

Síndrome riñón-pulmón como debut de mieloma múltiple: A propósito de un caso.

Pablo Lizana¹, Nicolás Cuadra², Esteban Forray³, Manuel Márquez², Tomás Abedrapo², Ricardo Valjalo⁴, Enrique Reynolds⁴, Camila Díaz⁵, Tamara Jiménez⁶, Camila Peña⁷

1. Médico Internista, Hospital del Salvador y Hospital El Carmen de Maipú, 2. Becado de Medicina Interna, Hospital del Salvador, 3. Médico Internista, Hospital del Salvador, 4. Médico Nefrólogo, Hospital del Salvador, 5. Médica Internista, Hospital del Salvador, 6. Becada de Nefrología, Hospital del Salvador, 7. Médica Hematóloga, Hospital del Salvador

INTRODUCCIÓN:

El síndrome riñón-pulmón es una entidad clínica frecuentemente asociada a vasculitis sistémicas y otras enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Goodpasture. Presentamos un muy infrecuente caso de síndrome riñón-pulmón secundario indirectamente a mieloma múltiple (MM). Se cuenta con consentimiento del paciente.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 68 años con antecedente de hipertensión arterial. Consultó por 1 mes de evolución de compromiso del estado general, baja de peso de 6 Kg, epistaxis y disnea progresiva, agregándose dolor en hemitórax derecho y hemoptisis. Al ingreso se constató hipertenso 160/81 mmHg, normocárdico 78 lpm, taquipneico 28 rpm, saturando 83% ambiental, afebril, y al examen físico crépitos gruesos en ambas bases. Destacó al laboratorio Hb 7 g/dL, creatinina 4.31 mg/dL, BUN 71.8 mg/dL, orina completa sin proteínas en dipstick, con eritrocitos incontables y GB 20-30 por campo. Se realizó una tomografía computada de tórax que resultó sugerente de hemorragia alveolar difusa (HAD). Ingresó a UCI, donde se certificó diagnóstico de HAD por lavado broncoalveolar (LBA). Se configuró diagnóstico de síndrome riñón-pulmón y se inició terapia con bolos de metilprednisolona 500 mg por 3 dosis y plasmaféresis, con mejoría de función renal y suspensión de oxigenoterapia. Del estudio etiológico destacó ANCA (-), anti MBG (-), FR (-), crioglobulinas (-), microbiología negativa en LBA, VHS 145 mm/h, C3 58 mg/dL, C4 10 mg/dL, ANA (+) nucleolar homogéneo 1/640 y citoplasmático granular fino 1/320, ENA screening (-), ANA 23 (-), Anti-DNA (-), serologías VHB/VHC/VIH no reactivos, GAP proteico 8.3 g/dL, IgA 58 mg/dL, IgG 6588 mg/dL, IgM 796 mg/dL, EFP con peak monoclonal de 5.1 g/dL en G1, inmunofijación con precipitación IgG kappa, relación K/L 47.8. Se realizó mielograma que evidenció 17% de infiltración por células plasmáticas, 100% patológicas a la citometría de flujo, por lo que se realizó además el diagnóstico de MM. Se realizó biopsia renal que informó glomerulonefritis (GN) C3 (Fig 1), interpretándose como secundaria a MM. Se configuró el diagnóstico de síndrome riñón-pulmón secundario a compromiso indirecto por MM y se inició terapia con esquema CyBorD, con lo que logró muy buena respuesta parcial tras el primer ciclo, además de respuesta completa renal.

DISCUSIÓN:

La asociación entre síndrome riñón-pulmón y el MM es extremadamente rara. Se descartaron las causas más frecuentes, incluida la crioglobulinemia que fue la primera hipótesis diagnóstica. La clave la dio la biopsia renal que mostró una GN C3, que se observa hasta en un 7% de los MM. Las posibles causas de hemorragia alveolar en MM son menos comprendidas, aunque podría deberse a coagulopatía. En la literatura se encontró 3 casos de síndrome riñón-pulmón secundario a depósito de C3/GN C3, lo que podría explicar nuestro caso. El manejo precoz de la urgencia y luego de la causa (MM) fue clave en la excelente evolución del paciente.