



CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Álvaro García Campos

Miriam Ripoll Martínez

28/09/2021

## ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 81 años que consulta por edemas en extremidades de una semana de evolución, por lo que se inicia desde AP furosemida vía oral. No disnea de esfuerzos, tolera más de 1 hora caminando. Describe dolor torácico tipo pinchazo en hemitórax izquierdo cuando sube escaleras, que cede en reposo. Refiere disminución del ritmo de diuresis pero nicturia (4-5 episodios/noche). No ortopnea ni DPN. Niega consumo de AINEs.

### **ANTECEDENTES PERSONALES:**

No RAMc.

**TÓXICOS:** Exfumador (30 años), no alcohol.

### **MÉDICOS:**

- Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. Dislipemia.
- AIT (Abril 2019). Ateromatosis carotídea sin estenosis significativa.
- Dispepsia.
- Anemia crónica.
- Claudicación intermitente.
- Angina de pecho hace más de 25 años.

### **QUIRÚRGICOS:**

Cataratas.

**SITUACIÓN BASAL:** Independiente. Vive con su mujer. Disnea de moderados esfuerzos.

**TRATAMIENTO HABITUAL:** Metformina 1000 mg/12 h, Atorvastatina 80 mg, Zyloric 100 mg, Co-Diovan Forte 160/25 mg, Clopidogrel, Pantoprazol 20 mg, Furosemida 20 mg (hace 7 días).

## EXPLORACIÓN FÍSICA

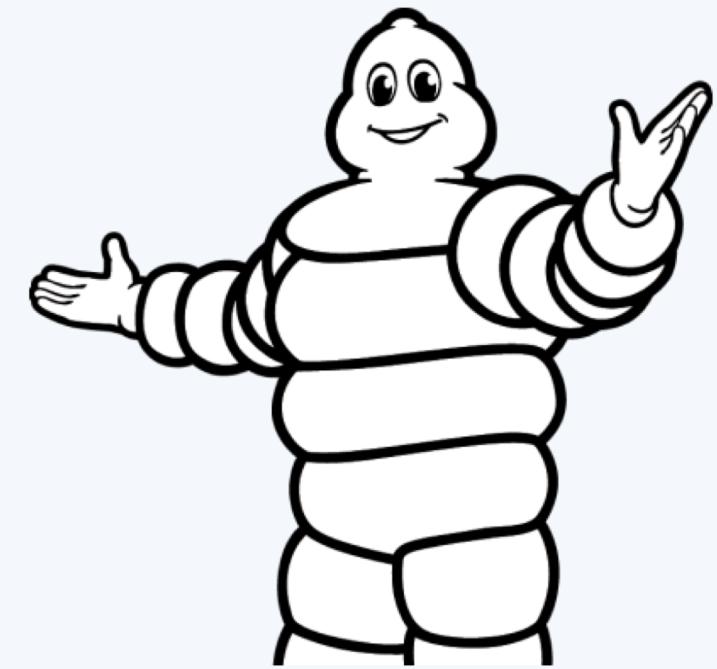
Buen estado general. Consciente, orientado y colaborador. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo sin trabajo respiratorio. No exantemas ni petequias.

Constantes: SatO 99% basal, afebril. Cyc: **no IY a 30º**.

AC: rítmica, sin soplos. AP: **crepitantes** bibasales.

ABD: blando y depresible. No doloroso a la palpación. Sin signos de irritación peritoneal. No palpo masas ni megalias. Presenta **edema** con fóvea predominantemente en zonas declives derechas.

EXT: **edemas hasta raíz de miembros** inferiores con fóvea. Presencia de flictenas en región pretibial bilateral. **Edema en miembros superiores** hasta dedos en MSD y en zona declive proximal de MSI. Pulso distal conservado.



