

## Diagnóstico y tratamiento del Síndrome Pulmón-riñón. Revisión bibliográfica

### Diagnosis and treatment of Lung-Kidney Syndrome. Bibliographic review

Danny Paolo Cárdenas Fernández <sup>1</sup>[0009-0002-2298-6053], Danilo Gustavo Muñoz Palomeque <sup>2</sup>[0000-0001-5905-5944]

<sup>1,2</sup> Universidad Católica de Cuenca, Facultad de Medicina. Cuenca- Azuay- Ecuador

<sup>1</sup>dannycard1998@gmail.com, <sup>2</sup>dmunoz@ucacue.edu.ec

Salud ConCiencia  
ISSN: 2953-5247

Recibido: 2023-10-12

Revisado: 2023-10-17 al 2023-10-09

Corregido: 2023-10-22

Aceptado: 2023-10-30

Publicado: 2023-11-06



Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

**Introducción:** el Síndrome Pulmón-Riñón (SPR) es una afección médica que involucra síntomas correlacionados en los pulmones y los riñones, presentando desafíos diagnósticos y terapéuticos debido a su etiología intrincada y variada. A pesar de su rareza a nivel global, se ha observado una prevalencia ligeramente elevada en Latinoamérica, incluyendo Ecuador. La detección temprana del SPR es esencial, dada la tendencia a diagnosticar en etapas avanzadas en la región.

**Objetivo General:** describir el diagnóstico y tratamiento del Síndrome Pulmón-Riñón a través de la revisión de la literatura de los últimos 5 años en español e inglés.

**Resultados:** la investigación sobre el síndrome pulmonar-renal (SPR) revela su naturaleza multifactorial, con causas que varían desde vasculitis hasta reacciones a medicamentos como la hidralazina. La presencia de autoanticuerpos, como los anti-peroxidasa, juega un papel crucial en su patogénesis. Un enfoque multidisciplinario en el diagnóstico y tratamiento es esencial, y la investigación subraya la relevancia de considerar factores externos, como el consumo de cocaína adulterada, en su aparición.

**Conclusiones:** el síndrome pulmonar-renal (SPR) es una entidad clínica multifacética cuyo diagnóstico y tratamiento exigen un enfoque multidisciplinario. Su naturaleza compleja, influenciada por factores como medicamentos y autoanticuerpos, subraya la importancia de una evaluación clínica exhaustiva y una colaboración interdisciplinaria.

**Palabras clave:** glomerulonefritis, hemorragia alveolar difusa, síndrome Pulmón-Riñón.

**Abstract:**

**Introduction:** pulmonary-Renal Syndrome (SPR) is a medical condition involving correlated symptoms in the lungs and kidneys, presenting diagnostic and therapeutic challenges due to its intricate and varied etiology. Despite its global rarity, a slightly elevated prevalence has been observed in Latin America, including Ecuador. Early detection of SPR is essential, given the tendency to diagnose it at advanced stages in the region.

**General Objective:** the aim of this literature review is to describe the diagnosis and treatment of Pulmonary-Renal Syndrome by gathering and analyzing relevant information from the last 5 years in both Spanish and English.

**Results:** the research on the pulmonary-renal syndrome (SPR) reveals its multifactorial nature, with causes ranging from vasculitis to reactions to drugs such as hydralazine. The presence of autoantibodies, such as anti-peroxidase, plays a crucial role in its pathogenesis. A multidisciplinary approach to diagnosis and treatment is essential, and the research underscores the relevance of considering external factors, such as the consumption of adulterated cocaine, in its onset.

**Conclusions:** the pulmonary-renal syndrome (SPR) is a multifaceted clinical entity whose diagnosis and treatment demand a multidisciplinary approach. Its complex nature, influenced by factors such as medications and autoantibodies, emphasizes the importance of a thorough clinical evaluation and interdisciplinary collaboration.

**Keywords:** diffuse alveolar hemorrhage, glomerulonephritis, pulmonary-renal syndrome.

#### Cómo citar

**Vancouver:** Cárdenas Fernández DP, Muñoz Palomeque DG. Diagnóstico y tratamiento del Síndrome Pulmón-riñón. Revisión bibliográfica. Salud ConCiencia. [Internet]. 6 de noviembre de 2023;2(2):e45. <https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e45>

**APA:** Cárdenas Fernández, D. P., & Muñoz Palomeque, D. G. (2023). Diagnóstico y tratamiento del Síndrome Pulmón-riñón. Revisión bibliográfica. Salud ConCiencia, 2(2), e45. <https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e45>

## 1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome Pulmón-Riñón (SPR) es una afección caracterizada por manifestaciones simultáneas en ambos órganos (1). A pesar de estudios anteriores, su compleja etiología y fisiopatología representan desafíos en diagnóstico y tratamiento (2). A nivel mundial, su incidencia es de aproximadamente 1 en 100,000, destacando su infrecuencia (3).

La relación entre pulmones y riñones, órganos vitales con roles distintos, ha capturado la atención médica, generando interés en entender sus interacciones y manifestaciones (5). En Latinoamérica, especialmente en Ecuador, la prevalencia del SPR supera ligeramente el promedio regional, afectando al 0.005% de sus habitantes (5).

La concurrencia de alteraciones pulmonares y renales puede llevar a complicaciones graves si no se gestiona correctamente. Detectar esta patología a tiempo es crucial, pero se dificulta por la variedad de signos clínicos y su similitud con otras afecciones. En Ecuador, alrededor del 60% de los casos se identifican en etapas avanzadas, resaltando la urgencia de optimizar las estrategias de diagnóstico en la zona (4).

Es vital ampliar nuestro entendimiento sobre este síndrome. Además de descifrar su origen y desarrollo, es crucial analizar las manifestaciones clínicas más comunes y las técnicas diagnósticas actuales. Esta revisión busca no solo promover la detección temprana, sino también explorar tratamientos más efectivos para optimizar el pronóstico de los afectados (3).

El SPR impacta dos sistemas vitales: el respiratorio y el renal (2). Su identificación puede ser desafiante debido a la variedad de signos, lo que puede llevar a diagnósticos tardíos o erróneos, afectando la evolución y calidad de vida del individuo (6). Un entendimiento detallado, centrado en criterios diagnósticos, favorecería una identificación más temprana y un enfoque terapéutico más adecuado. Estas acciones conjuntas podrían reducir complicaciones y mejorar el bienestar del paciente (7).

Desde una perspectiva académica, una revisión exhaustiva y actual sobre el SPR es esencial. Al enriquecer la literatura médica con datos relevantes, se ofrece a los profesionales una perspectiva actualizada sobre la afección (8). Este síndrome, con su interacción entre sistemas, puede proporcionar conocimientos valiosos para abordar enfermedades que involucran varios órganos. Investigar el SPR no solo beneficia la práctica médica actual, sino que también sienta las bases para avances futuros en enfermedades de origen complejo (9, 10).

El objetivo general de la investigación es describir el diagnóstico y tratamiento del Síndrome Pulmón-Riñón a través de una revisión bibliográfica. Y los objetivos específicos son: plantear las principales etiologías y mecanismos fisiopatológicos asociados al Síndrome Pulmón-Riñón que influyen en su diagnóstico y detallar las estrategias terapéuticas actuales y su eficacia en el tratamiento del Síndrome Pulmón-Riñón.

