

Hematuria tras infección por COVID-19

Hematuria after COVID-19 infection

Natalia Ane Momeñe-Rojas^{1,a},
Edorta Villamandos-Tellaeche^{2,a},
Ainhoa Burzaco-Sánchez^{3,a}

Momeñe-Rojas N, Villamandos-Tellaeche E, Burzaco-Sánchez A.
Hematuria tras infección por COVID-19. Rev Soc Peru Med
Interna. 2023;36(1): 9 - 11. <https://doi.org/10.36393/spmi.v36i1.717>

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón de 17 años con fiebre, síntomas respiratorios, infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax y hematuria macroscópica intermitente. Tras el estudio oportuno, el paciente fue diagnosticado de infección COVID-19 reciente con posible sobreinfección bacteriana y hematuria postinfecciosa, probable nefropatía IgA secundaria.

Palabras clave: COVID-19. Hematuria. Glomerulonefritis por IgA. (DeCS-BIREME)

ABSTRACT

We present the case of a 17-year-old male with fever, respiratory symptoms, pulmonary infiltrates on chest X-ray and intermittent macroscopic hematuria. After appropriate workup, the patient was diagnosed with recent COVID-19 infection with possible bacterial superinfection and postinfectious hematuria, probable secondary IgA nephropathy.

Palabras clave: COVID-19. Hematuria. Glomerulonefritis por IgA. (MeSH)

INTRODUCCIÓN

La infección por COVID-19 produce múltiples afectaciones orgánicas. Entre ellas, la afectación de vías respiratorias es la más común, mientras que la renal es menos prevalente. De esta última, la mayoría de casos descritos presentan glomerulosclerosis segmentaria y focal, con insuficiencia renal aguda y proteinuria en rango nefrótico. Además, se ha descrito algún caso de nefropatía por Inmunoglobulina A (IgA) secundaria diagnosticada mediante necropsia. La presentación habitual consta de hematuria macroscópica y fracaso renal agudo reversible asociado que se observa con frecuencia en pacientes después de una infección bacteriana o viral de las vías respiratorias superiores. El diagnóstico se confirma mediante biopsia renal, aunque no está indicado en todos los casos.

A continuación, se presenta el caso de un joven que cursó con fiebre, síntomas respiratorios, infiltrados pulmonares en la radiografía (Rx) de tórax y hematuria macroscópica intermitente.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 17 años, sin antecedentes médicos de interés, consultó por tos seca, odinofagia, rinorrea y malestar general, acompañado de fiebre hasta 40 °C. Tras tres días de síntomas presentó hematuria macroscópica intermitente. Al 8º día de enfermedad, consultó en el servicio de urgencias por persistencia de los síntomas. El paciente negó contacto con animales y viajes recientes. Vacunado contra COVID-19 con una dosis hace nueve meses, infección por COVID-19 hacía cuatro meses.

Al examen, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable con temperatura de 37,3 °C y SatO₂ de 97%. Destacaban las adenopatías cervicales bilaterales de aspecto reactivo y crepitantes bibasales a la auscultación pulmonar.

En la Rx de tórax se objetivaron infiltrados pulmonares

¹ Residente de medicina interna e infecciosas.

² MSc en nutrición y salud.

³ Especialista en medicina interna e infecciosas.

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao (Vizcaya), España.



bilaterales (Figura 1). En la analítica sanguínea se tuvo elevación de proteína C reactiva y leucocitosis. La PCR COVID-19, virus respiratorio sincitial e influenza fueron negativos. El streptotest resultó negativo. El examen de orina mostró proteinuria de 150 mg/dl (proteinuria > 30 mg/dl) y hematuria de 250 hematíes/μl (hematuria >10 hematíes/μl). Los antígenos de *Legionella* y neumococo en orina fueron negativos. El urocultivo y hemocultivos realizados fueron negativos. Dados los hallazgos se inició tratamiento con levofloxacino y antipiréticos e ingresó para estudio.



Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso.

La tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica destacó consolidaciones de predominio peribroncovascular rodeadas de vidrio deslustrado, hallazgo que sugería infección atípica vs vasculitis. Se realiza ecocardiograma sin presentar alteraciones. El proteinograma, complemento y niveles de inmunoglobulina E (IgE) fueron normales. Anticuerpos antinucleares, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anti membrana basal glomerular (anti MPO) y crioglobulinas fueron negativos. El Quantiferon también fue negativo. Las serologías infecciosas fueron negativas, excepto la serología COVID-19 con positividad para IgM/ IgA, sin IgG lo que sugería infección reciente. La muestra de orina de 24h no presentó alteraciones reseñables y el porcentaje de hematíes dismórficos fue inferior al 20%. El paciente presentó mejoría progresiva con el tratamiento antibiótico, resolviéndose la fiebre y la hematuria desde el primer día de ingreso con un descenso progresivo de reactantes de fase aguda. Ante la estabilidad clínica, fue dado de alta al 4º día de ingreso, completando siete días de antibioterapia en domicilio. Un mes después, en el consultorio externo, se le encontró asintomático, sin haber presentado nuevos episodios de hematuria. Los infiltrados en la Rx de tórax de control un mes después se habían resuelto (Figura 2). En la nueva analítica no presentó elevación de reactantes de fase aguda ni alteraciones en el examen general de orina y la serología para autoinmunidad fue negativa.

Dada la resolución de la afectación pulmonar con antibioterapia, la negatividad de los estudios de autoinmunidad y datos serológicos de infección reciente



Figura 2. Rx de tórax un mes después.

para COVID-19, el paciente fue diagnosticado de infección COVID-19 reciente con probable sobreinfección bacteriana. La hematuria fue considerada postinfecciosa, probablemente, causada por una nefropatía por IgA secundaria. Debido a la mejoría clínica no se realizó biopsia renal, por lo que se trató de un diagnóstico de sospecha.

DISCUSIÓN

Entre las numerosas manifestaciones extrapulmonares descritas a causa de la COVID-19 se han notificado lesiones glomerulares en una minoría, siendo la glomerulosclerosis segmentaria focal colapsante la más común, también llamada nefropatía asociada a COVID-19. Estos pacientes presentan proteinuria en rango nefrótico e insuficiencia renal aguda. Además, hay informes de casos de otras enfermedades glomerulares asociadas, que incluyen vasculitis asociada a ANCA y nefropatía por IgA.¹⁻³

El SARS-CoV-2 utiliza ACE2 como receptor, expresado ampliamente en los túbulos proximales y, en menor medida, en los podocitos de los riñones.^{1,3,4} Los hallazgos histológicos de las muestras postmortem confirmaron el depósito de componentes virales en el tejido renal y partículas similares a virus dentro de las células epiteliales.^{3,4} La nefropatía por IgA es la enfermedad glomerular primaria más común en el mundo.^{5,6} La presentación habitual consiste en hematuria macroscópica e insuficiencia renal aguda reversible asociada. Esta patología se observa con frecuencia en pacientes después de una infección bacteriana o viral de las vías respiratorias superiores.^{3,5,6} La presentación clínica puede variar, desde hematuria microscópica asintomática hasta glomerulonefritis rápidamente progresiva. Generalmente, la insuficiencia renal aguda asociada a hematuria microscópica es reversible cuando la hematuria se resuelve.⁷

Dada la variedad de presentaciones clínicas, se debe sospechar en cualquier paciente que presente una o más de las siguientes características clínicas: uno o más episodios de hematuria macroscópica, especialmente si se acompaña de una infección de las vías respiratorias superiores; hematuria microscópica persistente con o sin proteinuria o deterioro de la función renal lentamente progresivo.^{3,7}

El diagnóstico se confirma mediante biopsia renal que demuestra la presencia de depósito dominante o co-dominante de IgA (2). No existen hallazgos de laboratorio específicos que puedan usarse para diagnosticar de manera confiable la nefropatía por IgA. La realización de una biopsia renal no está indicada en todos los casos, se realiza solo si hay signos que sugieran una enfermedad más grave o progresiva, como proteinuria persistente de al menos 500 mg por día o una concentración elevada de creatinina sérica.^{3,6}

