

DR. ANGEL QUEVEDO Y MENDIZÁBAL*

PIELONEFRITIS AGUDA**

LA pielonefritis es un padecimiento renal inflamatorio de origen bacteriano localizado a la pelvícula, cálices e intersticio del parénquima con lesiones secundarias tubulares, glomerulares y vasculares que evolucionan en forma aguda o crónica y producen generalmente después de varios ataques retracción renal.

Se trata de un padecimiento renal muy frecuente: Selles, de la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital General de México, lo encuentra en 12.3% de 3000 necropsias¹³, Lewis y Fekety⁹, del Hospital John Hopkins consignan que el 50% de los hemocultivos positivos por *E. Coli* correspondieron a pielonefritis. Este padecimiento es causante de 60% de las causas de muerte por uremia⁴, y de 43% de los casos de riñón retraído⁸. En niños se observa con una frecuencia de 0.08%¹⁰ siendo la mitad recién nacidos¹⁰.

* Profesor titular de Urología en la Universidad Nacional Autónoma de México. Jefe de Servicio de la Unidad de Urología del Hospital General de la Secretaría de Salud y Asistencia de México, D. F.

** Trabajo leído en el Colegio Médico de Querétaro el 29 de Agosto de 1969.

Respecto al sexo, en el recién nacido la frecuencia es igual en ambos sexos; en el primer trimestre predomina ligeramente el masculino y después en niños mayores predomina el femenino en proporción de 6:1¹⁰. Se considera que el predominio del masculino en los primeros meses de la vida se debe a la frecuencia de enfermedades infecciosas a esa edad, origen de infección renal hematógena, asociada a la mayor proporción de anomalías congénitas renales del sexo masculino, que predominan en relación 3:1 sobre el femenino¹⁰. El predominio en el sexo femenino en años posteriores de la niñez se atribuye a la mayor facilidad para infecciones ascendentes en la niña por la cortedad de la uretra y la dilatación del esfínter interno. En la edad adulta no hay diferencia en ambos sexos, y en la ancianidad predomina claramente el sexo masculino.

Desde el punto de vista clínico la pielonefritis reviste formas aguda y crónica, primitiva y secundaria. Jiménez Díaz⁸ bis considera como crónica toda la pielonefritis que dura más de tres meses o presenta más de una recidiva. Se denomina la pielonefritis primitiva cuando se presenta en riñón y aparato urinario normal, y secundaria cuando es-



Fig. 1. Inyección vascular en riñón humano normal y aclaramiento por el método de Spalteholz. Partiendo de la porción central de la figura se ve un vaso eferente que se dirige al intersticio del glomérulo al ángulo inferior izquierdo de la figura.

tos ya han presentado modificaciones morfológicas o funcionales por diversas causas.

Las gérmenes que la producen son por orden de frecuencia *E. Coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, estafilococo y enterococo. En la pielonefritis secundaria ocupa el primer lugar el *Proteus mirabilis*. Respecto a la *E. Coli*, se ha observado que con frecuencia invade al riñón que ya ha sido infectado previamente por estafilococo. Cuando existen en el organismo focos infecciosos como sinusitis, otitis media, etc., se ha encontrado identidad bacteriológica entre los gérmenes de estos focos y los del aparato urinario. Aunque el riñón en la pielonefritis elimine pocos gérmenes, éstos al cultivarse en la orina vesical proliferan enormemente, lo que facilita la diferenciación entre verdadera infección urinaria y bacteriuria por contaminación. El *Proteus mirabilis*, desdobra la urea y alcaliniza la orina, siendo frecuente como germen de infección en casos de retención de orina por crecimiento prostático y después de instrumentación urológica. También la *Pseudomonas aeruginosa* se encuentra en casos de obstrucción. El estafilococcus aureus se observa sólo en el 10% de los casos, dando lugar a pielonefritis que tienen tendencia a curación espontánea. El enterococo puede encontrarse en la uretra normal, casi siempre se asocia a otros gérmenes y es asintomático en sus manifestaciones.

Hay causas que predisponen a la pielonefritis.

