

CASO CLÍNICO

Síndrome de Goodpasture: abordaje diagnóstico desde la sala de urgencias. Reporte de caso

- Goodpasture syndrome: diagnostic approach from the emergency room.
Case report
- Síndrome de Goodpasture: abordagem diagnóstica no pronto-socorro.
Relato de caso

**Juan Manuel Pretelt
Gazabón¹**

ORCID: 0009-0003-6823-5367

Michael Mario Vélez Lora¹

ORCID: 0009-0008-9329-4226

**Eduard Orlando Vargas
Plazas¹**

ORCID: 0000-0002-4141-1522

**Lorena Rocío Orozco
Álvarez¹**

ORCID: 0009-0008-4091-6589

**Diana Carolina Caicedo
Sánchez¹**

ORCID: 0000-0002-8312-322X

**Nelson Enrique Ortiz^{1,2}
Mejía**

ORCID: 0009-0008-2558-6833

Jennifer Vargas Gómez¹

ORCID: 0000-0002-2068-0539

1-Universidad Libre de Barranquilla.
Atlántico, Colombia

2-Universidad Simón Bolívar de
Barranquilla. Atlántico, Colombia

Resumen

El síndrome de Goodpasture es una vasculitis de pequeños vasos mediada por autoanticuerpos dirigidos contra el colágeno tipo IV, presente en las membranas basales glomerular y alveolar. Clínicamente se manifiesta como un síndrome pulmón-riñón, caracterizado por hemorragia alveolar difusa y glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Se presenta el caso de una mujer de 61 años con hemoptisis, anemia grave e insuficiencia renal aguda, en quien se documentaron hallazgos radiológicos compatibles con hemorragia alveolar y niveles elevados de anticuerpos anti-membrana basal glomerular. A pesar del tratamiento con corticoides, plasmáferesis y ciclofosfamida, la evolución fue desfavorable.

Este caso ilustra la agresividad del síndrome de Goodpasture en adultos mayores, la importancia del diagnóstico temprano, el inicio oportuno del tratamiento inmunosupresor y el abordaje multidisciplinario.

Palabras clave: Síndrome de Goodpasture, Enfermedad por anticuerpos contra la membrana basal glomerular; Glomerulonefritis; Hemorragia alveolar difusa.

Abstract

Goodpasture syndrome is a small-vessel vasculitis mediated by autoantibodies directed against type IV collagen, which is found in the glomerular and alveolar basement membranes. Clinically, it presents as a pulmonary-renal syndrome, characterized by diffuse alveolar hemorrhage and rapidly progressive glomerulonephritis.

We report the case of a 61-year-old woman with hemoptysis, severe anemia, and acute kidney injury, in whom radiologic findings were consistent with alveolar hemorrhage and high titers of anti-glomerular basement membrane antibodies were documented. Despite treatment with corticosteroids, plasmapheresis, and cyclophosphamide, the clinical course was unfavorable.

This case illustrates the aggressiveness of Goodpasture syndrome in older adults, highlighting the importance of early diagnosis, timely initiation of immunosuppressive therapy, and multidisciplinary management.

Key words: Goodpasture Syndrome; Anti-Glomerular Basement Membrane Disease; Glomerulonephritis; Diffuse alveolar hemorrhage.

Resumo

A síndrome de Goodpasture é uma vasculite de pequenos vasos mediada por auto-anticorpos direcionados contra o colágeno tipo IV, presente nas membranas basais glomerular e alveolar. Clínicamente, manifesta-se como uma síndrome pulmão-rim, caracterizada por hemorragia alveolar difusa e glomerulonefrite rapidamente progressiva.

Apresenta-se o caso de uma mulher de 61 anos com hemoptise, anemia grave e insuficiência renal aguda, na qual foram documentados achados radiológicos compatíveis com hemorragia alveolar e títulos elevados de anticorpos anti-membrana basal glomerular. Apesar do tratamento com corticosteroides, plasmaférese e ciclofosfamida, a evolução foi desfavorável.

Este caso ilustra a agressividade da síndrome de Goodpasture em pacientes idosos, ressaltando a importância do diagnóstico precoce, início oportuno da terapia imunossupressora e abordagem multidisciplinar.

