

## PRESENTACIÓN DE CASO

# Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I

Gustavo Aroca<sup>1</sup>, Andrés Cadena<sup>2</sup>, Carlos Vásquez<sup>3</sup>

### Resumen

*Es una entidad que se caracteriza por la presencia de inmunocomplejos (IgG, IgM, C3, C4, C1q) en el subendotelio y membrana glomerular basal (MGB).*

*La glomerulonefritis que puede presentar curso clínico de síndrome nefrítico y/o nefrótico.*

*El pronóstico de esta enfermedad es ominoso. Este caso se trata de un joven cuya primera manifestación clínica fue edema e hipertensión arterial.*

**Palabras clave:** Glomerulonefritis membrano proliferativa Tipo 1, síndrome nefrítico, hematuria y HTA.

### Abstract

*It is an entity that you characterize for the presence of immune-complex (Ig G, IgM, C3, C4 C1q) in the subendothelial and glomerular basement membrane (GBM). This glomerulonephritis can manifest clinically like nephritic feature and/ or nephritic feature.*

*The presage of this illness is ominous. This case is about a young man whose first clinical manifestation was edema and hypertension.*

**Key words:** Glomerulonephritis membrano proliferativo I, nephritic feature, haematuary.

Fecha de aceptación: Mayo de 2004

## DESCRIPCIÓN GENERAL

Varón de 18 años de edad, quien consultó por clínica de un mes de evolución consistente en edema progresivo de miembros inferiores que se generaliza, asociado a oliguria, astenia, adinamia y cefalea frontal (ver figura 1).

Paciente con antecedentes de faringoamigdalitis a repetición con amigdalectomía a los nueve años de edad. Sin antecedentes de enfermedad renal.

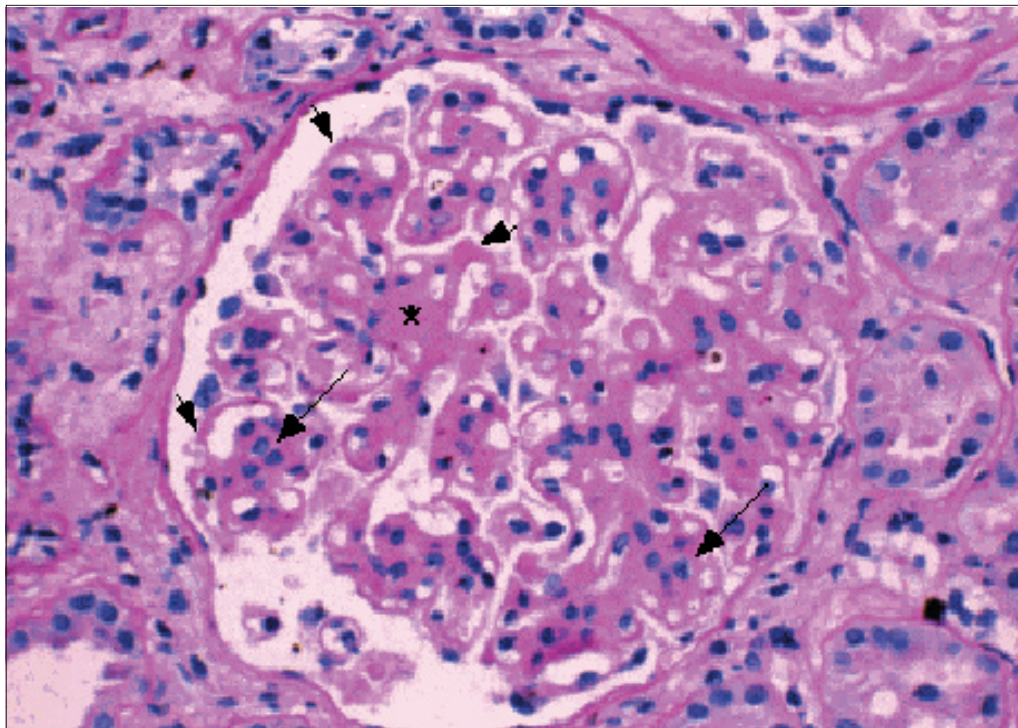
<sup>1</sup> Médico internista - Nefrólogo, Clínica de la Costa. Docente del Departamento de Medicina, Universidad del Norte. Grupo de Investigación en Genética y Medicina Molecular, Universidad del Norte. [garoca@uninorte.edu.co](mailto:garoca@uninorte.edu.co)

<sup>2</sup> Médico internista - Nefrólogo, Clínica de la Costa.

<sup>3</sup> Médico residente Medicina Interna, Universidad Libre.