Entre las que hay que mencionar anomalías congénitas, inmadurez de la nefrona infantil, uropatía obstructiva en riñón, uréter, vejiga o uretra, el embarazo en que es más frecuente la pielonefritis en el 7º mes en primíparas y en el 9º en múltiparas, el reflujo vésico-ureteral, la instrumentación urológica y la sonda permanente, la Diabetes Mellitus por disminución del poder bactericida de la sangre, por el desarrollo de gérmenes por la glicosuria y por la atonia vesical y acidosis que predisponen más a la pielonefritis aguda, los padecimientos renales metabólicos como gota, nefrocalcinosis e hipopotasemia.

Las vías de infección pueden ser hematógena o descendente como se observa en infecciones renales consecutivas a piodermitis; ascendente por vía canalicular como cuando hay reflujo vésico-ureteral y por vía linfógena, que ha sido descartada a favor de la vía intramural, desde que Renyi-Vamos y Col.¹⁴ demostraron que no habiendo vasos linfáticos en las capas muscular y mucosa del uréter, la infección ascendente se propaga por los espacios intercelulares de la capa muscular y a través del tejido conjuntivo del uréter.

En el interior del riñón los gérmenes llegan al intersticio, en la vía hematógena por la arteria eferente del glomérulo (Fig. 1) y en la vía ascendente del foco inicial situado en el nicho de un cáliz pasan al intersticio del que se extienden por vía linfática, intratubular o por el tejido conectivo. La proliferación de los gérmenes en el tejido intersticial de la medular de preferencia a la cortical, se favorece por la hipertonicidad de la orina tubular en la zona papilar. La orina hipotónica inhibe el crecimiento de las bacterias¹.

Aunque la experimentación en animales no reproduce exactamente la pielonefritis humana, se han obtenido datos de importancia que explican el mecanismo patogénico de la infección. Si se inyectan gérmenes por vía intravenosa, se localizan en diversos órganos, de los que desaparecen rápidamente, en tanto que persisten en el riñón. La *E. Coli* cultivada en suero humano, muere rápidamente, pero prolifera y se desarrolla si se agrega tejido renal, lo que se atribuye a la inactivación del complemento del suero por el amoníaco producido por el tejido renal a través de la glutamina. La inyección de bacterias directamente en la medular del riñón da lugar a un absceso, en tanto que inyectadas en el parénquima de otros órganos, desaparecen después

de producir una ligera reacción inflamatoria. Se requiere la inyección de 100.000 gérmenes en la cortical para lograr una reacción inflamatoria que en la medular se logra con la inyección de unos cuantos gérmenes. Bacterias débilmente patógenas para el riñón pueden producir una pielonefritis típica después de sensibilizar al animal a ellas. Si se inyectan gérmenes en la sangre y se liga un solo uréter, sólo se presentan lesiones de pielonefritis del lado ligado a pesar de que en ambos riñones se encuentra el mismo número de bacterias. Las lesiones de pielonefritis unilateral se observan también si en vez de ligar el uréter se radia el conducto, se comprime con una asa muscular o se liga sólo temporalmente por unos minutos, pero no se producen por supresión del peristaltismo por enervación ureteral. Si en estos casos se suprime la obstrucción, disminuye de inmediato el número de gérmenes en el riñón obstruido. Se supone que al ligar el uréter, como no se suspende inmediatamente el filtrado glomerular, aumenta la tensión intra-piélica produciéndose reflujo pielo-venoso hacia el intersticio renal con producción de histamina que aumenta la permeabilidad capilar y favorece la producción de edema que auspicia el cultivo de los gérmenes¹⁰. Otras manipulaciones sobre el riñón como masaje, compresión de la vena renal, obstrucción de la arteria renal o cauterización de la medular hacen al riñón más susceptible a las lesiones de pielonefritis.

