

7. Mori S, Matsushita Y, Arizono K. Minimal-change nephrotic syndrome associated with isoniazid in anti-tuberculosis chemoprophylaxis for a patient with rheumatoid arthritis. *Intern Med* 2011;50:253-7.
8. Ortmann J, Schiffel H, Lang SM. Partial clinical remission of chronic IgA nephropathy with therapy of tuberculosis. *Dtsch Med Wochenschr* 2010;135:1228-31.
9. Rodrigues CE, Sette LH, Torritani J, Malheiros DM, Titan SM, Barros RT, et al. Tuberculosis-associated collapsing glomerulopathy: remission after treatment. *Ren Fail* 2010;32:143-6.
10. Kinomura M, Maeshima Y, Koderia R, Morinaga H, Saito D, Nakao K, et al. A case of immunotactoid glomerulopathy exhibiting nephrotic syndrome successfully treated with corticosteroids and antihypertensive therapy. *Clin Exp Nephrol* 2009;13:378-84.
11. Jain S, Chhabra D. A case of immunotactoid glomerulopathy with rapid progression to end-stage renal disease. *Scientific World J* 2009;9:1348-54.

A. Gupta, A. Khaira

Division of Nephrology. University of Ottawa. Ottawa, Ontario (Canada).

Correspondencia: A. Gupta

Division of Nephrology.
University of Ottawa, Riverside Drive,
K1G0E8, Ottawa, Ontario. Canada.
parthankur@yahoo.com
parthpreeti@rocketmail.com

Sarcoidosis: diagnóstico a partir del estudio de insuficiencia renal e hipercalcemia

Nefrología 2011;31(3):371-2

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Mar.10832

Sr. Director:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de granulomas epitelioides no caseificantes. La afectación renal en la

sarcoidosis es poco habitual y, en caso de presentarse, se manifiesta con hipercalcemia, hipercalcemia, hipercalcemia, aumento de los niveles del calcitriol y supresión de la hormona paratiroidea (PTHi)¹.

Presentamos el caso de un paciente de 64 años de edad de sexo masculino con antecedentes familiares (padre) de enfisema. Entre sus antecedentes patológicos destacan varios episodios de macrohematuria a los 15 años, pleuritis a los 30 años, rinitis a los 60 años, y glaucoma. Ingresó en el servicio de nefrología para el estudio de una insuficiencia renal. Presentaba síndrome tóxico, vómitos y diarreas de dos meses de evolución. En la exploración física sólo destacaban una esplenomegalia dolorosa e hipertensión arterial de 162/90 mmHg. De los parámetros analíticos cabe resaltar hemoglobina: 11,7 mg/dl, calcio: 12,0 mg/dl, fósforo: 3,0 mg/dl, PTHi: 0,3 pg/ml (normal, 10-65 pg/ml), alaninoaminotransferasa (ASAT): 22 U/l, aspartatoaminotransferasa (ALAT): 69 U/l, gammaglutamiltranspeptidasa, (GGT): 69 U/l, ferritina: 495 ng/ml, ácido úrico: 7,0 mg/dl, urea: 56 mg/dl, creatinina: 2,13 mg/dl, filtrado glomerular estimado (FGE): 33 ml/min, proteinuria: 0,334 g/24 horas y en el sedimento sólo destacan 10-20 hematíes por campo. La calciuria era de 896 mg/24 horas. Niveles de enzima de conversión de la angiotensina (ECA): 167 U/l (normal, 8-55), 25-(OH)-vitamina D₃: 69 pg/ml (normal, 9-52), 1,25-(OH)₂-vitamina D₃: 89 pg/ml (normal, 15-60 pg/ml). Resto de parámetros bioquímicos, estudio inmunológico y marcadores tumorales normales. En la radiografía de tórax se evidenció en la base pulmonar derecha un patrón intersticial. En la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, el estudio del parénquima pulmonar mostró refuerzo intersticial difuso en ambos campos pulmonares de características inespecíficas. El estudio abdominal mostró adenopatías pequeñas retroperitoneales de características inflamatorias reactivas, esplenomegalia homogénea y microlitiasis renal bilateral. Por ecografía renal, los riñones eran de morfología, situación y tamaño normales. La gammagrafía con galio mostró patología inflamatoria de moderada severidad en glándulas parótidas y