El examen físico y laboratorio mostraron:

- Tensión arterial: 140/100 mmHg, creatinina: 1.7 mg/ dl, urea: 32 mg/ dl, BUN: 14.9 mg/dl, Hb: 15.6 g/ dl. Hto: 46.4%, leucocitos: 7.200 / mm<sup>3</sup>, granulocitos: 76% proteinuria: 4.087 mg en 24 horas, depuración de creatinina: 52 ml/min.
- Uroanálisis: Hematuria microscópica grado IV, cilindros granulosos, electrolitos en suero dentro del límite normal, proteínas en sangre: 6.6 gr/ dl, albúmina: 1.4 gr/ dl, colesterol total: 497 mg/ dl, triglicéridos: 220 mg/ dl.
- Radiografía de tórax reveló infiltrado nodular paracardíaco izquierdo y sobrecarga de volumen. TAC simple de tórax evidenció imagen sugestiva de infarto pulmonar, gases arteriales normales.
- Serología para VH-B, VH-C, ANAS, ANTI-DNA, P-ANCAS, C-ANCAS, VDRL fueron negativos.
- IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA DE: 1) SÍNDROME NEFRÓTICO SECUNDARIO A GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA IDIOPÁTICA.
- Ecografía renal normal. La biopsia renal guiada por ecógrafo, el estudio histopatológico y el inmunológico confirmaron el diagnóstico de GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA TIPO I (acúmulos de C3 en el mesangio) (ver figura 2).



**Figura 2.** Biopsia renal de glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I. La flecha muestra los acúmulos de C3 en el mesangio.



**Figura 1.** Edema de miembros inferiores, edema escrotal.

## DISCUSIÓN

La glomerulonefritis membranoproliferativa es una enfermedad mediada por inmunocomplejos, de etiología diversa (inmunológica, infecciosa, neoplásica). Recibe también el nombre de glomerulonefritis mesangiocapilar, lobular e hipocomplementémica.

Esta patología afecta en igual proporción a hombres y mujeres, con una incidencia mayor en edades que oscilan entre 8 y 16 años. En pacientes mayores de 40 años que cursaran con esta glomerulonefritis habría que descartar infección por virus de hepatitis C como posible etiología.

Un 60-70% de la población afectada cursa con síndrome nefrótico puro y un 55-65% con nefrítico - nefrótico; sólo un 25% con proteinuria aislada o macrohematuria.

Según la ubicación de los complejos inmunes, se tipifica de la siguiente manera: Tipo I, tipo II y tipo III.

Tipo I y tipo III se caracterizan por acúmulos de C3, C4, IgG, IgM en el subendotelio y el mesangio. Tipo II presenta C3 en la membrana basal.

La característica histopatológica está dada por hiper celularidad glomerular con aumento de la matriz mesangial y engrosamiento de la membrana basal glomerular.

Su incidencia ha disminuido en los últimos años, principalmente por reducción de los casos secundarios a hepatitis C.

Hay varias enfermedades que histológicamente semejan dicha glomerulopatía: 1. Paraproteinemias, 2. Microangiopatías trombóticas, 3. Glomerulonefritis posinfecciosa, 4. Anemia de células falciformes, 5. Nefropatía diabética.

Es conveniente solicitar una serie de exámenes básicos que permitan descartar que la glomerulopatía sea secundaria, y además reconfirmar la presunción histológica y clínica. Los recomendables son:

- a. Anticuerpos a virus de hepatitis C y B
- b. Serología para VIH
- c. Extendido de sangre periférica
- d. Inmunoelectroforesis
- e. ANAS y Anti-DNA
- f. ANCAS, crioglobulinas, C3 y C4
- g. Radiografía de tórax

Se ha reportado que el 40-50% de los pacientes que no reciben tratamiento progresarán a falla renal crónica en cinco años, y el 90% a los diez.

Se han identificado marcadores de mal pronóstico; entre ellos están: creatinina elevada, hipertensión arterial, síndrome nefrótico, fibrosis intersticial, nefritis túbulo intersticial y variedad tipo II de glomerulonefritis.

Con respecto al tratamiento, se debe identificar y tratar la enfermedad de base, y de acuerdo al síndrome que presente el paciente, sus complicaciones (HTA, proteinuria y anasarca, etc.). Este caso se manejaría con IECAS y diuréticos. Muchos estudios han determinado la evidencia de la corticoterapia, la cual se inicia con bolos de metilprednisolona (1gr IV / día, de 3-5 días), seguidos de prednisona oral (1-2 mg/Kg/ día). Continuar por 16 semanas, y evaluar respuesta. Si responde a la terapia, extender hasta un año.

En caso contrario se asocia Ciclofosfamida, a dosis de 1-3 mg/Kg.

Un grupo de pacientes corticodependientes o corticoresistentes podrían mejorarse con ASA más Dipiridamol.

Existen terapias de rescate en aquellos pacientes que no responden a la terapia convencional, como serían la Ciclosporina A, Mofetil Micofenolato, Plasmaféresis, y aun en segunda fase de estudio, el Sirolimus y la Pirfenodiona.

## Referencias

1. Choi, JC *et al.*, A decision analysis renal biopsy necessary in the management of antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) positive glomerulonephritis (abstract). *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 98 A.
2. Turner, AN and Rees, AJ, «Antiglomerular basement membrane disease». In Pusey, CD and Rees, AJ (Eds.), *Rapidly Progressive Glomerulonephritis*. Oxford University Press.
3. Klar, S. *et al.*, Membranoproliferative glomerulonephritis develops in a child with autologous stem cell transplant, *American journal of kidney diseases*, December, 2002, vol. 40, N° 6.

4. Harzallah, K, Badid, C, Fouque, D, Lefrancois, N, Touraine, J-L and Laville, M, Efficacy of Mycophenolate Mofetil on recurrent glomerulonephritis after renal transplantation. *Clinical Nephrology* 2003; 59(3):212-216.
5. International society of nephrology, *Mycophenolate mofetil treatment for primary glomerular diseases*, February 21,2001.