

Glomerulonefritis aguda secundaria a una infección por parvovirus B19

A. Serrano Llop¹, J. Vila Cots², D. Ortigoza¹, M. Simó¹, J.A. Camacho Díaz², J. Antón³, J. Sánchez-Manubens³

¹Departamento de Pediatría. ²Sección de Nefrología. ³Unidad de Reumatología
Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Resumen

El parvovirus B19 es un virus patógeno humano. Aunque su asociación al daño renal es rara en la edad pediátrica, se han descrito algunos casos de glomerulonefritis aguda en el contexto de una infección por parvovirus B19. Describimos el caso de una niña de 12 años de edad, previamente sana, que desarrolló edemas y proteinuria. Los estudios serológicos determinaron anticuerpos IgM antiparvovirus B19. El genoma del parvovirus B19 fue detectado mediante reacción en cadena de la polimerasa. La paciente se recuperó espontáneamente, con desaparición de la proteinuria y resolución de la hipocomplementemia. La infección por parvovirus B19 se ha asociado al daño renal y es uno de los agentes etiológicos de glomerulonefritis aguda.

Palabras clave: Glomerulonefritis, parvovirus B19.

Abstract

Title: Acute glomerulonephritis secondary to parvovirus B19 infection

Parvovirus B19 is a human pathogenic virus. Even if his association with renal injury is rare, recently cases of acute glomerulonephritis during the course of parvovirus B19 infection have been described. We studied a previously healthy 12-year-old girl who developed edema and proteinuria. Serological studies determined IgM antibody titers to parvovirus B19. The parvovirus B19 genome was detected by PCR. The Parvovirus B19 infection has been associated with renal injury, may be one of the etiological agents of acute glomerulonephritis.

Keywords: Glomerulonephritis, parvovirus B19.

Fecha de recepción: 30/10/14. Fecha de aceptación: 13/03/14.

Correspondencia: A. Serrano Llop. Hospital Sant Joan de Déu. Passeig Sant Joan de Déu, 2. 08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona). Correo electrónico: anaserrano@hsjdbcn.org

Cómo citar este artículo: Serrano Llop A, Vila Cots J, Ortigoza D, Simó M, Camacho Díaz JA, Antón J, et al. Glomerulonefritis aguda secundaria a una infección por parvovirus B19. Acta Pediatr Esp. 2015; 73(1): e12-e17.

Introducción

El parvovirus B19 es un virus patógeno humano, perteneciente a la familia de los *Parvoviridae*. Es un virus de tamaño pequeño, sin envoltura y con ADN monocatenario.

La infección por parvovirus B19 es muy común, de distribución universal, y es más frecuente en la infancia, especialmente durante el invierno o la primavera. La forma de transmisión más habitual es mediante la inhalación de las secreciones respiratorias, pero también puede transmitirse por vía parenteral o vertical¹.

La mayoría de las infecciones por parvovirus B19 cursan de forma asintomática. Es el agente etiológico del eritema infeccioso, o quinta enfermedad, que es la manifestación clínica más frecuente. En los pacientes con una anemia hemolítica crónica, como la anemia falciforme, puede desencadenar crisis aplásicas. La infección en gestantes se ha asociado a hidrops y muerte fetal. En los adultos son frecuentes las artralgias y las artritis².

La relación entre el parvovirus B19 y el daño renal es muy rara, y es poco frecuente la presencia de lesiones renales tras una infección por dicho virus. Además, cabe destacar, la variabilidad en el tipo de lesiones histológicas que puede producir³⁻⁷.

En esta nota clínica describimos un nuevo caso de glomerulonefritis aguda (GNA) en el contexto de una primoinfección por dicho virus.

Caso clínico

Niña de 12 años de edad, previamente sana, que consulta en el servicio de urgencias por la aparición de un edema palpebral bilateral de predominio matutino de 4 días de evolución, acompañado de un edema de tobillos y sensación de distensión abdominal. Cinco días antes presentó una febrícula de 37,7 °C, con una evolución autolimitada; también tuvo una astenia de 1 semana de evolución.

Entre los antecedentes personales, cabe citar que presentó una púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) a los 9 años, tratada con inmunoglobulinas y con buena evolución. El resto carece de interés.

En la exploración física al ingreso mostraba un exantema macular pretibial y un edema localizado en las manos, los tobillos, los pies y los párpados. El resto de la exploración se mostró dentro de la normalidad.

