

Sepsis y fracaso renal agudo en paciente portador de marcapasos

J. R. Rodríguez Palomares¹, F. Liaño García², J. Pascual Santos³, F. Mampaso⁴, M.T. Tenorio Cañamas⁵

Med Mil (Esp) 2000; 56 (1): 16-18

RESUMEN

La glomerulonefritis aguda es un cuadro cada vez menos frecuente con el desarrollo de tratamientos antibióticos adecuados. Sin embargo, en los últimos años encontramos casos más graves, en pacientes con peor pronóstico y más comprometidos. Suele asociarse a infecciones de distinto origen, pero la glomerulonefritis secundaria a la infección de los cables de un marcapasos permanente es muy infrecuente y en la literatura sólo hemos encontrado dos casos previos.

PALABRAS CLAVE: Glomerulonefritis aguda - Endocarditis - Marcapasos permanente.

INTRODUCCIÓN

Las glomerulonefritis (GN) agudas son procesos glomerulares caracterizados por un inicio brusco, desencadenados habitualmente por procesos infecciosos, y que habitualmente evolucionan a la remisión espontánea tras la curación de la infección subyacente.

El prototipo de éstas son las glomerulonefritis postestreptocócicas, habitualmente a partir de infecciones cutáneas o faríngeas. Sin embargo infecciones por otros microorganismos (1, 2), y en otras localizaciones (3, 4), pueden desencadenar cuadros idénticos. La endocarditis infecciosa constituye una de las causas más importantes de afectación glomerular secundaria a infecciones (5) y dentro de ellas las originadas por *S. aureus*. Lo que no es tan frecuente, es la asociación entre endocarditis infecciosa provocada por un marcapasos permanente y una glomerulonefritis aguda. En la literatura sólo hemos podido encontrar dos casos previos (6).

Presentamos un caso de fracaso renal agudo en un paciente que desarrolló una endocarditis un mes después de la colocación de un marcapasos permanente.

CASO CLÍNICO

Varón de 63 años, fumador de 20 cigarrillos al día, con antecedentes de tuberculosis pulmonar y cólicos nefríticos expulsivos izquierdos. Cardiopatía isquémica crónica con infarto agudo

de miocardio inferior (KILLIP I) en 1993, y angor postinfarto. En marzo de 1994 un cateterismo coronario mostraba una obstrucción completa de la coronaria derecha con malos vasos distales y lesión significativa de la descendente anterior y no significativa de la circunfleja. En marzo de 1996 tuvo bradicardia sintomática por lo que se implantó marcapasos DDD.

Acudió a Urgencias el 15-4-96 por un cuadro de 12 días de evolución de tos, expectoración y fiebre de 40° C, tratado por su médico de cabecera con eritromicina sin mejoría clínica. Seis días antes de su ingreso se añadió además disnea progresiva hasta hacerse de reposo, disminución de la diuresis y emisión de orinas oscuras. Clínicamente impresionaba de afectación general, estaba consciente y orientado, taquipneico y sudoroso, con signos de deshidratación y mal perfundido. TA 110/70 mmHg; T.ª 38,5 °C; FC: 88 lpm; AC: rítmica, soplo sistólico polifocal IV/VI. AP: Crepitantes hasta campos medios. El abdomen y el resto de la exploración física fueron normales.

En la analítica sanguínea destacaban los siguientes datos: Hb: 11g/dl; Hto: 34,5 %; Leucocitos: 21.080/mm³ con 91% de neutrófilos. Creatinina sérica: 7 mg/dl; Urea: 196 mg/dl; Na: 122 mEq/l; K: 4,5 mEq/l; AAN: Negativos; c-ANCA y p-ANCA: Negativos; Crioglobulinas: Negativas. Complemento: CH50 83 mg/dl, C4: 37 mg/dl, C3: 46 mg/dl. En orina; Proteinuria 18,4 g/l, Sedimento urinario: Hematuria y leucocituria intensas, con abundantes cilindros granulosos y céreos. Una ecografía renal mostraba ambos riñones de morfología y tamaño (12 cm) normales.

A las 48 horas de su ingreso presentó lesiones equimóticas puntiformes menores de 1 mm de diámetro localizadas fundamentalmente en zonas acras, con púrpura no palpable (que se biopsió), hemorragias en astilla y livideces plantares. Requirió varias sesiones de hemodiálisis. En los hemocultivos creció *Staphylococcus aureus*. Un ecocardiograma mostró a nivel de válvula tricúspide una imagen ecogénica de 1,3 cm de tamaño, sugerente de vegetación. En la biopsia de piel se aisló también *Staphylococcus aureus*. Se inició tratamiento con cloxacilina y gentamicina ajustadas a la función renal. Se realizó una biopsia

¹ Cap. S.M. (Med). EMISAN. Madrid.

