Dra Alicia Romero Calvo – Dra A. Lucía Sevilla Sempere

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 68 años que acude a urgencias por disnea.



ANTECEDENTES PERSONALES

- Dislipemia.
- Osteoporosis.
- TVP con trombectomía.
- Isquemia arterial aguda en 2017 con obstrucción completa de arteria femoral común derecha con recanalización de femoral superficial, poplítea y troncos tibioperoneos.
- Síndrome ansioso-depresivo.
- Fractura de radio distal derecho.
- QX previas: prótesis de cadera en 2007.

TRATAMIENTO HABITUAL

- Acenocumarol 4mg según pauta
- Alprazolam 0.25mg 1-1-1
- Aripiprazol 5mg 1-0-0
- Ideos 500mg/400UI 1-0-0
- Esomeprazol 20mg 1-0-0
- Nistatina 5ml/8h
- Paracetamol 650mg 1-1-1 si precisa
- Trazodona 100mg 0-0-1
- Venlafaxina 150mg 2-0-0.



ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 68 años que ingresa por **aumento**progresivo de disnea hasta hacerse de mínimos
esfuerzos, disnea paroxística noctuma, mareo y
molestias torácicas inespecíficas. No refiere náuseas
o vómitos, sudoración, palpitaciones o dolor torácico.
Anticoagulada con sintrom por isquemia arterial
aguda estando pautado por parte de su MAP.

EXPLORACIÓN FISICA

BEG, Paciente consciente, orientada y colaboradora. Palidez cutánea con deshidratación leve. Eupneica en reposo sin 02 suplementario. AC: rítmica, no ausculto soplos. AP: mvc, leves crepitantes en pulmón derecho Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No palpo masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. RHA presentes. EEII: no edemas, no signos de TVP. Pulsos pedios presentes y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ANALITICA EN URGENCIAS

- Glucosa 98 mg/dl Urea 39 mg/dl Creatinina 0.84 mg/dl FGe 72 ml/min
- GOT 77 UI/L GPT 41 UI/L LDH 517 UI/L CK 107 UI/L PT 6 g/dl
- Na 139 mmol/l K 4.09 mEq/l Cl 107 mEq/l proBNP 8474 pg/ml PCR 215.2 mg/l
 PCT 0.15 ng/ml
- Leucocitos 12.300/mm3 (9.310 neutrófilos, 2.120 linfocitos) Hb 6.4 gg/dl VCM 61.2 fL HCM 19.3 pg ADE 22% Reticulocitos 3% Plaquetas 497.000/mm3
- Rtpa 1.09 INR 2.63 Dímero D 1399 ng/ml

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

CASOMETRÍA ARTERIAL

• Ph 7.357 PCO2 28.1 mmHg **Po2 50.3 mmHg** HCO3 17 mmol/l **SpO2 79.6%**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Urgencias (01)

HR 100 . Edad y sexo no introducidos, se considera varón 50 años para interpret. ECG . Taquicardia sinusal

