



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. abril 2003; 7(1): 64-69

PRESENTACIÓN DE CASO

Asociación de glomerulonefritis membranosa y tiroiditis autoinmune

Association of membranous glomerulonephritis and autoimmune thyroiditis

Leonel Soto León¹.

¹Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

RESUMEN

La Glomerulonefritis Membranosa (GNM) constituye la primera causa de Síndrome Nefrótico en el adulto. Si bien en la mayoría de los casos con esta entidad la etiología es idiopática existen muchas causas que la producen, como las neoplasias, enfermedades sistémicas y metabólicas. La Tiroiditis autoinmune se describe como posible causa de la GM, habiéndose reportado varios casos en que se asocian. Presentamos una paciente con el diagnóstico de GNM que posteriormente desarrolla una Tiroiditis autoinmune, demostrándose la posible asociación de ambas entidades.

Descriptor DeCS: GLOMERULONEFRITIS, SÍNDROME NEFRÓTICO, TIRIODITIS AUTOINMUNE.

ABSTRACT

Membranous Glomerulonephritis (MG) is the first cause of Nephrotic Syndrome in adults. It is observed that the majority of the cases have an idiopathic etiology, but this entity can be produced by other causes such as: neoplasm systemic and metabolic diseases. Autoimmune Thyroiditis is described as possible caused for MG, some cases presenting association have been reported. A female patient diagnosed as MG developed an autoimmune thyroiditis later confirming the possible association of both entities.

Subject headings: GLOMERULONEPHRITIS, NEPHROTIC SYNDROME, THYROIDITIS AUTOIMMUNE, ADULT.

INTRODUCCIÓN

La Glomerulonefritis Membranosa (GNM) es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en el adulto,¹⁻⁴ derivándose su nombre de las investigaciones de Bell, quien en la primera mitad de este siglo reagrupó un número de pacientes con glomerulonefritis que tenían en común, un engrosamiento del material de la membrana basal glomerular (MBG) con escasa o ninguna proliferación celular, en el estudio con microscopio de luz.⁵

En inicio se pensó que el engrosamiento se debía a un aumento del material de la membrana basal, pero la microscopía electrónica reveló la presencia de depósitos electrodensos a nivel subepitelear de la MBG, siendo comprobada su naturaleza inmune por los estudios de inmunofluorescencia.

Si bien alrededor del 70 % de las GNM son idiopáticas, una cantidad considerable se asocia a neoplasias, infecciones, uso de drogas y trastornos metabólicos.⁶⁻⁹

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de 40 años, femenina, que hace 22 años comenzó a presentar edemas en miembros inferiores y párpados, sin acompañarse de otros síntomas. Negó sepsis o antecedentes de alguna otra enfermedad, señalando solo alergia a la Penicilina.

Examen Físico:

Edemas palpebrales y en miembros inferiores, fríos, que dejaban fovea fácil. El resto era negativo incluyendo tensión arterial normal.

En los complementarios solo se constató como positivo una proteinuria de 5.6 grs / 24 horas y una albúmina sérica de 27 grs/l.

Se le realizó biopsia renal diagnosticándose en microscopía óptica e inmunofluorescencia una GNM con presentación clínica de un Síndrome Nefrótico. El tratamiento usado fue Prednisona a 1 mg/K/día durante 10 semanas, disminuyendo ligeramente la proteinuria, manteniéndose entre 3 a 4 grs/24 h, permaneciendo posteriormente con tratamiento sintomático durante un año.

Posteriormente la proteinuria se incrementó por lo que se le prescribió otro ciclo con Prednisona a igual dosis más Ciclofosfamida 2 mg/K/día, durante 12 semanas con disminución de la proteinuria a 1.5 grs en 24 horas.

Tres años después del diagnóstico de GNM la paciente comenzó a notar aumento de tamaño de la glándula Tiroides, corroborándose al examen físico, caracterizándose por el crecimiento por ser difuso, firme y no doloroso.

