

Rev. Chil. Pediatr. 58(3): 239-241, 1987

Infecciones pneumocócicas graves en pacientes con glomerulonefritis post-estreptocócicas (GNPE)

Dos casos clínicos

Dra. Rosanna Lagos Z.¹ Dr. Isidoro Horwitz C.²

Severe infections by streptococcus pneumoniae in patients with acute glomerulonephritis

Among 42 children admitted to a pediatric hospital at Santiago, Chile, because of acute glomerulonephritis, two presented severe secondary systemic infections caused by *Streptococcus pneumoniae*. The first case occurred in a two years old female that had pneumonia, septicemia and meningial infection. The second one was an 8 years old boy with pleuropneumonia. Both patients showed low serum C'3 levels. It is postulated that C'3 consumption, which happens in more than 90% of the cases of poststreptococcal glomerular nephritis may predispose to infections due to extracellular bacteriae by reducing the host's opsonic mechanisms.

(Key words: glomerulonephritis, acute, C'3, secondary infections, infectious complications, streptococcus pneumoniae).

Se reconoce que las infecciones pneumocócicas se presentan, con mayor frecuencia que en la población general, en individuos portadores de nefrosis, esplenectomía y ciertos defectos inmunológicos; la literatura proporciona datos acerca de la incidencia de infecciones por pneumococo, en pacientes afectados de glomerulonefritis post estreptocócicas (GNPE); esta asociación fue observada en dos pacientes atendidos en el Servicio de Pediatría del Hospital Roberto del Río; ambos fueron hospitalizados en un período de 7 meses, durante el cual se registraron 42

egresos con diagnóstico de glomerulonefritis aguda.

Casos clínicos

1. Varón de 8 años 4 meses, con antecedentes de presentar amigdalitis pultáceas 4 a 5 veces por año. Tres semanas antes del ingreso inició síntomas consistentes en astenia, anorexia, orina turbia-rojiza y edema generalizado; durante la última semana se agregaron fiebre, tos húmeda, disnea, dolor en región dorsal del tórax e intenso decaimiento.

Se hospitalizó febril (38°C), con frecuencia cardíaca (FC) 120 x min, frecuencia respiratoria (FR) 40 x min, presión arterial (PA) 160/120, edema de cara y piernas, murmullo vesicular disminuido, crépitos y matidez en la base del hemotórax derecho. La radiografía reveló con-

1. Médico pediatra. Unidad de Infecciosos, Hospital Roberto del Río.

2. Departamento de pediatría, División Ciencias Médicas Norte, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

densación paracardíaca basal y de tercio medio derechos con derrame pleural libre del mismo lado. Se practicó toracocentesis, que dio salida a pus, por lo que se instaló drenaje bajo agua; se indicó régimen hiposódico, restricción hídrica y penicilina G, 100.000 U x kg x día. El estudio del síndrome edematoso mostró nitrógeno ureico y electrolitos plasmáticos normales; proteinuria (50 mg x dl), hematuria (2.400 GR x mm³), leucocituria (70 GB x mm³). Proteinemia de 5,5 g x l.

La evolución fue satisfactoria; la fiebre remitió en 24 h y el drenaje pleural fue retirado al tercer día. El edema y la hipertensión desaparecieron en el transcurso de la primera semana y las alteraciones del sedimento urinario se normalizaron en el mismo período, persistiendo al alta sólo hematuria leve (190 GR x mm³).

El cultivo de pus pleural fue negativo, pero la investigación de antígenos mediante técnica de látex, resultó positiva para *Streptococcus pneumoniae*. Los valores de ASO y C₃ fueron 1.250 U Todd y 9% respectivamente. Egresó después de 12 días de hospitalización, con diagnósticos de pleuroneumonía pneumocócica y glomerulonefritis aguda post estreptocócica.

2. Niña de 2 años 2 meses, sin antecedentes mórbidos previos. Cuatro días antes del ingreso inició cuadro febril acompañado de vómitos, irritabilidad, aumento de volumen pre-auricular izquierdo, edema palpebral bilateral y disminución del volumen urinario, con emisión de orina rojiza, turbia y escasa. Al momento de la hospitalización presentaba fiebre (38,30°C), FR 60 x min, FC 130 x min, PA 115/85 mHg, decaimiento, aumento de volumen rojo y doloroso en zona preauricular izquierda, adenopatías submaxilares y edema de cara y extremidades inferiores. Se indicó cloxacilina y cloramfenicol, 200 y 100 mg x kg x día, respectivamente. Se encontró NU 54 mg x dl, K⁺ 5,4 m Eq x l, proteinuria de 222 mg x dl, hematuria 3.800 x mm³ y leucocituria 108 x mm³.

Los hemocultivos fueron negativos y se suspendieron los antibióticos al séptimo día, habiendo remitido la fiebre, los signos inflamatorios de la zona preauricular, la hipertensión y el edema. Cuatro días después tuvo nueva alza febril, hasta 39,50°C, decaimiento y anorexia, en concomitancia con aparición de signos clínicos y radiológicos de bronconeumonía. Se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento con cloxacilina y gentamicina; pese a ello continuó febril, en malas condiciones generales y, tres días después, se detectaron signos meníngeos. El examen citológico del líquido cefalorraquídeo (LCR) fue compatible con meningitis aguda bacteriana, por lo que se indicó penicilina y cloramfenicol y se

suspendió el tratamiento anterior. La evolución posterior fue satisfactoria, con remisión de la fiebre en 48 horas, mejoría del estado general y normalización de LCR.

