



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1^o Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Publicación Original

Glomerulonefritis membranosa ¿idiopática o secundaria?

Brance María Lorena, Botta Lorena, Dahí D, Alvarez Jorge, Miljevic Julio, Bortolozzi Raúl.
Servicio Clínica Médica - Hospital J.B Alberdi - Rosario

Introducción

La presencia de hipertensión arterial, proteinuria y edemas con laboratorio inmunológico inicialmente negativo durante el embarazo obliga al diagnóstico diferencial entre preeclampsia y enfermedad renal. El hallazgo de glomerulonefritis (GN) y la presentación clínica de este caso descartan el primer diagnóstico. Sólo una tercera parte de las GN tiene causa identificable, no pudiendo descartar GN lúpica en ausencia de serología positiva para lupus eritematoso sistémico (LES).

Caso Clínico

Mujer de 29 años de edad, derivada por cuadro de edemas periféricos e hipertensión arterial de quince meses de evolución, diagnosticados en la semana 13 de su última gestación.

Comienza hace 15 meses con hipertensión arterial (PAS 160 mmHg/PAD 110 mmHg) y edemas asociado a proteinuria (2.1 g/dl) durante la semana trece de su último embarazo. Se interpreta el cuadro como preeclampsia y comienza tratamiento con atenolol 25 mg/día y alfametildopa 1.500 mg/día con respuesta parcial.

En la semana 24 de gestación agrega cefalea, vómitos escasos y progresión de los edemas y en la semana 34 presenta ruptura prematura de membranas con posterior parto eutóxico con recién nacido pretérmino de bajo peso para la edad gestacional.

Nueve meses luego de embarazo consulta a nuestro servicio por persistencia de los edemas e hipertensión. Como antecedentes presentaba historia de artralgias episódicas. Los resultados de las serologías para enfermedad de Chagas, VIH y

toxoplasmosis realizados durante su último embarazo fueron negativas.

Factor antinúcleo (FAN): positivo 1/80 patrón moteado y antígenos nucleares extraíbles (ENA): positivos 77 UI/ml realizados seis meses antes de la internación.

Al examen físico se constata: hipertensión arterial (160/110 mmHg); índice de masa corporal (IMC): 26 Kg/m²; edemas periféricos pretibiales, Godet ++++. Al momento de la consulta realizaba tratamiento con atenolol, nifedipina y alfa metildopa.

Se realizaron estudios complementarios con los siguientes hallazgos:

1. Laboratorio general:

Anemia a enfermedades crónicas

Proteínas totales: 4.4 g/dl, Albúmina: 2.2 g/dl, Globulinas: 2.2 g/dl, Colesterol total: 279 mg/dl, Triglicéridos: 147 mg/dl, HDL Colesterol: 48 mg/dl, Clearance de Creatinina: 77 ml/min, Proteinuria 24 hs: 4.7 g, Velocidad de eritrosedimentación (VES) 84 mm/1 hora.

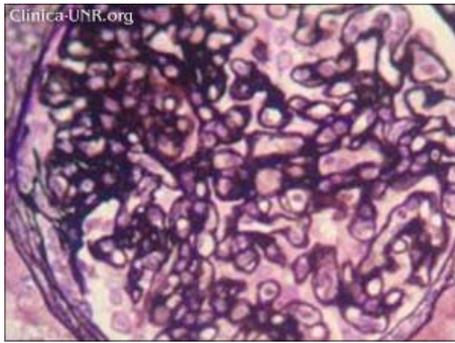
2. Laboratorio inmunológico:

Ac anti DNA, Ac anti LA, Ac anti RO, Ac anti nRNP, Ac anti SM, Ac anti SCL 70, Latex AR, PCR Crioglobulinas (No reactivos)

Complemento: Fracción C4: 12 mg/dl, CH50: 13 U.CH50

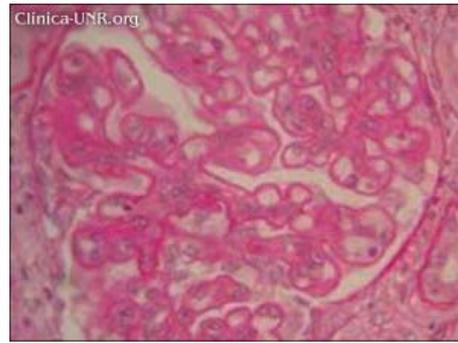
3. Estudios serológicos: VDRL, VHB, VHC, VIH: no reactivos

4. Estudios por imágenes: ecografía abdomino-renal: normal, ecocardiograma: normal



Corte histológico glomérulo renal. 40 X.
Tinción técnica argéntica.

