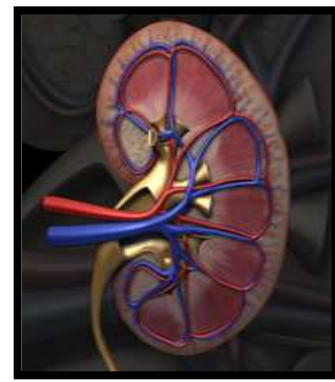




**XXV CONGRESO DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
ANATOMÍA PATOLÓGICA**



GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA Y PODOCITOPATÍA EN PACIENTE CON COINFECCIÓN VIH/VHC.

*Sánchez Frías Marina E., Rangel Mendoza Yamileth, Caro Cuenca
Teresa, Esquivias Motta Elvira*, Ortega Salas Rosa.*

S. Anatomía patológica H.U. Reina Sofía.

S. Nefrología H.U. Reina Sofía.*

Córdoba.

Datos clínicos

- Varón.
- 47 años.
- **Proteinuria en rango nefrótico,** hipoalbuminemia, no hipercolesterolemia.
- **Microhematuria.**
- **Función renal normal.**

Antecedentes personales

- No AMC.
- VIH+, VHC+.
- HTA mal controlada.
- No tóxicos (antiagregantes, anticoagulantes ni AINEs).
- No fiebre. No clínica infecciosa.

Exploración física

- Lipodistrofia facial.
- BEG, normohidratado y normoperfundido.
- TA 168/96 mmHg; FC 95 lpm.; T^a 37°C.
- Auscultación cardiorrespiratoria normal.
- Abdomen blando y depresible sin dolor, ni signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias.
- EEII: no edemas, no signos de TVP.

Pruebas complementarias: Analítica 1

Hemograma:

Tres series dentro de la normalidad.

Coagulación normal.

Bioquímica:

glucosa 90 mg/dl; urea 40 mg/dl; creatinina 0.77 mg/dl; Na⁺ 139 mEq/L; K⁺ 4.3 mEq/L; Cloro 113 mEq/L; **proteína 7.4 g/dl; calcio 8 mg/dl**; bilirrubina total 0.2 mg/dl; **AST 30 U/L**; ALT 17 U/L; **GGT 81 U/L**; FA 73 U/L.

Pruebas complementarias: analítica 2

- Inmunología: **IgA e IgG discretamente elevadas.** El resto dentro de la normalidad. **C3 y C4 normales.**
- Autoinmunidad: **ANA, ANCA y anti-DNA negativos.**
- Proteínograma: sin picos de monoclonalidad.
- Serología virus hepatitis: HbsAg negativo; HbcAg negativo; **Anticuerpos anti-VHC positivos.**
- Crioglobulinas negativas en sangre.

Pruebas complementarias :Analítica de orina

- Bioquímica de orina: **ratio proteína/ creatinina 7.87.**
- Sistemático de orina: **proteínas 100 mg/dL; microhematuria;** no leucocituria.

Pruebas de imagen: ecografía y TAC abdominal

-  

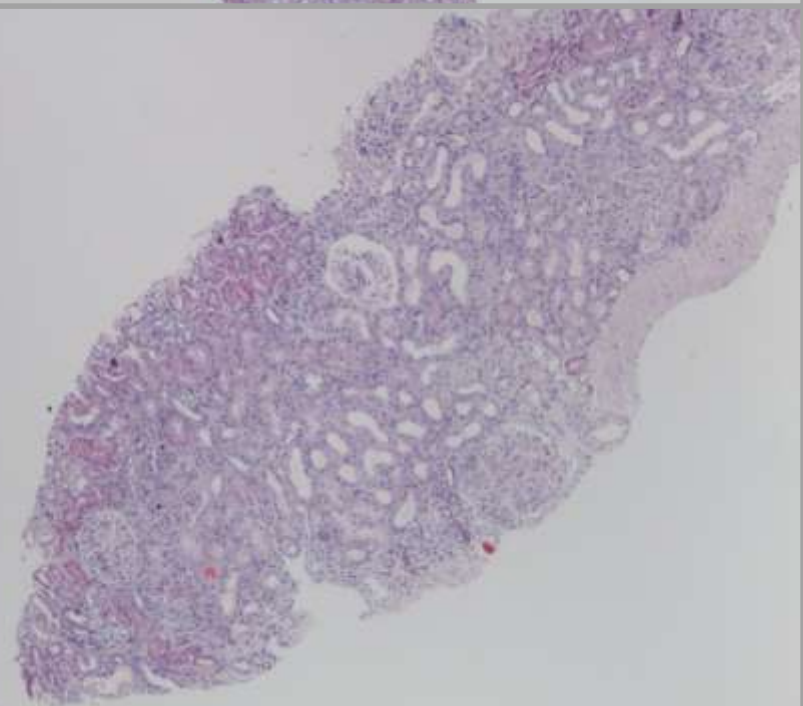
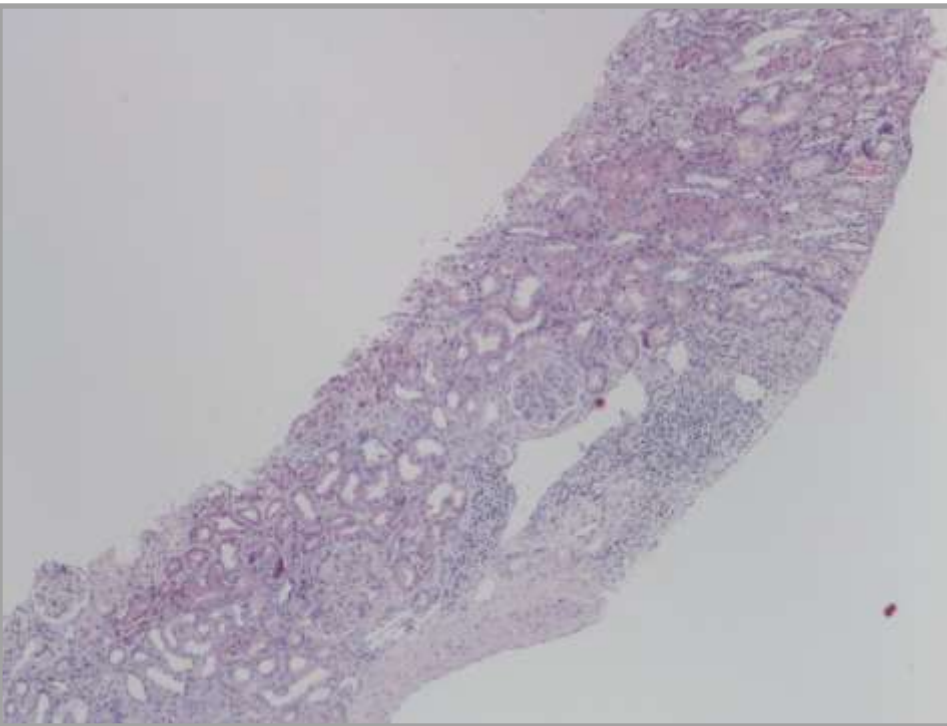
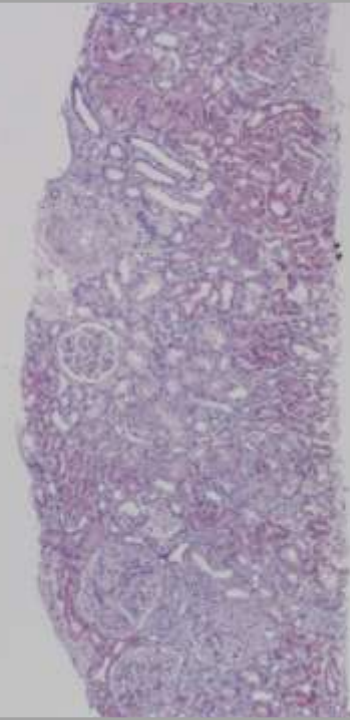
Datoesp
- Riñones de tamaño normal, grosor parenquimatoso conservado con **aumento difuso d**  .

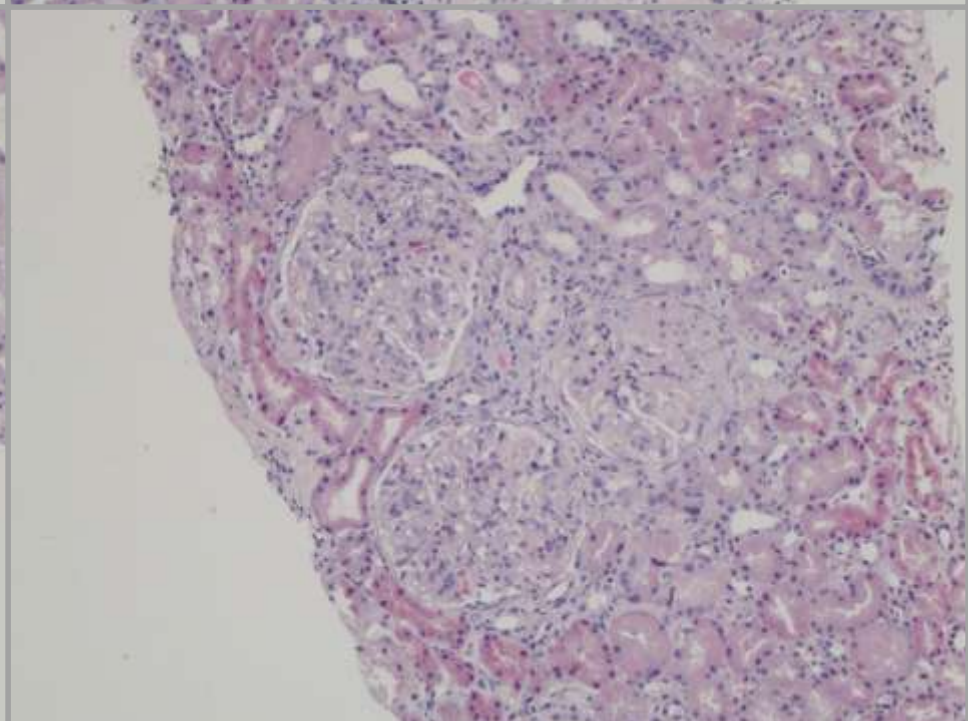
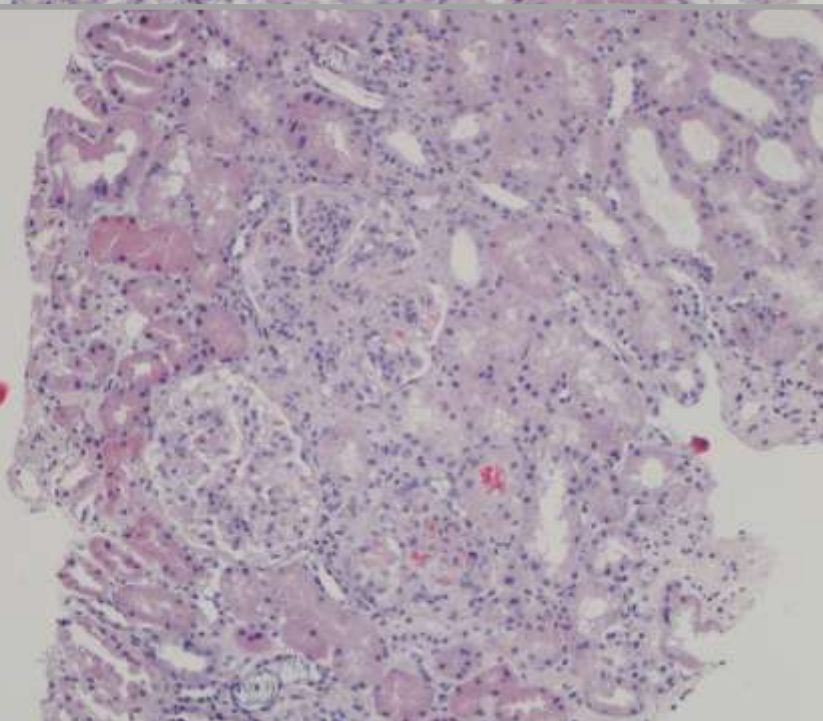
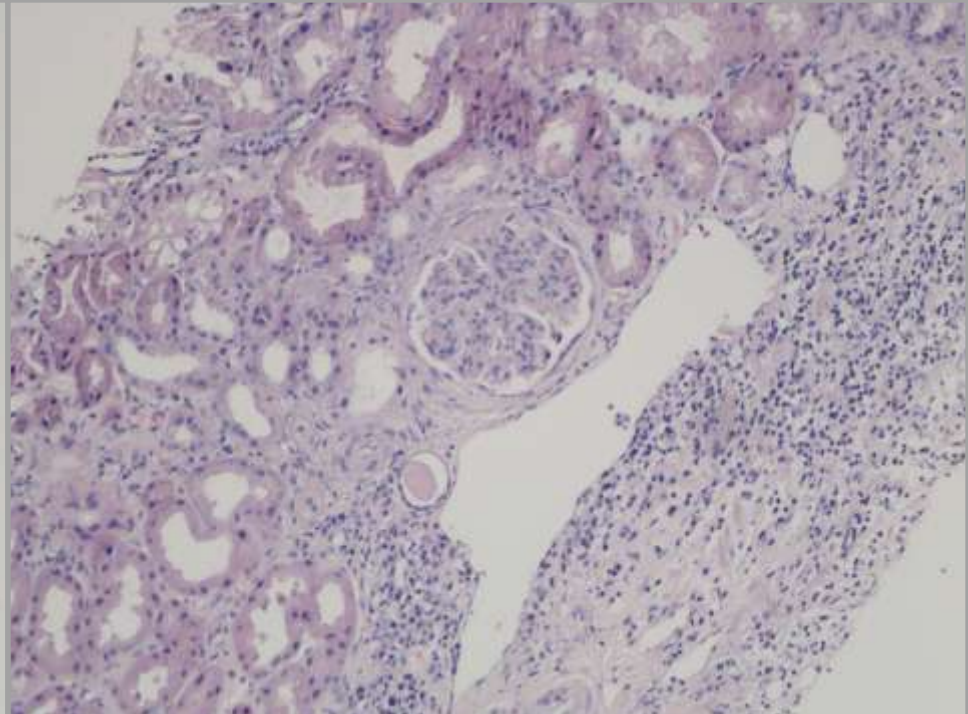
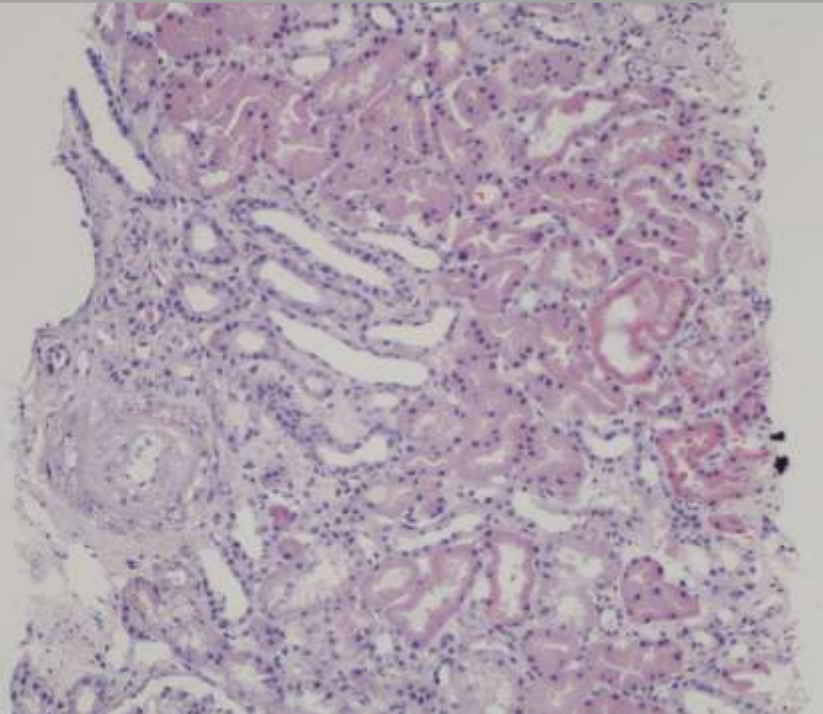
Biopsia renal.

