

# Pielonefritis bacteriana focal aguda. Comunicación de un caso

## *Acute focal bacterial pyelonephritis. Case report*

**Tristán Dellavedova, Rolando Ponzano, Laura Racca, Leonardo Tavip, Raúl Nóbile,  
Sergio Arselán, Federico Minuzzi**

*FUCDIM (Fundación Urológica Córdoba para la Docencia e Investigación Médica), Córdoba, Argentina.*

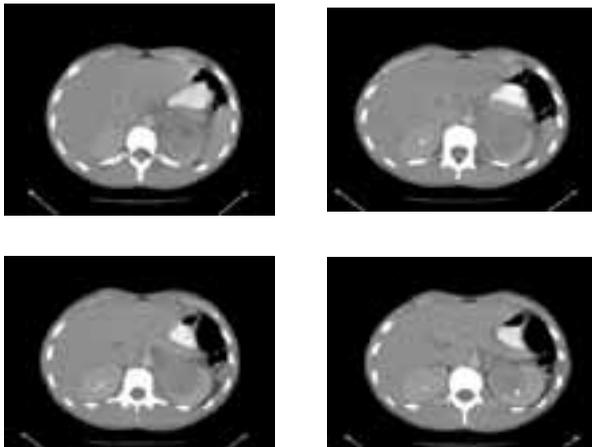
### INTRODUCCIÓN

La pielonefritis focal (PF) es una forma evolutiva poco frecuente de pielonefritis bacteriana aguda<sup>1</sup>, que era considerada un punto intermedio en la evolución de una infección renal entre la pielonefritis aguda y el absceso renal en un lóbulo<sup>2</sup>, aunque publicaciones más recientes ponen esto en discusión<sup>3</sup>. Fue descrita por primera vez por Rosenfield en 1979, quien la definió como “masa renal causada por infección focal aguda sin licuefacción”<sup>4</sup>. Es una forma focal de una infección renal aguda bacteriana<sup>5</sup>, que afecta a un lóbulo renal, de manera análoga a la infección segmentaria del pulmón en una neumonía lobar<sup>2</sup>. Su incidencia llega al 8% en niños con infecciones urinarias febriles y puede ser bilateral en hasta el 28% de los casos<sup>3</sup>. Se llega al diagnóstico mediante imágenes en un paciente con respuesta insuficiente al tratamiento convencional<sup>5</sup>. Clínicamente es indistinguible de la pielonefritis aguda<sup>2</sup> con el hallazgo por imágenes de una masa renal y se debe realizar el diagnóstico diferencial con absceso, quiste infectado o carcinoma renal necrótico<sup>1</sup>. La ecografía, por su bajo costo, su naturaleza no invasiva, ausencia de radiación y capacidad de valorar la naturaleza de la lesión es el primer estudio a proponer a pacientes con pielonefritis que no responden a la terapéutica habitual<sup>2</sup>; sin embargo se reconoce la mayor sensibilidad de la tomografía para el diagnóstico y seguimiento de estas lesiones<sup>6</sup>. La antibioterapia endovenosa y luego oral es el tratamiento a indicar. En la mayoría de los casos el pronóstico es bueno<sup>1,5</sup>.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 16 años, sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos de relevancia, que comienza con dolor en flanco izquierdo, luego irradiado a fosa lumbar, de intensidad creciente. Días después se agregó T° de 39-40°C, con escalofríos, tratado como faringitis pultácea con Amoxicilina. Tres días más tarde, por no remitir la F°, le rotan a Amoxicilina-Clavulánico, comenzando con vómitos. Le realizan ecografía que informa masa en polo superior del riñón izquierdo, es internado y cubierto empíricamente con Ampicilina-Sulbactam (AMS) 3 g EV c/6 hs. Al ingreso presentaba anemia, VSG de 120 mm, leucocitosis de 17,700 (con 98% de neutrófilos); urocultivo negativo. La tomografía (TAC) mostró imagen hipodensa en polo superior de riñón izquierdo, con degeneración quística en algunos sectores que no reforzaba con contraste EV, sin adenopatías (**Figura 1**). Por hemocultivo

se aisló *Staphylococcus aureus* meticilino sensible, resistente a AMS. Al reinterrogarlo se identifica como puerta de entrada lesión en antebrazo, supurada, que él comprimía repetidamente y drenaba pus. Ecocardiograma normal. Se rotó ATB, evaluando relación riesgo/beneficio y se comienza con Cipro 200 mg EV c/12, cediendo la fiebre, pero persistió febrícula, por lo que se aumenta a 400 mg c/12 y se repite TAC, a los 11 días de internado, sin mayores cambios (Figura 2).