## EDEMAS PERIFÉRICOS (D>I)

## APROXIMACIÓN AL EDEMA

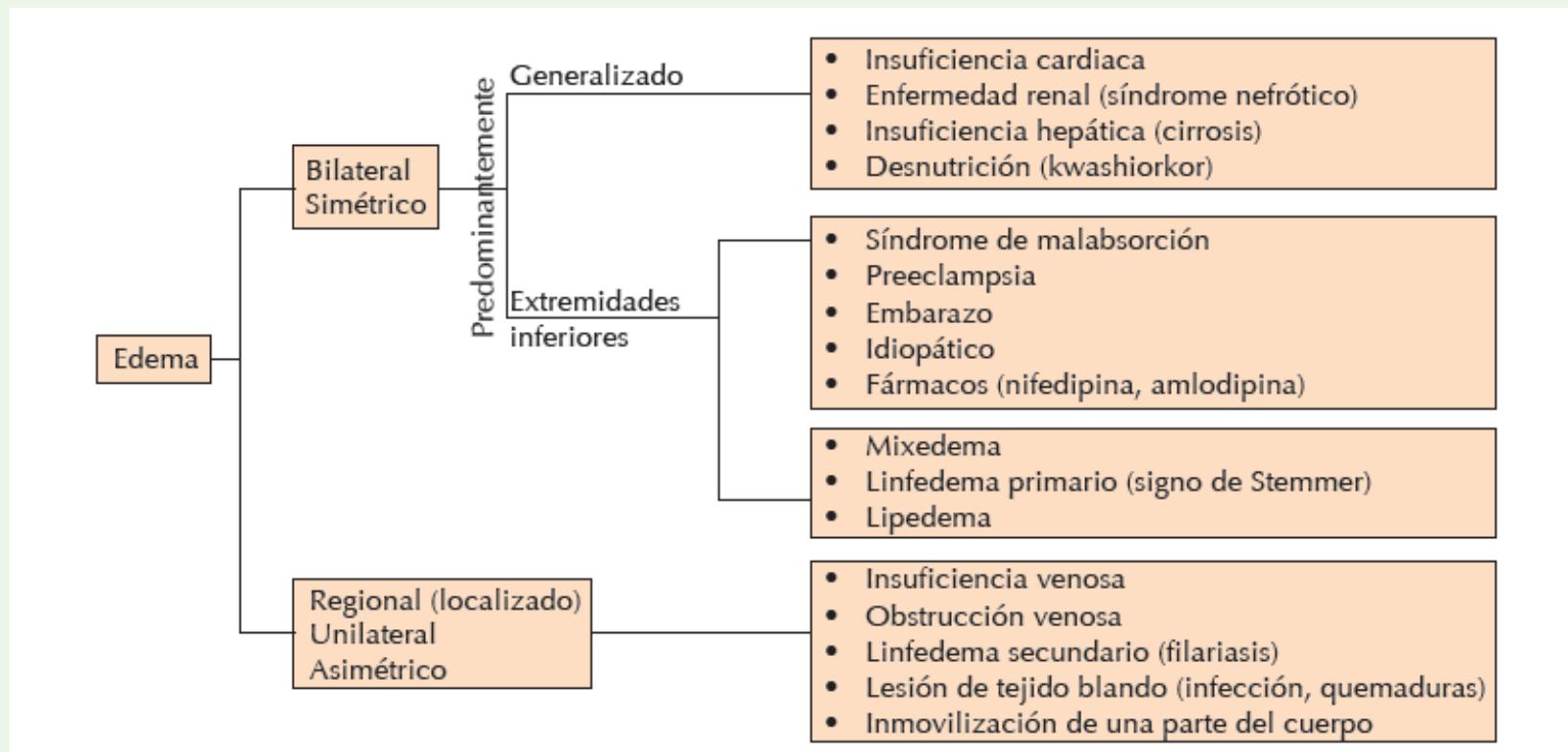
- Inicio: agudo/crónico.
- Consistencia: blando (fóvea)/duro.
- Coloración: amarillento (mixedema).
- Signos inflamatorios.
- Otros signos: ingurgitación y reflujo hepatoyugular), Stemmer.



Goss JA, Greene AK. Sensitivity and Specificity of the Stemmer Sign for Lymphedema: A Clinical Lymphoscintigraphic Study. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2019;7:e2295.

# APROXIMACIÓN AL EDEMA

- Localización:



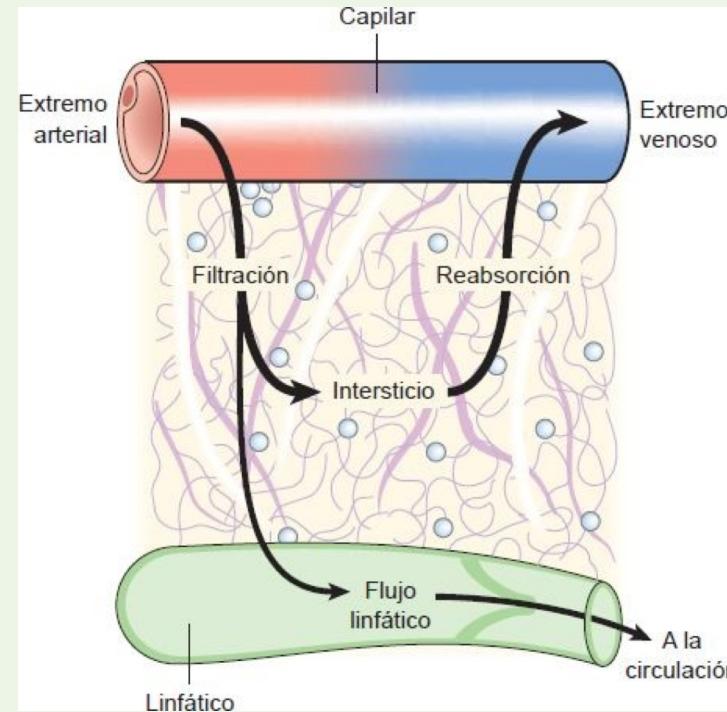
# APROXIMACIÓN AL EDEMA

- Localización
- Fármacos:

| FRECUENTES  | Menos frecuentes                          |
|---|---|
| CALCIO-ANTAGONISTAS<br>DIHIDROPIRIDÍNICOS (-DIPINOS)          | Calcio antagonistas no dihidropiridínicos |
| VASODILATADORES: hidralicina,<br>minoxidil, alfa-bloqueantes. | Gabapentina, pregabalina                  |
| Pioglitazona  | QT: docetaxel, cisplatino, anti IL2       |
| Corticoides   | Ropirinol                                 |
| Estrógenos/progesterona/testosterona/<br>andrógenos           | IMAO, trazodona.                          |
| Tamoxifeno  | AINEs                                     |