### 1.1. Introducción al Síndrome Pulmón-Riñón

#### 1.1.1. *Definición y concepto*

Es una afección médica compleja y poco común que se caracteriza por la combinación de dos

problemas de salud graves: la hemorragia alveolar difusa (HAD), que implica sangrado en los alvéolos pulmonares, y la glomerulonefritis, una inflamación de los glomérulos renales (11). Este síndrome es considerado una enfermedad autoinmune, ya que se cree que el sistema inmunológico del cuerpo ataca erróneamente a los tejidos pulmonares y renales. La comprensión de esta entidad clínica es esencial, ya que su diagnóstico y tratamiento adecuados son fundamentales para mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir complicaciones graves (12).

### ***1.1.2. Historia y evolución del término***

La historia y evolución del término "Síndrome Pulmón-Riñón" se remonta a décadas atrás, cuando las manifestaciones clínicas de hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis se describieron por separado como entidades médicas distintas. Con el avance de la medicina y la investigación en enfermedades autoinmunes, se reconoció que estas dos afecciones podían coexistir en algunos pacientes, lo que llevó a la identificación del Síndrome Pulmón-Riñón como una entidad clínica única (13). A lo largo del tiempo, se ha refinado la comprensión de sus características clínicas, los mecanismos subyacentes y las opciones de tratamiento, lo que ha contribuido a mejorar la atención a los pacientes afectados por esta compleja enfermedad autoinmune. Su historia y evolución reflejan la importancia de la investigación médica continua en la identificación y manejo de condiciones médicas desafiantes como el Síndrome Pulmón-Riñón (14).

### ***1.1.3. Importancia clínica y epidemiológica***

El Síndrome Pulmón-Riñón reviste una gran importancia clínica y epidemiológica debido a su naturaleza poco común y a menudo grave. Aunque es una enfermedad rara, su impacto en la salud de los pacientes puede ser significativo, ya que conlleva la afectación simultánea de los pulmones y los riñones, dos órganos vitales. La capacidad de provocar hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis plantea desafíos en el diagnóstico y tratamiento, lo que subraya la necesidad de una mayor concienciación médica sobre esta afección (15). Además, la investigación epidemiológica es esencial para comprender la incidencia y prevalencia de la enfermedad, así como para identificar posibles factores de riesgo y tendencias demográficas, lo que puede contribuir a una detección y gestión más tempranas. En conjunto, la importancia clínica y epidemiológica del Síndrome Pulmón-Riñón destaca la necesidad de una atención y estudio continuos para mejorar la calidad de vida de los pacientes y avanzar en su comprensión (16).

## **1.2. Etiología y Patogénesis**

### ***1.2.1. Factores desencadenantes***

La etiología y patogénesis son temas complejos que involucran múltiples factores desencadenantes. Si bien aún no se comprenden completamente, se cree que factores genéticos y ambientales desempeñan un papel clave en su desarrollo. Los estudios sugieren que una predisposición genética puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad, pero se requieren desencadenantes ambientales adicionales, como infecciones respiratorias o exposición a ciertos agentes tóxicos, para desencadenar la respuesta autoinmune que caracteriza al síndrome (17). La interacción entre estos

factores desencadenantes y la respuesta inmunológica anormal del cuerpo es un área de investigación activa, que busca comprender mejor los mecanismos precisos detrás de la aparición de la enfermedad y, en última instancia, mejorar las estrategias de prevención y tratamiento (18).

### ***1.2.2. Mecanismos fisiopatológicos involucrados***

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son complejos y aún objeto de estudio. Se cree que la enfermedad tiene una base autoinmune, donde el sistema inmunológico del paciente ataca erróneamente los tejidos pulmonares y renales. En el caso de la hemorragia alveolar difusa (HAD), se produce daño a los pequeños vasos sanguíneos en los pulmones, resultando en sangrado en los alvéolos (19). En la glomerulonefritis, la inflamación de los glomérulos renales afecta la función de filtración del riñón. La compleja interacción de citoquinas, células inmunitarias y factores genéticos en la fisiopatología del síndrome está siendo investigada activamente para entender mejor cómo se desarrolla y progresa la enfermedad, lo que podría conducir a enfoques terapéuticos más efectivos en el futuro (20).

### ***1.2.3. Relación con otras enfermedades autoinmunes***

Muestra una estrecha relación con otras enfermedades autoinmunes, lo que sugiere una superposición de mecanismos patogénicos y factores de riesgo. En particular, se ha observado una asociación con trastornos autoinmunes como el síndrome de Goodpasture, el lupus eritematoso sistémico y la granulomatosis de Wegener (21). Estas condiciones comparten similitudes en términos de respuestas inmunológicas anormales y afectación de los pulmones y los riñones, lo que plantea la posibilidad de vías patogénicas comunes o desencadenantes compartidos. El estudio de estas relaciones puede proporcionar una comprensión más profunda de los mecanismos subyacentes y contribuir al desarrollo de estrategias terapéuticas más específicas y efectivas para esta patología, y sus enfermedades asociadas (22).

## **1.3. Manifestaciones Clínicas**

### ***1.3.1. Hemorragia Alveolar Difusa (HAD)***

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una manifestación clínica central del Síndrome Pulmón-Riñón y se caracteriza por el sangrado en los alvéolos pulmonares, lo que lleva a síntomas respiratorios graves. Los pacientes afectados pueden experimentar tos con expectoración hemoptoica (tos con sangre), dificultad respiratoria, infiltrados pulmonares en las radiografías de tórax y, en casos graves, insuficiencia respiratoria aguda (23). La HAD refleja el daño a los capilares pulmonares y la inflamación en el ámbito alveolar, lo que puede provocar una disminución de la función respiratoria y, en última instancia, poner en peligro la vida del paciente si no se trata adecuadamente. La comprensión y el manejo temprano de esta manifestación son esenciales para la atención integral (24).

### ***1.3.2. Glomerulonefritis***

La glomerulonefritis es otra manifestación clínica significativa, se caracteriza por la inflamación de los glomérulos renales, los componentes esenciales de los riñones responsables de la filtración de la sangre. Esta inflamación puede llevar a una disminución de la función renal y se manifiesta con síntomas como proteinuria (presencia de proteínas en la orina), hematuria (sangre en la orina), hipertensión arterial

y edema (retención de líquidos) (25). A medida que la glomerulonefritis progresa, los pacientes pueden desarrollar insuficiencia renal aguda o crónica, lo que subraya la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado de esta complicación. El entendimiento de la glomerulonefritis en el contexto del Síndrome Pulmón-Riñón es esencial para proporcionar una atención integral y eficaz a los pacientes afectados por esta compleja entidad clínica (26).

### ***1.3.3. Otros síntomas y complicaciones asociadas***

Además de la hemorragia alveolar difusa y la glomerulonefritis, este síndrome puede presentar una variedad de otros síntomas y complicaciones que afectan a diversos sistemas del cuerpo. Estos pueden incluir fatiga extrema, fiebre, pérdida de peso no intencionada, dolor en las articulaciones, inflamación de otros órganos, como el corazón o el sistema nervioso, y trastornos hematológicos, como anemia o trombocitopenia (27). Estas manifestaciones adicionales pueden variar en gravedad y ser multifacéticas, lo que hace que la evaluación y el manejo de los pacientes sean desafiantes. Comprender y abordar estas complicaciones y síntomas es crucial para brindar una atención integral y mejorar la calidad de vida de quienes padecen el Síndrome Pulmón-Riñón (28).

