

Diálisis y Trasplante

CASO CLÍNICO

Proteinuria en rango nefrótico asociada a pólipo colónico. A propósito de un caso

Michel Martos Ruiz¹, Maria del Pilar Aguilar Jaldo¹, Juan de Dios López-González Gila², Carlos Mañero Rodríguez².

1.- Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. España.

2. Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada. España.

Palabras Clave

Síndrome nefrótico;
nefropatía
membranosa;
pólipos colónicos.

Resumen

La proteinuria en rango nefrótico se asocia a una afectación glomerular aguda, generalmente asociada a fenómenos autoinmunes, entre los que se encuentra como una de las principales etiologías la glomerulonefritis membranosa. Entre los desencadenantes de esta nefropatía, la causa idiopática predomina en prevalencia sobre las demás, si bien, en un porcentaje importante de casos encontramos una neoplasia que puede ser incipiente o permanecer asintomática hasta años después de la afectación renal. Presentamos el caso de un paciente que desarrolla una proteinuria en rango nefrótico junto con deterioro de la función renal, sin encontrar una causa descrita en la bibliografía tras un estudio pormenorizado, pero presentando una resolución completa del cuadro tras la extirpación de un pólipo colónico sin datos de malignidad.

Keywords

Nephrotic syndrome;
membranous
nephropathy; colonic
polyps.

Nephrotic proteinuria related to a colonic polyp.
A case report.

Abstract

Nephrotic proteinuria is associated with acute glomerular damage, generally associated with autoimmune phenomena, among which membranous glomerulonephritis is one of the main etiologies. Between the triggers of this nephropathy the idiopathic cause predominates in prevalence over others, although, in a significant percentage of cases we find a neoplasm that can remain asymptomatic until years after renal involvement. We report the case of a patient who develops proteinuria in nephrotic range along with deterioration of renal function without finding a cause described in the literature after a detailed study but presenting a complete resolution of the picture after removal of a colonic polyp with no evidence of malignancy.

Datos de contacto: Michel Martos Ruiz. ORCID identifier: 0000-0001-8504-3613.

Servicio de Medicina Interna. Hospital San Cecilio. Avenida de la Innovación, s/n. CP 18016, Granada (España).

Teléfono: 0034 660688855. E-mail: michelmartosruiz@gmail.com

Introducción

El hallazgo de niveles elevados de proteína en orina supone un objetivo fundamental en el seguimiento de pacientes con enfermedad renal crónica dado el demostrado papel como marcador de mal pronóstico renal¹.

En particular, la presencia de albuminuria, incluso en niveles moderados – conocido clásicamente como microalbuminuria - ha sido relacionada con una peor evolución de enfermedad renal terminal así como con un aumento de la mortalidad tanto general, como la relacionada con causas cardiovasculares².

La aparición de albúmina en orina traduce una disfunción glomerular que, en su forma crónica, suele ser manifestación del daño renal provocado por diversos factores de riesgo cardiovascular, tal y como ocurre en la enfermedad renal diabética o la nefroangioesclerosis secundaria a hipertensión arterial. Por el contrario, el hallazgo de niveles elevados de albuminuria, en especial cuando aparece en rango nefrótico (niveles de proteinuria mayor a 3,5 g en 24 horas), orienta a glomerulonefritis agudas ya sean primarias o secundarias a un agente externo. Entre éstas, la nefropatía membranosa es la causa más frecuente, según los registros obtenidos de biopsias realizadas en pacientes con proteinuria en rango nefrótico³.

Presentación del caso

Presentamos el caso de una paciente de 64 años, con antecedentes personales de dislipemia y miastenia gravis, en tratamiento con simvastatina, piridostigmina y prednisona (2,5mg/48h), que consultó inicialmente por el hallazgo ecográfico incidental de una displasia multiquística en riñón izquierdo sin asociar alteraciones en la función renal ni sedimento urinario, iniciando de esta forma controles periódicos en consultas de Nefrología. Durante dicho seguimiento, un año más tarde se detectó una proteinuria nefrótica, sin clínica asociada, con presencia de una albuminuria de 4012 mg en 24h.

Tras estos hallazgos se comenzó el estudio de las posibles causas de la proteinuria nefrótica. Descartados los fármacos y los tóxicos, se solicitó un estudio analítico de autoinmunidad, incluyendo anticuerpos anti- PLA-2R, estudio de complemento, serologías de virus hepatotropos, inmunoglobulinas, proteinograma y estudio de iones en orina. Dada la negatividad de todas estas pruebas se consideró descartada la presencia de una nefropatía membranosa primaria, así como se descartaron gran parte de las causas secundarias de síndrome nefrótico.

