

CASOS CLÍNICOS

UN DESAFÍO CLÍNICO LATENTE: SANGRADO PULMONAR POR VASCULITIS DE PEQUEÑO VASO

A LATENT CLINICAL CHALLENGE: PULMONARY BLEEDING DUE TO SMALL VESSEL VASCULITIS

Katherin Fernanda Rocha Valdez (1); Diego Rafael Rejas Sánchez (2); Luis Alberto Tancara Condori (3)*; Rodolfo Fuertes Mamani (4); Jaime Ordoñez Blacutt (5); Claudia Veronica Silva Corini (6)

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, anemia crónica y enfermedad renal crónica en terapia de hemodiálisis, quien acudió al servicio de emergencias del Hospital Luis Uria de la Oliva por episodios progresivos de tos con hemoptisis. La tomografía axial computarizada de tórax evidenció infiltrados alveolares bilaterales con broncograma aéreo y múltiples nódulos en vidrio despulido, distribuidos de forma centrolobulillar. La fibrobroncoscopia evidenció sangrado activo proveniente de la línula, acompañado de un colapso dinámico reversible de menos del 20 % del calibre bronquial, hallazgos compatibles con un cuadro de hemorragia pulmonar.

Los estudios microbiológicos (cultivo, GenXpert para Mycobacterium tuberculosis, panel viral y PCR para COVID-19) fueron negativos. Ante la persistencia del cuadro y la evolución hacia una hemoptisis masiva con paro cardiorrespiratorio reversible, por lo que, se trasladó a la paciente a terapia intensiva. En este contexto, se realizaron estudios inmunológicos que evidenciaron positividad para Anticuerpos Ig G -citoplasma de neutrófilo (ANCAS) positivo para (ANCA – P) en diferentes etapas del seguimiento, orientando al diagnóstico de una vasculitis de pequeños vasos con compromiso pulmonar severo.

Se inició tratamiento inmunomodulador con corticoides e inmunoglobulinas, lográndose una estabilización clínica. La relevancia de este caso radica en que, si bien en contextos endémicos como Bolivia la tuberculosis es la causa más frecuente de hemoptisis, en pacientes con comorbilidades crónicas e infecciones descartadas, las vasculitis sistémicas deben incluirse en el diagnóstico diferencial. Este caso subraya la importancia de un abordaje multidisciplinario, la integración de datos clínicos, imagenológicos e inmunológicos, y la necesidad de identificar oportunamente patologías autoinmunes graves que pueden simular cuadros infecciosos, con el objetivo de evitar complicaciones fatales y mejorar el pronóstico del paciente.

Palabras clave: Hemoptisis masiva, Vasculitis de pequeño vaso, P-ANCA, Fibrobroncoscopia, Hemorragia Pulmonar

(1) Estudiante 4to año Facultad de Medicina Universidad Mayor de San Andres UMSA

(2) Estudiante 4to año Facultad de Medicina Universidad Mayor de San Andres UMSA

(3) Médico Neumólogo Hospital Luis Uria de la Oliva, Caja Nacional de Salud. La Paz-Bolivia. Socio Activo Sociedad Latinoamericana de Fisiología Respiratoria SOLAFIRE

(4) Medico Neumólogo Bronoscopista Hospital Luis Uria de la Oliva ,Caja Nacional de Salud La Paz- Bolivia

(5) Medico Neumólogo Profesor Emérito Facultad de Medicina UMSA. PAST PRESIDENTE SOCIEDAD BOLIVIANA DE NEUMOLOGIA. Miembro comité Nacional de MDR/RAFA Del programa Nacional de Tuberculosis

(6) Médico Neumólogo Hospital Luis Uria de la Oliva, Caja Nacional de Salud. La Paz-Bolivia. Profesor Facultad de Medicina UMSA

Autor correspondiente:

luistancara21@gmail.com

ABSTRACT

We present the case of a 53-year-old female patient with a history of systemic arterial hypertension, chronic anemia, and chronic kidney disease on hemodialysis.