# ¿POR QUÉ SE PRODUCE?

## AUMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA



### Aumento del vol. plasmático

- ICC
- Fracaso renal (retención de Na<sup>+</sup>)
- Cirrosis
- Embarazo

### Obstrucción al retorno

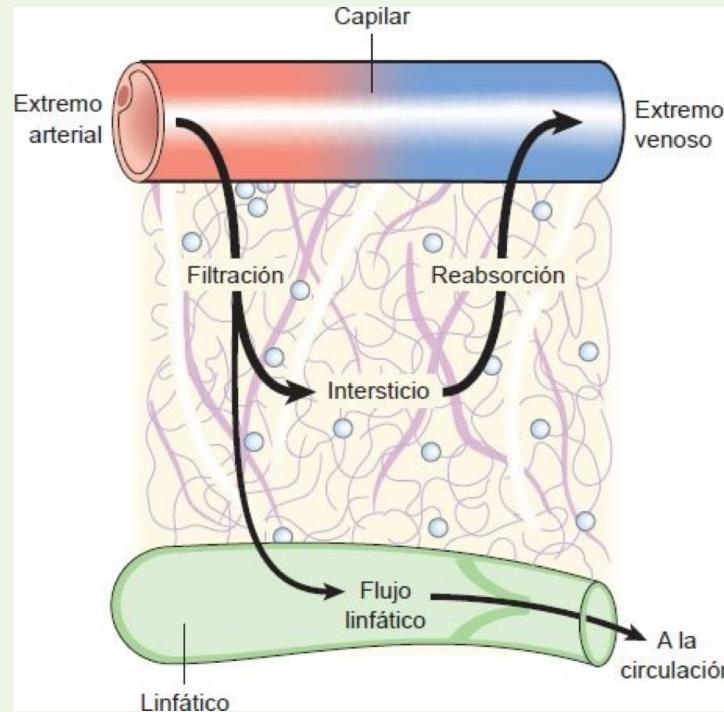
- Cirrosis/obstrucción venosa hepática
- Edema agudo de pulmón
- Trombosis
- Insuficiencia venosa

# ¿POR QUÉ SE PRODUCE?

## DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA

Síntesis disminuida de albúmina:  
insuficiencia hepática,  
desnutrición

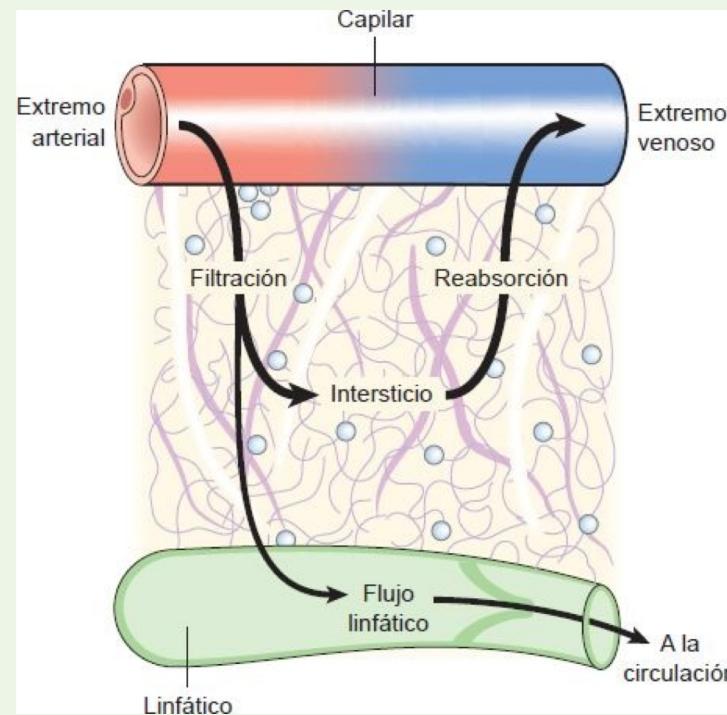
Pérdida de proteínas.nefrótico,  
enteropatías.



# ¿POR QUÉ SE PRODUCE?

## AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR

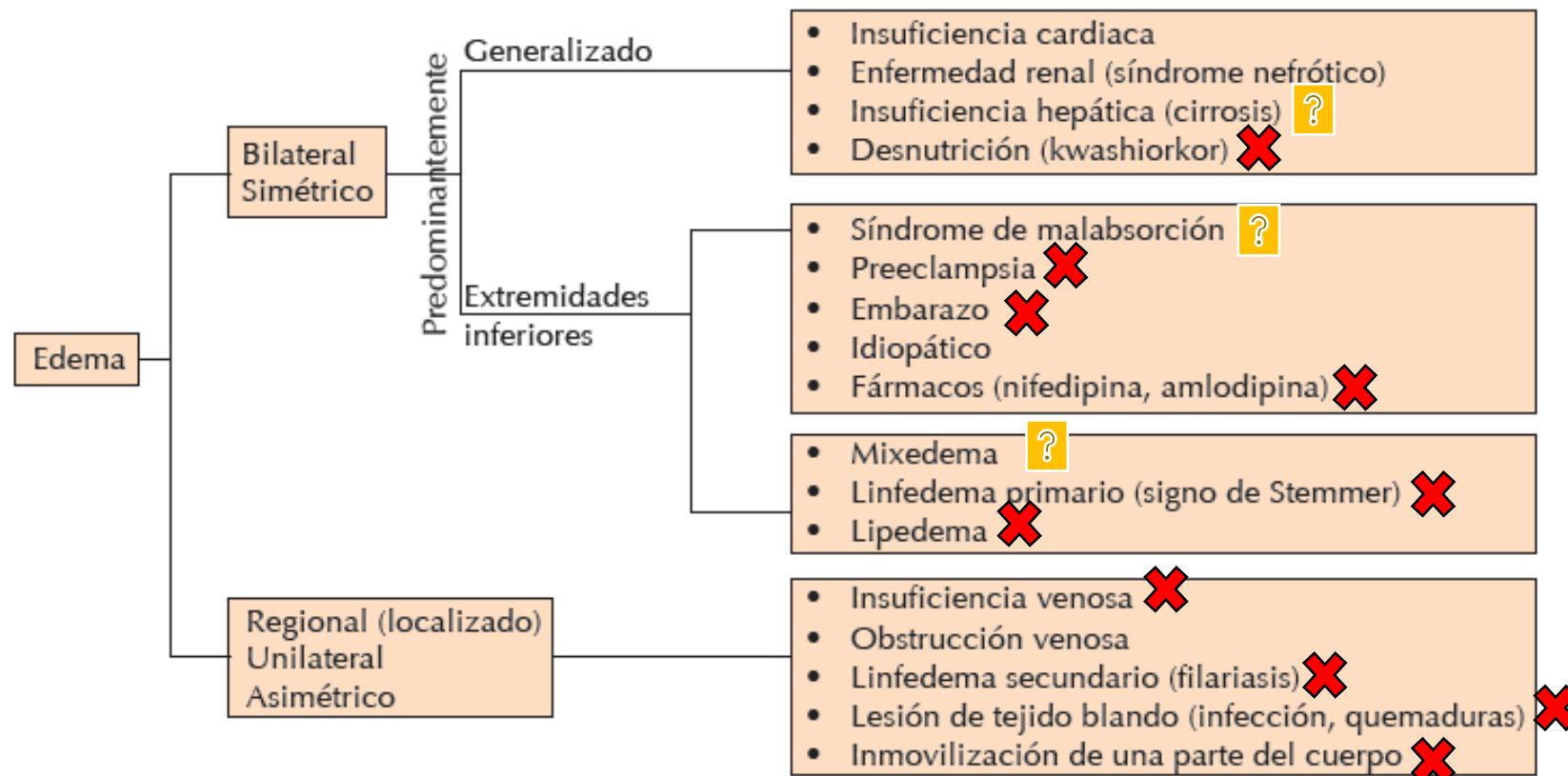
Quemados  
Sepsis  
Traumatismos  
Anafilaxia  
SDRA  
Sd. fuga capilar (Sd Clarkson)

