



Pediatría Atención Primaria

ISSN: 1139-7632

ISSN: 2174-4106

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Gutiérrez Camus, Andrea; Meléndez Gispert, M.<sup>a</sup> Rosa; Molina Gutiérrez, Miguel Ángel  
Piodermitis y hematuria en paciente viajero  
Pediatría Atención Primaria, vol. XXI, núm. 81, 2019, Enero-Marzo, pp. 31-35  
Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=366659675004>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc  
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso  
abierto



## Piodermitis y hematuria en paciente viajero

Andrea Gutiérrez Camus<sup>a</sup>, M.<sup>a</sup> Rosa Meléndez Gispert<sup>a</sup>, Miguel Ángel Molina Gutiérrez<sup>b</sup>

<sup>a</sup>MIR-Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. España • <sup>b</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. España.

Publicado en Internet:  
14-marzo-2019

Andrea Gutiérrez Camus:  
[andreagutierrezcamus@gmail.com](mailto:andreagutierrezcamus@gmail.com)

### Resumen

#### Palabras clave:

- Glomerulonefritis
  - Hematuria
- Infecciones asociadas con viajes
  - Piodermitis

En los últimos años ha aumentado el número de niños que viajan con sus familias, ya sea por turismo o por regreso a su país de origen. Este hecho supone un incremento de las consultas de este tipo de pacientes en los servicios de urgencias, lo que abre el abanico de posibilidades diagnósticas. La incidencia de la glomerulonefritis posinfecciosa ha disminuido considerablemente en las últimas décadas. En nuestro medio, la faringoamigdalitis estreptocócica continúa siendo la principal causa; sin embargo, en niños procedentes de países menos desarrollados, se debe tener en cuenta que las infecciones cutáneas también representan un origen frecuente de esta patología. Se presenta el caso de un niño de 11 años que acudió al servicio de urgencias por lesiones cutáneas y hematuria.

## Pyodermitis and hematuria in travelling patient

### Abstract

#### Key words:

- Glomerulonephritis
  - Hematuria
- Infections, travel-associated
  - Pyoderma

In recent years, the number of children travelling with their families has increased, due to tourism or to return to their origin country. This fact supposes an increase of medical consultations of this type of patients in the emergency department, which opens the spectrum of possible diagnoses. The incidence of postinfectious glomerulonephritis has considerably decreased in recent decades. In our environment, streptococcal pharyngotonsillitis remains the main cause; however, in children from less-developed countries, it must be kept in mind that cutaneous infections also represent a frequent origin of this pathology. We present the case of an 11-year-old boy who came to the emergency department because of skin lesions and hematuria.

## INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis posinfecciosa (GNAPI) es una de las causas más frecuentes de glomerulonefritis aguda en la infancia y la causa más frecuente de síndrome nefrítico en Pediatría. La mayoría de los

casos se producen en países en vías de desarrollo, su incidencia ha disminuido en los países industrializados en las últimas décadas.

La forma más frecuente de GNAPI es la glomerulonefritis posestreptocócica (GNAPE), producida por inmunocomplejos dirigidos contra componentes

Cómo citar este artículo: Gutiérrez Camus A, Meléndez Gispert MR, Molina Gutiérrez MA. Piodermitis y hematuria en paciente viajero. Rev Pediatr Aten Primaria. 2019;21:31-5.

antigénicos de las cepas nefritógenas del estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A (GAS), desencadenando la activación del complemento y la inflamación glomerular.

Se presenta el caso clínico de un paciente de once años que, tras acudir al servicio de urgencias por lesiones en la piel, fue diagnosticado de GNAPE.

## CASO CLÍNICO

Niño de 11 años que acude a urgencias por presentar lesiones cutáneas, dolorosas y no pruriginosas, que comenzaron tres semanas antes, mientras se encontraba de viaje en Filipinas. Se iniciaron en los tobillos y se extendieron a lo largo de las extremidades inferiores. A los 15 días, el paciente comenzó a presentar orinas de aspecto colúrico, en ausencia de fiebre, dolor abdominal o acolia.