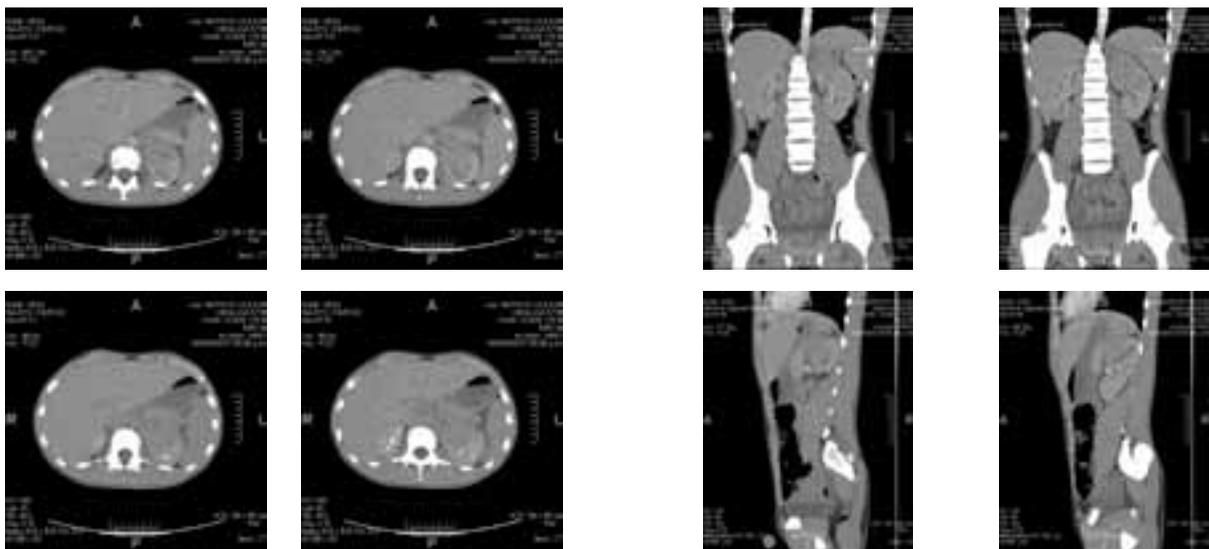


**Figuras 1.** Riñón izquierdo con imagen hipodensa en polo superior que no refuerza con contraste EV, sugestivo de proceso infeccioso pielonefrítico. Ambos riñones concentran y excretan en tiempos y forma normales. No adenopatías.

La evolución clínica fue favorable, con remisión total del dolor a las 72 horas, descenso de leucocitos y de la F<sup>o</sup> (aunque sólo estuvo afebril tras 10 días de internación), normalización de la fórmula leucocitaria y disminución de tamaño de la masa por ecografía. La función renal nunca se alteró y la VSG se mantuvo siempre muy elevada. Alta tras 14 días (y 4 días sin fiebre) con Cipro 750 mg c/12 VO. En controles ambulatorios siguió asintomático, se rotó a Cefadroxilo 500 mg c/8 horas hasta completar 4 semanas de ATB, entre parenteral y oral. La ecografía de control a la semana del alta evidenció disminución de la masa y el laboratorio LDH, uricemia, proteínas totales y albúmina dentro de valores normales, Proteína C Reactiva (-). Ecografía al mes de alta normal, citológico y VSG sin alteraciones. TAC a los 45 días de alta: ambos riñones sin alteraciones.

## DISCUSIÓN

Rosenfield describió esta entidad en 1979<sup>4</sup>, referida a 12 pacientes, dos niños y diez adultos y desde entonces se han publicado numerosos reportes en la literatura<sup>7</sup>. La presentación clínica es similar a la de una pielonefritis aguda, aunque a veces pueden no existir síntomas urinarios<sup>1</sup>. El urocultivo es generalmente patológico y hay bacteriemia hasta en un 30% de los casos<sup>8</sup>. El diagnóstico se basa en la clínica y las imágenes renales<sup>9</sup>, que identifican un área afectada, aunque se han descrito formas migratorias<sup>10</sup>. El reflujo vesicoureteral es un factor predisponente, particularmente en niños, así



**Figuras 2.** Riñón izquierdo aumentado de tamaño, con presencia en polo superior de área hipodensa, groseramente redondeada, irregular, de 50 mm en transverso y 37 mm en anteroposterior. Infiltración de la grasa perirrenal anterior.

como estados de inmunodepresión, ya que se han reportado casos en riñones trasplantados<sup>11</sup>. Su incidencia es baja, aunque es probable que la PF esté subdiagnosticada por no realizar imágenes a todo paciente con infección urinaria alta<sup>2</sup>.

