

Glomerulonefritis membranosa en un paciente con reflujo vesicoureteral

J. A. Sobrado, A. J. Pérez, M. A. Courel y L. González

Sección de Nefrología. Hospital Xeral de Vigo.

Señor director:

Las lesiones glomerulares comúnmente asociadas al reflujo vesicoureteral (RVU) consisten en glomeruloseclerosis focal y segmentaria (GEFS)¹⁻³. Similares alteraciones glomerulares se han descrito en pacientes con nefropatía intersticial crónica (NIC), que presentaban insuficiencia renal crónica (IRC) y proteinuria en rango nefrótico, independientemente de que tuvieran o no RVU³.

En la literatura médica revisada no se señala la asociación de RVU y glomerulonefritis membranosa (GNM).

Describimos el caso de un paciente con IRC en el que el hallazgo de RVU, por sus características, no pudo considerarse relacionado con el deterioro funcional. Por biopsia renal se objetivó GNM con esclerosis glomerular y cambios tubulointersticiales, lesiones a las que se pudo atribuir la insuficiencia renal.

Varón de cuarenta y cinco años, consultado por evidencia de uremia y proteinuria. Salvo aumento del volumen de orina por día desde dos años antes, el paciente estaba asintomático. Al examen físico presentaba: PA de 140/90 mmHg; fondo de ojo y resto de la exploración dentro de los límites de la normalidad. De la analítica sanguínea destacaba: hematócrito de 35 %; plaquetas y coagulación, normales; creatinina de 3,7 mg/dl., con aclaramiento de 29 ml/minuto; seroalbúmina de 3,2 g/dl.; fracciones del complemento, inmunoglobulinas y niveles de inmunocomplejos circulantes, en valores normales; anticuerpos antinucleares, HBsAg y serología luética, negativos. En orina tenía proteinuria de 1,6 g/día y sedimento con escasos leucocitos por campo. Los urocultivos fueron estériles y las determinaciones de BAAR fueron negativas. La ecografía mostró riñones de contorno liso, sin dilatación pielocalicial, que medían de diámetro longitudinal 9,5 cm. el derecho y 10 cm. el izquierdo. La uretrocistografía retrógrada puso de manifiesto reflujo vesicoureteral de grado I

en el lado derecho y de grado III en el lado izquierdo. Se practicó biopsia renal, obteniéndose una muestra con 10 glomérulos, de los que cuatro estaban esclerosados y el resto tenían leve engrosamiento de las membranas capilares con aspecto arrosariado en algunas zonas. No se advirtió proliferación celular mesangial (fig. 1). Se observaron cambios de tipo atrófico en algunos túbulos y focos de infiltrado inflamatorio intersticial linfocitario. Por inmunofluorescencia se objetivaron depósitos granulares de IgG y C₃ de localización difusa en las membranas capilares glomerulares.

Durante un seguimiento de veinticinco meses no tuvo infecciones urinarias, se mantuvo normotenso, la proteinuria persistió en valores de 1,6 a 3,2 g/día y la creatinina sérica fue de 5,8 mg/dl. al final de este período de tiempo.

En el caso que se presenta se consideró, inicialmente, la posibilidad de NIC. En este sentido se practicó uretrocistografía retrógrada, que mostró RVU bilateral de grado moderado, según la gradación (de I a V) de Smellie cols.⁴ La ausencia de factores de mal pronóstico renal en el RVU, tales como infección de vías urinarias, alto grado de reflujo y retracciones renales^{1, 2, 5}, inclinaba a justificar la insuficiencia renal por otra causa en este paciente. La indicación de biopsia renal, en casos similares, permite demostrar las alteraciones glomerulares focales y segmentarias, clásicamente asociadas a RVU^{1, 2}. Esta glomerulopatía fue inicialmente atribuida a la liberación de proteínas inmunogénicas de origen tubular en la circulación, evocando la formación de autoanticuerpos e inmunocomplejos¹. Posteriormente, para explicar el desarrollo de esclerosis glomerular en nefropatías de distinta base patogénica, a través de un aumento en la producción de membrana basal y de matriz mesangial, han sido implicados mecanismos hemodinámicos adaptativos atribuidos a hiperfiltración de las nefronas residuales^{1-3, 6, 7}, y más recientemente un conjunto de hechos nuevos han sido postulados en el desarrollo de esclerosis glomerular. Entre estos últimos pueden citarse: a) persistencia en el mesangio de células activadas infiltrantes; b) daño de las células epiteliales glomerulares con disminución de la producción de una sustancia intrínseca heparin-like, capaz de inhibir el crecimiento mesangial,

Correspondencia: Dr. J. A. Sobrado Eiján.
Sección de Nefrología.
Hospital Xeral de Vigo.
Pizarro, 22.
36204 Vigo.