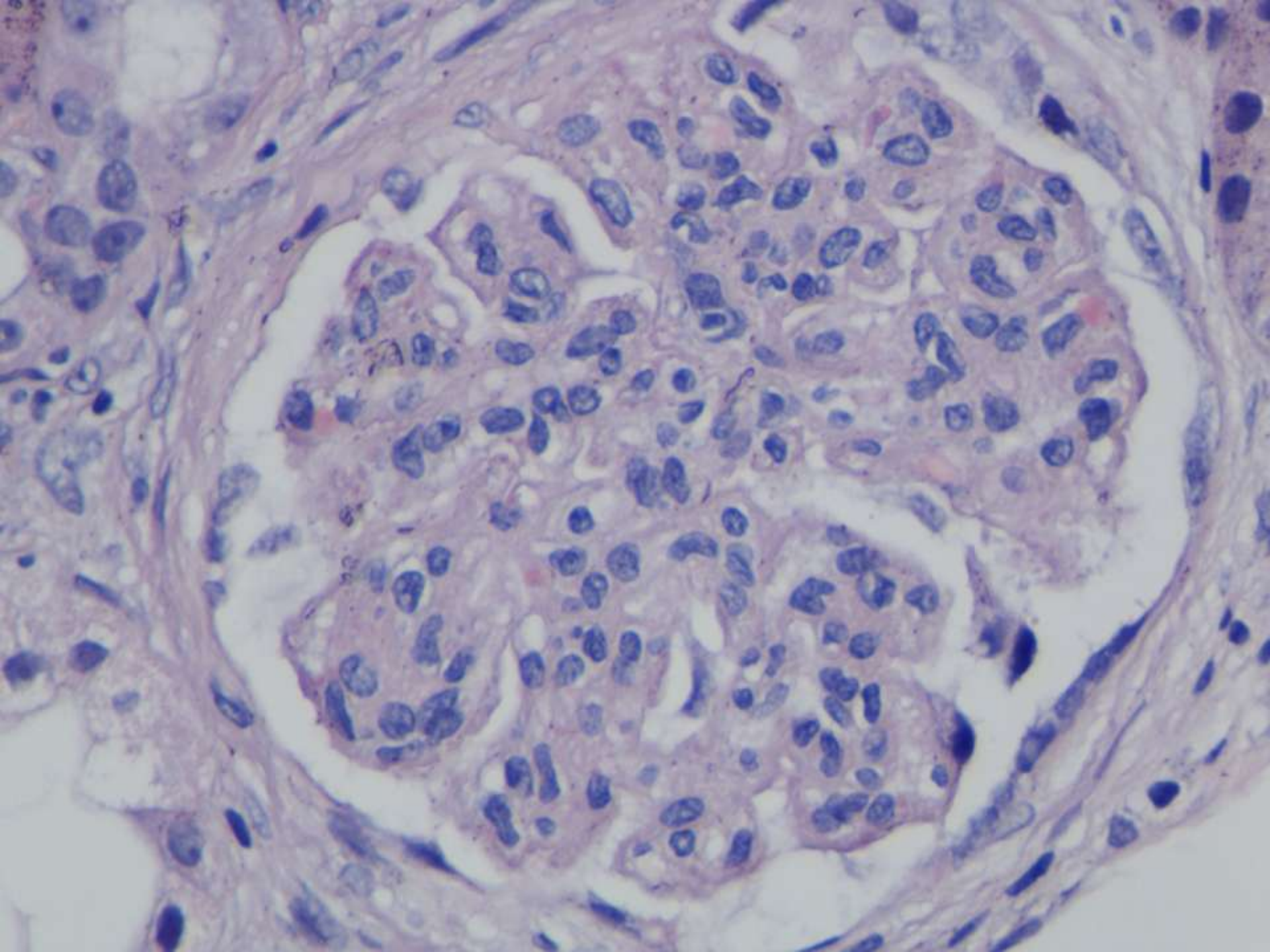


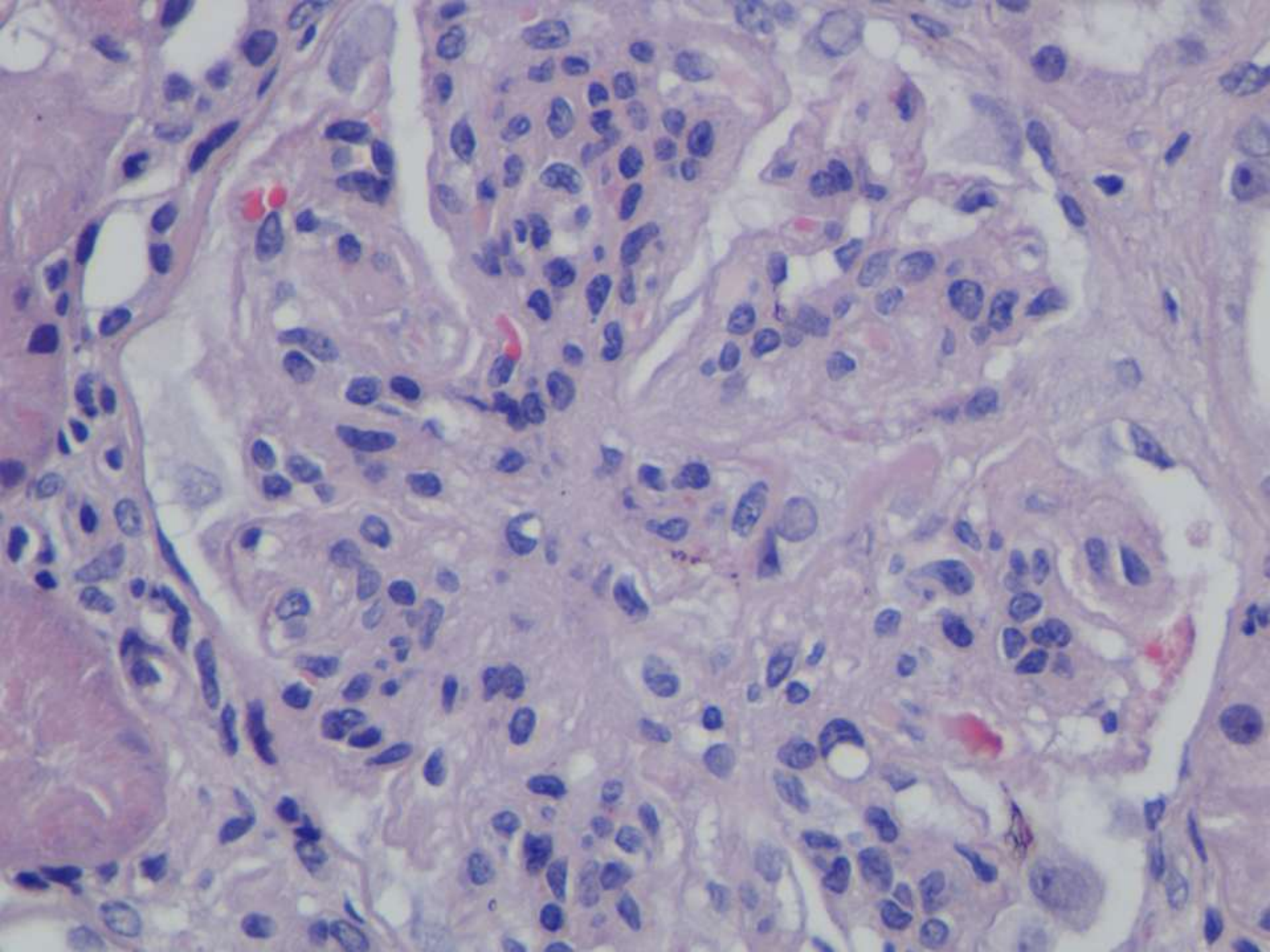
Microscopía óptica

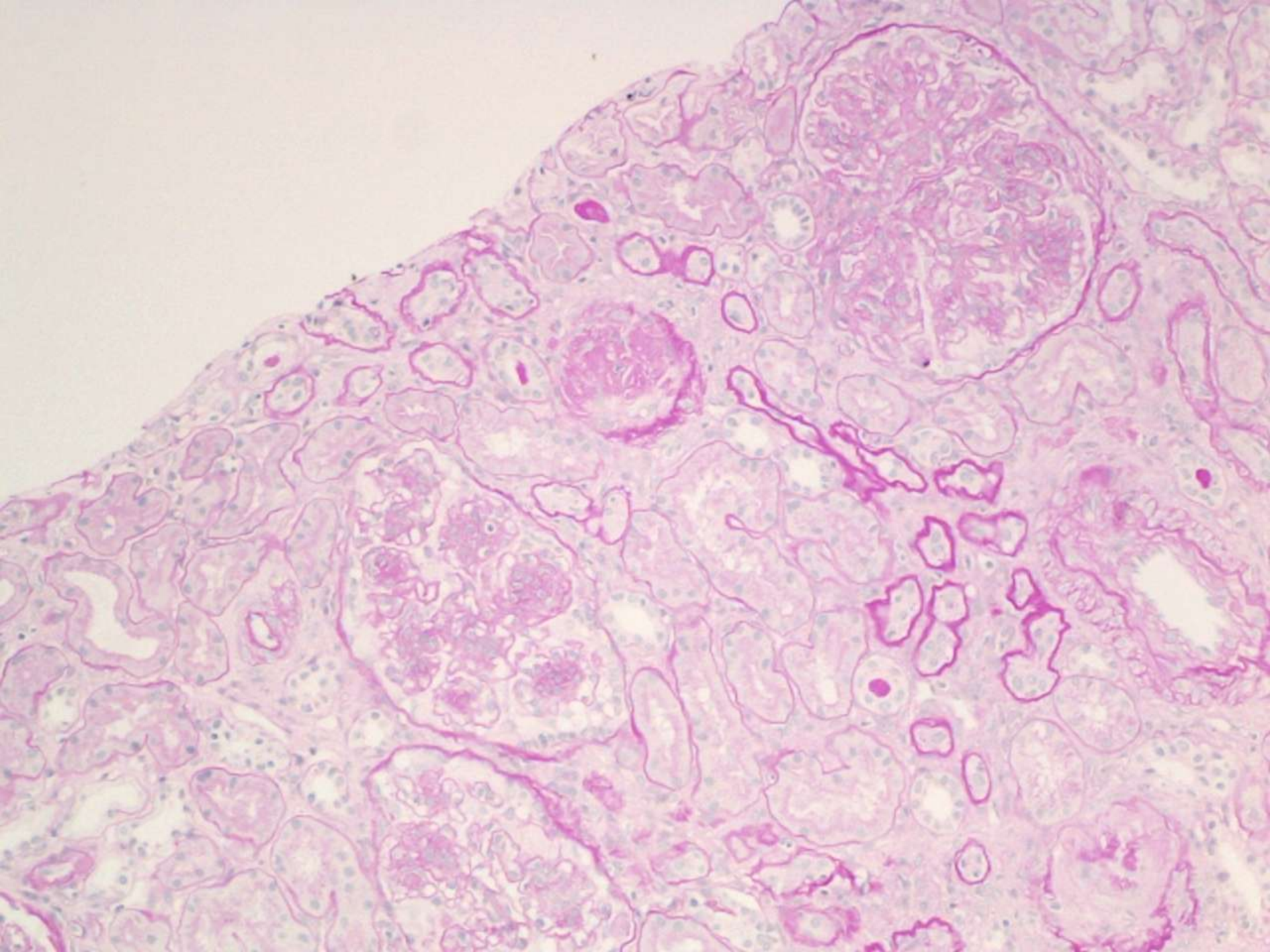
**Estructura
conservada
26 gl., 4
esclerosados.**