En la exploración física se observaron numerosas lesiones pápulo-pustulosas, con base eritematosa y superficie costrosa, en ambas extremidades inferiores (Figs. 1 y 2); así como una tensión arterial sistólica de 163 mmHg ( $>95$ ) y diastólica de 72 mmHg ( $p90$ ), el resto de la exploración fue normal.

Como parte del estudio complementario se realizaron: un test rápido para detección de estreptococo en faringe y piel, resultando ambos positivos; un sedimento urinario en el que destacaban leucocitos (+++), sangre (+++) y proteínas (+++), con ausencia de bacilos gramnegativos en la tinción de Gram; y una analítica en la que se observó un aumento de 0,4 mg/dl de la creatinina en sangre respecto a las previas (de 0,5 mg/dl a 0,9 mg/dl) y anticuerpos antiestreptolisina O (ASLO) positivos. Además, se recogió cultivo de las lesiones cutáneas. Al alta, el paciente fue derivado a la consulta de Nefrología. Fue tratado con trimetoprima-sulfametoxazol, debido a la sospecha por parte de Dermatología de sobreinfección por *Staphylococcus aureus*, a pesar de ser la penicilina el tratamiento de elección para el estreptococo; y furosemina. A los cuatro días, el cultivo cutáneo resultó positivo para *Streptococcus pyogenes*, confirmándose el diagnóstico de sospecha inicial de GNAPE.

En consultas externas de Nefrología se realizó un estudio inmunológico (factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anticuerpos mieloperoxidasa y anticuerpos proteinasa 3) que resultó negativo, a excepción de C3 disminuido en suero (25,80 mg/dl) con C4 dentro del rango de normalidad. Un mes y medio después del diagnóstico se realizó un control analítico, donde se observó la normalización de los valores de creatinina (0,59 mg/dl) así como del C3 en suero (128 mg/dl), y un sedimento urinario con negativización de la proteinuria y leucocituria, aunque con persistencia de hematuria microscópica, que fue negativa en la revisión de los seis meses.

## DISCUSIÓN

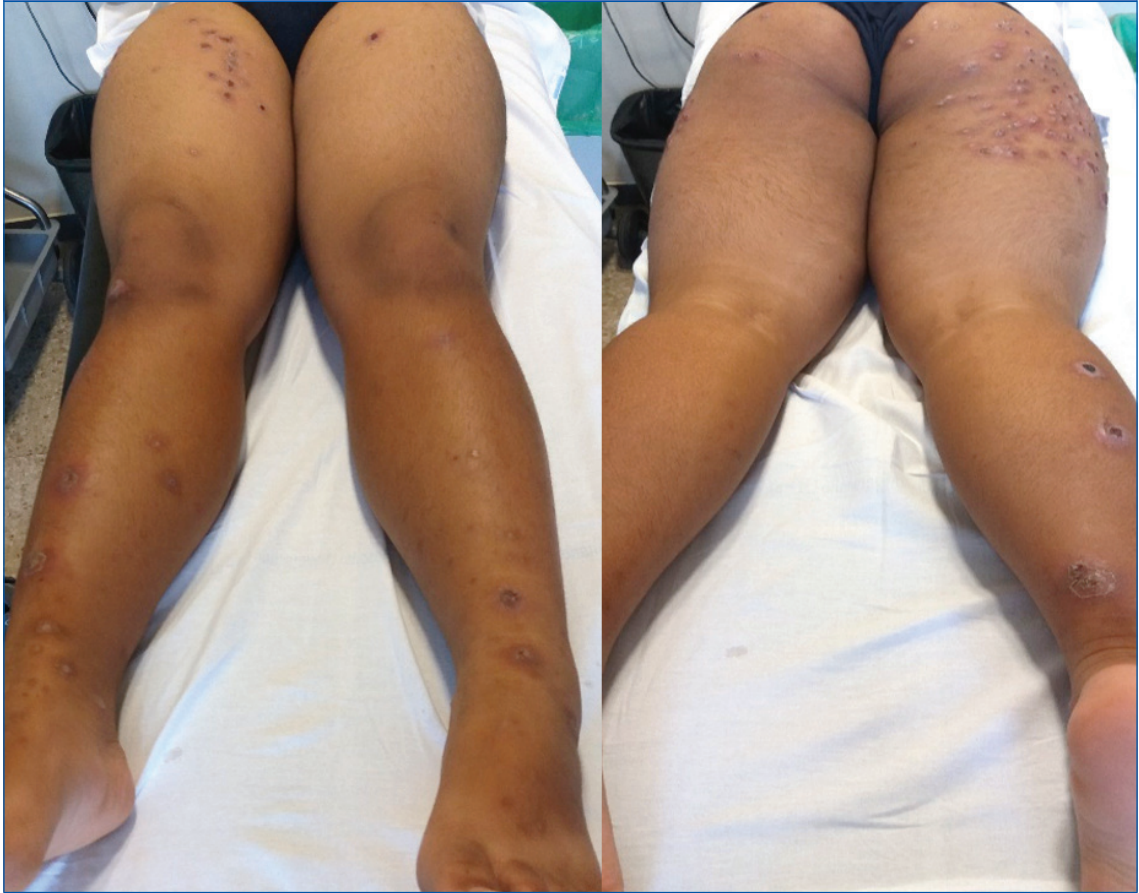
La GNAPI es la causa más común de glomerulonefritis aguda en la población pediátrica. Su incidencia global se estima en 472 000 casos al año, de los cuales un 77% ocurren en países en vías de desarrollo<sup>1</sup>. Su incidencia ha disminuido en las últimas décadas debido a la mejora de las condiciones higiénicas, accesibilidad al tratamiento, reconocimiento precoz de la enfermedad y fluoración del agua<sup>2</sup>.