A pesar del inicio de terapia farmacológica antiproteinúrica con telmisartán y pentoxifilina, el cuadro evolucionó negativamente de forma rápida, con deterioro progresivo de la función renal (creatinina: 1,43 mg/dL; filtrado glomerular estimado por CKD-EPI: 51.75 mL/min/1,73m²) y elevación de proteinuria hasta 10384.5 mg/24h con una albuminuria de 6062 mg/24h. En este punto es necesario destacar que, si bien la biopsia renal habría sido de gran utilidad, la presencia de una displasia multiquística contraindicó su realización, catalogándose el cuadro como una sospecha de nefropatía membranosa secundaria.

Dada la ausencia de una causa que justificase el cuadro, se amplió el diagnóstico diferencial, solicitando una tomografía con emisión de positrones (PET-TC) así como una biopsia de mucosa yugal y una ecocardiografía sin encontrar datos que orienten hacia una neoplasia oculta o una amiloidosis.

El único dato relevante encontrado es la presencia de sangre oculta en heces en un control solicitado por otro motivo. Por ello se realizó una colonoscopia que descartó una neoplasia maligna pero encontrándose un pólipo de 2 cm que, tras su extirpación, fue informado por parte de Anatomía Patológica como un adenoma tubulovelloso.

A pesar de no encontrar una causa evidente de nuestro cuadro, tras la extirpación del pólipo y sin asociar cambios en el tratamiento, el paciente presentó una evolución muy favorable permaneciendo con una leve alteración de la función renal, pero presentando clara mejoría de la proteinuria con un marcado descenso del cociente proteína/creatinina, encontrándose en el último control, unos dos años después del episodio inicial, en 106,1 mg/g.

Discusión

Tal y como reseñamos previamente, la nefropatía membranosa supone una de las principales causas de síndrome nefrótico en el adulto. Las causas son variadas si bien, hasta en un 75% de las ocasiones, ésta es idiopática relacionándose con anticuerpos frente a antígenos podocitarios actuando en forma de patología autoinmune⁴.

Entre las causas secundarias encontramos algunos fármacos, procesos infecciosos o patologías sistémicas, siendo las neoplasias malignas una causa frecuente, especialmente en pacientes en torno a los 65 años, con una prevalencia situada entre el 5 y el 20%⁴. Entre ellas, las más frecuentes, son las de órgano sólido, fundamentalmente las asociadas a cáncer de próstata, pulmón y tracto digestivo.

Los mecanismos patogénicos implicados en el desarrollo de esta nefropatía secundaria a una neoplasia no han sido demostrados, si bien se estima que el depósito de ciertos antígenos procedentes del tumor en la membrana basal del glomérulo y la unión a ellos de anticuerpos tipo IgG circulantes, genera una disregulación de la capacidad de filtración glomerular, que degenera en un síndrome nefrótico.

En nuestro caso, sin contar otra causa que justifique el síndrome nefrótico, dada la elevada relación causa-efecto tras la extirpación del pólipo, planteamos la posibilidad de su papel como causa de la nefropatía siendo, según nuestro conocimiento, el primer caso descrito de síndrome nefrótico secundario a un adenoma colónico único. Tal y como describen algunos estudios, la aparición de glomerulonefritis membranosa precede en ocasiones la aparición de una neoplasia, existiendo un riesgo elevado de aparición de las mismas a largo plazo. Si consideramos la potencial transformación maligna de los pólipos colónicos, este caso apoya esta asociación entre nefropatía membranosa y cáncer⁵.

Conflictos de interés:

Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés en este trabajo.

Bibliografía

1. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013;3:1-150.
2. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 2073–2081.
3. Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología 2019.
4. Lefaucheur C, Stengel B; Nochy D, Martel P, Hill GS, Jacquot C, Rossert J. Membranous nephropathy and cancer: Epidemiologic evidence and determinants of high-risk cancer association. *Kidney Int.* 2006;70(8):1510.
5. Bjørneklett R, Vikse BE, Svarstad E, Aasarød K, Bostad L, Langmark F, Iversen BM. Long-term risk of cancer in membranous nephropathy patients. *Am J Kidney Dis.* 2007;50(3):396.