

## Nefropatía IgA e infección por el virus de la hepatitis B. ¿Una asociación casual?

J. M. Gas, M. C. Prados, M. Perdiguero y F. Rivera

Sección de Nefrología. Hospital d'Alacant (SVS). Alicante.

Señor director:

La infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) se asocia con diversas enfermedades inmunes, entre las que se encuentran la poliarteritis nodosa y varios tipos de glomerulonefritis (membranosa, membranoproliferativa y proliferativa mesangial)<sup>1, 4-6, 10</sup>. En algunos casos de nefropatía IgA se ha descrito la presencia de infección por VHB con interpretaciones dispares<sup>4, 5, 8</sup>. En nuestro hospital hemos estudiado un paciente con nefropatía IgA y antigenemia crónica para el antígeno de superficie del VHB (HBsAg), y creemos interesante su comunicación.

### Caso clínico

Paciente varón que consultó a los catorce años por hematuria macroscópica iniciada unos días antes coincidiendo con una faringoamigdalitis febril. No presentó oliguria, hipertensión ni edemas. Entre sus antecedentes se recogió un episodio de ictericia y coluria atribuido a hepatitis aguda ocho años antes, que curó en pocas semanas sin secuelas aparentes. La exploración física únicamente reveló unas amígdalas hipertróficas sin placas. En los datos analíticos (sangre): hemograma (Coulter), normal; urea, 20 mg/dl; creatinina, 0,8 mg/dl; glucosa, bilirrubina, GOT, GPT, LDH, CPK y gamma-GT, normales; IgG, 1.270 mg/dl; IgA, 239 mg/dl; IgM, 132 mg/dl, C3, 134 mg/dl, y C4, 15 mg/dl. Los títulos de anticuerpos antinucleares y anti-DNA fueron negativos. En orina: proteinuria, 0,4 g/24 horas, y sedimento con ocho hematíes por campo. El estudio de la coagulación fue normal y el urocultivo estéril. La radiografía de abdomen fue normal y la ecografía abdominal reveló unos riñones de tamaño y morfología normal. La determinación de marcadores virales dio los siguientes resultados: HBsAg positivo, anti-HBsAg negativo, anti-HBcAg positivo, HBeAg negativo y anti-HBeAg positivo. Se realizó biopsia renal percutánea y el estudio con microscopio óptico reveló un aumento difuso de la celularidad mesangial, sin alteraciones de la

membrana basal; en el estudio de inmunofluorescencia directa se detectó una fijación difusa granular de IgA con distribución mesangial. En el estudio de inmunofluorescencia, utilizando antiseros anti-HBsAg marcados con fluoresceína (Behring) no se apreció depósito de material inmune. El paciente ha sido seguido hasta la fecha (cuatro años) en nuestras consultas y no ha vuelto a repetir más episodios de hematuria, la proteinuria ha desaparecido y el sedimento se ha normalizado. La función renal ha persistido normal y no ha desarrollado hipertensión. No obstante, los marcadores del VHB han permanecido como en su primera consulta, sin apreciarse alteraciones de la bioquímica hepática.