En nuestro medio, la faringoamigdalitis estreptocócica continúa siendo su principal causa; sin embargo, en países menos desarrollados, las infecciones cutáneas, como la piodermitis, constituyen una causa frecuente<sup>3</sup>.

La glomerulonefritis tras infección cutánea se asocia a los serotipos 2, 49, 55, 57 y 60 de GAS, es más frecuente en climas tropicales y al final del periodo estival<sup>3</sup> y tienen un periodo de latencia superior ( $9,5 \pm 4,2$  días) a las de origen faríngeo ( $9,2 \pm 8,4$  días)<sup>4</sup>, donde se imponen los serotipos 1 y 12, y son más frecuentes en época invernal. Además de poder producir una GNAPI, las infecciones faríngeas también pueden producir fiebre reumática, algo que no sucede tras una infección cutánea<sup>3</sup>.

En su patogenia se involucra la formación de inmunocomplejos<sup>5</sup> (la mayoría *in situ* debido a la presencia de las fracciones antigénicas en el glomérulo),

**Figura 1.** Lesiones pápulo-pustulosas en la cara anterior y posterior de las extremidades inferiores



produciendo una respuesta inmunológica que produce inflamación y daño glomerular<sup>6</sup>.

En la microscopía óptica se visualiza una glomerulonefritis proliferativa endocapilar, con aumento de las células mesangiales y endoteliales e infiltra-

ción de la luz capilar y del mesangio por polimorfonucleares, monocitos y eosinófilos<sup>6</sup>. Mediante la inmunofluorescencia, se pone de manifiesto un patrón granular de depósitos de IgG y C3, lo que permite realizar el diagnóstico diferencial con la nefropatía IgA, en la que, además de presentar de manera concomitante la infección y la hematuria, predominan los depósitos de IgA<sup>6</sup>. La imagen más típica en la microscopía electrónica es la presencia de jorobas (*humps*), que traducen el depósito de inmunocomplejos a nivel subepitelial<sup>5</sup>.

La clínica de la GNAPE es variable, se puede presentarse con curso subclínico o como síndrome nefrítico agudo, y más raramente como síndrome nefrótico o glomerulonefritis rápidamente progresiva<sup>3</sup>.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica ante un síndrome nefrítico agudo, caracterizado por

**Figura 2.** Pápulo-pústulas, con base eritematosa y superficie costrosa



hematuria, proteinuria, edema con hipertensión arterial, oliguria con insuficiencia renal aguda, precedido de una infección faringoamigdalor o cutánea estreptocócica en los 8-21 días previos<sup>7</sup>.