## **1.4. Diagnóstico y Evaluación**

### ***1.4.1. Métodos de diagnóstico clínico***

El diagnóstico temprano y preciso es esencial para el manejo adecuado de los pacientes. Además de la evaluación clínica y las pruebas de laboratorio mencionadas, algunos otros métodos de diagnóstico clínico incluyen (29, 30):

#### **1.4.1.1. Biopsia renal:**

- Es un procedimiento invasivo que implica la extracción de una pequeña muestra de tejido renal para su examen microscópico.
- Importancia: La biopsia renal es fundamental para confirmar la presencia de glomerulonefritis y para determinar su etiología específica. Dependiendo de la causa subyacente, la biopsia puede mostrar proliferación endocapilar, formación de semilunas, depósitos inmunológicos y otros cambios patológicos.
- Riesgos: Como cualquier procedimiento invasivo, la biopsia renal conlleva ciertos riesgos, como hemorragia, infección y dolor en el sitio de la biopsia.

#### **1.4.1.2. Lavado broncoalveolar (BAL):**

- Es un procedimiento que implica la introducción de una solución salina en un segmento del pulmón a través de un broncoscopio, seguido de su aspiración. El líquido recuperado se examina luego microscópicamente.
- Importancia: El BAL es esencial para identificar la hemorragia alveolar. Típicamente, muestra un aumento en el número de glóbulos rojos y una relación elevada entre glóbulos rojos y glóbulos blancos.
- Riesgos: Puede causar tos, fiebre baja o neumotórax en raras ocasiones.

#### **1.4.1.3. Pruebas serológicas:**

- Estas pruebas de sangre detectan la presencia de autoanticuerpos específicos en el suero del paciente.
- Importancia: Son cruciales para identificar enfermedades autoinmunitarias que pueden causar el Síndrome Pulmón-Riñón. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y los anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-GBM) son ejemplos de autoanticuerpos que se buscan en este contexto.
- Limitaciones: No todas las personas con una enfermedad autoinmunitaria tendrán autoanticuerpos detectables.

#### **1.4.1.4. Ecografía renal:**

- Es una prueba de imagen que utiliza ondas sonoras para producir imágenes de los riñones.
- Importancia: Es útil para evaluar el tamaño, la forma y la morfología de los riñones. También puede ayudar a excluir otras causas de enfermedad renal, como tumores o cálculos renales.
- Ventajas: Es no invasiva y no utiliza radiación.

#### **1.4.2. Espirometría:**

- Es una prueba pulmonar que mide cuánto aire puede inhalar y exhalar un individuo, así como la rapidez con que puede exhalar.
- Importancia: En el contexto del Síndrome Pulmón-Riñón, una espirometría puede mostrar una disminución en la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO), lo que indica la presencia de hemorragia alveolar.
- Limitaciones: La interpretación de los resultados debe hacerse en el contexto clínico del paciente y puede requerir pruebas adicionales para confirmar un diagnóstico.

#### **1.4.3. Exámenes de laboratorio y pruebas de imagen**

El diagnóstico del Síndrome Pulmón-Riñón requiere una combinación de exámenes de laboratorio y pruebas de imagen para obtener una imagen completa de la enfermedad y determinar su gravedad (31, 32).

##### **1.4.3.1. Exámenes de laboratorio**

###### **Anticuerpos específicos:**

- Anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-GBM): Estos anticuerpos atacan la membrana basal de los glomérulos renales y los alvéolos pulmonares, y su presencia es indicativa de una forma específica de Síndrome Pulmón-Riñón.
- Niveles de complemento (C3 y C4): Pueden estar disminuidos en algunas enfermedades autoinmunitarias que causan este síndrome.

###### **Pruebas de función renal:**

- Creatinina sérica: Indica la función renal y puede estar elevada en presencia de daño renal.
- Relación proteína/creatinina en orina: Una relación elevada indica proteinuria, lo que sugiere daño en los glomérulos renales.
- Gasometría arterial: Puede mostrar hipoxemia, lo que indica compromiso pulmonar.

#### 1.4.3.2. Pruebas de imagen

##### **Radiografía de tórax:**

- Es una imagen bidimensional de los pulmones y el tórax.
- Importancia: Puede mostrar infiltrados pulmonares, consolidaciones o hemorragias alveolares.

##### **Tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen:**

- Proporciona imágenes detalladas en cortes transversales del tórax y el abdomen.
- Importancia: Puede revelar detalles más específicos sobre infiltrados pulmonares, nódulos, hemorragias y otros cambios patológicos en los pulmones. Además, la TC abdominal puede mostrar cambios en la estructura y tamaño de los riñones.

##### **Ecografía renal:**

- Utiliza ondas sonoras para crear imágenes de los riñones.
- Importancia: Puede mostrar cambios en el tamaño, forma y estructura de los riñones, así como la presencia de quistes, tumores o cálculos renales.

##### **Resonancia magnética (RM) de tórax y abdomen:**

- Utiliza campos magnéticos y ondas de radio para producir imágenes detalladas.
- Importancia: Es especialmente útil cuando se requiere una visualización detallada de los tejidos blandos, como los vasos sanguíneos renales o las estructuras pulmonares.

Estos exámenes y pruebas son fundamentales para el diagnóstico preciso del Síndrome Pulmón-Riñón. La elección de las pruebas específicas dependerá de la presentación clínica del paciente y de las sospechas del médico tratante. Es esencial realizar un seguimiento regular y repetir las pruebas según sea necesario para monitorear la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

#### 1.4.4. *Diagnóstico diferencial con otras enfermedades pulmonares y renales*

El Síndrome Pulmón-Riñón presenta síntomas que pueden solaparse con otras enfermedades pulmonares y renales, lo que hace que el diagnóstico diferencial sea esencial para garantizar un tratamiento adecuado. A continuación, se detallan algunas de las enfermedades con las que se debe hacer un diagnóstico diferencial (33, 34):

##### 1.4.4.1. **Vasculitis granulomatosa (anteriormente conocida como granulomatosis de Wegener):**

- Es una forma de vasculitis que afecta principalmente a los riñones y las vías respiratorias.



- **Diferenciación:** Aunque presenta síntomas similares al Síndrome Pulmón-Riñón, la vasculitis granulomatosa se caracteriza por la presencia de granulomas y vasculitis necrotizante en las biopsias.

#### **1.4.4.2. Enfermedad del suero:**

- Es una reacción alérgica que ocurre después de la exposición a ciertos medicamentos o antígenos.
- **Diferenciación:** Se caracteriza por fiebre, artralgias y erupciones cutáneas. Aunque puede afectar los riñones, no suele causar hemorragia alveolar.

#### **1.4.4.3. Síndrome de Goodpasture:**

- Es una enfermedad autoinmunitaria en la que los anticuerpos atacan la membrana basal de los riñones y los pulmones.
- **Diferenciación:** La presencia de anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-GBM) en la sangre es indicativa de este síndrome.

#### **1.4.4.4. Lupus eritematoso sistémico (LES):**

- Es una enfermedad autoinmunitaria que puede afectar múltiples órganos, incluidos los riñones y los pulmones.
- **Diferenciación:** El LES se caracteriza por una variedad de síntomas, incluidas erupciones cutáneas, artritis y serositis. Los anticuerpos antinucleares (ANA) suelen estar presentes en la sangre.

#### **1.4.4.5. Nefritis intersticial aguda:**

- Es una inflamación del espacio intersticial renal, a menudo causada por medicamentos.
- **Diferenciación:** Aunque puede causar insuficiencia renal, no se asocia con hemorragia alveolar.

#### **1.4.5. Hemorragia alveolar no inmunológica:**

- Hemorragia en los alvéolos que no es causada por enfermedades autoinmunitarias.
- **Diferenciación:** Puede ser causada por infecciones, medicamentos o exposición a ciertas sustancias. No se asocia con glomerulonefritis.