Palavras-chave: Síndrome de Goodpasture; Doença por anticorpos anti-membrana basal glomerular; Glomerulonefrite; Hemorragia alveolar difusa.

Introducción

El síndrome de Goodpasture, también conocido como enfermedad por anticuerpos contra la membrana basal glomerular (anti-MBG), es un trastorno autoinmune raro, clasificado como una vasculitis de pequeños vasos. Está mediado por autoanticuerpos dirigidos contra el colágeno tipo IV; componente esencial de la membrana basal glomerular y alveolar.^(1,2)

Clínicamente, se manifiesta como un síndrome pulmón-riñón, definido por la asociación de glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) y hemorragia alveolar difusa.⁽³⁾

La GNRP suele expresarse en forma de hematuria, proteinuria y deterioro agudo de la función renal que puede evolucionar a insuficiencia renal terminal. Por su parte las manifestaciones pulmonares, son hemoptisis, disnea, tos y en casos graves insuficiencia respiratoria, secundarias a la hemorragia alveolar.^(2,3)

Su incidencia global se estima entre 0.5 y 1.8 casos por millón de habitantes por año,⁽⁴⁾ y puede asociarse con una alta letalidad si no se diagnostica y trata de manera oportuna.⁽²⁾ Presenta un patrón bimodal por edad: entre los 20 y 30 años afecta principalmente a hombres, con predominio del compromiso pulmonar; mientras que entre los 60 y 70 años es más frecuente en mujeres, siendo el daño renal la manifestación predominante.⁽⁴⁾ Aunque se presenta con mayor frecuencia en personas de raza blanca, puede afectar a individuos de cualquier grupo étnico.⁽⁵⁾

El diagnóstico se basa en la presentación clínica y en la detección de anticuerpos anti-MBG mediante técnica de ELISA, complementado, cuando es posible, con hallazgos de inmunofluorescencia lineal en la biopsia renal. En los casos con alta sospecha clínica y de gravedad, el tratamiento puede iniciarse de forma empírica sin esperar confirmación histológica.⁽⁵⁾ El abordaje terapéutico incluye manejo inmunosupresor con corticoides y ciclofosfamida, además de plasmaféresis para eliminación rápida de autoanticuerpos circulantes.^(6,7)

El presente caso describe una mujer de 61 años con síndrome pulmón-riñón en quien se confirmó el diagnóstico de síndrome de Goodpasture. A pesar de un abordaje terapéutico intensivo y multidisciplinario, la paciente presentó un desenlace fatal. La paciente autorizó de forma oral y escrita, el uso de la historia clínica y demás datos requeridos para la realización de este manuscrito.

Caso clínico

Mujer de 61 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial e hipotiroidismo, en tratamiento estable con metformina, glimepirida, carvedilol, combinación perindopril/indapamida/amlodipino y levotiroxina. Sin antecedentes de exposición a tabaco, tóxicos o agentes ambientales relevantes.

Consultó al servicio de urgencias por disnea progresiva de varios días de evolución, astenia y episodios intermitentes de hemoptisis. De forma ambulatoria se le había documentado anemia moderada en el hemograma.

Al ingreso, se encontraba consciente, tranquila y colaboradora, con frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, presión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia respiratoria de 21 rpm y saturación de oxígeno del 97 % al aire ambiente. Presentaba palidez mucocutánea sin evidencia de sangrados externos. El examen pulmonar sin crepitantes, ni sibilancias; el cardiovascular evidenció taquicardia regular, sin soplos, y el abdomen se palpaba blando e indoloro. Se observó edema con fovea leve y simétrico en miembros inferiores.

Ante el cuadro de disnea y hemoptisis con signos de anemia, se solicitaron estudios iniciales orientados al enfoque de síndrome anémico y enfermedad respiratoria con posible origen alveolar.

En la tabla 1 se presentan los resultados de la paraclínica al ingreso, en la figura 1 la radiografía de tórax y en la figura 2A y 2B la tomografía computarizada de tórax.

