

REPORTES DE CASO

doi:10.11144/Javeriana.umed57-1.gadl

Glomerulonefritis asociada a derivación de líquido cefalorraquídeo

JUAN PABLO CÓRDOBA¹, JESSICA LILIANA PINTO², CAMILO ALBERTO GONZÁLEZ³,
MARTHA PATRICIA RODRÍGUEZ⁴, PAOLA KARINA GARCÍA⁵, KATEIR CONTRERAS²,
MAITE HURTADO URIARTE²

Cómo citar este artículo. Córdoba JP, Pinto JL, González CA, Rodríguez MP, García PK, Contreras K, Hurtado M. Glomerulonefritis asociada a derivación de líquido cefalorraquídeo. Univ Med. 2016;57(1):108-114. doi: <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-1.gadl>

Resumen

La nefritis por derivación es una glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos, que saturan el sistema reticuloendotelial y se depositan en los capilares glomerulares, con lo que activan la cascada del complemento y la reacción inflamatoria crónica que lleva a una lesión renal. El diagnóstico clínico de las infecciones no es fácil; se da por gérmenes de baja virulencia que producen una infección crónica. Sin embargo, los cultivos pueden ser negativos. En este artículo se presenta un caso de nefritis por derivación tras dos años de colocación de una válvula ventriculoatrial, confirmada con biopsia renal, con posterior resolución tras su retiro. Los cultivos del paciente, así como los de la válvula, fueron negativos.

Palabras clave: glomerulonefritis, derivaciones del líquido cefalorraquídeo

- 1 Médico nefrólogo, Hospital Universitario San Ignacio. Jefe del Programa de Hemodiálisis y Aféresis. Profesor, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- 2 Fellow de Nefrología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- 3 Médico nefrólogo, Hospital Universitario San Ignacio. Jefe del Programa de Nefrología Crítica. Profesor *ad honorem* de la Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- 4 Médica nefróloga, Hospital Universitario San Ignacio. Jefe del Programa de Diálisis Peritoneal. Profesora asistente, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- 5 Médica nefróloga, Hospital Universitario San Ignacio. Jefe de la Unidad Renal y Trasplante Renal. Profesora asistente, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Recibido: 21/10/2015

Revisado: 25/11/2015

Aceptado: 13/05/2015

Title: Glomerulonephritis Associated with Cerebrospinal Fluid Shunt

Abstract

Shunt nephritis is an immune complex-mediated glomerulonephritis, with deposits in the glomerular capillaries which saturate the reticuloendothelial system, causing activation of the complement cascade and chronic inflammatory which leads to renal injury. The clinical diagnosis of infection is not easy, it is caused by low pathogenic germs that cause chronic infection, and however, the cultures can be negative. We present a case of shunt - nephritis, after two years of atrial ventricle valve placement with confirmation by renal biopsy and subsequent resolution after valve removal. The cultures of patient and valve were negative;.

Key words: Glomerulonephritis, cerebrospinal fluid shunts.

Introducción

La nefritis por derivación ocurre en pacientes con válvula ventriculoatrial para el manejo de hidrocefalia de origen congénita o adquirida [1]. Black, en 1965, publicó el primer caso clínico, cuando se descubrieron 148 casos [1]. El primer caso reportado en Colombia fue en 1994 [2]. La incidencia de nefritis por derivación se sitúa en rangos entre 0,7% y 2,5%, y alcanza hasta el 4% en los pacientes portadores de derivaciones ventriculoatriales infectadas, que se presentan sobre todo en pacientes de edad pediátrica [3,4].

El germen más frecuentemente asociado es el *Staphylococcus epidermidis*,

el cual es capaz de activar el complemento y, en consecuencia, desarrollar glomerulonefritis mediada por complejos inmunes [5].

A continuación, describiremos el caso de un adulto joven, valorado en el servicio de urgencias del Hospital Universitario San Ignacio por el grupo de la Unidad de Nefrología, que se presentó con un cuadro poco común de nefritis por derivación, dada la edad del paciente y el tiempo de permanencia de la válvula ventriculoatrial, y en quien se confirmó el diagnóstico mediante biopsia renal con posterior mejoría clínica y paraclínica con el retiro de la válvula, sin requerir manejo con antibióticos.