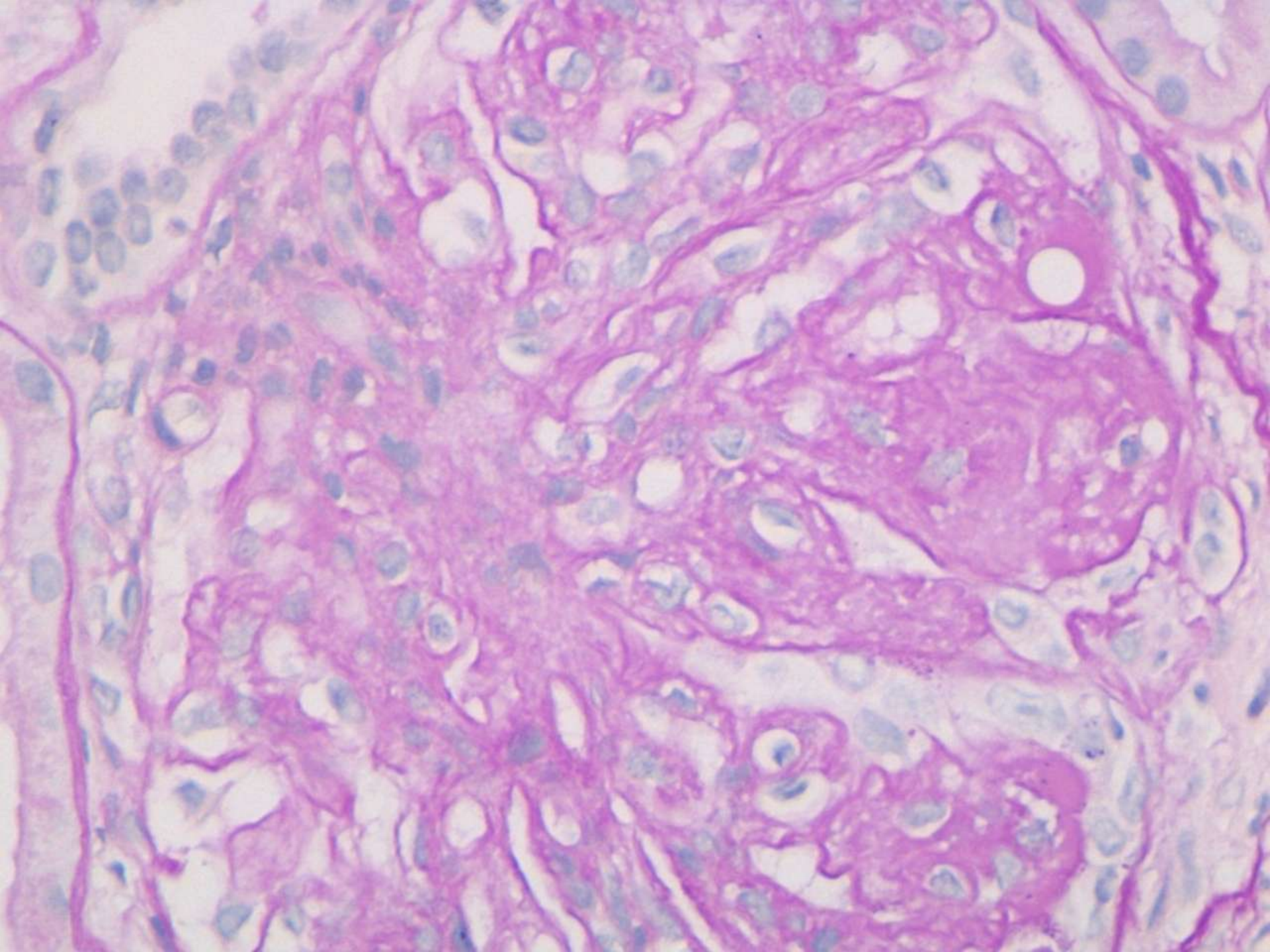


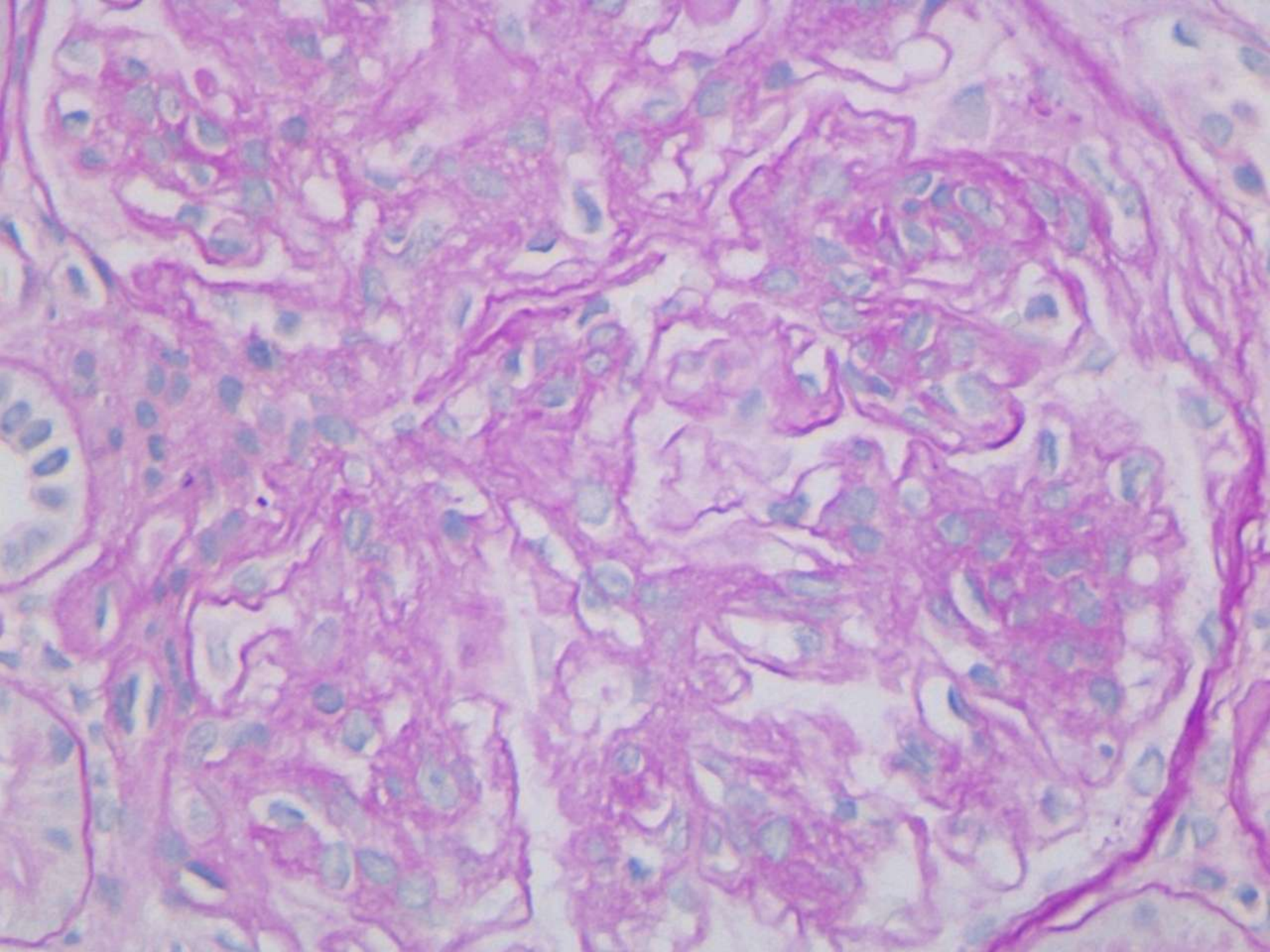


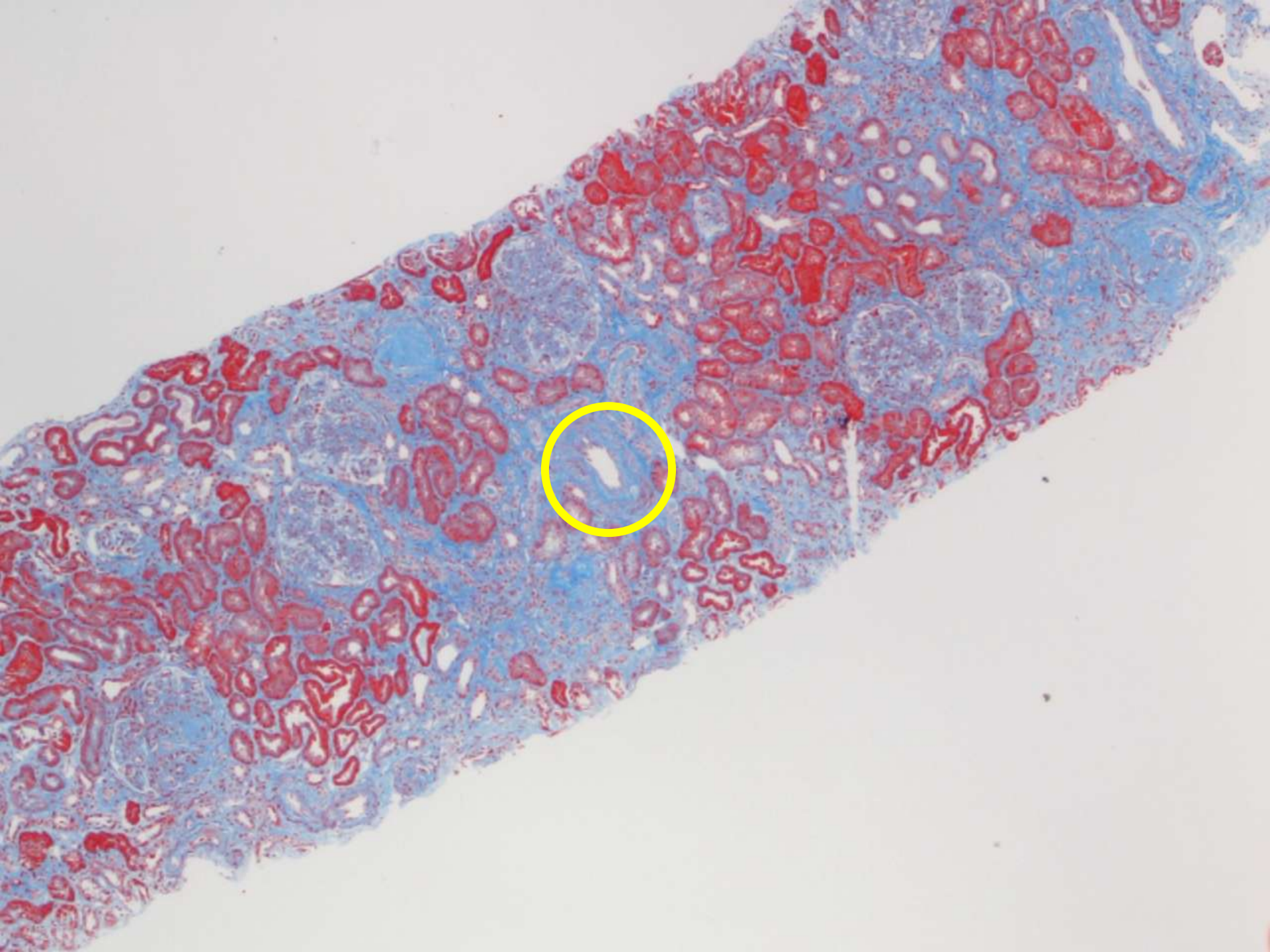


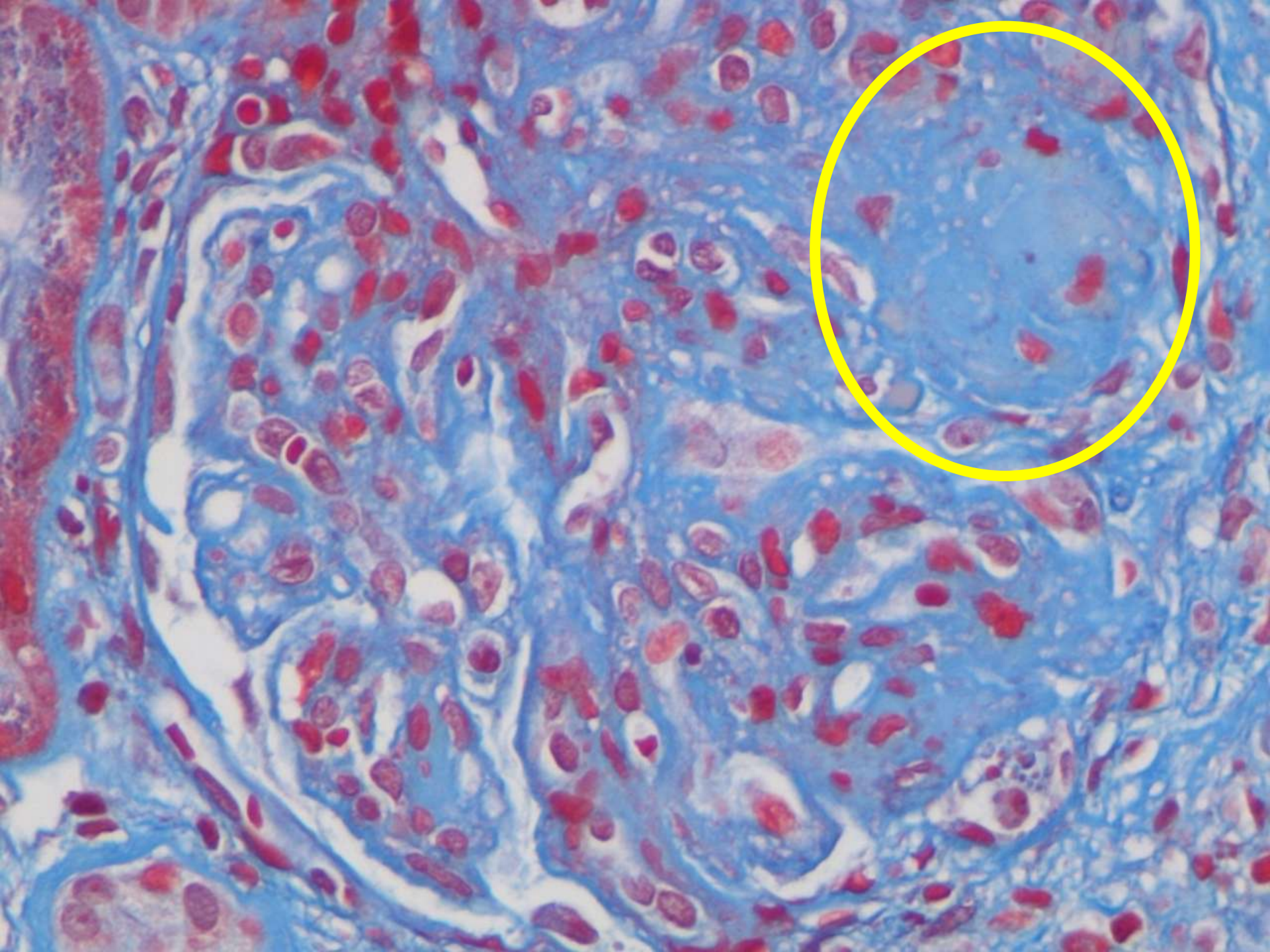


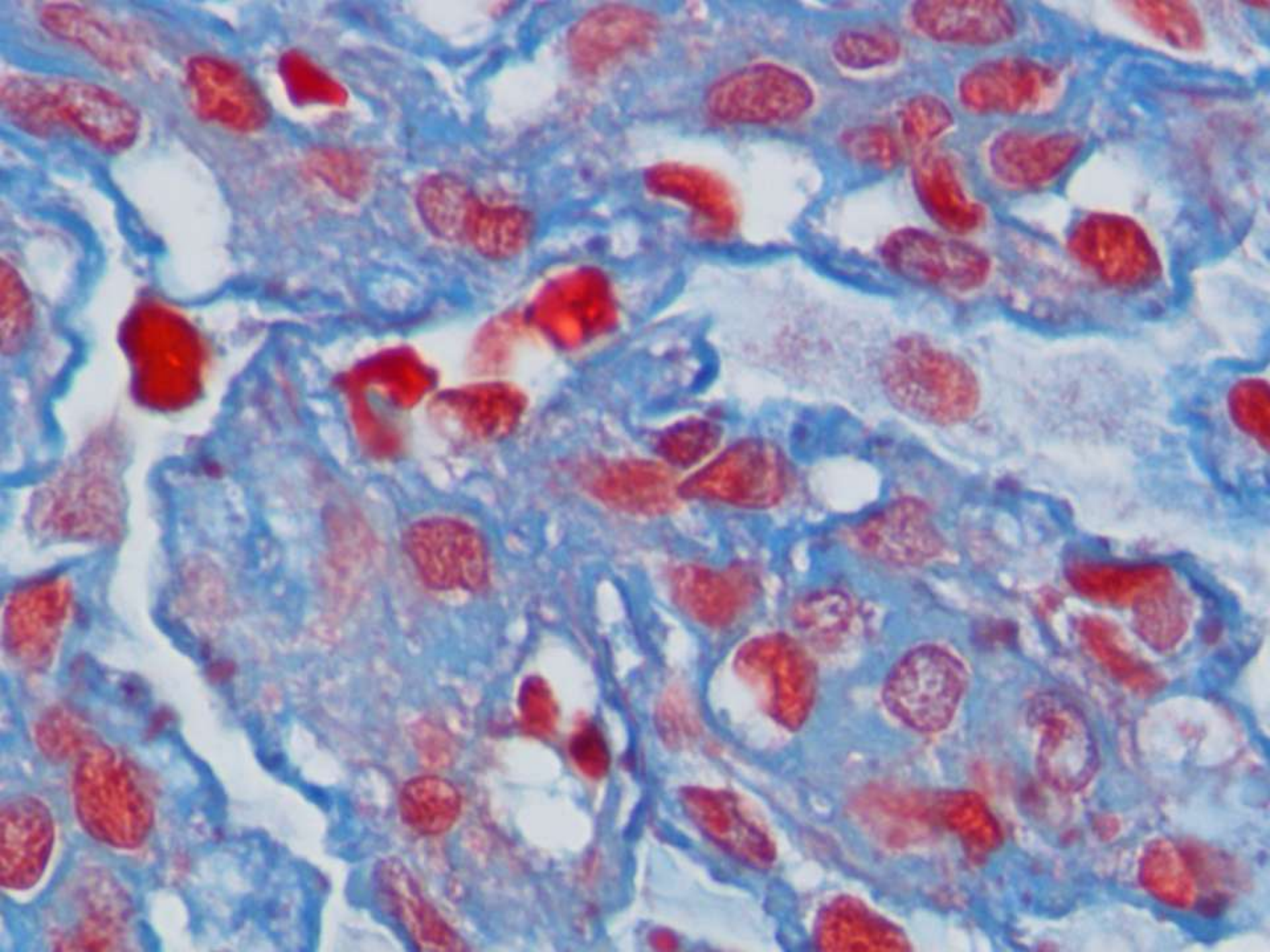












