

Nefritis Intersticial Bacteriana en Niños

FERNANDO BOBADILLA y DOLORES VILLANUEVA
Departamento de Ciencias Dinámicas. Facultad de Medicina - UNMSM

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar la forma en que se establece el diagnóstico de infección urinaria en el niño. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Se revisó las historias clínicas de 103 niños con diagnóstico de nefritis intersticial bacteriana. El diagnóstico se sustentó por el compromiso evidente del parénquima renal, cuestión que no es sugerida con el calificativo de "infección urinaria". **RESULTADOS:** De los 103 niños, 49 eran menores de 2 años, 33 pacientes tenían edades entre los 2 y 5 años, y 21 pacientes tenían de 6 a 10 años de edad. El cuadro clínico se evidencia por signos físicos que pueden comprender signos atribuibles al compromiso de la función renal: palidez, piel seca, lengua seca, disminución de la densidad urinaria; y signos relacionados con la respuesta inflamatoria al agente infeccioso: hepatomegalia, anemia, leucocituria y hematuria. **CONCLUSIONES:** En nuestro trabajo, el niño expresó características clínicas y fisiológicas no evidentes en el adulto, lo que hace necesario su conocimiento por parte de los médicos para facilitar el diagnóstico de enfermedad en el niño.

Palabras claves: Nefritis Intersticial, Diagnóstico; Infecciones Urinarias, Diagnóstico; Nefropatías.

BACTERIAL INTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN

SUMMARY

OBJECTIVE: To assess the diagnosis approach to urinary tract infections in children. **MATERIAL AND METHODS:** Medical records from 103 children with diagnosis of interstitial bacterial nephritis were retrospectively reviewed. Diagnosis was supported by the dramatic involvement of renal parenchyma, which is not addressed as "urinary tract infection". **RESULTS:** From all 103 patients, 49 were 2-years-old or younger, 33 were between 2 and 5-years-old, and 21 were between 6 to 10. Clinical picture included physical findings such as those related to renal involvement (pallor, dry skin, dry tongue, decreased urinary density) and inflammatory responses to the microorganism (hepatomegaly, anemia, leukocyturia and hematuria). **CONCLUSIONS:** Children with interstitial bacterial nephritis showed physiologic and clinical signs which have not been observed in adults, features accounted by physicians in order to achieve an accurate diagnosis.

Key words: Nephritis Interstitial, Diagnosis; Urinary Tract Infections, Diagnosis; Kidney Diseases.

INTRODUCCIÓN

En el año 1958, Weinberg afirmó que en los niños con infección urinaria, se observaba "una disminución

de la capacidad de concentración renal; más aún, esta alteración se presenta tanto en casos leves como en casos graves, y lo más importante es que persiste ocho a doce semanas después que ya no es evidente la bacteriuria" (1-3).

Correspondencia:

Dr. Fernando M. Bobadilla Chang
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Servicio de Clínicas Pediátricas
Av. Grau 800. La Victoria. Lima - Perú
E-mail: bibmed@unmsm.edu.pe

Sin embargo, tanto los signos clínicos como el examen bacteriológico de la orina, considerados como criterios diagnósticos en adultos, se han adoptado también para los niños, sin tomar en cuenta el tipo de alteración de la función del parénquima renal.

Debido a que actualmente el diagnóstico de infección urinaria en el niño se hace utilizando criterios establecidos en el adulto, en el presente trabajo investigamos cómo se hace el diagnóstico de infección urinaria en el niño.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio comprendió la revisión de historias clínicas de pacientes atendidos ambulatoriamente en el consultorio de Nefrología Pediátrica del Hospital Militar Central, seleccionándose 103 pacientes con diagnóstico definitivo de "infección urinaria", en el período comprendido entre los años 1980 y 1996.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes comprendidos desde el mes hasta los 16 años de edad y pacientes con diagnóstico definitivo de infección urinaria (cuadro clínico sugerente más hallazgo de leucocituria y/o urocultivo positivo). Se excluyó aquellos casos con malformación congénita de las vías urinarias o algún otro proceso infeccioso activo.

