

PRESENTACIÓN DE CASO

Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I

Gustavo Aroca¹, Andrés Cadena², Carlos Vásquez³

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.

¹ 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

² Médico internista - Nefrólogo, Clínica de la Costa.

³ 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 / mm³, 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).

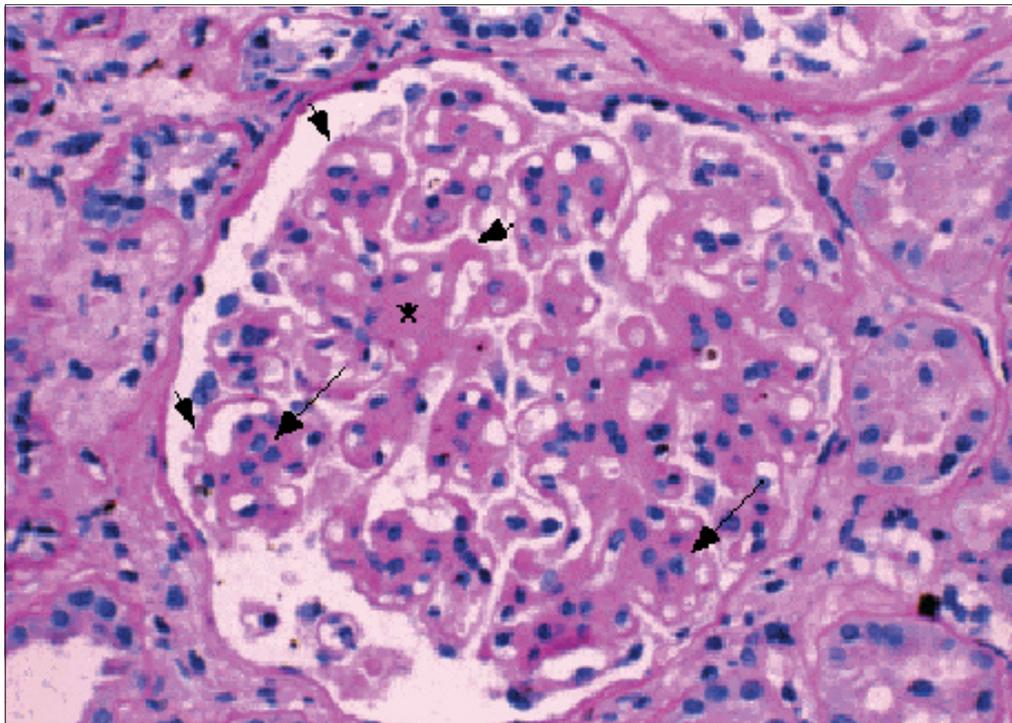


Figura 2. Biopsia renal de glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I. La flecha muestra los acúmulos de C3 en el mesangio.



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.