She presented to the emergency department of the Luis Uribe de la Oliva Hospital with progressive episodes of cough with hemoptysis. Chest computed tomography revealed bilateral alveolar infiltrates with an air bronchogram and multiple ground-glass nodules distributed centrilobularly. Fiberoptic bronchoscopy revealed active bleeding from the lingula, accompanied by reversible dynamic collapse of less than 20% of the bronchial caliber, findings consistent with pulmonary hemorrhage.

Microbiological studies (culture, GenXpert for Mycobacterium tuberculosis, viral panel, and PCR for COVID-19) were negative. Given the persistence of the condition and the progression toward massive hemoptysis with reversible cardiorespiratory arrest, the patient was transferred to intensive care. In this context, immunological studies were performed that showed positivity for IgG-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA-P) at different stages of follow-up, leading to the diagnosis of small vessel vasculitis with severe pulmonary involvement. Immunomodulatory treatment with corticosteroids and immunoglobulins was initiated, achieving clinical stabilization. The relevance of this case lies in the fact that, while in endemic contexts such as Bolivia, tuberculosis is the most common cause of hemoptysis, in patients with chronic comorbidities and ruled out infections, systemic vasculitis should be included in the differential diagnosis. This case underscores the importance of a multidisciplinary approach, the integration of clinical, imaging, and immunological data, and the need to promptly identify serious autoimmune diseases that can mimic infectious conditions, in order to avoid fatal complications and improve the patient's prognosis.

Keywords: Massive hemoptysis, Small vessel vasculitis, P-ANCA, Fiberoptic bronchoscopy, Pulmonary hemorrhage

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis es la expulsión de sangre proveniente del tracto respiratorio inferior, que puede tener una presentación leve, moderada o masiva. Más del 90% de los casos son autolimitados, con un buen pronóstico mediante tratamiento conservador; sin embargo, la hemoptisis masiva es una urgencia médica potencialmente mortal, con tasas de mortalidad que superan el 50% (1). Esta condición exige un enfoque diagnóstico rápido y certero para identificar la causa subyacente y evitar complicaciones fatales.

En países como Bolivia, donde la tuberculosis pulmonar continúa siendo una enfermedad endémica, es frecuente que los cuadros de hemoptisis se atribuyan inicialmente a esta causa infecciosa. No obstante, existen etiologías menos comunes pero clínicamente relevantes que también deben considerarse, como las vasculitis de pequeño vaso asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) (4). Estas enfermedades autoinmunes raras tienen una prevalencia estimada de 150 a 450 casos por millón de personas y una incidencia anual de entre 20 y 100 casos por millón (5), por lo que su reconocimiento clínico puede ser difícil si no se considera dentro del diagnóstico diferencial.

Una de las manifestaciones pulmonares más graves en estas vasculitis es la hemorragia

alveolar difusa (HAD), una complicación rara pero devastadora que se presenta en aproximadamente el 5% al 15% de los pacientes con vasculitis ANCA (2). Clínicamente, la HAD se caracteriza por disnea aguda, anemia, infiltrados pulmonares bilaterales en las imágenes y, frecuentemente, hemoptisis. No obstante, hasta un 33% de los pacientes pueden presentarse sin hemoptisis, lo que puede dificultar el diagnóstico si no se sospecha en el contexto de hipoxemia progresiva e imágenes en vidrio deslustrado (2).

Los criterios diagnósticos de hemorragia alveolar difusa (HAD) incluyen la combinación de síntomas clínicos (disnea, tos, hemoptisis), hallazgos radiográficos (infiltrados alveolares bilaterales y difusos) y la confirmación mediante broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA). La mortalidad asociada a esta complicación puede alcanzar el 50%, especialmente en casos donde se retrasa el diagnóstico y el inicio del tratamiento inmunosupresor (2).

