

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO  
"JOSÉ LUIS MIRANDA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

**INFORME DE CASO**

GAMMAGLOBULINA ENDOVENOSA EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO.  
PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE.

Por:

Lic. Norma Pérez López<sup>1</sup>, Dra. Oria González García<sup>2</sup> y Dra. Amelia León Rodríguez<sup>2</sup>

1. Licenciada en Enfermería. Asistente. ISCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Pediatría.

**Descriptores DeCS:**

GAMMAGLOBULINAS  
SÍNDROME NEFRÓTICO/terapia  
INYECCIÓN INTRAVENOSA  
INMUNIZACIÓN PASIVA

**Subject headings:**

GAMMA GLOBULINS  
NEPHROTIC SYNDROME/therapy  
INJECTIONS, INTRAVENOUS  
IMMUNIZATION, PASSIVE

El uso de la gammaglobulina endovenosa (GGEV) se ha extendido a varias enfermedades renales. El tratamiento con altas dosis de GGEV es una buena opción en la nefritis lúpica, pues permite disminuir las dosis de esteroides y sus efectos adversos<sup>1-3</sup>. También se ha utilizado en la nefritis en el curso de la púrpura anafilactoide de Shonlei- Henoch y en pacientes con recaídas después de trasplantes a causa de una glomerulonefritis focal<sup>4</sup>.

Se reconocen múltiples acciones inmunomoduladoras de la GGEV sobre la inmunidad específica, entre las que se citan:

1. Actividad antígeno específica: Posee anticuerpos con diez millones de especificidades diferentes, los cuales cumplen funciones de opsonización, neutralización y activación del complemento.
2. Acción inmunomoduladora a través de la inhibición de la producción y liberación de citocinas por macrófagos y linfocitos.
3. Tiene Ac contra citocinas IL 1, INF Alfa.
4. Inhibe la actividad de linfocitos T y B y disminuye la producción de Ig por el linfocito B.
5. Bloquea los receptores Fc gamma presentes en macrófagos linfocitos B y T. Ayuda a la solubilización de los complejos inmunes circulantes y depositados en los tejidos<sup>5</sup>.

El síndrome nefrótico por daño mínimo es una enfermedad frecuente en varones de 2 a 6 años, caracterizado por proteinuria masiva, hipoproteinemia, hiperlipidemia y edemas generalizados. En su patogenia se describen una serie de alteraciones de la inmunidad celular por una hiperactividad de la función supresora, debido a la producción y liberación de una linfocina que ha sido identificada en el suero de estos pacientes. Se ha planteado que las citocinas pueden modificar las cargas eléctricas de la membrana basal glomerular, producida por una alteración en la producción y catabolismo de éstas<sup>6,7</sup>.

La proteinuria resultante de estas alteraciones inmunológicas depende de la pérdida de sitios aniónicos de la membrana basal.

También se describe un incremento de la IgM y una disminución de la IgG como respuesta a la actividad supresora incrementada.

A pesar de la base inmunológica del síndrome nefrótico en el niño, no es común la utilización de la GGEV en el tratamiento de los niños con esta enfermedad, como ocurre en otras afecciones renales ya citadas.

Motivados por este tema, hicimos una búsqueda bibliográfica en los últimos 10 años sobre el uso de la GGEV en el síndrome nefrótico, y no obtuvimos ninguna referencia, por lo que decidimos informar este caso que presentaba una enfermedad resistente a las modalidades terapéuticas clásicas, y en el cual utilizamos la GGEV con buenos resultados.

#### Presentación del paciente

Paciente ARR blanco masculino de 14 años, que al año y medio de edad comienza a padecer el síndrome nefrótico (enero 1989); durante ese año presenta dos recaídas, y los síntomas desaparecieron con prednisona (60 mg/m<sup>2</sup>) durante un mes, y luego 40 mg por m<sup>2</sup> por un mes más, que es el esquema clásico de tratamiento.

