

# Nefropatía extramembranosa con depósitos de IgA en la sarcoidosis

J. A. Oliver Rotellar\*, A. Baguer Alcalá\*\*, F. Vidal Marsal\*\*, L. Torre Alonso\*\* y M. Carrera Planas\*\*\*

\* Sección Nefrología.

\*\* Servicio Medicina Interna. Hospital Joan XXIII. Tarragona.

\*\*\* Departamento Anatomía Patológica. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.

## RESUMEN

La afectación renal es infrecuente en la sarcoidosis y puede atribuirse a la hipercalcemia, a granulomas intersticiales, a glomerulonefritis (GN) o a defectos tubulares. Se han descrito varios tipos de lesión glomerular, en particular nefropatía extramembranosa.

Describiremos un caso que se presentó como síndrome nefrótico y la biopsia renal mostró una nefropatía extramembranosa con proliferación y engrosamiento moderados del mesangio. La inmunofluorescencia (IF) reveló depósitos granulares de IgA, IgG y C<sub>3</sub> en las membranas basales glomerulares, datos más característicos de las nefropatías extramembranosas asociadas a las enfermedades sistémicas.

Palabras clave: **Sarcoidosis. Nefropatía extramembranosa. Depósitos IgA.**

## MEMBRANOUS NEPHROPATHY WITH IgA DEPOSITS IN SARCOIDOSIS

### SUMMARY

Renal impairment in sarcoidosis is uncommon, when present it can be attributed to hypercalcemia, interstitial granulomata, glomerulonephritis or various tubular defects. A variety of types of glomerular lesion has been reported particularly membranous nephropathy. We report a patient who presented with nephrotic syndrome. Renal biopsy showed a membranous nephropathy with moderate thickening and proliferation of the mesangium. Moreover, immunofluorescent staining of renal tissue showed granular deposits with antisera to IgA, IgG and third component of complement. These characteristics are of typical membranous glomerulonephritis associated with systemic diseases.

Key words: **Sarcoidosis. Membranous nephropathy. IgA deposits.**

---

Correspondencia: J. A. Oliver  
Sección Nefrología.  
Hospital Joan XXIII.  
43007 Tarragona.

Recibido: 12-VI-85.  
En forma definitiva: 18-X-85.  
Aceptado: 15-XI-85.

## Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad sistémica caracterizada por la formación de granulomas no caseificantes en diversos tejidos. El riñón no suele afectarse, y si lo hace suele deberse a hipercalcemia, invasión directa del intersticio renal y menos frecuentemente a lesión glomerular o defectos tubulares<sup>1</sup>. La lesión glomerular más frecuente es la nefropatía extramembranosa<sup>2</sup>. En el caso que nos ocupa, la sarcoidosis fue diagnosticada al mismo tiempo que la afectación renal. La biopsia renal mostró una GN con características diferenciales.

## Caso clínico

Se trata de un varón de cincuenta y seis años que trabajó en la tercera década de su vida como minero y luego como pintor. Se le consideró incapaz para el trabajo por episodios de asma y dolores articulares que mejoraban con corticoides.

En 1983 fue admitido en nuestro Hospital por una tromboflebitis de la extremidad inferior izquierda. Se detectó una proteinuria mínima y elevación de GOT, GPT y GT. Un estudio isotópico demostró un hígado y bazo hipercaptantes y uniformemente agrandados. La radiografía de tórax mostró nódulos pulmonares múltiples. Dos meses después fue readmitido por fiebre elevada y se diagnosticó de neumonía basal derecha. La proteinuria era de 4 g/día y la albúmina sérica de 22 g/l. La creatinina sérica, de 92 mmol/l (1,1 mg%); la tasa de inmunocomplejos circulantes y el enzima conversor de la angiotensina no estaban elevados.

Se practicó una punción biopsia renal, cuyo dictamen fue de NE, con engrosamiento moderado de la matriz mesangial y cierto grado de hiper celularidad. En el estudio en IF aparecieron depósitos granulares focales de IgA, IgG y C<sub>3</sub> en las membranas basales glomerulares. La biopsia pulmonar mostró granulomas con células epitelioides y gigantes rodeadas de linfocitos y células plasmáticas con eosinófilos aislados. En el centro del algún granuloma se apreciaron pequeños focos de necrosis, pero no material caseoso. La tinción de Ziehl sobre tejido pulmonar fue negativa.

El paciente fue tratado con 60 mg diarios de prednisona.

