

Glomerulonefritis postinfecciosas: Diversas expresiones morfológicas aparecidas en el curso evolutivo de un absceso pulmonar

A. Alarcón, A. Morey, J. Mas*, J. Bestard, J. Marco y D. Torán

Resumen

Se presenta el caso de un varón de 67 años afecto de un absceso pulmonar, que en el curso evolutivo del mismo presenta una insuficiencia renal aguda. Ante la sospecha de una patología glomerular se practica una biopsia renal, demostrándose la existencia de una glomerulonefritis proliferativo-exudativa difusa. Dado lo tórpido de la evolución y la repetición de varios episodios de hematuria se repite la biopsia renal un mes más tarde, observando que la apariencia morfológica ha cambiado radicalmente, siendo el diagnóstico en este caso: Glomerulonefritis rápidamente progresiva con semi-lunas que afectaban a todos los glomerulos visualizados.

Se discuten diferentes aspectos de este tipo de glomerulonefritis y las especiales circunstancias de esta rara evolución.

PALABRAS CLAVE: Absceso pulmonar. Insuficiencia renal aguda. Glomerulonefritis postinfecciosas.

Postinfectious glomerulonephritis. Various morphological expressions appearing during the evolutive course of a pulmonary abscess

There is the case of a 67 year-old male with a pulmonary abscess who develops acute renal failure during the evolution of said abscess. Faced with the suspicion of glomerular pathology, a renal biopsy is made, showing the existence of a proliferative-exudative diffuse glomerulonephritis. Considering the torpid evolution and the repetition of several episodes of hematuria, the renal biopsy is repeated one month later showing that the morphological appearance has changed radically and the diagnosis in this case is: rapidly progressive glomerulonephritis with half-moons which affected all the visualized glomerules.

The different aspects of this kind of glomerulonephritis are discussed as well as the special circumstances of this rare evolution.

KEY WORDS: Pulmonary abscess. Acute renal failure. Postinfectious glomerulonephritis.

S. Nefrología, Dto. M. Interna. S. Anatomía Patológica*
Hospital General Son Dureta, Palma de Mallorca.

Introducción

Las glomerulonefritis (GN) postinfecciosas, no estreptocócicas, con o sin insuficiencia renal aguda, han sido ampliamente descritas en la literatura (1, 2, 3, 4, 5 y 6). Los primeros casos publicados se produjeron en enfermos portadores de endocarditis bacterianas (1, 2, 3, 4) y más recientemente se han encontrado asociadas a diversos tipos de infecciones supuradas de larga evolución (4, 5).

Uno de estos últimos casos, con la peculiaridad de un cambio radical en su aspecto anatomopatológico y, por tanto, en su pronóstico, motiva la presente publicación.

Caso clínico

Enfermo de 67 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que ingresó en nuestro hospital con un cuadro de fiebre y mal estado general, de 15 días de duración. Se descubrió la existencia de un absceso pulmonar y se puso en tratamiento con Amoxicilina, Gentamicina y Metronidazol. En el 5.º día del ingreso hizo un cuadro de artralgia, dolor abdominal y petequias, que se interpretó como secundario a alguna de las medicaciones recibidas, pero que, dada la poca intensidad del mismo, no provocó su supresión. Este cuadro evolucionó sin problemas y a los 10 días comenzó con hematuria macroscópica y discreta oliguria, demostrándose la existencia de una insuficiencia renal moderada, que no existía cuando ingresó, por lo que se trasladó al enfermo a Nefrología.

En el momento del ingreso en el hospital presentaba la siguiente analítica: Hto 36%, Na 140 mEq/l. K 4,6 mEq/l. urea plasmática 0,29 gr/l. y creatinina

plasmática 0,86 mg/dl. Al ingresar en Nefrología tenía: Hto 34%, Na 145 mEq K 5 mEq/l. urea plasmática 1,04 gr/l. y creatinina 2,6 mg/dl.; estaba afebril y los cultivos de esputo y hemocultivos realizados fueron negativos.

En los días ulteriores se acentuó la oliguria, se estabilizó su situación general y la retención nitrogenada se hizo más marcada, siendo necesario dializar al paciente.

