



Un fracaso renal relacionado con el mundo felino

A renal failure related to the feline world

Sr. Director,

El fracaso renal agudo (FRA) constituye uno de los motivos de consulta más frecuente¹. Si bien la etiología prerrenal es la más frecuente, hay factores geográficos, culturales o económicos que pueden variar la causa más probable y la forma de presentación clínica (cuyo espectro puede ser muy amplio por otra parte)². La incidencia hospitalaria es variable, casi alcanza 20%³. EL FRA conlleva un aumento en la mortalidad y un porcentaje variable de estos pacientes no llega a recuperar su función renal basal³.

Exponemos el caso de una mujer de 80 años, independiente para las actividades de la vida diaria (IABVD) y residente en el ámbito rural. Estaba diagnosticada de hipertensión arterial, fibrilación auricular paroxística anticoagulada, una enfermedad renal crónica estadio 3a A1 no filiada sin seguimiento por nefrología (creatinina basal de 1,08 mg/dL, urea 68 mg/dL y filtrado glomerular [FG] 49 mL/min/1,76 m²) y una estenosis aórtica intervenida con una prótesis biológica hace tres años. En su tratamiento crónico cabe destacar: bisoprolol, lorazepam, seguril, olmesartán/hidroclorotiazida, estatina y adiro.

Acude a urgencias por un síndrome general de cuatro meses de evolución con astenia, pérdida ponderal de 10 kg e hiporexia. Sus constantes vitales eran normales. En las pruebas complementarias se objetiva una anemia microcítica con hemoglobina de 8,7 y linfopenia leve. Se objetivó un deterioro de la función renal con una creatinina de 2,37 mg/dL, urea 85 mg/dL y con sedimento activo y urinocultivo negativo. Se decide ingreso, solicitando: tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, estudios endoscópicos digestivos y analítica completa con proteinograma.

La gastroscopia, colonoscopia y la TC no arrojaron resultados significativos, descartándose razonablemente patología neoplásica como causante del síndrome general. En el proteinograma, se objetivó un pico biclonal IgG- kappa lambda con inmunofijación en orina negativa, por lo que sea realiza biopsia de médula ósea, sin hallazgos patológicos. De forma paralela se observa un deterioro progresivo de la función renal con una creatinina pico de 8,64 mg/dL (previas 5,99 - > 6,2 - > 7,46 mg/dL) con persistencia de proteinuria no nefrótica (cociente proteínas/creatinina 2.032 mg/g) y microhematuria con tendencia progresiva a la hipertensión y la oliguria que desemboca en una situación de insuficiencia cardiaca. En contexto del síndrome nefrítico completo con necesidad de hemodiálisis urgente y en ese momento se amplían estudios inmunológicos.

Durante todo el proceso se solicita estudio de autoinmunidad con anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-

citoplasma del neutrófilo (ANCA), anticuerpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG) son negativos, observándose un descenso de C3 0,73 g/L (0,90-1,80) con aumento del factor reumatoideo 67,5 U/L (0-14). Con todo ello, y ante la ausencia de mejoría de función renal en el contexto de síndrome nefrítico establecido sin causa clara, se realiza una biopsia (figura 1) renal. La cual se informa como una glomerulonefritis (GN) mesangiocapilar con proliferación extracapilar (semilunas celulares), con inmunofluorescencia IgM muy positiva con C3 negativo.

Ante estos hallazgos se sospecha de un proceso infeccioso de presentación atípica como causante del cuadro y teniendo en cuenta el ámbito rural de residencia de la paciente se amplía la batería diagnóstica con serologías de zoonosis (Coxiella, Bartonella henselae (BH), Leptospira y Borrelia). Finalmente se obtiene serología positiva para BH (IgM e IgG a título de 1/256). Se solicitó reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en sangre para Bartonella hasta en dos ocasiones, resultando negativa. Se plantea la posibilidad de una endocarditis sin diagnóstico concluyente tras ecocardiograma transesofágico y tomografía por emisión de positrones (PET), pero decidiéndose finalmente tratar como tal. Con una pauta de doxiciclina 100 mg y rifampicina 300 mg cada 12 durante al menos dos semanas.

Tras el inicio del tratamiento antibiótico la evolución de la paciente a nivel clínico y analítico es favorable con mejoría de la función renal, pudiendo discontinuar las sesiones de hemodiálisis. Además, se normalizaron los niveles del factor reumatoideo y del C3 (tabla 1). Ante la persistencia de la IgM positiva para BH se continuó con doxiciclina al durante seis semanas. Tres meses después, la IgM es negativa y la IgG positiva a título 1/512 para BH con creatinina de 2,52 mg/dL y urea 111 mg/dL.