La infección ascendente experimental se demuestra inyectando *Proteus* en vejiga normal de ratas, lográndose una pielonefritis en el 60% de los casos, que baja a la cifra de 9% si se liga previamente el uréter de un lado. En infecciones de este tipo interviene también la vía hematógena, como pudo demostrarlo Heptinstall colocando perlas de vidrio en la vejiga, con lo que observó aumento del número de gérmenes en el riñón después de la inoculación intravesical⁴. No es posible juzgar experimentalmente la influencia del reflujo vésico-ureteral en los animales, porque en muchos de ellos el reflujo es normal.

Desde el punto de vista anatómico-patológico en la pielonefritis aguda el riñón está aumentado de volumen y al corte se notan pequeños abscesos y franjas más o menos gruesas, amarillentas, en sentido radiado de la pelvis renal a la corteza. La mucosa de la pelvis renal es hiperémica y cubierta de exudado inflamatorio y las lesiones más severas se encuentran en los cálices, de preferencia en cuello

y nicho próximo a la papila. Microscópicamente hay infiltración de linfocitos y células plasmáticas en el intersticio renal, no habiendo lesión glomerular, pero frecuentemente hay penetración del proceso inflamatorio a los túbulos renales, que contienen pus y bacterias.

Clínicamente la pielonefritis aguda se manifiesta por pródromos de malestar general y trastornos de la micción que preceden durante unas horas o algunos días al cuadro típico del padecimiento en el adulto, constituido solamente por dos síntomas subjetivos principales: dolor y fiebre. El dolor espontáneo está situado en el flanco o la región lumbar y es generalmente poco intenso, debiéndose a la distensión de la cápsula renal por el exudado inflamatorio. La fiebre es elevada, precedida de escalofrío y seguida de diaforesis, sin curva característica. La exploración revela dolor a la palpación y a la percusión en la región lumbar y en ocasiones metecrismo abdominal. Los trastornos de la micción, polaquiuria y disuria del período prodrómico pueden persistir, pero en general son poco notables. Cuando hay insuficiencia renal, se presentan oliguria, anuria y signos de uremia. En pielonefritis aguda secundaria a otro padecimiento de aparato urinario, se presentan además los síntomas propios de éste. En los niños pequeños la sintomatología es engañosa, se presentan anorexia y pérdida de peso, vómitos y acidosis; en niños de 4 años en adelante, se presenta ya dolor lumbar o abdominal y trastornos de la micción. La orina en la pielonefritis aguda presenta datos característicos, es turbia, pálida y en ocasiones puede mostrar piuria; en el 12% de los casos se ha observado hematuria macroscópica. El sedimento de la orina al examen microscópico revela leucocituria y siendo éste uno de los signos característicos de la pielonefritis aguda debe repetirse el examen, pues al principio, cuando el proceso está limitado al intersticio renal puede haber bacteriuria sin piuria que se presenta más tarde; es también frecuente observarla al término del período febril. La cuenta de leucocitos en la orina es de gran valor, siendo el límite normal 10 leucocitos por mm³ de orina, que corresponde a 1 leucocito por 10 campos microscópicos de gran aumento. Según Linneweh¹⁰ la cuenta de 5 leucocitos con gran aumento, por campo microscópico de orina reciente, no centrifugada, indica leucocituria. Se han descrito empleando la coloración de Sternheimer-Malbin de violeta de Genciana y Safranina, leucocitos grandes, de núcleo rosado,

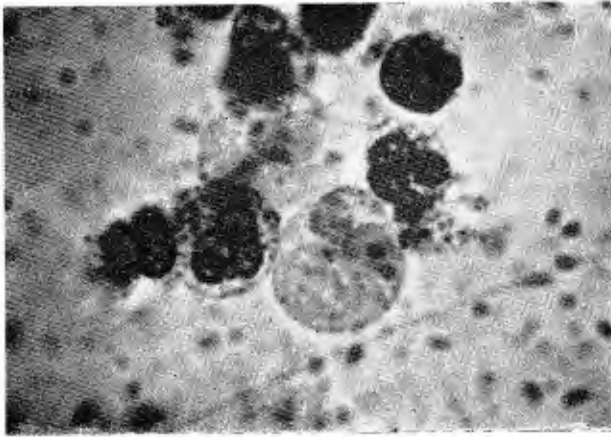


Fig. 2. Junto a leucocitos normales se observan dos grandes leucocitos de Sternheimer-Malbin, voluminosos, teñidos en azul y que presentaban granulaciones móviles.