Se nos planteó entonces el diagnóstico diferencial entre una vasculitis con una nefritis túbulo-intersticial aguda, probablemente en relación con un mecanismo de hipersensibilidad medicamentosa y una glomerulonefritis postinfecciosa por inmunocomplejos. Aunque no se aisló el germen, por la evolución del absceso pulmonar, se pensó en un estafilococo. Se suspendieron los antibióticos a excepción de la Amoxicilina y se programó una biopsia renal por punción percutánea.

En esos momentos el enfermo presentaba los siguientes datos inmunológicos: Anticuerpos órgano específicos (microsomales, tiroglobulina y célula parietal gástrica) negativos; anticuerpos tejido específico (músculo liso) negativos; anticuerpos no órgano específicos (nucleares y mitocondriales) negativos. Complemento: C3 42, C4 14 y CH50 1/32. Complejos inmunes: negativos y crioglobulinas 0,7 mg% (normales).

Anatomía patológica

Primera biopsia renal (Fig. 1): Se observa hiper celularidad difusa glomerular con proliferación mesangial y

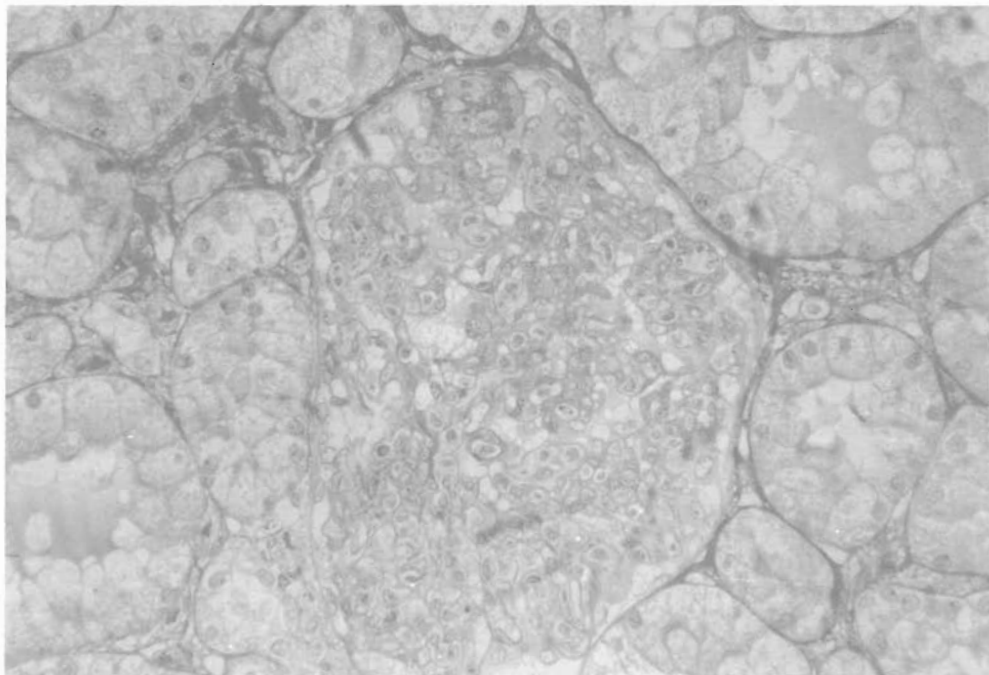


Figura 1. Glomérulo con proliferación celular endocapilar y signos de exudación de leucocitos polimorfonucleares.

endotelial; obliteración de la luz capilar y presencia ocasional de leucocitos polimorfo nucleares. Podocitos prominentes y sinequias focales con la cápsula de Bowman. No se aprecia proliferación extracapilar.

Tubos nefronales conservados e intersticio y vasos sin particularidades.

Inmunofluorescencia: Depósitos de C₃, granulares de disposición mesangial.

Posteriormente y dada la evolución tórpida de la insuficiencia renal y la presentación de dos nuevos episodios de hematuria macroscópica, se hizo una nueva biopsia renal cinco semanas más tarde.

Segunda biopsia renal (Fig. 2): Se observa una severa proliferación celular extracapilar con obliteración completa del espacio urinífero en todos los glomérulos. El ovillo capilar está retraído o necrótico. Resto del parénquima con moderado edema e inflamación intersticial linfocitaria madura y multifocal. Vasos sin alteraciones significativas.

Inmunofluorescencia: Depósitos de C₃ granulares y fibrinógeno positivo extracapilar.

