

CASOS CLINICOS

Filariasis loa-loa como causa de uremia terminal

A. J. Pérez Pérez, J. Sobrado, S. Cigarrán, R. Valdés, L. González y M. Courel

Sección de Nefrología. Hospital Xeral de Vigo.

RESUMEN

Un paciente con el antecedente de una estancia prolongada en África ecuatorial presentó eosinofilia, insuficiencia renal y proteinuria, demostrándose una glomerulonefritis membranosa. La aparición tardía de sintomatología clínica característica sugirió el diagnóstico de filariasis loa-loa, confirmado por la existencia de microfilarias en sangre. Pese al tratamiento instaurado con dietilcarbamazina se asistió a un deterioro del filtrado glomerular, abocando a uremia terminal y precisando terapia dialítica.

Factores de idiosincrasia hiperérgica, la larga exposición a antígenos parasitarios, y de forma especulativa la entrada masiva de antígenos en la circulación tras el tratamiento, pueden tener una cuota de responsabilidad en esta evolución.

Palabras clave: **Filariasis loa-loa. Glomerulonefritis membranosa. Uremia terminal.**

SUMMARY

END-STAGE RENAL DISEASE DUE TO FILARIAL LOIASIS

SUMMARY

A patient who arrived in Spain after a stay of five years in Equatorial Africa, was referred eight years later with eosinophilia, proteinuria and uremia. A membranous glomerulopathy was demonstrated. A worm was observed later beneath the ocular conjunctiva and loa-loa microfilaremia was proved. Despite a three-week treatment with diethylcarbamazine, he developed progressive uremia.

A personal hyperresponse, the large exposure to filarial antigens and their possible massive influx to the circulation after treatment could explain this evolution.

Key words: **Filarial loiasis. Membranous nephropathy. End-stage renal disease.**

Correspondencia: Dr. A. J. Pérez Pérez.
Sección de Nefrología.
Hospital Xeral de Vigo.
Pizarro, 22, Vigo, 4. Pontevedra.

Recibido: 12-IV-86.
Versión definitiva: 6-VI-86.
Aceptado: 7-VII-86.

Introducción

La filariasis loa-loa es una enfermedad parasitaria endémica en amplias áreas de África ecuatorial, central y occidental, transmitida por la picadura del tábano «chrysops».

Clínicamente se manifiesta por la aparición de edema pruriginoso en miembros superiores (edema de Calabar), o por el paso de la lombriz adulta por debajo de la piel o de la conjuntiva del ojo. Complicaciones graves que cabe reseñar son la meningoencefalitis, endocarditis eosinófila y nefropatía glomerular, esta última con frecuencia una glomerulonefritis membranosa^{1, 2}.

Presentamos un caso de parasitosis loa-loa, cuyo diagnóstico pasó desapercibido al menos durante ocho años, asociado a una glomerulonefritis membranosa con evolución crónica a uremia terminal pese al tratamiento instaurado.

Caso clínico

Paciente de cincuenta y cuatro años remitido en 1980 para estudio por presentar insuficiencia renal y proteinuria. En su juventud había sido diagnosticado y tratado correctamente de tuberculosis pulmonar. Entre 1967 y 1972 permaneció en Guinea Ecuatorial por

razones de trabajo y siguió un tratamiento profiláctico con difosfonato de cloroquina (600 mg. base semanales) durante su estancia).

La exploración era normal, estaba afebril, sin edemas y con TA normal. Analíticamente presentaba una anemia moderada (hematócrito, 32 %), con VSG elevada (110 mm. a la primera hora) y eosinofilia absoluta (superior a 1.000/mm³). Creatinina sérica, 3,9 mg. %; albuminemia, 3,0 gr. %; C₃ y C₄ normales y AgHBs negativo. En orina, proteinuria entre 2,0 y 3,5 gr/l. y sedimento con microhematuria, leucocituria, cilindros hialino-granulosos y leucocitarios aislados. Se realizó una biopsia renal por lumbotomía, demostrándose una glomerulonefritis membranosa con depósitos granulares de IgG y C₃ por técnicas de inmunofluorescencia (fig. 1).

