

## Glomerulonefritis aguda postinfecciosa por *Streptococcus equi* en paciente pediátrico



### Acute post infectious glomerulonephritis by *Streptococcus equi* in a pediatric patient

*Streptococcus equi* (*S. equi*), subespecie *zoepidemicus*, es un microorganismo que pertenece al grupo de *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo C de Lancefield. Es un germen oportunista especialmente en caballos, aunque también se ha aislado en ganado bovino, cerdos, conejos y perros<sup>1</sup>. En humanos puede producir infecciones bacterianas graves como artritis séptica, meningitis, neumonía o endocarditis tras contacto con animales colonizados u enfermos o por el consumo de sus productos derivados<sup>2</sup>. Presentamos el caso de una niña de 12 años previamente sana que consulta por edema palpebral y en miembros inferiores desde hace 48 h junto a hematuria macroscópica. Como antecedente de interés presentó en las 2 semanas previas una infección faríngea tratada con amoxicilina oral durante 10 días. Vive en medio rural, es cuidadora de caballos y realiza equitación como deporte habitual. En la exploración física destacan edemas periféricos, ascitis, crepitanes bilaterales y PA 159/100 mmHg (p95 para edad, sexo y talla 121/78 mmHg). En la analítica sanguínea presenta valores compatibles con fracaso renal agudo (tabla 1). Se realiza ecografía pulmonar que confirma derrame pleural bilateral. En cultivo faringoamigdal se aísla *Streptococcus equi*. Recibe como tratamiento restricción hidrosalina, furosemida intravenosa a 2 mg/kg/día/durante 3 días y amlodipino oral a 0,1 mg/kg/día. Evoluciona favorablemente, con mejoría de la función renal (tabla 1) y PA normal (115/63 mmHg) al alta tras 7 días de ingreso hospitalario. Actualmente continúa seguimiento en consultas externas de nefrología pediátrica con buena función renal, no hematuria ni proteinuria y sin tratamiento antihipertensivo (retirada de amlodipino tras 2 meses del ingreso). *S. equi* es un germen productor de toxinas nefritogénicas, aunque no siempre produce hemolisina del tipo estreptolisina O, por lo que pueden no elevarse los anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO), a diferencia de otros *Streptococcus*. Sin embargo, sí suele producir elevación de niveles de anti-DNasa, por lo que puede ser útil

en su diagnóstico. Microscópicamente se ha visualizado depósito glomerular del receptor de plasminógeno que explica la nefritis secundaria<sup>1</sup>. La mayoría de los casos descritos de glomerulonefritis aguda (GNA) por *S. equi* son en brotes en población adulta secundario al consumo de productos lácteos no pasteurizados, siendo poco descrita la vinculación a caballos como en el caso de nuestra paciente. Entre diciembre de 1997 y julio 1998 se describieron 253 casos (134 confirmados microbiológicamente) de GNA por *S. equi* en Nova Serrana (Brasil) tras consumo de productos lácteos no pasteurizados. El 94% del total de los casos fueron en pacientes mayores de 15 años. Respecto a la función renal, 5 casos precisaron diálisis en fase aguda y en el seguimiento a los 5 años el 30% presentaba hipertensión arterial persistente y el 15% algún grado de enfermedad renal crónica (definido por filtrado glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>)<sup>3</sup>. Entre diciembre de 2012 y febrero de 2013 hubo otro brote similar en Monte Santo de Minas (Brasil) de 175 pacientes, precisando 4 de ellos hemodiálisis aguda<sup>4</sup>. Hasta la fecha se han reportado múltiples casos de infecciones por *S. equi* fundamentalmente en la población adulta, considerándose en edad pediátrica una enfermedad excepcional. En la literatura encontramos un único caso aislado publicado, además de aquellos pacientes pediátricos incluidos en los brotes descritos previamente<sup>5</sup>, por lo que consideramos interesante la descripción de nuestro caso como primer caso pediátrico reportado en España, y además, sin formar parte de ningún brote asociado a consumo de productos no pasteurizados. A diferencia de *S. pyogenes*, la GNA por *S. equi* se asocia más frecuentemente a hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Aun así, con un reconocimiento y tratamiento precoz el pronóstico suele ser favorable como ha sido en nuestra paciente, aunque cabe destacar que comenzó con una crisis hipertensiva, característica poco frecuente en la GNA por otros *Streptococcus*. Por todo ello, debemos resaltar la importancia de la historia clínica dirigida hacia consumo de productos no pasteurizados o contacto con animales, especialmente caballos, que puedan ser portadores de *S. equi* ante una glomerulonefritis aguda postinfecciosa, ya que ello nos permitirá un tratamiento adecuado con especial vigilancia a las potenciales complicaciones agudas y secuelas a largo plazo que pueden presentar estos pacientes.

