

CARTAS

¿Glomerulonefritis de cambios mínimos mediada por IgE?

J. L. Callejas, A. Navas-Parejo, M. D. Prados y S. Cerezo

Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario S. Cecilio. Granada. España.

La glomerulonefritis de cambios mínimos (GNCM) es una causa de síndrome nefrótico (SN) del adulto¹. Aunque la etiopatogenia de la enfermedad es desconocida, algunos autores han postulado un mecanismo de hipersensibilidad al encontrar una mayor incidencia en pacientes con enfermedades alérgicas^{2,3} y con elevaciones de la IgE⁴. Presentamos el caso de un paciente con antecedentes de asma bronquial, atopia y niveles elevados de IgE que desarrolló un SN secundario a una GNCM.

Paciente de 19 años de edad, con antecedentes familiares de asma bronquial y personales de rinoconjuntivitis alérgica, que ingresó en 1986 por crisis broncoespástica. En el estudio practicado destacaba eosinofilia absoluta y relativa (1.300/ml, 12%), test cutáneos positivos para polen de olivo, elevación del título de IgE total: 976 UI/ml (< 180 UI/ml) y de IgE específica: 3 (0-1 UI/ml) para polen de olivo, siendo las precipitinas para *Aspergillus* negativas. Tres meses más tarde, reingresó por nuevo episodio de broncoespasmo tras la ingesta de aspirina. Un año después, nueva crisis broncoespástica asociada a la aparición de lesiones cutáneas de tipo habonoso en MM.II, cuyo diagnóstico histológico fue de urticaria. En 1993 fue intervenido de poliposis nasal, siendo la anatomía patológica compatible con la reacción alérgica. En 1995, coincidiendo con la reagudización de su patología bronquial, presentó un síndrome nefrótico (proteinuria 7,5 g/24 h, proteínas totales séricas; 4,6 g/l, albúmina: 2 g/l, colesterol 426 mg/dl y triglicéridos 205 mg/dl). En la analítica presentaba eosinofilia (17%, 1.730 ml) con una IgE total de 856 UI/ml; los ANA, ENA y ANCA fueron negativos; niveles de

IgG, IgM, IgA, C3, C4, C1q y C1q inh dentro de valores normales. Se practicó una biopsia renal, siendo la histología concordante con una glomerulonefritis de cambios mínimos. Se inició tratamiento con bolus de metilprednisolona (750 mg/día durante 3 días) y prednisona oral (1 mg/kg/d) en dosis decrecientes, con desaparición del cuadro nefrótico y normalización de las cifras de eosinófilos y de IgE. Desde entonces ha presentado 3 nuevos brotes de proteinuria en rangos nefróticos, en una ocasión coincidente con una crisis broncoespástica, repitiéndose en la analítica la eosinofilia y la elevación de los niveles de IgE.

La GNCM es la causa más frecuente de SN en niños, y representa en el adulto del 20 al 30% de todos los casos¹. La etiopatogenia de la GNCM continúa siendo poco conocida. Unos autores consideran que son las linfoquinas los mediadores inflamatorios que producen el aumento de la permeabilidad de la pared del capilar glomerular⁵. Otros estudios han demostrado un aumento de la incidencia de atopia y de pruebas cutáneas positivas para antígenos habituales en estos pacientes, así como elevaciones de los niveles de IgE, lo que implicaría un posible mecanismo de hipersensibilidad⁶.

Laguer y cols.⁷ midieron niveles de IgE en pacientes con glomerulonefritis primaria y observaron que los pacientes con GNCM presentaban niveles significativamente más elevados que los pacientes controles. Ching-Yuang y cols.⁸ estudiaron la presencia de atopia, la positividad de los tests cutáneos específicos y los niveles de IgE en 206 pacientes con SN; encontraron que la presencia de rinitis alérgica y dermatitis atópica era 3 y 10 veces más frecuente, respectivamente, que en la población control y que los tests cutáneos y los niveles de IgE específica también lo era; además, observaron que los niveles de IgE eran mayores en los pacientes con SN secundario a GNCM que en otras GN, que había una asociación directa entre los niveles de IgE y la fase aguda

Correspondencia: J. L. Callejas Rubio.
Servicio de Medicina Interna B.
Hospital Clínico Universitario S. Cecilio.
Avda. Dr. Azpitarte, s/n
Granada.

del SN, y que sólo del 20 al 30% de los pacientes con niveles elevados de IgE y GNCM habían desarrollado una enfermedad alérgica. En nuestro caso hay antecedentes de atopia y se observó un paralelismo entre los brotes de SN y las elevaciones séricas de IgE, lo que permite establecer, como hipótesis etiopatogénica, un mecanismo inmunoalérgico.

La respuesta al tratamiento corticoideo es buena, debiendo utilizarse tratamiento inmunosupresor en aquéllos casos corticorresistentes, corticodependientes y en aquéllos con más de dos brotes en un año⁹. No obstante, teniendo en cuenta el mecanismo alérgico, se ha ensayado desensibilización en casos aislados con resolución completa del cuadro¹⁰.

Consideramos que en todo paciente con GNCM del adulto debería solicitarse una determinación de IgE, independientemente de la presencia o no de enfermedad alérgica, ya que ayudaría a conocer la etiopatogenia de la enfermedad, y que en casos con sensibilización a alérgenos conocidos podría ensayarse un tratamiento desensibilizador.

BIBLIOGRAFIA

1. Nolasco F, Cameron JS, Heywood EF, Hicks J, Ogg CH, Williams DG: Adult-onset minimal change nephrotic syndrome: a long term follow. *Kidney Int* 29: 1215-1223, 1986.
2. Fontana VJ, Spain WC, Desanctis A: The role of allergy in nephrosis. *NY State J Med* 3907-8, 1956.
3. Wittig HJ, Goldman AS: Nephrotic syndrome associated with inhaled allergens. *Lancet* 1: 542-43, 1970.
4. Robertson M, Potter E, Roberts M, Patterson R: Immunoglobulin E in renal disease. *Nephron* 16: 256-61, 1976.
5. Montoliu J: Fisiopatología del síndrome nefrótico. *Nefrología* 5: 11-15, 1990.
6. Vernier RL: Primary nephrotic syndrome. En: Holliday MA, Barat TM, Vernier RL, eds. *Pediatric nephrology*. Baltimore, Williams and Wilkins 445-446, 1987.
7. Lagrue G, Laurent J, Hirbec G, Ansquer JC, Noirol C, Laurent G y cols.: Serum IgE in primary glomerular disease. *Nephron* 36: 5-9, 1984.
8. Ching-Yuang L, Bor-Huey L, Chiou-Chyn, Wei-Perng: A study of the relationship between childhood nephrotic syndrome and allergic disease. *Chest* 97: 1408-11.
9. Galicia M y cols.: Síndrome nefrótico por cambios mínimos en el adulto. *Med Clin* 92: 250-254, 1989.
10. Hardwicke J, Soothill JF, Squire JR, Holti G: Nephrotic syndrome and pollen hypersensitivity. *Lancet* 1: 5000-502, 1959.