En las pruebas complementarias se detectaron los siguientes resultados:

- Analítica sanguínea: hemoglobina 12,3 g/dL, hematocrito 36,6%, plaquetas 203.000/mm³, creatinina 0,62 mg/dL, urea 47 mg/dL, proteínas 58 g/L, albúmina 34 g/L; las cifras de inmunoglobulinas eran normales; complemento C3 563 mg/L (valores normales [VN]: 890-1.950), complemento C4 142 mg/L (VN: 100-400), anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (1/80), anticuerpos anti-ADN negativos, anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) negativos; IgM e IgG anticardiolipina negativas, anticoagulante lúpico negativo.
- Estudio de orina de 24 horas: proteinuria con cifras de 718 mg/día; el resto resultó normal.
- Sedimento de orina normal.
- Microbiología: IgM para el virus de Epstein-Barr (VEB) negativa; IgG para el VEB positiva; reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el VEB negativa; IgM para citomegalovirus (CMV) negativa; IgG para CMV positiva; carga viral para CMV negativa; IgM para parvovirus B19 positiva; IgG para parvovirus B19 positiva; carga viral para parvovirus B19 (42.417 copias/mL).
- Radiografía de tórax y ecocardiografía normales.

Evolución

Dada la positividad de los anticuerpos IgM antiparvovirus B19, se orienta como una GNA secundaria a una infección por dicho virus. La paciente presentó una buena evolución sin precisar ningún tratamiento, con desaparición de la proteinuria a los 5 días y normalización del complemento a las 5 semanas. A los 6 meses permanecía asintomática, con valores de complemento normales y sin proteinuria.

Discusión

Describimos un caso de GNA en el contexto de una infección por parvovirus B19. Si bien es verdad que la mayoría de estas infecciones cursan de forma asintomática, en los últimos años se han descrito casos de GNA secundaria a una infección por dicho virus³⁻⁷.

La GNA puede presentarse tanto en niños como en adultos, la mayoría de ellos previamente sanos, pero también en pacientes con enfermedades de base que parecen tener una predisposición al daño renal en el contexto de dicha infección.

Tolaymat et al.⁸ y Wierenga et al.⁹, entre otros autores, han descrito casos de GNA por parvovirus B19 en pacientes con anemia falciforme. A diferencia de estos casos, en éste la paciente era una niña previamente sana.

La mayoría de casos clínicos pediátricos en niños previamente sanos descritos en la bibliografía (tabla 1) coinciden con el caso clínico de esta paciente, con presencia de edemas, proteinuria de diferentes rangos e hipocomplementemia en el momento del diagnóstico.

En cuanto a la evolución de la enfermedad, ésta puede finalizar con una recuperación espontánea sin ningún tratamiento, o tal vez se requiera el tratamiento de los pacientes para lograr su curación e intentar evitar un daño renal permanente.

Sakalli et al.³ publicaron un caso de GNA por parvovirus B19 en el que recurrió la hipocomplementemia que inicialmente presentaba la paciente, en quien fue necesario administrar tratamiento con corticoides para la normalización de los niveles de complemento. En la paciente del presente caso, tanto los edemas como la proteinuria desaparecieron a los pocos días del diagnóstico, y el complemento se normalizó espontáneamente a las 5 semanas, sin necesidad de tratamiento con corticoides y sin recurrencias hasta el momento.

En cuanto al diagnóstico etiológico, en este caso se realizaron estudios serológicos en los que se detectaron anticuerpos IgM e IgG antiparvovirus B19, así como la presencia del genoma viral en sangre mediante PCR. Sakalli et al.³, Ohtomo et al.⁴, Ramírez et al.⁶ y Cugler et al.⁷, además de realizar estudios serológicos y PCR para detectar el genoma de dicho virus, practicaron una biopsia renal en la que se confirmó mediante PCR la presencia de ADN viral en el tejido renal. En el presente caso, dada la buena evolución de la paciente, junto con la desaparición de la proteinuria, la normalización de los niveles de complemento y la positividad de las pruebas serológicas, se decidió no realizar ninguna biopsia renal para confirmar histológicamente el diagnóstico. Al igual que nosotros, Härtel et al.⁵ decidieron no realizar ninguna biopsia renal para completar el diagnóstico.

Cabe destacar la variabilidad en el tipo de lesión histológica que se asocia al daño renal tras la infección por parvovirus B19. Los casos biopsiados correspondían a una glomerulonefritis (GN) proliferativa capilar, una GN proliferativa mesangiocapilar, una GN proliferativa mesangial difusa con glomeruloesclerosis focal asociada, y una GN proliferativa difusa, respectivamente (tabla 1). Tras revisar la bibliografía, independientemente del tipo de lesión histológica y de la administración o no de tratamiento, la mayoría de casos presentó una resolución completa, a excepción del caso reportado por Ramírez et al.⁶, que presentaba una lesión histológica más compleja (glomeruloesclerosis focal) y, pese al tratamiento, desarrolló una insuficiencia renal.

Por último, entre los antecedentes patológicos de esta paciente cabe tener en cuenta la PTI. Dicho antecedente en una paciente que posteriormente desarrolla una GNA conlleva la posibilidad de considerar un inicio de lupus eritematoso sistémico (la trombopenia y la afectación renal son criterios clasificatorios para esta enfermedad). No obstante, tanto el resto de datos clínicos y analíticos como la evolución o el seguimiento posterior de esta paciente no apoyan dicho diagnóstico.

