

NEFRONIA LOBAR

JAIRO CRIADO PACHECO *
JOSE DE LA CRUZ MORENO **

RESUMEN

Se presenta una revisión de tema sobre la nefronía lobar aguda, enfermedad supurativa localizada renal de reciente descripción y que se presenta por lo general como complicación de un proceso infeccioso de la vía urinaria, como es el caso de la pielonefritis. Se revisa su epidemiología, fisiopatología, clínica, manera de diagnosticar y proceso de diagnóstico y seguimiento.

Rosenfield y cols describieron en 1979 la nefronía lobar aguda (NLA), entidad patológica sobre la cual han aparecido posteriormente numerosos informes en la literatura radiológica. Esta entidad, también llamada nefritis bacteriana focal aguda (NDFA) dada su naturaleza focal puede confundirse con el absceso intrarrenal (AIR), particularmente cuando se emplean técnicas habituales en el estudio de las infecciones de la vía urinaria. LA NLA es una infección aguda no purulenta que aparece como resultado de la progresión de una pielonefritis aguda (1).

Hay que tener en cuenta que existen diferencias sustanciales con respecto al manejo terapéutico de la NLA y la AIR, por lo que hay que establecer diagnóstico diferencial entre las dos entidades, así como es necesario tener en cuenta el diagnóstico de NLA en todos los pacientes portadores de una infección renal en los que se logre identificar la presencia de masa renal por métodos radiológicos.

PALABRAS CLAVE: Infecciones del tracto urinario - Complicaciones

EPIDEMIOLOGIA

Se ha descrito en todas las edades. Se ha encontrado un total de 23 informes sobre casos en la edad pediátrica en la literatura inglesa. Rathore y cols presentaron 17 casos en los que el promedio de edad fue de 6 años 9 meses (límites: 3 meses y 9 años). Diez de los pacientes eran mujeres (1). Zaontz y cols realizaron el estudio de 9 pacientes con NLA,

8 mujeres y un varón, con edades entre 20 y 86 años (2). EN términos generales es una enfermedad que parece afectar más a los adultos, pero la incidencia precisa se desconoce (3).

FISIOPATOLOGIA

La nefritis bacteriana focal aguda o nefronía lobar aguda es una masa renal inflamatoria sin pus drenable. Los organismos etiológicos más frecuentes son las bacterias Gram negativas. Aunque se ha logrado reproducir experimentalmente en animales nefritis focal al causar reflujo vésicoureteral (RVU) con orina infectada, no se ha encontrado en humanos la asociación entre reflujo y NLA (4).

* Residente de Pediatría UIS

** MD Pediatra Nefrólogo, Profesor Asistente Pediatría UIS

Correspondencia: Dr. Jairo Criado Pacheco, Carrera 33 No. 28-126, Bucaramanga

Hasta solo hace poco tiempo se conoce con exactitud los mecanismos por la cual se producen infecciones de la vía urinaria (IVU) y la manera en que se puede producir lesión permanente del parénquima renal. Un paso importante en la iniciación del proceso es la adherencia bacteriana a los receptores glucolípidos de la célula uroepitelial por medio de fimbrias específicas al receptor. Ya que la adherencia de la bacteria causa disminución de la motilidad uretral, las bacterias con fimbrias P (llamadas así porque el receptor de estas fimbrias sobre las células uroepiteliales es idéntica a las subunidades del antígeno P del sistema de grupos sanguíneos P) son capaces de ascender al riñón. En pacientes con RVU, la presencia de fimbrias P en las bacterias es menos crítica en el desarrollo de pielonefritis. Cuando la bacteria alcanza el riñón, ella activa el complemento con estímulo de la quimiotaxis y activación de los granulocitos y la fagocitosis de las bacterias. La agrupación de granulocitos causa microabscesos y oclusión de capilares que resultan en isquemia y metabolismo celular anaeróbico (5, 6). Además de las características de virulencia bacteriana y los mecanismos normales de defensa del huésped, se ha encontrado que a medida que disminuye la resistencia del huésped en la IVU, bajan los requisitos de virulencia de la bacteria, y a medida que aumenta la resistencia de huésped se necesita que las bacterias sean más agresivas (7).

La infección del parénquima renal se produce usualmente con organismos Gram negativos introducidos por ruta ascendente por el RVU encontrado, o al menos implicado en la patogénesis. Los factores predisponentes incluyen estasis urinaria causada por anomalía anatómico u obstrucción, respuesta anormal del huésped a la infección tales como un estado de inmunosupresión o diabetes; o raramente, una enfermedad en otro sistema, por ejemplo enfermedad cardíaca congénita con endocarditis bacteriana subaguda (8).

