



GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA CON DEPÓSITO MONOCLONAL IGG KAPPA. ¿ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA?

Víctor López-Baéz, Silvia Benito-García, Iara Da Silva, Alejandra Ramos-Galí, Franklin Anagua-Melendres, Maya Sanchez-Baya, María Quijada-Manuitt, Yolanda Arce Terroba, Montserrat Díaz Encarnación, José A. Ballarín Castán
Fundació Puigvert, Barcelona

Objetivo: Describir un síndrome nefrítico por una glomerulonefritis-proliferativa con depósito monoclonal IgG-k, sin causa hematológica reconocible. Paciente y métodos Mujer de 19 años, sin antecedentes de interés, derivada en 2011 por proteinuria y microhematuria. La paciente presentaba edemas, hipertensión (140/100mmHg), objetivándose en analítica sin anemia-(Hemoglobina:150g/L), creatinina:70umol/L y FG>90mL/min/1.73m², albuminemia:44g/L. Proteinograma sin alteraciones; estudio inmunológico normal a excepción de ANAS 1/160, anti-DNAs negativos, y proteinuria BJ negativa. En orina de 24 horas se constata proteinuria selectiva no nefrótica-(1,15g) con hematuria isomórfica. La biopsia renal informa una GNfYS con depósito mesangial a-IgG(++), a-C3(++), a-C1q(+), a-kappa(+). Controles sin incidencias hasta agosto-2016 presentando hipertensión arterial y AKI 3 (creatinina:381 umol/L), anemización sin parámetros de hemólisis (Hb:90 g/L), aumento de proteinuria a 2,8g-(selectiva), microhematuria dismórfica y cadenas ligeras en sangre aumentadas-(Kappa:146.8 y Lambda:44.6, ratio K/L:3.3). Nueva biopsia renal que es diagnóstica para glomerulonefritis-proliferativa mesangial con depósito monoclonal de IgG-k(++), y C3(++), con proliferación extracapilar con fibrosis del 50%. El TAC Tóraco-Abdomino-Pélvico con presenta ganglios infracentimétricos a nivel de hilos renales. Aspirado de médula ósea descarta amiloide y muestra tan sólo un 3% de células plasmáticas con rasgos dishemopoyéticos. Discusión La reclasificación de las glomerulonefritis-membranoproliferativas por etiología y patogénesis de 2015, distingue dos tipos: mediadas por complemento por activación la vía alternativa, incluyendo la EDD y la GNC3 y, mediadas por inmunocomplejos por activación de la vía clásica. Ésta últimas puede desencadenarse por infecciones, enfermedades autoinmunes y gammapatías monoclonales(1,2). En algunos casos, no llega a encontrarse una enfermedad hematológica subyacente(3,4). No hay un tratamiento bien definido, recomendándose el uso de IECA/ARAI y agentes alquilantes, como la ciclofosfamida, perfilándose como opción razonable el Rituximab o bortezomib según la proteína monoclonal detectada(4). En nuestra paciente no pudimos valorar la respuesta al rituximab por una reacción adversa, pero sí podemos asegurar una evolución favorable con micofenolato.