Discusión

La sospecha de una glomerulonefritis postinfecciosa determinó la práctica de una biopsia renal a un paciente que, de otra forma, podría haber sido diagnosticado de nefritis túbulo intersticial aguda de etiología no filiada. Este tipo de glomerulonefritis, cuya frecuencia aumenta a medida que se biopsia un mayor número de pacientes con insuficiencia renal aguda, ha sido descrita inicialmente asociada a en-

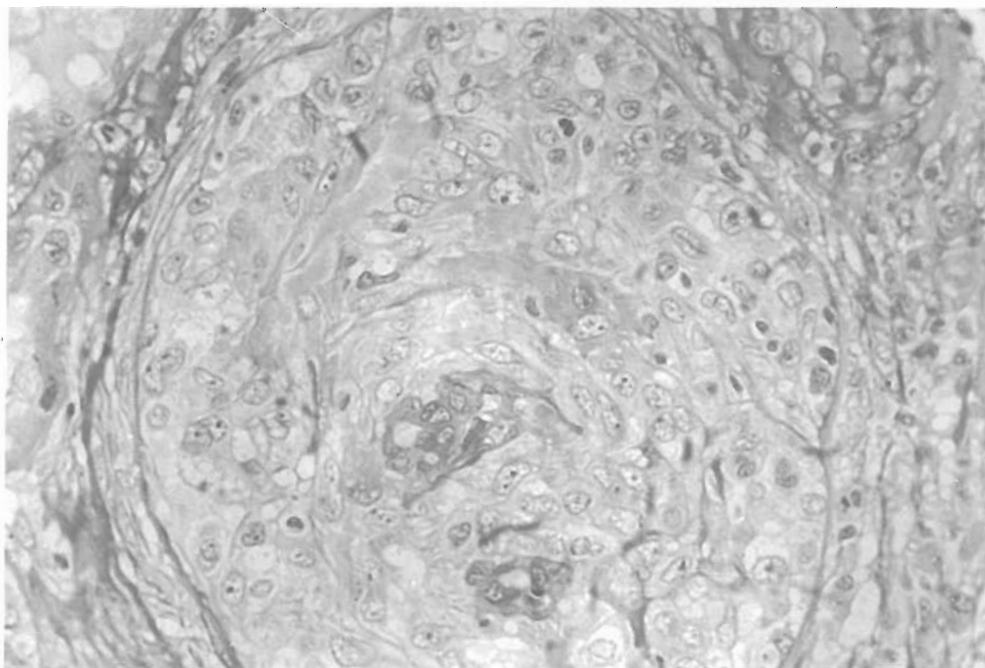


Figura 2. Ovillo capilar necrótico y severa proliferación extracapilar.

docarditis (1, 2, 3, 4); si bien puede presentarse con los más diversos tipos de infecciones (4, 5) y estar en relación con gran cantidad de gérmenes Gram positivos, negativos y anaerobios (4, 5). En otras ocasiones, como ocurrió en nuestro caso, los hemocultivos son negativos y el germen no puede ser aislado.

La forma de comienzo de esta nefropatía puede ser una insuficiencia renal aguda severa, como en el caso aquí descrito, que puede asociarse a cualquiera de las formas anatomopatológicas de presentación habituales en estos casos: Proliferativa endocapilar con o sin exudación, membrano proliferativa, proliferativa extracapilar y proliferativa endo y extracapilar. Otras veces el cuadro se va a limitar a una proteinuria o hematuria micro o macroscópica.

Con frecuencia puede asociarse al cuadro una vasculitis, poliartalgias y crioglobulinemia. En nuestro caso, inicialmente apareció una vasculitis muy discreta y de corta evolución. Las crioglobulinas fueron normales. El complemento tiene un comportamiento variable, aunque habitualmente está disminuído en las GN aparecidas en el curso de las endocarditis y normal en las secundarias a otros procesos supurados; en nuestro caso fue bajo en la determinación inicial y normal en las ulteriores.