Aunque la tuberculosis también puede ser causa de HAD, como ha sido descrito en algunos casos clínicos (3), su prevalencia ha condicionado un sesgo diagnóstico en países endémicos, llevando a retrasos en la identificación de vasculitis ANCA como causa subyacente. Por ello, el abordaje integral y multidisciplinario de los pacientes con hemoptisis severa o infiltrados alveolares bilaterales debe incluir la consideración de

etiologías inmunomediadas, a fin de evitar un desenlace fatal por un diagnóstico erróneo o tardío (4).

Presentación del caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 53 años, con antecedentes médicos de hipertensión arterial sistémica, anemia crónica y enfermedad renal crónica en tratamiento con hemodiálisis. La paciente acude al servicio de emergencias debido a episodios de tos con expectoración hemoptoica. Se le realiza una tomografía de tórax, en la cual se evidencian múltiples nódulos centrolobulillares con patrón en vidrio despulido (Figura 1). Ante la sospecha de tuberculosis, se solicita interconsulta con el servicio de neumología intervencionista (Figuras 2).

Durante la fibrobroncoscopia, se constata sangrado pulmonar activo, originado en la línula, acompañado de colapso dinámico reversible menor al 20% del diámetro de la luz bronquial. Se logra controlar el sangrado y se obtienen muestras para estudios complementarios, incluyendo: cultivo, prueba

GenXpert para *Mycobacterium tuberculosis*, panel y PCR para COVID-19, así como citometría de flujo laminar.

Durante su hospitalización, la evolución clínica de la paciente se torna desfavorable, presentando un episodio de hemoptisis masiva. Se realiza una nueva tomografía de tórax de urgencia (Figuras 3 y 4), donde se identifican infiltrados alveolares bilaterales con broncograma aéreo. La paciente sufre un paro cardiorrespiratorio que logra ser revertido, por lo que es ingresada a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), donde se obtienen nuevos estudios (Figuras 5 y 6).

Los resultados reportan: GenXpert negativo, descartando tuberculosis; panel viral y prueba para COVID-19 también negativos; cultivo sin crecimiento bacteriano. La citometría de flujo muestra un predominio de neutrófilos (89%). Los estudios inmunológicos revelan anticuerpos IgG contra citoplasma de neutrófilos (ANCA), positivos para patrón perinuclear (p-ANCA).

Ante estos hallazgos, el servicio de reumatología evalúa a la paciente, e inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas y corticoides.

FIGURA Nº 1. Tomografía simple de tórax realizada al ingreso al servicio de emergencias. Se observan múltiples nódulos distribuidos aleatoriamente.