² Dr. Servicio de Nefrología.

³ Dr. Servicio de Nefrología.

⁴ Dr. Servicio de Anatomía Patológica.

⁵ Dra. Servicio de Nefrología. Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal Madrid.

Dirección para la correspondencia: Cap. S. M. José R. Rodríguez Palomares. Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Carretera de Colmenar, Km. 6,3. Madrid.

Recibido: 9 de abril de 1999

Aceptado: 7 de julio de 1999

Fracaso renal en paciente con marcapasos

renal percutánea y se retiró el marcapasos, implantándosele un nuevo marcapasos transitorio.

El paciente estuvo inestable hemodinámicamente requiriendo drogas vasoactivas durante diez días y soporte dialítico periódico durante un mes y medio.

En la biopsia renal se obtuvieron 10 glomérulos por plano de corte, hiper celulares a consecuencia de una intensa proliferación endocapilar. En dos de los glomérulos, también había proliferación extracapilar, así como acúmulos celulares de neutrófilos en el intersticio y en la luz tubular (Fig. 1). La inmunofluorescencia evidenció depósitos granulares mesangiales de C3 localizados en las asas capilares periféricas (Fig. 2), todo ello sugestivo de glomerulonefritis aguda proliferativa endocapilar.

Tras seis semanas de tratamiento antibiótico y medidas de soporte, progresivamente desaparecieron las manifestaciones clínicas y el paciente recuperó la diuresis. La proteinuria, aunque persistía, no aparecía en rango nefrótico, y las cifras de complemento sérico se normalizaron. Sin embargo la función renal parecía evolucionar muy lentamente, por lo que se realizó una segunda biopsia con una intención pronóstica añadida. Esta mostraba un 20% de glomérulos esclerosados, mientras que el resto aparecían con semilunas fibrosas y esclerosis segmentaria del anillo glomerular. El intersticio tenía fibrosis e infiltrado

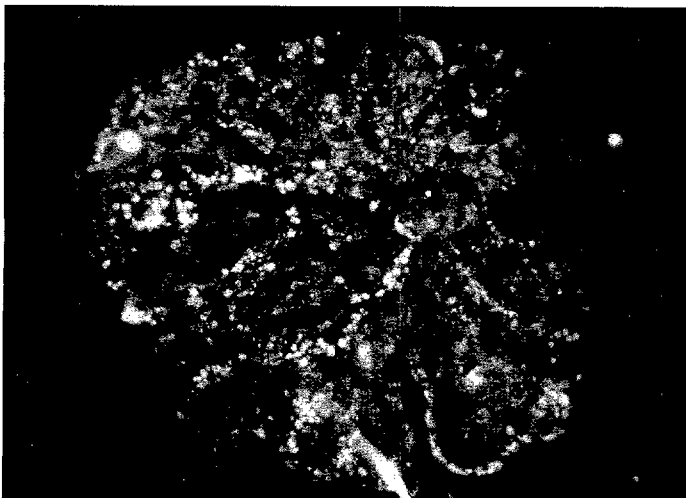


Figura 1.

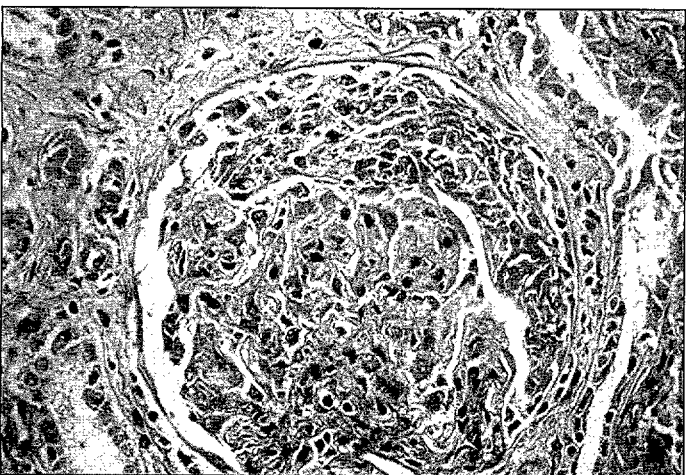


Figura 2.

mononuclear moderado (Fig. 3). La inmunofluorescencia seguía mostrando positividad para C3.