Conclusiones

Presentamos el caso de una GNA secundaria a una infección por parvovirus B19. Su diagnóstico se realizó mediante la clínica, los análisis de sangre y orina y los estudios serológicos, sin necesidad de realizar una biopsia renal para completar el diagnóstico. La paciente se recuperó espontáneamente sin necesidad de tratamiento, permaneciendo asintomática hasta la actualidad. Destacamos su buena evolución y la posibilidad de incluir el estudio de parvovirus B19 ante un caso de GNA.

Bibliografía

1. Waldman M, Kopp JB. Parvovirus B19 and the kidney. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2: 47S-56S.
2. Blümel J, Burger R, Drosten C, Gröner A, Gürtler R, Heiden M, et al. Parvovirus B19-revised. *Transfus Med Hemother.* 2010; 37: 339-350.
3. Sakalli H, Baskin E, Bayrakçi US, Melek E, Cengiz N, Özdemir BH. Parvovirus B19-induced multisystemic vasculitis and acute endocapillary proliferative glomerulonephritis in a child. *Ren Fail.* 2010; 32: 506-509.
4. Ohtomo Y, Kawamura R, Kaneko K, Yamashiro Y, Kiyokawa N, Taguchi T, et al. Nephrotic syndrome associated with human parvovirus B19 infection. *Pediatr Nephrol.* 2003; 18: 280-282.
5. Härtel C, Herz A, Vieth S, Lensing C, Schultz C. Renal complications associated with human parvovirus B19 infection in early childhood. *Klin Pädiatr.* 2007; 219: 74-75.
6. Ramírez JA, Coccía PA, Ferrero HA, Livellara B, Christiansen S, Gallo G. Tubulointerstitial nephritis associated with parvovirus beta 19 infection. *Medicina (B. Aires).* 2005; 65: 333-337.
7. Cugler T, Carvalho LM, Facincani I, Yamamoto AY, Silva GE, Costa RS, Ferriani VP. Severe glomerulonephritis and encephalopathy associated with parvovirus B19 infection mimicking systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol.* 2012; 41: 79-81.
8. Tolaymat A, Al Mousily F, MacWilliam K, Lammert N, Freeman B. Parvovirus glomerulonephritis in a patient with sickle cell disease. *Pediatr Nephrol.* 1999; 13: 340-342.
9. Wierenga KJ, Pattison JR, Brink N, Griffiths M, Miller M, Shah DJ, et al. Glomerulonephritis after human parvovirus infection in homozygous sickle-cell disease. *Lancet.* 1995; 346: 475-476.

TABLA 1

Casos clínicos pediátricos en niños previamente sanos descritos en la bibliografía

Autores	Sexo y edad	Clínica en el momento del diagnóstico	Análítica en el momento del diagnóstico	Diagnóstico virológico	Biopsia renal	Tratamiento
Ohtomo et al., 2002 ⁴	♂ 8 años	Fiebre, eritema en la cara y las EEII, edema periorbitario y en los tobillos, aumento de peso	Hipoalbuminemia, anemia, leucopenia, trombocitopenia e hipocomplementemia	IgG, IgM y PCR en plasma positivas para PV B19	GN proliferativa mesangiocapilar PCR a PV B19 positiva	No precisó
Ramírez et al., 2005 ⁶	♀ 9 años	Fiebre prolongada, microhematuria, HTA	Anemia hemolítica severa	Serologías en plasma negativas	GN proliferativa mesangial difusa con glomerulosclerosis focal PCR a PV B19 positiva en biopsia renal y de medula ósea	Corticoterapia y ciclofosfamida
Härtel et al., 2007 ⁵	♀ 2 años	Hematuria macroscópica	Anemia hemolítica, trombocitopenia y reticulocitopenia	IgG, IgM y PCR en plasma positivas para PV B19	No realizada	No precisó
Sakalli et al., 2010 ³	♀ 10 años	Fiebre, tos, exantema, hemoptisis, coluria, edema, adenopatías, derrame pleural bilateral y hepatoesplenomegalia	Hipocomplementemia	IgM y PCR en plasma positivas para PV B19	GNA proliferativa capilar	Corticoterapia
Cugler et al., 2011 ⁷	♀ 11 años	Fiebre, odinofagia, vómitos, anorexia, HTA, convulsiones y disminución del nivel de conciencia	Anemia, hipocomplementemia, ANA, anti-ADN, anticardiolipina y anticoagulante lúpico positivos	PCR en plasma y LCR positiva para PV B19	GN proliferativa difusa PCR para PV B19 negativa	Control de la presión arterial y dieta asódica

EEII: extremidades inferiores; GNA: glomerulonefritis aguda; HTA: hipertensión arterial; LCR: líquido cefalorraquídeo; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; PV: parvovirus.