



Pielonefritis enfisematosa con absceso perirrenal resueltos con tratamiento médico conservador

R. Peces*, E. J. Fernández*, E. González* y C. Peces**

*Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid. **Área de Tecnologías de la Información del SESCAM. Toledo.

Sr. Director:

La pielonefritis aguda enfisematosa es una severa infección necrotizante del riñón caracterizada por la presencia de gas en el parénquima renal, el sistema colector y/o el tejido perirrenal¹⁻⁷. Para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha y la confirmación radiológica de la presencia de gas. Los agentes causales son las enterobacterias coliformes productoras de gas y otros uropatógenos capaces de producir la fermentación ácida mixta de la glucosa^{1,5,8,9}. Afecta fundamentalmente a diabéticos y suele ser unilateral, aunque en el 10% de los casos puede ser bilateral^{7,10,11}. La infección se asocia con una alta morbi-mortalidad por lo que requiere un diagnóstico temprano y un tratamiento precoz y agresivo¹. Actualmente existen controversias sobre cual es el mejor tratamiento para disminuir la morbi-mortalidad y preservar la función renal. Se describe un caso de pielonefritis aguda enfisematosa causada por *Escherichia coli*, complicada por un absceso perirrenal y presencia de gas perirrenal. El diagnóstico se confirmó mediante TAC y el tratamiento antibiótico permitió la resolución completa sin necesidad de abordaje quirúrgico.

Varón de 60 años de edad con HTA y diabetes mellitus tipo 2, de seis y dos años de evolución respectivamente. Recibía tratamiento con candesartán (16 mg/día), metformina (850 mg/8 h) y glimepirida (2 mg/día). En enero 2006, presentó un episodio de cistitis aguda, y a finales de julio 2006 un cuadro febril de 39° C tratado con un antibiótico y un antipirético. A los pocos días comenzó con dolor en fosa renal izquierda fiebre de 39,3° C, escalofríos, sudoración y debilidad. Se automedicó con ibuprofeno, sin mejorar. Al continuar con fiebre elevada y dolor en la fosa renal izquierda acudió a consultar. A su ingreso presentaba puño-percusión positiva en

la fosa renal izquierda, TA 104/72 y frecuencia cardíaca rítmica a 90 lpm. En la analítica: Leucocitos 14.600/mm³ con desviación izquierda, Hb 14,6 g/dl, HTC 43,3%, plaquetas 305.000/mm³. VSG 16-39 mm/h. Na 138 mmol/l, K 4,8 mmol/l, Cl 96 mmol/l, glucosa 266 mg/dl, urea 48 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, ácido úrico 6,4 mg/dl. Estudio de coagulación y resto de bioquímica normal. HbA1c 6,8%. PCR 31 mg/dl. Orina: Densidad 1010, pH 5, proteinuria (-), glucosuria 6,7 g/l, cuerpos cetónicos (-), bilirribina (-), sangre 25/ml, nitritos (+), urobilinogéno (-), leucocitos 100/ml. Sedimento: Leucocitos 31-50 por campo, hematíes aislados y bacterias abundantes. Cultivo de orina: *Escherichia coli* (sensible a ciprofloxacino, aminoglucósidos y amoxi-clavulánico). Rx de tórax: Derrame pleural y atelectasia basal izquierda. Ecografía abdominal: Imagen hiperecogénica a nivel del polo superior del riñón izquierdo. TAC abdominal con contraste: Formación redondeada de 3 cm en contacto con el polo superior de riñón izquierdo con aire en su periferia y trabecu-



Fig. 1.—TAC abdominal mostrando un absceso de unos 3 cm de diámetro en contacto con el polo superior del riñón izquierdo con aire en su interior (flecha), así como gas y trabeculación de la grasa perirrenal.

