

# Glomerulonefritis membranosa después del trasplante renal

N. R. Robles, F. Gómez Campdera, F. Anaya y F. Valderrábano

Servicio de Nefrología. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

Señor director:

Al igual que Carreras Plans y cols.<sup>1</sup>, hemos revisado recientemente la experiencia de nuestro Servicio en glomerulonefritis membranosas (GNM) después del trasplante renal (TR). Creemos que, dada la escasez de casos publicados, como muy bien señalan los autores arriba mencionados, la comparación de los datos obtenidos en ambos centros puede ser útil.

Entre 1976 y 1988 se han realizado en nuestro Centro 352 TR a receptores adultos y 74 a niños. Todos los casos que presentaron proteinuria mayor de 2 g/día fueron biopsiados. Se detectaron seis casos de GNM, uno de ellos era una recurrencia de la enfermedad original y los otros cinco aparecieron en pacientes cuya causa de insuficiencia renal no fue la GNM, correspondiendo un caso a un enfermo transferido de otro hospital poco después de recibido el injerto. Excluyendo este caso, la incidencia total de GNM postrasplante fue 1,1 %; siendo 0,9 % la incidencia de GNM de nueva aportación (0,9 % en adultos y 2,3 % en niños). El comienzo de la proteinuria ocurrió entre dos y veinticuatro meses después del TR (media: 11,0 ± 8,7 meses); con una intensidad máxima que osciló entre 2 y 10,5 g/día (media 6,1 ± 3,4 g/día), alcanzando en cuatro casos rango nefrótico con las alteraciones bioquímicas y clínicas acompañantes. La proteinuria sólo ha mejorado en un caso, persistiendo en los demás en la intensidad previa

al diagnóstico. Sólo un paciente ha presentado empeoramiento de la función renal, y en éste la GNM se acompañaba de lesiones de rechazo crónico. El período de seguimiento ha oscilado entre seis y setenta y cinco meses, con una media (± desviación estándar) de 32,8 ± 25,5 meses. Una descripción más pormenorizada de los casos se ha realizado en la tabla.

La comparación de ambos resultados ofrece claras semejanzas: tiempo de aparición, prevalencia de GNM y hallazgos clínicos son muy similares. Especialmente significativa es la mayor frecuencia que encuentran ambas series en los receptores pediátricos, lo cual concuerda con lo descrito en la literatura<sup>2</sup>. Asimismo destacamos la buena evolución de nuestros enfermos, similar a investigaciones publicadas previamente<sup>2-4</sup>, aunque existan discrepancias al respecto<sup>5</sup>.

En cuanto a los posibles factores etiopatogénicos presentes, encontramos un único caso con antigemia B presente, pero la inmunofluorescencia con antisuero antihepatitis B fue negativa. Dos enfermos fueron tratados con gammaglobulina antitímocítica durante el período inmediato después del TR. No se demostró la presencia de neoplasias, enfermedades infecciosas crónicas ni uso de otros fármacos productores de GNM.

Quizá lo más llamativo de nuestros datos sea la

Tabla

N.º	Edad	Sexo	Etiología	Compatibilidad	CP *	Tiempo de aparición	Tiempo de evolución
1	15	V	Uropatía malformativa	HLA-idéntico	1,2	24	65
2	37	V	GNM	1A y 1B	2,0	6	75
3	41	V	Amiloidosis	1A, 2B y 1DR	1,8	22	6
4	16	V	HSF @	1DR	3,0	6	19
5	53	H	PNC #	1A y 1B	1,8	2	20
6	34	V	RVU § + HFS	Desconocida	1,7	9	10

\* Creatinina plasmática actual. @ Hialinosis segmentaria y focal. # Pielonefritis crónica. § Reflujo vesicoureteral.

Correspondencia: Dr. N. R. Robles Pérez.  
Hospital Regional Infanta Cristina.  
Ctra. de Portugal, s/n.  
06006 Badajoz.

presencia en cuatro pacientes de complicaciones urológicas después del TR (fístulas urinarias en tres casos y uropatía obstructiva en el cuarto). La relación entre lesiones ureterales y GNM ha sido reciente-

mente sugerida en esta revista<sup>6</sup>. La relación entre antígenos del epitelio tubular que podrían ser liberados como repercusión de las lesiones ureterales y GNM ha sido ampliamente investigada, pero los resultados han sido contradictorios<sup>2-10</sup>. Por otra parte, dos enfermos presentaban como causa de entrada en hemodiálisis hialinosis focal y segmentaria, asociación previamente descrita<sup>4-5</sup>.

Como resumen, la GNM parece ser una complicación infrecuente del TR y su curso es habitualmente benigno. Los pacientes que sufren complicaciones urológicas postrasplante podrían tener un mayor riesgo para desarrollar una GNM «de novo».

### Bibliografía

1. Carreras Plans M, Trías Puigcerdá I, Griño Boira JM, Martínez Castelao A, De Fortuny González G y Callis Bracons: Glomerulonefritis membranosa «de novo» en el riñón trasplantado. Descripción de seis casos. *Nefrología* 9, 1989.
2. Antignac C, Hinglais N, Gubler MC, Gagnadoux MF, Broyer M y Habib R: De novo membranous glomerulonephritis in renal allografts in children. *Clin Nephrol* 30:1-7, 1988.
3. Couser WG: Mechanisms of glomerular injury in immune-complex disease. *Kidney Int* 28:559-583, 1985.
4. Verani R y Dan M: Membranous glomerulonephritis in renal transplant. A case report and review of the literature. *Am J Nephrol* 2:316-320, 1982.
5. Dische FE, Herbertson BM, Melcher DH y Morley AR: Membranous glomerulonephritis in transplant kidneys: recurrent or de novo disease in four patients. *Clin Nephrol* 15:154-163, 1981.
6. Sobrado JA, Pérez AJ, Courel MA y González L: Glomerulonefritis membranosa en un paciente con reflujo vesicoureteral. *Nefrología* 9:106-107, 1989.
7. Douglas MF, Rabideau DP, Schwartz MM y Lewis EJ: Evidence of autologous immune-complex nephritis. *N Engl J Med* 305:1326-1329, 1981.
8. Zanetti M, Mandet C, Duboust A, Bedrossian J y Bariety J: Demonstration of passive Heyman nephritis-like mechanism in a human kidney trasplant. *Clin Nephrol* 155:272-277, 1981.
9. Case records of the Massachussets General Hospital. Caso 45, 1979. *N Engl J Med* 301:1052-1059, 1979.
10. Kher KK, Sheth KJ y Garancis JC: De novo membranous glomerulonephritis of renal transplant. *Int J Pediatr Nephrol* 2:193-195, 1981.