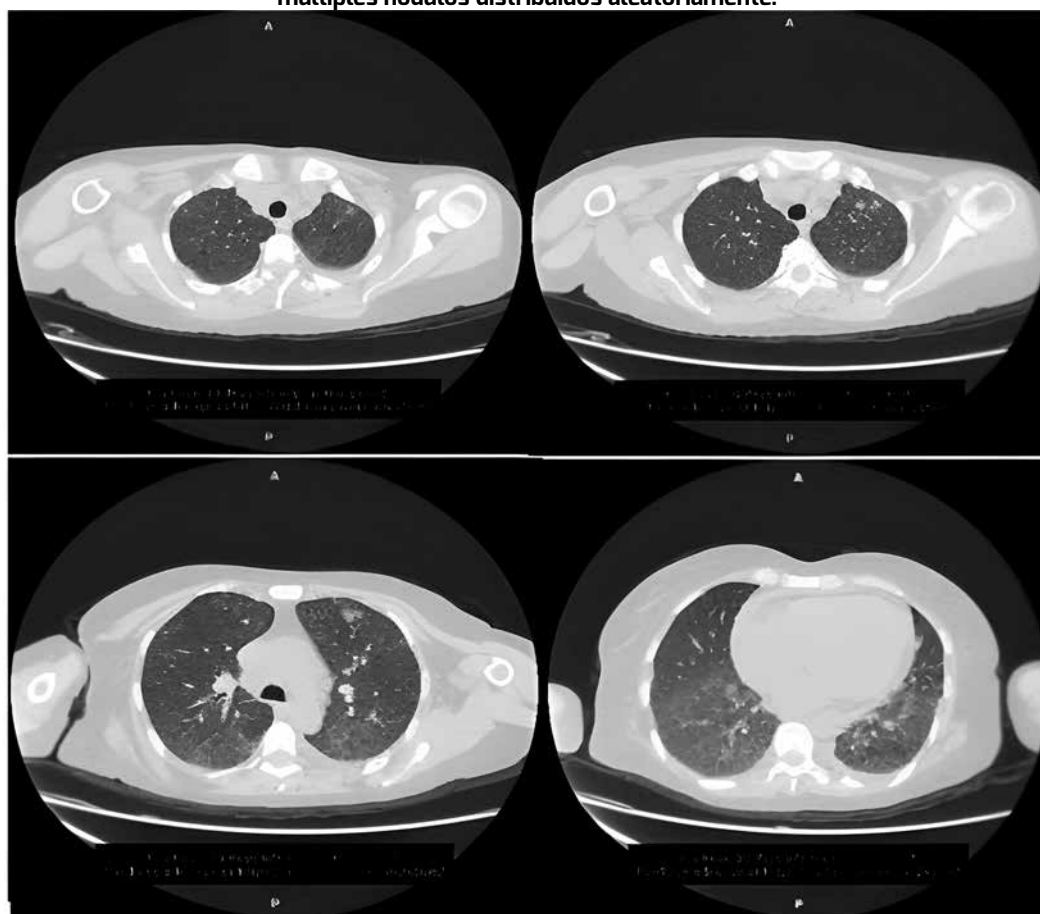


FIGURA N°2 (A y B): Imágenes de fibrobroncoscopia diagnóstica que confirman sangrado activo proveniente de la llingula del árbol bronquial izquierdo, con colapso dinámico reversible menor al 20% de la luz bronquial, además de inflamación e hiperemia de la mucosa bronquial.

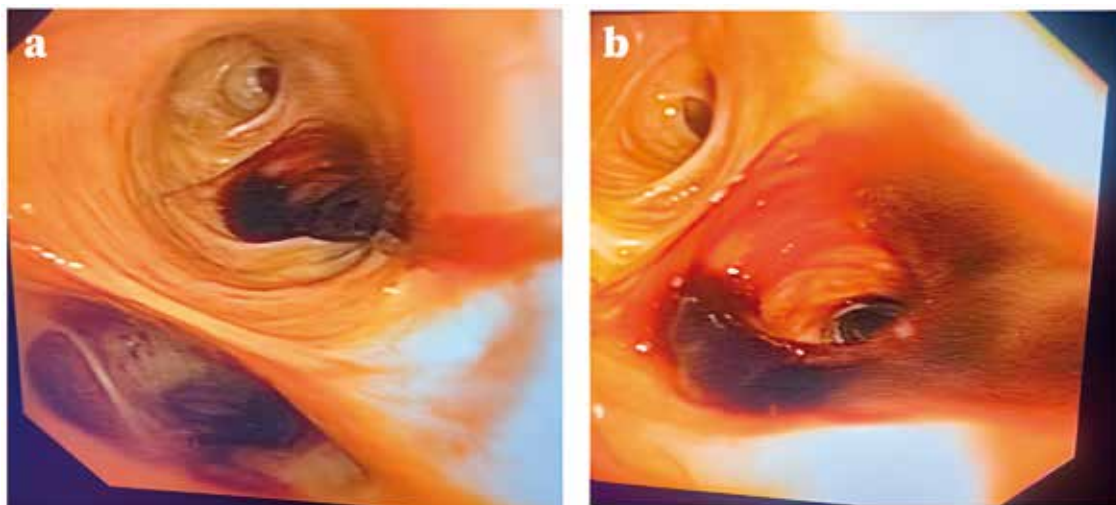


FIGURA N°4: Segunda tomografía axial computarizada de tórax que evidencia infiltrados alveolares bilaterales con broncograma aéreo.

