

**POLICLÍNICO UNIVERSITARIO
"FRANCISCO PENAS PENAS".**

**Glomerulonefritis aguda en lepra dimorfa.
Acute glomerulonephritis in borderline leprosy.**

Aramis Paz Reyes (1). Rogelio Jácome Ruiz (1), Claudelin Alfonso Roque (2).

RESUMEN

Se presenta un caso con lepra dimorfa en el Policlínico Universitario Francisco Penas Penas", del municipio Nuevitas. Con seis meses de evolución, que desarrolló glomerulonefritis proliferativa segmentaria y focal.

Esta presentación pone de manifiesto la importancia clínico-patológica en el diagnóstico de esta complicación, que aunque no es frecuente, debe tenerse presente en esta enfermedad. Exponemos las manifestaciones clínicas, exámenes complementarios, incluida la biopsia renal y la terapéutica específica.

Palabras Clave: LEPRO DIMORFA/tratamiento; GLOMERULONEFRITIS AGUDA/diagnóstico

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Nefrología.
2. Licenciada en Enfermería.

INTRODUCCIÓN

La lepra (Enfermedad de Hansen), infección granulomatosa crónica del hombre, afecta a más de 20 millones de personas en el mundo. Su agente causal, el mycobacterium leprae afecta la piel y los nervios periféricos, aunque en algunas formas clínicas aparecen lesiones hepatoesplénicas, ganglionares y renales (1, 2,3).

El análisis y mejor comprensión de los fenómenos inmunológicos en el curso de

la lepra ha proporcionado un mayor interés hacia la afección renal, conocido desde los trabajos de Mitsuda y Ogawa en el 1937 (4,5,6).

El objetivo de este trabajo es estimular la prevención y detección precoz de complicaciones renales, en esta enfermedad con alta incidencia y prevalencia a nivel mundial.

CASO CLÍNICO

Paciente GBR, de 42 años de edad, femenina de la raza blanca, con antecedentes de lepra dimorfa hace 6 meses. Durante este tiempo ha utilizado clofacimina, dapsona y rifampicina. Consulta al dermatólogo por lesiones cutáneas que aparecieron hace 15 días y que describe como "ronchas" en la espalda, miembros superiores y cara. Al mismo tiempo comenzó a notar inflamación de la cara, brazos, piernas y emisión de "orinas con sangre".

Al examen físico encontramos edemas blandos, pálidos, fríos, de fácil godet en regiones periorbitarias, miembros superiores y tercio distal de ambas piernas. No se demuestra hipertensión arterial.

En el examen dermatológico encontramos lesiones diseminadas eritemato-escamosas, en placa, de tamaño variable, color violáceo, con centros de piel aparentemente normal. Se

respeto el cuero cabelludo, así como las regiones palmares y plantares. No existen trastornos de sensibilidad.

RESULTADOS

En los estudios realizados encontramos lo siguiente.

- Conteo de Addis 2 horas – Leucocituria (113 600 cel./min.) y hematuria (16 000 cel./min.).
- Proteinuria 24 horas – Negativa.
- Ultrasonido abdominal-Normal.
- Urocultivo – Negativo.
- Exudado vaginal – Negativo.

Al persistir las manifestaciones generales y los datos que sugieren reacción de reversión de lepra dimorfa con glomerulonefritis aguda post-infecciosa (*Mycobacterium leprae*), se decide realizar biopsia renal tras el uso por 10 días de prednisona 50 mg/diario por vía oral.

La biopsia renal concluye que existe ligera proliferación segmentaria y focal a nivel glomerular. Durante la prolongada estadía en el hospital se emplearon además de los medicamentos mencionados, vitaminas y aceite de coco para el tratamiento local de las lesiones.

La evolución del proceso dermatológico fue favorable y las alteraciones del sedimento urinario mostraron resolución parcial.

La paciente se atiende periódicamente en la consulta de Dermatología y Nefrología.

