

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v5i4.2336>

Enfermedad de Berger, en un paciente de 36 años, a propósito de un caso

Berger disease, in a 36-year-old patient, regarding a case

Cristian Alfonso Galarza Sánchez

cristiangalarzasanchez@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-7410-6313>
Universidad Yaan México
Ecuador

Jorky Gustavo Maza Quizhpe

jorkygmaza@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-3550-7717>
Ecuador

Xavier Alexander Sarango Martínez

xasmar17@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-5793-0984>
Hospital Básico Cariamanga "José Miguel Rosillo
Loja – Ecuador

Carlos Fernando Chuchuca Pardo

chuchuca.fer@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-5713-253X>
Clínica Hospital San José. Royal International Language Academy UK Cia. Ltda.
Ecuador

Diana Marisol Chávez Erazo

dianislovebtr@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-8695-454X>
Centro de Salud Tipo C Catamayo
Ecuador

Artículo recibido: 25 de junio del 2024. Aceptado para publicación: 08 de julio de 2024.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La nefropatía por inmunoglobulina A es una de las glomerulopatías más frecuentes cuya causa es aún desconocida. En la mayoría de los casos se da en pacientes con edades entre 20 a 40 años de edad y se presenta en el sexo masculino en el 90 % del caso. A continuación, se presenta el caso clínico de un paciente que acude a consulta privada por presentar un cuadro clínico de microalbuminuria en los exámenes clínicos, pero lo que llama la atención es la presentación de hipertensión arterial diagnosticada hace un año y en tratamiento farmacológico en paciente joven de 35 años de sexo masculino. Además, se solicita biopsia renal cuyo informe nos reporta que en los cortes del material destinado para el estudio de inmunofluorescencia directa se observa un fragmento de parénquima renal que cuenta con cinco glomérulos. El resultado del estudio fue el siguiente: igg: negativo, IgA: positivo granular, global y difuso en mensajero más 2, IgM: negativo, C1q: negativo, con lo que se diagnostica nefropatía por IgA (m1, e0, s1, t0, c0, con hipertrofia podocitaria, OXFORD 2016, al cual se nos permite establecer el diagnóstico y posteriormente el tratamiento farmacológico. Se establece que esta patología puede presentarse conjuntamente con hipertensión arterial secundaria, además presentó hematuria microscópica, microalbuminuria, alteraciones en el filtrado glomerular, con una valoración de insuficiencia renal aguda ingresado y dado de alta con medicación antihipertensiva, y al

no observar mejoría acude a otro especialista. El tratamiento farmacológico se incluye terapia antihipertensiva como son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAII), corticoides, fármacos inmunosupresores, cambios en la dieta como derivados del pescado (Omega 3) hasta procedimientos quirúrgicos como es la amigdalectomía y por último concluir la realización de una biopsia renal que nos permita diagnóstico acertado.

Palabras clave: nefropatía, inmunoglobulina a, hipertensión arterial, biopsia renal, microalbuminuria.

Abstract

Immunoglobulin A nephropathy is one of the most frequent glomerulopathies whose cause is still unknown. In most of the cases it occurs in patients between 20 and 40 years of age and occurs in the male sex in 90 % of the cases. The following is the clinical case of a patient who comes to private consultation presenting a clinical picture of microalbuminuria in the clinical tests, but what calls the attention is the presentation of arterial hypertension diagnosed one year ago and in pharmacological treatment in a young male patient of 35 years of age. Furthermore, a renal biopsy was requested and the report showed that in the sections of the material destined for the direct immunofluorescence study a fragment of renal parenchyma with five glomeruli was observed. The result of the study was the following: IgG: negative, IgA: positive granular, global and diffuse in mesangium plus 2, IgM: negative, C1q: negative, thus diagnosing IgA nephropathy (m1, e0, s1, t0, c0, with podocyte hypertrophy, OXFORD 2016, which allows us to establish the diagnosis and subsequently the pharmacological treatment. It is established that this pathology can occur in conjunction with secondary arterial hypertension, he also presented microscopic hematuria, microalbuminuria, alterations in glomerular filtration, with an assessment of acute renal failure admitted and released with antihypertensive medication, and when no improvement was observed, he went to another specialist. Pharmacological treatment includes antihypertensive therapy such as angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors, angiotensin II receptor antagonists (ARBs), corticosteroids, immunosuppressive drugs, dietary changes such as fish derivatives (Omega 3) and even surgical procedures such as tonsillectomy and, finally, the performance of a renal biopsy that allows us to reach an accurate diagnosis.

