

Glomerulonefritis mesangial con depósitos de IgM

A propósito de un caso

M. Reguant Duat, * R. Romero González, * J. Bartolomé Espinosa, *
S. Serrano Figueras **

Introducción

En una revisión efectuada en 1970 sobre 512 casos de síndrome nefrótico idiopático, Churg, Habib y White (1) describieron 41 casos caracterizados por proliferación de células mesangiales, discreto engrosamiento de la matriz mesangial, capilares glomerulares normales y depósitos de IgM en el mesangio. Recientemente, han sido publicados 11 casos de glomerulonefritis con características similares a las descritas, diagnosticados de glomerulonefritis proliferativas mesangiales (2).

Aunque la mayor incidencia de esta enfermedad se observa en niños, puede presentarse en adultos con una frecuencia de 1-9 % de los síndromes nefróticos.

Mediante la descripción de un nuevo caso, trataremos de remarcar la existencia de una glomerulonefritis con características propias suficientes para establecer diagnóstico diferencial con las conocidas nefropatías glomerulares primitivas que cursan con síndrome nefrótico.

Material y método

Niña de 10 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, en quien, a los 6 días del inicio de una infección de las vías respiratorias altas, aparecen edemas maleolares y palpebrales con oliguria. Tratada con saluréticos y dieta asódica e hiperproteica, desapareció el síndrome nefrótico clínico y biológico, reapareciendo 3 meses más tarde acompañado de microhematuria en el sedimento urinario. La tensión arterial y la función renal han permanecido normales hasta la actualidad.

* Servicio de Nefrología. Clínica La Alianza. Barcelona; y

** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Ntra. Sra. de la Esperanza. Barcelona.

Se practicó biopsia renal por microlumbotomía, procesándose la pieza para microscopía óptica, electrónica e inmunofluorescencia.

Resultados

La biología practicada al ingreso, demostró la existencia de una proteinuria de 3,9 g/l, con hipoproteinemia (40 g/l), hipoalbuminemia (43 %), incremento de las α_2 -globulinas (18,5 %) y colesterol sérico (331 mg %). Las cifras de complemento sérico, IgG, IgA, IgM y antiestrep-tolisinas fueron normales, así como el sedimento urinario. Los anticuerpos antinucleares, crioglobulinas, test de Coombs, células LE y serología reumática, resultaron negativos.

A los pocos días, la biología y clínica de su síndrome nefrótico remitió bajo tratamiento sintomático, reapareciendo 3 meses más tarde con microhematuria.

En la biopsia renal practicada en su segundo ingreso, se objetivaron, mediante microscopía óptica, la existencia de alteraciones glomerulares de carácter difuso y global, consistentes en proliferación de células mesangiales con incremento de la matriz mesangial. Las paredes capilares no mostraron alteraciones de grosor. En algunas luces tubulares existían precipitados proteicos, sin visualizarse alteraciones intersticiales ni vasculares.

En la inmunofluorescencia, se hallaron depósitos granulares de IgM en el mesangio, de distribución difusa y global, sin otras inmunoglobulinas, complemento ni fibrinógeno.

En el microscopio electrónico se observó un incremento de matriz y células mesangiales con depósitos electrondensos de carácter granular en la matriz mesangial. La membrana basal estaba irregularmente engrosada en algunos segmentos (fig. 1).