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Leucocitos	8790/mm ³	5 - 10
Hemoglobina	4.6 g/dL	12 - 14
Hematocrito	15%	35 - 43
Volumen corpuscular medio (VCM)	78.9 fL	80 - 100
Hemoglobina corpuscular media (HCM)	24.2 pg	27 - 33
Concentración hemoglobina corpuscular media	30.7 g/dL	28 - 36
Plaquetas	231000/mm ³	150000 - 450000
Neutrófilos	74% (6.50/mm ³)	45 - 75% (2.25 - 8.48)
Linfocitos	16.7% (1.57/mm ³)	30 - 40% (0.9 - 4.52)
Monocitos	5.9% (0.52/mm ³)	0 - 8% (0 - 1.24)
Eosinófilos	2.6% (0.23/mm ³)	0 - 5% (0.09 - 0.45)
Basófilos	0.1% (0.01/mm ³)	0 - 1% (0 - 0.11)
Recuento de reticulocitos	3.12 %	0.5 - 1.5%
Saturación de transferrina	9.3%	
Deshidrogenasa láctica	518 U/L	135 - 214
Glicemia basal	141.6 mg/dL	82 - 115
Nitrógeno ureico	95.09 mg/dL	8-23
Creatinina	15.59 mg/dL	0.51 - 0.95
Potasio en Suero	6.33 mmol/L	3.5 - 5.1
Sodio	133.51 mmol/L	136 - 145
Cloro	101.13 mmol/L	98 - 107
PCR	1.44 mg/dL	0 - 0.5
VSG	32 mm/h	1-20
Detección Coombs indirecto	Negativo	

Tabla 1: Paraclínica al ingreso.
Abreviatura- PCR: proteína C reactiva, VSG: velocidad de eritrosedimentación

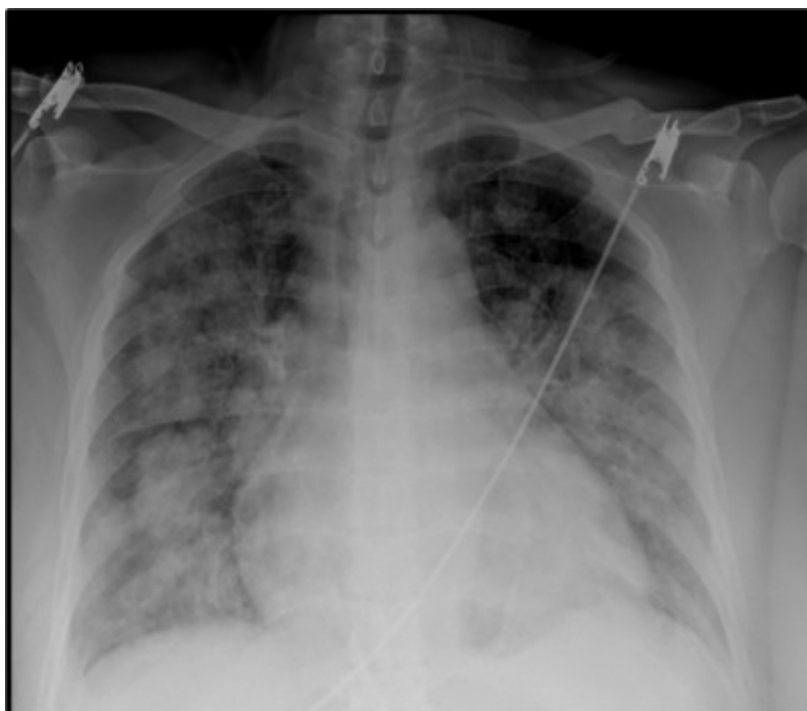


Figura 1: Radiografía de tórax del ingreso. Se evidencian múltiples radiopacidades de características alveolares con infiltrados alveolares bilaterales asociadas a infiltración parenquimatosa reticular y cardiomegalia.

