

El perfil analítico era indicativo (hipercalcemia, hipercalciuria, niveles elevados de vitamina D y de ECA, e importante supresión de la PTHi).

El deterioro de la función renal en la sarcoidosis se debe generalmente a la hipercalcemia, a la hipercalciuria y a la nefrocalcinosis, aunque la nefrolitiasis, las glomerulopatías y la nefritis intersticial (con o sin granuloma sarcoideo) forman parte del espectro de la afectación renal en la sarcoidosis¹.

El tratamiento de elección son los corticoides⁵, y en el caso aquí presentado se observa una buena respuesta a éstos. La afectación renal sin afectación pulmonar es muy rara² y en este caso no se pudo establecer esta última hasta tener la biopsia pulmonar. Ante un caso de insuficiencia renal con hipercalcemia debería considerarse la sospecha diagnóstica de sarcoidosis, aunque no exista una manifestación clínica pulmonar.

1. Gobel U, Kettritz R, Schneider W, Luft F. The protean face of renal sarcoidosis. *J Am Soc Nephrol* 2001;12(3):616-23.
2. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, Rossman MD, Yeager H Jr, Bresnitz EA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(10 Pt 1):1885-9.
3. Sharma OP. Vitamin D, calcium, and sarcoidosis. *Chest* 1996;109(2):535-9.
4. Romer FK. Angiotensin-converting enzyme in sarcoidosis. *Acta Med Scand* 1979;206(1-2):27-30.
5. Nunes HBD, Valeyre D. Sarcoidosis treatment. *Rev Prat* 2008;58(10):1099-104.

O. Ibrík¹, R. Samon¹, A. Roda¹, R. Roca¹, J.C. González¹, J. Viladoms¹, J. Vilaseca², M. Serrano²

¹ Servicio de Nefrología. Hospital de Mollet. Mollet del Vallès. Barcelona.

² Servicio de Neumología. Hospital de Mollet. Mollet del Vallès. Barcelona.

Correspondencia: O. Ibrík

Servicio de Nefrología. Hospital de Mollet.

Pau Casals, 20, 3.º-1.ª.

08150 Mollet del Vallès. Barcelona.

22721aai@comb.cat

oibrík@yahoo.es

Glomerulonefritis membranosa en un paciente con sífilis

Nefrología 2011;31(3):372-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Mar.10819

Sr. Director:

La glomerulonefritis membranosa (GNM)¹ ocupa el segundo lugar en la patología renal biopsiada más prevalente. Es una de las causas más comunes de síndrome nefrótico en la población adulta, caracterizada por la formación de complejos inmunes, predominantemente IgG y complemento en la vertiente subepitelial del capilar glomerular, asociada con una elevada proteinuria².

Habitualmente, su etiología es idiopática o primaria, y menos frecuente, secundaria (inmunológicas, infecciosas, asociada a fármacos o drogas y neoplásica).

Por desgracia, resulta difícil, mediante la histología, descartar las formas primarias de las secundarias², por lo que se hace necesaria una explícita información clínica, con la edad del paciente, la historia medicamentosa o de tóxicos, tests serológicos y sospecha de neoplasias asociadas.

La importancia de los tests serológicos radica en su capacidad para la confirmación del diagnóstico; en la sífilis, como cribado, se determinan pruebas no treponémicas: VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y RPR (reagina rápida en plasma); si éstas resultan positivas, se procede a realizar las pruebas treponémicas de confirmación más específicas: FTDA-ABS (absorción de anticuerpos fluorescente por *Treponema*) y MHA-TP (*Treponema pallidum* microhemaglutinación). Es necesaria la repetición a los tres y seis meses, con lo que se asegura la respuesta al tratamiento.

El caso que nos ocupa es relevante por las escasas publicaciones de la asociación entre sífilis y GNM.