## Discusión

El caso citado documenta la asociación de NE y sarcoidosis. Hemos podido seguir aproximadamente 33 casos en la literatura, en que hubo sarcoidosis y GN. En 12 de ellos la lesión era una NE, una prevalencia más elevada de la esperada<sup>2</sup>. Las alteraciones inmunológicas presentes en la sarcoidosis podrían ser la causa de la nefropatía. Habitualmente la sarcoidosis

se cursa con anergia cutánea como posible marcador de inmunidad celular deprimida, si bien los estudios realizados demuestran que en los focos activos (como pulmón) los linfocitos «helper» están en mayor

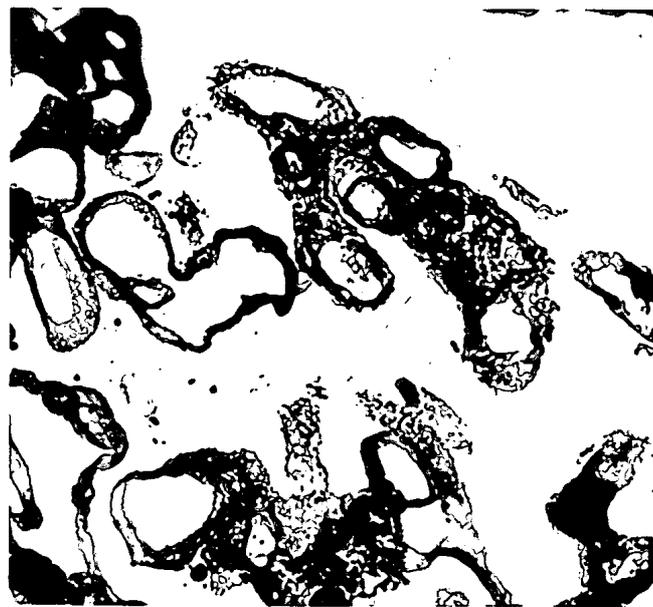


Fig. 1.—Depósitos en la vertiente externa de la membrana basal glomerular (metenamina argéntica x 1.700).

proporción que los supresores<sup>3</sup>. El hallazgo de inmunocomplejos circulantes en algunos casos de sarcoidosis permite establecer una relación con la GN de la sarcoidosis, que se acompaña del depósito de Ig y complemento en el tejido renal<sup>4, 5</sup>.

La biopsia renal del paciente mostró, además de las púas características en la tinción con metenamina argéntica, un engrosamiento moderado de la matriz mesangial con hiper celularidad (fig. 1). La IF reveló depósitos granulares de IgA, IgG y C<sub>3</sub>.

Mariani<sup>6</sup> observó un patrón similar en un caso. Waldeck<sup>7</sup> ha presentado una GN proliferativa mesangial con depósitos de IgA en una sarcoidosis.

La presencia de IgA es rara en la NE idiopática<sup>8, 9</sup> y suele darse en los casos asociados a enfermedades sistémicas, como el lupus sistémico. En la sarcoidosis, la IgA sérica puede estar elevada, pero no lo estaba en nuestro paciente. El caso descrito documenta la presencia de una lesión extramembranosa atípica con depósitos de IgA en la pared glomerular en el curso de la sarcoidosis, contribuyendo a delimitar la lesión citada en las enfermedades sistémicas.

Addendum: trece meses después de iniciado el tratamiento, y con dosis de 20 mg. de prednisona a días alternos, se ha constatado una remisión completa del síndrome nefrótico.

## Bibliografía

1. Muther RS, McCarron DA y Bennet WH: Renal manifestations of sarcoidosis. *Arch Intern Med* 141:643-645, 1981.
2. Taylor RG, Fisher C y Hoffbrand BI: Sarcoidosis and membranous glomerulonephritis: a significant association. *Br Med J* 284:1297-1298, 1982.
3. James D y Williams WJ: Immunology of sarcoidosis. *Am J Med* 72:5-8, 1982.
4. Kataria YP, Lo Buglio AF y Bromberg PA: Sarcoid lymphocytes. *Am Rev Resp Dis* 113:315-323, 1976.
5. Tannebaum H, Pinkus GS y Schur PH: Immunological characterization of subpopulations of mononuclear cells in tissue and periferal blood from patients with sarcoidosis. *Clin Immunol Immunopathol* 5:133-141, 1976.
6. Mariani AF, Clifton S, Davies Dj: Membranous glomerulonephritis associated with sarcoidosis. *Austr NZ Med J* 8:420-425, 1978.
7. Waldeck S, Magius-Ferrante A y Lawler W: Renal failure due to glomerulonephritis in sarcoidosis. *Br Med J* 1:1110-1111, 1978.
8. Pierides AM, Malasit P, Morley AR: Idiopathic Membranous Nephropathy. *Quart J Med* 182:163-177, 1977.
9. Libit SA, Burke B, Michael AT et al: Extramembranous glomerulonephritis in childhood: relationship to systemic lupus erythematosus. *J Pediat* 88:394-396, 1976.