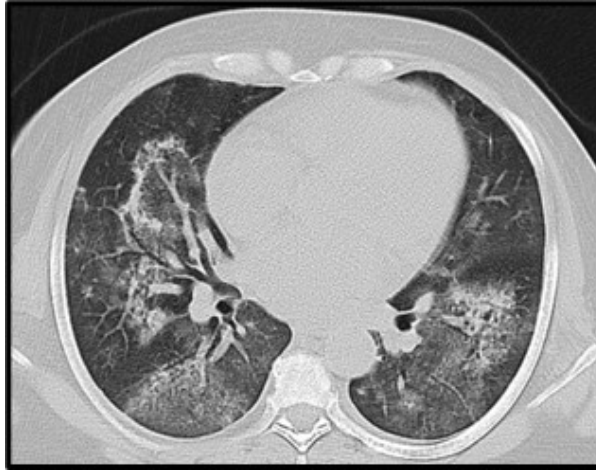


Figura 2A: Tomografía computarizada de tórax simple en proyección axial que evidencia áreas de vidrio deslustrado en zonas periféricas asociado a áreas de infiltración alveolar bilaterales de predominio más central, sugestivos de hemorragia alveolar difusa.

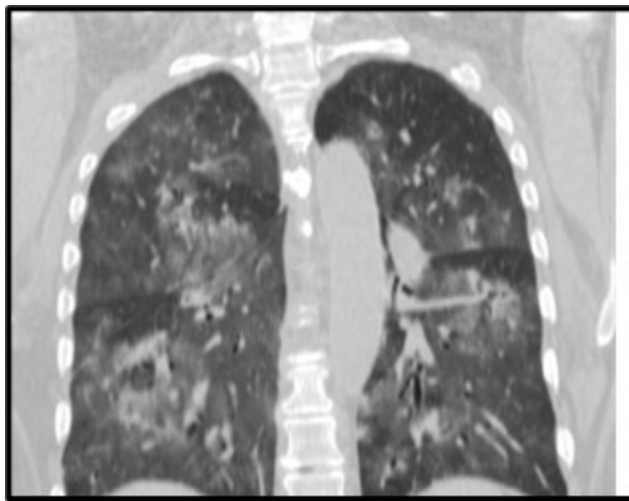


Figura 2B: Tomografía axial computarizada de tórax simple en proyección coronal evidenciando amplio compromiso pulmonar bilateral tanto en ápices como en bases pulmonares por infiltrados alveolares y en vidrio deslustrado.

Con base en la combinación de hemoptisis, anemia severa e insuficiencia renal aguda sin causa obstructiva ni prerenal evidente, se consideró un síndrome pulmón-riñón de probable origen inmunológico, planteándose como diagnóstico más probable el síndrome de Goodpasture. Se inició manejo transfusional con dos unidades de glóbulos rojos empaquetados, terapia de reemplazo renal emergente y pulsos de metilprednisolona intravenosa durante tres días consecutivos.

Considerando la alta sospecha diagnóstica, se solicitaron estudios inmunológicos e infecciosos complementarios (tabla 2).

Los cultivos bacterianos, micobacterianos y fúngicos resultaron negativos. Se detectaron anticuerpos anti-membrana basal glomerular en títulos elevados (> 200 mg/dL en dos muestras consecutivas), anticuerpos antinucleares (ANA) positivos en patrón granular 1:160 y anticoagulante lúpico positivo (49.9 s; razón 1.25), con niveles normales de complemento. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de síndrome de Goodpasture.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos se realizaron seis sesiones de plasmaféresis, observándose mejoría clínica transitoria. Posteriormente, se indicó inmunosupresión con ciclofosfamida intravenosa a dosis de 180 mg cada 15 días. Sin embargo, 48 horas después de la primera dosis, la paciente presentó deterioro respiratorio agudo con hipoxemia y episodio de hemoptisis amenazante para la vida, con necesidad de soporte vasoactivo e intubación orotraqueal. Evolucionó a insuficiencia respiratoria hipoxémica refractaria y posteriormente a paro cardiorrespiratorio sin respuesta a maniobras avanzadas de reanimación, declarándose su fallecimiento en relación con insuficiencia respiratoria tipo 1.