La evolución y el pronóstico están ligados a dos factores: A la duración del proceso infeccioso, que cuando se controla prontamente permite la curación (7), incluso de nefropatías con importante proliferación extracapilar y, por otra parte, al tipo histológico, con un pronóstico bueno en las formas endocapilares puras e infausto en las extracapilares. En nuestro caso, la primera biopsia demostró la existencia de una forma endocapilar pura con exudación, que hacía

presagiar un pronóstico benigno; en esta fase del proceso, la búsqueda de inmunocomplejos circulantes fue negativa. Sin embargo, el mantenimiento de la insuficiencia renal y los episodios de hematuria macroscópica de repetición con positivización de los inmunocomplejos circulantes, todos ellos signos de mal pronóstico, nos llevó a practicar una nueva biopsia, en la que se evidenció la existencia de una glomerulonefritis extracapilar con afectación del 100% de los glomerulos.

Nos encontramos ante un tipo de glomerulopatía similar a las glomerulopatías experimentales, en la que la duración del proceso condiciona, probablemente, la aparición de inmunocomplejos de tamaño diferente, con diferente grado de saturación del sistema retículo-endotelial encargado de eliminarlos y con diferentes grados de avidéz del antígeno por el anticuerpo; todo ello, va a determinar la aparición de un tipo u otro de reacción por parte del glomérulo y va a resultar en las diferentes expresiones anatomopatológicas ya citadas.

Casos como éste obligan a pensar, ante toda insuficiencia renal aguda aparecida en el curso de una infección grave, en una glomerulopatía como sustrato anatomopatológico; su confirmación con biopsia, así como la búsqueda, cuando no sea evidente, de un posible foco infeccioso y su erradicación precoz con antibióticos o quirúrgicamente, se hace imprescindible.

Probablemente la erradicación quirúrgica en nuestro enfermo, del foco infeccioso pulmonar, habría evitado la aparición de la forma extracapilar, pero en cualquier caso, esta decisión terapéutica será difícil de tomar antes de haber adquirido la experiencia necesaria como para justificarla, sobre todo, si tenemos

en cuenta que la respuesta a los antibióticos, en casos como éste, es más lenta, pero buena.

Otros tipos de tratamiento, como plasmaféresis, bolus esteroideos o inmunosupresión, solos o asociados (8, 9), no fueron intentados en este enfermo, por lo evolucionadas que estaban las lesiones cuando se practicó la segunda biopsia renal.

Bibliografía

1. Bell E.T.: Glomerular lesion associated with endocarditis. *Am. J. Path.* 8: 639, 1932.
2. Keslin M.H., Massner R.P., Williams R.C. Jr.: Glomerulonephritis with subacute bacterial endocarditis. *Arch. Intern. Med.* 132: 578, 1973.
3. Mored-Maroger L., Graer J.D., Herreman G., Godeau P.: Kidney in subacute endocarditis. *Arch. Path.* 94: 205, 1972.
4. Beaufils M., Morel-Maroger L., Graer J.D., Kanfer A., Kourilsky O. and Richet G.: Acute renal failure of glomerular origin during visceral abscesses. *New Engl. J. Med.* 295: 185, 1976.
5. Beaufils M., Gibert C., Morel-Maroger L., Sraenr J.D., Kanler A., Meyrier A., Kourilsky O., Vachon F. and Richet G.: Glomerulonephritis au cours des infections suppurées a pyogenes. *Actualités Nephrologiques de l'Hopital Necker*, pág. 241, 1977.
6. Sorger K., Gessler M., Hübner F.K., Kohler H., Olbing H., Schulz W., Thoenes G.H. and Thoenes W.: Follow-up studies of three subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis ascertained by renal biopsy. *Clin. Nephrol.* 27: 111-124, 1987.
7. Viciano-Fernández P., Jiménez M.E., Cuello J.A., Castillo E., Palomino J., López L. y Pachón J.: Nefritis shunt. Descripción de dos casos. *An. Med. Intern.* 5: 530-532, 1988.
8. Praga M., Mijares R., Elosegui A., de los Mozos J., Ochoa de Olza M., Cortabitarte N. y López de Novales E.: Glomerulonefritis rápidamente progresiva tratada con plasmaféresis. *Med. Clin.* 77: 33-36, 1981.
9. Couser W.G.: Rapidly progressive glomerulonephritis: classifications, pathogenetic mechanisms and therapy. *Am. J. Kidney Dis.* 11: 449-464, 1988.

Correspondencia: Dr. D. A. Alarcón Zurita
S. Nefrología (4.ª E)
Hospital General Son Dureta
Andrea Doria, 55
07014 Palma de Mallorca