Hombre de 27 años, raza blanca y caucásico; como antecedentes refería criptorquidia, adenoidectomía y amigdalectomía

en la infancia, fumador activo, bebedor social y homosexual. Dos meses antes de ser evaluado por nuestra sección, y coincidiendo con una discreta faringodinia, aparecieron una induración en la ingle derecha, lesiones ulceradas en el glande de aspecto serpinginoso y un exudado uretral blanquecino que fue tratado inicialmente con azitromicina. A la espera de resultados serológicos, se observaron lesiones maculopapulosas en la zona proximal de muslos y tronco, que se extendían a los pies y a las manos, que evolucionaron en distintas fases sin acompañarse de fiebre, junto con edematización en los miembros inferiores y en los genitales, con ligero aumento del perímetro abdominal y disminución de la diuresis, motivo por el que se avisó a nuestra sección. La orina era de coloración normal, sin disuria ni macrohematuria. La presión arterial (PA) se encontraba dentro de los rangos normales.

En analítica destacaban: urea 61 mg/dl, creatinina 1,73 mg/dl, iones normales, proteínas totales 4,4 g/dl, albúmina 1,8 g/dl, colesterol total 295 mg/dl, HDL 61 mg/dl, LDL 206 mg/dl, triglicéridos 140 mg/dl y enzimas hepáticas normales. En la orina, destacaban proteinuria 13,4 g en 24 horas, 250 hematíes por microlitro y leucocituria negativa. Hemograma normal, coagulación normal, salvo FDTP 762 g/l. Autoinmunidad: anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) negativos; complemento y proteinograma normal. Serología para virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC) y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), negativos. RPR (rapid plasma reagin) título 1/32 y anticuerpo FTA (anticuerpos anti-*Treponema*) positivo.

La ecografía renal mostró riñones de tamaño normal. El ecocardiograma se encontraba dentro de los límites normales y en la radiografía de tórax no se detectaron alteraciones en el parénquima pulmonar.

Ante los datos de un síndrome nefrótico, se realizó una biopsia renal; se contabilizaron 13 glomérulos, con mínimo engrosamiento

to, luces capilares permeables, sin incremento mesangial ni componente inflamatorio asociado. Con tricrómico de Masson se observaron frecuentes depósitos fuchinófilos en la vertiente subepitelial de las paredes capilares. Con la plata-metenammina no se reconocieron *Spikes*. No había incremento fibroso del intersticio. Existían focos de infiltrado inflamatorio crónico, predominantemente linfocitario y con eosinófilos dispersos, en disposición periglomerular. Los túbulos mostraban ocasionales cilindros hialinos y material hemático. Los vasos sanguíneos eran normales. El estudio de inmunofluorescencia mostró depósitos granulares intensos de IgG en paredes capilares y trazos inespecíficos de IgM. Diagnóstico anatomopatológico: GNM estadio I.

Se instauró tratamiento con dosis de penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades intramuscular, diuréticos intravenosos, profilaxis antitrombótica e hipolipemiente.

La evolución fue favorable con normalización de la volemia y de la función renal (urea 43 mg/dl, creatinina 1,28 mg/dl), con aclaramiento de 85 ml/min/1,73 m². En una revisión realizada al mes siguiente se determinó la desaparición de la proteinuria. Las RPR se encontraban a título 1/2 a los tres meses y eran negativas a los seis meses.

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) causada por una espiroqueta, *T. pallidum*, puede ser adquirida por contacto sexual (forma más frecuente), de forma congénita a través de la placenta, por transfusión sanguínea infectada o por inoculación accidental. Es conocida como «la gran simuladora», por la variedad de sus presentaciones clínicas³. La sífilis primaria se manifiesta como una lesión ulcerada o chancro que aparece a las dos-seis semanas después de la infección; la sífilis secundaria es el resultado de la diseminación hematogéna o linfática con síntomas muy variados, y la sífilis terciaria aparece meses o años después de la infección si no ha sido correctamente tratada.