Caso clínico

El caso corresponde a un hombre de 35 años de edad con antecedente de germinoma de la glándula pineal, diagnosticado en 2005, manejado con radioterapia y derivación ventriculoperitoneal. En 2011, presentó peritonitis con granuloma, por reacción de la válvula, razón por la cual requirió un cambio a una derivación ventriculoatrial. En 2014, presentó un cuadro clínico de 6 meses de evolución con presencia de edemas en sus extremidades, oliguria y aumento de peso. Estudios ambulatorios extrahospitalarios mostraron C3 y C4 consumidos, proteinuria en 24 h de 10,2 g/24 h, creatinina sérica de 1,6 mg/dl, albúmina de 2,7 mg/dl, sin alteraciones electrolíticas.

La biopsia renal del paciente evidenció un patrón de glomerulonefritis membranoproliferativo con glomerulomegalia, acentuación de la lobulación, acompañado de dobles contornos e incremento de la celularidad tanto mesangial como endocapilar (figura 1). En la inmunofluorescencia se encontraron depósitos confluentes localizados en la membrana basal capilar glomerular positiva para IgG, IgA, IgM C3 y C1q, y en la microscopia electrónica se halló presencia de depósitos electrodensos subendoteliales asociados a la presencia de células inflamatorias, engrosamiento de las membranas y dobles contornos. El paciente se encontraba con tratamiento con micofenolato mofetil y prednisona.

El hombre ingresó al Hospital Universitario San Ignacio en febrero de

2014 con una progresión del edema hasta anasarca y oliguria. En el examen físico presentaba signos vitales normales, edema facial y de miembros inferiores grado III, con auscultación cardiopulmonar normal, hepatomegalia y onda ascítica positiva. Los exámenes paraclínicos de ingreso evidenciaron creatinina en 1,48 mg/dl, complemento consumido y albúmina de 1,6 mg/dl. Se reevalúa el caso clínico por parte de la unidad de nefrología, y ante los hallazgos de una biopsia realizada, el antecedente de derivación ventriculoauricular, el consumo de complemento y el síndrome nefrótico, se considera que el paciente tiene glomerulonefritis de patrón membranoproliferativo secundario a nefritis por derivación, sin indicación de continuar tratamiento con micofenolato mofetil, ni corticoide.

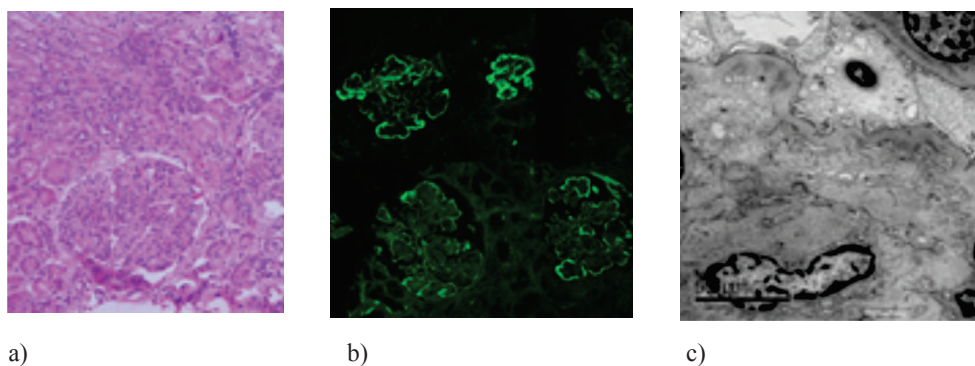


Figura 1. a) HE40x los cortes muestran un patrón membranoproliferativo con glomerulomegalia, acentuación de la lobulación, acompañado de la presencia de dobles contornos e incremento de la celularidad tanto mesangial como endocapilar. b) Inmunofluorescencia: depósitos confluentes localizados en la membrana basal capilar glomerular. La reactividad para dichos depósitos es para IgG, IgA, IgM y complemento como C3 y C1q. c) ME: presencia de depósitos electrodensos subendoteliales asociados a la presencia de células inflamatorias, engrosamiento de las membranas y dobles contornos