A lo largo de este documento hemos descrito un síndrome nefrítico causado por una GN mesangiocapilar con semilunas celulares secundaria a una infección activa por BH, no existiendo casos similares publicados

El espectro clínico de la infección por BH es amplio, yendo desde un cuadro larvado e inespecífico de afectación del estado general hasta la enfermedad por arañazo de gato y la endocarditis con hemocultivos negativos^{4,5}. Incluso puede desencadenar fenómenos inmunológicos, tales como una glomerulonefritis mesangiocapilar que en una situación de meses de evolución puede llegar a producir proliferación extracapilar. Las manifestaciones inmunológicas suelen estar en relación con la manifestación infecciosa⁶⁻⁹.

Lo excepcional del caso fue que la glomerulonefritis mesangiocapilar era la única manifestación clínica cierta de la infección por BH. Con este caso se quiere remarcar la

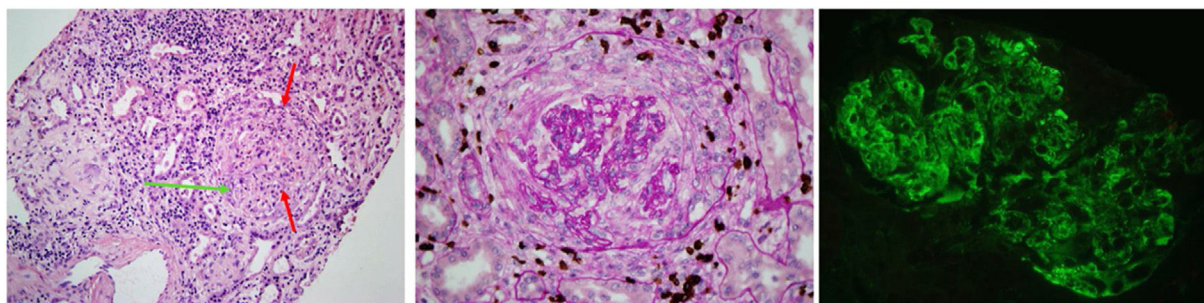
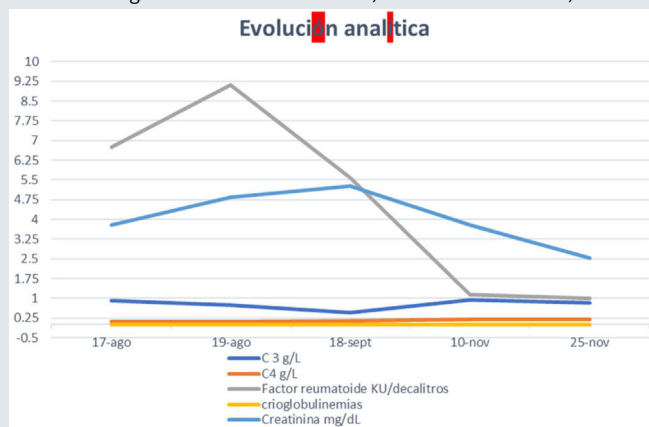


Figura 1 – Muestra de hematoxilina-eosina y *Periodic Acid-Schiff* (PAS) positivo de un cilindro renal vista al microscopio óptico. En la imagen de la izquierda se observan dos glomérulos renales, pudiendo objetivar un gran crecimiento extracelular con numerosos núcleos en su interior (semiluna celular) (flechas rojas), reduciendo el penacho renal (flecha verde). En la imagen central se ve un glomérulo con una semiluna celular. La imagen de la izquierda muestra la inmunofluorescencia IgM positiva.

Tabla 1 – Progresión de los parámetros inmunológicos y función renal

	17-ago	19-ago	18-sept	10-nov	25-nov
C3 g/L	0,91	0,73	0,45	0,93	0,83
C4 g/L	0,12	0,11	0,13	0,2	0,2
Factor reumatoide KU/L	67,5	91	55,7	11,5	9,9
Diuresis ml	2.000	2.300	800	1.500	1.500
Creatinina mg/dL	3,8	4,83	5,27	3,8	2,52



importancia de la historia clínica, incluyendo información personal de los pacientes, como por ejemplo el lugar de residencia. Puesto que todo ello debe tenerse en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial y enfoque del fracaso renal agudo.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Walther CP, Podoll AS, Finkel KW. Summary of clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Hosp Pract* (1995). 2014;42:7-14.
- Negi S, Koreeda D, Kobayashi S, Yano T, Tatsuta K, Mima T, et al. Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies. *Semin Dial* [Internet]. 2018;31:519-27.
- Khadzhynov D, Schmidt D, Hardt J, Rauch G, Gocke P, Eckardt KU, et al. The Incidence of Acute Kidney Injury and Associated Hospital Mortality. *Dtsch Arztebl Int*. 2019;116:397-404.
- Brouqui P, Raoult D. Endocarditis Due to Rare and Fastidious Bacteria. *Clin Microbiol Rev* [Internet]. 2001;14:177-207.
- Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, Marrie TJ, Etienne J, Cosserrat J, et al. Diagnosis of 22 New Cases of Bartonella endocarditis. *Ann Intern Med* [Internet]. 1996;125:646-52.
- Singhania G, Singhania N. Do we care if you have a cat? Bartonella infection related glomerulonephritis with no endocarditis. *Infez Med*. 2019;27:441-4.
- Raybould JE, Raybould AL, Morales MK, Zaheer M, Lipkowitz MS, Timpone JG, et al. Bartonella Endocarditis and Pauci-Immune Glomerulonephritis: A Case Report and Review of the Literature. *Infect Dis Clin Pract*. 2016;24:254-60.
- Bannon L, Choshen G, Giladi M, Ablin J. Bartonella endocarditis masquerading as systemic vasculitis with rapidly progressive glomerulonephritis (aka Löhlein nephritis). *BMJ Case Rep*. 2019;12:10-3.

