Semergen. 2015;41 (Espec Congr):1122

Medicina de Familia. SEMERGEN

https://www.elsevier.es/semergen

160/1831 - NEFROPATÍA IG A

L. Amer Al Arud[a], L.L. Cabrera Sánchez[b], G.J. Dieudonné[c], M. Gutiérrez Santos[d], A.F. Rojas Gutiérrez[c], A.M. Martínez Belchí[d] y M. Villamor Villarino[a]

[a]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia. [b]Residente 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia. [c]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Palmar. Murcia. [d]Médico de Familia. Centro de Salud El Palmar. Murcia.

Resumen

Descripción del caso: Varón 48 años consulta por mareo, sudoración, náuseas y decaimiento. Antecedente de HTA diagnosticado hace 5 años, tratado con ramipril 10 mg e irbesartán 75 mg, hace 1 año se le asocia bisoprolol 2,5 mg por PA de 150/89 sobre todo, en la jornada laboral donde tiene mucho estrés, desde entonces PA de 110/60 mm Hg. El día anterior había hecho ejercicio intenso a altas temperaturas, y 48 horas después comienza con dolores abdominales y diarrea (> 7 deposiciones líquidas al día), con intolerancia a la ingesta de líquidos por náuseas.

Exploración y pruebas complementarias: En Consulta: PA: 149/95 mmHg. FC: 82 lpm. ACP: rítmico sin soplos, MVN, sin ruidos sobreañadidos. ABD: Blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, aumento de peristaltismo. No edemas. Pulsos conservados. NRL: sin focalidad. ECG: RS a 75 lpm. Eje ÂQRS 30º. QRS estrecho. No alteraciones de repolarización. Analítica: sangre: creatina 2,56, Urea 114, ác. úrico 11, Na 137, K 5,3, PCR 1,09. Orina: albúmina. 25 mg/dl, Hematíes 19 × campo, 1 leuco × campo, cociente albúmina/creatinina 135,2 mg/g. MDRD 28,65 ml/min/1,73 m^2, por lo que se decide derivar a urgencias hospitalarias con sospecha de fracaso renal agudo de causa prerrenal. Hospital: exploración similar a la de consulta. En las pruebas complementarias ECG igual al realizado. Analítica: creatinina 2,75, Urea 125. Glucosa 114, Na 136, K 5, CPK 80, PCR 2,23, Hb 13,4. Plaquetas 176.000. Leucos 10.030. PTH basal: 23. Gases en sangre venosa: pH 7,38, HCO3 24,6, pCO2 43. Orina pH: 6,5. Albúmina 25 mg/dl, Hematíes 107 × campo, Cociente Proteína/creatinina 736 mg/g. Cociente albúmina/creatinina 564 mg/g. Inmunoquímica: IgG4 sérica 282, IgM sérica 52,7, resto normal. Inmunoalergia: normal. Autoinmunidad: Ac. Anti DNA 63.5, resto normal. Ecografía abdomen completo (incluye renal): Mediana cantidad de líquido libre de predominio en pelvis menor y periesplénico, resto normal. TAC Abdomen sin contraste: líquido libre intraperitoneal de predominio en pelvis menor, resto normal. Biopsia renal: Nefropatía crónica evolucionada que muy probablemente tiene de base una nefropatía IgA.

Juicio clínico: IRC evolucionada con nefropatía IgA de base. Es dado de alta con tratamiento de para su HTA con MEV y fármacos: manidipino 10 mg y ramipril 2,5.

Diagnóstico diferencial: Causas glomerulares: GMN (glomerulonefritis aguda postinfecciosa, glomerulonefritis rápidamente progresiva, glomerulonefritis membranoproliferativa), nefritis lúpica,

Síndrome de Alport, hematuria familiar benigna). Causas no glomerulares: litiasis, neoplasias, infecciones (esquistosomiasis), cristalurias (hipercalciuria e hiperuricosuria). Síndrome del cascanueces.

Comentario final: La nefropatía IgA es la glomerulonefritis primaria más frecuente por lo que es importante tenerla en cuenta sobre todo en personas con factores de riesgo: sexo masculino, proteinuria, HTA, tabaquismo, hiperlipidemia, edad avanzada, historia familiar y creatinina elevada, y así detectarla desde fases tempranas en AP, contribuyendo a un tratamiento precoz y al mejor control evolutivo de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monteiro RC, Van De Winkel JG. IgA Fc receptors. Annu Rev Immunol. 2003;21:177-204.

2. Berger J, Hinglais N. Les depots intercapillaires d&#39IgAIgG. Journal d&#39Urologie et Nephrologie. 1968; 74:694-5.

3. Registro Español de Glomerulonefritis. www.senefro.org

4. D&#39Amico G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy and factors predictive of disease outcome. Semin Nephrol. 2004; 24:179-96.

5. Monteiro RC. New insights in the pathogenesis of IgA nephropathy. Nefrologia. 2005;25(Suppl 2):82-6.

6. Wyatt RJ, Kanayama Y, Julian BA, Negoro N, et al. Complement activation in IgA nephropathy. Kidney Int. 1987;31:1019-23.

7. Oortwijn BD, Rastaldi MP, Roos A, et al. Demonstration of secretory IgA in kidneys of patients with IgA nephropathy. Nephrol Dial Transplant. 2007;22:3191-5.

8. Endo M, Ohi H, Ohsawa I, Fujita T, Matsushita M, Fujita T. Glomerular deposition of mannose-binding lectin (MBL) indicates a novel mechanism of complement activation in IgA nephropathy. Nephrol Dial Transplant. 1998;13:1984-90.

9. Roos A, Rastaldi MP, Calvaresi N, Oortwijn BD et al. Glomerular activation of the lectin pathway of complement in IgA nephropathy is associated with more severe renal disease. J Am Soc Nephrol. 2006;1724-34.

10. Espinosa M, Ortega R, Gómez-Carrasco JJM, et al. Mesangial C4d deposition: a new prognostic factor in IgA nephropathy. Nephrol Dial Transplant. 2009;24:886-91.

1138-3593 / © 2015 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.