Las investigaciones de laboratorio arrojaron un eutiroidismo y se le realizó el diagnóstico de una Tiroiditis, imponiéndosele tratamiento con Tiroides, 120 mg/diarios.

Después de 6 meses de tratamiento la glándula involucionó a su tamaño normal.

Posteriormente la proteinuria se mantuvo en un rango entre 0.5 a 1 gr en 24 horas durante aproximadamente tres años, desapareciendo después la proteinuria.

Actualmente tiene tratamiento con Levotiroxina y se mantiene asintomática.

DISCUSIÓN

La Tiroiditis autoinmune se caracteriza por la existencia de elevados títulos de anticuerpos contra determinadas estructuras tiroideas: anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales, estos últimos los más específicos.^{11,12}

En la GNM se detectan inmunocomplejos circulantes, por lo que se postula que los complejos inmunes se forman "in situ" a través de dos posibles mecanismos:

1. Por anticuerpos actínicos que pueden atravesar fácilmente la barrera aniónica de la MBG y plantearse a nivel subepitelial, con el posterior depósito de inmunoglobulinas.

2. Por anticuerpos circulantes dirigidos contra antígenos glomerulares estructurales.⁵⁻⁸

En los pacientes con Tiroiditis y GNM se ha demostrado la presencia de tiroglobulina y/o antígenos microsomales en los depósitos glomerulares, por lo que prevalece el criterio que estos antígenos se filtran y se depositan en el lado subepitelial de la MBG provocando una reacción inmune local.^{6, 11, 12}

Como ocurre en las neoplasias, la GNM suele preceder en meses o años a la aparición de otras enfermedades metabólicas o sistémicas.

Como la Tiroiditis puede permanecer varios años en forma de un hipotiroidismo subclínico, se explica que la GNM y presente antes de presentarse la clínica hipotiroidea, tal como reportan la mayoría de los trabajos y como ocurrió en nuestra paciente, donde las manifestaciones de Tiroiditis comenzaron a observarse 3 años después del Síndrome Nefrótico.

Indudablemente la mejoría glandular influyó en la evolución satisfactoria de la paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glasscock R, Adler SG. Primary Glomerular Diseases. En: Brenner BM, Rector BC. The kidney, 4ª Ed. Philadelphia: N Saunders; 1991. Pp. 1182.
2. Coggins CH, Frommer JP. Membranous Nephropathy. Sem Nephrol 1982; 2: 264.
3. Remuzzi G. Membranous Nephropathy. Lancet 1999; 342: 1277.
4. Wasserstein AG. Membranous Glomerulonephritis. Jam Soc Nephrol 1982; 2: 264.
5. Austin HA, Antonovich TT. Conference Membranous Nephropathy. Ann Intern Med 1998; 116: 672.
6. Cahen R, Francoh B. Aetiology of membranous glomerulonephritis and autoimmune thyroids disease. Nephrol Dial Transplant 1999; 4: 172.
7. Witman AP. Idiopathic membranous glomerulonephritis and autoimmune thyroids disease. Clin Nephrol 1981; 15: 150.
8. Adler SW, Cohen AH, Glasscock RG. Secondary Glomerular Diseases. En: Brenner BM, Rector BC. The Kidney. 4ª Ed. Philadelphia: W Saunders; 2000. Pp. 1301.
9. Has M, Mchan SM. Changes etiologies of unexplained nephrotic syndrome. Am J Kidney Dis 1997; 30: 621.
10. Horikoshi T, Tamura J, Kajo T. Membranous Nephropathy associated with chronic Tyroiditis. Nephron 1993; 63: 246.

11. Rodríguez P, Gómez AJ, García MS. Nefropatía membranosa y tiroiditis autoinmune. Nefrología 1999; 20: 615.

12. Jordan SL, Buckingham. Studies of immunocomplex glomerulonephritis mediated by human atiroglobulin. N Eng J Med 1981; 304: 1212.

Recibido: 11 de septiembre del 2002
Aprobado 20 de septiembre del 2002.

Dr. Leonel Soto León. 1º de enero, 1ª esquina Colón. Pinar del Río. Cuba.