

Aun cuando la mayoría de personas con edades superiores a los 80 años puede que no se beneficien de iniciar un tratamiento dialítico, esto se debe individualizar, como se hizo en nuestro enfermo, respetando y haciendo valer el derecho que tenemos todos, independientemente de la edad, a elegir nuestro presente y nuestro futuro.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Swidler MA. Geriatric renal palliative care. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2012;67:1400–9.
- Murtagh F, Marsh J, Donohoe P. Dialysis or not? A comparative survival study of patients over 75 years with chronic kidney disease stage 5. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:1955–62.
- Murtagh F, Burns A, Moranne O, Morton R, Naicker S. Supportive care: Comprehensive conservative care in end-stage kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11:1909–14.
- Murtagh F, Addington-Hall JM, Edmonds PM, Donohoe P, Carey I, Jenkins K, et al. Symptoms in advanced renal disease: A cross-sectional survey of symptom prevalence in stage 5 chronic kidney disease managed without dialysis. *J Palliat Med.* 2007;10:1266–76.
- Rebollo-Rubio A, Morales-Asensio JM, Pons-Raventos ME, Mansilla-Francisco JJ. Revisión de estudios sobre calidad de vida relacionada con la salud en la enfermedad renal crónica avanzada en España. *Nefrología.* 2015;35:92–109.
- Abdel-Kader K, Unruh M, Weisbord SD. Symptom burden, depression, and quality of life in chronic and end-stage kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4:1057–64.
- Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. («BOE» núm. 274, de 15 de noviembre de 2002. Referencia: BOE-A-2002-22188).

Yanet Parodis López\*, Tania Monzón Vazquez, Francisco Valga, Francisco Alonso Alman, Juan Francisco Betancor Jiménez, Sebastian Hillebrand Ortega, Fernando Henríquez Palop y Gloria Anton Pérez

Unidad de Hemodiálisis, Centro de Diálisis Avericum, Las Palmas, Gran Canaria, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [yanet.parodis@avericum.com](mailto:yanet.parodis@avericum.com) (Y. Parodis López).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.08.005>

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Desarrollo de glomerulopatía C3 en paciente con lipodistrofia parcial adquirida

### Development of C3 glomerulopathy in a patient with acquired partial lipodistrophy

Sr. Director:

La desregulación de la vía alternativa del complemento interviene en el desarrollo de la glomerulopatía C3 (GC3), donde un porcentaje elevado de casos poseen el autoanticuerpo factor nefrítico (anti-C3Nef) positivo<sup>1</sup>, causante de la alteración del complemento. La presencia de este anticuerpo puede asociarse con alteraciones en el tejido adiposo, causando lipodistrofia parcial adquirida (LPA)<sup>2</sup>, pudiendo esta aparecer de forma previa o posterior al desarrollo de una GC3.

Presentamos el caso de un varón de 52 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y LPA de reciente comienzo, en tratamiento con enalapril 5 mg/24 h. Fue remitido a consulta de nefrología por detección de albuminuria con cifras en aumento desde hacía años. El paciente se encontraba asintomático. A la exploración física destacaba la ausencia de tejido graso en pómulos, cuello, extremidades superiores y tronco, normotenso y sin edemas en miembros inferiores. Ante el diagnóstico diferencial de LPA, descartamos causas asociadas a paniculitis, enfermedades

autoinmunes como síndrome de Barraquer-Simons, síndrome de Lawrence, glomerulonefritis (GN) membranosa o membranoproliferativa (tras la biopsia renal), por fármacos (cortisol, insulina), así como infecciones virales como VIH. En pruebas complementarias realizadas, presentaba función renal normal con creatinina 0,89 mg/dl, urea 38 mg/dl, sodio 139 mEq/l, potasio 4,2 mEq/l, proteínas totales 6,7 mg/dl, colesterol total 240 mg/dl, C3 disminuido <15 mg/dl y C4 28,1 mg/dl, inmunoglobulinas, proteinograma, serología (VIH, VHC, VHB) y autoinmunidad (ANA, ANCA, APO, anti-PLAR2) resultaron negativos. En orina destacaba la presencia de microhematuria, albuminuria 3,7 g/24 h y proteinuria hasta 3,8 g/24 h. La ecografía renal reveló riñones de aspecto y tamaño normal con adecuada diferenciación córtico-medular, sin otros hallazgos. Se reforzó el tratamiento antiproteínúrico persistiendo en controles posteriores proteinuria en rango nefrótico. Se realizó biopsia renal con hallazgos anatomopatológicos de depósitos granulares a nivel de membrana con extensión a mesangio, con patrón global y difuso y positividad para C3 (3+); C4d (2+);

fibrinógeno (1+); con patrón más segmentario e intensidad  $\pm 1$  para IgM y cadenas ligeras *lambda*. Negatividad para IgG, IgA, C4, C1q y cadenas ligeras *kappa*. El diagnóstico histológico fue de GN C3 donde el patrón de lesión se asemejaba más al de una GN membranosa que a una GN mesangiocapilar.

