

# Ultraestructura del glomérulo renal en pacientes con lepra

Reporte preliminar

B. Ramírez Rubio \*, J. González Benavides \*\*, L. Pérez de Durandeu \*\*,  
S. de la Garza \*\*\*, E. Ramírez Bon \*\*\*

## Introducción

La lepra es una enfermedad sistémica, infecciosa y crónica, causada por el *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen; se transmite de humano a humano, pero sólo algunos de los pacientes infectados desarrollan manifestaciones de la enfermedad. La gran variación individual explica las diferentes manifestaciones leprosas de acuerdo con las características inmunológicas del individuo.

Existen numerosos trabajos que hacen referencia a la multiplicidad de afecciones que esta enfermedad puede producir en la economía, inclusive la connotación de que pudiera llegar a presentarse en los productos de la gestación de mujeres infectadas (1, 5, 6).

En general cuando se habla de lesiones a nivel renal se hace referencia a la lesión producida por el depósito de amiloide. El contar con métodos inmunológicos más completos ha permitido que renazca el interés por los estudios de la lesión renal de posible patogenia inmune (3, 4).

Revisiones extensas han demostrado que la principal causa de muerte en la enfermedad hanseniana lo representa la insuficiencia renal secundaria a amiloidosis, aunque es de mencionar que la frecuencia con que esto ocurre varía de un país a otro, lo cual hace sospechar tipos diferentes de proceso inflamatorio glomerular (9).

Esporádicamente, se menciona en la literatura la posibilidad de una lesión inflamatoria a nivel glomerular que no tiende a guardar relación con la amiloidosis, sino con un proceso en el cual complejos antígeno-anticuerpo circulantes se de-

positan en el glomérulo. Recientemente, se hace mención de estudios de microscopía electrónica e inmunofluorescencia de este tipo de lesiones (8).

Desde finales de 1977, y ante la imposibilidad de encontrar revisiones que dilucidaran la lesión glomerular de la lepra, encaminamos nuestros esfuerzos al estudio de pacientes con enfermedad de Hansen que clínica o paraclínicamente no presentaron evidencia de lesión renal y en los que se procedió, previa autorización por escrito, a practicárseles biopsia renal percutánea, procesando el fragmento de riñón obtenido para microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica.

Quisiéramos hacer hincapié, como se verá en la descripción de los casos, que todos ellos eran vírgenes al tratamiento específico.

## Material y métodos

Se practicó biopsia renal percutánea, bajo la técnica de visión por fluoroscopia en la forma habitual, en 3 pacientes hansenianos de la consulta de Dermatología, a los cuales, además de los estudios de rutina, se les practicaron pruebas de función renal, inmunológicas y de coagulación.

Los estudios y evaluaciones tanto clínicos como paraclínicos fueron practicados en la Unidad Metabólica del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». Los especímenes de biopsia renal se procesaron en el laboratorio de ultramicrotomía del departamento de patología de la facultad de Medicina de la U.A.N.L.

## Resultados

Se evaluaron 3 casos: uno, con lepra lepromatosa; otro, con lepra lepromatosa en reacción, y el tercero de lepra tuberculoide, lo cual nos per-

\* Dpto. de Medicina Interna. Unidad Metabólica;

\*\* Dpto. de Dermatología;

Hospital Universitario Dr. José E. González, U.A.N.L. Monterrey, N.L. México.

\*\*\* Dpto. de Patología, de la Facultad de Medicina de la U.A.N.L. Monterrey, N.L. México.

mitió obtener las tres principales presentaciones de esta enfermedad y valorar sus alteraciones a nivel renal.