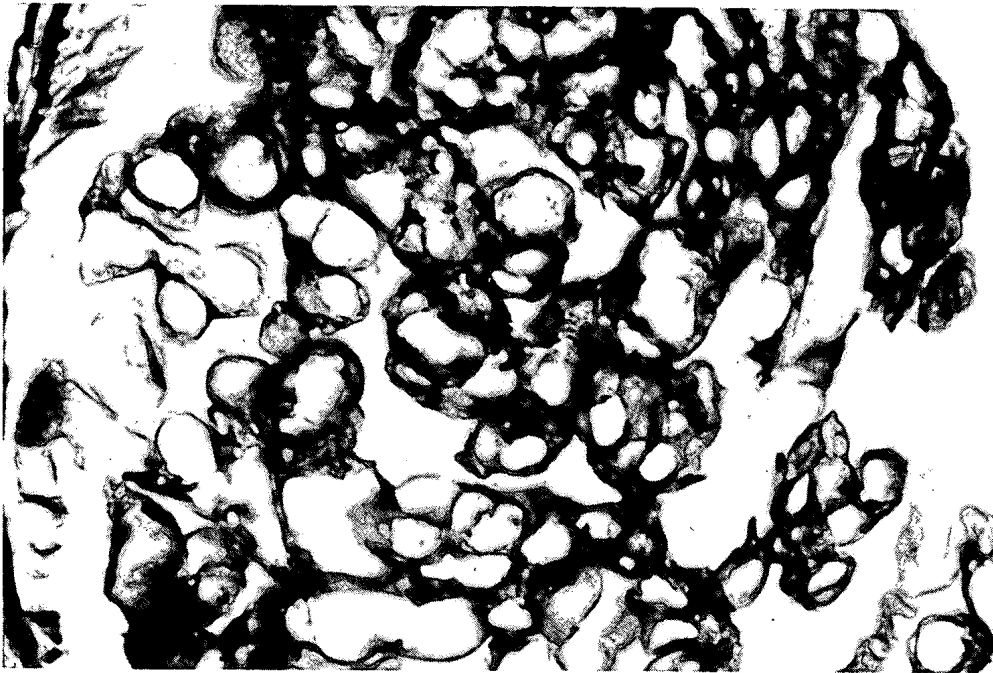


Fig. 1.—Engrosamiento arrosariado de membranas capilares glomerulares (plata metanamina — 1.000).

y c) activación de las plaquetas y de la coagulación intraglomerular⁷.

En el caso presente, sin embargo, se demostró GNM con un grado importante de esclerosis glomerular y cambios atróficos tubulares, lo que confiere un peor pronóstico a esta entidad^{8, 9}.

Aunque la existencia de una doble patología renal independiente sea muy probable en este caso, es tentativo especular que la asociación de glomerulopatía a RVU, considerando los diversos mecanismos antes citados —inmunológicos y no inmunológicos—, pudiera tener un espectro histológico más amplio del considerado hasta el presente.

Bibliografía

1. Senekjian HO y Suki WN: Vesicoureteral reflux and reflux nephropathy. *Am J Nephrol* 2:245-250, 1982.
2. Steinhardt GF: Reflux nephropathy. *J Urol* 134:855-859, 1985.
3. Barrientos A, Arteaga J, Ruilope L, Alcázar JM, Gutiérrez Millet V, Useras G, Navas J y Rodicio JL: Proteinuria masiva en las nefropatías intersticiales crónicas. *Nefrología* 1:29-33, 1981.
4. Smellie J, Edwards D, Hunter N, Normand ICS y Prescod N: Vesico-ureteric reflux and renal scarring. *Kidney Int* 8:S65-S72, 1975.
5. Skoog SJ, Belman AB y Majd M: A non surgical approach to the management of primary vesicoureteral reflux. *J Urol* 138:941-946, 1987.
6. Brenner BM, Hostetter TH y Humes HD: Molecular basis of proteinuria of glomerular origin. *N Engl J Med* 298:826-833, 1978.
7. Klahr S, Schreiner G e Ichikawa I: The progression of renal disease. *N Engl J Med* 318:1657-1666, 1988.
8. Gonzalo A, Mampaso F, Martín ME y Ortuño J: Historia natural de la nefropatía membranosa idiopática del adulto no tratada. *Nefrología* 5:25-29, 1985.
9. Mallick NP, Short CD y Manos J: Clinical membranous nephropathy. *Nephron* 34:209-219, 1983.