Keywords: nephropathy, immunoglobulin a, arterial hypertension, renal biopsy, microalbuminuria

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons . 

Cómo citar: Galarza Sánchez, C. A., Maza Quizhpe, J. G., Sarango Martínez, X. A., Chuchuca Pardo, C. F., & Chávez Erazo, D. M. (2024). Enfermedad de Berger, en un paciente de 36 años, a propósito de un caso. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (4), 1329 – 1340. <https://doi.org/10.56712/latam.v5i4.2336>

INTRODUCCIÓN

La nefropatía por IgA, también conocida como enfermedad de Berger, es una afección renal crónica caracterizada por la acumulación anormal de una proteína llamada inmunoglobulina A (IgA) en los riñones. Esta acumulación puede desencadenar una respuesta inflamatoria que daña los pequeños filtros de los riñones, conocidos como glomérulos. Aunque la causa exacta no siempre está clara, se cree que factores genéticos y ambientales pueden desempeñar un papel en su desarrollo (Robert).

La nefropatía por IgA puede progresar lentamente a lo largo de los años, y sus síntomas pueden variar desde leves, como hematuria (presencia de sangre en la orina) ocasional, hasta más graves, como hipertensión arterial, proteína en la orina y disminución de la función renal. La enfermedad puede afectar a personas de todas las edades, pero es más común en adultos jóvenes, por eso la descripción de nuestro caso clínico.

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales para ralentizar la progresión de la enfermedad y prevenir complicaciones graves, como la insuficiencia renal crónica, y en sí la diálisis. Los enfoques terapéuticos pueden incluir medicamentos para controlar la presión arterial y reducir la inflamación, así como cambios en el estilo de vida, como una dieta baja en sal y proteínas.

En esta introducción, explicaremos más a fondo la patogénesis, los factores de riesgo, los síntomas, el diagnóstico y el tratamiento de la nefropatía por IgA, con el objetivo de comprender mejor esta enfermedad renal crónica y mejorar el manejo clínico de los pacientes afectados.

El diagnóstico: Basado en una buena historia clínica, los hallazgos en el examen físico y los resultados de laboratorio la biopsia renal y su uso adecuado para el diagnóstico de nefropatía IgA.

El plan de tratamiento: Los objetivos de la nefropatía IgA se centran en controlar la progresión de la enfermedad y tratar las complicaciones. En este caso, el paciente puede beneficiarse de las siguientes intervenciones:

Control de la presión arterial: con medicación antihipertensiva, para realizar efecto nefroprotector al riñón.

Control de la proteinuria: medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA) pueden ayudar a reducir la proteinuria.

Seguimiento regular: el paciente debe ser monitoreado regularmente con análisis de sangre y orina para evaluar la función renal y los niveles de proteína y sangre en la orina.

Modificación de la dieta: se pueden hacer recomendaciones dietéticas para reducir la ingesta de sodio y proteínas, según sea necesario (Disease).

El pronóstico de la nefropatía IgA puede variar según la gravedad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Algunos pacientes pueden experimentar una progresión lenta de la enfermedad y mantener una función renal adecuada durante muchos años, mientras que otros pueden desarrollar insuficiencia renal en etapas posteriores. El pronóstico también puede depender de la presencia de factores de riesgo adicionales, como la hipertensión arterial o la proteinuria significativa, como el de nuestro paciente que presentó ambas.