Los cultivos (LCR y sangre), demostraron desarrollo de *Streptococcus pneumoniae*. El cloramfenicol se retiró al tercer día y la penicilina sódica se mantuvo por 10 días.

El valor de C₃ fue 9% y el título de ASO de 1.250 U Todd. Egresó, en buenas condiciones, después de un mes de hospitalización, con diagnóstico de adenoflegmón pre-auricular izquierdo; glomerulonefritis post-estreptocócica y septicemia intrahospitalaria por pneumococco.

DISCUSION

La glomerulonefritis post estreptocócica se acompaña de depósitos de C₃ y otros factores terminales del complemento en la membrana basal del glomérulo y de niveles anormalmente bajos de los mismos del suero^{1,2}. La activación de la cascada del complemento en esta enfermedad sería condicionada por la vía alterna, a juzgar por la presencia de valores séricos frecuentemente normales de C₁, C₂ y C₄³.

La GNPE podría, por lo tanto, provocar un estado transitorio de déficit inmunológico de mecanismo comparable a otros, de orden genético o adquirido que se traducen en una alteración crónica de la función del complemento como consecuencia de defectos en la síntesis o hiper-catabolismo de alguno de los factores del mismo^{4,5, 11-14}.

Se admite que la patogenicidad del *Streptococcus pneumoniae* es básicamente dependiente de su cápsula polisacárida, estructura que le confiere virulencia a través de sus propiedades antifagocíticas^{6,7,8}. La opsonización de ésta por medio de C₃, con o sin participación de Inmunoglobulinas anticapsulares, es fundamental para que se produzca la fagocitosis^{8,9,10}.

En base a estas dos observaciones es posible suponer que un huésped con déficit transitorio o permanente de su capacidad opsonica y quimio-táctica, se encuentre particularmente proclive a presentar infecciones por un agente cuya virulencia se caracteriza por su capacidad para burlar la fagocitosis.

En estos dos pacientes podemos acreditar al menos una disminución marcada de C₃ hecho que podría postularse como una explicación de la severidad de las infecciones descritas.

Creemos que la depleción de C₃ en los enfermos con GNPE debería considerarse no sólo un elemento de apoyo diagnóstico, sino también un factor de riesgo de infecciones bacterianas o extra-hospitalarias.

RESUMEN

Dos de cuarenta y dos pacientes hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Robérto del Río, por glomerulonefritis aguda post estreptocócica, presentaron infecciones graves por *Streptococo pneumoniae*. El primer paciente de 2 años presentó una neumonía, septicemia y meningitis. El segundo, de 10 años, desarrolló una pleuroneumonía. En ambos pacientes se encontró niveles de C3 sérico bajos. Postulamos que el consumo de C3, asociado a más del 90% de las glomerulonefritis agudas post estreptocócicas, puede predisponer a complicaciones infecciosas por gérmenes extracelulares, debido a la alteración de la capacidad opsonica del huésped.

REFERENCIAS

1. *McCrary, W.W.*: Glomerulonephritis. *Pediatr Rev* 5: 19, 1983.
2. *Lewry, J.E.*: Acute Post Streptococcal Glomerulonephritis. *Pediatr Clin North Am* 23: 751, 1976.
3. *Behrman, R.E., Vaughan, V.C.*: Nelson Textbook of Pediatrics, 11^o Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1979: 1503.
4. *Stites, D.P., Sotobo, J.D., Fudenberg, H.H., Wells, J.V.*: Inmunología y clínica. 5a. Ed. México: Manual Moderno, 131, y 421, 1985.
5. *Mandell, G.L., Douglas, R.G., Bennet, J.E.*: Principles and practice of infectious diseases, 2nd. Ed., New York: John Welley & Sons, 35, 1985.
6. *Stites, D.P., Sotobo, J.D., Fudenberg, H.H., Wells, J.V.*: Inmunología básica y clínica. 5a. Ed. México: Manual Moderno, 608, 1985.
7. *Mandell, G.L.*: Principles and practice of infectious diseases. 2nd. Ed. New York: John Welley & Sons, 1144, 1985.
8. *Hostetter, M.K.*: Serotypic y variations among virulent pneumococci in deposition and degradation of covalently bound C3b: implications for phagocytosis and antibody production. *J Infect Dis* 153: 682, 1986.
9. *Mandell, G.L.*: Principles and practice of infectious diseases. 2nd. Ed. New York: John Welley & Sons, 1149, 1985.
10. *Stites, D.P., Sotobo, J.D., Fudenberg, H.H., Wells, J.V.*: Inmunología básica y clínica. 5a. Ed. México: Manual Moderno, 204, 1985.
11. *Alper, Ch. A., Block, K.J., Rosen, F.S.*: Increased susceptibility to infection in a patient with type II essential hypercatabolism of C3. *N Engl J Med* 288: 601, 1973.
12. *Edwards, K.M., Alford, R., Gerwurz, H., Mold, C.*: Recurrent bacterial infections associated with C3 nephritic factor and hypocomplementemia. *N Engl J Med* 308: 1138, 1983.
13. *Alper, Ch. A., Abramson, N., Johnston, R., Janull, J., Rosen, F.*: Increased susceptibility to infection associated with abnormalities of complement-mediated functions and of the third component of complement (C3). *N Engl J Med* 282: 349, 1970.
14. *Miller, M.E., Nilsson, U.R.*: A familial deficiency of the phagocytosis-enhancing activity of serum related to a dysfunction of the fifth component of complement (C5). *N Engl J Med* 282: 354, 1970.