



Inmunoglobulina y glomerulonefritis mesangial IgA

E. Gutiérrez, E. Hernández, E. Morales y M. Praga

Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Sr. Director:

Desde hace más de 25 años se conocen los efectos beneficiosos de la administración intravenosa de inmunoglobulinas en patologías mediadas inmunológicamente. Con el paso del tiempo, su uso se ha hecho extensivo a muchas enfermedades, no sólo por su eficacia sino también por su buen perfil de seguridad pese a la dificultad para comprender con precisión su mecanismo de acción¹.

Su uso se ha incrementado en los trasplantes renales con rechazo agudo humoral y en el tratamiento coadyuvante de la nefropatía por poliomavirus, sin embargo existen muy pocos estudios que hagan referencia a su utilidad en los procesos glomerulares.

El depósito y la formación de inmunocomplejos en los glomérulos son los factores patogénicos que inician la cascada inflamatoria que provoca daño tisular. Egido y cols. han demostrado en trabajos experimentales, como la administración de fragmentos Fc-IgG pueden prevenir la lesión glomerular en modelos de nefritis por inmunocomplejos².

Presentamos el caso de un paciente de 43 años, diagnosticado hace un año de hepatopatía crónica de etiología enólica en estadio B-C de Child, que ingresa por fracaso renal agudo (FRA), hematuria macroscópica (HM) y proteinuria en rango nefrótico. En la exploración física destacaba una PA de 145/85 mmHg e importantes edemas en miembros inferiores. El enfermo refería disminución de la diuresis y orinas oscuras desde hacía aproximadamente una semana. En las pruebas bioquímicas resaltaba: Creatinina de 3 mg/dl (previa 0,8 mg/dl), proteinuria de 12 g/día y un sedimento con abundantes cilindros hemáticos. Del estudio inmunoquímico cabía destacar una IgA de 961 mg/dl con hipocomplementemia C3 y C4. Tras descartar factores funcionales se intentó realizar una biopsia renal sin éxito por la presencia de trombopenia (55.000/ml) y tiempo de obturación muy prolongado que no mejoraba con desmopresina y plaquetas.

A pesar de la ausencia de control histológico, la principal sospecha clínica fue de FRA en el seno de brote de HM en paciente con una más que probable glomerulonefritis mesangial IgA.

La evolución del paciente era desfavorable, con persistencia de la HM y del fracaso renal.

Recientemente nuestro grupo ha publicado una serie de 32 pacientes diagnosticados de glomerulonefritis IgA con 36 brotes de HM y FRA. En contra de lo que previamente creímos, en aproximadamente un 25% de los casos no se recuperó la función renal «ad integrum». En el estudio multivariante, únicamente la presencia de HM superior a 15 días fue el factor implicado en el desarrollo de insuficiencia renal crónica³.

Basándonos en estos datos y dada su evolución clínica, se decidió iniciar tratamiento con esteroides orales (1 mg/kg/d) con la intención de reducir el tiempo con HM y tratar las posibles lesiones glomerulares existentes. A pesar del tratamiento, el enfermo continuó con las mismas cifras de creatinina, proteinuria y la HM no cedió en ningún momento, desarrollando hiperglucemia, alteración del perfil hepático y descompensación hidrópica. Por este motivo, al mes de iniciar el tratamiento esteroideo, se decidió su retirada.

El mal pronóstico del cuadro del paciente, nos obligó a intentar nuevas terapias.

En 1994 y 1995 Rostoker y cols., publicaron su experiencia de tratamiento con gammaglobulina intravenosa en 11 pacientes con glomerulonefritis mesangial con criterios de gravedad clínica e histológica. Tras la administración de altas dosis de gammaglobulina se consiguió una reducción significativa de la proteinuria, la estabilidad de la función renal y el descenso de los criterios de actividad histológica^{4,5}.

Teniendo en consideración estos estudios, decidimos iniciar tratamiento con gammaglobulina iv (Flebogamma®) según nuestra experiencia en el trasplante renal. Se administraron 5 dosis consecutivas (0,5 g/kg) y posteriormente 1 dosis mensual durante 3 meses con la misma pauta. Aproximadamente al mes del inicio de tratamiento, se observó la completa desaparición de la HM con la consiguiente mejoría de la función renal y la disminución de la proteinuria. Un año después de haber finalizado la terapia, el paciente presenta los siguientes datos bioquímicos: Cr: 1,4

Correspondencia: Dr. Eduardo Gutiérrez Martínez
Hospital 12 de Octubre
E-mail: eduardogm90@hotmail.com

E. GUTIÉRREZ y cols.

mg/dl; aclaramiento de creatinina: 50-60 ml/min; proteinuria: 0,6 g/d y sedimento con microhematuria.

En resumen, consideramos que la gammaglobulina intravenosa puede ser una buena opción terapéutica con pocos efectos secundarios y buena tolerancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kazatchkine MD, Kaveri SV: Immunomodulation of autoimmune and inflammatory diseases with intravenous immune globulin. *N Engl J Med* 345: 747-755, 2001.
2. Gómez-Guerrero C, Duque N, Casado MT, Pastor C, Blanco J, Mampaso F, Vivanco F, Egido J: Administration of IgG Fc fragments prevents glomerular injury in experimental immune complex nephritis. *J Immunol* 164: 2092-2101, 2000.
3. Gutiérrez E, González E, Hernández E, Morales E, Martínez MA, Usera G, Praga M: Factors that determinate an incomplete recovery of renal function in macrohematuria-induced acute renal failure of IgA nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2: 51-57, 2007.
4. Rostoker G, Desvaux-Belghiti D, Pilatte Y, Petit-Phar M, Philippon C, Deforges L, Terzidis M, Intrator L, Andre Ch, Adnot S, Bonin P, Bierling P, Remy P, Lagrue G, Lang P, Weil B: High-dose immunoglobulin therapy for severe IgA nephropathy and Henoch-Schonlein purpura. *Ann Intern Med* 120: 476-484, 1994.
5. Rostoker G, Desvaux-Belghiti D, Pilatte Y, Petit-Phar M, Philippon C, Deforges L, Terzidis M, Intrator L, Andre Ch, Adnot S, Bonin P, Bierling P, Remy P, Lagrue G, Lang P, Weil B: Immunomodulation with low-dose immunoglobulins for moderate IgA nephropathy and Henoch-Schonlein purpura. Preliminary results of a prospective uncontrolled trial. *Nephron* 69: 327-334, 1995.