Tras la curación del proceso infeccioso se colocó un nuevo marcapasos permanente y se produjo una mejoría lenta de la función renal. Al alta el paciente mantenía una creatinina en torno a 4 mg/dl, una proteinuria mínima, sin hematuria y unas diuresis superiores a 2.500 cc/día. Un año y medio después del alta, el paciente se mantiene asintomático, sin proteinuria ni hematuria y con unas cifras de creatinina en torno a 1,5 mg/dl y un aclaramiento de 60 ml/min.

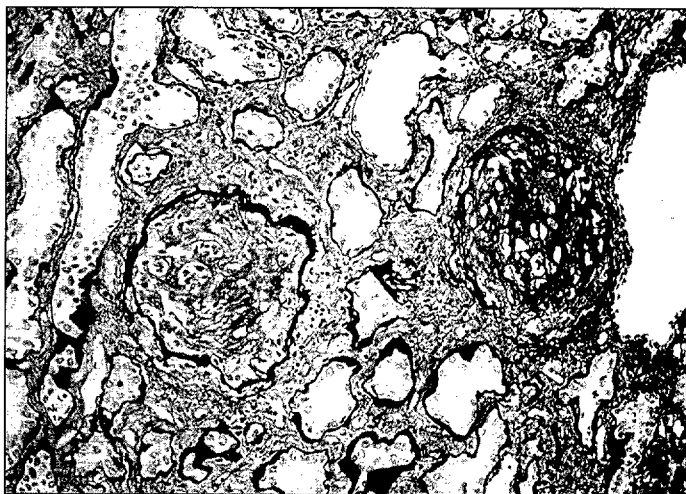


Figura 3.

DISCUSIÓN

Los cuadros infecciosos por *Staphylococcus aureus*, son una causa relativamente frecuente de glomerulonefritis postinfecciosa. Habitualmente se observan en enfermos con endocarditis bacterianas (5), en pacientes portadores de shunts ventriculoatriales para el tratamiento de la hidrocefalia (7, 8) y en adictos a drogas por vía parenteral. No obstante la aparición de una endocarditis bacteriana asociada a la colocación de un marcapasos permanente es rara (menos del 6% de los casos (5)). En general se relaciona con contaminación en el momento de la cirugía. En nuestro centro con más de 400 marcapasos colocados por el servicio de Cardiología sólo se ha producido este caso de endocarditis. Mucho más infrecuente es la aparición de una glomerulonefritis aguda postinfecciosa de forma diferida tras la implantación de un marcapasos permanente. En la literatura sólo hemos encontrado dos casos previos de glomerulonefritis aguda tras endocarditis por marcapasos (6), constituyendo nuestro paciente la tercera observación.

De cualquier forma tanto en este caso como en los dos pacientes previamente descritos por Barnes *et al*, el curso clínico y patogénico fue el típico de las glomerulonefritis postinfecciosas asociadas a endocarditis (5): Clínica de síndrome nefrítico agudo, en un paciente febril o incluso séptico, en los que se evidencia la existencia de un proceso infeccioso, y hallazgos compatibles con endocarditis, cultivos positivos (*Streptococcus* en los dos casos previos y *Staphylococcus Aureus* en este), vegetación en válvula tricúspide (9) (no en uno de los casos de Barnes), hipocomplementemia, y biopsia renal típica con proliferación endo-

capilar que puede asociarse con diversos grados de proliferación extracapilar, semilunas y esclerosis. Esto indica que la patogenia no se diferencia de cuadros similares de otro origen, a partir de la formación de inmunocomplejos circulantes (10) o plantados en el glomérulo (11) y que cualquier infección grave por *S. aureus* puede acompañarse de nefropatía glomerular independientemente del foco de origen (12).

Nuestro paciente presentaba desde el inicio una serie de factores habitualmente relacionados con un peor pronóstico (13): Se trataba de un varón, de edad avanzada, que se mantuvo en oligoanuria más de tres semanas, que debutó con proteinuria masiva, y cuya segunda biopsia demostraba no sólo un empeoramiento, sino que en casi un 90% de los glomérulos se observaban lesiones extracapilares con semilunas cuando no esclerosis glomerular. Sin embargo con el tratamiento correcto de la infección causal, la retirada del marcapasos y la terapéutica antibiótica adecuada (14), el cuadro remitió dejando una función renal prácticamente normal. Esto confirma el pronóstico habitualmente benigno de estos cuadros al erradicar la infección. No debemos sin embargo olvidar que un porcentaje pequeño pero no despreciable evolucionarán a insuficiencia renal crónica a medio o largo plazo o mantendrán proteinuria persistente.

