Rev Clin Esp. 2015;215 (Espec Congr):616

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

IF-029 - TRATAMIENTO PRECOZ DE LA GLOMERULONEFRITIS LÚPICA SERONEGATIVA

R. García Caballero[1], F. Alvaredo Beas[2], E. Esteban Marcos[3], J. Rascón Risco[3], C. Saus Sarrias[4], B. Rossiñol Miralles[6], M. Uriol Rivera[5], L. Pallarés Ferreres[3]

[1]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón (Madrid). [2]Servicio de Nefrología. Hospital Fundación Manacor. Mallorca (Illes Balears). [3]Servicio de Medicina Interna. [4]Servicio de Anatomía Patológica. [5]Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca (Illes Balears). [6]Servicio de Medicina Interna. Hospital Fundación Manacor. Mallorca (Illes Balears).

Resumen

Objetivos: La glomerulonefritis lupus-like (GNLL) presenta un patrón histopatológico conocido como “Full-house (F-H)” que consiste en depósitos subendoteliales (“asas de alambre”), inmunoglobulinas (Ig) tipo IgA, IgG e IgM asociados a depósitos mesangiales de complemento C3 y C1q. No se acompaña de síntomas sistémicos ni hallazgos serológicos, y se ha descrito su mal pronóstico. La consideración de esta patología como lupus eritematoso sistémico (LES) con expresión renal y su tratamiento precoz podría modificar el pronóstico renal. El objetivo de este estudio es evaluar la evolución de la función renal y la eficacia del tratamiento como nefropatía lúpica en pacientes con diagnóstico histológico de nefropatía F-H.

Métodos: Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico de pacientes en seguimiento por la Unidad de Enfermedades Autoinmunes del Hospital Universitario Son Espases de Palma de Mallorca. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico histológico de nefropatía Full-House sin datos de autoinmunidad en la analítica y clínica sistémica negativa para LES en el momento de la biopsia renal. Se consideró como tratamiento de inducción en el momento de la biopsia la utilización de bolos de corticoides más micofenolato, ciclosfosfamida o rituximab. Como terapia de mantenimiento se consideró el uso de corticoides orales y/o inmunosupresores. El tiempo medio de seguimiento (TpS) se expresó en años desde el diagnóstico histológico hasta la actualidad.

Resultados: Se incluyeron 6 pacientes. La distribución de sexos fue de 5 mujeres frente a 1 hombre. En el momento del diagnóstico los pacientes presentaban: edad media de 37 ± 16 años; proteinuria media de 6 g/24h; hematuria presente en 5 pacientes; creatinina plasmática media (Cr(p)) de 1,7 ± 1,2 mg/dl. Dos pacientes presentaban anticuerpos antinucleares (ANA) positivos a título bajo sin especificidad. Respecto al manejo llevado a cabo, cuatro pacientes recibieron tratamiento de inducción y mantenimiento presentando actualmente Cr(p) de 0,6 ± 0,4 mg/dl (TpS de 7,5 ± 5 años). Un paciente recibió tratamiento de inducción un año después del diagnóstico, presentando en la actualidad Cr(p) de 3,2 mg/dl (TpS de 3 años). El paciente restante, no recibió inmunosupresión, presentando Cr(p) actual de 5 mg/dl (TpS de 1 año). Dos pacientes desarrollaron inmunología compatible con LES 24 y 132 meses después de la biopsia renal.

Discusión: En el estudio realizado, se aprecia una buena evolución en los pacientes que fueron manejados desde el minuto cero como si se tratase de un LES, pese a la ausencia de datos analíticos y sistémicos. De hecho, dos de esos pacientes, positivizaron inmunología compatible con LES con el tiempo. El manejo fue similar a cualquier nefropatía lúpica con un tratamiento de inducción y uno de mantenimiento con inmunosupresores y esteroides. Sin embargo, aquellos pacientes manejados de forma más conservadora, como una GNLL, evolucionaron de forma desfavorable en cuanto a función renal respecta, confirmando el mal pronóstico de dicha entidad.

Conclusiones: El tratamiento precoz de la GNLL se asoció a un buen pronóstico de la función renal en nuestros pacientes. Asumir que la nefropatía F-H es una forma de LES y su tratamiento como tal, podría variar el conocido mal pronóstico de esta enfermedad.

0014-2565 / © 2015, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.