**Tabla 1**  
Evolución de las manifestaciones analíticas de nuestro paciente

| Fecha   | Analítica sanguínea   | Examen orina  |
|---------|---|---|
| Ingreso | Urea 84 mg/dl,<br>creatinina 1 mg/dl<br>FG 63 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ,<br>iones normales; PCR<br>4 mg/l<br>ASLO 311 U/ml<br>(VN < 200 U/ml)<br>C3 11 mg/dl (VN:<br>90-180 mg/dl), C4<br>21 mg/dl (VN:<br>10-40 mg/dl) | Proteínas 70 mg/dl<br>Hematías 300 mg/dl<br>EFNa 2,8%<br>A/C 551 mg/g |
| 7 días  | Urea 91 mg/dl,<br>Creatinina 0,9 mg/dl<br>FG 70 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>  | Proteínas 0 mg/dl<br>Hematías 66 mg/dl<br>A/C 13,2 mg/g               |
| 14 días | Urea 26 mg/dl,<br>creatinina 0,6 mg/dl<br>FG 105 ml/min/1,73 m <sup>2</sup>   | Proteínas 0 mg/dl<br>Hematías 0 mg/dl                                 |
| 3 meses | Urea 34 mg/dl,<br>creatinina 0,71 mg/dl<br>FG 90 ml/min/1,73 m <sup>2</sup><br>ASLO 381 U/l<br>C3 141 mg/dl, C4<br>25 mg/dl   | Proteínas 0 mg/dl<br>Hematías 0 mg/dl<br>A/C 7,3 mg/g                 |

A/C: índice albúmina-creatinina; ASLO: antiestreptolisina O; EFNa: excreción fraccional de sodio; FG: filtrado glomerular estimado por fórmula Schwartz 2009; VN: valores normales.

## Financiación

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

## Bibliografía

- Beres SB, Sesso R, Pinto SW, Hoe NP, Porcella SF, Deleo FR, et al. Genome sequence of a Lancefield group C *Streptococcus zoepidemicus* strain causing epidemic nephritis: New information about and old disease. *PLoS One*. 2008;3:e3026.
- Le-Berre N, Filipozzi P, Martin L, Frimat L, Girerd S. First case report of *Streptococcus equi* subsp. *zoepidemicus* post-infectious acute glomerulonephritis in France. *Nephrol Ther*. 2017;13:37-41.
- Sesso R, Wyton S, Pinto L. Epidemic glomerulonephritis due to *Streptococcus zoepidemicus* in Nova Serrana, Brazil. *Kidney Int Suppl*. 2005; Suppl 68: S132-6.
- Torres RSLA, Santos TZ, Bernardes AFL, Soares PA, Soares ACC, Dias RS. Outbreak of Glomerulonephritis Caused by *Streptococcus zoepidemicus* SzPHV5 Type in Monte Santo de Minas, Minas Gerais, Brazil. *J Clin Microbiol*. 2018; 25:56.
- Thorley AM, Campbell D, Moghal NE, Hudson S. Post streptococcal acute glomerulonephritis secondary to sporadic *Streptococcus equi* infection. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:597-9.

María Isabel Sánchez-Códez<sup>a</sup>, Ana Castellano-Martínez<sup>b,\*</sup>,  
Ana García-Ojanguren<sup>c</sup> y Moisés Rodríguez-González<sup>d</sup>

<sup>d</sup> Sección de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

<sup>a</sup> Sección de Infectología Pediátrica, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

<sup>b</sup> Sección de Nefrología Pediátrica, Unidad de Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

<sup>c</sup> Unidad de Pediatría, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [anacastellanomart@gmail.com](mailto:anacastellanomart@gmail.com)  
(A. Castellano-Martínez).