En resumen aunque poco frecuentes, podemos incluir las glomerulonefritis parainfecciosas entre las complicaciones infecciosas que pueden aparecer tras la colocación de un marcapasos. Los gérmenes implicados suelen ser los mismos que en las endocarditis secundarias a otros procedimientos invasivos, y como en el resto de las GN postinfecciosas el pronóstico de la afectación renal será positivo si erradicamos convenientemente el agente infeccioso. Mientras que ciertas endocarditis asociadas a marcapasos, pueden tener una evolución satisfactoria con el tratamiento antibiótico adecuado, cuando se asocia una glomerulonefritis aguda, la retirada del implante y los cables del marcapasos es obligatoria, ya que la evolución de la función renal es paralela al curso de la infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zarconi, J., Smith, M.C. Glomerulonephritis. Bacterial, viral, and other infectious causes. *Postgrad. Med* 1988; 84(1): 239-46, 251.
2. Navarro, J., Rivera, M., Gamez, C., Quereda, C., Ortuño, J. Acute glomerulonephritis in association with a cutaneous infection due to *Staphylococcus Aureus*. *Geriatric Neph Urol* 1992; 29: 151-53.
3. Patel, Y., Drews, M.H., Latos, D.L. Glomerulonephritis and sinusitis. Hypocomplementemic glomerulonephritis associated with coagulase-negative staphylococcal pansinusitis and subdural empyema. *W V Med.* 1989; 85 (5): 186-7 (abstract).
4. Griffin, M.D., Bjornsson, J., Erickson, S.B. Diffuse proliferative glomerulonephritis and acute renal failure associated with acute staphylococcal osteomyelitis. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8 (10): 1633-9.
5. Neugarten, J., Gloria, R., Baldwin, S. Glomerulonephritis in Bacterial Endocarditis. *Am J Kidney Dis* 1984; 3 (5): 371-9.
6. Barnes, E., Frankel, A., Brown, E.A., Woodrow, D. Glomerulonephritis associated with permanent pacemaker endocarditis. *Am J Nephrol* 1995; 15 (5): 436-8.
7. Saiz García, F., Zubimendi Herranz, A. Nephritis shunt. *An Med Interna* 1989; Sep. 6 (9): 501-2.
8. Vella, J., Carmody, M., Campbell, E., Browne, O., Doyle, G., Donohoe, J. Glomerulonephritis after venticulo-atrial shunt. *QJM* 1995; Dec. 88 (12): 911-8.
9. Victor, F., de Place, C., Leclercq, C., Camus, C., Gras, D., Le Helloco, A., Laurent, M., Laporte, J., Mabo, P., Daubert. Infections sur sonde de stimulation endocavitaire permanente: interet de echocardiographie transoesophagienne. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1995; Dec., 88 (12): 1875-81.
10. McKinsey, D.S., McMurray, T.I., Flynn, J.M. Immune complex glomerulonephritis associated with *Staphylococcus aureus* bacteremia: response to corticosteorid therapy. *Rev Infect Dis* 1990; Jan-Feb.; 12 (1): 125-7.
11. Koyama, A., Kobayashi, M., Yamaguchi, N., Yamagata, K., Takano, K., Nakajima, M., Irie, F., Goto, M., Iragashi, M., Litsuka, T., et al. Glomerulonephritis associated with MRSA infection: a possible role of bacterial superantigen. *Kidney Int* 1995; Jan., 47 (1): 207-16.
12. Garcia Cosmes, P., Gonzalo, A., Mampaso, F., Orofino, L., Ortuño, J. Infecciones por *Staphylococcus Aureus* y glomerulonefritis. *Med Clin. (Barc.)*, 1983; 81: 610-13.
13. Baldwin, D., Gluck, M.C., Schach, R.G., Gallo, G. The long-term course of poststptococcal glomerulonephritis. *Ann Intern. Med.* 1974; 80: 342-58.
14. Orfila, C., Lepert, J.C., Modesto, A., Goudable, C., Suc, J.M. Rapidly progressive glomerulonephritis associated with bacterial endocarditis: efficacy of antibiotic therapy alone. *Am J Nephrol* 1993; 13 (3): 218-22.