Como investigaciones etiológicas se realizó un estudio de parásitos en heces y un test de inmunofluorescencia para hidatidosis, que fueron negativos. La referencia del paciente de presentar por esas fechas sensaciones repetidas de «reptación» subconjuntival, objetivadas en una ocasión por nuestra parte, sugirió el diagnóstico de filariasis. Un estudio de frotis grueso en sangre demostró la presencia de microfilarias loa-loa. Se instauró tratamiento con dietilcarbamazina (DEC) —300 mg/día/tres semanas— con buena tolerancia, tras el cual descendió la VSG y la eosinofilia, persistiendo, sin embargo, la insuficiencia renal

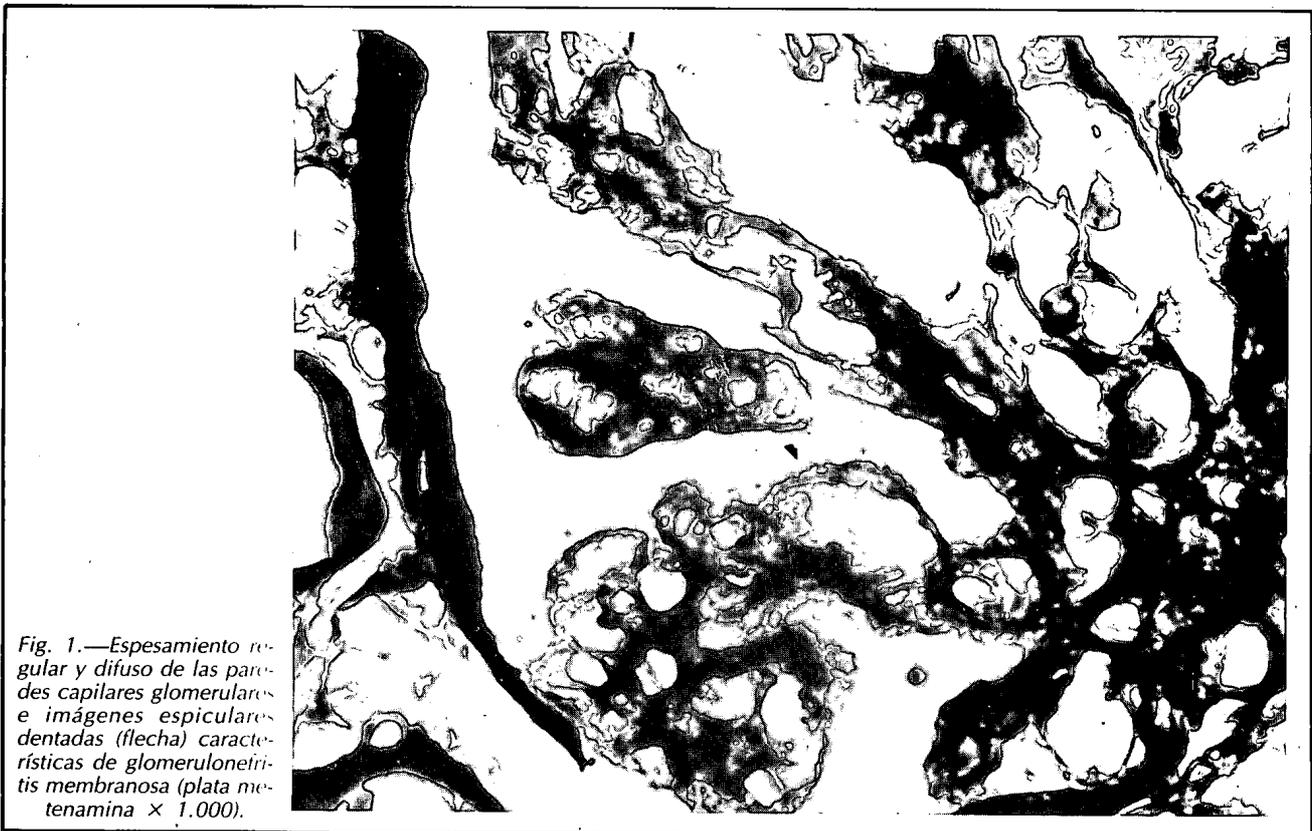


Fig. 1.—Espesamiento regular y difuso de las paredes capilares glomerulares e imágenes espiculadas (flecha) características de glomerulonefritis membranosa (plata metenamina $\times 1.000$).

en un grado similar, así como la proteinuria y las alteraciones del sedimento. Los controles posterapéuticos de microfilaremia fueron reiteradamente negativos. Pese al seguimiento riguroso de una dieta hipoproteica y al buen control de la hipertensión arterial —que presentó en su evolución— con prazosin, se asistió a un lento y paulatino descenso del filtrado glomerular, desarrolló una polineuropatía y una osteodistrofia acusada y fue finalmente incluido en programa de hemodiálisis en junio de 1985.

Discusión

Diversos diagnósticos se plantean en un paciente con nefropatía y eosinofilia absoluta: neoplasias, colagenosis, parasitosis, etc. También se han descrito glomerulopatías asociadas al síndrome hipereosinófilo idiopático³.

De los parásitos, protozoos como el plasmodium, y helmintos como esquistosomas y filarias, entre otros, han sido reconocidos como causantes de nefropatías glomerulares^{1, 2, 4-6}.

