

Nefropatía membranosa: evolución y manejo de una serie de casos en un hospital de tercer nivel

Patricia García, Alejandro Alonso, Desirée Luis, M^a José Reguera, Carla Rodríguez, Micaela Gerard, Edduin Martín, Orlando Siverio, Ana Jarque, Antonio Rivero, Eduardo Gallego, Manuel Macía.
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria (Tenerife)

Introducción:

La nefropatía membranosa (NM) es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en adultos no diabéticos. El 85% de NM primaria está mediada por anticuerpos contra el receptor tipo M de fosfolipasa A2 (anti-PLA₂R), el 3-5% por "Thrombospondin type-1 domain-containing 7A" (THSD7A), y el 10% por otros mecanismos que no se han identificado¹⁻³. El 20% de los casos de NM está asociado con otras patologías como neoplasias, infecciones, enfermedades autoinmunes, fármacos, etc. Un tercio de los casos de NM remiten de forma espontánea, sobre todo aquellos sin anticuerpos anti-PLA₂R o con bajos niveles, otro tercio progresa a enfermedad renal crónica terminal (ERCT) a los 10 años, y el resto desarrolla ERC.

Objetivo:

El objetivo es describir los casos de NM de nuestro Hospital, los tratamientos recibidos y la evolución clínica en relación con función renal, proteinuria y antiPLA₂R al diagnóstico, así como las complicaciones asociadas.

Metodología:

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, que incluye a pacientes diagnosticados de NM a través de biopsia renal, en el periodo 2013-2021.

Resultados:

N=20. 65% varones, con media de edad 46,4 ± 15,55 años. Como comorbilidades: 7,7% eran diabéticos, 25% hipertensos y 15,5% tenían antecedente de neoplasia previa.

| | Al diagnóstico | Tras periodo de inducción | A los 2 años de inicio de tratamiento |
|---|-------------------|---------------------------|---------------------------------------|
| Creatinina sérica (mg/dl) | 1,87 ± 1,50 | 1,36 ± 0,94 | 1,71 ± 2,14 |
| Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m ²) | 61,57 ± 39,54 | 68,73 ± 40,41 | 70,35 ± 34,63 |
| Proteinuria orina 24h (mg/día) | 8155,58 ± 8842,62 | 5290 ± 7868,27 | 1334,55 ± 1028,06 |
| Ac. antiPLA ₂ -R | 31% | 11% | - |
| Microhematuria | 60% | - | - |