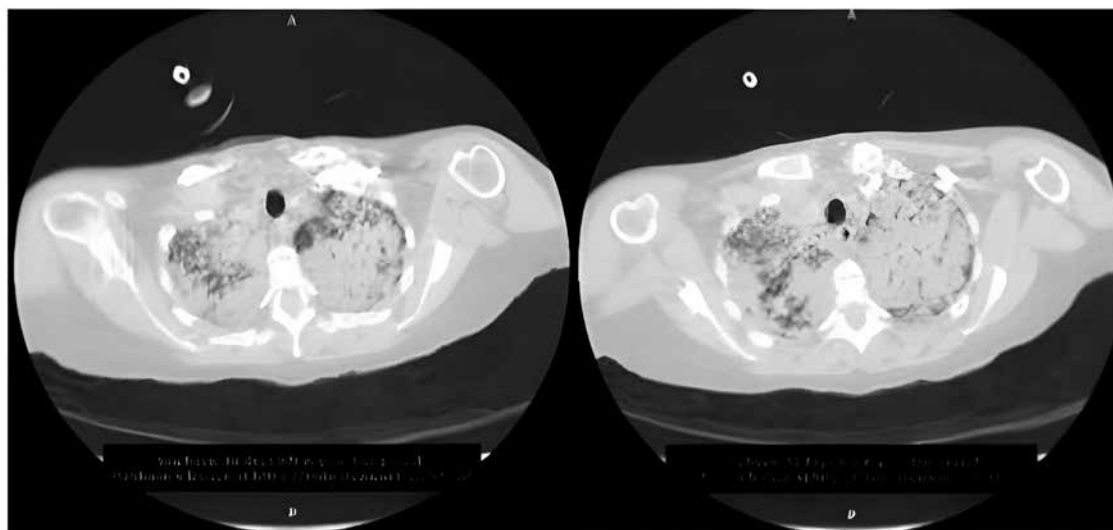


FIGURA N°5: Segunda tomografía axial computarizada de tórax que muestra infiltrados alveolares bilaterales difusos con broncograma aéreo.

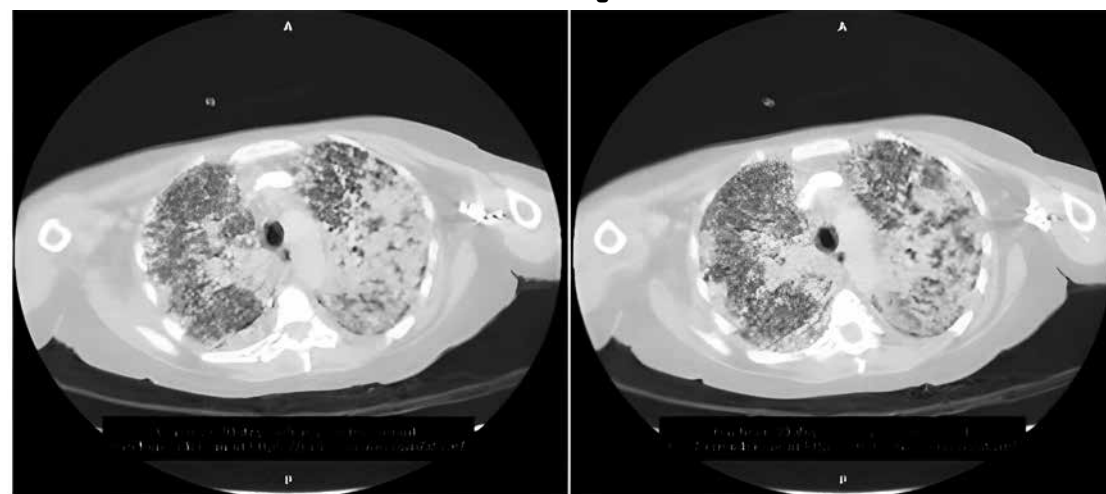


FIGURA N°6: Tercera tomografía axial computarizada de tórax realizada en UTI, donde se observa persistencia de infiltrados alveolares bilaterales con tendencia a la confluencia. También se visualiza el equipo Ambu.