Uno de los aspectos más interesantes de la patogenia de la nefropatía IgA es la búsqueda de su etiología. Aunque se ha invocado la participación de antígenos alimentarios y virales, la mayoría de ellas son idiopáticas. Aunque el HBsAg se acepta como causa de algunas glomerulonefritis<sup>1, 4-6, 10</sup>, su papel en la nefropatía IgA es objeto de controversia. Así, para Lai y cols.<sup>2, 3, 5</sup> existiría una estrecha relación entre la antigenemia HBsAg y la nefropatía IgA, sobre todo en zonas endémicas, e incluso llegó a detectar la presencia de HBsAg en el mesangio glomerular. Pese a ello, la opinión generalizada<sup>1, 4, 6, 8, 9</sup> apunta hacia una asociación casual por varias razones: primera, los anticuerpos formados frente al VHB son de tipo IgM e IgG, lo cual no explica el predominio de depósitos glomerulares de tipo IgA en el caso de asociación de ambas patologías<sup>8</sup>. Segunda, la infección crónica por VHB afecta al 5% de la población mundial<sup>4</sup>, sin existir diferencias significativas con su prevalencia en los pacientes con nefropatía IgA<sup>1</sup>. De hecho, al revisar la prevalencia de antigenemia crónica frente al HBsAg (Auszyme monoclonal, Abbot) en los pacientes con nefropatía IgA de nuestro hospital, ésta fue del 2,1% (1/47), que no difiere de la aportada por otros autores en zonas de baja endemicidad<sup>1, 4</sup>. Tercera, la presencia de HBsAg en el mesangio puede ser debida a atrapamiento glomerular de HBsAg circulante o de pequeñas moléculas con inmunogenicidad HBs<sup>1, 6</sup>, sin una relación causal. Aunque la proliferación mesangial con depósitos de IgA representa la lesión glomerular más frecuente en la biopsia renal de los pacientes cirróticos<sup>10</sup>, nuestro paciente no presentó datos de hepatopatía crónica durante su evolución, no se encontró HBsAg en los depósitos mesangiales y la evo-

Correspondencia: Dr. Francisco Rivera Hernández.  
Facultad de Medicina.  
Departamento Medicina Interna.  
03550 Alicante.

lución a una forma latente de su nefropatía (desaparición de la proteinuria y hematuria) no se acompañó de ningún cambio en la presencia de HBsAg en suero. Por ello, creemos que, muy probablemente, la infección crónica por VHB no desempeña un papel significativo en la etiopatogenia de la nefropatía IgA idiopática.

### Bibliografía

1. Iida H, Izumino K, Asaka M, Takata M, Fujita M y Sasamaya S: IgA nephropathy and hepatitis B virus. IgA nephropathy unrelated to hepatitis B surface antigenemia. *Nephron*, 54:18-20, 1990.
2. Lai KN, Lai FM, Lo S, Ho CP y Chan KW: IgA nephropathy associated with hepatitis B virus antigenemia. *Nephron*, 47:141-143, 1987.
3. Lai KN, Lai FM, Tam JS y Wallace-Owen J: Strong association between IgA nephropathy and hepatitis B surface antigenemia in endemic areas. *Clin Nephrol*, 29:229-234, 1988.
4. Johnson RJ y Couser WG: Hepatitis B infection and renal disease: Clinical, immunopathogenetic and therapeutic considerations. *Kidney Int*, 37:663-676, 1990.
5. Lai KM, Lai FM, Chan KW, Chow CB, Tong KL y Wallace-Owen J: The clinico-pathologic features of hepatitis B virus associated glomerulonephritis. *Quart J Med*, 63:323-333, 1987.
6. Nagy J, Bajtai G, Brascht H, Sule T, Abrus M, Deak G y Hamori A: The role of hepatitis B surface antigen in the pathogenesis of glomerulonephritis. *Clin Nephrol*, 12:109-116, 1979.
7. Nochy D, Kallard B, Bariety J y Druet P: Association of overt glomerulonephritis and liver disease. A study of 34 patients. *Clin Nephrol*, 6:422-427, 1976.
8. Nakamoto Y, Iida H, Kowayashi K, Dohi K, Kida H, Hattori N y Takeuchi J: Hepatic glomerulonephritis characteristics of hepatic IgA glomerulonephritis as the major part. *Virchows Arch Abt Path Anat*, 392:45-54, 1981.
9. Maggiore G, Martini A, Grifeo S, De Giacomina C y Scotta MS: Hepatitis B virus infection and Schönlein-Henoch purpura. *Am J Dis Child*, 138:681-682, 1984.
10. Eknoyan G: Glomerular abnormalities in liver disease. En: Epstein M (ed.). *The Kidney in liver disease*. Third edition. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 154-161, 1988.