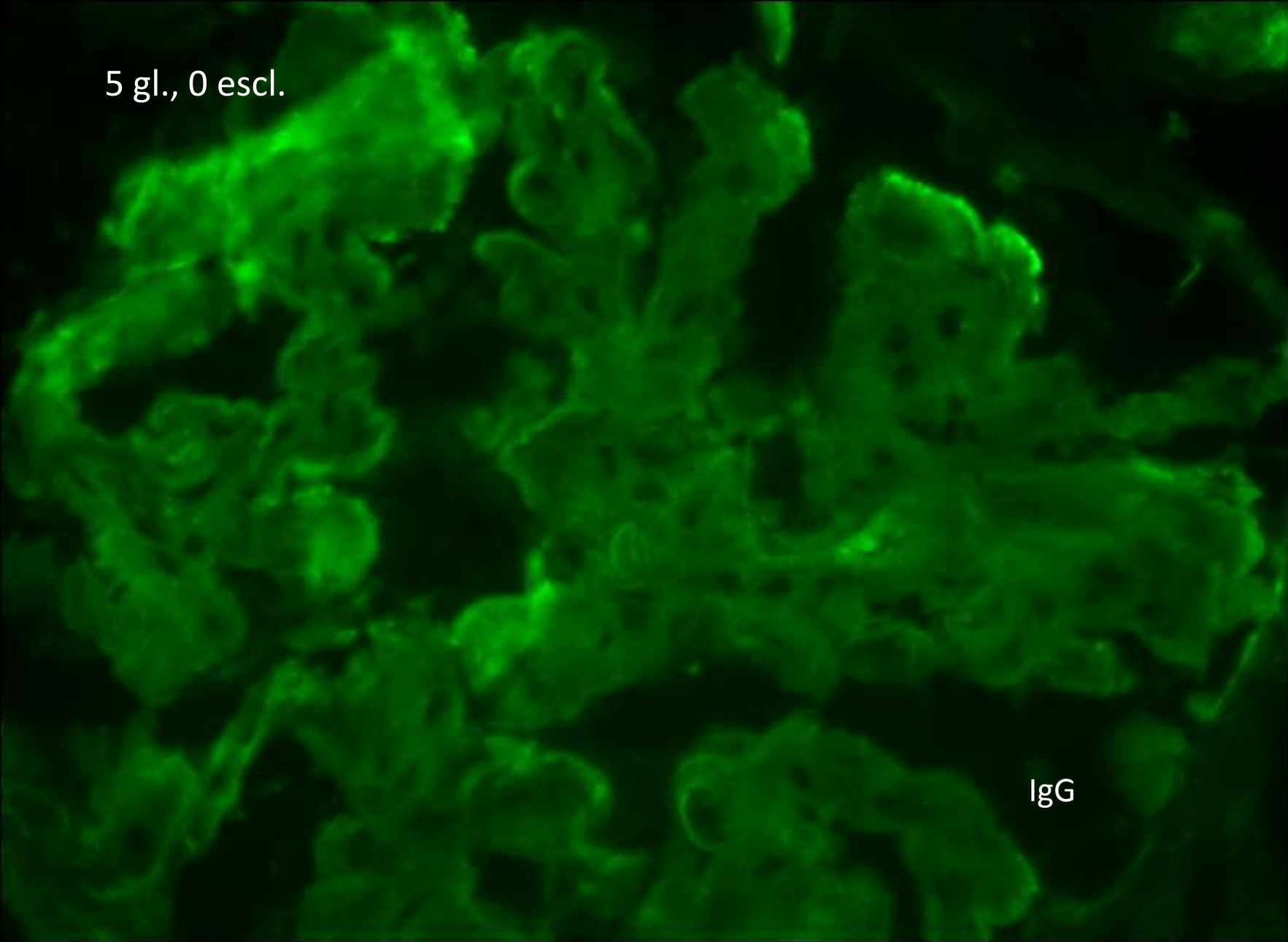


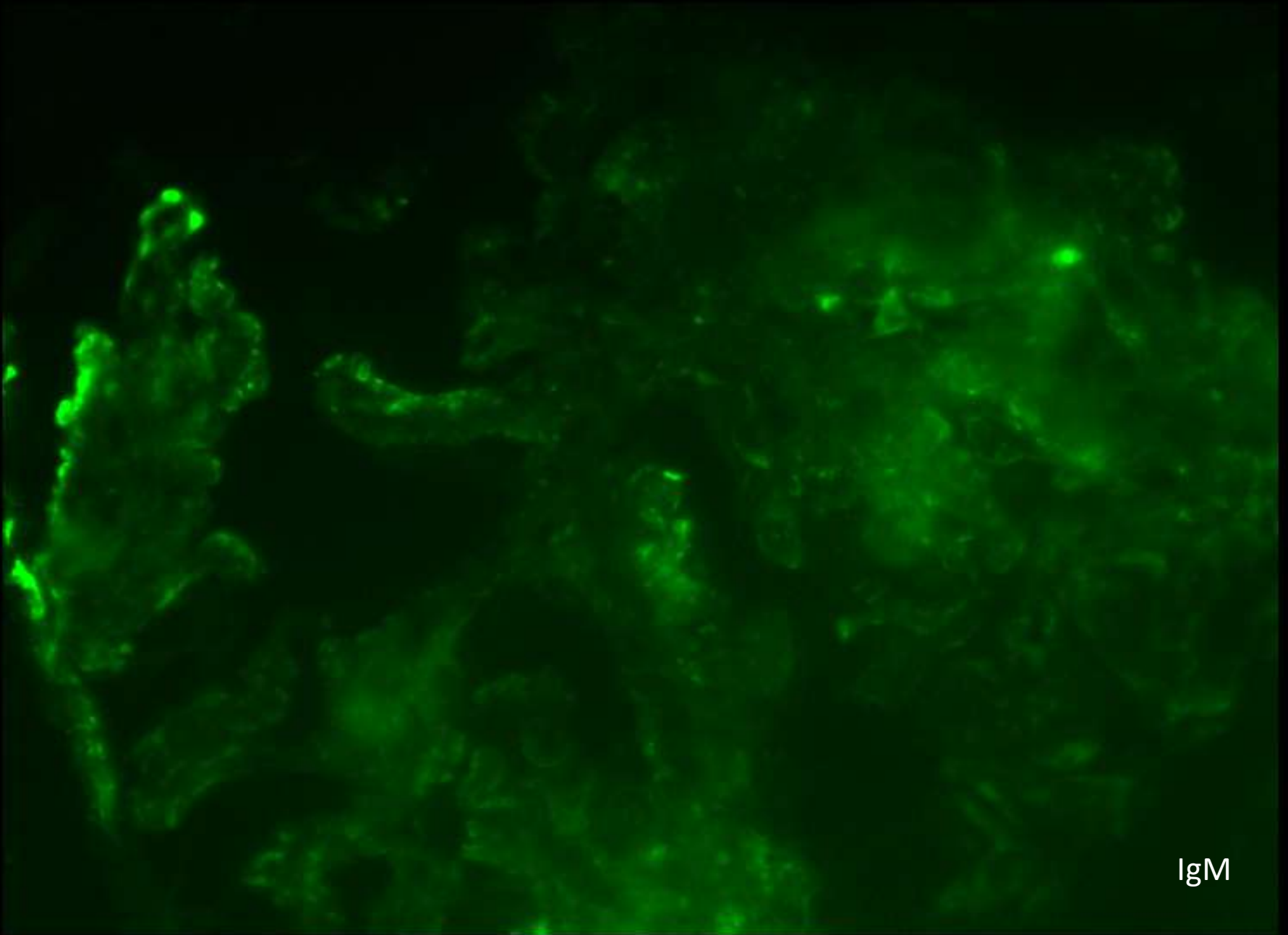
**Rojo congo
negativo**

Estudio de inmunofluorescencia

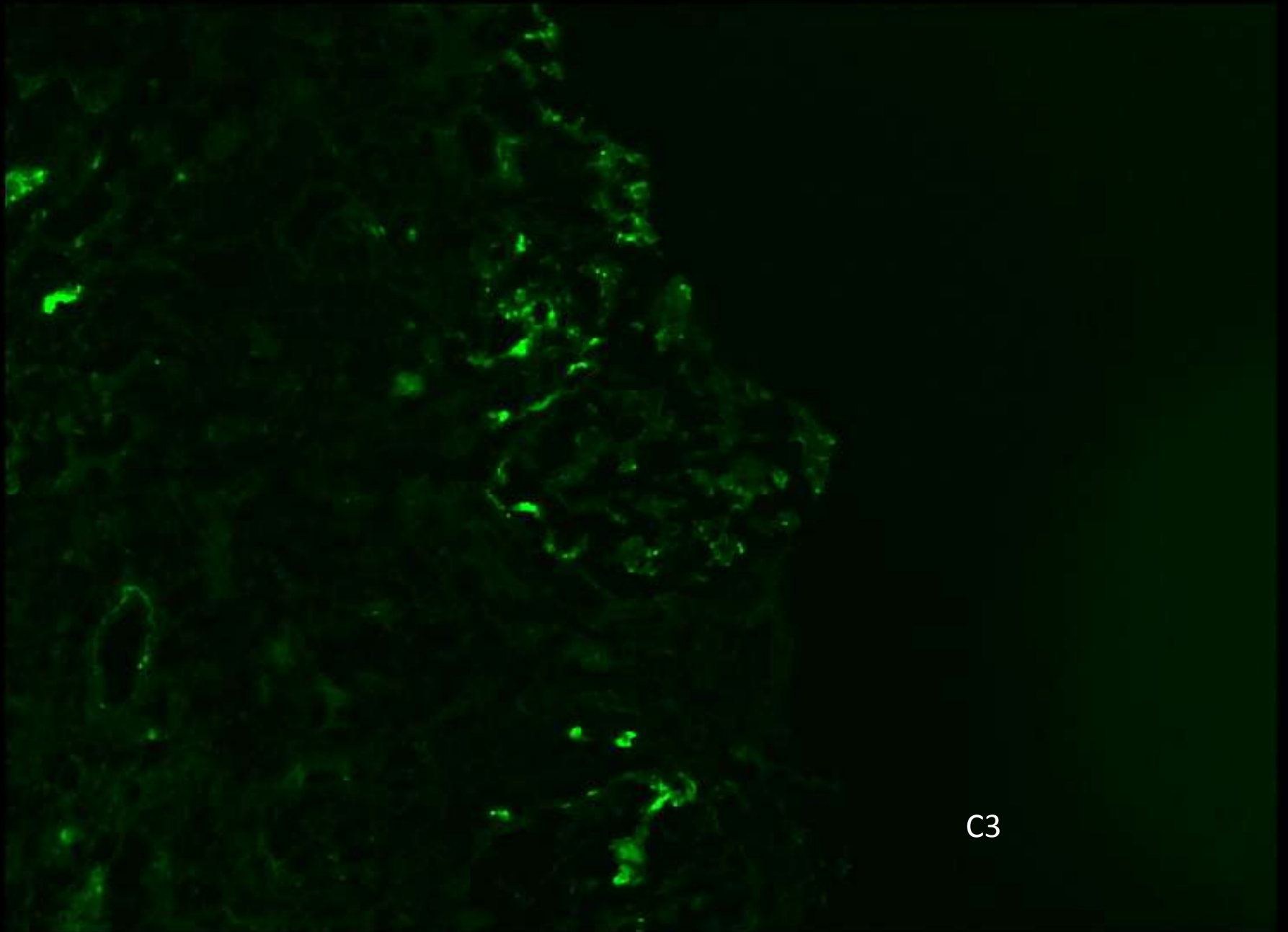
5 gl., 0 escl.