Laboratorio	Resultado	Valor de referencia
Anticoagulante lúpico	49.90 s	Control normal: 39.7 s Ratio 1: 1.25 Interpretación: Ratio > 1.2: positivo. Ratio < 1.2: negativo.
Proteínas en orina 24 de horas	440.80	0 - 140
VIH 1 y 2 anticuerpos	0.22	No reactivo: < 0.90. Indeterminado: 0.9 - 1.0 Reactivo: > 1.0
Beta-2 glicoproteína IgG	1.30 U/mL	Negativa: < 5 U/mL Límite: 5 - 8 U/mL Positiva: > 8 U/mL
Beta-2 glicoproteína IgM	1.10 U/mL	Negativa: < 5 U/mL
Complemento fracción 3	94.0	90 - 180
Complemento fracción 4	22.90	10 - 40
VDRL	No reactiva	
Anticuerpos anti-membrana basal glomerular	> 200	
Hemoglobina glicada	5.03%	0 - 6.5
Anticuerpos antinucleares (ANA) por IFI	Positivo 1:160 - patrón nuclear granular grueso	

Tabla 2: Paraclínica complementaria
Abreviatura: VIH – virus inmunodeficiencia humana, VDRL – estudio laboratorio para estudio enfermedades venéreas (sífilis), IFI – inmunofluorescencia indirecta.

Discusión

El síndrome de Goodpasture representa menos del 2% de las glomerulonefritis agudas, pero puede encontrarse hasta en el 15% de las glomerulonefritis con semilunas de curso rápidamente progresivo.^(4,8) Aunque su incidencia es baja y predomina en hombres jóvenes caucásicos, los desenlaces tienden a ser más desfavorables en adultos mayores.⁽²⁾

El mecanismo inmunopatogénico implica la ruptura de la estructura conformacional del dominio NC1 del colágeno tipo IV, lo que expone epítomos inmunogénicos previamente ocultos.⁽⁹⁾ Factores ambientales, como infecciones o ciertos medicamentos, pueden desencadenar esta exposición y activar linfocitos T CD4+ y producción de inmunoglobulina G (IgG) anti-MBG, con daño tisular mediado por complemento y neutrófilos.^(7,8) El alelo HLA-DRB1*15:01 se ha asociado a una mayor susceptibilidad genética y a formas más agresivas de la enfermedad.^(5,9)

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica, especialmente ante la combinación de hemoptisis e insuficiencia renal aguda con sedimento urinario activo. La detección de anticuerpos anti-MBG mediante ELISA presenta una sensibilidad mayor al 95% en fases activas de la enfermedad; no obstante, en formas seronegativas, la biopsia renal se convierte en la principal herramienta diagnóstica. Esta suele mostrar glomerulonefritis con semilunas en más del 50% de los glomérulos, con depósitos lineales de IgG sobre la membrana basal glomerular en inmunofluorescencia directa (IFI).^(2,5) En pacientes con compromiso pulmonar, los estudios imagenológicos evidencian infiltrados alveolares difusos, y en algunos casos se ha demostrado la presencia de depósitos lineales de IgG en biopsias alveolares.⁽²⁾

En la literatura, se han descrito casos con presentaciones atípicas que dificultan el diagnóstico oportuno, incluyendo manifestaciones extrapulmonares o hepáticas.⁽³⁾ En contraste, en el presente caso, la paciente presentó el fenotipo clásico del síndrome pulmón-riñón: hemoptisis, anemia severa, insuficiencia renal aguda y hallazgos radiológicos compatibles con hemorragia alveolar. Teniendo que en cuenta que la anemia observada, se interpreta como una consecuencia secundaria de la hemorragia alveolar, y no como una manifestación primaria del síndrome. La detección de anticuerpos anti-MBG en dos muestras consecutivas y la ausencia de datos sugestivos de otras etiologías inmunomediadas permitieron confirmar el diagnóstico de síndrome de Goodpasture sin necesidad de biopsia renal.

Frente a un cuadro de glomerulonefritis con semilunas y hemorragia pulmonar, es fundamental considerar diagnósticos diferenciales como las vasculitis anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positivas (granulomatosis con poliangeítis o poliangeítis microscópica), el lupus eritematoso sistémico (LES), la nefropatía por IgA y la nefropatía membranosa. Estas entidades se diferencian a partir de hallazgos clínicos, serológicos y patológicos.^(2,5)

La granulomatosis con poliangeítis (GPA) es una vasculitis necrosante que afecta vasos de pequeño y mediano calibre, caracterizada por inflamación granulomatosa multiorgánica. Más del 90% de los pacientes desarrollan compromiso pulmonar o del árbol traqueobronquial, y un porcentaje significativo presenta glomerulonefritis. Radiológicamente, es común observar nódulos cavitados, consolidaciones o vidrio deslustrado; además, pueden hallarse lesiones en piel, sistema nervioso periférico, tracto respiratorio superior y vasos medianos.⁽¹⁰⁾ En el presente caso, la ausencia de ANCA, lesiones nodulares, manifestaciones extrapulmonares y hallazgos granulomatosos en lavado broncoalveolar, junto con una baja probabilidad pretest para GPA, hicieron improbable este diagnóstico.