Correspondencia: Dr. Ramón Peces
Servicio de Nefrología
Hospital Universitario La Paz
E-mail: cpeces@varnet.com

lación de la grasa perirrenal (fig. 1). Se inició tratamiento con levofloxacino, 500 mg/día y paracetamol, 1 g/8 horas, y a las 48 horas cedió la fiebre y mejoró el resto de sintomatología. Al conocer el resultado del cultivo de orina y de la TAC se mantuvo con levofloxacino, 500 mg/12 horas y se añadió gentamicina, 240 mg/día, durante 6 días. Después de 9 días de tratamiento antibiótico, persistía la imagen del absceso perirrenal en el polo superior del riñón izquierdo y tras consultar con Urología se decidió continuar con levofloxacino. La evolución clínica fue excelente, manteniéndose afebril, con buen estado general y glucemias controladas. La leucocitosis, la VSG y los niveles de PCR se normalizaron. Una TAC realizada el día 15 mostró normalidad de ambos riñones, sin signos de uropatía obstructiva, persistiendo en el área perirrenal imágenes aéreas del absceso en evolución. A las 3 semanas en una nueva TAC la lesión había disminuido de tamaño, manteniéndose la terapia antibiótica (amoxi-clavulánico por vía oral) durante 2 semanas más, hasta completar 5 semanas de tratamiento. Las TAC seriadas evidenciaron la resolución completa del absceso después de 5 semanas.

La pielonefritis aguda enfisematosa es una forma rara de pielonefritis, potencialmente fatal, que ocurre sobre todo en diabéticos. La diabetes mal controlada es el factor de riesgo más importante asociado con el desarrollo del cuadro^{1,12}. Otros factores favorecedores son la litiasis y la obstrucción de la vía urinaria. Los diabéticos tienen un riesgo más elevado de padecer infecciones urinarias¹², pero el desarrollo de una pielonefritis aguda enfisematosa con absceso perirrenal es una complicación excepcional con riesgo vital que representa un reto terapéutico. La mortalidad varía ampliamente, entre 7 y 75%, dependiendo de que la afectación sea uni o bilateral y del tratamiento utilizado^{6,12,13}. Cuando se produce extensión a los tejidos perirrenales la mortalidad puede llegar hasta el 80%¹⁴. En series más recientes se han comunicado mortalidades del 20%, siendo necesario en muchos casos el abordaje quirúrgico para drenar el absceso perirrenal o incluso la nefrectomía⁶. Aunque en el 70-95% de los casos el germen aislado es *Escherichia coli*, capaz de fermentar el lactato, se han identificado también otros como *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Bacteroides fragilis* y *Clostridium sp*, y hongos como *Candida*, *Aspergillus* y *Cryptococcus*^{5-8,10}. Algunos de estos gérmenes, como *Escherichia coli*, son anaerobios facultativos que pueden crecer con facilidad en un medio carente de oxígeno, sobre todo si los tejidos tienen altas concentraciones de glucosa. Estos gérmenes crecen en tejidos necróticos e hipoperfundidos, donde se produce la fermentación ácida mixta

de la glucosa en condiciones de anaerobiosis, dando lugar a la producción de hidrógeno y CO₂^{1,11}. El diagnóstico confirmatorio se basa en los hallazgos radiológicos, siendo de elección la TAC que permite valorar la extensión de las lesiones y la presencia de gas¹. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y agresivo, basado en combinar la terapia antibiótica con la nefrectomía o el drenaje percutáneo^{1,3,4,9,10}. Con la mayor utilización de la TAC, la disponibilidad de antibióticos más potentes y el empleo de mejores medidas de soporte vital, últimamente ha emergido la terapia médica como alternativa a la cirugía radical. El tratamiento médico resulta más adecuado para disminuir la morbi-mortalidad, y preservar la masa y la función renal¹¹. En algunos casos aislados y series pequeñas, la evolución fue más favorable con el tratamiento médico con antibióticos a largo plazo prescindiendo de la cirugía^{7,8,11}.