148 . Anomalía de repolarización en el límite

QRSD 81 QT 335 QTc 432

PR

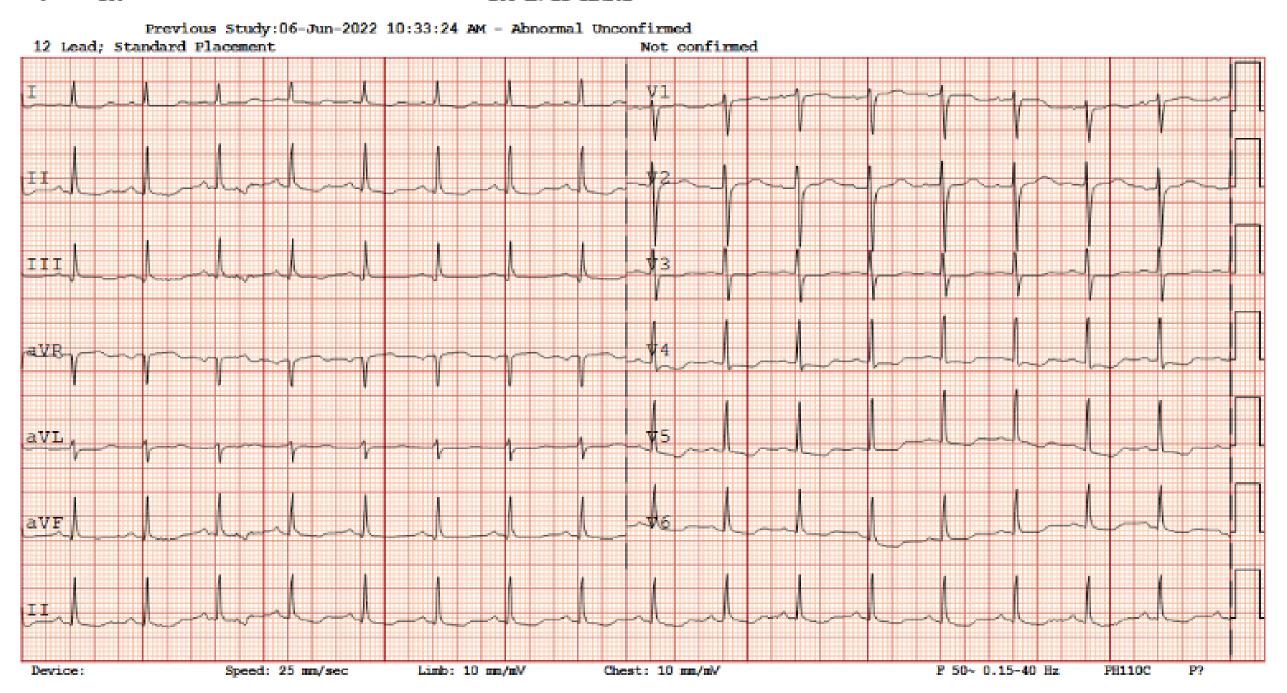
-- AXIS --P 59 QRS 63 T 259

- ECG EN EL LIMITE -

Previous Study:06-Jun-2022 10:33:24 AM - Abnormal Unconfirmed



HR	100	. Edad y sexo no introducidos, se considera varón 50 años para interpret. ECG . Taquicardia simusal
PR	148	. Anomalía de repolarización en el límite
QRSD	81	
QT	335	
QTc	432	
AXIS		
P	59	
QRS	63	
T	259	- ECG EN EL LIMITE -



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC PROTOCOLO TEP

 Conclusión: dilatación de cámaras derechas asociado a reflujo de vena cava superior, derrame pleural bilateral y vidrio deslustrado de predominio central, sugestivo de sobrecarga cardíaca derecha. Estudio sin evidencia de tromboembolismo pulmonar.