9. Shaikh G, Gosmanova EO, Rigual-Soler N, Der Mesropian P. Systemic Bartonellosis Manifesting With Endocarditis and Membranoproliferative Glomerulonephritis. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2020;8, 2324709620970726.

Adriana María Cavada Bustamante^{a,*}, Clara Sanz García^a, Natalia Menéndez García^a, María Gago Fraile^a, Blanca Vivanco Allende^b y José Joaquín Bande Fernández^a

^a Área de Gestión Clínica Nefrología, Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), Oviedo, España

^b Anatomía Patológica, Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), Oviedo, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: adrianacavadabustamante@gmail.com (A.M. Cavada Bustamante).

0211-6995/© 2023 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>). <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.04.003>

Tuberculosis latente vs. tuberculosis activa en pacientes en diálisis: enseñanzas de un estudio epidemiológico en Orense

Latent tuberculosis vs. active tuberculosis in dialysis patients: Lessons from an epidemiological study in Orense



Sr. Director:

Galicia es una de las comunidades con mayor incidencia de tuberculosis (TB), siendo esta aún mayor en pacientes en terapia renal sustitutiva (TRS)^{1,2}.

En 2019 se diseñó un plan para la prevención y el control de la TB en España³, donde se señala la importancia de reforzar la identificación de infección tuberculosa latente (ITL) en determinados grupos de pacientes, entre los que se incluyen pacientes en TRS, y fundamentalmente aquellos incluidos en lista de espera de trasplante renal.

Realizamos un estudio de prevalencia de ITL en pacientes en TRS, tanto en hemodiálisis (HD) como diálisis peritoneal (DP) mediante la realización de prueba de tuberculina (PT) y del Interferon Gamma Release Assay tuberculosis test (IGR), en el caso de que el primero fuese negativo. Si PT o IGR fueron positivos se realizó valoración por la unidad de tuberculosis (UTB), que tras descartar TB activa, mediante las pruebas que considero oportunas, valoró el inicio o no de quimioprofilaxis.

Se valoraron 209 pacientes, 7 fueron excluidos por haber padecido previamente TB activa. De los 202 restantes el 70,29% realizaban HD.

En pacientes en DP el 18,3% presentaron PT⁺ frente al 12,7% en HD.

Los pacientes que presentaron PT⁻ se le realizó un test IGR, siendo positivo en el 18,8% de los pacientes en HD frente a un 11,8% en pacientes en DP.

Los pacientes con ITL se clasificaron en 2 grupos: los que presentaron PT⁺ y los que presentaron PT⁻ e IGR⁺. El segundo grupo eran pacientes de más edad, mayor tiempo en diálisis y con mayor índice de Charlson (IC).

Un total de 53 pacientes presentaron ITL. Once casos (20,75%) no recibieron tratamiento, bien por excesiva comorbilidad asociada o por negativa del paciente. Treinta y siete casos (69,81%) finalizaron el tratamiento de profilaxis según el protocolo de la UTB, sin presentar efectos secundarios llamativos, y finalmente en 5 casos (9,43%) fue preciso abandonar el tratamiento por efectos secundarios.

Las características demográficas y resultados se muestran en la [tabla 1](#).

Durante el seguimiento 3 pacientes desarrollaron TB, siempre extrapulmonar, uno de ellos en programa de DP presentó 6 meses tras finalizar profilaxis, un cuadro de peritonitis con cultivo negativo siendo diagnosticado de TB miliar. Otro paciente en HD con PT⁻ e IGR⁺ que se interpretó como ITL, presentó a las pocas semanas de inicio de la profilaxis un derrame pericárdico con compromiso hemodinámico, aunque no hubo diagnóstico microbiológico, tras tratamiento tuberculostático que completó con éxito, se evidenció importante mejoría clínica y radiográfica.

Un paciente en HD que suspendió quimioprofilaxis por presentar importante rash, precisó ingreso hospitalario por derrame pericárdico y síndrome general. Los datos clínicos, analíticos y radiológicos fueron compatibles con TB, aunque no se pudo confirmar histológicamente.

De acuerdo con la UTB se inició tratamiento tuberculostático, con clara mejoría clínica.

En pacientes en TRS es necesario la combinación de PT e IGR para el diagnóstico de ITL, fundamentalmente en pacien-