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 36 años de edad, sin presencia de antecedentes patológicos personales, acude a consulta con un cuadro de hipertensión arterial en tratamiento con valsartan 80

mg al día, forxiga 10 mg al día, ketosteril 2 tabletas cada 8 horas, uralo 80 mg 1 tableta al día y tren tal 400 mg 1 tableta al día, por lo que pide una segunda opinión después de revisar historia clínica, decidimos realizar exámenes complementarios más biopsia renal.

Antecedentes personales: En febrero del año pasado empezó si le realizaron biopsia renal: glomérulo esclerosis sin dar un diagnóstico establecido.

Antecedentes quirúrgicos: Nefrolitiasis diagnosticado hace 2 años más Litotripsia Extracorpórea.

Antecedentes familiares: Abuela hipertensión arterial.

Medidas antropométricas

Peso: 76 kilos.

Talla: 176 cc.

IMC: 24.59 peso normal.

Hábitos patológicos

Bebidas alcohólicas: no refiere.

Tabaco: no refiere.

Drogas: no refiere.

Medicamentos: no refiere.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICA ABENDAÑO

Examen físico

Tensión arterial (TA): 140/90 mmHg; **Frecuencia cardíaca (FC):** 71 lpm; **Frecuencia respiratoria (FR):** 18 rpm; **Temperatura axilar:** 36.4 C; **SatO2:** 95%.

Examen somático general

Paciente despierto, estado de alerta, orientado en tiempo, espacio y persona, con razonamiento lógico y abstracto, comprensión y juicio normales.

Examen físico regional

Cabeza: Sin hallazgos de interés patológicos.

Tórax anterior y posterior: Hallazgos de inspección: Tórax estático: Tórax simétrico; Frecuencia respiratoria: 18 rpm, Hallazgos de palpación: Elasticidad y expansibilidad conservada; Hallazgos de percusión: Sonoridad en ambos campos pulmonares; Hallazgos de auscultación: Murmullo vesicular conservado en ambas bases pulmonares.

Abdomen: Sin hallazgos de interés patológicos

Extremidades superiores: Sin hallazgos de interés patológicos

Extremidades inferiores: Sin hallazgos de interés patológicos

EXÁMENES LABORATORIO

Biopsia renal cedimedec Loja Ecuador

Se recibieron en formol dos cilindros de tejido renal, producto de biopsia percutánea. El material se revisó por transiluminación y se determinó que corresponde a corteza. Se destinó en su totalidad para estudio de microscopía de luz, para lo cual se fijó en formol buffer al 10%, se incluyó en parafina y se realizaron cortes que se tiñeron con Hematoxilina y Eosina, PAS, tricrómico de Masson y Metenamina de Jones.

Descripción microscópica

En los cortes histológicos del tejido destinado para microscopía de luz se observan dos fragmentos de parénquima renal (corteza) que cuentan con 8 glomérulos por sección en total, 1 de estos (el 12.5% del total de los glomérulos de la muestra) con esclerosis global. En los glomérulos analizables no se identifican áreas de hiper celularidad endocapilar. El mesangio muestra de manera difusa proliferación (M1) con expansión de la matriz. No se observa leucoestasis ni cariorrexis, sin necrosis fibrinoide ni lesiones proliferativas extracapilares activas (semilunas celulares/ fibro celulares) (C0). Se identifica la presencia de lesiones esclerosantes segmentarias de localización no específica en cuatro glomérulos (57.14%) que forman sinequias entre los ovillos capilares y las cápsulas de Bowman con hialinosis en las mismas (S1) e hipertrofia podocitaria. El intersticio tiene áreas de fibrosis con atrofia tubular asociada que afectan aproximadamente al 10-15% de la superficie cortical (grado I) (T0). El epitelio tubular tiene pérdida focal de la continuidad de las células de revestimiento y cambios degenerativos leves y restos hemáticos y proteínicos intraluminales. Los vasos arteriolas preglomerulares, intersticiales y las arterias de pequeño calibre tienen engrosamiento de la pared con hipertrofia y esclerosis de la capa media, cambios que en conjunto reducen significativamente las luces vasculares.