El tratamiento de la nefropatía IgA primaria es complejo ya que consiste en la reducción de la proteinuria e inmunosupresores. Sin embargo, el de la forma secundaria no está bien establecido. En general, la terapia debe dirigirse a la enfermedad primaria subyacente. En ciertas afecciones, como la enfermedad celíaca y la enfermedad inflamatoria intestinal, el tratamiento de la enfermedad subyacente ha llevado a una mejoría de las anomalías urinarias o a la eliminación de los depósitos mesangiales de IgA.^{3,7}

La afectación glomerular es una manifestación poco frecuente en la infección por COVID-19. Generalmente cursa con proteinuria e insuficiencia renal aguda, aunque también se han descritos casos de hematuria macro o microscópica con o sin enfermedad renal aguda relacionados con nefropatía por IgA secundaria.^{5,7} Los estudios histológicos hasta la fecha han sido generalmente necropsias. Por ese motivo, se dispone de poca evidencia, aumentando así la importancia del diagnóstico por sospecha. En cuanto al tratamiento, en el caso de la nefropatía por IgA secundaria, aunque la literatura es escasa, parece que con la resolución de la infección por COVID-19 la afectación renal podría desaparecer. Por lo que, con el tratamiento de la enfermedad de base sería suficiente. Aun así, es necesaria una mayor evidencia y revisión de casos a futuro.^{1,3,8}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. May RM, Cassol C, Hannoudi A, Larsen CP, Lerma EV, Haun RS, et al. A multi-center retrospective cohort study defines the spectrum of kidney pathology in Coronavirus 2019 Disease (COVID-19). *Kidney Int*. 2021 Dec;100(6):1303–15. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34352311/>
2. Uppal NN, Kello N, Shah HH, Khanin Y, De Oleo IR, Epstein E, et al. De Novo ANCA-Associated Vasculitis With Glomerulonephritis in COVID-19. *Kidney Int Reports*. 2020 Nov;5(11):2079–83. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32839744/>
3. Huang Y, Li X-J, Li Y-Q, Dai W, Shao T, Liu W-Y, et al. Clinical and pathological findings of SARS-CoV-2 infection and concurrent IgA nephropathy: a case report. *BMC Nephrol*. 2020 Dec 24;21(1):504. <https://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12882-020-02163-3>
4. Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front Med*. 2020 Apr 12;14(2):185–92. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32170560/>
5. Lai KN, Tang SCW, Schena FP, Novak J, Tomino Y, Fogo AB, et al. IgA nephropathy. *Nat Rev Dis Prim*. 2016 Dec 22;2(1):16001. <https://igan.org/wp-content/uploads/2015/10/Lai-Nat-Rev-DP2016-copy.pdf>
6. Bellur SS, Troyanov S, Cook HT, Roberts ISD. Immunostaining findings in IgA nephropathy: correlation with histology and clinical outcome in the Oxford classification patient cohort. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Aug 1;26(8):2533–6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21273233/>
7. Wyatt RJ, Julian BA. IgA Nephropathy. *N Engl J Med*. 2013 Jun 20;368(25):2402–14. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23782179/>
8. Akilesh S, Nast CC, Yamashita M, Henriksen K, Charu V, Troxell ML, et al. Multicenter Clinicopathologic Correlation of Kidney Biopsies Performed in COVID-19 Patients Presenting With Acute Kidney Injury or Proteinuria. *Am J Kidney Dis*. 2021 Jan;77(1):82–93.e1. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33045255/>

CORRESPONDENCIA:

Natalia Ane Momeñe

NATALIAANE.MOMENEROJAS@OSAKIDETZA.EUS

Fecha de recepción: 25-10-2022.

Fecha de aceptación: 05-01-2023.

Financiamiento: por los autores.

Conflicto de interés: ninguno, según los autores.

Contribución de los autores: los autores refieren haber manejado el caso, recolectado la información, haber escrito el texto y haber aprobado la versión final del mismo.