Se revisó las historias clínicas con el objetivo de recoger los siguientes datos: enfermedad, antecedentes, examen clínico completo, y exámenes auxiliares (sedimento urinario, urocultivo, densidad urinaria, urea sérica, creatinina sérica, hemograma, hemoglobina, hematocrito, velocidad de sedimentación globular, ecografía renal y vesical).

RESULTADOS

De los 103 niños evaluados, 22 eran menores de 1 año, 60 pacientes tenían edades entre 1 y 5 años, y 21 pacientes tenían de 6 a 10 años de edad; el sexo femenino predominó en esta población (Tabla Nº 1).

Los antecedentes prenatales que prevalecieron fueron nacidos con gestación a término e infección urinaria materna. Los antecedentes perinatales que encontramos fueron: bajo peso al nacer en 42 casos (40.8%), parto distócico, 41 casos (39.8%), y signos de hipoxia al nacer, 22 casos (21.4%).

Entre los antecedentes referidos en el primer mes de vida destacó la presentación de cólico de gases en 41 casos (39.8%), eritema glúteo en 34 casos (33%), palidez en 19 casos (18.4%), anorexia (14.6%) y orina amoniacal (11.7%).

Tabla Nº 1.- Pacientes con diagnóstico de infección urinaria, distribuidos según edad y sexo. Hospital Militar Central, 1980 - 1996.

| Edad | Masculino | Femenino |
|--------------|-----------|----------|
| 1 mes | 2 | 1 |
| 2 meses | 1 | 2 |
| 3 - 5 mes | 2 | 3 |
| 6 - 11 meses | 5 | 6 |
| 1 - 5 años | 13 | 47 |
| 6 - 10 años | 7 | 14 |
| Total | 30 | 73 |

En el primer trimestre de vida, los signos de presentación más frecuentes fueron: palidez en 11 pacientes (10,7%), alza térmica en 8 casos (7,8%), y anorexia y diarrea en 7 casos (6,8%), respectivamente.

En el segundo trimestre de vida se presentaron los antecedentes de diarrea (14,6%), anorexia (12,6%), palidez (12,6%) e infección urinaria (10,7%), mientras que los signos de presentación fueron palidez (13,6%), anorexia (11,7%), alza térmica (10,7%) y diarrea (8,7%).

En el grupo etáreo de 1 a 5 años fueron importantes los siguientes antecedentes: alza térmica (14,6%), cistitis (10,7%), infección urinaria (10,7%) y palidez (9,7%). En el grupo etáreo de 6 a 10 años de edad los antecedentes más importantes fueron palidez (6,8%), anorexia (3,9%), dolor abdominal (2,9%), dolores óseos (2,9%) y polidipsia (2,9%).

La infección urinaria materna se presentó como antecedente en la tercera parte de los casos.

Como motivo de consulta inicial destacan: palidez (52,4%), anorexia (31,1%), alza térmica (29,1%), diagnóstico previo de infección urinaria (29,1%) y retención nitrogenada (21,4%); menos frecuentes fueron hepatomegalia (14,6%) y falta de crecimiento (13,6%).

Los síntomas de nefritis más frecuentes fueron anorexia (57%), fiebre (38%), dolor abdominal (30%), micción con pujo y dolor (29%), irritabilidad (25,2%), po-

Tabla Nº 2.- Signos clínicos en los pacientes pediátricos con diagnóstico de nefritis intersticial bacteriana. Hospital Militar Central 1980 - 1996.

| Signos | n | %* |
|----------------------|----|------|
| Palidez | 90 | 87.4 |
| Piel seca | 87 | 84,5 |
| Hepatomegalia | 82 | 79.6 |
| Lengua seca | 63 | 61,2 |
| Labios secos | 41 | 39,8 |
| Dolor en flanco | 22 | 21.4 |
| Dolor lumbar | 20 | 19.4 |
| Dolor en hipogastrio | 3 | 2,9 |
| Vulvitis | 3 | 2,9 |
| Edema | 1 | 1.0 |
| Hipertensión | 1 | 1.0 |

* Porcentaje referido al total de casos: 103 pacientes.

lidipsia (21%), orina amoniacal (20%), polaquiuria (19%), diarrea (17%), vómitos (16%) y astenia (15%).

