

# Glomerulonefritis como diagnóstico diferencial de fracaso renal agudo asociado con neumonía neumocócica

Marta Mateos Llosa, Daniel Pérez Martínez, Enriqueta Andreu Soler, Amparo del Rey Carrión, Mario Royo-Villanova Reparaz, Alba Moreno Flórez

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

NefroPlus 2020;12(1):75-76

© 2020 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

## RESUMEN

Se presenta un caso de un paciente con neumonía neumocócica grave ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos que asocia un fracaso renal agudo. En esta situación, el diagnóstico diferencial más frecuente de dicho fracaso renal sería secundario al cuadro séptico (prerenal, necrosis tubular aguda, etc.). Al encontrarnos un sedimento nefrítico en el análisis de orina, sospechamos la posibilidad de una glomerulonefritis (GN). Sabemos que la GN postestreptocócica es una entidad relativamente frecuente, pero encontrarla de manera simultánea a una infección estreptocócica en un adulto es extremadamente raro. La realización de una biopsia renal en un paciente crítico implica un riesgo muy alto. Proponemos que el análisis del complemento en esta situación puede ser una herramienta muy útil para establecer un correcto diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo presentado en pacientes con infecciones estreptocócicas.

**Palabras clave:** Glomerulonefritis. Neumonía. Neumococo. Fracaso renal. Críticos.

El fracaso renal agudo (FRA) asociado con sepsis e infección grave es un cuadro bastante frecuente en nuestras unidades de cuidados intensivos (UCI) y se relaciona con un aumento de la mortalidad. Según distintas series, el FRA aparece entre el 22 y el 50% de los pacientes ingresados con sepsis en UCI, con una mortalidad asociada de alrededor del 40%<sup>1-3</sup>. Los conocimientos sobre la fisiopatología son limitados por los escasos estudios histológicos y la imposibilidad de medir la microcirculación renal, aunque los principales mecanismos incluyen la isquemia, la hipoxia y la nefrotoxicidad<sup>4</sup>. Extrapolando la experimentación animal a la clínica, parece que en el FRA asociado con sepsis se observa vasoconstricción renal e isquemia. En estudios más recientes, también se han observado estados hiperdinámicos en que la circulación renal participa en la vasodilatación sistémica. Todo esto, junto con el hecho de que las lesiones pueden ser focales y los estudios histológicos, en animales o *post mortem*, se relacionan muy poco con la alteración funcional, hace que existan muchas sombras en el conocimiento de la fisiopatología del FRA en sepsis<sup>5</sup>.

Consideramos que otras etiologías del FRA deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de los pacientes ingresados en la UCI con FRA y una infección asociada, ya que algunas pueden condicionar la evolución de la función renal en el futuro.

La glomerulonefritis (GN) tras una infección estreptocócica (postinfecciosa) es una entidad conocida desde hace muchos años como causa de síndrome nefrítico y disfunción renal. Está causada por cepas nefrogénicas, sobre todo estreptococos B hemolíticos del grupo A, pero también se han descrito casos secundarios a neumococos. En cambio, la aparición simultánea (coincidente) de la glomerulonefritis se presenta, sobre todo, en niños y en algunas series de casos se ha observado de manera simultánea al desarrollo de una neumonía por neumococo<sup>6-9</sup>. Sin embargo, la relación entre GN e infección por neumococos en adultos es muy rara<sup>10</sup>.

Parece que la etiopatogenia del cuadro obedece al depósito de inmunocomplejos y antígenos de neumococos en el glomérulo y la activación posterior de las vías clásica y/o alternativa del complemento, tras lo cual se produce una disminución de los niveles plasmáticos de C3<sup>9</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 41 años sin antecedentes de interés que presenta tos no productiva acompañada de febrícula y molestias abdominales de 2 semanas de evolución. Los 2 días anteriores a su ingreso comienza con disminución de la

**Correspondencia:** Daniel Pérez Martínez

Unidad de Cuidados Intensivos.  
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.  
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n, 30120 El Palmar, Murcia

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

diuresis, orina «oscura» y disnea de moderados esfuerzos, por lo que consulta. A su llegada a urgencias se encuentra hemodinámicamente estable con tensiones sistólicas en torno a 120 mmHg, sin signos de hipoperfusión, afebril, taquicárdico, taquipneico y con saturaciones del 86% con Ventimask. En la analítica general destaca una creatinina de 6 mg/dl, urea de 199 mg/dl, reactantes de fase aguda elevados (procalcitonina: 36 ng/dl) y sin leucocitosis. En la radiografía de tórax se observa velamiento completo de hemitórax izquierdo y se realiza entonces ecografía pulmonar que pone de manifiesto consolidación en dicho lugar con discreto derrame pleural. El paciente continúa taquipneico y desaturado a pesar de oxigenoterapia y en anuria desde su ingreso, por lo que se traslada a la UCI con el diagnóstico de neumonía comunitaria y fracaso renal agudo.