Se le realiza una resonancia magnética cerebral (figura 2), que señala una adecuada posición de la derivación ventriculoauricular. El ecocardiograma transesofágico se reporta sin vegetaciones. Se decide, en conjunto con el servicio de neurocirugía, el retiro de la válvula y el cultivo de esta (que fue negativo). Como tratamiento concomitante, se administró atorvastatina (40 mg/día), furosemida (120 mg/día), losartán (25 mg/día) y retiro progresivo de prednisona. En ausencia de síntomas infecciosos y con el retiro de la válvula, no se administró terapia antimicrobiana.

En el control a los 60 días, el paciente se encontraba asintomático, sin edema o signos de sobrecarga hídrica, con gasto urinario adecuado y exámenes paraclínicos de control con creatinina de 1,7 mg/dl, albúmina de 2,3 mg/dl, proteinuria de 8,4 g/24 h, sin alteración electrolítica. Se evidencia mejoría de síndrome nefrótico y disminución de 2 gramos en la proteinuria de 24 horas. En el control a los 90 días, se observa disminución de la creatinina a 1,1 mg/dl, mejoría de la albúmina a 4,5 g/dl y disminución de la proteinuria en 24 h a 737 mg/24 h (figura 3).

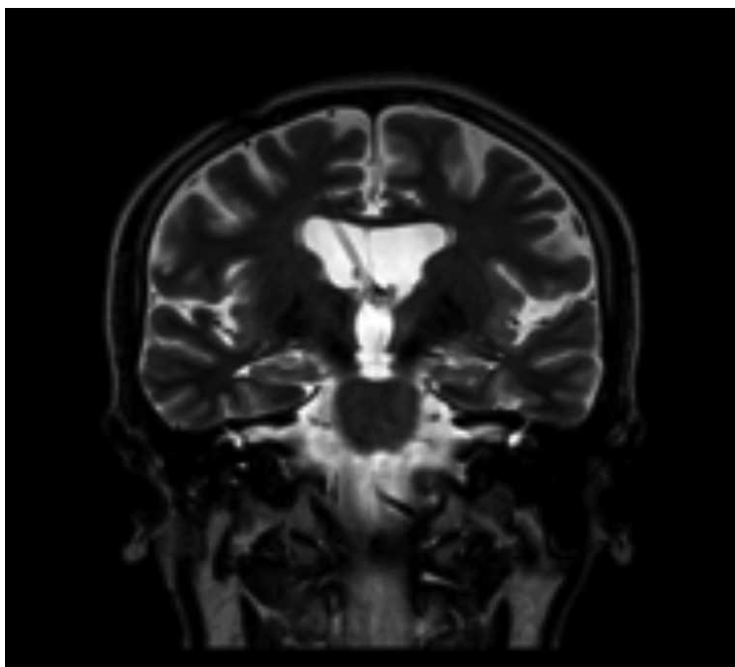


Figura 2. Resonancia nuclear magnética cerebral con medio de contraste: catéter de derivación ventriculoatrial con extremo a la altura de los forámenes ventriculares sin signos de hidrocefalia