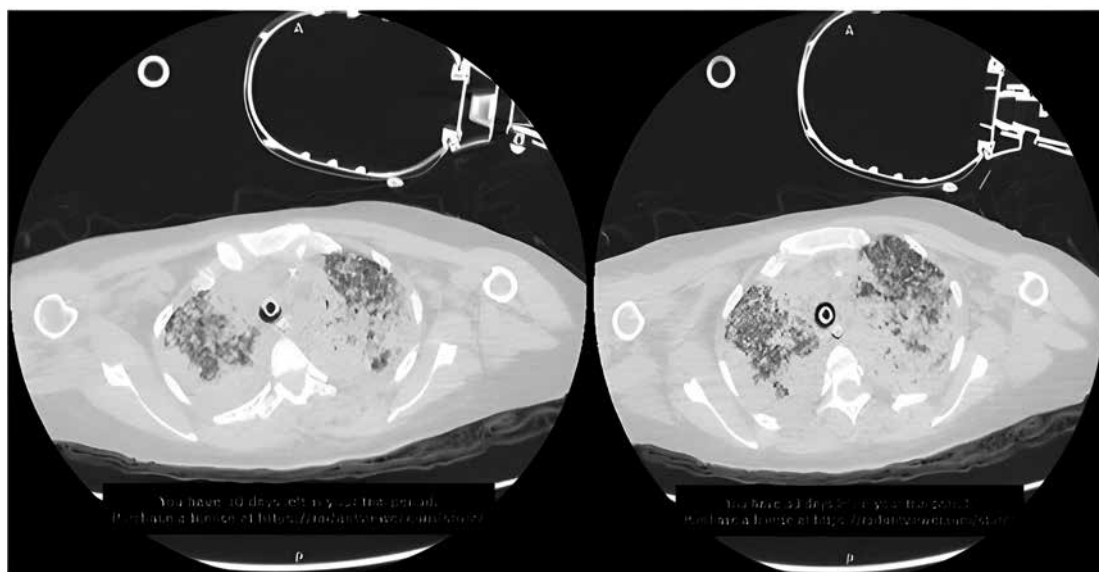
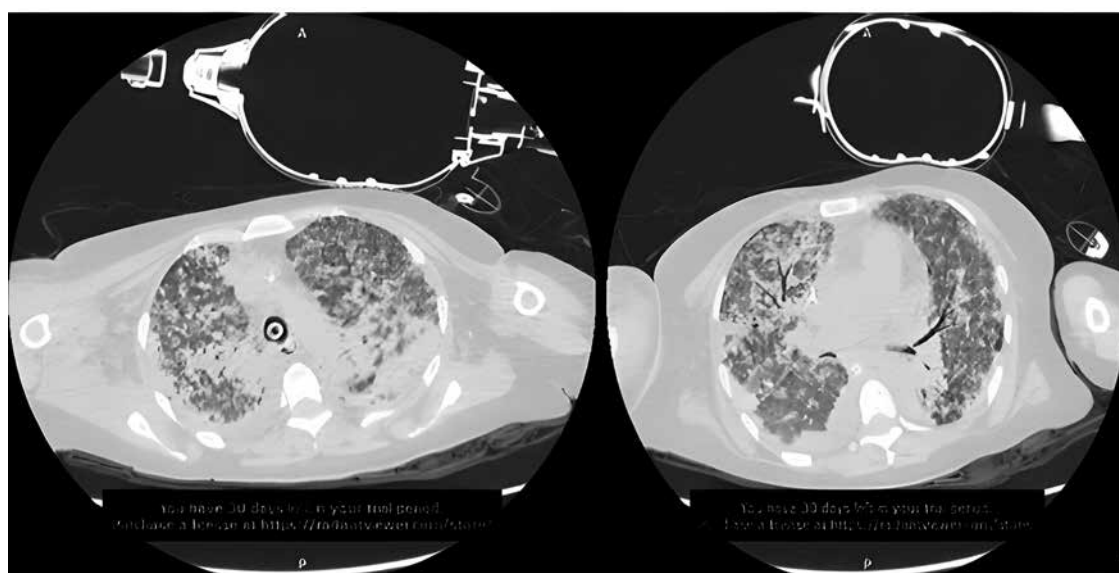


FIGURA N°7: Tercera tomografía axial computarizada de tórax tomada en UTI, que muestra persistencia de infiltrados alveolares bilaterales con broncograma aéreo.