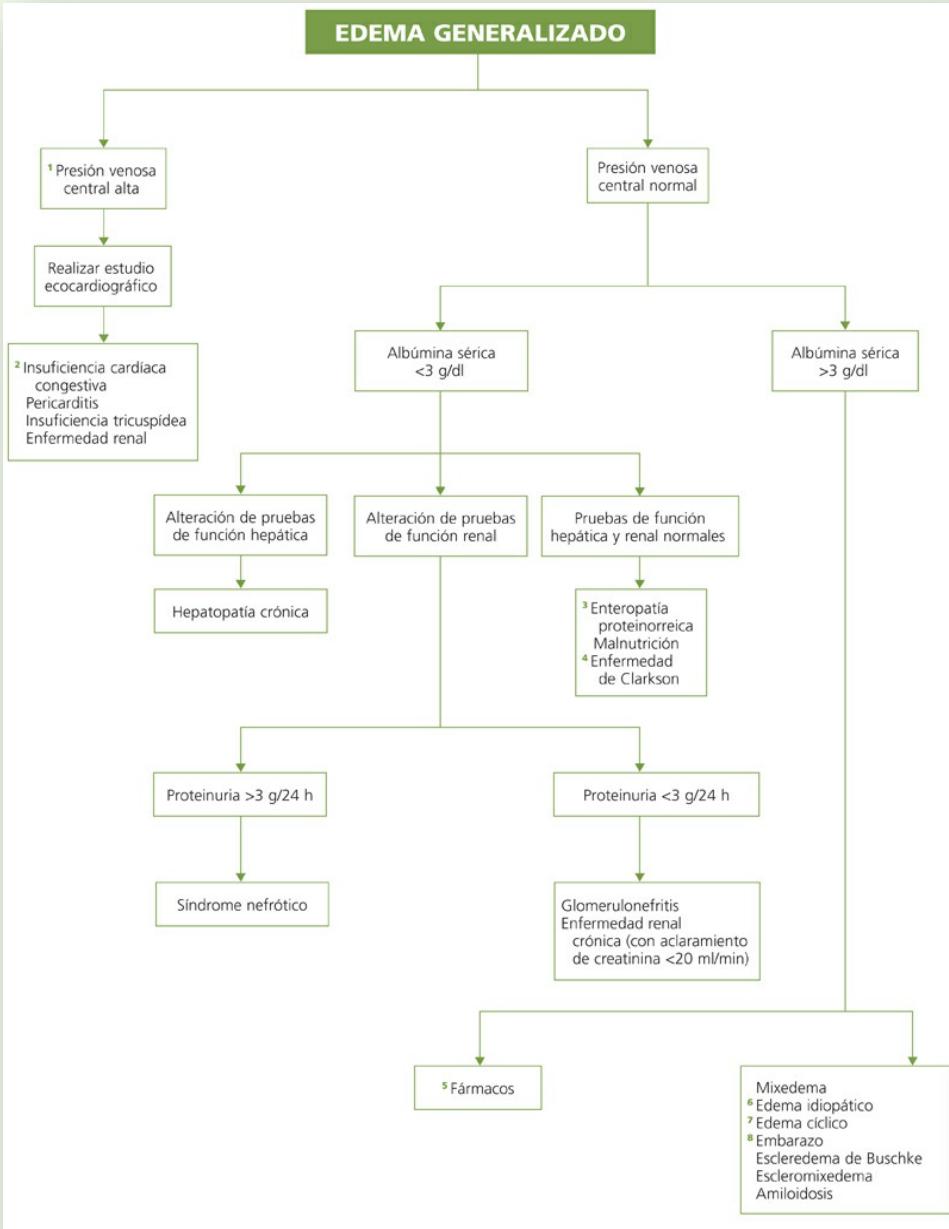


## OBSTRUCCIÓN LINFÁTICA/INTERSTICIAL

Linfedema  
Filariasis  
Mixedema

# LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS





## Pruebas iniciales: causa SISTÉMICA.

1. Rx tórax, ETT, NT-ProBNP.
2. Proteínas y albúmina.
3. Función renal, sedimento y proteinuria.
4. Función hepática.
5. TSH.