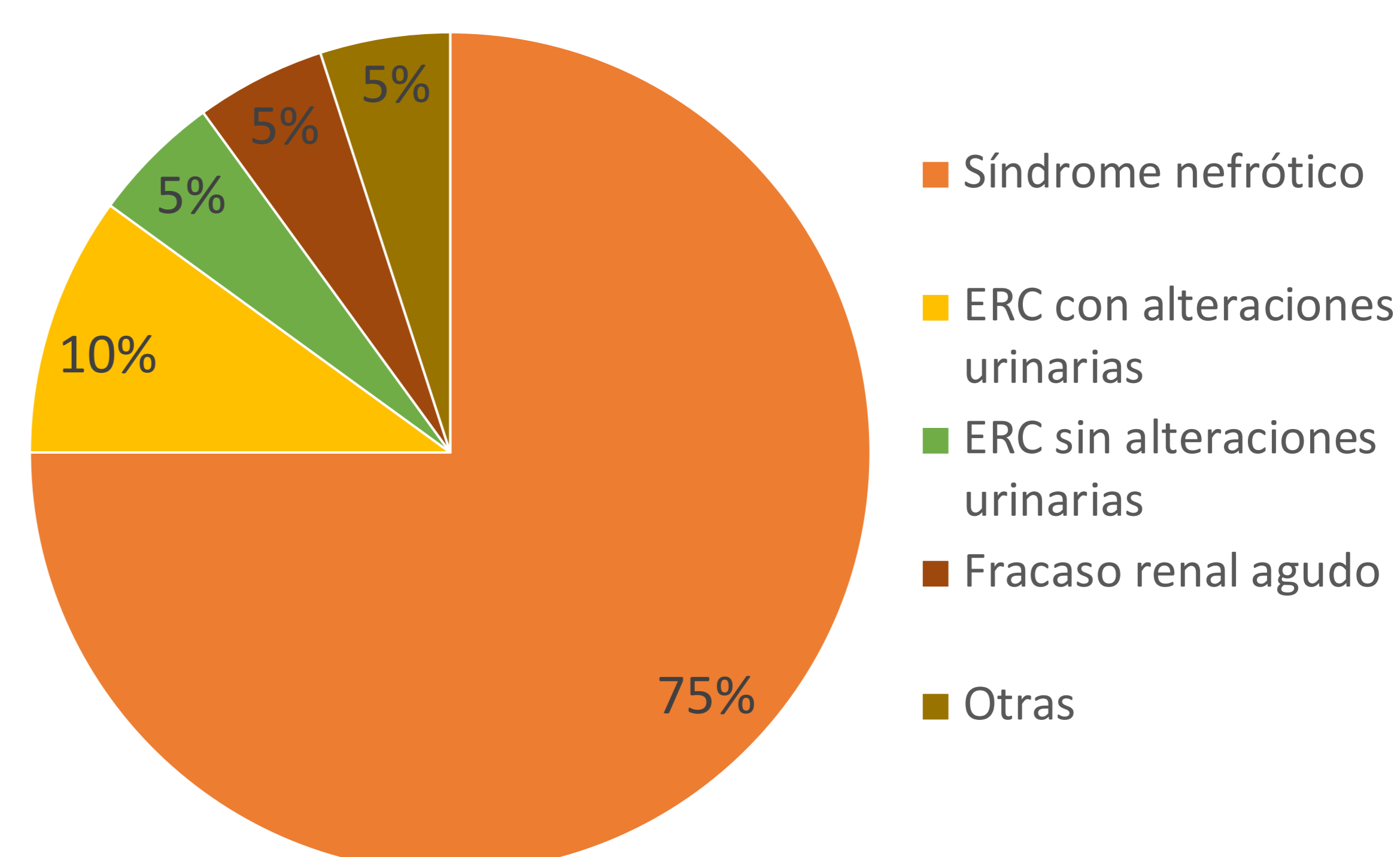
Terapia de inducción

5 pacientes no precisaron tratamiento: 4 por remisión espontánea y 1 por FG bajo. Aquellos pacientes que alcanzaron la remisión espontánea presentaban basalmente una media de creatinina de 0,80 ± 1,08 mg/dl y proteinuria de 2472 ± 1312 mg; el 50% presentaba antiPLA₂R positivos. La media de tiempo de tratamiento de inducción fue 5,44 ± 5,83 meses. El 65% de los pacientes fue tratado con corticoides; con ciclofosfamida endovenosa el 65%; con ciclofosfamida oral el 5%; con rituximab el 15%; el resto con tenofovir. El 50% de los pacientes que recibieron tratamiento de inducción alcanzaron la remisión parcial.

Complicaciones y seguimiento

2 pacientes recidivaron, con una media de tiempo de 61 ± 25,4 meses. El 20% presentó complicaciones: neoplasia (n=1) e infecciones graves (n=3). 1 paciente evolucionó hacia ERCT, con inicio de diálisis, y 1 paciente falleció.

Presentación clínica



Biopsias renales (n=20):

- Esclerosis glomerular > 20%: 4/20
- Semilunas: 0%
- IFTA moderada: 4/20
- Arterioesclerosis leve: 5/20
- Hialinosis arteriolar: 4/20
- Inmunofluorescencia: IgA (20%), IgG (80%), IgM (2%), C3 (80%), C4 (10%), C4d (15%), C1q (15%).



Diagnóstico histológico de NM primaria: 80%

Conclusiones:

Los pacientes con NM presentaron una evolución muy variable, sin encontrar diferencias significativas entre las características basales clínicas, histológicas y los tratamientos, entre los que alcanzaron remisión y los que no. Los tratamientos recibidos fueron heterogéneos por lo que parece complejo extraer conclusiones a este respecto. Son necesarios mayores estudios para identificar basalmente a los pacientes que se benefician de tratamiento inmunosupresor.

Referencias:

1. CattranDC, BrenchleyPE: Membranous nephropathy: Integrating basic science into improved clinical management. *Kidney Int* 91: 566–574, 2017
2. Salant DJ, CattranDC: Membranous nephropathy. Chapter 20. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*, 5th Ed., edited by Floege J, Johnson RJ, Feehally J, St. Louis, MI, Saunders, an imprint of Elsevier Inc., 2015, pp 239–251
3. De Vriese AS, Glasscock RJ, Nath KA, Sethi S, Fervenza FC: A proposal for a serology-based approach to membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 28: 421–430, 2016