protoplasma azulado y granulaciones móviles, cuya morfología se debe a hipoosmolaridad de la orina, que no son patognomónicos de pielonefritis, y que indican cuando se encuentran en más de un 10% de los leucocitos, la existencia de un proceso inflamatorio en aparato urinario (Fig. 2). La presencia de cilindros de leucocitos es característica de la pielonefritis. La hematuria microscópica se observa en el 75% de los casos. La proteinuria, casi siempre de escasa cuantía, se relaciona con la piuria y no excede de 0.9 por litro. La bacteriuria con más de 100.000 gérmenes por 1 ml de orina, agregada a la piuria constituye otro dato de gran valor como signo de pielonefritis aguda. En sangre, se encuentra anemia en el 10% de los casos, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación globular y elevación de la creatinina y urea cuando hay oliguria o anuria. El examen radiológico del aparato urinario en urografía excretora no muestra sino disminución de la opacidad del medio de contraste del lado enfermo y aumento de volumen del riñón¹²; posteriormente varios meses después del ataque de pielonefritis aguda, se observa disminución de volumen del riñón que puede ser de 0.6 a 6.5 cms².

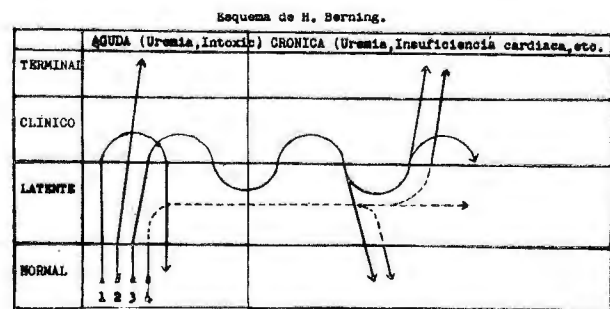
La pielonefritis aguda evoluciona o bien hacia la curación definitiva o bien hacia la pielonefritis crónica que termina lentamente en retracción del riñón. El esquema de Berning demuestra esta evolución (Fig. 3). No sabemos en realidad cuánto dura la pielonefritis aguda ya que en el niño en que se presenta con gran frecuencia pasa inadvertida.

El diagnóstico del padecimiento en el niño casi nunca se hace, se piensa según Gordillo¹³ en amigdalitis, gripa, trastornos de la dentición, bronquitis o padecimientos gastrointestinales. En hospitales pediátricos se hace el diagnóstico con más frecuencia que en la práctica privada. Neuman y Pryles¹⁰ encuentran que en relación con necropsia el diagnóstico sólo se hizo en 33% de los niños y en recién nacidos en el 17%. Esta falta de diagnóstico de la pielonefritis infantil, es causa de que no se pueda seguir la evolución del padecimiento y estemos a oscuras respecto a la relación entre pielonefritis aguda y crónica; para contrarrestarlo hay que imbuir en la mente del médico general: 1) que la pielonefritis del niño pequeño es extraordinariamente frecuente; 2) que evoluciona por lo general sin signos característicos; 3) que ante todo diagnóstico incierto se haga un examen de orina (siguiendo por lo menos la técnica simplificada de Linneweh ya descrita) y un urocultivo. No debe uno contentarse con una hipótesis diagnóstica de "gripa" o "infección intestinal" sin tener varios exámenes de orina normales. Respecto a la leucocituria, hay que recordar que es raro encontrarla en orina estéril, pudiéndose observar en los siguientes casos: 1. Dehidratación marcada, como se observa en la estenosis del píloro, 2. Nefrolitiasis, 3. Glomérulo-nefritis aguda.

Una vez corroborado el diagnóstico de pielonefritis es menester tanto en el niño como en el adulto investigar la vía de entrada del germen y la causa probable de la infección.

El tratamiento de la pielonefritis aguda comprende reposo en cama, ingestión abundante de líquido, antibióticos para combatir la infección y

FIGURA 3



FORMAS CLÍNICAS DE LA PIELONEFRITIS.