## Asimetría: causa LOCAL

1. Estudio vascular: Doppler, Angio-TC.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

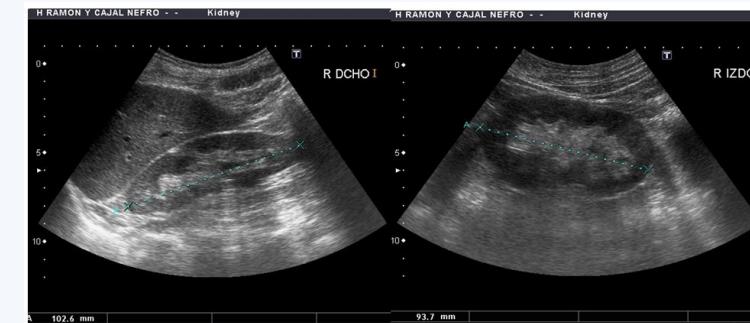
### 1) ECOSCOPIA:

- Cardíaca: **Hipertrofia asimétrica** predominantemente en rodete y pared posterior. AI no dilatada. Cavidades derechas no dilatadas. No se aprecian valvulopatías significativas. Onda E.
- Pulmonar: Movimiento pleural conservado. Sin asimetrías. Presencia de líneas B. No derrame pleural.
- Abdominal: VCI no congestiva.
- Partes blandas (MSD): presencia de edema subcutáneo. No se observa TVP



2) RX TÓRAX PA y LAT: **Patrón intersticial bilateral**, de distribución periférica y predominio en lóbulos inferiores, a valorar fibrosis.

3) ECOGRAFÍA VESICO-RENAL: **Riñones con diferenciación corticosinusal conservada** con quistes de aspecto simple bilaterales. **Espesor cortical normal** bilateralmente. Sin imágenes sugestivas de litiasis o ectasia de vías excretoras. Vejiga replecionada sin hallazgos reseñables.



## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

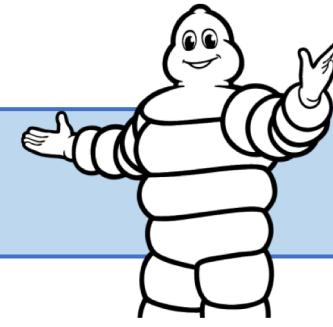
### 4) ANALÍTICA DE SANGRE:

- Hemograma: **Hemoglobina 11.9** (VCM 95.8), ADE 17.3 %, Leucocitos 7.700 (Neutrófilos 64.2 %, Linfocitos 25 %, Monocitos 8.1 %, Eosinófilos 2.3 %, Basófilos 0.4 %), Plaquetas 295000.
- Coagulación: TP 10.4 seg., Índice de Quick 100 %, I.N.R. 0.9, TTPA 38.4 seg., Ratio (TTPA) 1.29, Fibrinógeno Derivado >700 mg/dl
- Bioquímica: Glucosa 95 mg/Dl, **Sodio 131 mEq/L**, Potasio 5 mEq/L, Cloro 103 mEq/L, **Urea 113 mg/dL**, **Creatinina 4.45 mg/dL**, Calcio 8.5 mg/dL, Calcio Corregido a Proteínas 8.8 mg/dL, Proteínas 6.8 g/d.

### 5) SISTEMÁTICO DE ORINA: **Proteínas +++, Hemoglobina ++**. Sedimento: Hematíes 2-5 por campo.



# RECAPITULEMOS...

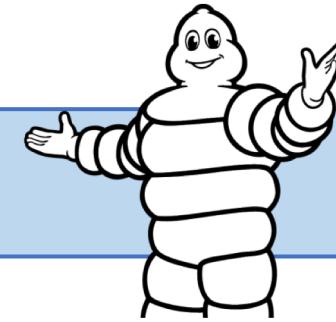


ICC: ETT con VCI normal.



**EDEMA GENERALIZADO**

# RECAPITULEMOS...



## EDEMA GENERALIZADO

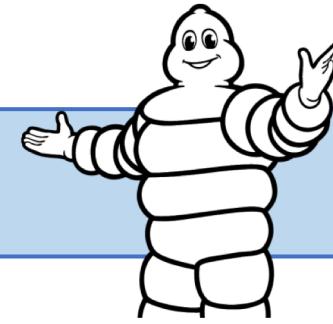
ICC: ETT con VCI normal.



Cirrosis: no ascitis, no signos indirectos analíticos (TP, Quick, linfocitos, plaquetas)

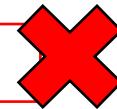


# RECAPITULEMOS...



## EDEMA GENERALIZADO

ICC: ETT con VCI normal.