Por ecografía se evidencia una masa focal, habitualmente hipocogénica, pero también puede ser iso o hiperecogénica, de bordes irregulares, con pérdida de la diferenciación corticomedular<sup>2</sup>. El Doppler revela hipovascularización en el área afectada<sup>1</sup>. Por tomografía se visualiza una masa hipodensa, que tras la inyección de contraste no muestra refuerzo central, sólo captación periférica. Para valorar la función renal, especialmente en niños, es útil la centellografía con DMSA, que muestra un área con menor actividad del radio-trazador<sup>2</sup>. La resonancia magnética es útil en pacientes con alergia al contraste, ofreciendo una alternativa libre de radiación<sup>8</sup>. La uretrocistografía debe indicarse, especialmente en niños, una vez superado el episodio agudo, para descartar reflujo como condición predisponente<sup>9</sup>.

El agente etiológico más frecuente es *Escherichia coli*, tanto en adultos como en niños<sup>19</sup> y la resolución es completa en uno a tres meses<sup>9</sup>.

Referido a si es un cuadro intermedio entre infección no complicada y absceso, Cheng, tras analizar retrospectivamente 115 pacientes, 85 de los cuales tenían PF, subdividió a este grupo en PF simple o complicada basado en datos clínicos y tomográficos. Agrupó a PF simple con pielonefritis aguda y a PF complicada con absceso renal. Considera al primer grupo como una forma severa de infección renal aguda y sostiene que el segundo grupo comparte el mismo proceso inflamatorio, distinto al de las otras dos entidades, que está determinado por la cepa de la bacteria y por la respuesta inmune del huésped. Respecto a la comparación entre estos cuatro cuadros, el autor encontró diferencias significativas en edad (mayores hacen cuadros más severos), valores más altos de PCR, mayor tiempo de fiebre tras iniciar ATB y mayor compromiso del parénquima renal en las formas más severas. Concluye que la PS simple es sólo una forma progresiva de pielonefritis aguda, en cambio la PF complicada es una entidad distinta, más severa y que puede progresar a absceso renal<sup>3</sup>.

El tratamiento debe ser agresivo con antibióticos, entre dos a cuatro semanas, y con estricto seguimiento clínico y por imágenes para monitorear la aparición de complicaciones<sup>5</sup>.

Para concluir, la pielonefritis focal es una infección bacteriana de un lóbulo renal que debe ser sospechada

ante pobre respuesta al tratamiento antibiótico, cuyo diagnóstico se basa en los síntomas y hallazgos por imágenes. El principal diagnóstico diferencial es con absceso renal, y el correcto diagnóstico es de capital importancia ya que a diferencia del absceso el manejo de la PF es conservador, respondiendo la gran mayoría de casos favorablemente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guanter VR, Serrano Durbá A, Dominguez Hinajeros C, y cols. Nefronía lobar aguda. Presentación de un caso en la edad pediátrica. *Arch Esp Urol*. 2000 53(3):249-251.
2. Garcia-Penit FJ, Garcia de Vicuña FM, Collado Serra A, y cols. Tumor renal espúreo: nefronía lobar aguda (NLA). *Arch Esp Urol*. 2001; 54(1): 66-69.
3. Cheng CH, Tsau YK, Lin TY. Is acute lobar nephronia the midpoint in the spectrum of upper urinary tract infections between acute pyelonephritis and renal abscess? *J Peds*. 2010; 156(1):82-86.
4. Rosenfield AT, Glickman MG, Taylor KJ, y cols. Acute focal bacterial nephritis (acute lobar nephronia). *Radiology* 1979; 132:553-559.
5. Granados Molina A, Espino Hernández M, Gancedo Baranda A, y cols. Acute lobar nephronia: diagnosis, treatment and prognosis. *An Pediatr*. 2007; 66(1):84-86.
6. Browne RF, Zwirowich C, Torreggianni WC. Imaging of urinary tract infection in the adult. *Eur Radiol*. 2004; 14(3):168-183.
7. Rathore MH, Luisiri C, Barton L. Acute lobar nephronia: a review. *Pediatrics* 1991; 87(5):728-734.
8. Klar A, Hurvitz H, Berkun Y, y cols. Focal bacterial pyelonephritis (lobar nephronia) in children. *J Pediatr*. 1996; 128: 850-854.
9. Boam WD, Miser WF. Acute focal bacterial pyelonephritis. *Am Fam Physician* 1995; 52(3):919-924.
10. Silverman S, Pfister R, Papanicolau N, y cols. Migratory lobar nephronia. *Urol Radiol*. 1989; 11:16-21.
11. Thomalla JV, Gleason P, Leapman S, y cols. Acute renal nephronia of renal transplant allograft. *Urology* 1993; 41:283-286.