En el estudio de Rathore y cols (1), cinco de los 17 pacientes estudiados tenían problemas subyacentes: anemia aplásica, diabetes mellitus, duplicidad del sistema colector, hipospadia y comunicación ileal; cuatro de los nueve a los que se les efectuó cistouretrografía funcional (CUM) presentaron RVU.

La NLA una infección supurativa de un lóbulo renal entero, análogo al compromiso de un segmento del pulmón en la neumonía lobar. La unidad estructural básica del riñón es el lóbulo, cada lóbulo consiste en una pirámide medular y su capa superficial de tejido cortical. En un adulto, cada riñón contiene cerca de 14 lóbulos (9, 10).

Histológicamente, la NLA presenta hiperemia localizada, edema intersticial e infiltración leucocitaria. Es en extremo importante establecer el diagnóstico diferencial entre NLA y el IRA, no solamente por las diferencias anatomopatológicas entre ambas entidades. En el AIR se presenta necrosis y licuefacción hística en el área de la infección (1).

CUADRO CLINICO

La nefritis bacteriana local que se ha producido experimentalmente en cerdos por creación de RVU e infección ascendente se ha postulado como presente en humanos. Estos pacientes presentan un cuadro inespecífico de fiebre y dolor abdominal o en el flanco. Kline y cols (3) en su artículo sobre nefritis bacteriana focal aguda encuentra varios tipos de presentaciones en los pacientes infantiles. Informó dos casos en los que se dio el mismo cuadro inespecífico de fiebre y dolor, en donde el segundo progresó a shock séptico con neumonía y derrame pleural secundarios. En los pacientes con NBFA que han sido reportados en la literatura, la piuria y la bacteriuria están invariablemente presentes. En muchos casos se encuentra piuria sin bacteriuria probablemente debida a inhibición bacteriana por tratamiento antibiótico, mientras que en otros hay bacteriuria sin piuria, sugestivo de infección proveniente de la sangre. Hay bacteremia en uno de cada tres pacientes con NBFA.

Rathore y cols encontraron que en cerca del 50% de los pacientes se presenta fiebre, en donde el 29% presenta dolor lumbar o en los flancos, el cual se precipita con la palpación. El 94% tenían urocultivos negativos. Los microorganismos que con más frecuencia se presentan fueron las bacterias Gram negativas (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella* y *Proteus*), pero también se han aislado algunos Gram positivos como *S. aureus* y enterococos (1).

DIAGNOSTICO Y AYUDAS DIAGNOSTICAS

La mayoría de las autoridades recomiendan realizar imágenes de la vía urinaria luego de una infección allí; no obstante, la NLA puede pasar desapercibida si se emplean técnicas del tipo urografía intravenosa (1). La urografía excretora es una prueba de tamizaje valiosa en pacientes en quienes se sospecha enfermedad renal inflamatoria en los que la terapia médica falla; sin embargo, en los casos de pielonefritis esta puede ser normal, encontrándose en muchos casos agrandamiento renal difuso, densidad nefrográfica disminuida y pobre excreción del medio de contraste. Una masa renal focal y la reducción de la densidad nefrográfica se ha encontrado virtualmente en todos los adultos con NBFA.

Kline y cols (3) encontraron que con la ecografía se hace evidente una masa hipocóica focal o masas que rompen la unión córticomédular renal normal. Una manera útil de diferenciar estas áreas hipocóicas en NBFA de AIR son sus márgenes irregulares. En caso de encontrarse aumento y confluencia progresiva de las ddddregiones hipocóicas se estaría ante la formación de un absceso.

En casos particulares, la masa renal de la NBFA sugiere la presencia de un tumor, pero en otros casos la imagen ecográfica puede ser normal. La tomografía axial computadorizada (TAC) puede mostrar una masa renal pobremente definida con poco contraste en todos los casos de NBFA. El absceso renal por lo general tiene mejor definido el margen. La TAC parece ser más sensible que la ecografía en el diagnóstico de NBFA.

Otras modalidades imagenológicas son de poco uso para el diagnóstico de NBFA. La gammagrafía con Galio es anormal en estos pacientes, pero no puede diferenciarse de otros procesos inflamatorios perirrenales o renales (3). Algunos investigadores consideran que la gammagrafía con isótopos tiene un elevado grado de sensibilidad y especificidad, además de beneficio adicional de la reproductibilidad para hacer el seguimiento de la respuesta al tratamiento de los pacientes con pielonefritis aguda. Traisman y cols sugieren que el método de elección para el estudio de la NFA es este, pero dicha opinión no es compartida universalmente (1).