La correcta diferenciación entre el Síndrome Pulmón-Riñón y estas otras enfermedades es esencial para garantizar que los pacientes reciban el tratamiento más adecuado para su condición. Es fundamental que los médicos estén familiarizados con las características distintivas de cada enfermedad y utilicen una combinación de historia clínica, exámenes de laboratorio y pruebas de imagen para llegar a un diagnóstico preciso.

## **1.5. Tratamiento y Manejo**

### **1.5.1. Estrategias terapéuticas actuales**

El tratamiento es esencialmente dirigido a controlar la respuesta autoinmune y a tratar las manifestaciones clínicas de la enfermedad. A continuación, se detallan las estrategias terapéuticas



actuales (35, 36):

#### **1.5.1.1. Inmunosupresión:**

- Corticosteroides: Son la piedra angular del tratamiento. Los corticosteroides, como la prednisona, reducen la inflamación y la actividad autoinmune.
- Ciclofosfamida: Es un agente alquilante que suprime la respuesta inmunológica. Se utiliza, especialmente en casos graves, para inducir la remisión.
- Rituximab: Es un anticuerpo monoclonal dirigido contra las células B. Ha demostrado ser eficaz en algunos pacientes que no responden a otros tratamientos o que tienen recaídas.

#### **1.5.1.2. Plasmaféresis:**

- Descripción: Es un procedimiento que elimina los anticuerpos circulantes del plasma.
- Importancia: Es especialmente útil en pacientes con niveles elevados de anticuerpos anti-GBM o en aquellos con enfermedad rápidamente progresiva.

#### **1.5.1.3. Tratamiento de soporte:**

- Manejo de la hipertensión: El control de la presión arterial es esencial para reducir el daño renal. Se pueden utilizar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina II (BRA).
- Diálisis: En pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, la diálisis puede ser necesaria para eliminar las toxinas y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.
- Oxigenoterapia: Para pacientes con compromiso respiratorio significativo, la administración de oxígeno puede ser esencial.

#### **1.5.1.4. Tratamientos emergentes:**

- Inmunoglobulina intravenosa (IVIG): Se ha utilizado en algunos pacientes con Síndrome Pulmón-Riñón, especialmente en aquellos que no pueden recibir otros inmunosupresores.
- Agentes biológicos: Otros agentes biológicos, además del rituximab, están siendo investigados por su potencial en el tratamiento de enfermedades autoinmunitarias.

#### **1.5.1.5. Seguimiento y monitorización:**

- Laboratorio: Es esencial realizar un seguimiento regular de los parámetros de laboratorio, como la función renal y los niveles de anticuerpos, para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar posibles recaídas.
- Evaluaciones clínicas: Las visitas regulares con especialistas en neumología, nefrología y reumatología son cruciales para evaluar la progresión de la enfermedad y ajustar el tratamiento según sea necesario.

Dada la complejidad del síndrome, es esencial que el tratamiento sea individualizado y basado en la presentación clínica y la gravedad de la enfermedad en cada paciente. La colaboración entre diferentes

especialidades médicas garantiza un enfoque integral y optimiza las posibilidades de éxito terapéutico.

### ***1.5.2. Farmacoterapia y medicamentos utilizados***

El tratamiento se centra en la modulación del sistema inmunológico para reducir la inflamación y prevenir el daño a los pulmones y riñones. La elección del medicamento y la duración del tratamiento dependen de la gravedad de la enfermedad y de la respuesta individual del paciente (37).

Los corticosteroides, como la prednisona, son comúnmente prescritos como primera línea de tratamiento. Actúan reduciendo rápidamente la inflamación y son especialmente útiles en la fase aguda de la enfermedad. Sin embargo, su uso prolongado puede estar asociado con efectos secundarios como osteoporosis, hipertensión y diabetes (37).

La ciclofosfamida es un agente inmunosupresor potente que se utiliza a menudo en combinación con corticosteroides, especialmente en casos graves o en aquellos que no responden al tratamiento con corticosteroides solos. Aunque es eficaz, la ciclofosfamida puede tener efectos secundarios graves, como toxicidad para la vejiga y disminución de la función de la médula ósea (38).

El rituximab es un anticuerpo monoclonal que se dirige contra las células B, que juegan un papel en la respuesta autoinmune. Ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del Síndrome Pulmón-Riñón, especialmente en pacientes que no responden a otros tratamientos. El rituximab puede ser una opción preferida para aquellos que no pueden tolerar la ciclofosfamida o que tienen contraindicaciones para su uso (38).

Otros medicamentos que pueden ser considerados incluyen los inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus y la ciclosporina, que actúan suprimiendo la activación de las células T. Estos medicamentos pueden ser útiles en pacientes que no responden a otros tratamientos o que tienen recaídas frecuentes (37).

Dada la potencia y los posibles efectos secundarios de estos medicamentos, es esencial que los pacientes sean monitoreados de cerca por un equipo médico especializado. Se deben realizar pruebas regulares para evaluar la función renal y pulmonar, así como para detectar posibles efectos secundarios de los medicamentos. La terapia farmacológica debe ser ajustada según la respuesta del paciente y la evolución de la enfermedad.

### ***1.5.3. Terapias de soporte y cuidados paliativos***

El manejo va más allá del tratamiento médico directo de la enfermedad. Las terapias de soporte y los cuidados paliativos son esenciales para abordar las múltiples facetas del bienestar del paciente (39, 40).

- **Manejo de la hipertensión arterial:** La hipertensión es una complicación común en pacientes con enfermedades renales. Controlar la presión arterial no solo previene daños adicionales a los riñones, sino que también reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares. Se pueden emplear medicamentos antihipertensivos, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueadores del receptor de

angiotensina (BRA).

- **Gestión de la insuficiencia renal:** En casos avanzados, la función renal puede deteriorarse significativamente. La diálisis, ya sea peritoneal o hemodiálisis, puede ser necesaria para ayudar a filtrar las toxinas del cuerpo. Además, se pueden administrar medicamentos para manejar los desequilibrios electrolíticos y la anemia asociada con la enfermedad renal.
- **Soporte respiratorio:** En pacientes con compromiso pulmonar significativo, la administración de oxígeno suplementario o incluso la ventilación mecánica pueden ser necesarias. Las terapias respiratorias, como la fisioterapia pulmonar, también pueden ayudar a mejorar la función pulmonar y la calidad de vida.
- **Control del dolor:** El dolor puede ser una manifestación del Síndrome Pulmón-Riñón o un efecto secundario del tratamiento. Los analgésicos, desde medicamentos no opioides hasta opioides más potentes, pueden ser necesarios. Es esencial equilibrar el alivio del dolor con el riesgo de efectos secundarios.
- **Apoyo emocional y psicológico:** La carga emocional de vivir con una enfermedad crónica y potencialmente mortal no debe subestimarse. La terapia psicológica, los grupos de apoyo y la consejería pueden ser beneficiosos para los pacientes y sus familias.
- **Cuidados al final de la vida:** En casos avanzados donde el tratamiento curativo ya no es una opción, los cuidados paliativos se centran en proporcionar alivio de los síntomas y mejorar la calidad de vida. Esto puede incluir la gestión del dolor, el apoyo nutricional, la terapia respiratoria y el apoyo emocional y espiritual.

La atención integral del paciente requiere un enfoque multidisciplinario que aborde tanto las necesidades médicas como las emocionales y psicosociales. La colaboración entre nefrólogos, neumólogos, especialistas en cuidados paliativos, psicólogos y otros profesionales de la salud es esencial para brindar la mejor atención posible.