En los cinco años siguientes presentó siete recaídas, distribuidas de la siguiente forma: dos en 1990 y 1991 respectivamente, y recaídas anuales en los años 1992, 1993 y 1994.

El último tratamiento esteroideo se prolongó por un período de seis meses.

En marzo de 1995 comienza con proteinuria mantenida de más de 2g/L, por lo que se reinicia el tratamiento con prednisona (dosis de ataque), y se mantuvo de forma continuada más de un año, dadas las oscilaciones de la proteinuria.

Se realiza biopsia renal, en la que se corroboró el diagnóstico de síndrome nefrótico por daño mínimo.

A partir de enero de 1997 se disminuye la dosis de prednisona a 20 mg por m<sup>2</sup> diarios, y se asocia ciclofosfamida en dosis de 2 mg por kg por día, pero no hubo respuesta clínica favorable. Se interconsulta con el especialista en Inmunología por el fracaso terapéutico y las múltiples infecciones presentadas: peritonitis primaria, artritis séptica de la rodilla, procesos respiratorios a repetición, neumonía y bronconeumonía. Se realiza cuantificación de inmunoglobulina que revela una deficiencia de IgG 5,8 g/L (VN 9,7 a 13,72 g/L) y un incremento de la IgM (4,6 g/L) (VN 0,63 a 2,19 g/L). En la electroforesis de proteína se comprobó una hipoalbuminemia y disminución de la fracción gamma.

Se suspende la ciclofosfamida y se administra, además del esteroide, GGEV a 200 mg por kg en infusión endovenosa una vez por mes durante tres meses.

A los 21 días de iniciado el tratamiento con GGEV, el paciente se recuperó clínicamente y desaparecieron el edema y la proteinuria, lo que permitió disminuir la prednisona y luego suspenderla. En el momento actual se encuentra en remisión de su enfermedad.

#### Comentario:

En la bibliografía consultada no encontramos ningún trabajo donde se utilizara la GGEV en el tratamiento del síndrome nefrótico.

Consideramos que el uso de la GGEV puede ser un arma importante en el tratamiento a estos pacientes, y puede contribuir a una evolución favorable más rápida, reducir el tiempo y la dosis de administración de los esteroides, y con ellos, sus efectos adversos.

El papel de la enfermera en la atención a estos pacientes es muy importante, pues la aplicación de la GGEV puede producir efectos indeseables, que pueden llegar hasta la reacción anafiláctica, sobre todo en aquellos que son deficientes de IgA, lo que puede ser grave; es por eso importante que se tengan en cuenta estos aspectos<sup>5</sup>.

Protocolos de tratamientos utilizando la GGEV pueden ser elaborados y aplicados a un mayor número de casos, lo que nos permitiría evaluar, en mayor escala, la efectividad del tratamiento.

### ***Referencias bibliográficas***

1. Nikolo DG, Pandeva SM, Kumchev EP. Treatment of immune nephropathies with high doses of immunoglobulin. *Folia Med* 2000;42(1):10-3.
2. Levy Y, Shere Y, George J. Intravenous immunoglobulin treatment of lupus nephritis. *Semin Arthritis Rheum* 2000;29(5):21-237.
3. Arahata H, Migita K, Izumoto H. Successful treatment of rapidly progressive lupus nephritis associated with anti MPO antibodies by intravenous immunoglobulin. *Clin Rheumatol* 1999;18(1):77-81.
4. Kusuda A, Migita K, Tsuboi M. Successful treatment of adult onset henoch shonlei purpura with high dose immunoglobulin. *Intern Med* 1999;38(4):376-9.
5. Kazatchkine M, Kaverine SV. Immunomodulation of autoimmune and inflammatory diseases with intravenous immunoglobulin. *N Engl Med* 2001;345(10):747-55.
6. Donadio JV, Larson TS, Bergstralh EJ, Grande JP. Randomized trial of high-dose compared with lowdose omega 3 fatty acids in severe nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2001;12(4):791-9.
7. Dillon JJ. Treating nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:846-7.