

^a Servicio de Nefrología, Hospital central de la defensa Gómez Ulla, Madrid, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^c Servicio de Nefrología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

^d Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: josedelaflor81@yahoo.com, jflomer@mde.es (J.C. de la Flor).

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 (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.10.005>

Glomerulonefritis proliferativa mesangial y endocapilar e infección por escabiosis. ¿Una relación causal o circunstancial?

Mesangial and endocapilar proliferative glomerulonephritis and scabies infection: A causal or circumstantial relationship?



Sr. Director,

La glomerulonefritis postinfecciosa (GNPI) IgA dominante es una variante morfológica de la GNPI cada vez más habitual en nuestro medio. A diferencia de la GNPI postestreptocócica clásica, en la cual hay depósito de C3 e IgG o de C3 únicamente, se caracteriza por el depósito dominante de IgA a nivel glomerular. Suele coexistir positividad de menor intensidad para IgG, IgM o C3, y también se han descrito patrones histológicos de proliferación mesangial o extracapilar^{1,2}.

La GNPI IgA afecta sobre todo a varones de edad avanzada con distintas comorbilidades, principalmente diabetes mellitus, pero también procesos tumorales, alcoholismo o infección por VIH². Son más agresivas que la variante clásica, tienen mal pronóstico y comienzan con fracaso renal agudo, proteinuria, hematuria e hipocomplementemia en la mayoría de los casos (70-80%). Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la GNPI postestreptocócica y con la nefropatía IgA. Se asocia habitualmente a infecciones activas por *Staphylococcus aureus*, frecuentemente resistentes a metilicina, pero también existen casos por otros estafilococos y alguno puntual por bacterias gramnegativas de origen urinario y parvovirus B19^{3,4}. El foco más frecuente es cutáneo, pero hay descripciones de infecciones respiratorias, óseas, urinarias y cardíacas⁵⁻⁷.

A continuación presentamos el caso clínico de una paciente con diagnóstico anatomopatológico de GNPI IgA tras sobreinfección cutánea en contexto de escabiosis.

Se trata de una mujer de 59 años sin antecedentes personales de interés, salvo seguimiento por dermatología, en el contexto de reacción cutánea pruriginosa, catalogándose tras biopsia cutánea como dermatitis eccematosa crónica.

Inicio de tratamiento con ciclosporina, con inadecuada respuesta, así como inicio de tratamiento con ivermectina por sobreinfección cutánea de *Sarcoptes scabiei* (sarna noruega asociada a tratamiento inmunosupresor).

Tras 3-4 semanas de inicio del tratamiento antiparasitario, acude a urgencias por edematización, disnea a mínimos esfuerzos y recorte de diuresis, con escasa respuesta a tratamiento deplectivo. En el control analítico destacaba fracaso renal agudo (urea 176 mg/dl, creatinina 2,28 mg/dl con previas normales, así como K 6 mEq/dl) y síndrome nefrítico (albúmina 2,8 g/dl, triglicéridos 324 mg/dl, cociente proteína/creatinina (CPC) 16.116 mg/g, hematuria en orina ++ e HTA de difícil manejo). Con respecto al resto de pruebas complementarias, presentaba proteinograma y complemento en rango (C3 155,7 mg/dl, C4 32 mg/dl), aumento de IgA (629 mg/dl), así como autoinmunidad y serologías víricas negativas. Se realizó ecografía renal, que informaba de riñones de tamaño normal con grosor cortical conservado sin dilatación de vía. Posteriormente, destacó el deterioro progresivo de la función renal (creatinina pico de 3,4 mg/dl), motivo por el que se realiza biopsia renal ecoguiada con resultado anatomopatológico de glomerulonefritis proliferativa mesangial y endocapilar con una semiluna epitelial y depósitos de C3 e IgA a nivel glomerular en inmunofluorescencia, iniciándose tratamiento con bolos de metilprednisolona durante 3 días, y posteriormente prednisona 1 mg/kg/día (80 mg/24 h) con pauta descendente. Tras el inicio del tratamiento presentó una evolución clínica favorable, con resolución de edemas, mejoría progresiva de la función renal y resolución del cuadro cutáneo, no precisando seguimiento durante el ingreso hospitalario por el servicio de Dermatología.

Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por Nefrología, presentando función renal estable con filtrado glomerular de 41,05 ml/min (por CKD-EPI) y proteinuria no nefrótica, sin precisar de tratamiento inmunosupresor en el momento actual.

La importancia de nuestro caso clínico radica en la aparición infrecuente de la GNPI IgA secundaria a una sobreinfección cutánea por escabiosis. La sarna suele ser difícil de detectar y produce una enfermedad cutánea intensamente pruriginosa, pudiendo afectar a cualquier persona, de cualquier edad o de cualquier grado de higiene personal. En relación con el contexto clínico de la paciente, se han descrito casos de GNPI asociada a escabiosis en personas adultas, principalmente documentados a principios de 1980, sin objetivarse en dichas publicaciones evidencia histopatológica de afectación renal, a diferencia de nuestro caso clínico, en el que el factor predisponente principal fue el tratamiento inmunosupresor previo⁸. Por otro lado, a día de hoy no existe evidencia científica que recomiende el uso de esteroides de manera rutinaria en el tratamiento de la GNPI IgA, ya que podría aumentar la mortalidad en pacientes con infección activa. Sin embargo, y a propósito de nuestro caso, se debería considerar el tratamiento con corticoides en aquellos pacientes que presenten fracaso renal agudo y sin mejoría tras el tratamiento antibiótico adecuado, existiendo solamente algunas series de casos^{9,10} en los que se observó una mejoría progresiva de la función renal tras el inicio del tratamiento esteroideo.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que se han seguido los protocolos establecidos en su centro de trabajo para acceder a los datos de la historia clínica del paciente con fin de poder realizar esta publicación con finalidad de divulgación para la comunidad científica.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nasr SH, d'Agati VD. IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: A new twist on an old disease. *Nephron Clin Pract.* 2011;119:18–25.
2. Meehan SM, Lee JSJ. Increasing frequency of IgA GN related to infection. *Nefrologia.* 2019;39:438–9.
3. Nasr SH, Radhakrishnan J, d'Agati VD. Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults. *Kidney Int.* 2013;83:792–803.
4. Satoskar AA, Nadasdy G, Plaza JA, Sedmak D, Shidham G, Hebert L, et al. *Staphylococcus* infection-associated glomerulonephritis mimicking IgA nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1:1179–86.
5. Nasr SH, Fidler ME, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Zoller A, et al. Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22:187–95.
6. Shirai Y, Miura K, Yabuuchi T, Nagasawa T, Ishizuka K, Takahashi K, et al. Rapid progression to end-stage renal disease in a child with IgA-dominant infection-related glomerulonephritis associated with parvovirus B19. *CEN Case Rep.* 2020;9:423–30.
7. Zhang Y, Wang HB, Chu B, Zhao HZ, Li H, Zhou HM, et al. Disparate effects of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection on renal function in IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis and menstrual toxic shock syndrome: A case report and literature review. *J Int Med Res.* 2020;48, 300060520933810.
8. Wang D, Li L, Wei L, Liu Y, Sun S. Acute postinfectious glomerulonephritis associated with scabies in the elderly: A case report. *Parasitol Int.* 2017;66:802–5.
9. Nasr SH, Markowitz GS, Stokes MB, Said SM, Valeri AM, D'Agati VD. Acute postinfectious glomerulonephritis in the modern era: Experience with 86 adults and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2008;87:21–32.
10. Bu R, Li Q, Duan ZY, Wu J, Chen P, Chen XM, et al. Clinicopathologic features of IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis: A pooled analysis of 78 cases. *Am J Nephrol.* 2015;41:98–106.

Miguel Ángel González Martínez*, María Ramírez Gómez y Vanesa García Chumillas

Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miguel.agm1505@gmail.com
(M.Á. González Martínez).

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.2023.09.005>