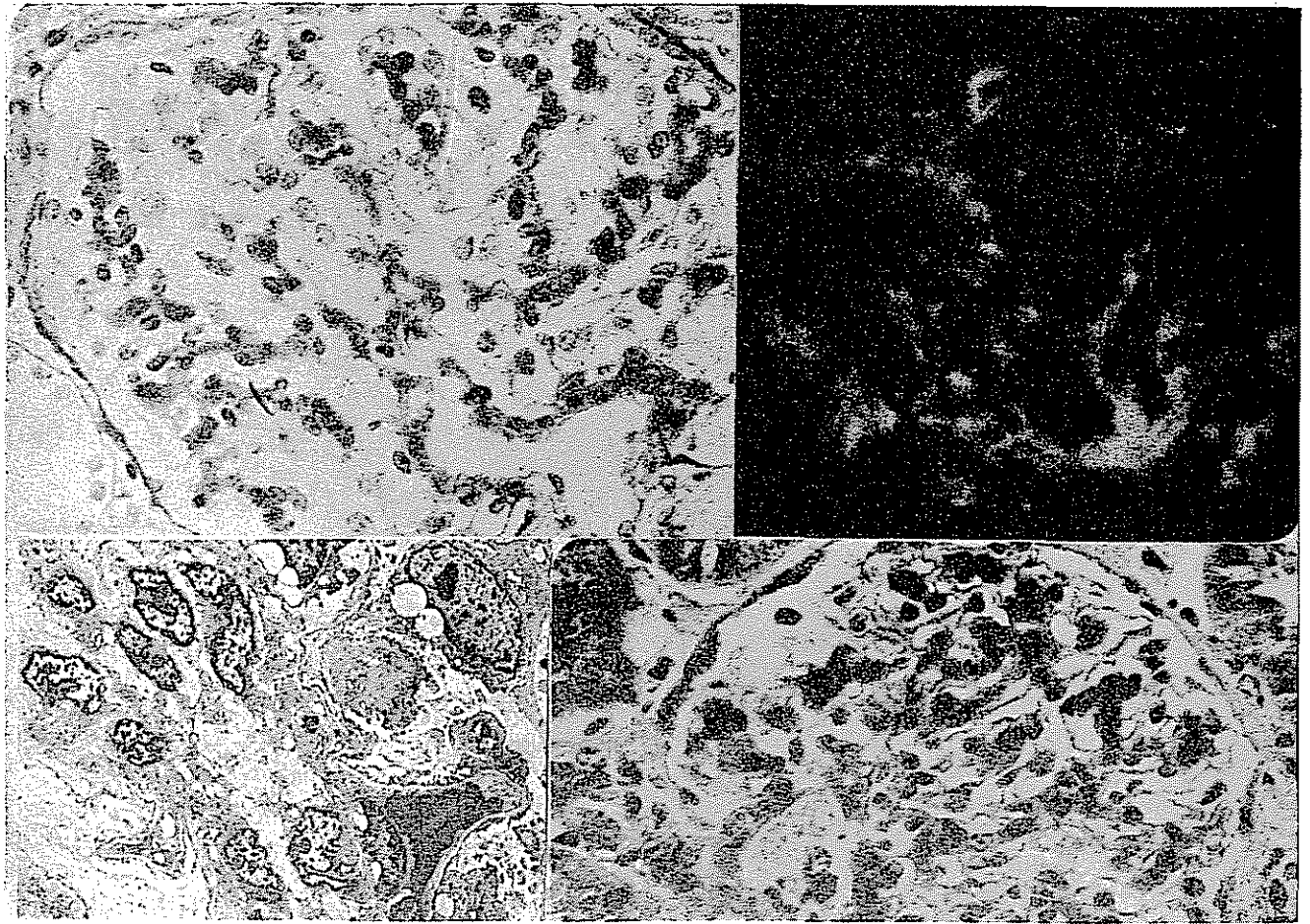


Fig. 1.

Discusión

Este caso, al igual que la mayoría de publicaciones sobre esta entidad anatomopatológica, se trata de un caso pediátrico con antecedentes de infección de las vías respiratorias altas, en el curso del cual aparece un síndrome nefrótico transitorio y recurrente, desaparece al poco tiempo sin tratamiento corticoideo ni citostático, y reaparece de nuevo con microhematuria, sin alterar en ningún momento la función renal ni la tensión arterial.

La evolución clínica descrita difiere considerablemente del curso de las nefropatías glomerulares primitivas responsables del síndrome nefrótico, tales como glomerulonefritis ópticamente normal, glomerulosclerosis focal, glomerulonefritis aguda y glomerulonefritis membranosa. Esta diferencia debe valorarse como un criterio diagnóstico, que, junto a los obtenidos de la inmunofluorescencia y microscopía electrónica, permiten identificar a esta nefropatía. Así, el diagnóstico diferencial no puede establecerse con el microscopio óptico, puesto que mediante esta técnica la glomerulonefritis proliferativa mesangial es indistinguible de la glomerulone-

fritis aguda en estado de remisión (3), y de la enfermedad de Berger (4). Ocasionalmente, las lesiones que presenta la glomerulonefritis proliferativa mesangial al microscopio óptico son compatibles con una glomerulonefritis de cambios mínimos o una glomerulonefritis focal (5), siendo preciso, en estos casos, la utilización de inmunofluorescencia o microscopía electrónica, para llegar a un correcto diagnóstico.

El tránsito de glomerulonefritis de cambios mínimos a glomerulonefritis proliferativa mesangial, no ha sido descrito, pero puede suponerse en aquellas en las que se han detectado IgM + por inmunofluorescencia (6, 7).

En cuanto al pronóstico, la mayoría de autores creen que los pacientes afectados de glomerulonefritis proliferativa mesangial no responden al tratamiento con corticoides, y siguen una evolución desfavorable, principalmente si la proliferación mesangial se asocia a lesiones de esclerosis segmentaria y/o hialinosis (8). La incidencia de esta complicación es muy alta en la proliferación mesangial difusa, y la evolución hacia la insuficiencia renal sigue un curso mucho más rápido cuando se observan lesiones de esclerosis segmentaria.

Bibliografía

1. Churg, J., Habib, R., White, R. H. R.: Pathology of the nephrotic syndrome in children. *Lancet*:1299, 1970.
2. Hari, K., Bhasin, MD., J., Gary Abuelo, MD., Ramakrishna Nayak, MD. and Alfredo R. Esparza, M.D.: Mesangial proliferative glomerulonephritis. *Lab. Investigation* 39; 21, 1978.
3. Germuth, F. G. Jr.; Rodriguez, E.: Focal mesangio-pathic glomerulonephritis prevalence and pathogenesis. *Kidney Int.* 7:216, 1975.
4. Lowance, D. C.; Mullins, J. D.; Mc Phauld, J. J. Jr.: Immunoglobulin A (IgA) associated glomerulonephritis. *Kidney Int.* 3:167, 1973.
5. Habib, R.: Focal glomerular sclerosis: *Kidney Int.* 4:355, 1973.
6. Prasad, D. R., Zimmerman, S. W., Burkholder, P. M.: Immunohistologic features of minimal change nephrotic syndrome. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 101: 345, 1977.
7. Waldherr, R., Gubler, M. C., Levi, M., Broyer, M. and Habib, R.: The significance of pure diffuse mesangial proliferation in idiopathic nephrotic syndrome. *Clin. Nephrol.* 10:171, 1978.
8. Habib, R.: Histologic classification and clinicohistologic correlations of glomerular lesions in pediatric nephrology by Royer, P., Habib, R., Mathieu, H., Broyer, M. P. 215. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1974.