En países industrializados, en gran parte debido al descubrimiento de la penicilina, la sífilis fue prácticamente eliminada en la década de los años cincuenta⁴; en la de los ochenta, debido a la preocupación por la epidemia del sida, se modificó la conducta sexual y se observó un descenso aún mayor en la incidencia. En los últimos años estamos observando un resurgimiento de esta enfermedad en España, con ascenso en las tasas de incidencia desde 2,57 por 100.000 habitantes en 1995 hasta 5,70 por 100.000 en 2008⁵, también en otros países europeos y en los Estados Unidos. Los nuevos casos ocurren sobre todo en hombres jóvenes homosexuales, y una gran proporción de ellos presentan coinfección con el VIH (un 20-70% según las zonas)⁶, quizá debido a la relajación en las conductas sexuales por la reducción en las medidas de protección tras la aparición de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) contra el VIH⁴⁻⁷.

A pesar de que la relación entre sífilis y afectación renal es conocida desde hace más de 100 años⁸, en las revisiones realizadas sobre el tema existen pocos casos reportados en España, lo que dificulta más el diagnóstico ante la falta de sospecha clínica.

La sífilis puede ocasionar una amplia variedad clínico-patológica de afectaciones renales; además de GNM, se han descrito GN rápidamente progresiva, GN difusa endocapilar con o sin formación extracapilar, o GN de cambios mínimos⁸. La proteinuria es la manifestación más común. El diagnóstico definitivo lo confirma la biopsia renal.

Resulta de importancia conocer la edad del paciente y realizar una elaborada historia clínica ante un síndrome nefrótico. Aun siendo de mayor frecuencia la GNM asociada con el VHB frente a la sífilis, no debemos olvidar que en la batería de tests serológicos solicitados en un síndrome nefrótico deben incluirse las pruebas diagnósticas de la sífilis, más aún a sabiendas del notable incremento de casos incidentes en España en los últimos años.

En nuestro caso, el paciente ya había sido diagnosticado de sífilis y su asociación con la nefropatía facilitó el diagnóstico etiológico de GNM. Tras instaurar el tratamiento específico (penicilina G benzatina) del factor desencadenante desapareció el síndrome nefrótico.

Esta experiencia nos hace ver que es de vital importancia realizar un estudio detallado ante un síndrome nefrótico que, tras un resultado y un diagnóstico exactos, permita tomar una actitud terapéutica económica, eficaz y, sobre todo, curativa.

1. Registros glomerulonefritis por la Sociedad Española de Nefrología. Pamplona, 2009.
2. Satoskar AA, Kovach P, O'Reilly K, Nadasdy T. An uncommon cause of membranous glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 2010;55:386-90.
3. Lucas Costa A, Belinchón Romero I. La sífilis hoy. *Piel* 2008;22:1-3.
4. Ibarra V, Oteo JA. ¿Otra vez la sífilis? *Med Clin (Barc)* 2003;120:295-6.
5. Servicio de Vigilancia Epidemiológica. Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual 1995-2008, Feb 2010, 2-6.
6. Simms I, Fenton K, Ashton M, Turner KME, Crawley-Boevey EE, Gorton R, et al. The re-emergence of syphilis in the United Kingdom: the new epidemic phases. *Sex Trans Dis* 2005;32:220-6.
7. Menéndez B, Ballesteros J, Clavo P, Del Romero J. Aumento de la sífilis y de la infección genocócica en varones homosexuales o bisexuales en Madrid. *Med Clin (Barc)* 2005;125:756.
8. Hunte W, Al-Ghraoui F, Cohen RJ. Secondary syphilis and the nephrotic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 1993;3:1351-5.

M.T. Mora Mora, M.S. Gallego Domínguez, M.I. Castellano Cerviño, R. Novillo Santana, J.R. Gómez-Martino Arroyo

Sección de Nefrología.
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Correspondencia: M.S. Gallego Domínguez
Sección de Nefrología.
Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.
sgallegodominguez@hotmail.com