## 2. DESARROLLO

**Tabla 1** Resultados de estudios

Titulo	Autor	Año	Muestra	Tipo de estudio	Resultados	Conclusiones
Pulmonary-renal syndrome secondary to cocaine-levamisole-induced vasculitis: A case report (41).	Mauricio Restrepo-Escobar, Dayana Sylva, Juan Guillermo Gamboa, Andrés Echeverri, Javier Márquez, Luis Fernando Pinto	2020	Paciente en el que se detectaron manifestaciones clínicas de vasculitis causada por el consumo de cocaína adulterada con levamisol.	Informe de caso (Case report)	Se presentó el síndrome pulmón-riñón como la presentación clínica de vasculitis causada por el consumo de cocaína adulterada con levamisol.	El síndrome pulmón-riñón en vasculitis por cocaína adulterada con levamisol es raro. Se detectaron manifestaciones clínicas y se destacan dificultades en el diagnóstico y tratamiento.
When kidneys and lungs suffer together (42).	Claudio Sorino, Nicola Scichilone, Claudio Pedone, Stefano Negri,	2019	Se hace referencia a sujetos que padecen de EPOC (COPD en inglés) y a pacientes con enfermedad renal crónica y	Revisión (Review)	Riñones y pulmones interactúan en condiciones normales y patológicas. La EPOC puede causar inflamación sistémica	Los pulmones y riñones mantienen el equilibrio ácido-base, con respuestas pulmonares y renales. Enfermedad renal

	Dina Visca, Antonio Spanevello		enfermedades renales en etapa terminal.		y daño renal, a menudo con creatinina sérica normal en pacientes ancianos.	crónica aumenta riesgo de neumonía, recomendándose vacunación. Lesiones pulmonares y renales en enfermedades críticas implican alta morbilidad y necesidad de enfoque multidisciplinario.
Inhibitory Anti-Peroxidasin Antibodies in Pulmonary-Renal Syndromes (43).	A Scott McCall, Gautam Bhave, Vadim Pedchenko, Jacob Hess, Meghan Free, Dustin J Little, Thomas P Baker, William F Pendergraft 3rd, Ronald J Falk, Stephen W Olson, Billy G Hudson	2018	Se hace referencia a pacientes con el síndrome de Goodpasture (GP), una enfermedad pulmonar-renal caracterizada por autoanticuerpos dirigidos contra los dominios NC1 del colágeno IV en las membranas basales glomerulares y alveolares.	Estudio de investigación basado en ELISA y ensayos de unión competitiva para evaluar la presencia y especificidad de autoanticuerpos en suero.	Se detectaron autoanticuerpos anti-peroxidasa en pacientes con GP que inhibieron la producción de ácido hipobromoso in vitro. Estos anticuerpos reconocieron peroxidasa, no MPO soluble, y se asociaron con mayor actividad en pacientes con vasculitis anti-MPO.	Los anticuerpos anti-peroxidasa, que anteriormente habrían sido mal caracterizados, están asociados con síndromes pulmonar-renal, tanto antes como durante la enfermedad activa, y pueden estar involucrados en la actividad y patogénesis de la enfermedad en algunos pacientes.
Hydralazine-associated antineutrophil cytoplasmic antibody vasculitis with pulmonary-renal syndrome (44).	Narothama Reddy Aeddula, Samata Pathireddy, Asif Ansari, Peter J Juran	2018	Se hace referencia a un caso relacionado con la hidralazina, un vasodilatador.	Informe de caso (Case Report) sobre la asociación de hidralazina con glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia pulmonar.	La hidralazina, utilizada para la hipertensión, puede causar lupus inducido y vasculitis sistémica, con complicaciones graves como el síndrome pulmonar-renal. El texto describe la glomerulonefritis y hemorragia pulmonar relacionadas con la hidralazina.	Se destaca la importancia de un alto grado de perspicacia clínica, un diagnóstico temprano y un tratamiento rápido para obtener mejores resultados clínicos en casos de complicaciones asociadas con la hidralazina.
Malignant Hypertension Causing a Pulmonary-Renal Syndrome (45).	Bryan Yong, David A Power.	2018	Un paciente que presentó una breve historia de hemoptisis, insuficiencia renal aguda, hematuria microscópica y hipertensión severa.	Informe de caso (Case Report).	El paciente presentó hemoptisis, insuficiencia renal, hematuria, e hipertensión. Aunque el diagnóstico inicial fue incierto, se administraron antihipertensivos e inmunosupresores.	Este caso demuestra que la hipertensión maligna puede presentarse como un síndrome pulmonar-renal.
Pulmonary renal syndrome: a clinical review (46).	Niamh Boyle, Marissa O'Callaghan, Ali Ataya, Nishant Gupta, Michael P. Keane, David J. Murphy, Cormac McCarthy.	2022	No especificado	Revisión clínica sobre el síndrome pulmonar renal.	El "síndrome pulmonar renal" combina hemorragia alveolar y glomerulonefritis. Es causado principalmente por vasculitis de pequeños vasos y enfermedad anti-GBM. Las manifestaciones varían según la enfermedad subyacente. El diagnóstico temprano es crucial debido al riesgo de insuficiencia respiratoria y renal.	El tratamiento incluye una combinación de glucocorticoides, inmunosupresión, plasmaféresis y medidas de apoyo. El uso de tratamientos dirigidos ha reducido significativamente la mortalidad. Por lo tanto, comprender el síndrome pulmonar renal es esencial para el médico respiratorio.
The presentation, etiologies,	Kirsten Martin MD, Spencer	2022	No especificado	Revisión de la literatura sobre el	El síndrome pulmonar renal (SPR) combina	El síndrome pulmonar-renal

