Síndrome febril prolongado sin focalidad

Consolación Merino-Palacios, Alberto Belda-Mira, Miriam Aragó-Galindo y Belén Serra-Sanchís

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Sagunto. Valencia. España.

Caso clínico

Mujer de 61 años con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial que ingresó en el Servicio de Medicina Interna por síndrome febril prolongado sin foco. La paciente presentaba fiebre de un mes evolución de hasta 40 °C de predominio vespertino, acompañada de artromialgias y pérdida de 5 kg de peso. No existían datos epidemiológicos de interés y la anamnesis dirigida por aparatos era negativa.

En la exploración física destacaba la presencia de un soplo sistólico II/VI, polifocal y una microadenomegalia cervical e inguinal.

Los estudios de laboratorio destacaron la presencia de 11.700 leucocitos/μl con neutrofilia, discreta anemia normocítica normocrómica y aumento de los reactantes de fase aguda (VSG 85 mm y proteína C reactiva 141 mg/l). El perfil bioquímico sérico fue normal junto con un estudio reumatológico básico. En cuanto a los estudios microbiológicos realizados, las aglutinaciones febriles, serología luética y baciloscopias de esputo y orina fueron negativos. En el sedimento se encontró leucocituria. Se tomaron muestras para hemocultivos y un urinocultivo.

La radiografía de tórax fue normal. En la tomografía computarizada abdominopélvica destacaba la presencia en el riñón derecho de múltiples imágenes hipodensas de morfología triangular de base cortical (figs. 1A y B).

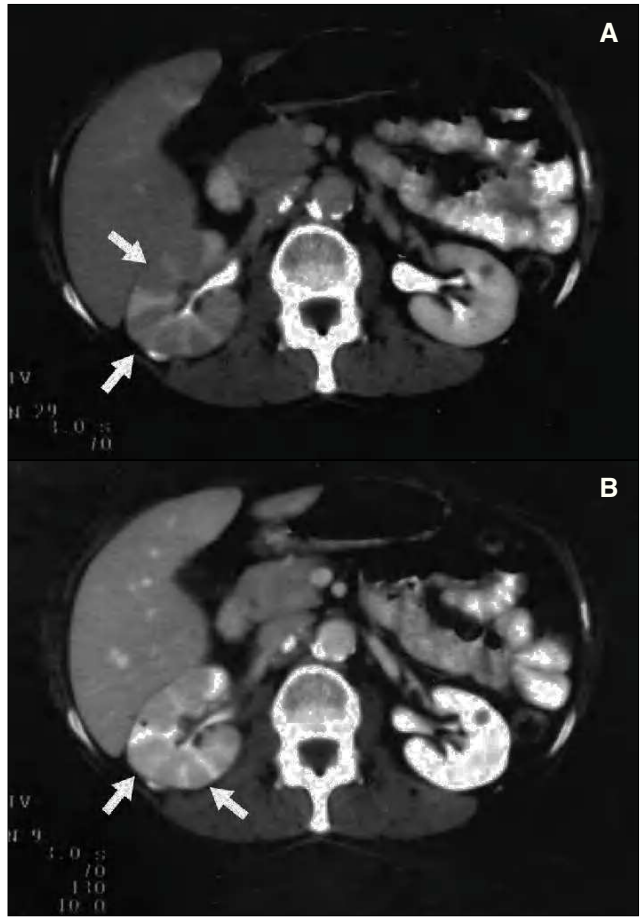
La ecocardiografía transtorácica mostraba regurgitación aórtica moderada sin imágenes de verrugas endocárdicas.

Evolución y diagnóstico

Con el diagnóstico de nefritis bacteriana focal múltiple se inició tratamiento empírico con amoxicilina-ácido clavulánico, produciéndose la defervescencia a las 48 h. Los hemocultivos resultaron negativos y en el urinocultivo se aislaron más de 10^5 UFC/ml de *Escherichia coli* resistente a ácido pipemídico y sensible al resto de antibiograma.

Comentario

Desde la descripción radiológica de Rosenfield[1] en 1979, la nefritis bacteriana focal aguda o nefronía lobular aguda ha sido objeto de comunicaciones periódicas. Se trata de una forma grave y localizada de pielonefritis aguda, que en el 50% de los casos se presenta como sepsis urinaria. Con menor frecuencia, puede cursar sólo con fiebre prolongada, sin otra clínica acompañante.



Figuras 1A y B. TC abdominopélvica: en ambas imágenes se aprecia un riñón derecho con múltiples zonas hipodensas de morfología triangular con base en la cortical.

Histológicamente es una afectación intermedia entre la pielonefritis aguda y el absceso renal, caracterizándose por la formación de un infiltrado leucocitario localizado en uno (focal) o en varios lóbulos renales (multifocal), probablemente como paso previo a la formación de un absceso renal.