Se observa membrana basal engrosada con formaciones especulares.



Corte histológico glomérulo renal. 40 X.
Tinción PAS.

Se observa engrosamiento de membrana basal glomerular difusa

5. Biopsia renal: Glomerulopatía membranosa estadio II-III, atrofia tubular leve, microfocal, estimativa del 20% de la muestra, leve arterio y arteriolesclerosis. Se destaca leve proliferación de células mesangiales, con carácter segmentario y aumento de la matriz homónima.

Se realizó diagnóstico de **glomerulopatía membranosa secundaria** y se realizó tratamiento con ciclofosfamida y prednisona. Se desconoce posterior evolución.

Discusión

La preeclampsia es definida como la presencia de presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg y proteinuria mayor a 0.3 g en 24 horas después de la semana 20 de gestación o hasta la 6^o semana posparto (1). El 92% de los casos la preeclampsia ocurre después de la 32 semana de gestación. Dentro de los diagnósticos diferenciales se deben incluir a la hipertensión arterial crónica, preeclampsia sobre hipertensión crónica, enfermedad renal crónica y proteinuria gestacional. En nuestra paciente la presentación clínica descarta estos diagnósticos y nos orientan hacia enfermedad renal secundaria. La biopsia renal evidencia glomerulopatía membranosa (GNM).

En esta entidad sólo un tercio tiene causa identificable (2), siendo para ello necesario investigar causas secundarias, que en nuestra paciente no fueron encontradas a excepción del laboratorio inmunológico que evidencia positivización de FAN a los 21 meses de comenzada la enfermedad actual.

Si bien el laboratorio no acompaña, la presencia de estadios II-III dentro de una GNM indican características evolutivas de glomerulopatía membranosa lúpica (3,4,5).

Es por ello que el lupus eritematoso sistémico (LES) no debe ser descartado como entidad ya que podemos encontrar nefropatía membranosa lúpica en ausencia de laboratorio inmunológico positivo y años después desarrollar criterios definidos para éste (6).

En cuanto al laboratorio, el 50% de las nefropatías membranosas lúpicas presentan complemento normal, un 30% tienen anti ADN (+), y un 70-80% pueden tener FAN (+) (7). Es por ello que se recomienda monitoreo serológico para LES, trimestral, y luego del año postratamiento semestral como mínimo.

Otros aspectos a tener en cuenta y descartar es el lupus inducido por fármacos. Si bien nuestra paciente recibió alfa metildopa, fármaco definido en inducción de lupus, este se introdujo luego de comenzada el cuadro clínico.

Conclusión

La presentación clínica de edemas e hipertensión arterial antes de la semana 20 de gestación es un fuerte argumento en contra del diagnóstico de preeclampsia. La presencia de GM por biopsia renal obliga a la búsqueda de causas secundarias. El lupus eritematoso sistémico no puede ser descartado en esta etapa debido que es conocido que una proporción de GNM sin diagnóstico seguidas en su evolución desarrollan LES con criterios definidos con una esperada variabilidad en el laboratorio inmunológico según el estadio de la nefropatía.

Autores:

Brance María Lorena, Botta Lorena, Dahí D, Alvarez Jorge, Miljevic Julio, Bortolozzi Raúl.

Servicio Clínica Médica - Hospital J.B Alberdi - Rosario

Correspondencia a:

lorenabrance@tutopia.com

Los autores no declaran conflicto de intereses.

Fecha de recepción: 20/01/2007

Fecha de aceptación: 5/02/2007

Bibliografía

1. Clinical Problem Solving. N Eng J Med. 329: 279-279, 1993.
2. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. N Eng J Med. 339 (13) 888-99. 1998.
3. Cattran, D. Management of Membranous Nephropathy: when and what for treatment. J Am Soc Nephrol 16: 1188-94, 2005
4. Weening JJ, et al. The Classification of Glomerulonephritis in SLE. J Am Soc Nephrol 15: 241-250, 2004.
5. International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (ISN/RPS) 2003. Classification of lupus nephritis. J Am Soc Nephrol 15: 241-250, 2004.
6. Pathogenic Subsets of Antibodies. Rev Immunol. 5(1): 79-95, 1989.
7. Bevara HH. Antibodies to DNA. N Eng J Med. 338 (19) 1359-68. 1998