IgG

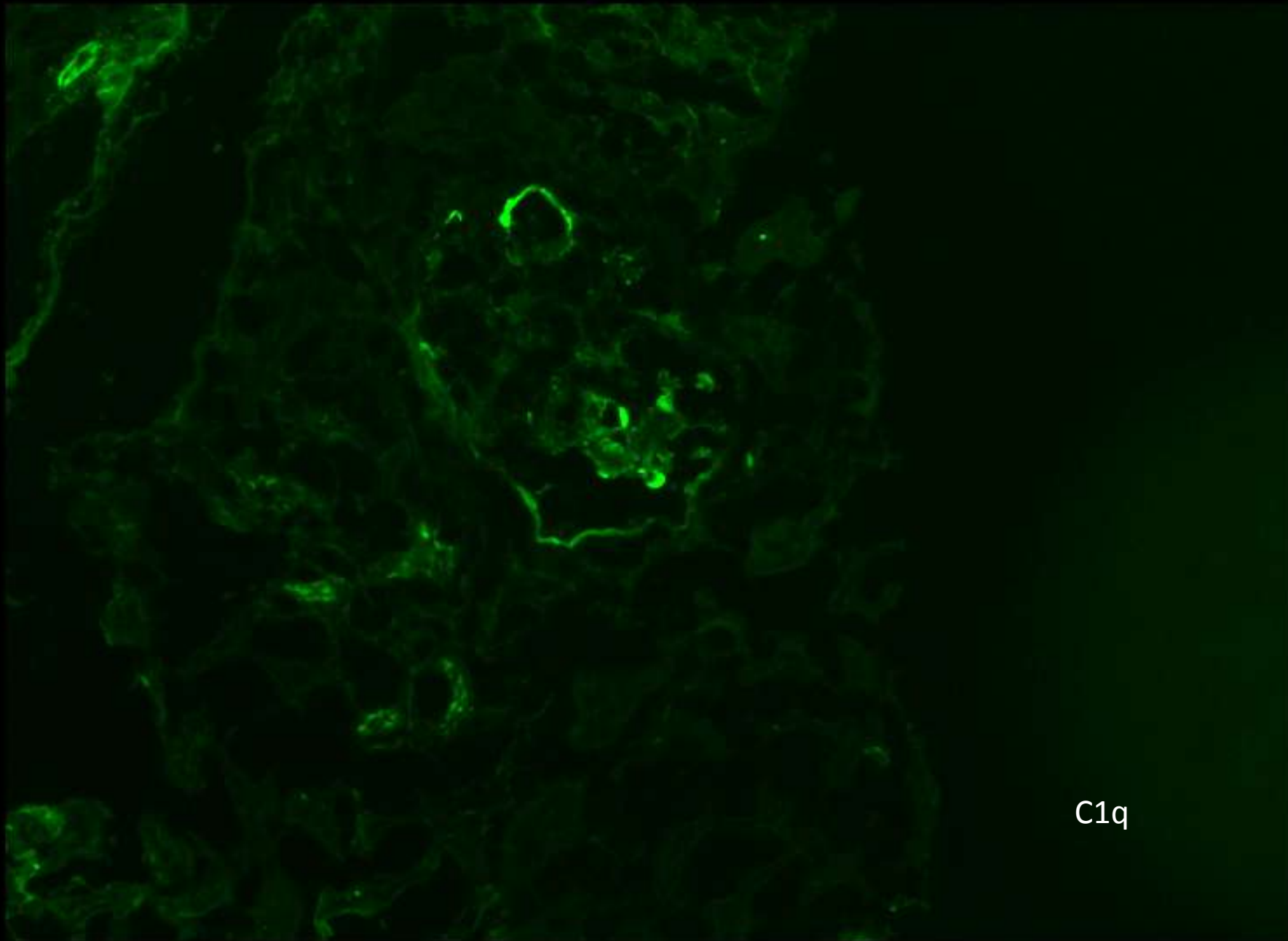




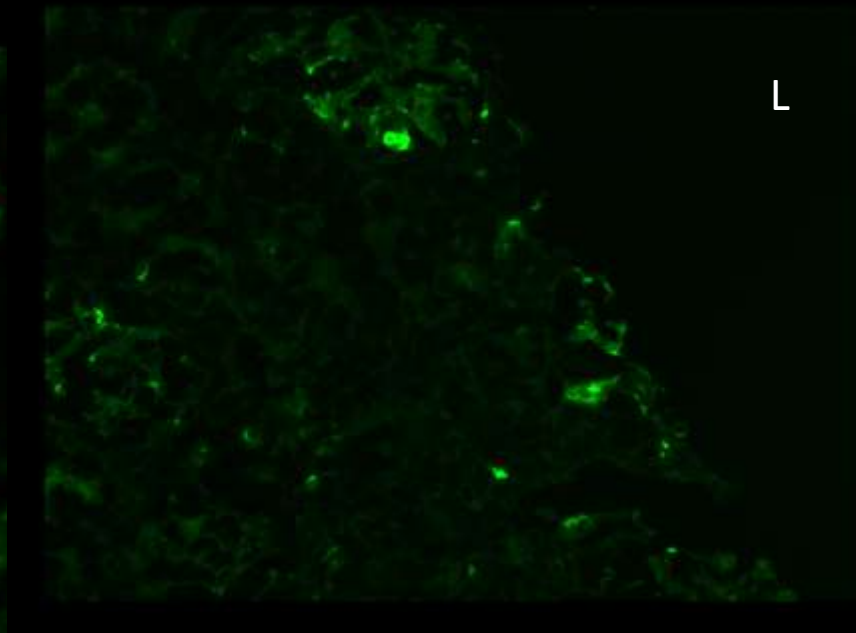
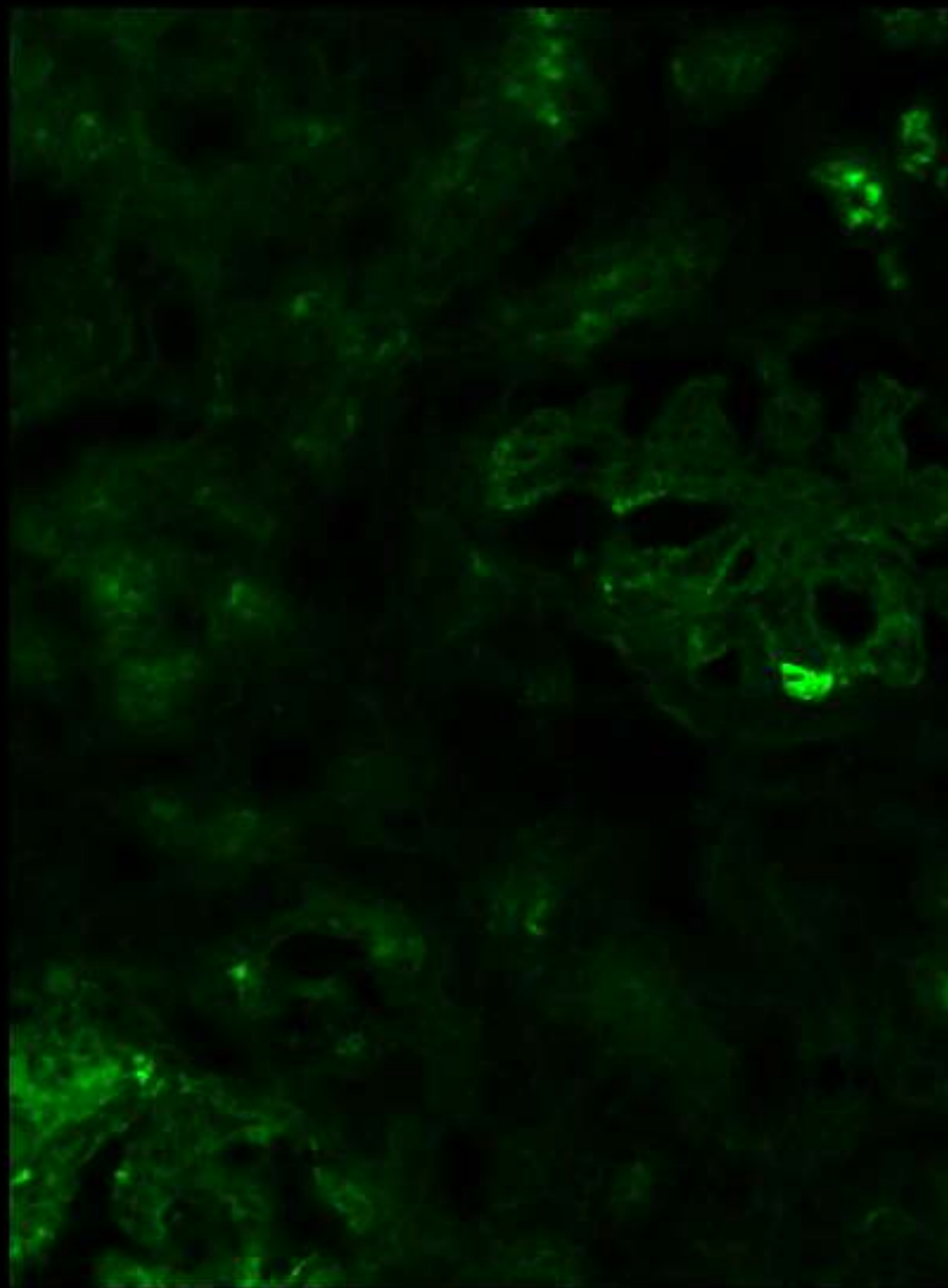
IgM



C3



C1q



K

L

Resumen inmunofluorescencia

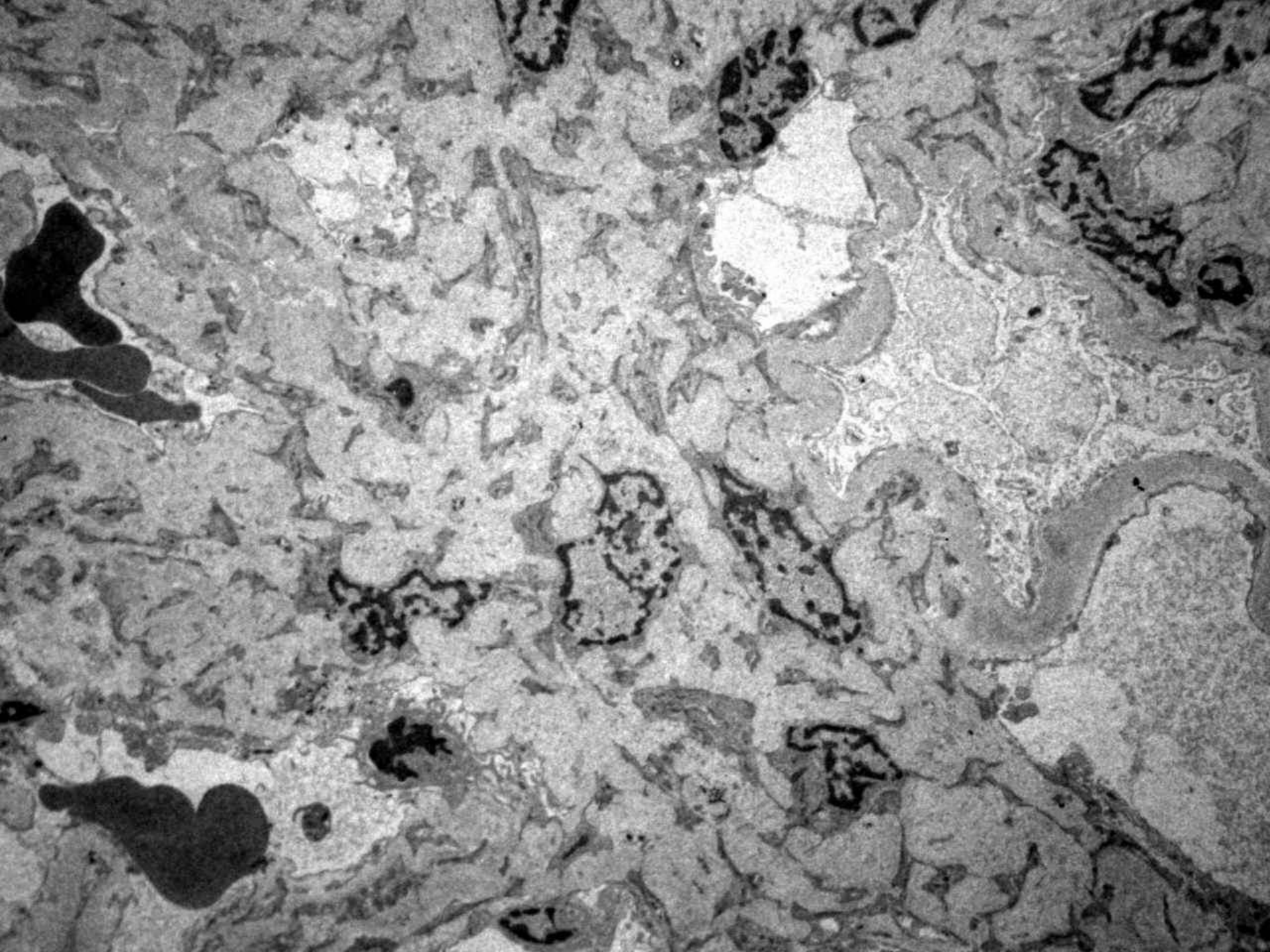
- IgA -
- IgG +/-
- IgM +/-+++
- Fibrinógeno -
- C3 +/-
- C1q +/-
- K/L +/- sin restricción.