Entre los hallazgos más frecuentes en las pruebas complementarias se encuentran la elevación de la creatinina en la bioquímica sanguínea, que traduce la disminución del filtrado glomerular; anemia dilucional y aumento de la VSG en el hemograma; la presencia de hematuria (típicamente hematíes dismórficos), proteinuria y piuria en el sistemático y sedimento de orina; y la disminución de la fracción C3 del complemento y del CH50 en el estudio inmunológico, mientras que el C4 es normal<sup>6</sup>.

Se debe tener en cuenta que después de una infección faríngea los títulos de ASLO y anti-DNasa B se elevan frecuentemente, mientras que en una piodermitis son los títulos de anti-DNasa B los que más comúnmente se elevan<sup>3</sup>. Por tanto, si se utiliza solamente el ASLO para detectar una infección cutánea por GAS, puede dar un valor falsamente bajo o negativo<sup>3</sup>.

Solamente se debe realizar biopsia renal cuando el cuadro sigue progresando tras dos semanas, la hematuria macroscópica, proteinuria o hipertensión arterial persisten tras 4-6 semanas o el C3 está disminuido después de 6-8 semanas<sup>5</sup>.

Debemos diferenciar la GNAPE principalmente de la glomerulonefritis membranoproliferativa, la nefropatía IgA y de las glomerulonefritis secundarias a enfermedades sistémicas<sup>6</sup>.

No existe un tratamiento específico. Solamente es sintomático y de soporte, dirigido a evitar las complicaciones por sobrecarga de volumen<sup>5</sup>. El manejo más habitual se basa en la restricción de la ingesta

de líquidos, restablecimiento de la diuresis mediante diuréticos de asa (generalmente furosemina) y tratamiento de la hipertensión con vasodiladores directos o antagonistas de canales del calcio, evitando el uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina<sup>7</sup>. Rara vez requiere del uso de corticoides, inmunosupresores o diálisis, solamente utilizados en casos más graves<sup>6</sup>.

El pronóstico, sobre todo en la edad pediátrica, es excelente, con una recuperación clínica completa, comenzado la resolución del proceso en las primeras dos semanas<sup>5,7</sup>.

## CONCLUSIÓN

---

A pesar de la disminución de los casos de GNAPE en nuestro medio debido a las mejoras sanitarias, se trata de una entidad que no debe ser perdida de vista en la práctica clínica diaria.

La consulta en los servicios de urgencias del niño viajero cada vez es más frecuente, por lo que debemos tener en cuenta enfermedades con menor incidencia en nuestro medio, así como un origen diferente al que normalmente presentan.

## CONFLICTO DE INTERESES

---

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

## ABREVIATURAS

---

**ASLO:** anticuerpos antiestreptolisina O • **GAS:** estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A • **GNAPE:** glomerulonefritis aguda posestreptocócica • **GNAPI:** glomerulonefritis aguda posinfecciosa.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Steer AC, Danchin MH y Carapetis JR. Group A streptococcal infections in children. *J Paediatr Child Health*. 2007;43:203-13.
2. Thongboonkerd V, Luengpailin J, Cao J, Pierce WM, Cai J, Klein JB, *et al.* Fluoride exposure attenuates expression of *Streptococcus pyogenes* virulence factors. *J Biol Chem*. 2002;277:16599-605.
3. Wannamaker LW. Differences between streptococcal infections of the throat and of the skin. *N Engl J Med*. 1970;282:78-85.
4. Becquet O, Pasche J, Gatti H, Chenel C, Abély M, Morville P, *et al.* Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3-year retrospective study. *Pediatr Nephrol*. 2010;25:275-80.
5. Espino M. Síndrome nefrítico. *An Pediatr Contin*. 2014;12:1-9.
6. Mur O, De la Mata G. Síndrome nefrítico. *An Pediatr Contin*. 2004;2:216-22.
7. Lunn A, Forbes TA. Haematuria and proteinuria in childhood. *Paediatr Child Health*. 2012;22:315-21.