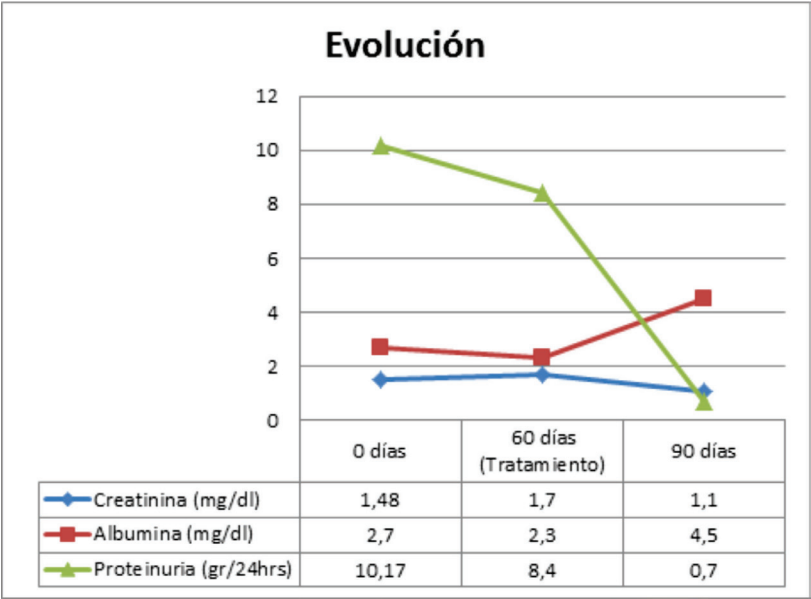


Figura 3. Evolución paraclínica desde el diagnóstico a los 60 y 90 días de tratamiento

Discusión

La nefritis por derivación es una glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos, los cuales saturan el sistema retículo-endotelial y se depositan en los capilares glomerulares, activando la cascada del complemento y la reacción inflamatoria crónica, que lleva a lesión renal [6]. El intervalo de tiempo descrito en la literatura entre la colocación de la derivación y la presentación de la nefritis es de 3 semanas a 14 años, con una media de 4,4 años [7].

Clínicamente, el proceso se manifiesta por fiebre, hepatoesplenomegalia, anemia y púrpura. Las manifestaciones renales se caracterizan por hematuria

macro y microscópica, proteinuria de grado variable, que en el 25% de los casos alcanza un rango nefrótico como en el presente caso, y solo una minoría de los pacientes desarrolla hipertensión arterial [8].

Los estudios inmunológicos muestran inmunocomplementemia, presencia de inmunocomplejos circulantes, anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos, PR3-anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) —los cuales se han reportado en pocos casos— y crioglobulinas, así como factor reumatoideo positivo y negativización cuando la infección se resuelve [5,9]. Vizjak y colaboradores reportaron complejos inmunes glomerulares en solo 6 de los

135 casos de ANCA asociados. Además, su presencia se asoció con aumento en proteinuria [5].

Es de resaltar que la nefritis por derivación puede ser la manifestación más temprana de la infección del catéter y la sintomatología que la precede a veces es muy bizarra [6]. Por lo general, los microorganismos causales son de baja virulencia; pero producen una infección prolongada y persistente que da lugar a inmunocomplejos que se depositan en el riñón [10]. Los reportados han sido el *Staphylococcus epidermidis* y el *Staphylococcus aureus* con una frecuencia del 70% y del 20%, respectivamente [4,10].

Esta complicación es excepcional en pacientes con derivación ventriculoperitoneal, dado que se sugiere que el peritoneo actúa como una barrera bacteriana y evita de esta manera la formación de inmunocomplejos [6].

Los hallazgos histológicos renales son lesiones proliferativas y bastante heterogéneas, con predominio de la glomerulonefritis mesangiocapilar, patrón endocapilar difuso y glomerulonefritis mesangial. En la inmunofluorescencia se han encontrado inmunoglobulinas, componentes del complemento y antígenos bacterianos, lo cual reafirma la glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos [11]. En la inmunofluorescencia se evidencian inmunoglobulinas

tipo IgM (en el 84% de los casos), IgG (en el 66%), complemento C3 (94%) y antígenos bacterianos [1].

Los diagnósticos diferenciales con patrón histológico de lesión glomerular membranoproliferativa son otras enfermedades mediadas por complejos inmunes, microangiopatías trombóticas y enfermedades de depósito [10].

