

Nefritis del shunt: una enfermedad excepcional que aún existe

Shunt nephritis: an exceptional disease that still subsist

Sr. Director:

Caso clínico

Varón de 38 años, natural de Colombia, con antecedente de hidrocefalia no comunicante a los 2 años, secundaria a episodios de meningitis viral. Requirió el implante de una derivación ventriculoperitoneal, presentando complicaciones mecánicas e infecciosas, por lo que 19 años más tarde se cambió a una derivación ventriculoauricular (DVA).

Desde entonces, a pesar del recambio, continuó con cuadros infecciosos, caracterizados por fiebre intermitente, rash cutáneo y orinas oscuras, que se exacerbaban con la actividad física y los cambios de temperatura, asociando durante estos episodios deterioro de la función renal, con proteinuria en rango nefrótico y hematuria macroscópica. Se realizó una biopsia renal en su país de origen, con el reporte de glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) tipo I, (sin disponer del informe). Con la resolución de la infección se evidenciaba recuperación de la función renal, hasta nivel basal de creatinina, persistiendo a pesar de ello la proteinuria (1-2 g/día) y hematuria microscópica (1-5/campo).

Presentaba además de forma crónica, anemia, consumo del complemento por la vía clásica, y crioglobulinas positivas.

Ya durante su residencia en nuestro país, hace 4 años, ingresó en otro centro por bacteriemia por *Cutibacterium acnes*. Los cultivos de LCR resultaron estériles, por lo que se decidió mantener la DVA. Desarrolló un fracaso renal agudo, con Cr de 1,58 mg/dL y proteinuria de 5 g/día. Se realizó biopsia renal, con diagnóstico de GNMP tipo I, posiblemente postinfecciosa (el material obtenido fue insuficiente).

Con relación al episodio actual, acude a nuestro centro, por síndrome febril sin foco, sin aislamientos microbiológicos, incluida muestra de LCR (si bien fue extraída tras el inicio de antibioterapia). Analíticamente presentaba anemia (Hb 8,1 g/dL), deterioro de la función renal, Cr 1,26 mg/dL, proteinuria de 5,3 g/día, microhematuria, hipocomplementemia C3 (40,2 mg/dL) y C4 (5,9 mg/dL), factor reumatoide elevado (410 UI/mL) y crioglobulinas positivas, con criocrito < 1%.

Debido al empeoramiento de la función renal, Cr 2,34 mg/dL y la persistencia de las alteraciones del sedimento, se realiza nueva biopsia renal (fig. 1). Presenta un patrón de GNMP, con marcada proliferación endocapilar. Luces capilares focalmente ocupadas por monocitos y polimorfonucleares. Endotelios tumefactos, con fenestraciones patentes. Dobles

contornos de manera focal. Podocitos con aspecto hipertrófico y pedicelos irregularmente fusionados (30%). Inmunofluorescencia directa con positividad global y difusa para IgG, C3, C1q en patrón granular en las asas capilares y ocasionalmente en la vertiente subepitelial. Tinción de inmunohistoquímica para C4d positivo intenso en patrón granular a nivel de las asas capilares y mesangio. En la microscopía electrónica, mesangios globalmente ampliados a expensas de matriz y celularidad, con depósitos electrondensos no organizados. Con estos hallazgos se llegó al diagnóstico de glomerulonefritis asociada a infección.

Dada la recurrencia de la fiebre tras cumplir esquema antibiótico y el aislamiento de *Cutibacterium acnes* en LCR, se indica la retirada urgente de la DVA, demostrando ulteriormente la infección de todo el sistema. De forma conjunta con Neurocirugía y Microbiología se decide la implantación de una derivación ventriculoperitoneal impregnada con antibiótico.

El paciente continúa seguimiento en consultas, con mejoría de la anemia (Hb 11,9 g/dL) y de la función renal (Cr 0,9 mg/dL), con proteinuria estable de 1 g/día en tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Discusión

La nefritis del shunt es una glomerulonefritis rara, mediada por inmunocomplejos, asociada a infecciones crónicas de sistemas de derivación ventricular¹. La incidencia de infección del shunt es del 7,1%, y de la nefritis del shunt de alrededor del 4,68% (comparado con el 0,7-2,25% en series de 1970)^{1,2}. Más del 75% se producen en relación con una DVA^{3,4}.

La variabilidad de signos y síntomas es inespecífica, describiéndose hematuria, fiebre, hipertensión arterial y hepatoesplenomegalia. Menos frecuentes son el rash cutáneo y las artralgias³.