pathophysiology, and treatment of pulmonary renal syndrome: A review of the literature (47).	Deleveaux MD, Marcus Cunningham, Kavitha Ramaswamy MD, Beje Thomas MD, Edgar Lerma MD, Hector Madariaga MD.			síndrome pulmonar renal.	glomerulonefritis rápida y hemorragia alveolar. Aunque suele ser causado por vasculitis y enfermedad de la membrana basal glomerular, también puede originarse por microangiopatías, medicamentos e infecciones.	(SPR) es grave y requiere diagnóstico y tratamiento tempranos. El tratamiento incluye glucocorticoides e inmunosupresores, pero tratar la causa subyacente es crucial. Conocer las causas de SPR facilita el diagnóstico y tratamiento. Esta revisión aborda la clínica, etiologías y tratamiento de SPR.
Hydralazine-Induced ANCA Associated Vasculitis (AAV) Presenting with Pulmonary-Renal Syndrome (PRS): A Case Report with Literature Review (48).	Doughem, Karim; Battisha, Ayman; Sheikh, Omar; Konduru, Lakshmi; Madoukh, Bader; Al-Sadawi, Mohammed; Shaikh, Shakil.	2021	Se está informando un caso de glomerulonefritis asociada a ANCA inducida por hidralazina con hemorragia alveolar difusa grave (DAH).	Informe de caso con revisión de la literatura.	La hidralazina, usada para tratar la hipertensión e insuficiencia cardíaca, es generalmente segura, incluso en el embarazo. Sin embargo, puede causar efectos secundarios inmunológicos, como lupus y, más raramente, vasculitis ANCA. Esta última puede afectar a los riñones y pulmones, siendo conocida como síndrome pulmonar-renal, con alto riesgo de mortalidad.	Se informa un caso de glomerulonefritis asociada a ANCA inducida por hidralazina con hemorragia alveolar difusa grave (DAH). Además, se revisará la literatura actual y se discutirá la importancia del diagnóstico y el manejo tempranos para reducir la mortalidad y morbilidad asociadas con esta grave afección.
Clinical characteristics and prognosis of pulmonary renal syndrome in West China (49).	Maozhi Tang, Jun Zhang, Xiaosong Xu, Qianguang Pan & Hongwen Zhao.	2023	Las características de cincuenta pacientes con SPR fueron revisadas retrospectivamente después de un seguimiento de 3 años.	Estudio retrospectivo.	La edad promedio de diagnóstico de SPR fue de 50.78 años. Los principales síntomas fueron proteinuria y hemoptisis. La insuficiencia respiratoria y el anticuerpo anti-GBM predijeron la mortalidad del paciente. Las tasas de supervivencia a 1 y 3 años fueron similares entre grupos.	La ILD fue otro fenotipo importante de disfunción pulmonar en pacientes con SPR. Se observaron resultados desfavorables en pacientes con SPR con ILD y en pacientes con SPR con DAH.
Hydralazine-induced antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis with pulmonary-renal syndrome: a case report (50).	Ahmad Al-Abdoun, Abdul Muhaymin Siyal, Hanan Seid, Ammer Bekele & Pablo Garcia.	2020	Se informa el caso de una mujer afroamericana de 64 años.	Informe de caso.	La paciente ingresó a urgencias con problemas respiratorios y fallo renal, necesitando intubación y hemodiálisis. Una biopsia renal confirmó glomerulonefritis crescética. Después de suspender la hidralazina y comenzar tratamiento, mejoró, pero siguió requiriendo hemodiálisis al alta.	La vasculitis inducida por hidralazina con síndrome pulmonar-renal es poco común. Ante el uso de hidralazina y síntomas multisistémicos, es esencial considerar esta condición, interrumpir el medicamento y evaluar con una biopsia, iniciando terapia inmunosupresora mientras se confirma el diagnóstico.
Case Report:	Ann-Kathrin	2023	Se informa sobre un	Informe de caso.	La aplicación de	Las

High-dose immunoglobulins prior to plasma exchange in severe pulmonary renal syndrome (51).	Schäfer, Sascha Dierks, Moritz Schnelle, Peter Korsten, Samy Hakroush, Björn Tampe.		paciente con síndrome pulmonar renal grave debido a vasculitis asociada a ANCA.		inmunoglobulinas intravenosas (IVIGs) a alta dosis potenció la eliminación de autoanticuerpos MPO-ANCA mediante el intercambio de plasma, sin afectar su eliminación directa, como lo confirman los niveles comparables de MPO-ANCA.	inmunoglobulinas a altas dosis redujeron significativamente los niveles de autoanticuerpos MPO-ANCA sin afectar su eliminación por intercambio de plasma. Las mediciones confirmaron que estas IVIGs fueron bien toleradas y no agravaron la lesión renal.
Lessons for the clinical nephrologist: an uncommon cause of pulmonary-renal syndrome (52).	Quentin Binet, Selda Aydin, Jean-Philippe Lengele & Jean-François Cambier.	2021	Se informa sobre el caso de un hombre de 24 años que presenta hemorragia alveolar difusa, así como un síndrome nefrítico que asocia insuficiencia renal, hipertensión moderada, hematuria y proteinuria glomerular selectiva.	Informe de caso.	El paciente mostró signos de enfermedad de membrana basal glomerular o vasculitis asociada a ANCA, llevando a tratamientos específicos. La biopsia renal reveló nefropatía por IgA y otras complicaciones. A pesar de ciertos resultados negativos, se mantuvo el tratamiento con corticosteroides. Finalmente, se requirió hemodiálisis debido a la falta de recuperación renal.	Las lesiones de TMA en la nefropatía por IgA indican un peor pronóstico y están ligadas a la activación del complemento. Esta activación acelera la progresión de la enfermedad. La hemorragia alveolar en esta condición es rara y puede ser causada por varios factores, incluyendo daño inmunológico en la membrana basal.
Pulmonary-Renal Syndrome from Levamisole-Adulterated Cocaine-Induced Antineutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA)-Associated Vasculitis: A Systematic Review (53).		2023	De los 280 registros identificados, ocho cumplieron con los criterios de inclusión, incluyendo ocho casos únicos. Las personas tenían edades entre 22 y 58 años.	Revisión sistemática.	Las personas tenían edades de 22 a 58 años, con un 50% de mujeres. La mitad presentó afectación cutánea y los hallazgos de vasculitis variaron. Todos fueron tratados con inmunosupresión, incluyendo esteroides y, en muchos casos, ciclofosfamida y rituximab.	El síndrome pulmonar-renal (SPR) puede ser causado por vasculitis debido a cocaína con levamisol. Es esencial preguntar sobre el consumo de cocaína en pacientes con SPR para guiar el diagnóstico y recomendar la cesación de cocaína junto con tratamiento inmunosupresor.
ANCA-associated large and small vessel vasculitis with aorto-pulmonary-renal syndrome (54).	Tajamul H Mir, Parvaiz A Zargar, Bushra Jabeen, Muzamil Latief, Alok Sharma, Nisar A Wani, entre otros.	2023	Un hombre hipertenso de 65 años que acudió al Government Medical College Associated Superspeciality Hospital (Srinagar, India) con una historia de 3 meses de fatiga progresiva, anorexia, pérdida de peso y dolor abdominal sordo.	Estudio de caso clínico.	El paciente fue diagnosticado con vasculitis asociada a ANCA que afecta a grandes y pequeños vasos, causando un síndrome aorto-pulmonar-renal. Tras el tratamiento con metilprednisona y ciclofosfamida, sus síntomas y la tasa de filtración glomerular mejoraron.	El paciente con vasculitis asociada a ANCA desarrolló un síndrome aorto-pulmonar-renal. A pesar de mejorar con el tratamiento, falleció por una hemorragia pulmonar tras interrumpir sus inmunosupresores en contra de las indicaciones médicas.

Fuente: Elaboración propia.

La investigación proporciona una visión amplia y variada del síndrome pulmonar-renal (SPR), una entidad clínica caracterizada por la combinación de hemorragia alveolar y glomerulonefritis, que puede



ser causada por diversas enfermedades subyacentes. Se destacan varios hallazgos clave en la discusión de esta investigación.

En primer lugar, es importante destacar la diversidad de causas subyacentes del SPR. La investigación identificó que el SPR puede tener múltiples causas, que incluyen vasculitis de pequeños vasos positiva a anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA), enfermedad anti-membrana basal glomerular (anti-GBM), microangiopatías, medicamentos e infecciones (41, 42).

En segundo lugar, la investigación resalta los efectos graves que ciertos medicamentos pueden tener en la inducción de SPR. Un ejemplo destacado es la hidralazina, un medicamento comúnmente utilizado para tratar la hipertensión y la insuficiencia cardíaca. Se ha demostrado que la hidralazina induce vasculitis ANCA asociada con SPR, con consecuencias graves como glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia pulmonar (45).

Tercero, la presencia de autoanticuerpos en pacientes con SPR es un aspecto relevante. Se identificaron autoanticuerpos anti-peroxidasina en pacientes con síndromes pulmonar-renal, y se ha demostrado que estos autoanticuerpos inhiben la producción de ácido hipobromoso *in vitro*. Además, se ha encontrado que estos autoanticuerpos están asociados con mayor actividad en pacientes con vasculitis anti-MPO, lo que sugiere un posible papel en la patogénesis de la enfermedad (48).