DISCUSIÓN

En la hemorragia alveolar difusa (HAD) asociada a vasculitis ANCA, se presenta un proceso inmunológico complejo donde se produce una inflamación de los capilares pulmonares, generando necrosis fibrinoide y extravasación de hematíes hacia los espacios alveolares. Este fenómeno clínico ocurre como resultado de la activación anómala de los neutrófilos por autoanticuerpos anti-mieloperoxidasa (p-ANCA) o anti-proteinasa 3 (c-ANCA), desencadenando daño endotelial, liberación de radicales libres y enzimas citotóxicas que alteran la barrera alveolo-capilar (5). Esto ocasiona hemorragia

difusa, disminución del intercambio gaseoso, hipoxemia y, en casos severos, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), como se evidenció en la paciente, quien evolucionó con infiltrados alveolares bilaterales e insuficiencia respiratoria que requirió ingreso a la unidad de terapia intensiva.

Los criterios diagnósticos de hemorragia alveolar difusa (HAD) incluyen la combinación de síntomas clínicos (La presentación clínica clásica incluye disnea súbita, tos y hemoptisis), hallazgos radiográficos (infiltrados alveolares bilaterales y difusos) y la confirmación mediante broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA),

(5). En el presente caso, la paciente de 53 años acudió con accesos de tos hemoptoica y anemia, elementos que orientaron inicialmente al diagnóstico de tuberculosis, en concordancia con el patrón diagnóstico habitual en países endémicos como Bolivia, donde se asocia hemoptisis con infección por *Mycobacterium tuberculosis* (6). No obstante, el resultado negativo del GenXpert y el cultivo sin desarrollo, así como la progresión clínica a hemoptisis masiva y la identificación de p-ANCA en pruebas inmunológicas, permitieron establecer el diagnóstico de vasculitis ANCA como causa subyacente.

En cuanto al análisis imagenológico, las tomografías de tórax en pacientes con HAD por vasculitis muestran comúnmente infiltrados en vidrio deslustrado de distribución bilateral, consolidaciones difusas y, en ocasiones, patrón en “crazy paving”, como reflejo de la hemorragia alveolar activa (7). En este caso, la tomografía inicial mostró múltiples nódulos centrolobulillares con patrón en vidrio despulido, compatibles con daño alveolar agudo; posteriormente, las imágenes evidenciaron infiltrados alveolares bilaterales y broncograma aéreo, hallazgos que indican progresión de la hemorragia hacia consolidación pulmonar (7,8). Además, la persistencia de estas imágenes en controles posteriores, incluso luego del manejo inicial, reflejó la gravedad del cuadro y la necesidad de tratamiento inmunosupresor intensivo.

La fibrobroncoscopia realizada evidenció sangrado activo proveniente de la llingula, con colapso dinámico menor al 20% de la luz bronquial. Estos hallazgos coinciden con la descripción típica de sangrado alveolar de origen capilar, en el que no se encuentra una fuente localizada sino sangrado difuso y progresivo, que se mantiene en los lavados bronquiales seriados (8). Sumado a ello, la citometría de flujo con predominio neutrofílico (89%) refuerza

el patrón inflamatorio característico de las vasculitis ANCA.