1. Pielonefritis aguda. Evolución más frecuente
2. Pielonefritis aguda con terminación en uremia
3. Forma recurrente con brotes agudos
4. Forma crónica primitiva, asintomática

analgésicos y espasmolíticos para combatir el dolor. Mientras se tiene el resultado del urocultivo para conocer el germen de que se trata, se administrará un antibiótico del tipo del cloranfenicol, pirrolidino-tetraciclina o cefaloridina durante unos días. Una vez conocido el resultado del cultivo de orina y del

antibiograma, se podrá continuar con el antibiótico prescrito si es útil o se cambiará por el adecuado al germen. Posteriormente deberá vigilarse durante varios meses al paciente, haciendo exámenes repetidos de laboratorio para observar la evolución del padecimiento.

REFERENCIA

1. ACQUATELLA H., P. J. LITTLE, H. E. de WARDENER and J. C. COLEMAN. *The effect of urine osmolality and Ph on the bactericidal activity of plasma*. Clinical Science, 33:471-80, 1967.
2. BAILEY R. R., P. J. LITTLE and G. L. ROLLESTON: *Renal Damage after Acute Pyelonephritis*. Brit. Med. J. 1969-I, 550-51.
3. BASSO, F.: *Sulle cellule di Sternheimer-Malbin nei diabetici*. Archivio E. Maragliano di Patologia e Clinica, 24:509-23. 1968.
4. BERNING, H. and K. J. THIELE: *Handbuch der Inneren Medizin* H. Schwegk. 5 Auflage Springer Verlag, Berlin. 1968.
5. FREEMAN, R. B., L. BROMER, F. BRANCATO, S. I. COHEN, C. F. GARFIELD, R. J. GRIEP, E. J. HINMAN, J. A. RICHARDSON, R. H. THURM, CH. URNER and W. M. SMITH.: *Prevention of Recurrent Bacteriuria with Continuous Chemotherapy*. Ann. Int. Med., 69:655-72. 1968.
6. HARRIS, D. M.: *Comparison of the patterns of Pyuria in experimental Pyelonephritis caused by Streptococcus faecalis and Pseudomonas Aeruginosa*. Brit. J. Exp. Path. 49:128-35, 1968.
7. HASCHEK, H. u. P. PORPACZY: *Therapeutische und Toxikologische Probleme in der Behandlung unspezifischer Harnwegsinfektionen bei eingeschränkter Nierenfunktion*. Wiener Klinische Wochenschrift 80:769-776, 1968.
8. HEINTZ, R.: *Nieren Fibel*. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 1968.
- 8bis. JIMENEZ DIAZ, C.: *Lecciones de Patología Médica*. 2a. Edición. Editorial Científico Médica, Madrid. 1952.
9. LEWIS J. and R. FEKETY, Jr.: *Gram-Negative Bacteremia*. John Hopkins Med. J. 124:106-11, 1969.
10. LINNEWEH, F. und K. H. JARAUSCH: *Pyelonephritis im Kindesalter Handbuch der Inneren Medizin*. 5 Auflage, H. Schwegk Springer Verlag. Berlin. 1968.
11. LITTLE, P. J. and H. E. de WARDENER: *Acute pyelonephritis. Incidence of reinfection in 100 patients*. Lancet, 1966-II, 1277-78.
12. LITTLE, P. J., D. R. MSPHERSON and H. E. de WARDENER: *The Appearance of the intravenous pyelogram during and after acute Pyelonephritis*. Lancet, 1965-I, 1186-88.
13. QUEVEDO y MENDIZABAL, ANGEL: *Sintomas y diagnóstico de la pielonefritis crónicas Libro Conmemorativo del primer Centenario*. Academia Nacional de Medicina. México. 1964.
14. RENYI-VAMOS, F., L. HORVATH und J. TOTH.: *Das Pymphgefäßsystem des Ureters und seine Rolle in der Verbreitung der Infektion*. Urol. Internat. 10:103-10, 1960.