<https://doi.org/10.1016/j.eimc.2020.05.004>

0213-005X/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Todos los derechos reservados.

## Nocardiosis sistémica en pacientes con aplasia medular adquirida: descripción de 2 casos



### Systemic nocardiosis in acquired aplastic anaemia: Report of 2 cases

Sr. Editor:

*Nocardia* spp. es una bacteria ramificada, filamentosa y gram-positiva que puede causar infecciones graves en pacientes inmunocomprometidos<sup>1</sup>. Desde la década de los 70 se han descrito casos de nocardiosis en receptores de trasplante de órgano sólido<sup>2</sup>. En el paciente oncohematológico, se han documentado infecciones causadas por *Nocardia* en receptores de trasplante de precursores hematopoyéticos<sup>3</sup>.

La aplasia medular adquirida es una entidad inmunomodulada que cursa con insuficiencia medular cuyo tratamiento es fundamentalmente inmunosupresor<sup>4</sup>. Presentamos 2 casos de nocardiosis sistémica en pacientes con aplasia medular que no se sometieron a trasplante de médula ósea.

### Caso 1

Se trata de una mujer de 83 años diagnosticada de aplasia medular, a quien no se le ofreció trasplante de médula ósea debido a su edad.

La paciente fue hospitalizada por un cuadro de fiebre de 15 días de evolución, astenia y dolor lumbar. La fiebre persistió a pesar del tratamiento con amoxicilina y se observó una masa palpable no presente previamente en la columna lumbar. La prueba de imagen por tomografía por emisión de positrones (FDG-PET) mostró una colección paravertebral izquierda con realce periférico (fig. 1A), así como un nódulo pulmonar derecho hipercaptante (fig. 1B). Se realizó una aspiración con aguja fina del absceso lumbar para cultivo microbiológico aislándose *Nocardia cyriacigeorgica* sensible a cotrimoxazol, amikacina, linezolid y doxiciclina, y resistente a las quinolonas. Se inició antibioterapia con meropenem y amikacina durante 2 semanas tras lo cual la paciente comenzó a mejorar. La paciente fue dada de alta con tratamiento antibiótico oral con cotrimoxazol y doxiciclina. Dicha combinación se

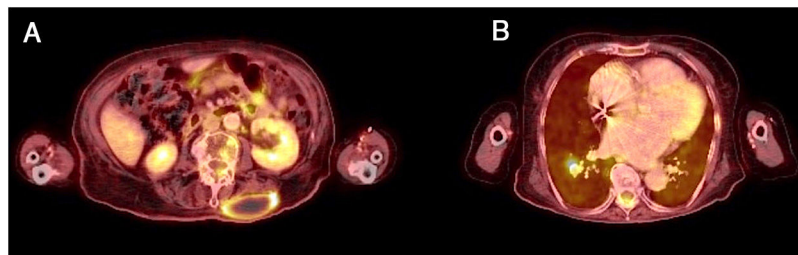


Figura 1. A) Colección paravertebral izquierda con realce periférico. B) Nódulo pulmonar hipercaptante peribronquial derecho.

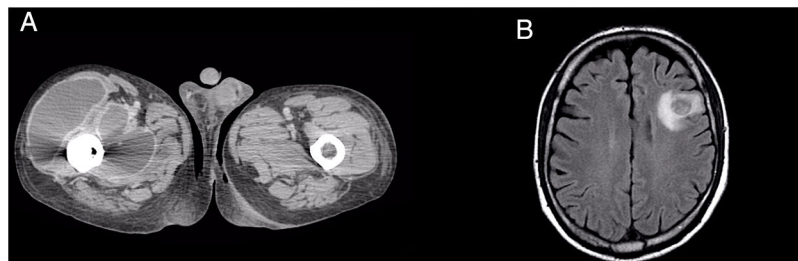


Figura 2. A) Extensa colección periprotésica en miembro inferior derecho que se extiende a cuádriceps y músculos aductores. B) Lesión con realce periférico y edema vasogénico en lóbulo cerebral frontal izquierdo.