Una vez en la UCI, se inicia oxigenoterapia con sistema nasal de alto flujo con aumento de las saturaciones (97%), se extraen cultivos y se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona y levofloxacino, y posteriormente se informa de un antígeno de neumococos en orina positivo.

A las pocas horas de su ingreso se realiza broncoscopia y se recogen muestras que se remiten a microbiología, donde se confirma aislamiento de neumococos en aspirado bronquial. El resto de las serologías y cultivos son negativos.

Durante su ingreso, el paciente presenta una evolución favorable, inicialmente inestable hemodinámicamente con necesidad de noradrenalina, que se puede suspender a las pocas horas de su ingreso. Respiratoriamente hay buen intercambio gaseoso con alto flujo que se suspende a los pocos días.

Desde el punto de vista renal, se encuentra en anuria desde su ingreso, por lo que se inicia hemodiafiltración veno-venosa con-

tinua. Ante el antecedente de posible hematuria y la observación de proteinuria en orina se sospecha una posible glomerulonefritis coinfecciosa por neumococos, por lo que se solicitan niveles de complemento. Encontramos un C3 bajo (56,1 mg/dl) y C4 en rango (33,4 mg/dl), lo que apoya el diagnóstico de GN<sup>o</sup>. Posteriormente, el paciente presenta mejora de la función renal y se le puede retirar el hemofiltro a los 6 días. Presenta buenas diuresis los días siguientes con creatinina al alta de 1,6 mg/dl. Ante la mejoría clínica se le da de alta tras 8 días de ingreso a planta de medicina interna. El paciente se mantiene estable con creatininas normalizadas y sin proteinuria, prácticamente asintomático y tan solo presenta disnea a grandes esfuerzos. Al cabo de 1 semana y tras la mejoría clínica y radiológica, se realiza control de los niveles de C3 y C4 que se encuentran ya en un nivel normal (126 y 33,4 mg/dl, respectivamente). El paciente es dado de alta a domicilio y actualmente continúa con revisiones de la neumonía en consultas externas de medicina interna.

Consideramos que la GN debería ser un diagnóstico que tendría que tenerse en cuenta ante la presencia de un paciente con una infección estreptocócica y la aparición simultánea de un FRA que no parece encajar en los mecanismos fisiopatológicos conocidos de producción de disfunción renal asociada con la sepsis. Los niveles de C3 del complemento, asociado con un sedimento nefrítico, pueden ser una herramienta útil para su diagnóstico dado que la realización de biopsia conlleva un alto riesgo en los pacientes críticos.

### Conflicto de intereses

Los Dres. Marta Mateos Llosa, Daniel Pérez Martínez, Enriqueta Andreu Soler, Amparo del Rey Carrión, Mario Royo-Villanova Reparaz y Alba Moreno Flórez declaran que no tienen conflictos de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bouchard J, Acharya A, Cerda J, Maccariello E, Madarasu R, Tolwani A, et al. A Prospective International Multicenter Study of AKI in the Intensive Care Unit. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:1324-31.
2. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001;29:1303-10.
3. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri V, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*. 2006;34:344-53.
4. Sella-Pérez G, Más-Font S, Pérez-Calvo C, Villa-Díaz P, Celaya-López M, Herrera-Gutiérrez ME. Acute kidney injury: Renal disease in the ICU. *Med Intensiva*. 2016;40:374-82.
5. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, Wald R, Martensson J, Maiden M, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med*. 2017;43:816-28.
6. Phillips J, Palmer A, Baliga R. Glomerulonephritis associated with acute pneumococcal pneumonia: A case report. *Pediatr Nephrol*. 2005;20:1494-5.
7. Carceller Lechón F, de la Torre Espí M, Porto Abal R, Écija Peiró J. Acute glomerulonephritis associated with pneumonia: a review of three cases. *Pediatr Nephrol*. 2010;25:161-4.
8. De Miguel SF, de Goicoechea Manzanares E, Gaboli M, Granados JMS, Herrera VM. Glomerulonefritis aguda post-infecciosa asociada a neumonía neumocócica. *Bol Pediatr*. 2009;49:51-3.
9. Cascais M, Almeida S, Cordinha C, do Carmo C, Gomes C, Correia AJ. Pneumonia-associated acute glomerulonephritis: Report of 2 cases. *Clin Pediatr*. 2019;58:582-85.
10. Usmani SZ, Shahid Z, Wheeler D, Nasser K. A rare case of postinfectious glomerulonephritis caused by pneumococcus in an adult patient. *J Nephrol*. 2007;20:99-102.