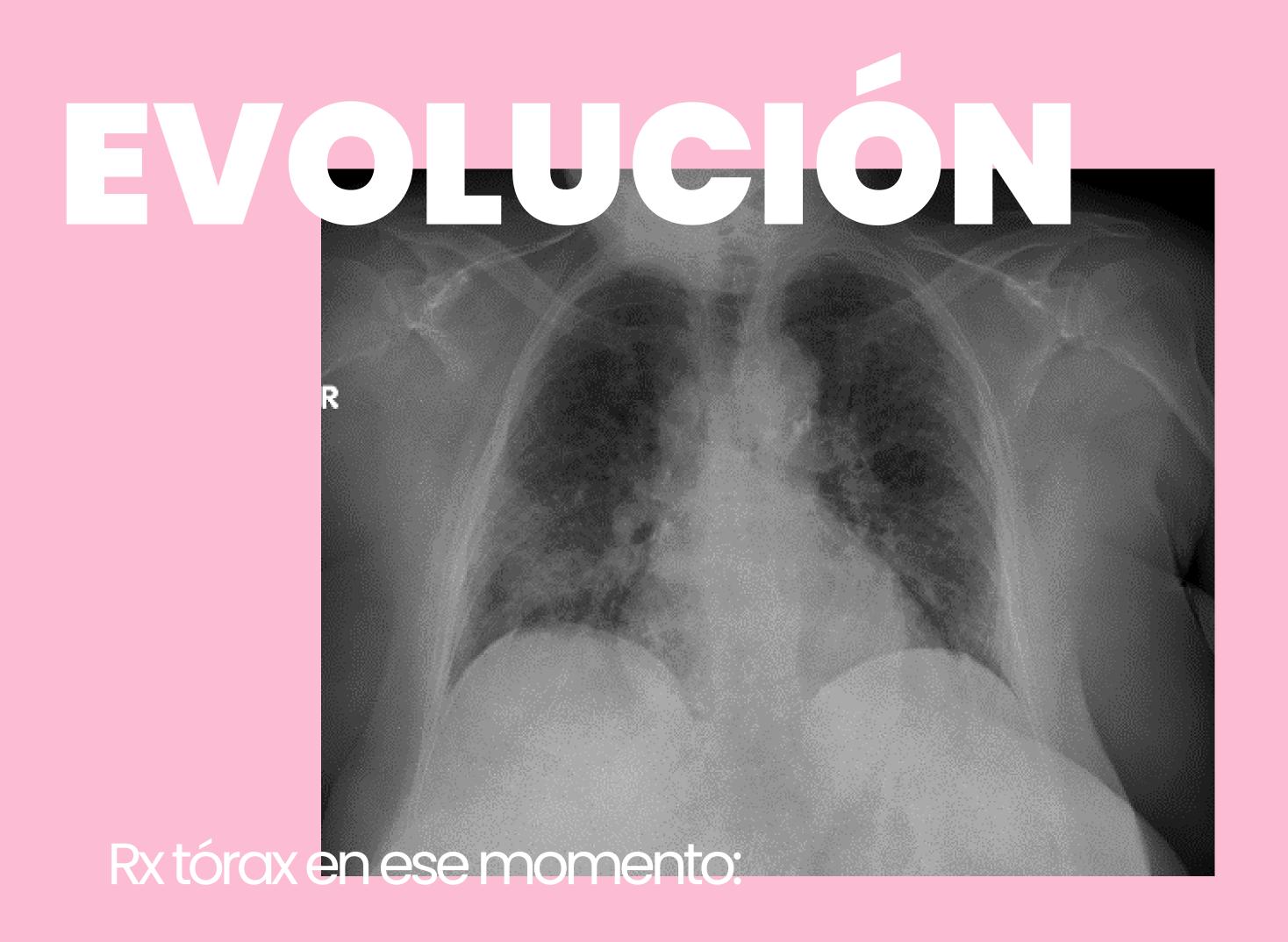
No identifico defectos de repleción en arterias pulmonares principales lobares o segmentarias que pudieran Sugerir la presencia de un tromboembolismo pulmonar agudo o crónico. Aorta torácica y arteria pulmonar de calibre normal. Llama la atención una aparente dilatación ventricular derecha con rectificación e inversión del tabique interventricular y reflujo de contraste a vena cava superior, hallazgos compatibles con sobrecarga cardiaca derecha. Asocia una mínima cantidad de líquido pericárdico del margen anteroinferior y moderados derrames pleurales bilaterales de aspecto cóncavo y en la región declive, probablemente en relación con Trasudado. Moderada ateromatosis coronaria y leve ateromatosis aórtica a la altura del cayado. Pequeña hernia de hiato. Distensión esofágica. En los campos pulmonares se identifica y Enfisema de predominio centrolobulillar y en lóbulos superiores rodeado de abundante atenuación en vidrio deslustrado de predominio en las regiones centrales asociada engrosamiento de cisuras. Todos estos hallazgos podrían estar relación con la sobrecarga cardiaca derecha. Numerosas adenopatías calcificadas hiliares y mediastínicas. Conclusión: dilatación de cámaras derechas asociado a reflujo de vena cava superior, derrame pleural bilateral y vidrio deslustrado de predominio central, sugestivo de sobrecarga cardíaca derecha. Estudio sin evidencia de tromboembolismo pulmonar.

No identifico defectos de repleción en arterias pulmonares principales lobares o segmentarias que pudieran Sugerir la presencia de un tromboembolismo pulmonar agudo o crónico. Aorta torácica y arteria pulmonar de calibre normal. Llama la atención una aparente dilatación ventricular derecha con rectificación e inversión del tabique interventricular y reflujo de contraste a vena cava superior, hallazgos compatibles con sobrecarga cardiaca derecha. Asocia una mínima cantidad de líquido pericárdico del margen anteroinferior y moderados derrames pleurales bilaterales de aspecto cóncavo y en la región declive, probablemente en relación con Trasudado. Moderada ateromatosis coronaria y leve ateromatosis aórtica a la altura del cayado. Pequeña hernia de hiato. Distensión esofágica. En los campos pulmonares se identifica enfisema de predominio centrolobulillar y en lóbulos superiores rodeado de abundante atenuación en vidrio deslustrado de predominio en las regiones centrales asociada engrosamiento de cisuras. Todos estos hallazgos podrían estar relación con la sobrecarga cardiaca derecha. Numerosas adenopatías calcificadas hiliares y mediastínicas. Conclusión: dilatación de cámaras derechas asociado a reflujo de vena cava superior, derrame pleural bilateral y vidrio deslustrado de predominio central, sugestivo de sobrecarga cardíaca derecha. Estudio sin evidencia de tromboembolismo pulmonar.