La mayoría de los pacientes adultos son diabéticos y la etiología más frecuente es *Escherichia coli,* seguida de *Klebsiella pneumoniae*[2]. Suele ser frecuente la bacteriemia en estos pacientes.

Es fundamental la realización de pruebas de imagen para su diagnóstico, aunque no existe un consenso establecido entre ellas. Pueden ser útiles la ecografía[3] y en especial la tomografía computarizada[4], donde se observan lesiones focales o imágenes que en ocasiones simulan ma-

Correspondencia: Dra. C. Merino-Palacios.
José Vte Casabán Sena, 3, 3.º
46950 Xirivella. Valencia. España.
Correo electrónico: consomerino@eresmas.com

Manuscrito recibido el 3-5-2004; aceptado el 3-12-2004.

sas sin claro aspecto de absceso y que obligan a un diagnóstico diferencial con otras masas renales como la pielonefritis xantogranulomatosa y el carcinoma renal[5]. De hecho, en algún caso el diagnóstico ha sido realizado tras la nefrectomía, dado la presentación seudotumoral de la nefronía. La gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico ^{99m}Tc muestra una hipocaptación en la zona correspondiente a la nefronía lobular aguda, y puede localizar otros focos de hipocaptación en el mismo riñón o en el contralateral durante la fase aguda que no son lo suficientemente intensos para ser visible en la ecografía[6]. Es una técnica muy sensible pero poco específica al no diferenciar estas lesiones de las de una pielonefritis. Sin embargo, tiene mayor utilidad para el seguimiento porque puede detectar cicatrices renales cuando la ecografía ya se ha normalizado.

La mejoría clínica es progresiva, precisando tratamiento antibiótico prolongado[7]. No está claro cuánto tiempo debe mantenerse el tratamiento, al no existir mucha experiencia en su manejo, pero parece lógico prolongarlo más tiempo que el de una pielonefritis no complicada, para evitar complicaciones posteriores como son las cicatrices y los abscesos renales. Se recomienda desde un mínimo de 2 semanas hasta cuatro. A pesar del tratamiento, en algunos pacientes puede progresar la enfermedad y formar un absceso renal, en esta situación es necesario el drenaje quirúrgico de la lesión. Cuando la infección renal es difusa o refractaria al tratamiento, está indicada la realización de una nefrectomía[8].

Nuestra paciente, tras 4 semanas de tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico, mostró en un control ecográfico, que el tamaño, la morfología y la estructura del riñón afectado eran absolutamente normales. El tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico, inicialmente empírico, se mantuvo en función de los resultados del estudio de sensibilidad, permitiendo además la continuación del tratamiento por vía oral tras la mejoría inicial obtenida con la terapia intravenosa. Probablemente la administración de una fluoquinolona hubiera sido igualmente eficaz por las elevadas concentraciones tisulares que alcanza en parénquima renal, pero no se dispone de datos acerca de las posibles ventajas de ésta sobre los betalactámicos en la entidad que describimos y que constituyen los fármacos habitualmente empleados en los casos descritos en la literatura médica, bien como agente único o asociados a aminoglucósidos[6,9].

Este caso destaca la presentación de la nefritis bacteriana focal como causa de síndrome febril prolongado y muestra la imagen radiológica característica del proceso.

Bibliografía

1. Rosenfield AT, Quickman MG, Taylor KJ, Crade M, Hodson J. Acute focal bacterial nephritis (acute lobar nephronia). Radiology. 1979;132:555-61.
2. Kaye D. The Medical Clinics of North America: Urinary Tract Infections. March 1991, Volume 75-Number 2, 437-45.
3. Rodrigo Guanter V, Serrano Durba A, Domínguez Hinajeros C, García Ibarra F. Acute lobar nephronia. Report of a pedriatric case. Arch Esp Urol. 2000;53:249-51.
4. Ameur A, Lezrek M, Boumdin H, Beddouch A. Focal bacterial nephritis: diagnosis and treatment. Prog Urol. 2002;12:479-81.
5. Nosher JL, Tamminen JL, Amorosa JK, Kallich M. Acute focal bacterial nephritis. Am J Kidney Dis. 1988;11:36.
6. Frieyro Segui MI, Martín Aguado M.ªJ, Canals Baeza A, Molla Nicova J, Camps Herrero J, Segarra Aznar F. Acute, lobar nephronia. Report of 3 new cases. An Esp Pediatr. 2001;55:269-72.
7. Boam WD, Miser WF. Acute focal bacterial pyelonephritis. Am Fam Physician. 1995;52:919-24.
8. Huang JJ, Sung JM, Chen KW, Ruann MK, Shu GH, Chuang YC. Acute focal bacterial nephritis: A clinicoradiologic correlation based on computed tomography. Am J Med. 1992;93:289-98.
9. Montejo M, Santiago MJ, Aguirrebengoa K, García B, Goicoetxea J, Martín A. Acute focal bacterial nephritis. Nephron. 2002;92:213-5.