Semergen. 2015;41 (Espec Congr):1114

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/1492 - NO TODO EDEMA ES INSUFICIENCIA CARDIACA

J.C. Gómez Adrián[a], M.J. Díaz Mora[b], J.I. García García[c], J. Prieto Nave[d], Z.M. Correcher Salvador[e], E.C. Castillo Espinoza[f], L. Fernández Salinas[g], M. Porta Tormo[h], M. Ferrer Esteve[g] y Á.H. Góngora Tirado[i]

[a]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto de Sagunto II. Hospital de Sagunto. Valencia. [b]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto de Sagunto II. Hospital de Sagunto. Valencia. [c]Médico de Familia. Centro de Almassora. Castellón. [d]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón. [e]Médico Residente Medicina Familiar y Comunitaria de 4º año. Centro de Salud Almassora. Hospital General de Castellón. Castellón. [f]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Hospital General de Castellón. Castellón. [g]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Hospital General de Castellón. Castellón. [h]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barranquet. Hospital General de Castellón. Castellón. [i]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Hospital General de Castellón. Castellón.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 79 años que consulta por edema periférico, aumento leve de su disnea habitual, ortopnea y DPN asociado a disminución de la diuresis, de 3 semanas de evolución, durante las cuales había acudido a urgencias en tres ocasiones por la misma sintomatología que de forma progresiva había ido intensificándose. Antecedentes personales HTA, cardiopatía hipertensiva, EPOC (grado II/IV), patrón restrictivo secundario a escoliosis infantil, Parkinson, HBP. Cirugía de columna. Tratamiento habitual: doxazosina 4 mg 0,5 c/día, furosemida 40 mg/día, budesonida-formoterol 1 puls/12h, salbutamol 2 puls/4h, bromuro de ipratropio 2 puls/4h, bromuro de tiotropio 2,5 µg 2 puls/día, finasterida 5 mg/día, AAS 100 mg/día, levodopa-carbidopa 2,5 c/día, omeprazol 20 mg/día. BIPAP desde 2008.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes: Tª 36,6 ºC; TA 117/78; Fc 97 lpm; SatO2 92%. Buen estado general. Normocoloreado y normohidratado. Exploración cardíaca y abdominal sin hallazgos. Auscultación pulmonar: disminución del MV. Crepitantes dispersos. Ingurgitación yugular y RHY presentes. No globo vesical; sonda vesical desde el día previo. Miembros inferiores con edema y fóvea hasta región inguinal. Analíticas: neutrófilos 89,1%; Hb 13. creatinina 1,4; urea 87, proteínas totales 5,9, albúmina 3,5. gasometría arterial: pH 7,45, PO2 59,9 y PCO2 47,2. Sedimento: proteínas y hematíes +. ECG: RS a 90 lpm, sin otras alteraciones. Rx tórax: discreta obliteración de ambos senos costofrénicos. Ecografía abdominal y ecocardio: normal. Orina 24h: proteinuria no nefrótica. Serología, autoinmunidad, crioglobulinas y marcadores tumorales: negativos. Electroforesis en orina: 75% albúmina, 15% proteína monoclonal IgA lambda. Proteinograma en suero: banda monoclonal correspondiente a IgA lambda. Biopsia: grasa subcutánea abdominal: (S 57-75%). Rojo congo negativo. Mucosa rectal: (S > 90%). Mínimo aumento de población linfoplasmocitaria sin depósito amiloide. Medula ósea (cresta iliaca): (S 90-95%). Microscopia: aumento linfoplasmocitario sustitutivos. Vaso con engrosamiento de la pared y deposito amiloide.

Inmunofenotipo, citogenética, FISH: sin alteración.

Juicio clínico: Amiloidosis sistémica con afectación renal.

Diagnóstico diferencial: Edema: Insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome nefrótico, estados de hipoalbuminemia, cirrosis, fármacos, obstrucción del drenaje venoso y linfático, idiopático. Gammapatía monoclonal: GMSI, mieloma múltiple.

Comentario final: Durante el ingreso el paciente presentó deterioro de la función renal (creatinina 2,8), tendencia a hipotensión arterial, diuresis conservada, persistiendo edema con fóvea hasta tercio medio de miembros inferiores. Tras el diagnóstico se inició tratamiento con bortezomid y dexametasona 20 mg y 40 mg, recuperando función renal (creatinina 1,1) y mejoría sintomática. La amiloidosis es una enfermedad sistémica por depósito de amiloide en múltiples órganos lo que determina manifestaciones clínicas inespecíficas, determinadas por el órgano afectado. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la demostración de la presencia de la sustancia amiloide en los tejidos. El tratamiento médico con respuesta más favorable es la combinación de un fármaco citotóxico (melfalán, bortezomid) con prednisona. Respecto al trasplante no hay un protocolo de aceptación universal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilmore JD, Hawkins PN. Pathophysiology and treatmen of systemic amyloidosis. Nat Rev Nephrol. 2013;9:574-86.

2. Amyloidosis-Associated Kidney Disease. J Am Soc Nephrol. 2006;17:3458-71.

3. Molina Garrido MJ, et al. Diagnóstico diferencial de las gammapatías monoclonales. An Med Interna (Madrid). 2006;23:546-51.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.