Figura 1

Pas 40x. Hiper celularidad mesangial

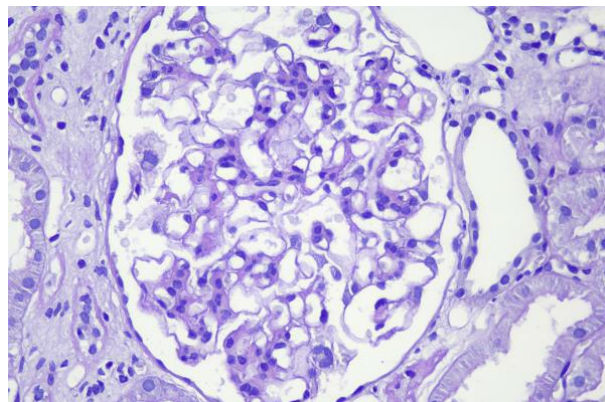
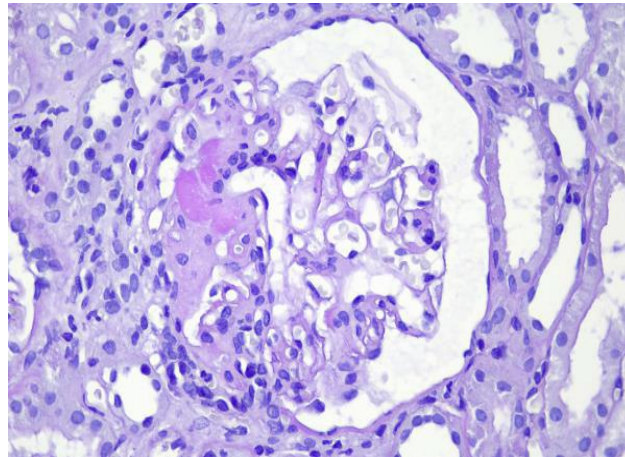


Figura 2

Lesiones esclerosantes segmentarias. Pas 40x



Nota: Los estudios de if-d demostraron el depósito dominante de iga en mesangio, por la hipertrofia podocitaria se deberá esperar una proteinuria mayor que en los casos en los cuales este cambio no está presente. en este momento la muestra presenta un grado de cronicidad leve (puntuación 2-4) (puntuación de cronicidad 4/10) (glomeruloesclerosis 1/3, atrofia tubular 1/3, fibrosis intersticial 1/3 y arterioesclerosis 1/1). nephrol dial transplant (2018) 1–6. doi: 10.1093/ndt/gfy220.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Tabla 1

Exámenes de laboratorio del mes de junio 2024: Química sanguínea, ionograma y gasometría. Hematología y coagulación, biometría hemática

JUNIO 2024			
Parámetro/Fecha	13/06/2024	14/06/2024	
Biometría Hemática Completa			
Leucocitos	* 12.10	*12.8	
Neutrófilos %	64.6	64.4	
Linfocitos	21.7	21.6	
Monocitos	7.9	7.8	
Eosinófilos	4.7	4.7	
Basófilos	0.6	0.6	
Gran. Inmaduros	0.5	0.5	
Neutrófilos	7.82	7.82	
Linfocitos	2.63	2.64	
Monocitos	0.96	0.95	
Eosinófilos	0.57	0.56	
Basófilos	0.07	0.07	
Gran. Inmaduros	0.12	0.12	
Hematíes	4.24	4.24	
Hemoglobina	* 12.3	*12.4	
Hematócrito	* 38.6	*38.5	
Vcm	91.0	91.0	
Hcm	29.0	29.0	
Chcm	31.9	31.8	
Rdw-Sd	49.7	49.6	