base pulmonar derecha. El estudio histológico renal se detectaron 13 glomérulos útiles para el diagnóstico, tres de ellos esclerosados en oblea; los restantes mostraban una estructura y morfología preservada. Se identificaron focales ondulaciones isquémicas y mínimos incrementos mesangiales segmentarios. No se observó proliferación celular glomerular. No se observaron granulomas, y se identificaron focos parcheados de fibrosis intersticial y atrofia tubular que en su conjunto representaban el 10% del cilindro. Se identificaron dos arterias interlobulares sin alteraciones morfológicas. La inmunofluorescencia fue negativa con los sueros anti-IgG, IgA, IgM, C1q, C3, kappa y lambda. El estudio histológico pulmonar obtenido mediante la fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial mostró la presencia de un granuloma no caseificante.

A partir del diagnóstico de sarcoidosis se administró prednisona con dosis inicial de 1 mg/kg de peso y reducción progresiva a partir del primer mes. A los tres meses desapareció el síndrome constitucional, con ganancia progresiva de peso corporal, y la función renal mejoró significativamente (creatinina 1,3 mg/dl y FGE 58,8 ml/m), se corrigieron la calcemia (calcio 8,9 mg/dl) y la anemia (Hb 13,0 mg/dl), y se normalizaron los niveles de PTHi (32 pg/ml) y de ECA (13 U/l).

La sarcoidosis es un enfermedad multisistémica de etiología desconocida, y las afectaciones pulmonar y linfática son las más frecuentes (30-60% de los casos). La hipercalcemia (2-10%) y la hipercalcemia (6-30%) pueden causar nefrocalcinosis, litiasis e insuficiencia renal. La prevalencia de nefritis túbulo-intersticial oscila entre el 7 y el 27%, aunque la insuficiencia renal crónica se desarrolla en menos del 1% de los casos según diferentes estudios retrospectivos². Los pacientes con sarcoidosis frecuentemente presentan niveles elevados de vitamina D y de la ECA, que son sintetizados por las células epitelioides del granuloma^{3,4}. En el caso que presentamos, la afectación clínico-radiológica era mínima y el diagnóstico se confirmó por biopsia transbronquial.

El perfil analítico era indicativo (hipercalcemia, hipercalciuria, niveles elevados de vitamina D y de ECA, e importante supresión de la PTHi).

El deterioro de la función renal en la sarcoidosis se debe generalmente a la hipercalcemia, a la hipercalciuria y a la nefrocalcinosis, aunque la nefrolitiasis, las glomerulopatías y la nefritis intersticial (con o sin granuloma sarcoideo) forman parte del espectro de la afectación renal en la sarcoidosis¹.

El tratamiento de elección son los corticoides⁵, y en el caso aquí presentado se observa una buena respuesta a éstos. La afectación renal sin afectación pulmonar es muy rara² y en este caso no se pudo establecer esta última hasta tener la biopsia pulmonar. Ante un caso de insuficiencia renal con hipercalcemia debería considerarse la sospecha diagnóstica de sarcoidosis, aunque no exista una manifestación clínica pulmonar.

1. Gobel U, Kettritz R, Schneider W, Luft F. The protean face of renal sarcoidosis. *J Am Soc Nephrol* 2001;12(3):616-23.
2. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager H Jr, Bresnitz EA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(10 Pt 1):1885-9.
3. Sharma OP. Vitamin D, calcium, and sarcoidosis. *Chest* 1996;109(2):535-9.
4. Romer FK. Angiotensin-converting enzyme in sarcoidosis. *Acta Med Scand* 1979;206(1-2):27-30.
5. Nunes HBD, Valeyre D. Sarcoidosis treatment. *Rev Prat* 2008;58(10):1099-104.

O. Ibrik¹, R. Samon¹, A. Roda¹, R. Roca¹, J.C. González¹, J. Viladoms¹, J. Vilaseca², M. Serrano²

¹ Servicio de Nefrología. Hospital de Mollet. Mollet del Vallès. Barcelona.