Analíticamente destaca la anemia, el fracaso renal agudo con proteinuria, e hipocomplementemia. La presencia de crioglobulinas y factor reumatoide positivo son menos frecuentes³.

Aproximadamente la mitad de los cultivos de LCR y cerca de un tercio de los sanguíneos resultan negativos^{1,3,5}. Los microorganismos más frecuentes son *Staphylococcus coagulasa* negativo y *Cutibacterium acnes*^{5,6}.

En la histología, más de la mitad presenta un patrón de glomerulonefritis proliferativa mesangial, seguido de GNMP

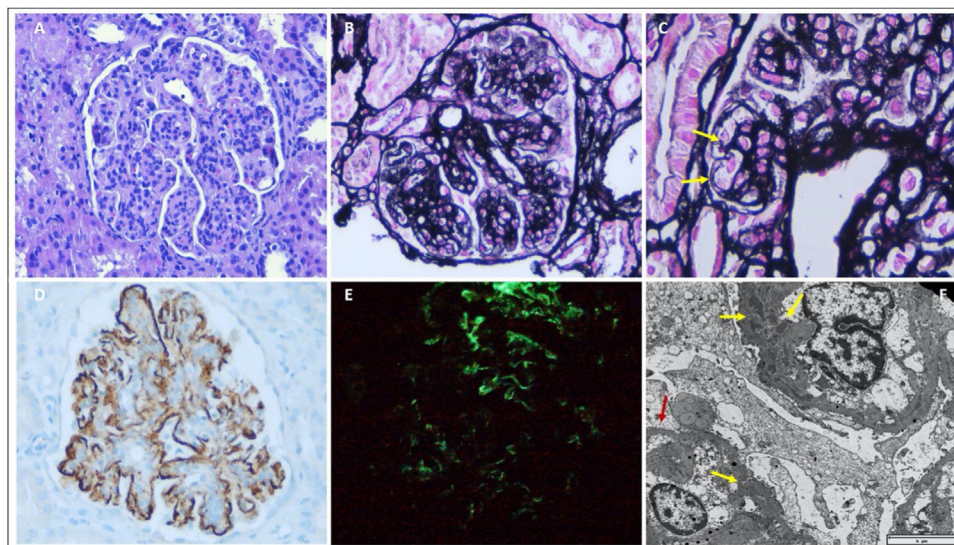


Figura 1 – Biopsia renal: Glomérulo con proliferación mesangial y endocapilar y engrosamiento difuso de las asas capilares (A y B), y presencia de dobles contornos (C, flechas negras). Tinción de inmunohistoquímica para C4d positiva en patrón granular mesangial y subendotelial (D) y positividad para IgM en el patrón (E). La microscopía electrónica (F) muestra depósitos electrodensos mesangiales y subendoteliales (flechas negras) y desdoblamiento de la membrana basal glomerular (G). A) Hematoxilina-eosina 20×, B) Plata metenamina 20×, C) Plata metenamina 60×, D) Inmunoperoxidasa 20×, E) Inmunofluorescencia directa 20× y F) Microscopía electrónica 2000×.

(45%). Los depósitos más frecuentes son los mesangiales de IgM, C1q y C3. La microscopía electrónica describe depósitos subendoteliales (64%) y mesangiales (39%)³.

La asociación de antibioterapia y la retirada de la derivación se asocia a mejores resultados^{7,8}. Una vez resuelta la infección, se pueden considerar opciones no derivativas como la ventriculocisternostomía⁹. Si técnicamente no es posible, se prefiere una derivación ventriculoperitoneal, frente al resto³.

La nefritis del shunt es una enfermedad potencialmente mortal y reversible. Sin un diagnóstico oportuno, la evolución puede ser hacia la enfermedad renal crónica e incluso la muerte¹. Por tanto, un reconocimiento precoz debe ser prioritario, aun en ausencia de aislamientos microbiológicos.

Conflicto de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harland T, Winston K, Jovanovich A, Johnson R. Shunt nephritis: An increasingly unfamiliar diagnosis. *World Neurosurg.* 2018;111:346–8.
2. Al-Schameri A, Hamed J, Baltsavias G, Winkler P, Machegger L, Richling B, et al. Ventriculoatrial shunts in adults: incidence of infection, and significant risk factors: A single-center experience. *World Neurosurg.* 2016;94:345–51.
3. Babigumira M, Hhuang B, Werner S, Qunibi W. Delayed manifestation of shunt nephritis: A case report and review of the literature. *Case Reports in Nephrol.* 2017:1867349.