El caso n.º 1 se trata de una paciente de 19 años de edad, con lepra lepromatosa, en la cual se encontró como hallazgos dermatoleprológicos una topografía de dermatosis generalizada, en cabeza, tronco, extremidades, mejillas y regiones malares. La morfología era de una dermatosis única polimorfa constituida por infiltrado inflamatorio y pequeños nódulos eritematosos de bordes realzados, presentando aspecto irregular y evolución crónica. Es de mencionar que si bien el diagnóstico se había establecido por biopsia de la piel, desde 1971 la paciente siguió un tratamiento irregular; además, existen en su familia más cercana 4 casos más de lepra. La evaluación clínica y paraclínica en relación a su función renal fue normal, así como en los otros 2 casos que se describen. No se encontró ninguna alteración en la evaluación inmunológica, que incluyó, entre otros estudios, electroforesis de proteínas séricas, anticuerpos antinucleares por fluorescencia, determinación de complemento sérico, V.D.R.L. Tec. También se practicó depuración de creatinina en orina de 24 horas, excreción de proteínas, urianálisis, urografía excretora y tiempo de sangrado, plaquetas, fibrinógeno sérico, tiempo de tromboplastina parcial y tiempo de protrombina.

El estudio con la microscopía de luz incluyó, además de la tinción con hematoxilina y eosina, PAS, tinción para amiloide y tricrómico. (En estos estudios no se encontraron alteraciones de la morfología glomerular).

Se practicó estudio de inmunofluorescencia directa para IgG, IgM, IgA, complemento y fibrina, encontrándose negatividad en todos ellos.

La revisión por microscopía electrónica mostró una membrana basal glomerular normal sin evidencia de alteraciones en las células mesangiales, endoteliales o epiteliales, así como ausencia de depósitos electrodensos o edema de la membrana capilar glomerular (fig. 1).

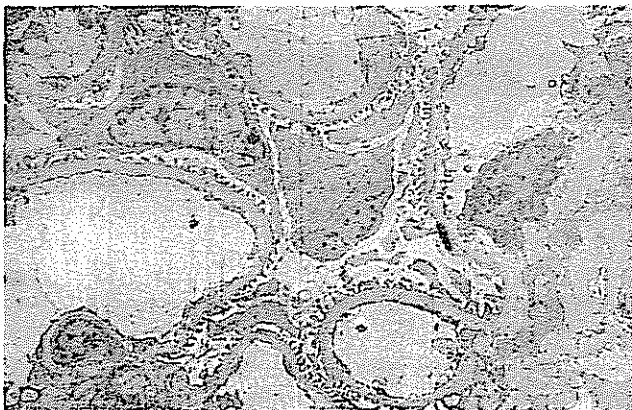


Fig. 1.

El caso n.º 2 es un paciente de 56 años de edad, virgen al tratamiento y que se presenta con una reacción leprosa severa. Su evolución data de 2 ½ años y el estudio dermatoleprológico, llevado a cabo al momento de ingreso al hospital, reveló una topografía de dermatosis diseminada en frente, dorso de la nariz, pabellones auriculares, mejillas, cara anterior del cuello, tórax anterior y posterior, región antero-externa de los brazos y en el abdomen. La morfología es la de una dermatosis polimorfa constituida por manchas eritematosas y nódulos múltiples de tamaño variable, duros y aislados y otros agrupados en placa, conservando la sensibilidad; además, se observan costras hematomecéricas cubriendo ulceraciones, que llegan a medir hasta 3 a 4 cm de forma irregular, profundas, rodeadas de un halo eritematoso, con secreciones purulentas en el fondo.

Igual que en el caso n.º 1, la microscopía de luz con diferentes tinciones y la inmunofluorescencia fueron consideradas como normales. La microscopía electrónica reveló una mínima fusión de las prolongaciones de los podocitos, pero sin transformación vellosa, y una membrana basal sin alteraciones. Existía material grueso en la luz capilar, que corresponde a proteínas de la sangre. El diagnóstico por microscopía electrónica fue de una fusión inespecífica de los podocitos (fig. 2).

El tercero y último caso es una paciente femenina de 47 años de edad, con 3 años de evolución, cuyo estudio dermatoleprológico mostró topografía de una dermatosis diseminada a la cara en ambas regiones malares, frente, nariz, tronco, regiones glúteas y extremidades superiores e inferiores; respeta pliegues, plantas y palmas. La morfología es la de una dermatosis única constituida por numerosas placas infiltradas eritematosas, con bordes irregulares, con ligera descamación en su superficie y centro hipocrómico.

El estudio de la biopsia renal, tanto en mi-



Fig. 2.

microscopía de luz como en inmunofluorescencia, fue normal. La microscopía electrónica mostró una ligera fusión de podocitos en ciertas zonas, con vacuolización de algunas células endoteliales, y una membrana basal, sin evidencia de depósitos electrodensos o edema (fig. 3).



