

Nefropatía membranosa en el postoperatorio de una colecistitis complicada con fracaso renal agudo severo



Membranous nephropathy after cholecystitis surgery complicated with severe acute renal failure

Sr. Director:

La nefropatía membranosa (NM) es la principal causa de síndrome nefrótico (SN) en adultos no diabéticos^{1,2}. Se caracteriza por un engrosamiento de las membranas basales con poca o nula proliferación o infiltración y depósitos inmunes subepiteliales^{1,3}. La mayoría de NM en el adulto son idiopáticas, y menos frecuentes secundarias a otras enfermedades (autoinmunes, infecciosas, neoplasias) o fármacos¹.

Caso clínico

Varón de 75 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad, dislipemia, fibrilación auricular, isquemia cerebrovascular, inicio de demencia progresiva desde noviembre de 2011, hemorragia digestiva por antiinflamatorios no esteroideos, adenocarcinoma prostático (año 2010) tratado con cirugía y radioterapia, infección respiratoria e insuficiencia cardíaca (año 2011). En seguimiento por nefrología por proteinuria (<0,5 g/día). Recibía tratamiento con: acenocumamol, valsartan-hidroclorotiazida, gabapentina, atenolol, furosemida, atorvastatina, pantoprazol e insulina.

Unos meses antes, el paciente había estado en el hospital de día geriátrico (HDG) para tratarse unas ampollas en los miembros inferiores transformadas en úlceras dolorosas, que limitaban su movilidad y producían dependencia (índice de Barthel [IB]: 10/100).

Veinte días después de revisarse en geriatría (IB: 65/100), el paciente fue diagnosticado de colecistitis gangrenosa e intervenido quirúrgicamente. La analítica previa a la cirugía fue: glucosa 200 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, leucocitos 17.530, actividad de protrombina 17%. En orina elemental: proteínas+++, 20-25 hematíes/campo y cilindros hialino-granulosos.

Tras la cirugía, precisó noradrenalina, perfusión de furosemida y se inició hemodiafiltración. La evolución clínica y de función renal durante el ingreso se recoge en la [tabla 1](#).

Al estudiar el fracaso renal agudo (FRA), la bioquímica diferida en sangre reveló como hallazgos patológicos: creatinina 3,5 mg/dl, albúmina 1,8 g/dl, calcio 7,5 mg/dl y fósforo 5,4 mg/dl. El estudio inmunológico (ANA, anti-DNA y ANCA) fue negativo. La IgG fue 524 mg/dl (normal: 751-1.560). El complemento C3 fue 65 mg/dl (normal: 79-152). La serología de virus B, C y VIH fue negativa. La T3 libre fue 2,22 pmol/l (normal: 3,50-6,50). Los marcadores tumorales (PSA, CEA, CA 19-9 y AFP) fueron negativos.

Tabla 1
Evolución clínica y de la función renal durante el ingreso

	UCI	Planta de nefrología								Alta
	Día +3	Día +4	Día +10	Día +17	Día +18: biopsia	Día +19	Día +21	Día +23	Día +26	Día +34
Crs, mg/dl	2,7	3,5	5,1	5,1		5,2	5,1	4,7	3,9	1,5
Oligoanuria	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Reemplazo: HDVVC/HD	HDVVC	HD	HD	HD	No	HD	HD	No	No	No
Esteroides	No	No	No	No	No	1 g 6 MP IV	1 g 6 MP IV	50 mg P	50 mg P	50 mg P
								VO	VO	VO

Crs: creatinina sérica; HD: hemodialisis convencional; HDVVC: hemodiafiltración veno-venosa continua; IV: intravenoso; MP: metilprednisolona; P: prednisona; VO: vía oral.

El eco-Doppler renal mostró riñones normales en tamaño, con discreta hiperecogenicidad, sin dilatación y permeables vascularmente. El TAC abdominal detectó como hallazgos: Derrame pleural bilateral y dilatación aórtica infrarrenal con un diámetro máximo de 3,6 cm.

Para esclarecer la causa del FRA se realizó biopsia renal, y fue diagnosticado de una NM.

Fue tratado con pulsos endovenosos de 1 g de 6-metilprednisolona durante 3 días, seguido de 50 mg de prednisona oral. Cinco días después, y reintroduciendo furosemida, el volumen urinario fue incrementándose paulatinamente (se constató proteinuria de 18 g/día), permitiendo la retirada de hemodiálisis y una mejoría renal (creatinina 1,5 mg/dl al alta).