Este paciente presentó la tríada de fiebre, dolor en el flanco y piuria característica de la infección del tracto urinario superior. La TAC permitió un diagnóstico precoz, demostrando la presencia de gas renal y perirrenal. En este caso, además de la diabetes, pudieron existir otros factores favorecedores como infecciones previas del tracto urinario y toma de AINES. Según los hallazgos radiológicos, el paciente presentó una forma severa de pielonefritis enfisematosa con formación de un absceso y extensión del gas al espacio perirrenal (clase 3 de la clasificación de Huang)¹. Sin embargo, el diagnóstico precoz mediante TAC, el tratamiento antibiótico prolongado y la estrecha monitorización de las lesiones con TAC seriadas, permitieron su completa resolución en 5 semanas, sin tener que recurrir a la nefrectomía o al drenaje percutáneo. También pudo jugar un papel en la buena evolución el empleo de quinolonas, que no sólo son muy potentes en las infecciones por gram-negativos, sino que al tener una alta penetración tisular proporcionan una propiedad vital en este tipo de situaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinico-radiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 160: 797-805, 2000.
2. Jong I, Huang J, Lan R, Wang M, Tseng C, Chen K. Emphysematous pyelonephritis in two diabetic patients with complete uterine prolapse and cystocele. *Nephrol Dial Transplant* 13: 3214-3217, 1998.
3. Moutzouris DA, Michalakis K, Manetas S. Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patient. *Lancet Infect Dis* 6: 614, 2006.
4. Oh YK, Choi YH, Sung CK, Lim CS. Emphysematous pyelonephritis treated with percutaneous catheter drainage and antibiotics. *Nephrol Dial Transplant* 21: 3331-3332, 2006.

5. Liao HW, Chen TH, Lin KH, Lin HH, Hsu YH, Hou CC, Sue YM. Emphysematous pyelonephritis caused by *Bacteroides fragilis*. *Nephrol Dial Transplant* 20: 2575-2577, 2005.
6. Soo Park B, Lee SJ, Wha Kim Y, Sik Huh J, Il Kim J, Chang SG. Outcome of nephrectomy and kidney-preserving procedures for the treatment of emphysematous pyelonephritis. *Scand J Urol Nephrol* 40: 332-338, 2006.
7. Lim CS, Kim WB, Kim YS, Ahn C, Han JS, Kim S, Lee SJ. Bilateral emphysematous pyelonephritis with perirenal abscess cured by conservative therapy. *J Nephrol* 13: 155-158, 2000.
8. Ramanathan V, Nguyen PT, Van Nguyen P, Musher D. Successful medical management of recurrent emphysematous pyelonephritis. *Urology* 67: 623.e11-623.e13, 2006.
9. Jain H, Greenblatt JM, Albornoz AM. Emphysematous pyelonephritis: a rare cause of pneumaturia. *Lancet* 357: 194, 2001.
10. Hildebrand TS, Nibbe L, Frei U, Schindler R. Bilateral emphysematous pyelonephritis caused by *Candida* infection. *Am J Kidney Dis* 33: E10, 1999.
11. Tahir H, Thomas G, Sheerin N, Bettington H, Pattison JM, Goldsmith DJ. A Successful medical treatment of acute bilateral emphysematous pyelonephritis. *Am J Kidney Dis* 36: 1267-1270, 2000.
12. Tseng CC, Wu JJ, Wang MC, Hor LI, Ko YH, Huang JJ. Host and bacterial virulence factors predisposing to emphysematous pyelonephritis. *Am J Kidney Dis* 46: 432-439, 2005.
13. Abdul-Halim H, Kehinde EO, Abdeen S, Lashin I, Al-Hunayan AA, Al-Awadi KA. Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. *Urol Int* 75: 123-128, 2005.
14. Ting KH, Lin KH, Chang CC. Emphysematous pyelonephritis: presenting with pneumomediastinum. *Am J Emerg Med* 24: 350-352, 2006.