En cuarto lugar, se destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario en el manejo del SPR. Dado que esta condición involucra la interacción de múltiples sistemas orgánicos, como los pulmones y los riñones, un enfoque integral que involucre a varios especialistas médicos es crucial para el diagnóstico y el tratamiento eficaz. Además, la investigación resalta la importancia de un diagnóstico temprano y un tratamiento rápido para mejorar los resultados clínicos en casos de SPR (50).

Por último, la investigación subraya la importancia de preguntar sobre el consumo de cocaína en pacientes con este síndrome, ya que la cocaína adulterada con levamisol puede desencadenar vasculitis y SPR (47).

Esta investigación resalta la complejidad y la diversidad de las causas del síndrome pulmonar-renal y enfatiza la importancia de un enfoque multidisciplinario en su diagnóstico y manejo. También destaca la necesidad de una mayor comprensión de los mecanismos subyacentes, como la implicación de autoanticuerpos, para mejorar la atención y los resultados clínicos de los pacientes con SPR.

### 3. CONCLUSIONES

La investigación sobre el síndrome pulmonar-renal (SPR) destaca la complejidad y diversidad de esta entidad clínica, que combina hemorragia alveolar con glomerulonefritis. A partir de la revisión exhaustiva de la literatura, se pueden inferir varios puntos clave:

El SPR es una enfermedad multifactorial con diversas causas subyacentes, que van desde vasculitis de pequeños vasos hasta reacciones adversas a medicamentos. Esta diversidad subraya la importancia de un diagnóstico diferencial amplio y cuidadoso.

Los medicamentos, especialmente aquellos comúnmente utilizados en la práctica clínica, como la



hidralazina, pueden desencadenar SPR. Esto resalta la necesidad de una monitorización cuidadosa y una revisión regular de los medicamentos en pacientes con síntomas compatibles con SPR.

Los autoanticuerpos desempeñan un papel fundamental en la patogénesis y el curso clínico del SPR. Su presencia puede indicar una mayor gravedad de la enfermedad y guiar las decisiones terapéuticas.

El tratamiento y manejo de este síndrome requieren un enfoque colaborativo y multidisciplinario. Dado que afecta a múltiples sistemas, la coordinación entre especialidades es esencial para garantizar una atención óptima.

La historia clínica detallada es una herramienta invaluable en el diagnóstico del SPR. Factores de riesgo, como el consumo de sustancias, pueden ofrecer pistas cruciales para identificar la causa subyacente y guiar el tratamiento.

## FINANCIACIÓN

La investigación fue autofinanciada por los autores.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los Autores declaran no tener conflicto de intereses con su investigación

## CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Los autores declaran sus contribuciones en la siguiente matriz:

<i>Participar activamente en:</i>	<i>Cárdenas</i>	<i>Muñoz</i>
<i>Conceptualización</i>	X	X
<i>Análisis formal</i>	X	X
<i>Adquisición de fondos</i>	X	X
<i>Investigación</i>	X	X
<i>Metodología</i>	X	X
<i>Administración del proyecto</i>	X	X
<i>Recursos</i>	X	X
<i>Redacción –borrador original</i>	X	X
<i>Redacción –revisión y edición</i>	X	X
<i>La discusión de los resultados</i>	X	X
<i>Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.</i>	X	X

## RECONOCIMIENTO A REVISORES:

La revista reconoce el tiempo y esfuerzo del editor Jonatan Calderón, y de revisores anónimos que dedicaron su tiempo y esfuerzo en la evaluación y mejoramiento del presente artículo.

## REFERENCIAS (VANCOUVER)

1. Alcántara-Vásquez J, Manay-Guadalupe D. Síndrome pulmón riñón, una bomba de tiempo: reporte de un caso. *Revista Experiencia En Medicina Del Hospital Regional Lambayeque*. 2021; 7(2).
2. Burgos M, Colombo G, Goldberg G, Consiglio F, Parodi R. Síndrome pulmón-riñón. *Revista Médica de Rosario*. 2019; 85(1).
3. Meregildo-Rodríguez E, Tafur-Hoyos B, Vásquez-Tirado G. Síndrome pulmón-riñón en pacientes con hallazgos incidentales de agentes infecciosos. 2022; 62(5).
4. Sotelo P, Ramírez F, Quiñones M. Castleman disease variant of poems syndrome. a case report. *Revista De La Facultad De Medicina Humana*. 2019; 19(4).
5. Villamil-Osorio M, Yunis L, Quintero L, Restrepo-Gualteros S, Yunis J, Jaramillo L, et al. Síndrome cerebro-pulmón-tiroides en un recién nacido con delección 14q12-q21.1. *Andes pediatr*. 2021; 92(6).
6. Cabrera H, Calle M, Calle E, Jaramillo D, Vanegas A, Hernández J, et al. Síndrome pulmón-riñón secundario a vasculitis ANCA: una emergencia diagnóstica y terapéutica. 2019; 1(1).
7. Restrepo-Escobar M, Sylva D, Gamboa J, Echeverri A, Márquez J, Pinto L. Síndrome pulmón-riñón secundario a vasculitis por cocaína/levamisol: reporte de caso. *Reumatología Clínica*. 2020; 16(3).