Rdw-Cv	15.1	15.2	
Plaquetas	* 427.0	*421	
Vpm	9.6	9.7	
Plaquetocrito	0.410	0.490	
Bioquímica Sanguínea			
Glucosa Basal	88	*	70-100
Parathormona	49.91		15-65
Creatinina	*2,34		0.4-1.2
Gases – Electrolitos Sanguíneos			
Sodio	139.0		
Potasio	4.30		
Calcio Ionico	1,22	(0.58	1,58 MMOL-L)
Exámenes Especiales			
Complemento C3		124	(90-180)
Complemento C4		40,1	(10-38)
Ana	Negativo		
Proteínas De Orina 24 Horas		754 MG-24H-	
AntiDNA	Negativo		
Microalbuminuria: 100-5 Md-DI			

Nota: GRAN: Granulocitos; VCM: Volumen corpuscular medio; HCM: Recuento bajo de hemoglobina; CHCM: Concentración de hemoglobina en un glóbulo rojo promedio; RDW: Prueba de amplitud de distribución eritrocitaria; VPM: Volumen plaquetario medio.

Insuficiencia Renal Aguda según la escala de Rife (R): se evidencia creatinina de 2,34 mg-dl procede a sacar Clearance de Creatinina. $\text{Clcr} = ((140-36) \times 76\text{kg}) / 72 \times 2,34 = 46.91 \text{ ML-kg-min}$, por lo que CONFIRMAMOS este diagnóstico, ESCALA RIFLE Estadio F decidimos realizar Biopsia Renal.

Figura 3

Escala de Rife

ESTADIO RIFLE	CRITERIOS DE CREATININA
R (risk)	Δ creat. 1,5 veces o \downarrow FG > 25%
I (injury)	Δ creat. 2 veces o \downarrow FG > 50%
F (failure)	Δ creat. 3 veces o \downarrow FG > 75% o creatinina > 4 mg/dL con un aumento agudo > 0,5 mg/dL
L (loss)	IRA persistente = pérdida de función renal > 1 mes
E (end-stage)	Enfermedad renal terminal = Diálisis > 3 meses

ESTUDIO DE INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA EN TEJIDO DESPARAFINADO

En los cortes del material destinado para el estudio de inmunofluorescencia directa se observa un fragmento de parénquima renal que cuenta con cinco glomérulos. El resultado del estudio fue el siguiente:

IgG: Negativo

IgA: Positivo granular, global y difuso en mesangio (2+)

IgM: Negativo

C1q: Negativo

Figura 4

IgA, 40x

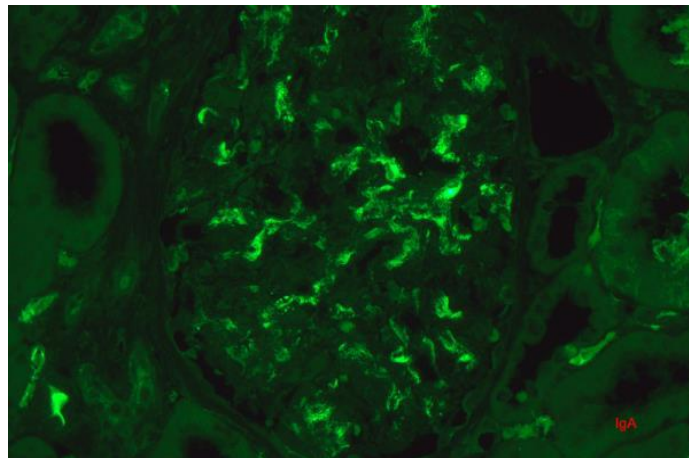
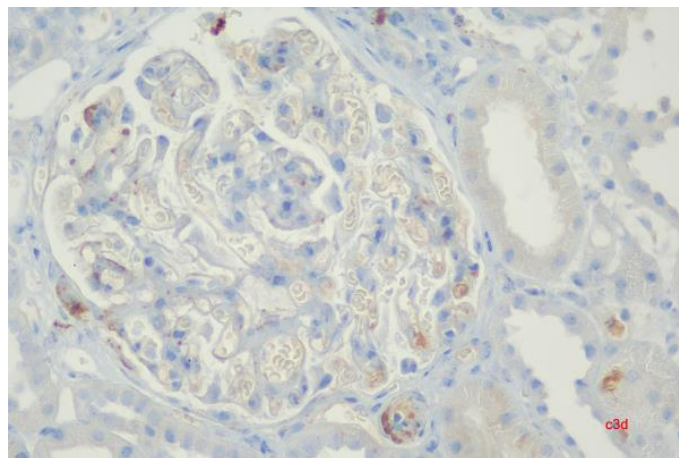