En cuanto al LES, si bien puede generar neumonitis y nefritis lúpica en contexto de “flare” lúpico, la hemorragia alveolar difusa es una manifestación rara.⁽¹¹⁾ En este caso, la paciente no presentaba manifestaciones articulares o cutáneas u otros criterios de actividad lúpica, como consumo de complemento, sedimento urinario activo, por lo que la probabilidad de debut de LES con compromiso pulmonar y renal simultáneo era baja.

Respecto al síndrome antifosfolípido (SAF), su forma catastrófica se asocia con trombosis en múltiples lechos vasculares que desencadenan disfunción multiorgánica y alta mortalidad en corto plazo. Aunque puede haber compromiso renal y pulmonar, la hemorragia alveolar difusa es poco frecuente.^(12,13) En este caso, la ausencia de eventos trombóticos macroscópicos y de disfunción multiorgánica por trombosis sistémica no apoyó este diagnóstico.

El tratamiento del síndrome de Goodpasture combina inmunosupresión intensiva con eliminación de autoanticuerpos circulantes mediante plasmaféresis. El esquema clásico con corticoides a altas dosis, ciclofosfamida y plasmaféresis diaria continúa siendo el estándar terapéutico y puede mejorar la supervivencia si se inicia precozmente.^(2,7,8) En etapas avanzadas, la recuperación de la función renal es infrecuente. Recientemente, se ha descrito el uso de imlifidasa (IdeS), una endopeptidasa que degrada IgG y reduce la necesidad de terapia de reemplazo renal en casos refractarios.⁽⁷⁾ Hasta el 40 % de los pacientes pueden presentar doble positividad anti-MBG/ANCA, con mayor riesgo de recaídas y necesidad de inmunosupresión prolongada.^(4,8)

En el caso descrito, a pesar del abordaje terapéutico oportuno con metilprednisolona, plasmaféresis y ciclofosfamida, la evolución fue desfavorable, lo que subraya el impacto del diagnóstico tardío y de la edad avanzada en el pronóstico. Este caso refuerza la necesidad de un abordaje multidisciplinario temprano y de considerar el síndrome de Goodpasture dentro del diagnóstico diferencial de los pacientes con hemorragia alveolar y disfunción renal aguda, incluso en ausencia de confirmación histológica. El conocimiento creciente sobre su patogenia y las nuevas terapias biológicas abren perspectivas para mejorar la supervivencia y reducir la morbilidad asociada a esta entidad.

Conclusiones

El síndrome de Goodpasture es una entidad autoinmune infrecuente, pero potencialmente mortal, que requiere una alta sospecha clínica para su diagnóstico temprano. A pesar de los avances terapéuticos, el pronóstico sigue siendo pobre en casos con compromiso grave al momento del diagnóstico. En el presente caso, la ausencia de una biopsia renal no impidió alcanzar un diagnóstico sustentado en los hallazgos clínicos, radiológicos y serológicos. Por lo que, la detección de anticuerpos anti-MBG continúa siendo una prueba diagnóstica relevante con alta sensibilidad y especificidad, incluso en contextos donde el acceso a biopsia renal está limitado. Su interpretación debe siempre contextualizarse con el cuadro clínico y estudios complementarios, como lo demuestra el caso aquí presentado.

