

HOSPITAL UNIVERSITARIO  
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

LA GLOMERULONEFRITIS DE NOVO EN UN PACIENTE TRASPLANTADO

Por:

Dr. Osmany Hernández Pérez<sup>1</sup>, Dra. Milagros Hernández Fernández<sup>1</sup> y Dr. Eduviel Ramos Cárdenas<sup>1</sup>

1. Especialista de I Grado en Nefrología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara. Instructor. ISCM-VC.

*Descriptor DECS:*

GLOMERULONEFRITIS  
MEMBRANOPROLIFERATIVA /etiología  
TRASPLANTACION DE RIÑON

*Subject headings:*

GLOMERULONEPHRITIS,  
MEMBRANOPROLIFERATIVE /etiology  
KIDNEY TRANSPLANTATION

El trasplante renal constituye una alternativa terapéutica que permite al paciente con insuficiencia renal crónica terminal, una calidad de vida superior a los demás métodos sustitutivos; el funcionamiento inicial del injerto y su mantenimiento dependen de una adecuada selección del donante, aptitud del receptor y un arsenal terapéutico que descansa fundamentalmente en los inmunosupresores.

El uso de potentes inmunosupresores, como la ciclosporina A (CsA), si bien ha elevado en gran medida la supervivencia de los injertos renales, también ha traído como consecuencia una disminución de la expresión sintomática de los episodios de rechazos agudos y crónicos, lo cual hace cada vez más difícil su diagnóstico<sup>1-3</sup>. Otra desventaja del uso de este medicamento es su efecto nefrotóxico.

Existen otras afecciones que pueden dañar el riñón trasplantado y que repercuten en su funcionamiento, entre ellas: las recidivas de las enfermedades que condicionan la insuficiencia de los riñones propios, la aparición de glomerulonefritis de Novo (GN) y las enfermedades infecciosas, sobre todo las provocadas por citomegalovirus.

La glomerulonefritis de Novo es una lesión glomerular sobre el injerto, que no existía en el riñón original; aparece cuando un mecanismo nefritogénico nuevo se desarrolla en el receptor. Esta enfermedad se presenta con una prevalencia que varía del 3-8 % entre los casos con trasplantes. Las formas histológicas más comunes son la membranosa (M) y la mesangiocapilar (MC), las que se asocian con la presencia de infección por virus de la hepatitis C; se desarrolla con una mayor incidencia la GNM, que se manifiesta por la aparición de proteinuria, síndrome nefrótico o alteraciones urinarias menores y, rara vez, con disminución de la función del injerto<sup>4,5</sup>.

Presentación del paciente

Paciente de 26 años, masculino, blanco, que refiere haber padecido desde la niñez de episodios repetidos de infección del tracto urinario, y en el primer año de vida se le diagnosticó la presencia de reflujo vesicoureteral grado IV; tuvo seguimiento en consulta de Nefrología Infantil y tratamiento profiláctico con sulfaprim para la sepsis urinaria hasta los cinco años de edad. Se logró controlar

las infecciones urinarias; fue dado de alta y se mantuvo asintomático hasta el año 2000, cuando comenzó con elevación de las cifras de tensión arterial (TA), presencia de espuma en la orina, edemas, y fue valorado por el clínico de su área de salud. Se le indicaron varios estudios cuyos resultados mostraron anemia ligera, elevación de las cifras de azoados, dislipidemia y proteinuria, por lo que se remitió a la consulta de Nefrología, mediante la cual se logró el control de la TA con el uso de nifedipino asociado a furosemida. Evolucionó de forma favorable durante un año, a partir del cual, a pesar del control tensional y la estabilidad clínica, se produjo un incremento progresivo de los azoados, y arribó a la etapa terminal de la enfermedad en el mes de octubre de 2001; se le inició entonces tratamiento sustitutivo renal mediante hemodiálisis, tres veces por semana.

En los ocho meses que el paciente recibió dicho tratamiento, evolucionó adecuadamente y mantuvo antigenemia negativa para los virus de la hepatitis B y C hasta el mes de mayo de 2002, en que fue favorecido con trasplante renal de un donante cadáver, el que se realizó con un tiempo de isquemia fría inferior a las 17 horas y con triple terapia inmunosupresora C y A, prednisona e imuran.

