

CARTAS AL DIRECTOR

Glomerulonefritis con depósitos subendoteliales de IgA aislados

X. de las Cuevas, J. M. Puig, J. Aubia, A. Munne, I. Llorach, J. Lloveras, M. Cuxart y J. Masramón
Servicio de Nefrología. Hospital G. M. D. L'Esperança. Barcelona.

Sr. Director:

La presencia de inmunoglobulina IgA aislada en el glomérulo cuando se estudia por inmunofluorescencia el tejido renal, hace sospechar que se trate de una nefropatía IgA, que etiquetamos de idiopática si no se halla asociada a enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Shonlein-Henoch o la cirrosis alcohólica. Pero en la misma definición de la nefropatía IgA queda implícito que los depósitos de IgA están predominantemente en mesangio, pudiendo acompañarse en ocasiones de depósitos en posición subendotelial y más raramente subepitelial¹⁻³.

Describimos el caso de una glomerulonefritis (GN) que morfológicamente, y por la localización subendotelial de los depósitos de inmunoglobulinas en la inmunofluorescencia y microscopia electrónica, inclinaba hacia el diagnóstico de GN membranoproliferativa tipo I (GNMP), pero lo sorprendente fue que la única inmunoglobulina era la IgA.

Se trataba de un niño de ocho años sin antecedentes patológicos familiares de interés. El paciente refería dos episodios de macrohematurias autolimitadas de tres días de evolución, coincidiendo con cuadro amigdalar (ocho y un meses previos a la biopsia renal), sin otra sintomatología cutánea, articular ni abdominal acompañante. La exploración física fue normal y la TA, 100/60 mmHg. En la analítica de sangre y orina se observó la presencia de un síndrome nefrótico impuro con un aclaramiento de creatinina de 80 ml/1,73 m³. Las proteínas totales, 59 g/l., con una albúmina de 29 g/l., y α_2 de 2,3 g/l.; colesterol, 235 mg/dl.; triglicéridos, 138 mg/dl.; proteinuria, 8 g/veinticuatro horas, con microhematuria en el sedimento urinario, que analizado al microscopio de contraste de fases, objetivó un 65 % de hematíes dismórficos. La dosificación de inmunoglobulina IgA, 343 mg/% (50-325); IgG, 418 mg/% (630-1325); IgM, 152 mg/% (40-270); C3, 78 mg/% (70-145);

C4, 45 mg/% (15-40); CH50%, 785 UI (400-700); AgHBs, negativo; AchHBs, positivo; AchHBc, positivo.

La histología renal mostró la existencia de una GN membranoproliferativa (GNMP) tipo I con depósitos subendoteliales de IgA y C3 objetivables a la inmunofluorescencia, siendo los depósitos electrondensos en microscopia electrónica también sólo subendoteliales. No se encontraron depósitos en el mesangio.

Se descartó que el paciente fuese portador de una enfermedad sistémica acompañante de la GN, por lo cual se encuadró entre las formas idiopáticas. Los hallazgos en la microscopia óptica, la localización de los depósitos en la inmunofluorescencia y en la microscopia electrónica sugieren el diagnóstico de GNMP tipo I, pero llama la atención que la única inmunoglobulina demostrable fue la IgA, con lo que se hace difícil encuadrarla dentro de la clasificación actual de las GN, ya que representa una «superposición» entre la GNMP tipo I y la nefropatía IgA⁴. Esta voluntad en clasificar las GN viene justificada a nuestro modo de ver, y en este caso en concreto, por tratar de utilizar todos una misma clasificación y referirnos, por tanto, a entidades conocidas y tipificadas, sin olvidar el pronóstico diferente que conlleva cada tipo de GN, matizado por las circunstancias de cada enfermo en particular⁵.

Bibliografía

- Berger J: IgA glomerular deposits in renal disease. *Trans Proc* 1:938, 1969.
- Egido de los Ríos: Nefropatía. *IgA Med Clin (Barc.)* 85:759-768, 1985.
- Emancipator SN, Gallo GR y Lamm ME: IgA Nephropathy perspectives on pathogenesis and classification. *Clinical Nephrol* 24:161-179, 1985.
- Hara M, Endo Y, Nihei H, Hara S, Fukushima O y Mimura N: IgA nephropathy with subendothelial deposits. *Virchows Arch A Path Anat and Histo* 386:249-263, 1980.
- Glasscock RJ, Cohen AH, Bennett CIM y Martínez-Maldonado M: Primary glomerular disease, pp. 1443-1452. En the kidney. Brenner and Rector WB Saunders Company, 1981.

Correspondencia: Dr. Xavier de las Cuevas.
Servicio de Nefrología.
Hospital G. M. D. L'Esperança.
Barcelona.

Tratamiento médico del fracaso renal agudo obstructivo tumoral

F. Liaño, R. Marcén, J. M. Hermida y J. Ortuño
 Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Sr. Director:

El fracaso renal agudo obstructivo de origen tumoral es un fenómeno no infrecuente que condiciona bien una disminución de las expectativas vitales del paciente oncológico, bien la necesidad de maniobras instrumentales urológicas, no siempre sencillas por la patología de base, para su resolución e incluso ambas perspectivas.