EWOLUCIÓN

La paciente ingresa, se inicia **oxigenoterapia**, **diurético** (furosemida 80 -> 120 mg/día y aldactone 25 mg/día), **ceftriaxona iv, se transfunden 2 concentrados** de hematíes y se suspende sintrom.

• <u>Tras 72 horas</u> de ingreso la paciente persiste con insuficiencia respiratoria que requiere altos flujos (VK a 10-15L) y disnea de reposo.



EWOLUCIÓN

Analítica ordinaria:

Glucosa 103 mg/dl Urea 40 mg/dl Ácido úrico 7 mg/dl Creatinina 0.78 mg/dl FGe 78 ml/min

GOT 82 UI/L GPT 106 UI/L ALP 266 UI/L GGT 510 UI/L PT 7.3 g/dl colesterol 189 mg/dl Triglicéridos 140 mg/dl HDL 50 mg/dl LDL 111 mg/dl Bilirrubina total 0.71 LDH 503 U/L Ca 9.6 mg/dl P 2.8 mg/dl IgG 778 mg/dl IgA 253 mg/dl IgM 170 mg/dl IST 26% Ferritina 221 ng/ml Na 143 mmol/l K 3.2 mmol/l Cl 95 mmol/l PCR 285.4 mg/l Haptoglobina 498 mg/dl ácido fólico 2.2 ng/ml Vitamina B12 637 pg/ml Leucocitos 12.400/mm3 (9.200 neutrófilos, 1.980 linfocitos) Hb 10.3 g/dl VCM 65.4 Fl HCM 20.8 pg Reticulocitos 162.19 (3.3%) ADE 26.9% Plaquetas 586.000/mm3 VSG 120 mm

Rtpa 0.89 INR 1.36

Proteinograma: compatible con proceso inflamatorio.

RESUMIENDO

Mujer de 68 años con antecedentes protrombóticos/procoagulantes con patrón en vidrio deslustrado en el scaner y anemia microcítica de origen desconocido que ha desatado una ¿insufiencia cardiaca? que no mejora con diureticos y oxigenoterapia a lo que se suma que en la analítica de control encontramos una alteración de las pruebas de función hepática

CAUSAS INFECCIOSAS

TUBERCULOSIS PULMONAR



- Disnea progresiva, anemia inflamatoria, VSG y PCR muy altas.
- Adenopatías mediastínicas calcificadas (podrían ser residuales o reactivadas).
- Alteración hepática leve (puede haber afectación hepática por TB diseminada).
- Derrames pleurales bilaterales posibles.
- Refractariedad a diuréticos si hay compromiso parenquimatoso.



- Ausencia de fiebre, sudoración nocturna o pérdida ponderal.
- TC sin cavitaciones ni nódulos miliariformes, más bien patrón de vidrio deslustrado central.
- PCT baja (no típica de infección activa bacteriana).
- No hay linfocitosis (predomina neutrofilia)

NEUMONÍA ATÍPICA



- Disnea con patrón en vidrio deslustrado central, sin TEP.
 Inflamación elevada pero PCT baja (típico de infección no bacteriana).



- No hay fiebre ni clínica respiratoria aguda.
- Duración más larga y cuadro más sistémico que neumonía simple.
- No se describen linfopenia ni marcadores virales positivos.

CAUSAS AUTOINIMUNIES

SARCOIDOSIS SISTÉMICA

- Mujer de edad media-avanzada.
- Adenopatías mediastínicas calcificadas (típicas de sarcoidosis previa o inactiva).
- Patrón en vidrio deslustrado bilateral y afectación intersticial en TC.
- Elevación de enzimas hepáticas con predominio colestásico (afectación hepática granulomatosa posible).
- Insuficiencia cardíaca derecha --> ¿sarcoidosis cardíaca (miocardiopatía restrictiva)?.
- PCR elevada y anemia inflamatoria.



- Ausencia de hipercalcemia (Ca normal).
- No se menciona eritema nodoso, uveítis ni lesiones cutáneas.
- IgG normal-baja (no policional alta).
- Adenopatías calcificadas suelen indicar enfermedad antigua o inactiva.