En el caso de la filariasis, el diagnóstico se realiza, además de por la sospecha clínica, poniendo de manifiesto la existencia de microfilarias en sangre (examen de gota gruesa). La definición de las características dinámicas (tipo de periodicidad) y morfológicas (presencia o no de vaina y distribución del núcleo) completa el estudio del parásito causal.

En la ocasión que nos ocupa, infestación por filaria loa-loa, cabe ser resaltado el largo período de tiempo transcurrido hasta el momento del diagnóstico. Ello puede atribuirse a la ausencia de referencia del edema de Calabar y a la tardía aparición del gusano adulto bajo la conjuntiva ocular. Esta circunstancia puede explicar en parte lo atípico de la evolución de la nefropatía asociada. En efecto, la evolución a uremia terminal es una variación respecto al comportamiento habitual de nefropatías secundarias a parasitosis que han recibido tratamiento, y no parece tener explicación por otras causas. Así, la tensión arterial del enfermo estuvo adecuadamente controlada, la dieta hipoproteica fue seguida rigurosamente y no pudieron detectarse signos clínicos y radiológicos de trombosis venosa renal, evento que aparece con alguna frecuencia especialmente asociado a la nefropatía membranosa⁷.

La hipótesis más sugestiva sería, por tanto, atribuir a un estímulo antigénico largamente mantenido la explicación del curso evolutivo. En este sentido se ha observado una respuesta hiperérgica a antígenos de microfilarias en ciertos individuos habitualmente no nativos de las áreas endémicas, expuestos durante muchos años⁸. Si ello es debido a una predisposición genética o resulta de una exposición no adaptada en el tiempo a esos antígenos (en contraposición a

los nativos, crónicamente expuestos), es una cuestión que permanece por ser aclarada.

Por otra parte, en estudios experimentales algunos autores han sostenido la teoría de que el tratamiento con DEC puede desencadenar la entrada masiva de antígenos a la circulación como consecuencia de la muerte de las larvas o, en dosis subfilaricidas, provocar niveles elevados de microfilaremia⁹. A este respecto, el análisis del comportamiento —antes y tras el tratamiento con DEC— de los niveles séricos de inmunocomplejos circulantes y de C₃d, realizado con anterioridad en diversas parasitosis, no se ha seguido de resultados concluyentes en orden a establecer correlaciones clínico-biológicas de interés práctico¹⁰.

Finalmente, otro elemento a tener en consideración es el efecto que la «hiperfiltración» pueda tener sobre una masa nefronal progresivamente reducida.

Como conclusión, aun aceptando el concurso de factores cooperativos en la interpretación de esta evolución, casos como el presente ponen de relieve —en una nefropatía que se debe probablemente a inmunocomplejos circulantes— la importancia de reducir el tiempo de actuación de una fuente inmunógena que pueda ser reconocida a través de un diagnóstico precoz.

Bibliografía

1. Pillay VK, Kirch E y Kurtzman NA: Glomerulopathy associated with filarial loiasis. *JAMA* 225:179, 1973.
2. Barbanel C y Noel LH: Glomérulonephritis extramembraneuses. En: Hamburger J, Crosnier J, Grunfeld JP, eds. *Néphrologie*. Flammarion Médecine. París, 499-516, 1979.
3. Pérez Pérez AJ, Gutiérrez Millet V, Navas Palacios JJ, Alvarez Ude F, Usera G, Bello Nicolau I, Conde J, Prieto C y Rodicio JL: Nefropatía membranosa asociada a síndrome hipereosinófilo idiopático. *Nefrología* 4:67-70, 1984.
4. Zuidema PJ: Renal changes in loiasis. *Folia Med Neerl* 14:168-172, 1971.
5. Falcao HA y Gould DB: Immune complex nephropathy in schistosomiasis. *Ann Intern Med* 83:148-154, 1975.
6. Hendrickse RG, Glasgow EF, Adeniyi A, White RHR, Edington GM y Houba V: Quartan malarial nephrotic syndrome. Collaborative clinicopathological study in Nigerian children. *Lancet* 1:1143-1149, 1972.
7. Wagoner RD, Stanson AW, Holley KE y Winter CS: Renal vein thrombosis in idiopathic membranous glomerulonephritis and nephrotic syndrome: incidence and significance. *Kidney Int* 23:368-374, 1983.
8. Editorial: The lymphatic filariasis. *Lancet* 1:1135-1136, 1985.
9. Abramowsky CR, Powers KG, Aikawa M y Swinehart G: Difilariasis immitis. 5. Immunopathology of filarial nephropathy in dogs. *Am J Pathol* 104:1-12, 1981.
10. Verroust PJ, Adam C, Smith MD, Lenoble DR, Kourilsky O y Morel-Maroger LJ: Circulating immune complexes and C₃d in human parasitosis. *Kidney Int* 16:9-14, 1979.