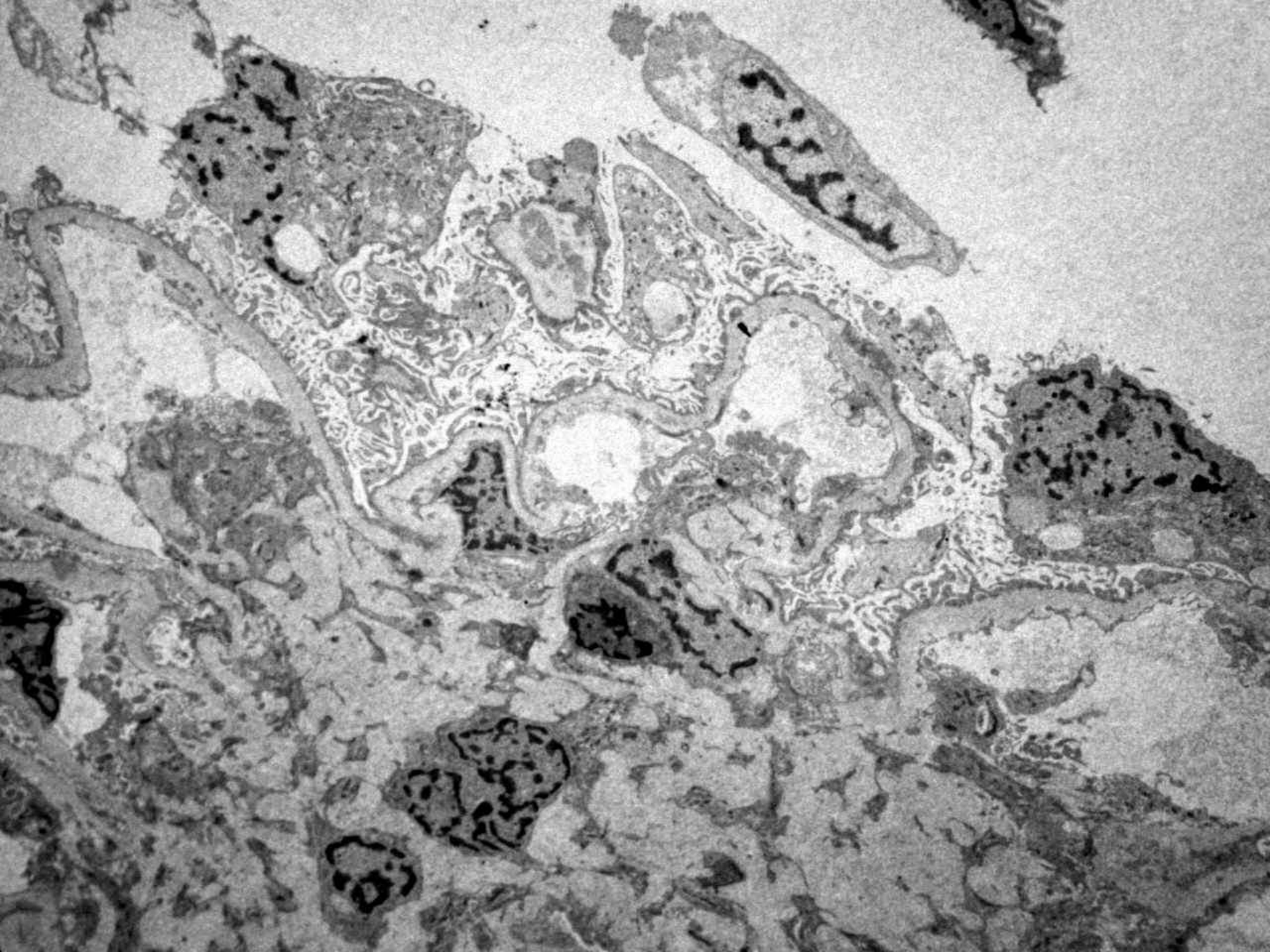
Diagnóstico:

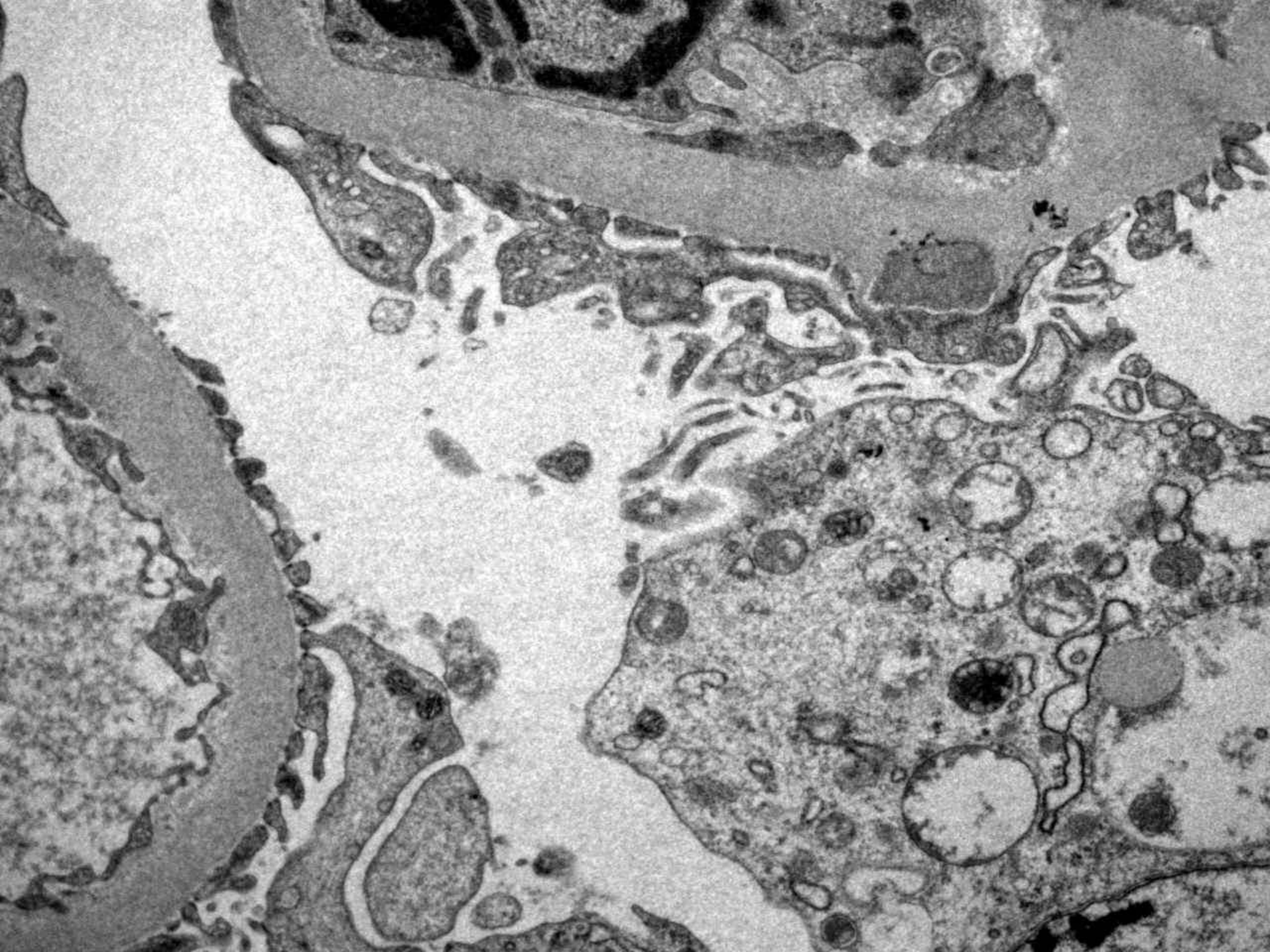
Glomerulonefritis de patrón:

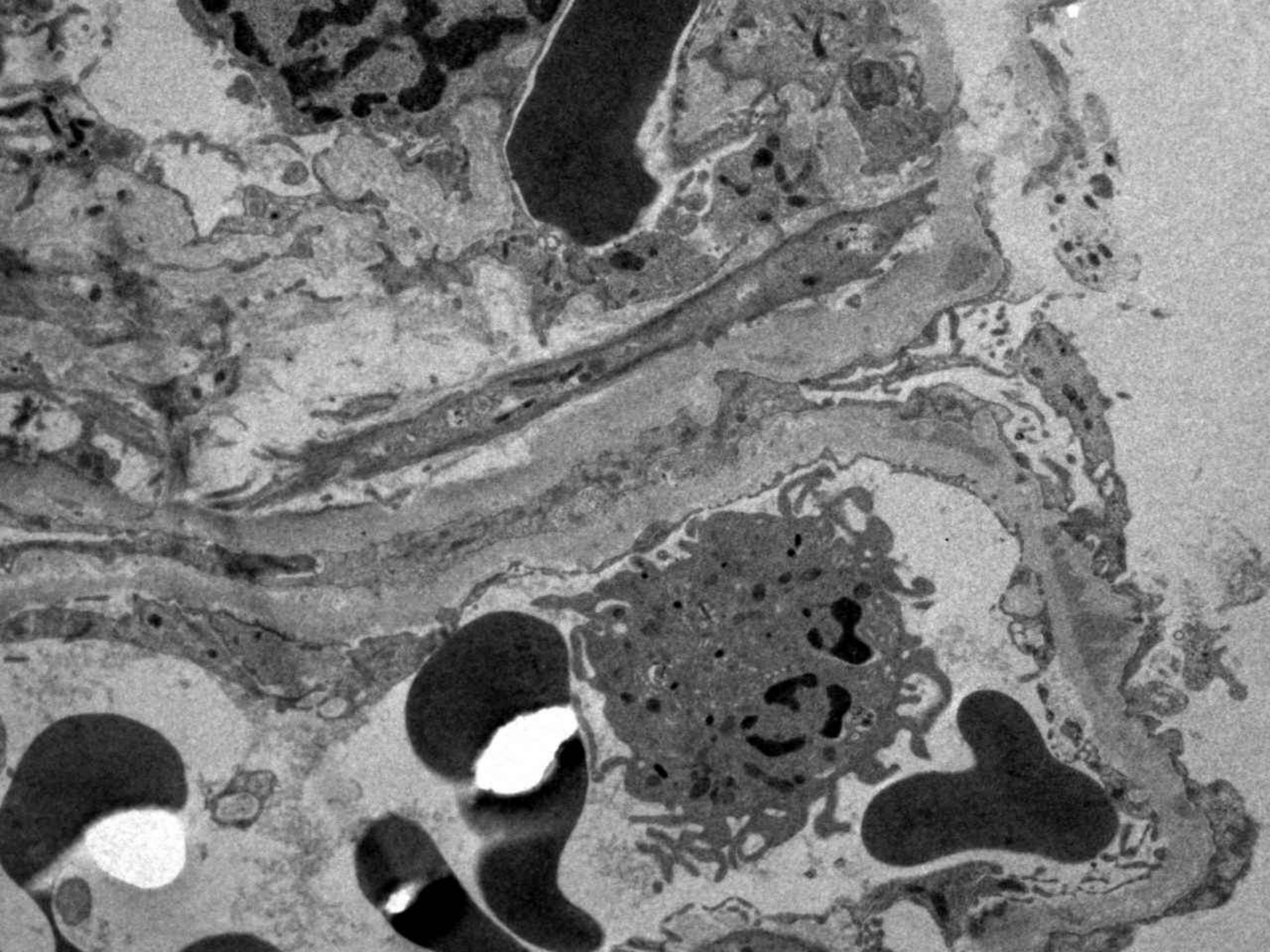
- Membranoproliferativo con IF poco expresiva (VHC?).
- Hiperplasia podocitaria focal sin colapso glomerular ni degeneración quística tubular.

