

Nefritis membranosa lúpica. A propósito de un caso

Dres. Rubén Puerta, Pedro Francis

Servicio de Nefrología, Hospital Vargas de Caracas

RESUMEN

La nefritis lúpica ha sido considerada desde hace mucho tiempo, como el elemento individual más representativo para establecer un pronóstico global de la enfermedad, por lo que es un buen indicador de la gravedad de la enfermedad sistémica.

Hasta hace unos años el 40 % de los pacientes con formas graves de nefritis lúpica evolucionaban hacia la muerte o a la insuficiencia renal crónica a los cinco años de evolución. Hoy día, este pronóstico tan pesimista ha mejorado notablemente gracias a los enfoques anatómicos y terapéuticos.

Palabras clave: Nefritis lúpica. Lupus eritematoso sistémico. Biopsia renal. Esteroides.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de carácter autoinmune, sistémica, con una gran heterogeneidad epidemiológica, clínica e inmunológica (1,2).

Su etiología es desconocida; sin embargo, los factores genéticos y una respuesta inmunitaria anormal probablemente interactúan para producir la enfermedad. El principal mecanismo de la lesión tisular parece ser el depósito de inmunocomplejos circulantes, también estarían implicados otros mecanismos como los anticuerpos antitissulares y la formación de inmunocomplejos *in situ* (3,4).

Al ser una enfermedad sistémica, múltiples son los órganos y/o aparatos que se pueden comprometer. La afección renal es una complicación frecuente de esta enfermedad, una importante influencia en el pronóstico de la misma, aumentando la morbimortalidad de los enfermos que la padecen, razón por la cual ha sido motivo de especial énfasis en la presentación de este caso.

Caso clínico

Paciente femenina de 43 años de edad, con el Dx de LES, desde 1977, en tratamiento regular con prednisona 5 mg V.O OD, quien es referida a nuestro servicio en agosto de 2003, por presentar edema bipalpebral y en miembros inferiores, matutino de ocho días de evolución.

Antecedentes personales

Gineco-obstétricos: menarquía a los 10 años, menstruaciones 3/28 regular escasa, III gesta, II para, I aborto terapéutico, amenorrea desde hace 3 meses.

Epidemiológicos: trabajadora de la salud.

Nefrológicos: ritmo urinario 7/3, niega orinas espumosas e infecciones urinarias.

Examen físico: paciente en condiciones generales estables TA= 100/60 mmHg, FC= 72 lat/mint, FR= 17 resp/mint, peso 68 kg MV presente en ambos campos pulmonares, RsCs rítmicos normofonéticos sin soplos, Abdomen: blando depresible, RsHs presentes universales. Miembros inferiores: edema blando, frío, fovea positiva, no doloroso.

MATERIALES Y MÉTODOS

Laboratorio. 19 – 05 – 2003

CH50:26,66 UCH50/mL. V.N=40 – 80. C3: 105 mg/dL. V.N: 16 – 47. Células LE: positivas. Anti Sm: negativo, Anti DNA: +. Depuración de Creatinina: 72 mL/mint. Proteinuria: 1,7 g/24 horas. Hb: 11,4 g%. Hcto: 38 %. Creatinina: sérica 0,6 mg %. BUN: 12 mg/dL. HIV: negativo. VDRL: no reactivo. Triglicéridos: 268 mg%. VN: 30 – 170 mg%. Colesterol: 245 mg%. VN: 0 – 220 %. Eosinófilos: 2 %. Segmentados: 60 %. Linfocitos: 30 %. Monolitos: 2 %. AgsHB: negativo. HVC: negativo. Pt: paciente: 11,9 seg. Control: 12,0 seg. P/C: 0,9. VN: 0,8 – 1,2.

Examen de orina: análisis macroscópico. Color: amarillo. Aspecto: turbio. Densidad: 1 010. Reacción: ácida. Proteínas: positivo ++. Hemoglobina: trazas. Células: 8 – 10 xc. Leucocitos: 8 – 10 xc. Hematíes: 6 – 8 xc. Cilindros grasos: 0 – 1 xc. Bacterias: escasas. Células

epiteliales redondas: 1 – 2 xc.

Ecosonograma renal: RD: 102 x 40 x 12 mm RI: 105 x 48 x 16 mm. Ambos de forma, tamaño, posición y relación cortico medular conservada, ecopatrón de cristaluria bilateral. Ecogenicidad aumentada.