8. Delgado G, Villagómez O, Méndez R, Marín R, Trujillo R. Síndrome pulmón riñón, reporte de caso y revisión de la literatura. 2019;(3).
9. Rodríguez P, Vela F, Huérfano M, González C, Córdoba J. Síndrome pulmón-riñón: serie de casos del Hospital Universitario San Ignacio. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2018; 22(1).
10. Bello J, Meneses M, Parra C, Rueda M, Pulido S. Abordaje terapéutico del síndrome pulmón-riñón asociado con lupus eritematoso sistémico, una urgencia médica que es un reto para el clínico. 2023; 30(3).
11. Husain-Syed F, Walmrath H, Birk H. Chapter 121 - Lung-Kidney Cross-Talk. *Critical Care Nephrology (Third Edition)*. 2019.
12. Amador A, Vargas L, Hernández G, Sanabria D, Bolívar P, Ruiz J, et al. Hepatorenal syndrome: Literature review. *Rev. Colomb. Nefrol.* [Internet]. 2022; 9(1).
13. Gembillo G, Calimeri S, Tranchida V, Silipigni S, Vella D, Ferrara D, et al. Lung Dysfunction and Chronic Kidney Disease: A Complex Network of Multiple Interactions. *Journal of Personalized Medicine*. 2022; 13(2).
14. Alcántara-Vásquez J, Manay-Guadalupe D. Síndrome pulmón riñón, una bomba de tiempo: reporte de un caso. *Revista Experiencia En Medicina Del Hospital Regional Lambayeque*. 2021; 7(2).
15. Yanti B, Mauliza M, Sofiana D, Shehzad A. Respiratory Bronchiolitis-Interstitial Lung Disease in Chronic Kidney Disease Mimicking Uremic Lung: A Case Report. *Report. JR* [Internet]. 2023.
16. Cevallos J, Vaca D, Ordoñez D, Díaz E. Guillan Barré. *Síndrome. RECIMUNDO*. 2022; 6(1).
17. Satta E, Alfaroni C, De-Maio A, Gentile S, Romano C, Polverino M, et al. Kidney and lung in pathology: mechanisms and clinical implications. 2022; 17.
18. Ruiz-Procel F, Puente-Mosquera K. Abordaje diagnóstico y tratamiento del síndrome de Rendu-Osler-Weber. *MQRInvestigar*. 2023; 7(3).
19. Magomedaliev M, Korabelnikov D, Khoroshilov S. Acute Kidney Injury in patients with pneumonia. *Russian Medical and Social Journal*. 2019;(1).
20. Montero D, Abarca I, Pacheco M. Mecanismos de envejecimiento renal. 2022; 7(5).
21. Badiya E, Sree K. Pathogenic Organisms Causing Respiratory Infections in Patients with Chronic Kidney Disease, Stage V on Maintenance Haemodialysis: A Cross-Sectional Study. 2023; 17(6).
22. Orozco S, Meléndez E. Asociación entre cáncer papilar de tiroides, vitiligo, morfea y síndrome de Sjögren, ¿una nueva variante del síndrome autoinmune múltiple? *Revista Ciencias Biomédicas*. 2022; 11(1).
23. Malaga-Dieguez L, Trachtman H, Giusti R. Pulmonary Manifestations of Renal Disorders in Children. *Pediatric Clinics of North America*. 2021; 68(1).
24. González N, Rojas W. Schmidt Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Revista Colombiana De Endocrinología*. 2020; 7(2).
25. Anil P, Kuchewar V. Management of Glomerulonephritis through Ayurveda – A Case report. *International Journal of Ayurvedic Medicine*. 2019; 10(4).
26. Giraldo C, Jimenez M, Serna J. Rapidly progressive glomerulonephritis secondary to pauci-immune vasculitis, a rare entity: Case report and review of the literature. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2022; 9(2).
27. Boyle N, O'Callaghan M, Ataya A, Gupta N, Keane M, Murphy D, et al. Pulmonary renal syndrome: a clinical review. 2022.
28. Araya A. Síndrome de vena cava superior: protocolo de diagnóstico y tratamiento. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 2021; 6(1).
29. Correia S, Eira I, Santa Cruz A, Ângela C. Pulmonary–renal syndrome: diagnostic challenge. 2019; 12(4).
30. Chávez-Iñiguez J, Sánchez-Villaseca S, García-Macías L. Síndrome cardiorrenal: clasificación, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Una revisión de las publicaciones médicas. 2021.
31. Muharremi S, Poposki A, Kovaceska V, Tozija L, Petrusevska G, Gerasimovska B, et al. A Case of Seronegative Pulmonary-renal Syndrome: Diagnostic and Therapeutic Challenge. 2021; 9.
32. Lores-Peniche J, Huchim-Lara O, Méndez-Domínguez N. Síndrome del túnel carpiano: análisis epidemiológico de los casos atendidos en los servicios hospitalarios de México. 2020; 42(2).
33. Lee KH, Seong J, Lynch D. The Radiologic Differential Diagnosis of Diffuse Lung Diseases Characterized by Multiple Cysts or Cavities. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2022; 26(1).
34. Saborío I, Durán M, Villalobos D. Síndrome urémico hemolítico en pediatría. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 2019; 4(4).
35. Rodríguez-Chagolla J, Vásquez E, Herrera L, Villa A, Acosta N, Aleman D, et al. Peritoneal Dialysis Is an Option for Acute Kidney Injury Management in Patients with COVID-19. 2020; 50(3).
36. Angeletti E. Terapia de rehabilitación olfatoria en pacientes con síndrome pos-COVID-19. 2023; 26(1).
37. Sanghavi S, Freidin N, Swenson E. Concomitant Lung and Kidney Disorders in Critically Ill Patients: Core Curriculum 2022. 2022; 79(4).
38. Gouverneur A. Efectos adversos medicamentosos y farmacovigilancia. *EMC - Tratado de Medicina*. 2020; 24(2).

39. Joannidis M, Forni L, Kellum J. Lung–kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup. 2019; 46.
40. Oliveira R, Silva R. Palliative care in patients with rheumatological conditions. *Research, Society and Development*. 2023; 12(1).
41. Restrepo-Escobar M, Sylva D, Gamboa JG, Echeverri A, Márquez J, Pinto LF. Pulmonary-renal syndrome secondary to cocaine-levamisole-induced vasculitis: A case report. *Reumatol Clin*. 2020;16(3):239-41.
42. Sorino C, Scichilone N, Pedone C, Negri S, Visca D, Spanevello A. When kidneys and lungs suffer together. *J Nephrol*. octubre de 2019;32(5):699-707.
43. McCall AS, Bhave G, Pedchenko V, Hess J, Free M, Little DJ, et al. Inhibitory Anti-Peroxidase Antibodies in Pulmonary-Renal Syndromes. *J Am Soc Nephrol JASN*. noviembre de 2018;29(11):2619-25.
44. Aeddula NR, Pathireddy S, Ansari A, Juran PJ. Hydralazine-associated antineutrophil cytoplasmic antibody vasculitis with pulmonary–renal syndrome. *BMJ Case Rep*. 8 de noviembre de 2018;2018:bcr2018227161.
45. Yong B, Power DA. Malignant Hypertension Causing a Pulmonary-Renal Syndrome. *Case Rep Nephrol*. 17 de diciembre de 2018;2018:3273695.
46. Niamh B, Marissa C. Pulmonary renal syndrome: a clinical review | *European Respiratory Society* [Internet]. 2022 [citado 19 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://breathe.ersjournals.com/content/18/4/220208>
47. Martin K, Deleveaux S, Cunningham M, Ramaswamy K, Thomas B, Lerma E, et al. The presentation, etiologies, pathophysiology, and treatment of pulmonary renal syndrome: A review of the literature. *Dis- Mon DM*. diciembre de 2022;68(12):101465.
48. Doughem K, Battisha A, Sheikh O, Konduru L, Madoukh B, Al-Sadawi M, et al. Hydralazine-Induced ANCA Associated Vasculitis (AAV) Presenting with Pulmonary-Renal Syndrome (PRS): A Case Report with Literature Review. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(2):182-7.
49. Maozhi T, Jun Z. Clinical characteristics and prognosis of pulmonary renal syndrome in West China | *Scientific Reports* [Internet]. 2023 [citado 19 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-023-27559-7>
50. Al-Abdoun A, Siyal AM, Seid H, Bekele A, Garcia P. Hydralazine-induced antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis with pulmonary–renal syndrome: a case report. *J Med Case Reports*. 15 de abril de 2020;14(1):47.
51. Schäfer AK, Dierks S, Schnelle M, Korsten P, Hakroush S, Tampe B. Case Report: High-dose immunoglobulins prior to plasma exchange in severe pulmonary renal syndrome. *Front Immunol*. 9 de junio de 2023;14:1210321.
52. Binet Q, Aydin S, Lengele JP, Cambier JF. Lessons for the clinical nephrologist: an uncommon cause of pulmonary-renal syndrome. *J Nephrol*. junio de 2021;34(3):935-8.
53. Philip B, Marshall W. Pharmaceuticals | Free Full-Text | Pulmonary-Renal Syndrome from Levamisole-Adulterated Cocaine-Induced Antineutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA)-Associated Vasculitis: A Systematic Review [Internet]. 2023 [citado 19 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1424-8247/16/6/846>
54. Mir TH, Zargar PA, Jabeen B, Latief M, Sharma A, Wani NA, et al. ANCA-associated large and small vessel vasculitis with aorto-pulmonary-renal syndrome. *Lancet Rheumatol* [Internet]. 22 de agosto de 2023 [citado 19 de octubre de 2023];0(0). Disponible en: [https://www.thelancet.com/article/S2665-9913\(23\)00183-2/fulltext](https://www.thelancet.com/article/S2665-9913(23)00183-2/fulltext)