² Servicio de Neumología. Hospital de Mollet. Mollet del Vallès. Barcelona.

Correspondencia: O. Ibrik

Servicio de Nefrología. Hospital de Mollet.

Pau Casals, 20, 3.º-1.ª.

08150 Mollet del Vallès. Barcelona.

22721aii@comb.cat

oibrick@yahoo.es

Glomerulonefritis membranosa en un paciente con sífilis

Nefrología 2011;31(3):372-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Mar.10819

Sr. Director:

La glomerulonefritis membranosa (GNM)¹ ocupa el segundo lugar en la patología renal biopsiada más prevalente. Es una de las causas más comunes de síndrome nefrótico en la población adulta, caracterizada por la formación de complejos inmunes, predominantemente IgG y complemento en la vertiente subepitelial del capilar glomerular, asociada con una elevada proteinuria².

Habitualmente, su etiología es idiopática o primaria, y menos frecuente, secundaria (inmunológicas, infecciosas, asociada a fármacos o drogas y neoplásica).

Por desgracia, resulta difícil, mediante la histología, descartar las formas primarias de las secundarias², por lo que se hace necesaria una explícita información clínica, con la edad del paciente, la historia medicamentosa o de tóxicos, tests serológicos y sospecha de neoplasias asociadas.

La importancia de los tests serológicos radica en su capacidad para la confirmación del diagnóstico; en la sífilis, como cribado, se determinan pruebas no treponémicas: VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y RPR (reagina rápida en plasma); si éstas resultan positivas, se procede a realizar las pruebas treponémicas de confirmación más específicas: FTDA-ABS (absorción de anticuerpos fluorescente por *Treponema*) y MHA-TP (*Treponema pallidum* microhemaglutinación). Es necesaria la repetición a los tres y seis meses, con lo que se asegura la respuesta al tratamiento.

El caso que nos ocupa es relevante por las escasas publicaciones de la asociación entre sífilis y GNM.

Hombre de 27 años, raza blanca y caucásico; como antecedentes refería criptorquidia, adenoidectomía y amigdalectomía

en la infancia, fumador activo, bebedor social y homosexual. Dos meses antes de ser evaluado por nuestra sección, y coincidiendo con una discreta faringodinia, aparecieron una induración en la ingle derecha, lesiones ulceradas en el glande de aspecto serpinginoso y un exudado uretral blanquecino que fue tratado inicialmente con azitromicina. A la espera de resultados serológicos, se observaron lesiones maculopapulosas en la zona proximal de muslos y tronco, que se extendían a los pies y a las manos, que evolucionaron en distintas fases sin acompañarse de fiebre, junto con edematización en los miembros inferiores y en los genitales, con ligero aumento del perímetro abdominal y disminución de la diuresis, motivo por el que se avisó a nuestra sección. La orina era de coloración normal, sin disuria ni macrohematuria. La presión arterial (PA) se encontraba dentro de los rangos normales.

En analítica destacaban: urea 61 mg/dl, creatinina 1,73 mg/dl, iones normales, proteínas totales 4,4 g/dl, albúmina 1,8 g/dl, colesterol total 295 mg/dl, HDL 61 mg/dl, LDL 206 mg/dl, triglicéridos 140 mg/dl y enzimas hepáticas normales. En la orina, destacaban proteinuria 13,4 g en 24 horas, 250 hematíes por microlitro y leucocituria negativa. Hemograma normal, coagulación normal, salvo FDTP 762 g/l. Autoinmunidad: anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) negativos; complemento y proteinograma normal. Serología para virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), negativos. RPR (rapid plasma reagin) título 1/32 y anticuerpo FTA (anticuerpos anti-*Treponema*) positivo.

La ecografía renal mostró riñones de tamaño normal. El ecocardiograma se encontraba dentro de los límites normales y en la radiografía de tórax no se detectaron alteraciones en el parénquima pulmonar.

Ante los datos de un síndrome nefrótico, se realizó una biopsia renal; se contabilizaron 13 glomérulos, con mínimo engrosamien-