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA



- Anemia aguda severa sin sangrado externo
- Disnea, hipoxemia, vidrio deslustrado bilateral
 INR alto inicial (2.63) por acenocumarol
- Falta de respuesta a diuréticos
- LDH alta, GGT/GPT elevadas (daño alveolar y hepático reactivo)



- No hemoptisis franca descrita ??
- No hay hematuria ni insuficiencia renal --> descartar formas renopulmonares.
- No explica la inflamación sistémica por sí sola.
- No hay infiltrados en "alas de mariposa" típicos.

CAUSAS AUTOINIUNIES

LUPUS ERITEMATOSO SITÉMICO



- Mujer con antecendetres protrombóticos/procoagulántes.
- Anemia inflamatoria.
- PCR y VSG elevadas.
- Pequeño derrame pericárdico.
- Afectación multiorgánica (hígado, pulmón, corazón).



- Edad tardía (inicio a los 68 años --> raro).
- No hay citopenias a otros niveles (solo anemia).
- No se manifestaciones típicas (rash, artritis, proteinuria, fotosensibilidad).
- IgG no elevada.

CAUSAS NEOPLASICAS

LINFOMA





- Adenopatías mediastínicas (¿calcificadas? --> podrían ser residuales).
- Inflamación sistémica intensa (PCR, VSG).
- Anemia de enfermedad crónica.
- LDH elevada (índice de actividad tumoral).
- Hepatopatía colestásica por infiltración linfomatosa o compresión portal.
- Pulmonar: infiltrados intersticiales o linfangíticos.



- Ausencia de síntomas B (fiebre, sudoración nocturna o pérdida de peso).
- No adenopatías periféricas palpables.
- No masas mediastínicasen scaner.

CAUSAS NEOPLASICAS

CARCINOMA METASTÁSICO



- Edad compatible.
- Anemia + reactantes de fase aguda altos.
- Hepatopatía colestásica --> metástasis hepáticas.
- Pulmón con vidrio deslustrado central --> linfangitis carcinomatosa o metástasis.
- Disnea refractaria y derrames pleurales bilaterales.



No se describen lesiones focales hepáticas ni masas pulmonares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

PATOLOGÍA INFECCIOSA

- Cultivo de esputo
- Agenorina
- PCR vírus respiratorios
- Hemocultivos
- Ecocardiograma