El 13 – 10 – 2003, se realiza la biopsia renal, bajo visualización ecográfica por técnica percutánea. Reporta. Corteza renal: 39 glomérulos en total, la mayoría evaluable, muestran penachos de tamaño normal o levemente aumentados, con luces capilares abiertas, algunas dilatadas y ocupadas por variable cantidad de glóbulos rojos y células inflamatorias de tipo mononuclear. La membrana basal es tortuosa y se observa engrosada, con imágenes de dobles contornos parciales en algunas asas. Con la coloración de tricrómico se aprecian múltiples depósitos nodulares fuscínófilos a todo lo largo de la vertiente subepitelial de la membrana basal capilar y en el espesor de la misma. El mesangio muestra un incremento de matriz que se acompaña de incremento leve de celularidad y de depósitos granulares PAS + localizados en el seno de la matriz. El intersticio tiene fibrosis multifocal leve perivascular y periglomerular, con formación de pequeñas cicatrices en la que se observa atrofia de aislados segmentos inflamatorios constituidos predominantemente por mononucleares. Los túbulos presentes son segmentos proximales y muestran microvacuolización e hipertrofia leve de su epitelio, diferentes luces tubulares están ocupadas por fragmentos de células epiteliales desprendidas. La rama de la arteria arcuata presenta engrosamiento fibrolaminar de la íntima con edema de miocitos.

Diagnóstico: glomérulo nefritis membranosa lúpica Clase Vb. Organización Mundial de la Salud (OMS), fibrosis intersticial leve multifocal más atrofia tubular con infiltrado inflamatorio mononuclear leve focal.

DISCUSIÓN

La nefritis membranosa lúpica (GMNL), tipo V de la OMS, es un tipo de neuropatía lúpica con unas características clínicas y evolutivas muy especiales. Según la clasificación morfológica revisada de la OMS se distinguen dos subtipos de GMNL: la Va o GMNL “Pura” y la Vb es la que se asocia a un ensanchamiento o hiper celularidad mesangial (10 % – 20 %).

Las manifestaciones sistémicas suelen proceder a la afectación renal y las alteraciones urinarias: proteinuria, microhematuria o ambas se presentan

en un 50 % en el momento del diagnóstico y pueden aparecer hasta en un 70 % a lo largo de su evolución.

Las variables presentes al diagnóstico de nefritis lúpica, que indican gravedad y más posibilidades de evolución hacia insuficiencia renal crónica son: edades jóvenes, raza no caucásica, creatinina, sérica elevada, hematocrito descendido, C3 bajo, proteinuria en rango nefrótico, hipertensión arterial, biopsia renal: índices de actividad / cronicidad elevados.

Conclusión

El riñón es uno de los órganos implicados con más frecuencia en el LES. La mayoría de los enfermos con LES presentarán afección renal en algún momento de su evolución.

Es característica de la nefritis lúpica la existencia de depósitos inmunes y de infiltrados celulares. La naturaleza y distribución de estas lesiones varían de glomérulo a glomérulo dentro de una misma biopsia e incluso puede ser polimorfa dentro de un mismo glomérulo. Con gran frecuencia hay afectación túbulo intersticial y vascular, las lesiones agudas inflamatorias pueden coexistir con lesiones crónicas cicatriciales.

La biopsia renal se ha convertido en un proceder seguro, se ha probado su valor para: 1. Establecer un diagnóstico específico. 2. Conocer la extensión del daño renal. 3. Seleccionar la terapia apropiada y 4. Determinar el pronóstico.

Pensamos que el tratamiento esteroideo regular por tiempo prolongado pudo haber contribuido, durante veintiseis años en mantener en buena parte la función renal estable, pero a la vez pudo haber sido el coelemento en causar el daño fibrolaminar de la íntima a las ramas de las arterias arcuatas.

REFERENCIAS

1. García-Mac Gregor E. Lupus eritematoso sistémico y vasculitis. Maracaibo (Venezuela): Editorial: Universidad del Zulia, 1992.
2. Kelly. Tratado de medicina interna. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1991.
3. Harrison. Principios de medicina interna. Vol. II. 14ª edición. Nueva York: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
4. Avendaño LH. Nefrología clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1999.