El pronóstico de la enfermedad está dado por el diagnóstico precoz, la administración de antibiótico, la resolución de la infección, además del retiro del dispositivo [6,12], ya que de esta manera se suprime la producción del antígeno y, por consiguiente, el estímulo causante de la lesión renal. En algunos casos se ha reportado progresión a enfermedad renal crónica y muerte [1].

Adicionalmente, dentro de las opciones de tratamiento se ha hipotetizado que la prescripción de corticosteroides, debido a sus propiedades inmunosupresoras, ralentizan el proceso inmunológico y disminuyen la formación de complejos inmunes con discusiones no contundentes y sin apoyar su utilización [13].

En una revisión efectuada por Arze y colaboradores se analizó la evolución de 70 pacientes publicados hasta entonces: 53% presentaron remisión completa, 23% persistieron en las alteraciones urinarias y 4% evolucionaron a enfermedad renal crónica [14].

Conclusión

Se presentó el caso de un hombre adulto joven, quien acudió a consulta por un cuadro de nefritis por derivación y tuvo una muy buena respuesta posterior al retiro de la derivación, sin administración de antibiótico. Con ello ha mejorado la función renal y proteinuria es menor a 1 g/24 h. Por lo anterior, una adecuada aproximación diagnóstica es fundamental para evitar el uso de inmunosupresores.

Agradecimientos

Adriana Flórez, nefropatóloga de la Fundación Santa Fe de Bogotá, por las imágenes y la lectura de la biopsia renal.

Referencias

1. Haffner D, Schindera F, Aschoff A, Matthias S, Waldherr R, Schärer K. The clinical spectrum of shunt nephritis. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(6):1143-8.
2. Duarte J, Delgado V, Mora JM, D'Achiardi R. Nefritis del shunt: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Univ Med*. 1994;35(4):127-9.
3. Black JA, Chaacombe DN, Ockenden BG. Nephrotic syndrome associated with bacteraemia after shunt operations for hydrocephalus. *Lancet*. 1965;2:921-4.
4. Narchi H, Taylor R, Azmy AF, Murphy AV, Beattie TJ. Shunt nephritis. *J Pediatr Surg*. 1988;23:839-41.
5. Iwata Y, Ohta S, Kawai K, Yamahana J, Sugimori H, Ishida Y, et al. Shunt nephritis with positive titers for ANCA specific for proteinase 3. *Am J Kidney Dis*. 2004;43(5):e11-6.
6. Vella J, Carmody M, Campbell E, Browne O, Doyle G, Donohoe J. Glomerulonephritis after ventriculo-atrial shunt. *QJM*. 1995;88:911-8.
7. Arze RS, Rashid H, Morley R, Ward MK, Kerr DN. Shunt nephritis: Report of two cases and review of the literature. *Clin Nephrol*. 1983;19:48-53.
8. Rifkinson-Mann S, Rifkinson N, Leong T. B. S. Shunt nephritis. *J Neurosurg*. 1991;74:656-9.
9. Kiryluk K, Preddie D, D'Agati VD, Isom R. Young man with *Propionibacterium acnes*-induced shunt nephritis. *Kidney Int*. 2008 Jun;73(12):1434-40.
10. Parra V, Medina P, Valderrama S, Gualtero S. Nefritis del shunt. *Rev Colomb Nefrol*. 2014;1(1):48-52.
11. Castellote E, Romero R, Bonet J. Nefritis del shunt: glomerulonefritis asociada a infección de válvula ventriculoatrial. Un reto terapéutico. *Nefrología*. 1992;12(4):356-9.
12. Haffner D, Schindera F, Aschoff A, Matthias S, Waldherr R, Schärer K. The clinical spectrum of shunt nephritis. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12(6):1143-8.
13. Legoupil N, Ronco P, Berenbaum F. Arthritis-related shunt nephritis in an adult. *Rheumatology* 2003;42:698-9.
14. Arze RS, Rashid H, Morley R, Ward MK, Kerr DNS. Shunt nephritis. Report of two cases and review of the literature. *Clin Nephrol*. 1983;19:48-53.

Correspondencia

Juan Pablo Córdoba
jp_cordoba@hotmail.com