Figura 5

C3c, 40x



Diagnóstico: riñón biopsia por punción

Nefropatía por IgA (m1, e0, s1, t0, c0, con hipertrofia podocitaria; oxford 2016).

Lesión tubular aguda focal con cambios degenerativos leves del epitelio

Fibrosis intersticial grado I (20-25%).

Aterosclerosis moderada.

Arteriopatía crónica

TRATAMIENTO ACTUAL

Plan

Uralo 80 mg 1 tableta 12h30

Irbett 300 mg 1 tableta 7 am

Linfonex 500 mg 1 tableta 8 am 1 tableta 8 pm

Defal 30 mg 1 tableta 7 am

Firialta 20 mg 1 tableta 8 am

Ketosteril 1 tableta cada 8 horas

Lipoomega 20 mg 1 tableta 19h00

DISCUSIÓN

Tomando el antecedente importante personal del paciente de hipertensión arterial secundaria, en tratamiento farmacológico hace aproximadamente un año y debido a su edad de y sexo masculino como factores predisponentes negativos para el diagnóstico de nefropatía, cuya sospecha permite solicitar exámenes de apoyo diagnóstico que permite confirmar la sospecha clínica e iniciar tratamiento farmacológico.

Nos planteamos el siguiente diagnóstico diferencial basándose en las enfermedades que nos podrían hacer llegar a confundir con nuestro cuadro clínico y desarrollaremos la discusión:

Síndrome de Alport: dentro de esta patología se toma en consideración los antecedentes familiares con insuficiencia renal con o sin sordera, como también sin o con hematuria, se debe considerar que esta sintomatología se añade a la extrarrenal como es neurosensorial visual y/o auditiva, en su parte renal es una hematuria microscópica asintomática de forma persistente, por lo que descartamos este diagnóstico por biopsia y examen clínico. (Bibliografía: Study of the True Clinical Progression of Autosomal Dominant Alport Syndrome in a European Population.)

Glomerulonefritis posestreptocócica: en esta patología se toma en consideración que se tiene como antecedente una enfermedad del tracto respiratoria superior o piel, antes de la hematuria microscópica, que varía con la presentación de la nefropatía por IgA en el cual presenta hematuria macroscópica (bibliografía: J Paediatr Child Health. 2007;43(6):446.)

Glomerulonefritis membranoproliferativa mediada por inmunoglobulinas monoclonales o por complejos inmunitarios: en estos casos se presenta como hematuria macroscópica en niños y adolescente, dentro de las patologías que se llega al diagnóstico mediante la biopsia, además se debe tomar en consideración es una lesión histológica y no una entidad patológica específica, por eso se la descarta. (bibliografía: N Engl J Med. 2012 Mar;366(12):1119-31.)

La vasculitis por IgA (púrpura de Henoch-Schönlein): esta patología tiene como características como erupción cutánea, artralgias o artritis, dolor abdominal y nefropatía, por la edad se presenta en años y 35 años, lo que permite realizar la diferenciación es los hallazgos histológicos de cada una de las patologías, Al no cumplir la clínica la presentación en niños se la descarta por clínica y exámenes.

Nefritis lúpica: como se conoce por su diferencia histología dentro de la cual hay mayor depósito de IgG que de IgA, además de la presencia de C1q que es para la activación clásica del complemento, lo que nos permite diferenciar dentro de nuestra patología, además los exámenes de laboratorio salieron

negativos por lo que se descarta. (bibliografía: Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(5):825. Epub 2016 Nov 7.)