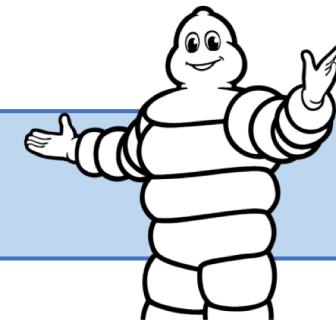


Cirrosis: no ascitis, no signos indirectos analíticos (TP, Quick, linfocitos, plaquetas)

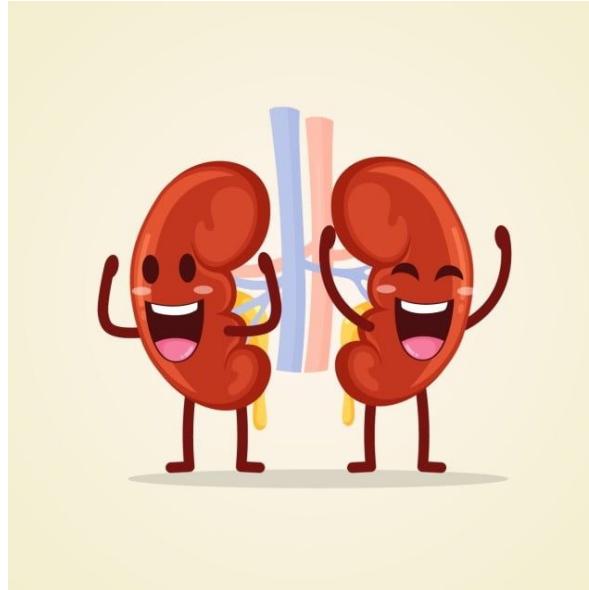


Renal/nefrótico: Urea 113, Cr 4,45, proteínas ++++

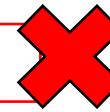
# RECAPITULEMOS...



## EDEMA GENERALIZADO



ICC: ETT con VCI normal.

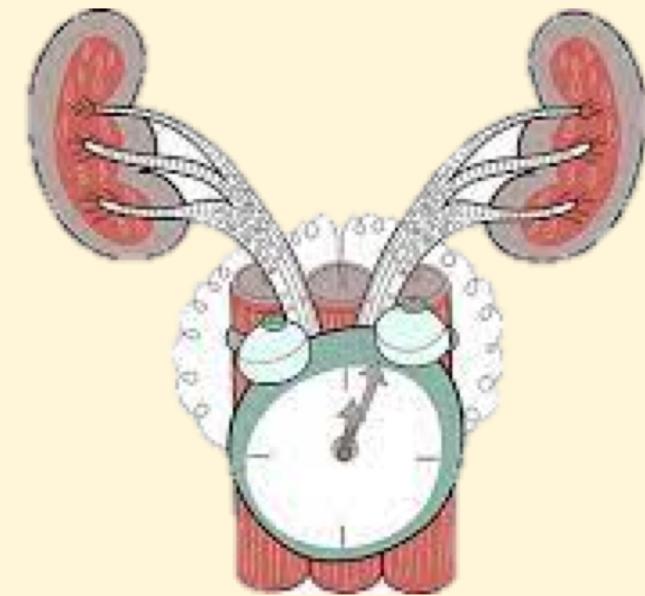
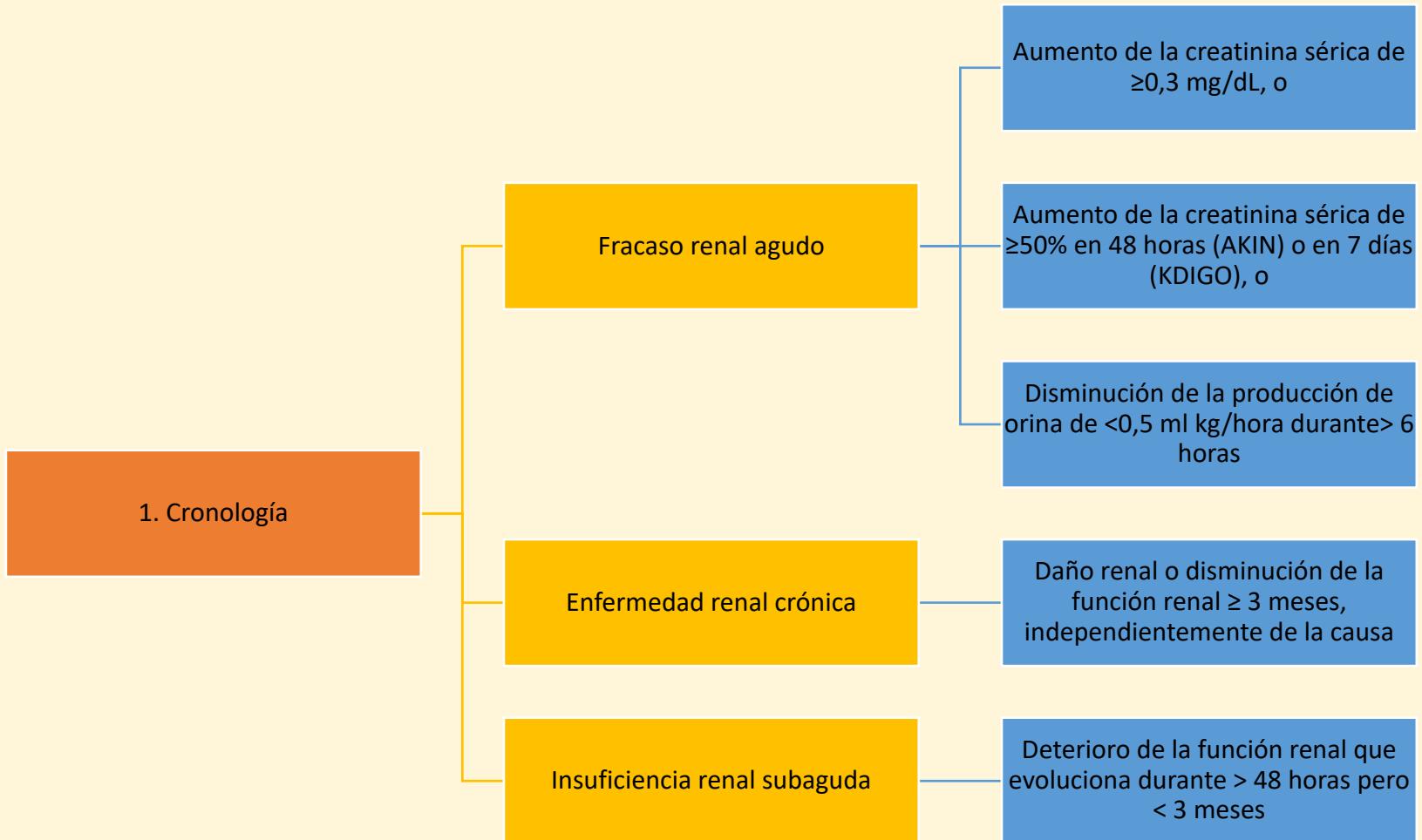