El estudio inmunológico permitió identificar la presencia de anticuerpos p-ANCA, los cuales están fuertemente asociados con la poliangéitis microscópica, una vasculitis necrotizante que afecta principalmente capilares, vénulas y arteriolas, y que se presenta frecuentemente con compromiso pulmonar y renal (9). Esta asociación es aún más relevante al considerar que la paciente ya contaba con diagnóstico de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, probablemente de etiología vasculítica, lo que configura un síndrome pulmón-riñón, característico de estas entidades autoinmunes. (10)

El abordaje terapéutico de la HAD en el contexto de vasculitis incluye el uso de corticosteroides en pulsos, inmunoglobulina intravenosa y agentes inmunosupresores como ciclofosfamida o rituximab. En este caso, el equipo de reumatología instauró tratamiento con corticoides e inmunoglobulina, en línea con las recomendaciones actuales para controlar la respuesta inflamatoria sistémica y detener el daño alveolar progresivo (11). La intervención temprana es crítica, ya que la HAD en vasculitis ANCA presenta tasas de mortalidad del 20 al 50%, dependiendo del tiempo de diagnóstico, la severidad del sangrado y la respuesta al tratamiento inmunosupresor (5,11).

CONCLUSIONES

Este caso resalta la importancia de considerar diagnósticos menos comunes frente a hemoptisis en contextos endémicos de tuberculosis, especialmente cuando la evolución clínica y los hallazgos imagenológicos no se ajustan a un patrón infeccioso. El reconocimiento temprano de una vasculitis ANCA puede ser decisivo para implementar terapias que modifiquen el curso de la enfermedad y eviten desenlaces fatales.

REFERENCIAS

1. O'Gurek D, Choi HYJ. Hemoptysis: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2022 Feb 1;105(2):144-151. PMID: 35166503.
2. Nguyen A, Tejera M, Choudary M, Bangash B. Diffuse Alveolar Hemorrhage in ANCA Vasculitis. *Chest*. 2024;166(4):A6108-A6109. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2024.06.3614>
3. Pattar S, Agarwal M, Shah B, Pathania M. Pulmonary Tuberculosis Presenting as Diffuse Alveolar Hemorrhage. *J Glob Infect Dis*. 2023;15(2):90-91. https://doi.org/10.4103/jgid.jgid_13_23
4. Casal A, Pereiro T, Valdés L. Vasculitis pulmonar: una actualización. *Arch Bronconeumol*. 2018;54(8):407-408. <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2017.11.022>
5. Nguyen A, Tejera M, Choudary M, Bangash B. Basta de hemoptisis: Hemorragia alveolar difusa en la vasculitis anquilosante. *Chest*. 2024;166(4):A6108-A6109. doi:10.1016/j.chest.2024.06.3614 [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(24\)04416-7/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(24)04416-7/fulltext)
6. Pattar S, Agarwal M, Shah B, Pathania M. Pulmonary Tuberculosis Presenting as Diffuse Alveolar Hemorrhage. *J Glob Infect Dis*. 2023;15(2):90-91. doi:10.4103/jgid.jgid_13_23 <https://www.researchgate.net/publication/370497573>
7. Kanne JP. Imaging of Pulmonary Vasculitis. *Radiol Clin North Am*. 2024;62(3):495-508. doi:10.1016/j.rcl.2023.12.007 [https://www.radiologic.theclinics.com/article/S0033-8389\(24\)00098-8/fulltext](https://www.radiologic.theclinics.com/article/S0033-8389(24)00098-8/fulltext)
8. EMCrit Project. Pulmonary vasculitis & diffuse alveolar hemorrhage. 2021. <https://emcrit.org/ibcc/dah/>
9. Vaglio A, Buzio C, Zwerina J. ANCA-Associated Vasculitis: Diagnosis and Management. *Curr Rheumatol Rep*. 2021;23(8):58. doi:10.1007/s11926-021-01006-6
10. Madhumita J, Kulkarni D. The presentation, etiologies, pathophysiology, and treatment of pulmonaryrenal syndrome: A review of the literature. *Ann Med Surg*. 2022;78:103742.
11. Yates M, Watts R. ANCA-associated vasculitis. *Clin Med (Lond)*. 2017;17(1):60-64. doi:10.7861/clinmedicine.17-1-6