

No toda IgA es enfermedad de Berger: El desafío de la IgA monoclonal.

E. Argüello, H. Darquea, J. Salazar, M. Pillajo, T. Silva, P. Changotasig, L. Manjarres.

Servicio de Nefrología, Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, IESS, Quito, Ecuador.

Introducción: Las gammopatías monoclonales de significado renal (GMSR) causan daño orgánico por la nefrotoxicidad de inmunoglobulinas aberrantes, sin cumplir los criterios diagnósticos de mieloma múltiple. Dentro de este espectro, destaca la glomerulonefritis proliferativa con depósito de inmunoglobulinas monoclonales, una patología que provoca una lesión estructural severa por toxicidad intrínseca.

Reporte de caso: estudio retrospectivo y descriptivo basado en la revisión de la historia clínica de una paciente de 42 años atendida en el HCAM. Se analizaron variables clínicas, la evolución de azoados y proteinuria, y hallazgos histopatológicos de biopsias renales y de médula ósea, junto con los estudios de inmunofenotipificación analizados por citometría de flujo.

Resultados: Mujer con antecedente de hematuria y proteinuria desde 2020. En 2025, tras exacerbaciones infecciosas, desarrolló síndrome nefrítico, hipertensión de novo y rápido deterioro renal (creatinina elevada de 1.4 a 2.95 mg/dl; proteinuria de 2.3 g/24h). La biopsia renal evidenció proliferación mesangial en >50% de los glomérulos, con inmunofluorescencia positiva para depósitos de IgA (+++) y restricción de cadenas ligeras kappa (++). Aunque la biopsia medular descartó infiltración neoplásica clásica, citometría de flujo aisló una clona aberrante (6.1%) con inmunofenotipo CD38+/CD138+/Kappa+. Diagnosticada con GMSR (glomerulopatía proliferativa mesangial IgA), recibió 8 ciclos de CyBorDex. La rebiopsia renal mostró trazas de IgA con kappa negativa y signos de cronicidad. Tras confirmar remisión hematológica medular, actualmente se mantiene con bortezomib (creatinina mejorada a 1.3 mg/dl) y es candidata a trasplante autólogo de médula ósea.

Conclusiones: Esta entidad infrecuente causa enfermedad renal progresiva debido a las propiedades fisicoquímicas de la inmunoglobulina clonal. Aunque no es una neoplasia sistémica clásica, requiere un alto índice de sospecha nefrológica y un tratamiento oncohematológico temprano. El abordaje multidisciplinario es vital para erradicar la clona y detener de manera definitiva el daño glomerular irreversible.