Enfermedad de Berger o nefropatía por IgA: en esta enfermedad debemos tomar en consideración que se puede presentar en cualquier edad, pero predominantemente se presenta en la segunda y tercera década de la vida, como es el caso de nuestro paciente, y con predominio de 2:1 en relación al sexo masculino (bibliografía: Nephrology (Carlton). 2019;24(9):885. Epub 2019 May 1.)

Se sospecha en esta entidad cuando se presenta las siguientes características clínicas como son:

- Una o más episodios de hematuria macroscópica si se asocia con infección de vías respiratorias superiores
- Hematuria microscópica persistente con o sin proteinuria significativa
- Deterioro de la función renal lentamente progresivo

Pero su diagnóstico definitivo es mediante la biopsia de riñón con inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa con predominio de depósitos de IgA o codominante (Se han propuesto otras pruebas para la evaluación y el diagnóstico de NlgA, incluida la medición de O-glicofomas de IgA1 pobremente galactosidas y/o anticuerpos IgG específicos de IgA1 pobremente galactósidos en el suero, y la medición de ciertos microARN (miARN) que afectan la O-glucosilación de IgA1, entre otros. Sin embargo, ninguna de estas pruebas ha demostrado claramente que tenga utilidad como biomarcadores de diagnóstico para la IgA. (bibliografía: Clin Exp Nephrol. 2021;25(5):509. Epub 2021 Feb 17.)


CONCLUSIÓN

Lo importante de la biopsia renal que es una herramienta fundamental en el manejo de la enfermedad de Berger porque proporciona información diagnóstica precisa, guía el tratamiento adecuado y ayuda a prever la evolución clínica del paciente, la valoración de la mismas por un especialista que nos confirme nuestra presunción diagnóstica.

La utilización de inmunosupresores ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la enfermedad de Berger, contribuyendo significativamente a la mejoría clínica al reducir la proteinuria. Estos medicamentos ayudan a modular la respuesta inmune excesiva que causa daño renal en esta enfermedad, permitiendo así controlar los síntomas y preservar la función renal a largo plazo. Esta conclusión subraya la importancia de un tratamiento adecuado y oportuno con inmunosupresores para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Berger.

REFERENCIAS

- Chisako Kamano, A. S. (21 de febrero de 2021). PubMed. Obtenido de 10.1007/s10157-021-02022-x
- Christopher C Blyth, P. W. (23 de mayo de 2007). Obtenido de Journal of paediatrics and child health: <https://doi.org/10.1111/j.1440-1754.2007.01109.x>
- Chronic Kidney Disease, Dialysis, and Transplantation: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney" editado por Jonathan Himmelfarb, T. Alp Ikizler. Elsevier, 2019.
- Ding, X. Z. (2023). NIH NLM. Obtenido de 10.1007/s00467-022-05798-6
- Hypertension and Cardiovascular Disease" editado por John P. Cooke, Robert M. Carey, J. David Symonides. Springer, 2015.
- Nutrition in Kidney Disease" editado por Laura D. Byham-Gray, Jerrilynn D. Burrowes, Glenn M. Chertow. Springer, 2014.
- Population.), B. S. (31 de julio de 2015). Pubmed. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26277931/>
- Proteinuria: Basic Mechanisms, Pathophysiology and Clinical Relevance" editado por Sadao Kimura. Springer, 2016.
- Robert J. Wyatt, Robert H. Glew. "Clinical Pathology for the Veterinary Team". Wiley-Blackwell, 2010.
- Salem Almaani, A. M. (8 de mayo de 2017). Pubmed. Obtenido de 10.2215/CJN.05780616.
- Sanjeev Sethi 1, F. C. (22 de marzo de 2012). PUBMED. Obtenido de 10.1056/NEJMra1108178.
- See Cheng Yeo, S. M. (24 de septiembre de 2019). PubMed. Obtenido de 10.1111/nep.13592

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 

AGRADECIMIENTOS

El paciente David A. por permitirnos la revisión del caso clínico detallado.