

XXIX SEDYT 2007

Palencia



Importancia de la imagen en los síndromes renopulmonares

Tomás Franquet^a y José Ballarín^b

^aHospital Sant Pau. Barcelona. España.

^bFundació Puigvert. Barcelona. España.

El síndrome renopulmonar se define como la combinación de glomerulonefritis y hemorragia pulmonar. A pesar de que hay diversas causas de hemorragia pulmonar, el término hemorragia alveolar difusa (HAD) se utiliza solamente cuando la hemorragia pulmonar es bilateral y difusa. Las causas de HAD son variadas e incluyen, entre otras, hemosiderosis pulmonar idiopática, enfermedad valvular mitral, infección, enfermedades de la coagulación y hemorragia pulmonar asociada a fármacos. En la presente revisión, discutimos las características clínico-radiológicas de algunas enfermedades que se presentan con un síndrome renopulmonar. Las enfermedades que trataremos son: el síndrome de Goodpasture, la granulomatosis de Wegener, el lupus eritematoso sistémico (LES) y la poliangeítis microscópica.

La sintomatología clínica de la hemorragia pulmonar difusa es inespecífica e incluye disnea y tos. La hemoptisis no siempre acompaña a estos síndromes. Los pacientes con HAD suelen presentar anemia crónica y en el lavado broncoalveolar aparece sangre fresca y/o macrófagos cargados con hemosiderina.

En la HAD, el estudio simple de tórax muestra una enfermedad aguda del espacio aéreo, con preservación de los vértices pulmonares. En los casos en que se demuestra enfermedad alveolar en el estudio radiológico simple, no será necesario realizar una tomografía computarizada (TC). Sin embargo, la TC es muy útil en los casos complicados o en los casos con

estudios radiológicos simples confusos o incluso normales. En los casos con HAD discreta, la TC puede identificar pequeñas opacidades en “vidrio deslustrado” no visibles en los estudios radiológicos convencionales. El patrón de “vidrio deslustrado” es un hallazgo muy frecuente en las hemorragias pulmonares. El síndrome de Goodpasture se caracteriza por presentar anticuerpos circulantes antimembrana basal glomerular. Algunos pacientes también tienen anticuerpos antimembrana alveolar. En estos casos, coexisten enfermedad pulmonar y renal. En los pacientes con afección renopulmonar, la sintomatología pulmonar precede a las manifestaciones renales. Generalmente los pacientes que desarrollan hemorragia difusa alveolar son fumadores. Se ha postulado que el tabaco aumenta la permeabilidad capilar y/o altera los determinantes antigénicos de la membrana basal alveolar, favoreciendo la hemorragia.

El grupo más numeroso de pacientes con síndrome renopulmonar lo forman los pacientes con vasculitis y anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilo (ANCA). Las enfermedades más características de este grupo son la granulomatosis de Wegener y la poliangeítis microscópica. La HAD es una manifestación frecuente de la granulomatosis de Wegener (GW) y de la poliangeítis microscópica (PANm). La GW se caracteriza porque presenta una vasculitis necrosante granulomatosa que afecta al tracto respiratorio, tanto superior como inferior, y se acompaña de glome-

rulonefritis. La afección pulmonar típica consiste en nódulos y/o masas múltiples, generalmente bilaterales. La cavitación de estos nódulos y/o masas es un hallazgo frecuente; en algunos casos, los nódulos también pueden estar calcificados. La PANm es una vasculitis necrosante sistémica que afecta a pequeños vasos (capilares, vénulas y arteriolas). La PANm se presenta generalmente como una glomerulonefritis rápidamente progresiva asociada a HAD (capilaritis pulmonar). Menos frecuentemente, otras vasculitis sistémicas asociadas a ANCA, como el síndrome de Churg-Strauss, pueden presentarse con HAD. El síndrome de Churg-Strauss es una enfermedad rara caracterizada por una vasculitis necrosante sistémica que aparece en pacientes con asma, eosinofilia y rinitis y sinusitis alérgica.

Otra causa de síndrome renopulmonar es el LES. La HAD es una complicación rara y muy grave en los

pacientes con LES. Los hallazgos radiológicos característicos son una enfermedad alveolar parcheada, generalmente bilateral; el diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con un cuadro infeccioso y con la neumonitis lúpica aguda (daño alveolar agudo de causa no infecciosa asociado a fiebre).

Otras enfermedades autoinmunitarias que pueden presentarse con HAD y que generalmente no se asocian a síndromes renopulmonares son el síndrome antifosfolípido y la púrpura de Schonlein-Henock. Las manifestaciones pulmonares del síndrome antifosfolípido son secundarias a la enfermedad tromboembólica pulmonar; la HAD puede ser una complicación seria en estos pacientes.

No existe conflicto de intereses.

Bibliografía seleccionada

Choi YH, Im JG, Han BK, et al. Thoracic manifestation of Churg-Strauss syndrome: radiologic and clinical findings. *Chest*. 2000;117:117-24.

Hunder GG, Arend WP, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1065-7.

Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. 1994;37:187-92.

Komocsi A, Reuter M, Heller M, Murakozi H, Gross WL, Schnabel A. Active disease and residual damage in treated Wegener's granulomatosis: an observational study using pulmonary highresolution computed tomography. *Eur Radiol*. 2003;13:36-42.

Lee KS, Kim TS, Fujimoto K, et al. Thoracic manifestation of Wegener's granulomatosis: CT findings in 30 patients. *Eur Radiol*. 2003;13:43-51.

Lloyd G, Lund VJ, Beale T, Howard D. Rhinologic changes in Wegener's granulomatosis. *J Laryngol Otol*. 2002;116:565-9.

Miller DL. Angiography in polyarteritis nodosa. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:1747-8.

Primack SL, Miller RR, Müller NL. Diffuse pulmonary hemorrhage: Clinical, pathologic and imaging features. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164:295-300.

Savage COS, Harper L, Cockwell P, Adu D, Howie AJ. ABC of arterial and vascular disease. *Vasculitis*. *BMJ*. 2000;320:1325-8.

Schmidt WA. Use of imaging studies in the diagnosis of vasculitis. *Curr Rheumatol Rep*, 2004;6:203-11.