Cirrosis: no ascitis, no signos indirectos analíticos (TP, Quick, linfocitos, plaquetas)



Renal/nefrótico: Urea 113, Cr 4,45, proteínas ++++

## FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCERTA

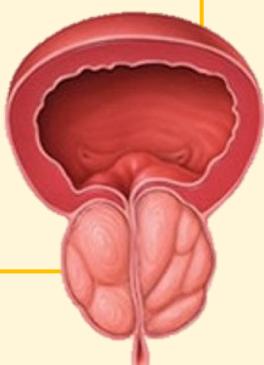


# FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCIERTA

## 2. Etiología

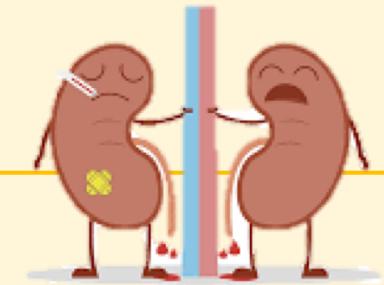
### → POSTRENAL

- Ureteral:
  - Intraluminal (litiasis).
  - Intraparietal (neoplasias o estenosis ureteral)
  - Extrínseca (fibrosis retroperitoneal o neoplasias)  
→ sin hidronefrosis en las pruebas de imagen.
- Cuello vesical:
  - Hiperplasia benigna de próstata
  - Adenocarcinoma
  - Vejiga neurógena.
- Uretral:
  - Estenosis ureteral
  - Neoplasias.



### → PRERRENAL

- Selectiva a nivel renal:
  - Estenosis bilateral o unilateral de la arterial renal.
  - Fármacos: ↓ dilatación arteriolar aferente (AINES o inhibidores de la calcineurina) o ↓ constrictión arteriolar eferente (IECAS o ARA II)
- Sistémica:
  - Hipovolemia:
    - Pérdidas GI: vómitos o diarreas.
    - Pérdidas renales: diuréticos
    - Hemorragias.
    - Pérdidas cutáneas (quemaduras, sudor)
    - Atrapamientos en tercer espacio (ascitis)
  - Hipotensión: en caso de shock
  - Estados edematosos: insuficiencia cardíaca, cirrosis y síndrome nefrótico.



## FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCIERTA

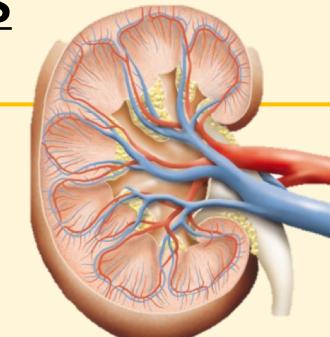
### 2. Etiología

#### ALTERACIONES TUBULARES

##### → PARENQUIMATOSO

Necrosis tubular aguda

- Isquémica: por hipoperfusión mantenida.
- Vascular
- Nefrotoxinas:
- Tubular
  - Aminoglucósidos
- Túbulointersticial
  - Vancomicina
- Glomerular
  - Colangitis y nefritis primarias y secundarias.
    - Cisplatino
    - Antirretrovirales: foscarnet, cidofovir, Tenofovir.
    - Pentamidina
    - Inhibidores de mTOR como everolimus y temisrolimus

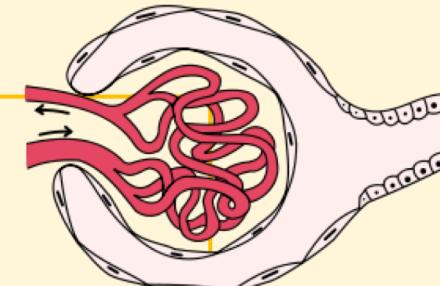


## FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCERTA

### 2. Etiología

#### GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS

- Diagnóstico por biopsia:
  - o Segmentaria o global.
  - o Focal o difusa.
- Sedimento: **HEMATURIA GLOMERULAR**: color verdosa-negruzca, uniforme durante toda la micción, sin coágulos, con cilindros hemáticos y > 80% de hematíes dismórficos, pudiendo asociar proteinuria.
- De predominio masculino.



## FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCIERTA

### 2. Etiología

#### GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS

##### **SEGÚN EL MECANISMO PATOGÉNICO**

| <u>Sin depósitos inmunes</u>                                  | <u>Depósito de AC-AG formados en el glomérulo</u>        | <u>Depósito de AC-AG circulantes</u>                                       |
|---|--|--|
| Enfermedad de cambios mínimos                                 | Rápidamente progresiva tipo I y enfermedad de Goopasteur | Rápidamente progresiva tipo II   |
| Rápidamente progresiva (extracapilar o en semilunas) tipo III | Membranosa   | Postinfecciosa (endocapilar difusa o proliferativa exudativa)              |
| Esclerosante segmentaria y focal                              |  | Membranoproliferativa tipos I y II<br>Mesangial IgA (enfermedad de Berger) |

## FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCIERTA

### 2. Etiología

#### GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS

| SEGÚN LA FORMA DE DEBUT   |   |                         |   |
|---|---|-------------------------|---|
| Síndrome nefrótico  | Síndrome nefrítico  | Proteinuria + hematuria | Hematuria recidivante   |
| Enfermedad de cambios mínimos  | Las tres rápidamente progresivas<br>(tipo I, II y III)  | Membranoproliferativas  | Mesangial IgA  |
| Membranosa  | Postinfecciosa  |                         |   |
| Esclerosante segmentaria y focal  |   |                         |   |

# FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCERTA

## 2. Etiología

| Glomerulonefritis Secundarias  |  |
|--|--|
| <b>Síndrome De Goodpasture</b>   |  |
| LES  |  |
| Vasculitis ANCA +  |  |
| Púrpura de Schölein-Hench  |  |
| Crioglobulinemia mixta esencial  |  |
| Edema agudo de pulmón en paciente con ERC  |  |
| Legionella   |  |
| Trombosis de la vena renal + TEP.  |  |
| <b>Infecciones</b>   |  |
| Endocarditis: glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo II, glomerulonefritis membranoproliferativa |  |
| Sepsis: glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo II.   |  |
| VHB: glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa                                 |  |
| Sífilis: glomerulonefritis membranosa.   |  |
| VIH: Glomerulonefritis segmentaria y focal   |  |
| VHC: glomerulonefritis membranoproliferativa   |  |
| Parasitosis: glomerulonefritis membranoproliferativa   |  |

| Glomerulonefritis Secundarias   |
|---|
| <b>Neoplasias</b>   |
| Glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo II.  |
| Glomerulonefritis membranosa y tumores sólidos (sobre todo melanoma, pulmón y colon).   |
| Glomerulonefritis membranoproliferativa y tumores hematológicos   |
| Mieloma y gammopathías monoclonales.  |
| <b>Causas que generen hiperfiltración (obesidad, tener un solo riñón)</b>   |
| Glomerulonefritis segmentaria y focal   |
| <b>Exposición a metales pesados</b>   |
| Glomerulonefritis membranosa  |
| <b>Transplante renal</b>  |
| Glomerulonefritis segmentaria y focal   |
| <b>Fármacos y tóxicos</b>   |
| Captopril: glomerulonefritis membranosa..   |
| Consumo de heroína intravenosa: glomerulonefritis segmentaria y focal   |
| <b>Vasculitis con afectación renal</b>  |
| <b>Enfermedades autoinmunes sistémicas</b>  |
| AR: glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa   |
| LES: glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo II, glomerulonefritis segmentaria y focal |
| Crioglobulinemia mixta esencial: glomerulonefritis membranoproliferativa.   |
| <b>Nefropatía diabética</b>   |
| <b>Glomerulosclerosis hipertensiva</b>  |
| <b>Nefropatía amiloidea</b>   |
| <b>Síndrome de Alport</b>   |

# FRACASO RENAL DE CRONOLOGÍA INCERTA

## 3. Diagnóstico diferencial

1 Necesidad de diálisis urgente

2 Duración de la enfermedad renal ➔ Conocer la función renal previa

3 Identificar la causa

### Sugieren cronicidad:

- Historia familiar de nefropatía
- Buena tolerancia al síndrome urémico
  - Clínica de ERC
- Alteraciones analíticas características (anemia normo-normo, acidosis metabólica, hiperK, hipoCa, hiperP y ↑ PTH).
- Trastornos secundarios: osteodistrofia renal, neuropatía, calambres, piernas inquietas, prurito...

### ANTECEDENTES Y ANAMNESIS

- Antecedentes familiares de enfermedades renales hereditarias.
- HTA y diabetes mellitus 
- Obesidad.
- Coexistencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular 
- Enfermedad arterial periférica 
- Lesión renal aguda grave.
- Insuficiencia cardíaca
- Cirrosis
- Enfermedades autoinmunes
- Infecciones del tracto urinario recurrentes y complicadas.
- Masa renal reducida.
- Infecciones conocidas como hepatitis o ITS.
- Neoplasias y de tratamientos QT y RT.
- HBP o ACP
- Cirugía urológica, pélvica o retroperitoneal.
- Fármacos consumidos.
- Exposiciones a tóxicos.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

# ¿Podemos ir más allá?

Rx de tórax PA y LAT: Patrón intersticial bilateral, de distribución periférica y predominio en lóbulos inferiores, a valorar **fibrosis**.

## ¿ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR?

1. Exposición ambiental/ocupacional.
2. Espirometría y DLCO.
3. Causas sistémicas: estudio AI y biopsias de órganos afectos.
4. TACAR.
5. Fibrobroncoscopia y BAL.

# ¿Podemos ir más allá?

Rx de tórax PA y LAT: Patrón intersticial bilateral, de distribución periférica y predominio en lóbulos inferiores, a valorar **fibrosis**.

ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR



AFECTACIÓN RENAL

- ANTI-GMB (GOODPASTURE)
- VASCULITIS ANCA
- SARCOIDOSIS
- AMILOIDOSIS
- LES