Recientemente, Flambaum y cols.¹ han descrito la posibilidad de tratar este tipo de fracaso renal por medio de dosis altas de esteroides, administrados por vía intravenosa, que actuarían como antiinflamatorios a nivel tumoral. Presentamos a continuación la evolución de un paciente tratado por nosotros de forma similar.

Se trataba de un enfermo de setenta y siete años que ingresó en el hospital por dolor y distensión abdominal previos, acompañados de estreñimiento de cuatro días de evolución, náuseas y vómitos. Desde hacía tres meses refería polaquiuria, disminución de fuerza en el chorro urinario y nicturia. A la exploración destacaba su buen estado general con TA de 150/70 mmHg y gran distensión abdominal, con dolor a la palpación profunda. En el tacto rectal se apreció un canal anal duro, irregular, concéntrico, ulcerado a partir de 6 cm. del ano y fijo a planos adyacentes de la pelvis; la próstata no era palpable.

En las exploraciones complementarias realizadas se demostró una estenosis concéntrica de 12-20 cm. a nivel del recto, evidenciada tanto con enema opaco como con rectoscopia, que sugerían un origen extrínseco de la misma.

En la cistoscopia se observó una vejiga de capacidad disminuida, con restos hemáticos y una masa blanquecina que desestructuraba el suelo vesical; no se veían los orificios ureterales. Las biopsias realizadas en ambas endoscopias diagnosticaron que el tumor se trataba de un adenocarcinoma de próstata.

A su ingreso en el hospital la creatinina sérica del enfermo era de 3,6 mg/dl. El paciente fue sondado y tratado con nutrición parenteral con vistas a la cirugía, manteniendo diuresis entre dos y tres litros en función a los aportes. El enfermo se mantuvo hemo-

dinámicamente estable y no recibió medicación nefrotóxica. Nueve días más tarde nos consultaron por anuria total de treinta y seis horas de evolución. En ese momento la ecografía y unos cortes nefrotomográficos evidenciaron la existencia de una ureterohidronefrosis bilateral. Iniciamos tratamiento con 0,5 gramos de 6-metilprednisolona (6-MP) intravenosa en 250 ml. de solución glucosada en dos horas, sin obtener respuesta inicial, que se logró, sin embargo (4.450 ml/ocho horas), tras repetir la dosis previa (fig. 1). El enfermo recuperó asimismo el tránsito intestinal que había perdido seis días antes. La diuresis continuó a ritmo de desobstrucción, alcanzando la concentración de creatinina sérica 1,4 mg/dl. tres días después. En ese momento el enfermo fue intervenido (colostomía sigmoidea, ureterosigmoidostomía y castración).

La evolución de nuestro enfermo confirma la descripción inicial de Flambaum y cols.¹ sobre el valor

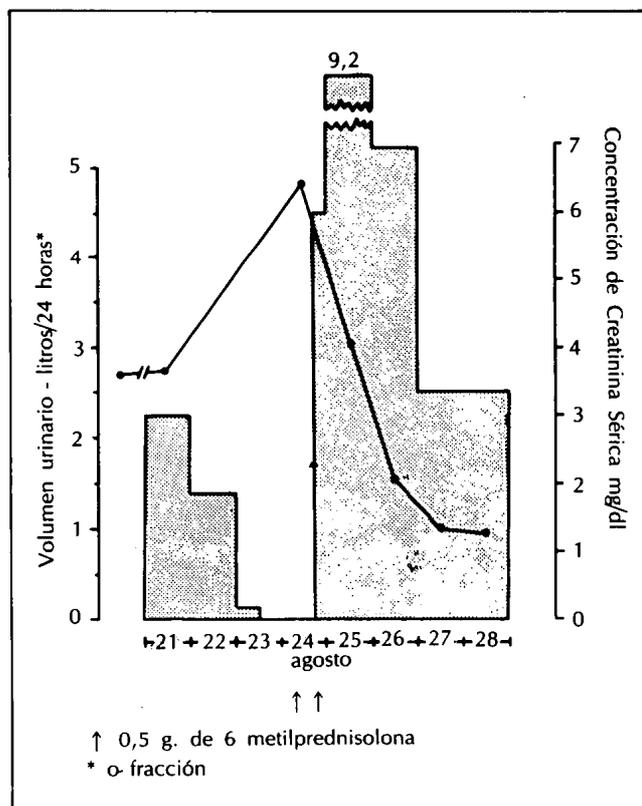


Fig. 1.—Evolución de la diuresis y creatinina sérica.

Correspondencia: Dr. F. Liaño.
 Servicio de Nefrología.
 Hospital Ramón y Cajal.
 Ctra. de Colmenar, km. 9,100.
 28034 Madrid.

terapéutico de dosis elevadas de 6-MP en enfermos con fracaso renal agudo de origen tumoral. El tratamiento fue asimismo eficaz para aliviar la obstrucción intestinal aguda que presentaba el enfermo. Consideramos que este tratamiento estaría indicado en fracasos obstructivos tumorales no abordables por instrumentación sencilla hasta llegar a un diagnóstico

firme o la instauración de medidas paliativas más radicales.

Bibliografía

1. Flambaum CD, Schroy P, Watson R y Vanane P: Treatment of acute obstructive renal failure with high-dose methylprednisolone. *Arch Intern Med* 146:58-61, 1986.