

Amiloidosis renal secundaria a endocarditis infecciosa

F. RIVERA, C. GONZALEZ, E. NIEMBRO*, E. GIMENEZ, S. GARCIA SIGNES, F. PICAZO y J. OLIVARES.

Sección de Nefrología. Hospital de Alicante (INSALUD).

* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Provincial de Madrid.

La amiloidosis renal secundaria puede aparecer como una complicación grave en la evolución de un gran número de enfermedades infecciosas o inflamatorias de curso crónico¹. Excepcionalmente se ha descrito asociada a endocarditis infecciosa².

El motivo de esta carta es describir un nuevo caso de amiloidosis renal en un paciente con endocarditis infecciosa desarrollada sobre una malformación congénita cardíaca.

Se trata de un paciente varón de 16 años que ingresa con un síndrome febril de 2 meses de evolución. La semana previa nota la aparición de edemas en miembros inferiores. Su familia refiere la existencia de una cardiopatía no filiada desde la infancia. No había presentado hematuria macroscópica, artralgias ni lesiones cutáneas. No existían antecedentes de drogadicción. Previamente a su ingreso había sido tratado con dosis bajas de penicilina sin resultado. En la exploración física observamos palidez cutánea, moderado retraso estatura-ponderal, edemas generalizados y temperatura de 38,5° C. Su tensión arterial era de 70/50 mmHg. No tenía macroglosia. Se palpaba latido cardíaco en borde paraesternal izquierda, auscultándose un soplo pansistólico en toda el área precordial de intensidad IV/VI, con aumento del componente pulmonar del segundo tono. La auscultación pulmonar era normal y en abdomen se palpaba esplenomegalia dolorosa de tres centímetros sin hepatomegalia ni ascitis. El fondo de ojo era normal y el resto de la exploración física no aportaba datos de interés. A su ingreso presentaba Hb. 10 g/dl., leucocitos 11.200 m³ con desviación izquierda; VSG 135-140, BUN 22 mg/dl.; creatinina 0,9 mg/dl.; proteínas totales 4,6 g/dl. (Alb. 1,9, alfa-2 1,2, gammaglobulina 1,5 g/dl.); colesterol 224 mg/dl.; triglicéridos 153 mg/dl.; proteinuria 6 g/24 horas; en el sedimento urinario 10 hematíes por campo. En la radiografía de tórax y en el ECG se apreciaban signos de crecimiento ventricular derecho con hipertensión pulmonar. El tamaño renal era normal. Cinco hemocultivos seriados fueron negativos. Los niveles de complemento, crioglobulinas, Ac. antinucleares, Ac. anti-DNA, AgHBs y AchBs eran normales o negativos. La IgG estaba disminuida y no se apreciaron bandas monoclonales en sangre ni orina. Por ecocardiografía se demostró la existencia de una comunicación interventricular.

El cuadro fue interpretado como una endocarditis infecciosa sobre una malformación congénita, a pesar de los hemocultivos negativos verosíblemente condicionada por el tratamiento antibiótico previo. La administración de penicilina parenteral a dosis adecuadas durante 4 semanas logró la desaparición de la fiebre y de la esplenomegalia.

El síndrome nefrótico que presentaba desde su ingreso persistía 2 meses después de la remisión de la clínica de endocarditis. La biopsia renal percutánea mostró la presencia de amiloide a nivel glomerular, vascular y peritubular. La inmunofluorescencia fue negativa. En el seguimiento posterior ha persistido el síndrome nefrótico y al cabo de 6 meses se ha desarrollado insuficiencia renal (creatinina sérica 2,7 mg/dl.).

Las complicaciones renales aparecidas en el curso de las endocarditis infecciosas están mediadas en su mayoría por el depósito de complejos inmunes circulantes que dan lugar a glomerulonefritis focales o proliferativas difusas³. En menor proporción son consecuencia de embolización séptica. La amiloidosis renal secundaria es una complicación excepcional en la endocarditis infecciosa² y no está incluida en las revisiones tradicionales^{1,4,5}.

En este caso hemos comprobado el desarrollo de amiloidosis a raíz de una endocarditis infecciosa, lo cual amplía las posibilidades de daño renal en esta enfermedad y además tiene connotaciones patogénicas diferentes, puesto que asumimos que el estímulo antigénico da lugar a la síntesis y depósito de material amiloide a nivel renal.

En algunos casos de amiloidosis secundarias a procesos infecciosos se han descrito remisiones clínicas después del correcto tratamiento de la enfermedad predisponente^{2,6}. Este enfermo a pesar de la curación de la endocarditis infecciosa no sólo ha mantenido el síndrome nefrótico, sino que ha evolucionado hacia la insuficiencia renal crónica, lo que confirma el carácter de enfermedad progresiva.

BIBLIOGRAFIA

1. COHEN, A. S., y SIGSBEE, A.: «Renal Complications of Amyloidosis». En: *Current Therapy in Nephrology and hypertension*, 1984-85. Glassok, R. J., Ed. B. C. Decker Inc. Philadelphia, 179-182, 1984.
2. LOWENSTEIN, J., y GALLO, G.: «Remission of the nephrotic syndrome in renal amyloidosis». *N. Engl. J. Med.*, 282: 128-132, 1970.
3. GUTMAN, R. A.; STRICKER, G. E.; GILLILAND, B. C., y CUTHER, R. E.: «The immune complex glomerulonephritis of bacterial endocarditis». *Medicine (Baltimore)*, 51: 1-17, 1972.
4. GAFNI, J.; SOHAR, E., y ZEMER, D.: «L'amylose renale». En: *Néphrologie*. Edits. J. Hamburger, J. Crosnier, J. P. Grunfeld. Flammarion Medecine-Sciences. Paris, 1979, 705-732.
5. KYLE, R. A., y BAYRD, E. D.: «Amyloidosis: Review of 236 cases». *Medicine (Baltimore)*, 54: 271-299, 1975.
6. DIKMAN, J.: «Resolution of renal amyloidosis». *Am. J. Med.*, 63: 430-434, 1977.

Correspondencia: Dr. F. Rivera Hernández.
Sección de Nefrología.
Hospital de Alicante (INSALUD).
Maestro Alonso, 109. 03010 ALICANTE.