Zaonts y cols (2) han concluido que todos los

pacientes con hallazgo urográfico anormal sugestivo de NBFA no necesitan estudios imagenológicos adicionales. Los antibióticos y el seguimiento clínico puede ser todo lo que se necesita inicialmente, a pesar de la disponibilidad de tecnología costosa. Siguiendo una terapia antibiótica apropiada y una respuesta clínica adecuada se reduce la necesidad de cualquier seguimiento imagenológico de alta tecnología. La resolución de la masa y la restauración del perénquima renal normal, puede demostrarse con el seguimiento con urografía excretora.

Davidson y cols (11) reportaron cinco casos de NBFA en adultos, en los cuales utilizan como método diagnóstico la angiografía, la cual sirvió para diferenciar entre tumor renal, trombosis de la vena renal y NBA.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La nefritis bacteriana focal aguda debe diferenciarse del absceso renal, de las neoplasias benignas o malignas (ej. tumor de Wilms o linfoma), y de los quistes renales. La historia clínica, los signos y síntomas sugestivos de infección y el estudio radiográficos ayudarán en tal discriminación (3).

Harris y cols (12) publicaron un caso de NBFA como una masa abdominal palpable. Este paciente presentaba fiebre, dolor en el flanco, urosepsis y masa abdominal dolorosa. La diferenciación de esta condición es muy importante, en especial del absceso o otras masas renales, ya que el tratamiento de la NLA no es quirúrgico, en donde la infección responde a la terapia antimicrobiana, mientras que el AIR precisa drenaje adicional.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NBFA es primariamente médico. La mayoría de los pacientes se trata inicialmente con antibióticos endovenosos, para terminar luego por vía oral. Se sugiere que el tratamiento sea realizado por un mínimo de 14 días, luego de los cuales debe realizar urografía excretora; si esta es anormal o la respuesta clínica no es satisfactoria, se deben continuar los antibióticos y realizar ecografía y TAC. Si hay licuefacción o formación de absceso se indica el drenaje quirúrgico.

BIBLIOTECA UIS

La resolución radiográfica completa requiere de 4 a 6 semanas, e incluso más tiempo en los casos no complicados. Los estudios de seguimiento de pacientes por largo plazo han revelado cicatrices renales residuales en algunos casos (1, 3).

SUMMARY

LOBAR NEPHRONY

A revision on the topic of acute lobar nephrony, a local suppurative renal disease of recent description caused as a complication of a urinary tract infection process, as in the case of pyelonephritis, is presented. A review of its epidemiology, physiopathology, clinical features, diagnosis and follow-up is done.

BIBLIOGRAFIA

1. Rathore MH, Barton LL, Luisire A. Nefronía lobar aguda: revisión de la literatura. *Pediatrics (Esp)* 1991; 31:229-303.
2. Zoantz MR, Pahira JJ, Wolfman M, Gargurevich AJ, Zeman RK. Acute focal bacterial nephritis: a systematic approach to diagnosis and treatment. *J Urol* 1985; 133:752-7.
3. Kline MW, Kaplan SL, Baker CJ. Acute focal bacterial nephritis: diverse clinical presentations in pediatric patients. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7:346-9.
4. Cox SM, Cunningham G. Acute focal pyelonephritis. *Obstet Gynecol* 1988; 71:510.
5. Shapiro ED. Infections of the urinary tract. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11:165-8.
6. Martínez J. Infección urinaria. *Memorias XVII Congreso Colombiano de Pediatría*, 1991: 295-301.
7. De la Cruz, J. Métodos diagnósticos en infección urinaria. *Controversias en Pediatría*. Santafé de Bogotá: Hospital Infantil Lorencita Villegas de Santos, 1992.
8. de la Cruz, J. Infección de las vías urinarias en el niño. *Cuadernillo pediátrico No. 2*. Santafé de Bogotá: Sociedad Colombiana de Pediatría, 1991: 7-24.
9. Gold RP, McCleannan BL, Rotterberg RR. CT appearance of acute inflammatory disease of the renal interstitium. *AJR* 1993; 141:344-9.
10. Wegenke JD, Malek GH, Alter AJ, Olson JG. Acute lobular nephronia. *J Urol* 1986; 135: 343-5.
11. Davidson AJ, Talner LB. Urographic and angiographic abnormalities in adult-onset bacterial nephritis. *Radiology* 1993; 106:249-56.
12. Harris EE, Sweat M, Katsanis WA, Aronoff GR. Acute focal bacterial pyelonephritis (lobar nephronia). *Am J Med Sci* 1992; 304:303-5.
13. Traisman ES, Conway JJ, Traisman HS et al. Acute focal bacterial nephritis: radiographic evaluation in children. *Pediatr Infect Dis J* 1988; 7:890.