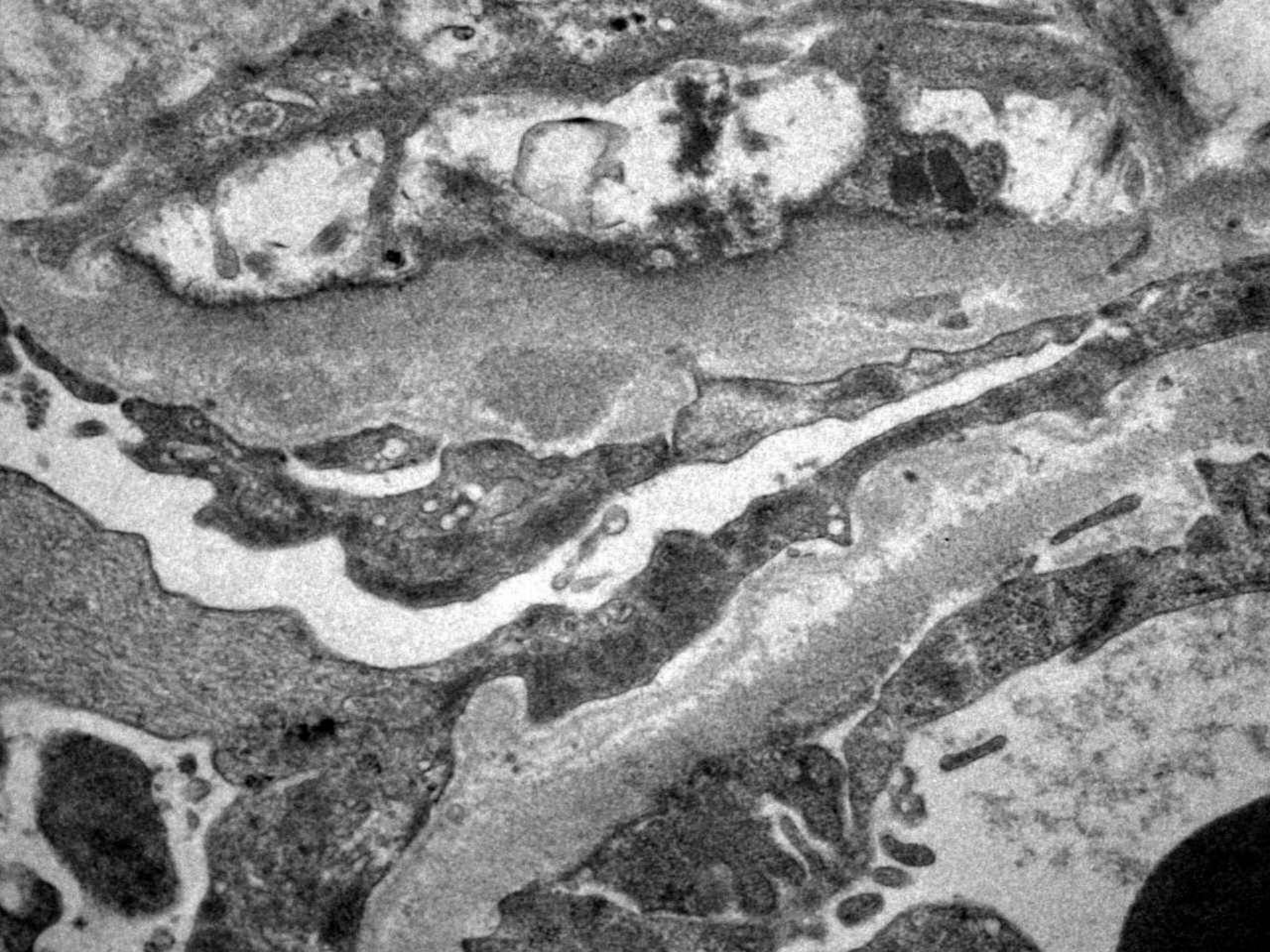
Microscopía electrónica

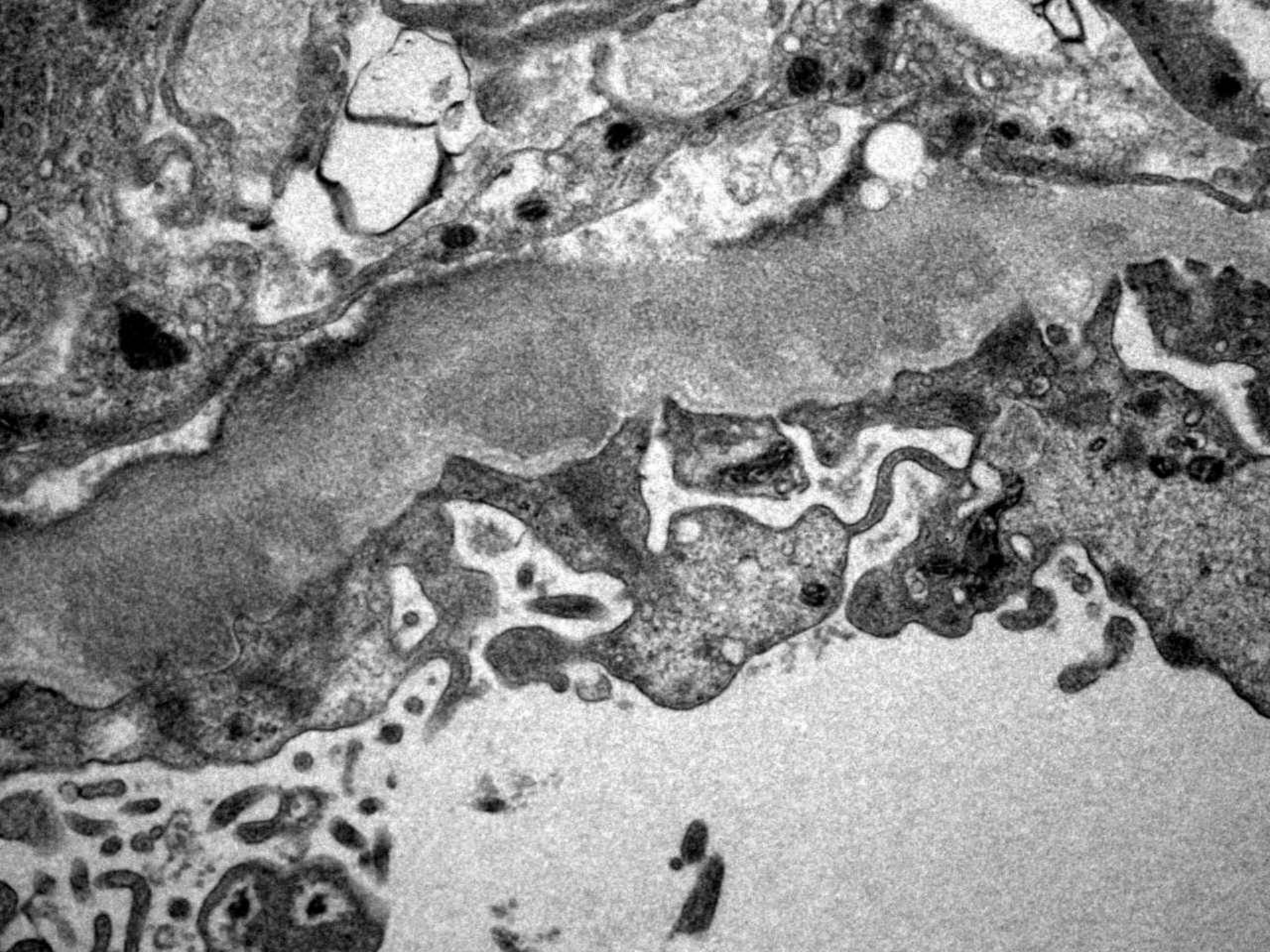












En resumen:

- Alteraciones de tipo GN. membranosa.
- Alteraciones de tipo membranoproliferativo.
- Alteraciones podocitarias leves.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

NEFROPATÍA ASOCIADA A VIH

1.

GN FOCAL Y
SEGMENTARIA
COLAPSANTE

2. Glomerulopatías por
inmunocomplejos

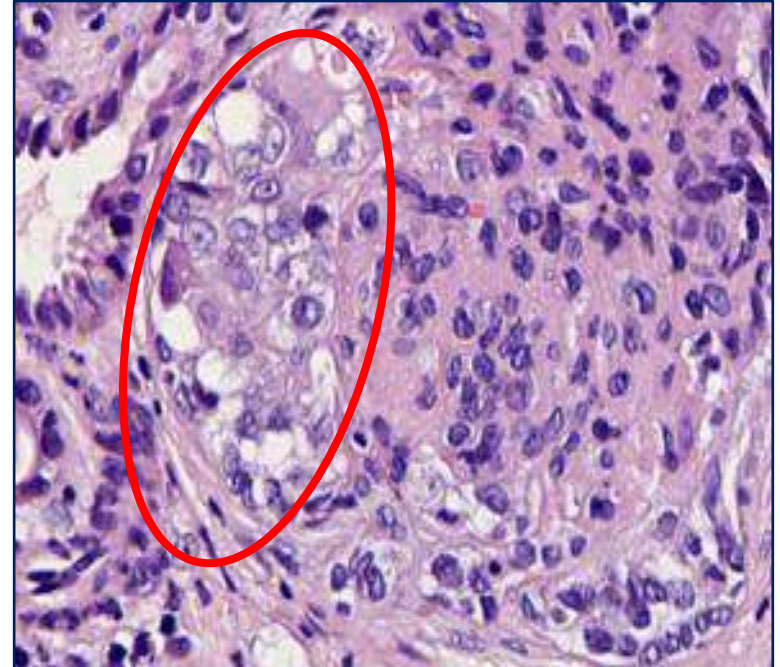
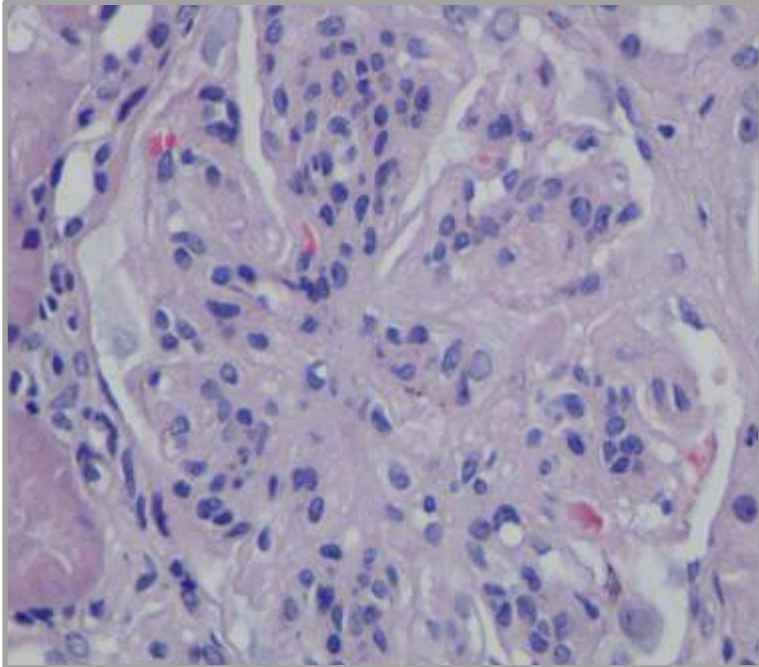
1. -GN postinfecciosa
2. -GNMP (Coinfección VHC)
3. -GNM
4. -NIgA
5. -GN fibrilar
6. -GN inmunotactoide
7. -GN "LUPUS-LIKE".

NEFROPATÍA ASOCIADA A VHC:

1. GNMP TIPO1
2. GNMP TIPO3
3. GNM
4. GN PROLIFERATIVA
EXUDATIVA
5. GN FIBRILAR
6. GN INMUNOTACTOIDE

NUESTRO CASO

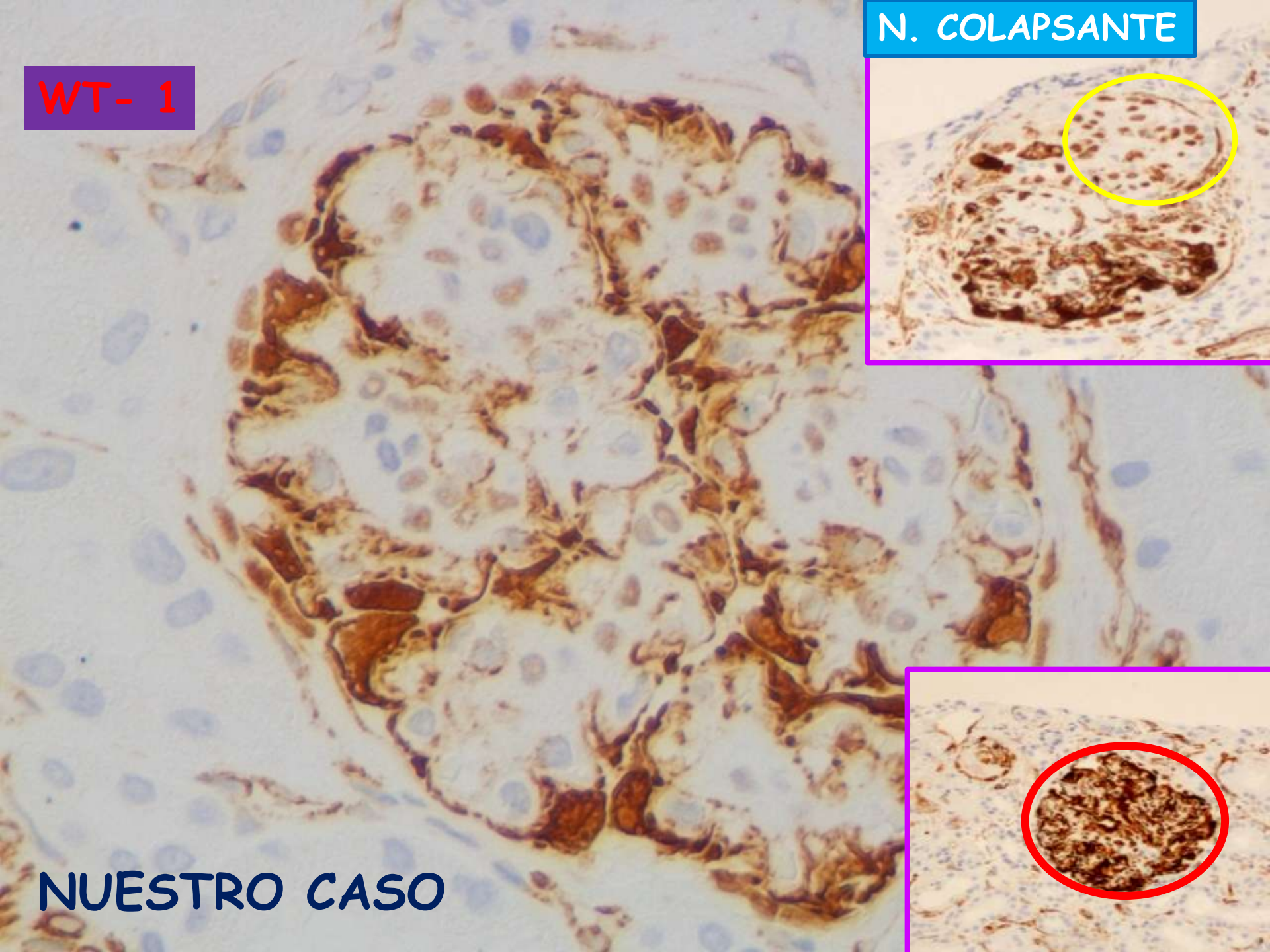
GN FOCAL Y SEGMENTARIA COLAPSANTE



FENOTIPO IHQ

WT- 1

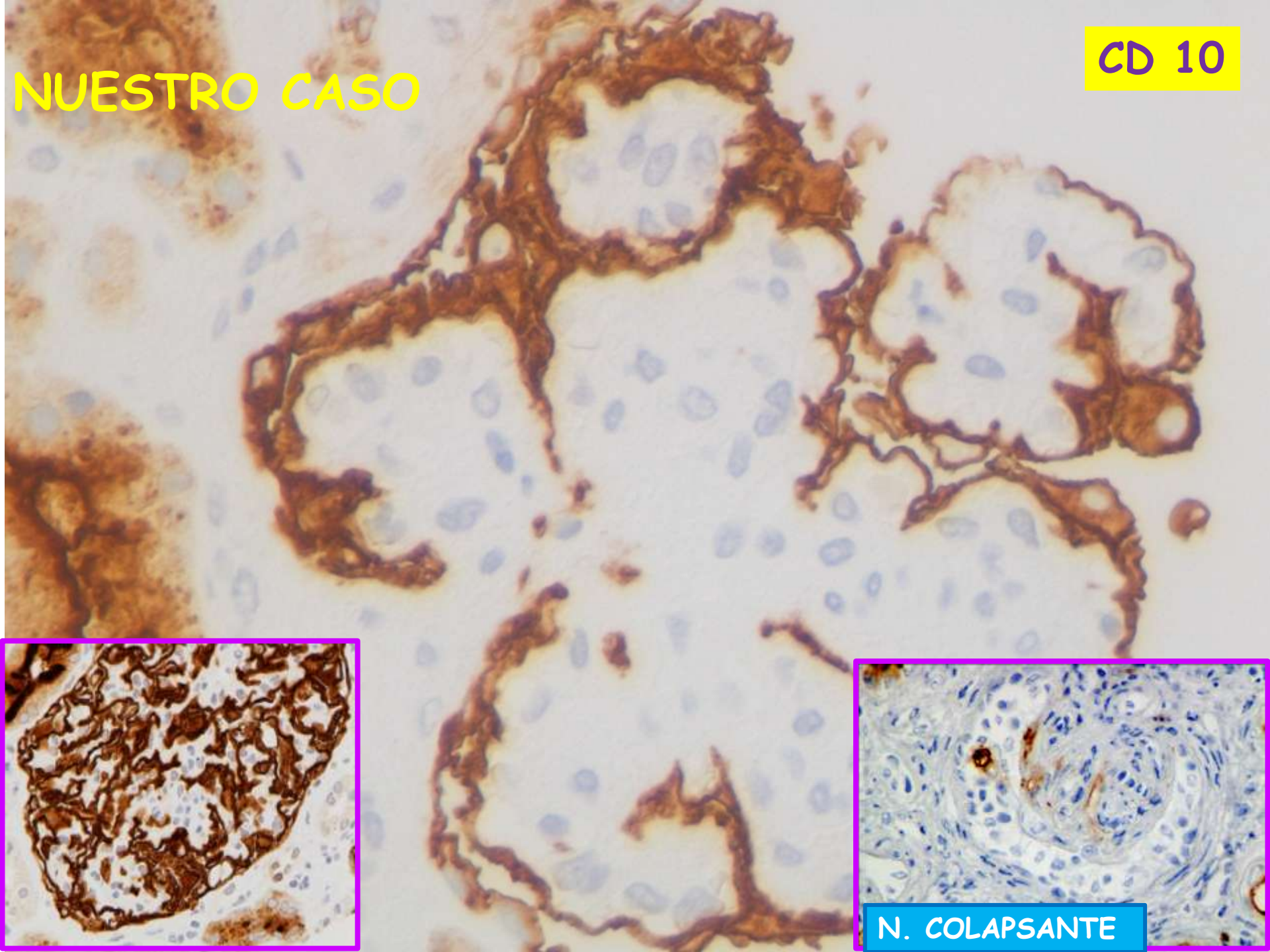
N. COLAPSANTE



NUESTRO CASO

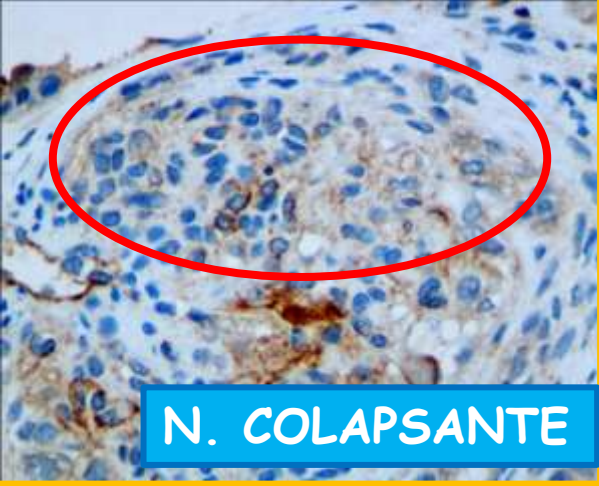
CD 10

NUESTRO CASO

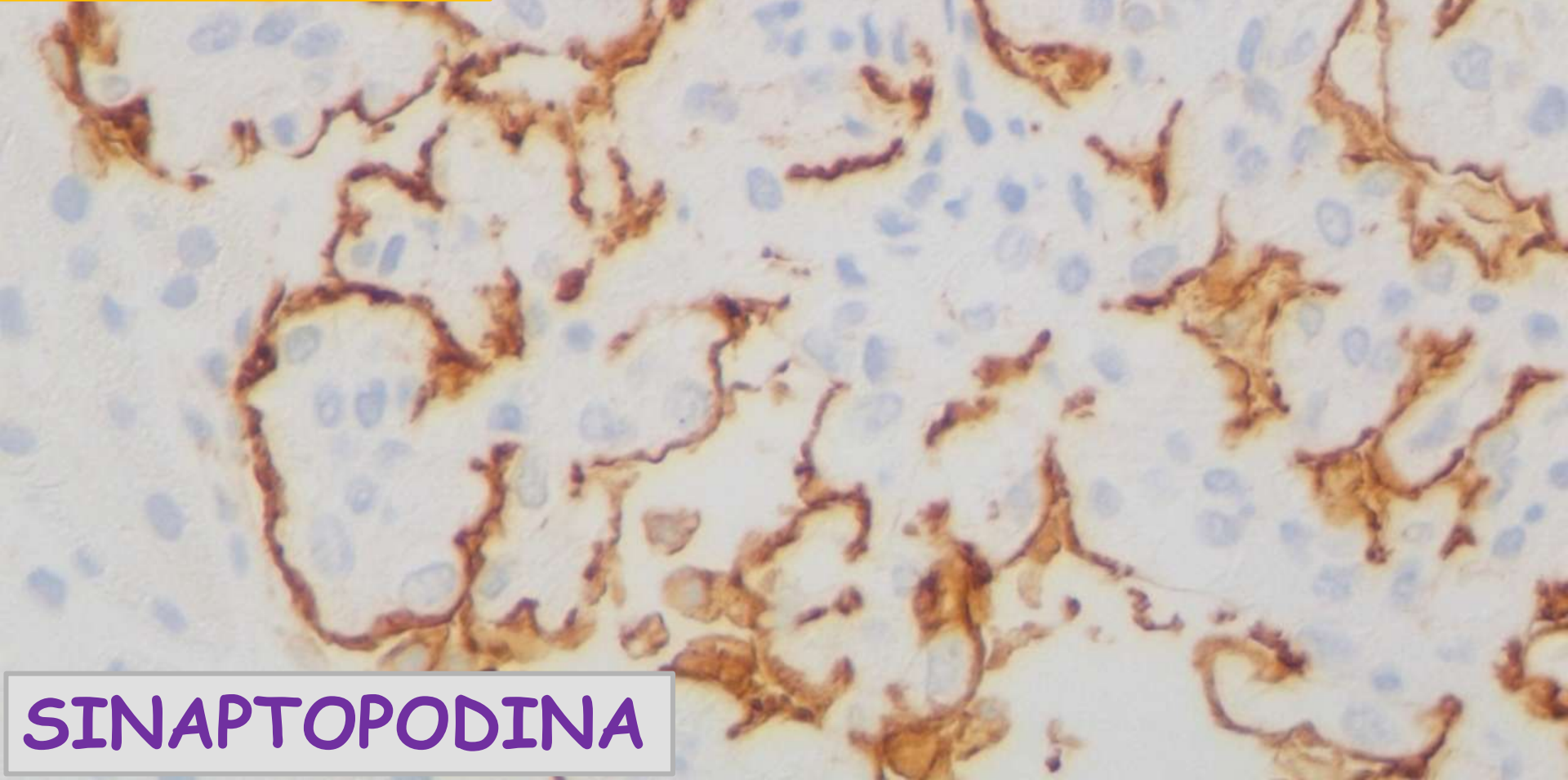


N. COLAPSANTE

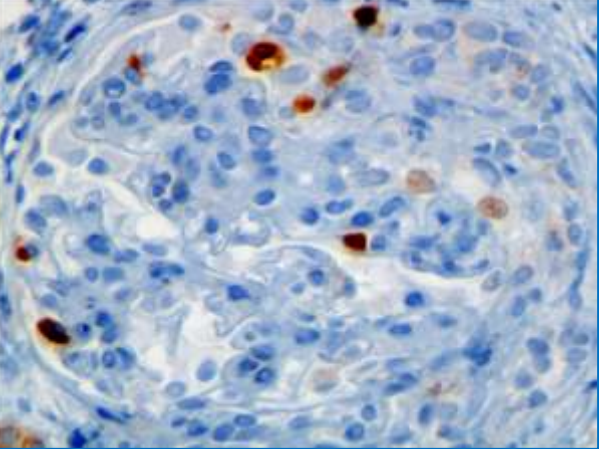
NUESTRO CASO



N. COLAPSANTE

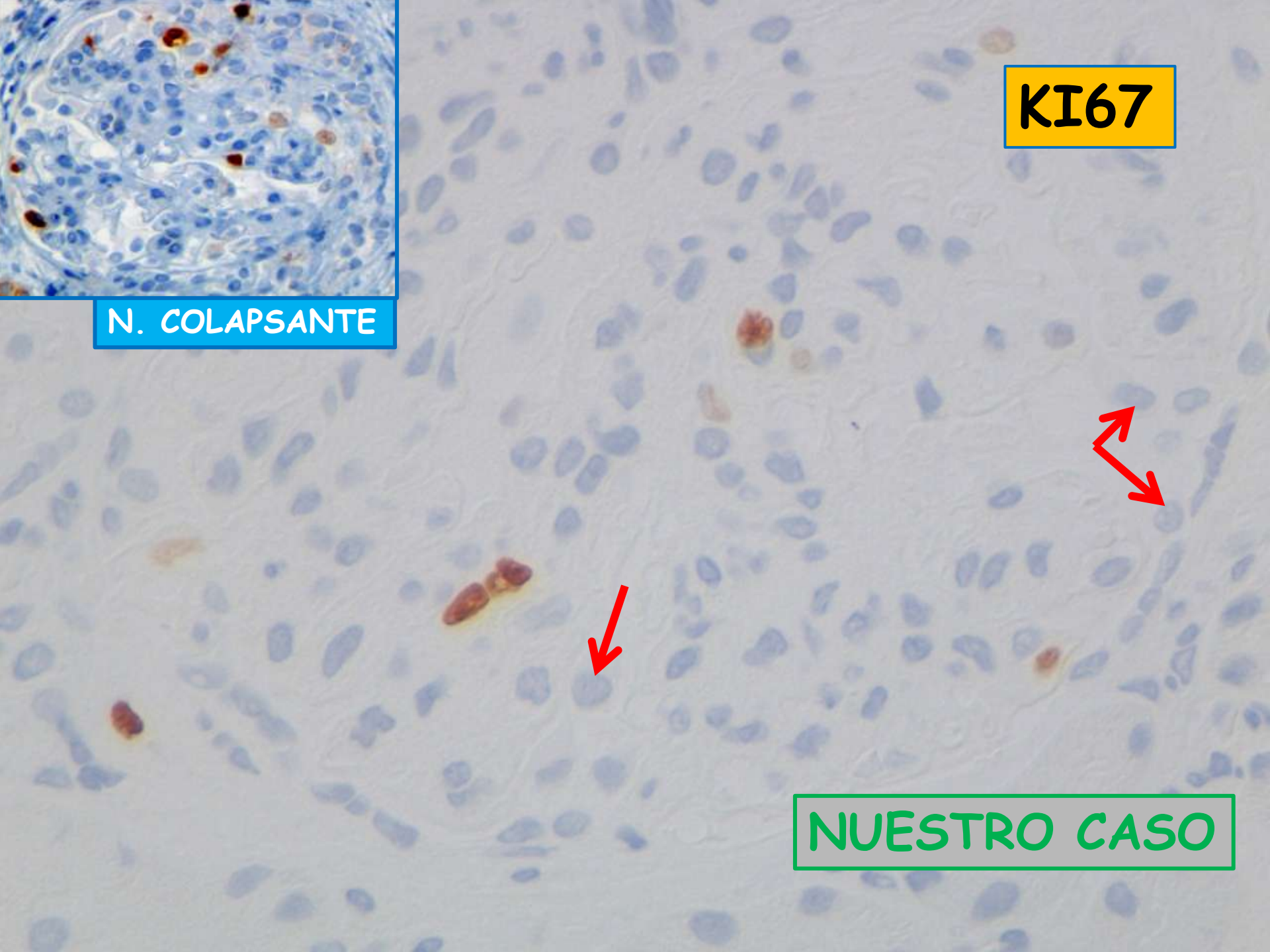


SINAPTOPODINA



N. COLAPSANTE

KI67



NUESTRO CASO

HIVAN (2)

- **HIVAN:** Glomerulopatía específica de pacientes VIH+.
- 1984 *Rao et cols:* patrón de glomerulopatía esclerosante.
- **Nefropatía asociada al VIH (HIVAN):** colapso glomerular + alteración podocitaria variable + afectación túbulo-intersticial severa.

VIH (3)

- Edad, raza, distribución geográfica.
- HIVAN causa más frecuente de insuficiencia renal en pacientes VIH+ de raza negra.
- Las enfermedades renales condicionan curso y pronóstico de los enfermos VIH+.
- Otras: GN por inmunocomplejos.

VIH (4)

- 27 pacientes :
 - 8 GNMP.
 - 7 Glomeruloesclerosis focal y segmentaria no colapsante.
 - 6 Nefropatía mesangial IgA.
 - 4 HIVAN.
 - 2 GN Membranosa.
- 23: raza blanca; 4: raza negra.

Características clínicas (5)

- Coinfección: VHC 77.8%; VHB 37%.
- Proteinuria 96%.
- Síndrome nefrótico 52%.
- Deterioro agudo de la función renal 59%.
- Hipertensión arterial mal controlada 33% (4/6 N. IgA).

PATRÓN MORFOLÓGICO MÁS FRECUENTE (6)

- GN. por inmunocomplejos (GNMP).
- Coinfección VHC: 100%.
- ADVP: Mecanismo de contagio.
- HTA de difícil control.
- Síndrome nefrótico incompleto, sin hipercolesterolemia ni edemas.

COINFECCIÓN VIH-VHC

- N=100 (40 VIH, 30 VHC, 30 Coinfección VIH/VHC).
- Proteinuria 99%.
- GNMP VIH/VHC.
- Biopsia renal diferencia entre GN-VHC y HIVAN.
- VHC factor de mal pronóstico Reducción de la supervivencia
- Tratamiento precoz y adecuado.

COINFECCIÓN VIH-VHC 2

- N=14 coinfección VIH/VHC.
- 100% ADVP.
- Hipertensión arterial. Proteinuria.
- GNMP 1: 6 PACIENTES. IgM, C3.
- GNMP 3: 5 PACIENTES. C3 ME: Depósitos a todos los niveles.
- GNM atípica: 3 PACIENTES.
- VHC EMPEORA EL PRONÓSTICO.

CONCLUSIONES (1)

- La afectación renal más clásicamente descrita en el paciente con infección por VIH es la GN colapsante, donde la alteración podocitaria es variable.

CONCLUSIONES (2)

- Las formas más usuales de enfermedad glomerular en pacientes con infección por VHC son las GN de tipo MP.
- El patrón de inmunofluorescencia puede ser atípico (Ig M, C3, C1q o restricción de cadenas ligeras).
- El estudio ultraestructural es una gran ayuda para tipificar las lesiones.

CONCLUSIONES (3)

- La coinfección VIH-VHC determina alteraciones combinadas o solapadas desde un punto de vista morfológico y clínico.
- La proteinuria en rango nefrótico y la hipertensión arterial mal controlada son los datos clínicos más constantes.
- No suele presentarse como síndrome nefrótico completo.
- Confiere peor pronóstico, y reduce la supervivencia de forma significativa.



GRACIAS