La función inicial del injerto fue muy favorable: apareció un descenso significativo de los azoados al doble de la mitad inicial en el quinto día del trasplante; fue dado de alta a los 33 días con valores de creatinina normal, y la función del injerto mostró estabilidad al ser valorado por consulta. En el mes de abril de 2003 ingresó por elevación de las cifras de glicemia y creatinina, e inició una diabetes postrasplante; se logró el control metabólico con insulina, así como la estabilidad de la función del injerto con un valor de creatinina inferior a 1,2 mg hasta el mes de marzo del año en curso, en que experimentó un aumento brusco de este indicador, acompañado de proteinuria importante, edemas marcados y toma del estado general; fue valorado por el equipo multidisciplinario y se decidió su ingreso para realizar estudio y tratamiento.

Entre las investigaciones realizadas, se efectuó biopsia renal por punción percutánea No. 2100-2006, en la que se describe: dos cilindros de tejido renal con más de 30 glomérulos y cuatro arterias; los glomérulos muestran, de forma difusa y global, un aumento de la celularidad ligera con un marcado engrosamiento de la membrana basal, la que se encuentra duplicada en varias asas capilares; se destaca la presencia de depósitos intramembranosos y mesangiales abundantes entre los glomérulos. Existe atrofia tubular y fibrosis intersticial entre el 1 y 25 % de la muestra; resalta la presencia de hialinosis arteriolar nodular.

Se le indicaron los siguientes exámenes complementarios, cuyos resultados fueron: Hb: 138 g/l; creatinina: 171 mmol/l; polimorfos 0,70; hematócrito: 0,41 %; glicemia: 4,1 mmol/l; ácido úrico: 381 mmol/l; leucocitos: total  $9,8 \times 10^9$ ; proteínas totales: 76,5 g/l; linfocitos: 0,27, colesterol/triglicéridos: 12,4/ 2,7 mmol/l; segmentados: 0,03; proteinuria en 24 horas: 3,4 g; peso: 63 kg; TA: 130/80 mmHg.

Impresión diagnóstica: Glomerulonefritis membrano-proliferativa  
Nefropatía crónica del aloinjerto grado 1

Teniendo en cuenta el diagnóstico, se inició tratamiento de primera línea con pulsos de metilprednisolona, uno diario durante cinco días, y no se obtuvo remisión de los parámetros bioquímicos y clínicos. Previo análisis y discusión con el grupo de trasplante, se decidió la terapéutica con pulsos de ciclofosfamida asociados a antiagregante plaquetario, y se alcanzaron resultados muy alentadores después de la primera dosis del citostático.

#### Comentario

El problema fundamental para el nefrólogo clínico actual radica en detectar todas estas afecciones lo más precozmente posible, pues esto permitiría un tratamiento más eficaz y evitaría la muerte de un número importante de nefronas, lo cual pudiera desencadenar después un mecanismo de lesión renal irreversible<sup>6-8</sup>.

### ***Referencias bibliográficas***

1. Racusen LC, Solez K. Pathology of kidney transplant. *Kidney Int.* 2005;57:1234-7.
2. Kimek L, Jeong H. Usefulness ultrasound guided percutaneous needle biopsy in renal allograft. *J Korean Transp Soc.* 2003;7(1):83-6.
3. Matas AJ. Chronic rejection definition and correlation. *Clin Transpl.* 2004;8:162-5.
4. Kim YS, Jeong HJ. Is kidney graft biopsy indicated in recipients with newly developed microscopic hematuria? *Clin Transplant.* 2005;12:104-8.
5. Kim HC, Park KA. Analysis of 3002 percutaneous renal allograft biopsy. *Korean J Nephrol.* 1995;14(3):303.
6. Keown PA, Stiller CR. Nephrotoxicity of cyclosporine A. *Kidney Int.* 1997;55:1135-8.
7. Kim JS, Kim MS. Analysis of risk factors the primary living donor renal allograft survival. *Korean J Nephrol.* 2006;15:184.
8. Cameron JS. Recurrent renal disease after renal transplantation. *Curr Opin Nephrol Hyperten.* 2004;3:602.

Recibido: 13 de febrero de 2008

Aprobado: 18 de febrero de 2008