4. Ajlan B, Maghrabia Y, Mokhtar G, Baeesa S. Timing of ventriculoatrial shunt removal on renal function recovery of patients with shunt nephritis: Case report and systematic review. *Clin Neurol Neurosurg.* 2022;218:107279.
5. Wegmann W, Leumann E. Glomerulonephritis associated with (infected) ventriculo-atrial shunt. *Virchows Arch A Pathol Anat.* 1973;359:185–200.
6. Beeler BA, Crowder JG, Smith JW, White A. Propionibacterium acnes: Pathogen in central nervous system shunt infection. Report of three cases including immune complex glomerulonephritis. *Am J Med.* 1976;61:935–8.
7. Haffner D, Schindera F, Aschoff A, Matthias S, Waldherr R, Schärer K. The clinical spectrum of shunt nephritis. *Nephrol Dial Transplant.* 1997;12:1143–8.
8. Lee HS, Cha SH, Cho BS, Yang MH. A case of shunt nephritis. *J Korean Med Sci.* 1995;10:62–5.
9. Burström G, Andresen M, Bartek J Jr, Fytogoridi A. Subacute bacterial endocarditis and subsequent shunt nephritis from ventriculoatrial shunting 14 years after shunt implantation. *BMJ Case Rep.* 2014;2014:24962489.

Coraima Claudia Nava Chavez^{a,*}, Ana García Prieto^a, Eduardo Verde Moreno^a, Rosa Melero Martín^a, Patrocinio Rodríguez Benítez^a, Miguel Villa Valdés^a, Adriana Acosta Barrios^a, Anthony Gurjiain Arena^b, Francisco Díaz-Crespo^c y Marian Goicoechea Diezhandino^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio Medicina Interna, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

^c Servicio Anatomía Patológica, Hospital Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autora para correspondencia.
Correo electrónico: coraima.015@hotmail.com
(C.C. Nava Chavez).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.08.006>
0211-6995/© 2022 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY ([4.0/] <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Infección grave por viruela del mono en paciente trasplantado renal

Severe monkeypox infection in a kidney transplant patient

Sr. Director:

La viruela del mono es una infección zoonótica previamente endémica en África, que se ha ido extendiendo a otros continentes en los últimos meses. La transmisión ocurre a través del contacto directo con la piel lesionada, las mucosas, las gotas respiratorias y a través de fómites contaminados. Las manifestaciones clínicas más habituales incluyen fiebre, lesiones cutáneas y linfadenopatías. Debe sospecharse en un paciente con lesiones compatibles y factores de riesgo epidemiológicos, y la confirmación se realiza mediante la detección de ADN viral con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR)¹. El manejo principal se basa en proporcionar medidas de soporte y tratamiento sintomático. Sin embargo, en determinados pacientes pueden emplearse antivirales como tecovirimat. Presentamos el caso de un paciente trasplantado renal diagnosticado de infección por viruela del mono con afectación grave.

Se trata de un varón de 26 años, trasplantado renal en enero de 2021, con una creatinina basal de 2,3-2,6 mg/dL sin proteinuria. Su nefropatía de base es secundaria a un síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa), en tratamiento con eculizumab. Desde el trasplante el paciente ha presentado dos episodios de rechazo humoral agudo en el primer y sexto mes, por mala adherencia al tratamiento. Actualmente se encuentra en tratamiento con tacrolimus, micofenolato mofetilo y prednisona.

Acude a Urgencias por fiebre de 4 días de evolución, dolor en región anal y diarrea sin productos patológicos. Refiere haber mantenido relaciones sexuales por vía anal sin utilizar preservativo. Presenta lesiones papulares en la región perianal (fig. 1), en el tronco y en el abdomen. No presenta adenopatías palpables ni dolor abdominal. En los análisis realizados se objetiva leucocitosis con neutrofilia y elevación de los reactantes de fase aguda (RFA): proteína C reactiva 29,7 mg/dL y procalcitonina 5,7 mg/dL. Se solicita PCR de viruela del mono en exudado cutáneo y sangre, siendo ambas positivas. Decidimos reducir a la mitad la dosis diaria de micofenolato e ingresar al paciente, pero cursa alta voluntaria 48 h después.

Al cabo de 4 semanas acude nuevamente a Urgencias por diarrea y rectorragia franca. Presenta lesiones ulceradas exudativas en todo el margen perianal (fig. 2), mientras que las del resto de localizaciones están en proceso de resolución. Dada la mala evolución clínica y la sospecha de proctosigmoiditis se cursa una solicitud a la AEMPS (Agen-



Figura 1 – Estadio inicial de las lesiones.



Figura 2 – Lesiones previas al inicio del tratamiento y tras finalizarlo.