----> PCR multiplex, BAL...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

PATOLOCÍAAUTOINMUNE

- ANA, ENAS, ANCA, Complemento, AF
- ANTI-MBG
- ECA

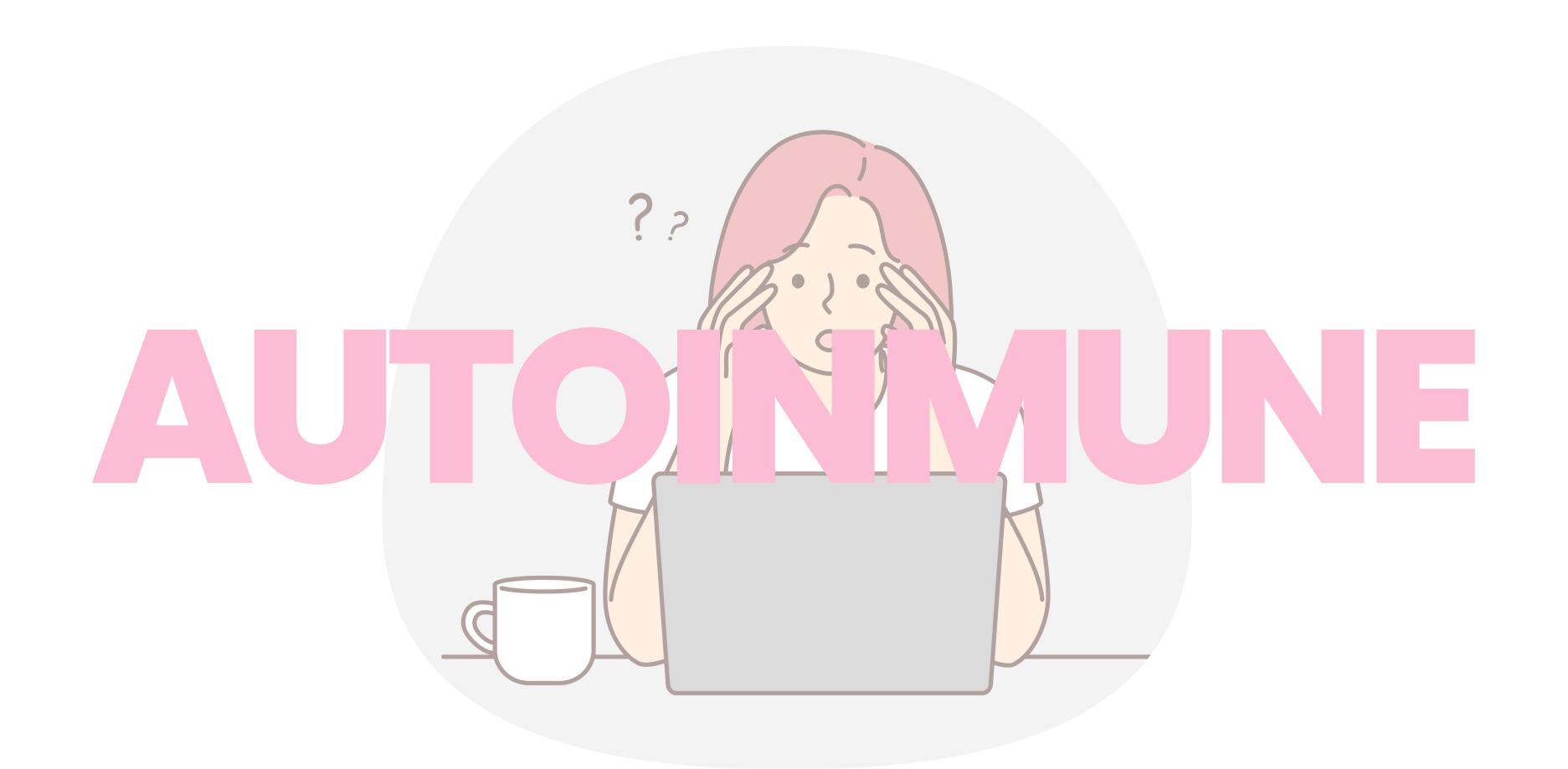
----> BAL

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A SOLICITAR

PATOLOGÍA NEOPLÁSICA

- Frotis
- β2-microglobulina, marcadores tumorales (CEA, CA 19-9, CA 15-3, AFP).
- Ecografía abdominal → BodyTC





iMUCHAS GRACIAS!

Caso clínico 12.11.2025

Lucía Alicia Sevilla Sempere Alicia Romero Calvo

Ingreso por insuficiencia cardiaca en contexto de anemia ferropénica, iniciando tratamiento deplectivo, transfusión de 2 concentrados de hematíes, oxigenoterapia y antibioterapia empírica con ceftriaxona.

- Realizado ETT (día anterior, normal).
- Analítica sanguínea (día anterior): anemia microcítica regenerativa, haptoglobina elevada, trombocitosis, VSG 120, PCR 285, proteinograma inflamatorio, colestasis mixta.
- Pendientes endoscopias.

A mi valoración, sin O2, con cianosis central, taquipnea, SpO2 basal 65-70%.

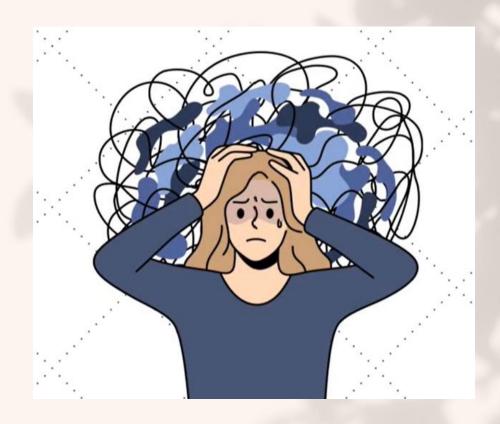


Reservorio SpO2 80-85%

A mi valoración, sin O2, con cianosis central, taquipnea, SpO2 basal 65-70%.



Reservorio SpO2 80-85%





UCI



UCI

¿EI TC?







