



NEFROPATÍA MEMBRANOSA ASOCIADA A DEPÓSITOS IGG KAPPA Y RECIDIVA TEMPRANA EN EL TRASPLANTE RENAL

C. Mercado-Vergara, P. C-Macchiu, A. Ramos-Galí, S. Benito-García, V. Lopez-Baez, F. Anagua-Melendres, M. Sanchez-Baya, Ll. Guirado, M. M. Díaz, J. A. Ballarin
Fundació Puigvert, Barcelona

Varón de 43 años, debut a los 31 años de síndrome Nefrótico (proteinuria 8g/24hrs, hipoalbuminemia 22.5g/L), macrohematuria, artralgias y función renal (FR) normal (creat: 0,9mg/dL), Estudio inmunológico negativo. Fumador de cannabis, antecedentes de síndrome pieloureteral intervenido, sordera congénita. Biopsia renal (BR)/2004 Nefropatía membranosa (NM) estadio III, tratado con IECA/ARAI, a los 10 meses inicia corticoides+tacrolimus con remisión completa a los 6, mantenida 2 años. 2do brote BR/2008: NM III. Anti-PLA2r negativos, Se inicia 1er ciclo de Rituximab (RTX) (1g x2) se suspende tacrolimus con remisión parcial, reinicia tacrolimus+2do ciclo de RTX alcanzando remisión completa en 2010 mantenida 2 años. Nuevo brote, deterioro progresivo de FR en 2012, 3º ciclo de RTX, suspende tacrolimus por SN severo y ERC 5. Inicia hemodiálisis en 11/2013, en diciembre/2013 TR donante madre, inducción cuádruple con buena evolución inmediata. A 2 meses del TR presenta proteinuria nefrótica con FR estable, se realizó BR: recidiva de NM, Anti-PLA2r positivo, recibió nuevo ciclo de RTX (2dosis), con remisión completa tras 1er año del trasplante, FR estable y Anti-PLA2r negativos. Las 3 biopsias de riñón nativo muestran NM estadio III con depósito de IgG kappa, IgG4 negativa y PLAR2 positivo sin otras alteraciones. Independientemente del tratamiento recibido tanto la morfología como los depósitos permanecen inalterables, sin signos morfológicos de mal pronóstico. Recidiva clínica temprana y morfológica de NM igual que en riñón nativo (depósito IgG K) sin signos de rechazo, disminución de la intensidad de depósitos de IgG tras tratar con RTX. En la NM, los depósitos de IgG suelen ser policlonales (kappa y lambda). En nuestro caso los depósitos son monoclonales y muestran una restricción de cadenas ligeras y de subclase IgG (predominio IgG kappa), en la mayoría no se demuestra enfermedad hematológica subyacente y no existe evidencia que relacione los depósitos monoclonales, con los anti-PLA2R y recidiva temprana en el TR.