Bibliografía

- 1- Reggiani F, L'Imperio V, Calatroni M, Pagni F, Sinico RA. Goodpasture syndrome and anti-glomerular basement membrane disease. Clin Exp Rheumatol. 2023;41(4):964-974. doi:10.55563/clinexp Rheumatol/tep3k5
- 2- McAdoo SP, Pusey CD. Anti-glomerular basement membrane disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(7):1162-1172. doi:10.2215/CJN.01380217
- 3- George J, Rajarathinam B, Kulasekaran R, Kurhekar P. An unusual presentation of Goodpasture syndrome. Saudi J Anaesth. 2023;17(2):266-268. doi:10.4103/sja.sja_566_22
- 4- Kuang H, Jiang N, Jia XY, Cui Z, Zhao MH. Epidemiology, clinical features, risk factors, and outcomes in anti-glomerular basement membrane disease: a systematic review and meta-analysis. Autoimmun Rev. 2024;23(4):103531. doi:10.1016/j.autrev.2024.103531

- 5- Ponticelli C, Calatroni M, Moroni G. Anti-glomerular basement membrane vasculitis. *Autoimmun Rev.* 2023;22(1):103212. doi:10.1016/j.autrev.2022.103212
- 6- Koirala A, Sharma PD, Jhaveri KD, Jain K, Geetha D. Rapidly progressive glomerulonephritis. *Adv Kidney Dis Health.* 2024;31(6):485-495. doi:10.1053/j.akdh.2024.08.006
- 7- Shin JI, Geetha D, Szpirt WM, Windpessl M, Kronbichler A. Anti-glomerular basement membrane disease (Goodpasture disease): from pathogenesis to plasma exchange to IdeS. *Ther Apher Dial.* 2022;26(1):24-31. doi:10.1111/1744-9987.13718
- 8- Bharati J, Jhaveri KD, Salama AD, Oni L. Anti-glomerular basement membrane disease: recent updates. *Adv Kidney Dis Health.* 2024;31(3):206-215. doi:10.1053/j.akdh.2024.04.007
- 9- Pedchenko V, Kitching AR, Hudson BG. Goodpasture's autoimmune disease: a collagen IV disorder. *Matrix Biol.* 2018;71-72:240-249. doi:10.1016/j.matbio.2018.05.004
- 10- Gómez-Gómez A, Martínez-Martínez MU, Cuevas-Orta E, Bernal-Blanco JM, Cervantes-Ramírez D, Martínez-Martínez R, et al. Pulmonary manifestations of granulomatosis with polyangiitis. *Reumatol Clin.* 2014;10(5):288-293. doi:10.1016/j.reuma.2013.12.010
- 11- Richter P, Cardoneanu A, Dima N, Bratou I, Rezus C, Burlui AM, et al. Interstitial lung disease in systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis: how can we manage the challenge? *Int J Mol Sci.* 2023;24(11):9388. doi:10.3390/ijms24119388
- 12- Bitsadze V, Yakubova F, Khizroeva J, Lazarchuk A, Salnikova P, Vorobev A, et al. Catastrophic antiphospholipid syndrome. *Int J Mol Sci.* 2024;25(1):668. doi:10.3390/ijms25010668
- 13- Rodríguez-Pintó I, Espinosa G, Cervera R. Catastrophic antiphospholipid syndrome: lessons from the CAPS Registry. *Med Clin (Barc).* 2024;163(Suppl 1):S31-S35. doi:10.1016/j.medcli.2024.02.011

Nota de contribución autoral

Juan Manuel Pretelt Gazabón: conceptualización, administración del proyecto, investigación, metodología, redacción-borrador original, supervisión.

Michael Mario Vélez Lora: conceptualización, recursos, investigación, redacción-borrador original.

Eduard Orlando Vargas Plazas: conceptualización, recursos, investigación, redacción-borrador original.

Lorena Rocío Orozco Álvarez: conceptualización, supervisión, validación.

Diana Carolina Caicedo Sánchez: conceptualización, recursos, redacción-borrador original, validación.

Nelson Enrique Ortiz Mejía: supervisión, visualización, validación.

Jennifer Vargas Gómez: conceptualización, curación de datos, redacción-revisión y edición.

Nota de referencia autoral

Juan Manuel Pretelt Gazabón: Médico Internista.

Michael Mario Vélez Lora: Médico Residente de Medicina Interna.

Eduard Orlando Vargas Plazas: Médico Residente de Medicina Interna.

Lorena Rocío Orozco Álvarez: Médico internista.

Diana Carolina Caicedo Sánchez: Médico Residente de Medicina Interna.

Nelson Enrique Ortiz Mejía: Médico Internista. Docente Departamento de Posgrado.

Jennifer Vargas Gómez: Médico Internista.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la Dra. Mercedes Perendones.