BRONCOSCOPIA:

VAS sin alteraciones. Cuerdas vocales de morfología y motilidad normales. Tráquea y carina principal normales. Ambos árboles bronquiales permeables hasta límites accesibles al broncoscopio, con restos hemáticos antiguos. Se realiza BAL en segmento apical de LID con diferencia de coloración entre las alicuotas primera y segunda lo que podría sugerir la existencia de una hemorragia alveolar, aunque la tercera no fue del todo concluyente. Se recuperan 50cc/150cc

<u>Diagnóstico</u>: <u>Posible Hemorragia alveolar</u>





- Pulsos de metilprednisolona 500 mg iv
- Ceftriaxona + levofloxacino
- Nueva valoración por UCI

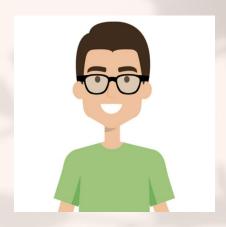
- 1. Broncoscopia
 - PCR multiplex y cultivo
 - Anatomía patológica
- 2. Serología de atípicas
- 3. Autoinmunidad
- 4. Sistemático de orina y orina de 24 horas

- 1. Broncoscopia
 - 1. Pendiente PCR multiplex y cultivo
 - 2. Anatomía patológica -> MACRÓFAGOS CARGADOS DE HEMOSIDERINA
- 2. Serología de atípicas
- 3. Autoinmunidad -> ANTICOAGULANTE LÚPICO POSITIVO
- 4. Sistemático de orina y orina de 24 horas

- 1. Pulsos de metilprednisolona → mg/kg y pauta descendente.
- 2. Resolución de la insuficiencia respiratoria.
- 3. Se retiró acenocumarol.... que volvió a introducirse.

Hemorragia alveolar en contexto de síndrome antifosfolípido

Hemorragia alveolar en contexto de síndrome antifosfolípido



- TCAR y angioTC de control: resolución del patrón en vidrio deslustrado. Sin datos de sangrado.
- Analítica de control: disminución de RFA, normalización de colestasis, Hb 10 g/dl.
- 1. Inmunosupresión: Azatioprina 50 mg/12h + prednisona 2,5 mg/día.
- 2. Anticoagulación y antiagregación: AAS 100 mg + acenocumarol para INR 2-3

- El SAF es una enfermedad autoinmune adquirida caracterizada por trombosis arteriales y/o venosas y/o morbilidad obstétrica, en presencia persistente de anticuerpos antifosfolípido (aFL).
 - Primario: sin otra enfermedad autoinmune asociada.
 - Secundario: asociado al lupus eritematoso sistémico (LES) u otras enfermedades autoinmunes.

ALTO RIESGO	 Positividad de AL Triple positividad (AL + aCL + anti-ß2 glicoproteína-l) aCL aislados, persistentemente positivos, a títulos medios/altos
BAJO RIESGO	 aCL o anti-β2 glicoproteína-l aislados, intermitentemente positivos, a títulos bajos/medios

AAF: anticuerpos antifosfolípido; AL:anticogulante lúpico; aCL: anticuerpos anticardiolipina; anti-β2 GP-I: anticuerpos anti-β2 glicoproteína-I.

Entry Criteria(a)

At least one documented(b) clinical criterion listed below (domains 1-6)

plus

A positive antiphospholipid antibody (aPL) test

(a lupus anticoagulant test, or moderate-to-high titers of anticardiolipin or anti- β_2 -glycoprotein-I antibodies [IgG or IgM]) within three years^(b) of the clinical criterion



If absent, do not attempt to classify as APS - If present, apply additive criteria



Additive clinical and laboratory criteria(a)

Do not count a clinical criterion if there is an equally or more likely explanation than APS.

Within each domain, only count the highest weighted criterion towards the total score.