DISCUSIÓN

La afectación renal en la Enfermedad de Hansen esta relacionada con diferentes lesiones histopatológicas:

- Amiloidosis.
- Nefritis intersticial.
- Glomerulonefritis proliferativa segmentaria y focal.
- Glomerulonefritis crónica.
- Glomerulonefritis necrotizante.
- Glomerulonefritis membranosa.
- Glomerulonefritis mesangiocapilar.
- Glomerulonefritis difusa aguda.

El examen de la biopsia renal al microscopio electrónico y los estudios por inmunofluorescencia demuestran que las glomerulonefritis constituyen complicaciones renales importantes en pacientes con lepra. Las lesiones glomerulares son mediadas por inmunocomplejos, con depósito de inmunoglobulinas, complemento y descenso del complemento sérico. (6, 7,8).

Las afecciones glomerulares no son raras en esta enfermedad, sobre todo en las formas lepromatosa; se expresan por hematurias, proteinurias (con frecuencia de rango nefrótico) y disminución de la función renal aunque la progresión a las etapas terminales es infrecuente.

Se ha reportado ocurrencia intermitente en las diferentes series revisadas de la literatura con toxicidad renal secundaria al uso de rifampicina como droga antileprosa de hasta un 40%, así como insuficiencia renal aguda reversible por el uso continuado de este medicamento (9, 10,11).

También la ingestión excesiva de analgésicos y de los propios medicamentos antileproso puede ser un factor contribuyente al desarrollo de nefritis intersticial aguda en pacientes con lepra (10,12). En estudios realizados por Grover y colaboradores se encontró una prevalencia del 31,5% para la glomerulonefritis membranosa y del 11,1% para la mesangioproliferativa (13).

El estudio histológico de nuestro enfermo presentó alteraciones compatibles con glomerulonefritis proliferativa segmentaria y focal observándose una mejoría notable después del tratamiento.

ABSTRACT

One case of buallerline leprosy was presented with as longas 6 mo. evolution, which developed into a focal, proliferative glomerulonephritis the clinico-pathologic significance of this case is evident in the diagnosis of this ecomplication, which, although not frequent, it should be borne in mind in this disease pathology. We show the clinical manifestations, adjwant test, including renal beipsy and spcific therapeutics.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bartlett, J. Pocket Book of Infections disease therapy. Baltimore, Williams/Wilkins, 1998.
2. OMS/OPS. Comité de expertos de lepra, OMS Boletín de lepra al día, 2002; 5.
3. OMS. Leprosy elemination Campaigns : Reaching every patient in every village. Weekly Epidemiological Record 1997; 72(28): 205-8.
4. Harrison. Principios de Medicina Interna. Madrid , Ed. Interamericana Mc. Graw Hill ; Vol. I , 2002.
5. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Madrid, Ed. Interamericana, Vol. II, 1998.
6. Alison N., Whecler DE, Palmer BF. Leprosy associated renal disease: a case report and review of the literature. J G Sol Nephrol 2000 Feb.; 5 (8): 1546-52.
7. Magrans Ch. Glomerulopatias asociadas a infecciones. Capitulo 31. 2001. Nov. : 472-78.
8. Silva SR, Viana PC , Lugon NV. Thalidomina for the treatment of uremic pruritis: a crossover randomized. Nephrol 2003, 67 (3):270-73.
9. Nakayana E, Soares V. Renal lesions in leprosy: a retrospective study of 199 autopsics. Am J kidney Dis 2003 Jul.; 38 (1): 26-30.
10. Mutlukumar J, Jayakumar M. Acute renal failure due to rifampicin: a study of 25 patients. Am J Kidney Dis 2002 Oct.; 40 (4): 690-6.
11. Mothukumar T, Javakumar M, Fernando EM, Muthusethupathi MA. Acute renal failure due to rifampicim : a study of 25 patients. Am J Kidney Dis. 2002 Oct; 40 (4): 690-6.
12. Worolnik V, Renata MG. Acute interstitial nephritis causel by intermittent use of rifampicin: two cases, Brazil. J Nephrol 2003 Dec.; 22 (4): 231-35.
13. Grover S, Bobhate SK, Chaubev BS. Renal abnormality in leprosy. Lepr India 1983 Apr; 5(2):286-91.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=6632783&query_h1=1.

ANEXOS