Los anti-C3Nef fueron detectados en suero (IDI-La Paz).

Se inició tratamiento con corticoides en pauta descendente y micofenolato de mofetilo 1 g/12 h. Actualmente, el paciente presenta función renal normal con leve mejoría de la albuminuria y proteinuria hasta 2,5 g/24 h y 2,8 g/24 h, respectivamente.

La LPA es una enfermedad ultra-rara caracterizada por una progresiva pérdida del tejido adiposo de cabeza, cuello, tronco y extremidades superiores<sup>2</sup>. Hasta el 75-90% de los pacientes poseen niveles disminuidos del componente C3 de la vía alternativa del complemento vinculado con la presencia de anti-C3Nef, el cual resulta positivo en más del 80% de los casos<sup>1,3</sup>.

La forma de presentación más común de la LPA asociada a GC3 es la enfermedad por depósitos densos<sup>4</sup>, aunque existe algún caso donde el estudio histológico ha mostrado un patrón histológico similar a una GN IgA<sup>5</sup>. Consideramos que nuestro caso resulta interesante en primer lugar por el diagnóstico de GC3 con patrón histológico similar a una GN membranosa sin que se haya descrito este tipo de presentación con anterioridad y en segundo lugar por el desarrollo de LPA, probablemente *a posteriori* de la afectación renal.

En las cohortes de casos de GC3 únicamente un escaso porcentaje de pacientes presenta LPA<sup>6</sup>. Sin embargo, entre los pacientes con lipodistrofia, hasta un 25% pueden desarrollar a medio-largo plazo una GC3<sup>2,4,7</sup>. En estos casos, la desregulación del sistema del complemento se muestra como mecanismo común, aunque sin poder descartar que existan otros factores asociados aún por determinar<sup>8</sup>. Por todo ello concluimos diciendo que la GC3 es una entidad poco común y que, ante la presencia de signos como lipodistrofia, resulta fundamental un buen diagnóstico diferencial y la observación de estos pacientes para poder prevenir o intervenir con rapidez ante el posible desarrollo de una nefropatía, si previamente no está establecida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Levy Erez D, Meyers KE, Sullivan KE. C3 nephritic factors: A changing landscape. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;140:57-9.
2. Garg A. Acquired and inherited lipodystrophies. *N Engl J Med*. 2004;350:1220-34.
3. Hussain I, Garg A. Lipodystrophy Syndromes. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2016;45:783-97.
4. Misra A, Peethambaram A, Garg A. Clinical features and metabolic and autoimmune derangements in acquired partial lipodystrophy: Report of 35 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:18-34.
5. de Lucas-Collantes C, Pozo-Román J, Aparicio-López C, de Prada-Vicente I, Argente J. Acquired partial lipodystrophy (Barraquer-Simons syndrome) and IgA nephropathy. *Nefrologia*. 2016;36:556-8 [Article in English, Spanish].
6. Vargas R, Thomson KJ, Wilson D, Cameron JS, Turner DR, Gill D, et al. Mesangiocapillary glomerulonephritis with dense "deposits" in the basement membranes of the kidney. *Clin Nephrol*. 1976;5:73-82.
7. Sissons JG, West RJ, Fallows J, Williams DG, Boucher BJ, Amos N, et al. The complement abnormalities of lipodystrophy. *N Engl J Med*. 1976;294:461-5.
8. Corvillo F, López-Trascasa M. Acquired partial lipodystrophy and C3 glomerulopathy: Dysregulation of the complement system as a common pathogenic mechanism. *Nefrologia*. 2018;38:258-66 [Article in English, Spanish].

Elena Hernández García\*, Elena Borrego García  
y Antonio Navas-Parejo Casado

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elena.46hg@hotmail.com](mailto:elena.46hg@hotmail.com)  
(E. Hernández García).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2019.08.002>

0211-6995/© 2019 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Papel de la hemodiálisis extendida en COVID-19: a propósito de un caso

### Role of expanded hemodialysis in COVID-19: a case report

Sr. Director:

La hemodiálisis extendida (HDx), con membranas de medio cut-off, podría favorecer la eliminación efectiva de moléculas de tamaño medio como la IL-6 y otros mediadores inflamatorios<sup>1</sup>. En la literatura actual existen escasas comunicaciones sobre el empleo de estas membranas en pacientes en

hemodiálisis con infección por SARS-CoV-2 pero no describen su potencial efecto terapéutico<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un hombre de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome apneas-