Fig. 3.

## Discusión

Ante la posibilidad de poder estudiar integralmente los riñones de 3 pacientes con enfermedad de Hansen en tres de sus diversas presentaciones clínicas, y en las cuales no existía evidencia de lesión renal por las técnicas habituales, se intentó encontrar las alteraciones morfológicas renales tempranas de esta enfermedad aprovechando que los pacientes no habían sido sometidos a tratamiento prolongado.

En contraste a lo previamente reportado, no logramos demostrar la presencia en el riñón de estos pacientes de alguna evidencia de proceso inflamatorio glomerular como parte de la misma enfermedad, no obstante que uno de los casos se encontraba en fase de reacción cuando fue practicada la biopsia renal. Esto concuerda con los estudios de Morel-Maroger (referidos en *Hamburguer Nephrology* (9), donde se revisaron 19 biopsias renales de pacientes con enfermedad de Hansen, en los cuales tanto la microscopía de luz, la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica no desmostraron datos característicos.

Por otra parte, es de destacar que, hasta la fecha, no existen estudios de biopsia renal en pacientes hansenianos que no hayan sido sometidos a tratamiento prolongado o cuya enfermedad no hubiese dado manifestaciones clínicas o paraclínicas de disfunción renal previa a la biopsia.

Este reporte nos permite sugerir que es muy

remota la posibilidad de que exista un proceso nefrítico propio de la lepra y que quizá lo que se ha observado con anterioridad bien pudiera ser:

- a) El efecto de la amiloidosis sobre el glomérulo.
- b) La consecuencia del tratamiento medicamentoso prolongado.
- c) La posibilidad de una nefropatía asociada de origen no leproso.

## Resumen

Se practicó biopsia renal percutánea con estudio para microscopía electrónica, microscopía de luz, e inmunofluorescencia, en 3 pacientes con distintas formas de enfermedad de Hansen, en los cuales no se había encontrado evidencia de alteración renal mediante los estudios clínicos o paraclínicos. Se observó la ausencia de una lesión renal glomerular característica en el paciente leproso, a pesar de que bien pueda existir un substrato inmunológico en la evolución de esta enfermedad.

## Bibliografía

1. Sifuentes Guerrero, Jesús: Lepra visceral (estudio anatomoclínico de un caso). *Dermatología (Revista Mexicana)*, Vol. XXI, núm. 2, 190-202, 1978.
2. Terencio de las Aguas: Resultados del tratamiento con sulfonas a largo término en la lepra lepromatosa, con especial relación a las alteraciones renales y frecuencia de la sulfono-resistencia. *Fontilles*, Vol. XII, núm. 1, enero-abril, 1979.
3. Saul, Amado y Calva, Demer: Alteraciones renales en la lepra (a propósito del estudio de tres pacientes). *Fontilles*, Vol. VIII, núm. 5, mayo-agosto, 1972.
4. Contreras Rubio, F., Tarabini, C. y Terencio de las Aguas: Estudio histológico de nefrosis y amiloidosis en la lepra. *Fontilles*, Vol. V, núm. 1, 1960.
5. Grabstala, H. y Swan, L.: Genitourinary Lesions in leprosy, *J.A.M.A.*, 149, 1287-1291, 1952.
6. Watson, R. A., Gangai, M. P. y Skinsnes, K.: Genitourinary Leprosy, *Urol. Int.*, 29, 312-326, 1974.
7. Shwe, T., Jopling, W. H.: Bacteriuria, Chronic Pyelonephritis and Leprosy (Correspondence). *International Journal of Leprosy*, Vol. 40, núm. 3.
8. Date, A. y John, K. V.: Glomerular Sub-Epithelial Deposits in lepromatous Leprosy, *Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 24, 853, 1975.
9. Droz, D., J. P.: The kidney in leprosy, en *Hamburguer J. Nephrology*, cap. 53, pág. 803, J. Wiley & Co., New York, 1979.
10. Date, A., Thomas, A., Mathal, R. y Jhonym, K. V.: Glomerular Pathology in Leprosy. An electron Microscopic survey. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 26, 266, 1977.