



CARTAS

Síndrome nefrótico secundario a glomeruloesclerosis focal y segmentaria en un paciente con sarcoidosis alveolar

M. Polaina, M. P. Pérez del Barrio, C. Ramírez* y F. J. Borrego

Servicio de Nefrología. Servicio de Anatomía Patológica*. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico de Jaén.

El riñón en la sarcoidosis se ve afectado en el 1-20% de los casos, pudiendo manifestarse de tres formas diferentes. La más frecuente está relacionada con la hipercalcemia. La segunda forma como nefritis intersticial granulomatosa. La tercera y menos frecuente mediante afectación glomerular. La glomerulonefritis membranosa es la forma histológica más veces publicada, siendo más raro observar otras variedades².

Presentamos el caso de una mujer de 56 años en estudio de proteinuria. La paciente se encontraba bien, refería artralgiyas y edemas en miembros inferiores desde hacía algunos meses. Entre sus antecedentes personales destacaban: sarcoidosis alveolar diagnosticada en 1996, estando en la actualidad controlada con bajas dosis de esteroides; psoriasis cutánea desde los 11 años; oligoartritis sin filiar desde los 33 años en tratamiento con metotrexate desde hacía un año y osteoporosis.

En la exploración: TA 120/70 mmHg; edemas maleolares y pretibiales con fovea ++, el resto anodino. Laboratorio: Hb 12,8 g/dl, Hto 38,9%; Cr 0,7, colesterol 373, triglicéridos 276 mg/dl; proteínas totales 4,7 y albúmina 2 g/dl. Estudio inmunológico amplio negativo. En orina: proteinuria 10,6 g/24 h y sedimento con 130 leucocitos/ μ l; 183 hematíes/ μ l. El aclaramiento de creatinina fue de 75,3 ml/min. El estudio radiológico y ecografía renal fueron normales.

Se realiza biopsia renal con 34 glomérulos: 4 esclerosados, 19 con discreta proliferación mesangial y colapso glomerular, 11 con claras imágenes de hialinosis de la arteriola a nivel extra e intraglomerular,

con depósito hialino débilmente positivo con PAS y tricrómico. El epitelio visceral de la cápsula de Bowman muestra discreta proliferación, con vacuolización y adherencias flóculo-capsulares (fig. 1). A nivel intersticial hay atrofia tubular, fibrosis e infiltrado inflamatorio en parches. El Rojo Congo fue negativo. En la inmunofluorescencia: positividad global-focal mesangial para C3 (++) ; difusa-global membranosa-subcapsular para IgM (+); global-focal mesangial y membrana para IgG (++) . A nivel vascular se observan depósitos intramurales de IgG, C3 y fibrinógeno. Ante estos hallazgos histológicos se cataloga como glomeruloesclerosis focal y segmentaria con hialinosis arteriolar.

Se suspende el metotrexate, se prescribe furosemina 40 mg/día, atorvastatina 40 mg/día, lisinopril

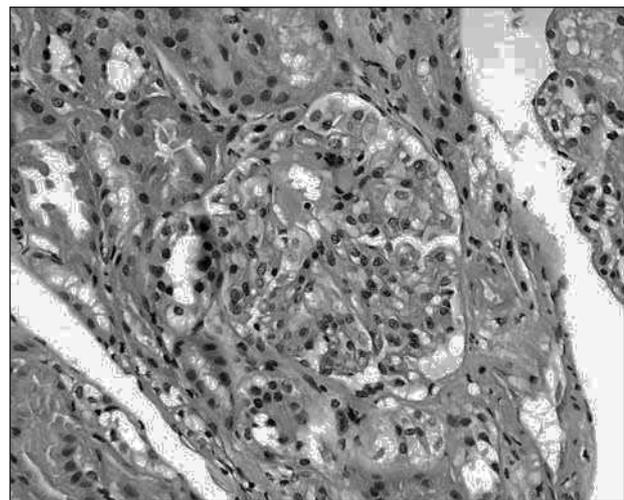


Fig. 1.—Glomérulo con hialinosis focal localizada en el polo vascular con adherencias flóculo-capsulares y vacuolización de las células de la cápsula de Bowman (H&E 20x).

Correspondencia: Manuel Polaina Rusillo
Hospital Ciudad de Jaén
Capitán Cortés, s/n
23007 Jaén
E-mail: nefropolaina@yahoo.es

5 mg/día y ciclofosfamida 150 mg/día manteniendo los 10 mg de prednisona que tomaba la paciente. La ciclofosfamida se mantiene un año y después se suspende.

Al año del diagnóstico se observa mejoría del síndrome nefrótico (proteínas totales 5,6, albúmina sérica 4,7 g/dl; colesterol 267 mg/dl) con desaparición de los edemas y reducción de la proteinuria (4,5 g/24 h) y función renal estable (Cl Cr 80 ml/min).

DISCUSIÓN

El comportamiento clínico de la lesión renal es similar a las formas glomerulares primarias si bien en general el pronóstico suele ser algo mejor y en muchos casos va ligado a la introducción de un tratamiento inmunosupresor. El régimen más empleado administra esteroides a razón de 1 mg/kg/día durante los primeros 2 meses con pauta posterior descendente durante otros 3 a 6 meses. En los casos refractarios se suele asociar ciclofosfamida por vía oral (1,5 mg/kg/día) durante un año. Habitualmente la respuesta al tratamiento esteroideo es buena observándose resultados positivos a los 2–3 meses³⁻⁶.

En nuestro caso optamos por asociar ciclofosfamida sin subir la dosis de esteroides, dado que no parecía tener actividad la sarcoidosis. La remisión del síndrome nefrótico fue parcial y no sabemos si habiendo incrementado los esteroides a las dosis antes comentadas, podríamos haber obtenido una respuesta adicional con negativación de la proteinuria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamamoto M, Sharma OP, Hosoda Y. Special report: the 1991 descriptive definition of sarcoidosis. *Sarcoidosis* 9: 33-34, 1992.
2. Ferrer D, Hernández-Jaras J, Calvo C, García H. Sarcoidosis pulmonar asociada a glomerulonefritis crescética: descripción de un caso clínico. *An Med Interna* 19 (12): 632-634, 2001.
3. Gobel U, Kettritz R, Schneider W, Luft F. The protean face of renal sarcoidosis. *J Am Soc Nephrol* 12: 616-623, 2001.
4. Nishiki M, Murakami Y, Yamane Y, Kato Y. Steroid-sensitive nephrotic syndrome, sarcoidosis and thyroiditis- a new syndrome? *Nephrol Dial Transplant* 14: 2008-2010, 1999.
5. Parry RG, Falk MC. Minimal-change disease in association with sarcoidosis. *Nephrol Dial Transplant* 12: 2159-2160, 1997.
6. Auinger M, Irsigler K, Breiteneder S, Ulrich W. Normocalcaemic hepatorenal sarcoidosis with crescentic glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transplant* 12: 1474-1477, 1997.