Clinical domains and criteria	Weight	est weighted effection towards the total score.	Weight
D1. Macrovascular (Venous Thromboembolism (V VTE with a high-risk VTE profile ^(c) VTE without a high-risk VTE profile ^(c)	TEJ) 1 3	D2. Macrovascular (Arterial Thrombosis [AT]) AT with a high-risk CVD profile ^(c) AT without a high-risk CVD profile ^(c)	2 4
D3. Microvascular Suspected (one or more of the following) Livedo racemosa (exam) Livedoid vasculopathy lesions (exam)	2	D4. Obstetric ≥3 Consecutive pre-fetal (<10w) and/or early fetal (10w 0d -15w 6d) deaths	1
Acute/chronic aPL-nephropathy (exam or lab) Pulmonary hemorrhage (symptoms and imaging)		Fetal death (16w 0d – 33w 6d) in the absence of pre-eclampsia (PEC) with severe features or	1
Established (one of more of the following) Livedoid vasculopathy (pathology ^(d))	5	placental insufficiency (PI) with severe features PEC with severe features (<34w 0d) or PI with	3
Acute/chronic aPL-nephropathy (pathology ^(d)) Pulmonary hemorrhage (BAL or pathology ^(d))		severe features (<34w 0d) with/without fetal death	3
Myocardial disease (imaging or pathology) Adrenal hemorrhage (imaging or pathology)		PEC with severe features (<34w 0d) and PI with severe features (<34w 0d) with/without fetal death	4
D5. Cardiac Valve	$\neg \neg$	D6. Hematology	
Thickening Vegetation	2 4	Thrombocytopenia (lowest 20-130x10 ⁹ /L)	2
Laboratory (aPL) domains and criteria ^(e)	Weight	t .	
D7. aPL test by coagulation-based functional assay (lupus anticoagulant test [LAC])	7	D8. aPL test by solid phase assay (anti-cardiolipin [aCL] ELISA and/or anti-β ₂ -glycoprotein-I antibo- [aβ ₂ GPI] ELISA [persistent])	
Positive LAC (single - one time)	1	Moderate or high positive (IgM) (aCL and/or aβ ₂ GP	
Positive LAC (persistent)	5	Moderate positive (IgG) (aCL and/or aβ ₂ GPI)	4
		High positive (IgG) (aCL <u>or</u> aβ ₂ GPI) High positive (IgG) (aCL <u>and</u> aβ ₂ GPI)	5 7



TOTAL SCORE

Classify as Antiphospholipid Syndrome for research purposes if there are at least 3 points from clinical domains AND at least 3 points from laboratory domains

Manifestaciones neurológicas

- ACV isquémico (trombóticos o embólicos).
- Trombosis de senos venosos
- Mielitis transversa
- Deterioro cognitivo
- Convulsiones y epilepsia
- Migraña refractaria
- Trastornos del movimiento → corea
- Pseudo-esclerosis múltiple

Manifestaciones cardiacas

- Cardiopatía valvular
- Cardiopatía isquémica

Manifestaciones pulmonares

- Tromboembolismo pulmonar
- Hipertensión pulmonar (trombosis recurrente, daño vascular inmunomediado, TEP recurrentes...)
- Hemorragia alveolar difusa

Manifestaciones renales

- Infarto renal
- Trombosis de senos renales
- Nefropatía SAF (MAT, lesiones crónicas, microtrombosis...)

Manifestaciones dermatológicas

- Livedo reticularis
- Livedo racemosa
- Úlceras cutáneas (trombóticas, vasculíticas...)

Manifestaciones hematológicas

- Trombopenia
- Anemia hemolítica autoinmune
- Necrosis de médula ósea

Manifestaciones neurológicas

- ACV isquémico (trombóticos o embólicos)
- Trombosis de senos venosos
- Mielitis transversa
- Deterioro cognitivo
- Convulsiones y epilepsia
- Migraña refractaria
- Trastornos del movimiento
- Pseudo-esclerosis múltiple

Manifestaciones cardiaca

- Cardiopatía valvular
- Cardiopatía isquémica

Manifestaciones renales

- Infarto renal
- Trombosis de senos renales
 Nefropatía SAF (MAT, lesiones crónicas, inicrotrombosis ...

Manifestaciones dermatológicas

- Síndrome antifosfolípido catastrófico (CAPS)
- Múltiples trombosis con afectación varios órganos
- Vasos de pequeño calibre
- Fracaso multiorgánico

Manifestaciones hematológicas

- Trombopenia
- Anemia hemolítica autoinmune
- Necrosis de médula ósea

Manifestaciones pulmonares

- Tromboembolismo pulmonar
- Hipertensión pulmonar (trombosis recurrente, daño vascular inmunomediado, TEP recurrentes...)
- Hemorragia alveolar difusa

Tratamiento

- Prevención primaria: control de FRCV, HBPM en situaciones de riesgo.
 - Perfil de alto riesgo o LES → Antiagregación.
- Prevención secundaria:
 - Trombosis venosa: anticoagulación INR 2-3
 - Trombosis arterial:
 - Antiagregación + anticoagulación INR 2-3
 - Anticoagulación INR 3-4
 - Recurrencias: asociar hidroxicloroquina, estatinas
- Otras manifestaciones: según gravedad. Pulsos de glucocorticoides, plasmaféresis, inmunoglobulinas, rituximab, eculizumab....

¡ Gracias!