Quince días después, en consulta, presentaba ligeros edemas en miembros superiores y analíticamente: creatinina 1 mg/dl, albúmina 2,4 g/dl, proteínas totales 4,3 g/dl y proteinuria 7 g/día.

Discusión

El SN es la presentación más habitual de la NM¹. El FRA es menos común⁴. En nuestro caso, encontramos un diagnóstico inesperado de NM, estudiando un FRA severo tras colecistectomía.

En la NM, la acumulación gradual de depósitos subepiteliales, y el subsiguiente daño podocitario, hacen que los rasgos típicos del SN, puedan pasar desapercibidos por los médicos, al expresarse clínicamente a ritmo más lento que en otras entidades que cursan también con SN como la nefropatía mínimas cambios (NMC) o la glomeruloesclerosis primaria^{5,6}. En el caso que exponemos, las ampollas y úlceras por las que estaba siendo tratado en HDG, pudieran ser expresión del SN inadvertido clínicamente.

El FRA se ha descrito poco en pacientes con NM⁴. Niang et al., describen el caso de una mujer joven estudiada por FRA, que precisó de hemodiálisis, encontrando una NM en la biopsia renal efectuada a las 3 semanas de evolución⁷. Entre los factores que pueden provocar FRA, en pacientes con NM, podemos señalar, la imposición de una glomerulonefritis extracapilar o una trombosis venosa aguda renal^{8,9}. Además, en estos pacientes, también tienen otros factores descritos en la NMC como causas de FRA, como son: marcada proteinuria e hipoalbuminemia, hipertensión arterial y edad avanzada⁶. En nuestro caso apuntamos como factores precipitantes del FRA: hipoalbuminemia, proteinuria (18 g/24 h), proceso actual (colecistitis), y ser un anciano diabético e hipertenso.

Respecto al tratamiento de NM, en pacientes de alto riesgo de progresión de enfermedad renal (proteinuria > 8 g/24 h, insuficiencia renal), además de las medidas generales del SN, se consideran los inmunosupresores con diversos regímenes¹⁰.

Concluyendo, el FRA como complicación de una colecistitis permitió diagnosticar una NM, que habría pasado inadvertida unos meses antes, con su presentación más habitual en forma de SN. El tratamiento corticoideo permitió recuperar completamente la función renal, pero parcial de proteinuria.

Bibliografía

1. Wasserstein AG. Membranous glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 1997;8:664–74.
2. Deegens JK, Wetzels JF. Membranous nephropathy in the older adult: Epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging.* 2007;24:717–32.
3. Cybulsky AV. Membranous nephropathy. *Contrib Nephrol.* 2011;169:107–25.
4. Kunis CL, D'Agati V, Appel GB. Acute renal failure (ARF) in idiopathic nephrotic syndrome (NS). *J Am Soc Nephrol.* 1997;8:126 (A).
5. Smith JD, Hayslett JP. Reversible renal failure in the nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis.* 1992;19:201–13.
6. Waldman M, Crew RJ, Valeri A, Busch J, Markowitz G, D'Agati V, et al. Adult minimal-change disease: Clinical characteristics, treatment, and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2:445–53.
7. Niang A, Diouf B, Pouye A, Diallo S, Moreira-Diop T. Severe acute renal failure revealing membranous glomerulonephritis. *Dakar Med.* 2003;48:19–21.
8. James SH, Lien YH, Ruffenach SJ, Wilcox GE. Acute renal failure in membranous glomerulonephritis: A result of superimposed crescentic glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 1995;6:1541–6.
9. Llach F. Hypercoagulability, renal vein thrombosis, and other thrombotic complications of nephrotic syndrome. *Kidney Int.* 1985;28:429–39.
10. Short CD, Solomon LR, Gokal R, Mallick NP. Methylprednisolone in patients with membranous nephropathy and declining renal function. *Q J Med.* 1987;65:929–40.

Manuel Heras^{a,*}, Ana Saiz^b, María José Fernández-Reyes^a,
María Teresa Guerrero^c y María Astrid Rodríguez^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital General de Segovia, Segovia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

^c Servicio de Geriátría, Hospital General de Segovia, Segovia, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: mherasb@saludcastillayleon.es,
manuhebe@hotmail.com (M. Heras).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2014.05.009>