En el examen clínico se evidenció: palidez, piel seca, hepatomegalia, lengua seca, labios secos, dolor en el flanco y dolor lumbar (Tabla Nº 2).

Se encontró bacteriuria en 63,1% de los casos, siendo los gérmenes identificados más frecuentemente: *Escherichia coli* (52%), *Proteus sp* (4%), *Klebsiella sp* (2%) y *Staphylococcus aureus* (2%).

En los exámenes de orina se encontró leucocituria en la mayor parte de niños, y sólo en 2 casos con urocultivo positivo no se demostró leucocituria. Se debe destacar la alta frecuencia con la que se encontró baja densidad de orina, microalbuminuria, orina ácida y hematuria (Tabla Nº 3).

En los exámenes sanguíneos se encontró creatinina elevada, anemia, velocidad de sedimentación globular acelerada y leucocitosis.

En la ecografía renal se encontró mucosa vesical engrosada, hipocogenicidad renal, parénquima renal engrosado, pelvis renal dilatada, hiperecogenicidad re-

Tabla Nº 3.- Hallazgos en los exámenes de orina de pacientes pediátricos con diagnóstico de nefritis intersticial bacteriana. Hospital Militar Central 1980 - 1996.

| Hallazgos de laboratorio | n | %* |
|--------------------------|-----|------|
| Leucocituria | 100 | 97,1 |
| Baja densidad urinaria | 68 | 66,0 |
| Microalbuminuria | 42 | 40,8 |
| Orina ácida | 41 | 39,8 |
| Hematuria | 32 | 31,1 |
| Cilindruria | 11 | 10.7 |
| Piuria | 8 | 7,8 |
| Proteinuria | 5 | 4.9 |
| Glucosuria | 1 | 1,0 |

* Porcentaje referido al total de casos: 103 pacientes.

nal, siendo la ecografía normal sólo en 15.5% de los pacientes.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en el presente estudio confirman una amplia variedad signológica como manifestación de la infección urinaria en niños.

La falta de crecimiento fue motivo de consulta en nuestra serie de pacientes. La hormona de crecimiento ejerce su acción de manera directa en las células o a través de la estimulación del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-1). La IGF-1 es un péptido insulíniforme de 70 aminoácidos, se produce en tejidos como el hígado y los riñones después de estimulación con hormona de crecimiento (4,5). Este hallazgo nos muestra una cualidad desconocida del riñón como órgano endocrino y podría explicar el retraso en el crecimiento de los niños con nefropatía.

La palidez se explicaría por ser un proceso infeccioso que afecta a un órgano vinculado con la producción de eritropoyetina. Los riñones sintetizan 90% de la eritropoyetina y la síntesis de la hormona es equilibrada por el hígado. La síntesis de la hormona se pro-

duce en la corteza interna y la médula externa, a nivel de células intersticiales peritubulares de origen endotelial o fibroblástico (6,7).

La retención nitrogenada se vincula con la pérdida de la función renal, la mayoría de veces en forma transitoria, pero en algunos casos terminaría en una insuficiencia renal crónica.

Con respecto a la sintomatología encontrada, la diarrea se relaciona con la expresión intestinal de una respuesta inflamatoria asociada con la nefritis (8).

El cuadro clínico de nefritis intersticial bacteriana tiene sus manifestaciones particulares con relación a la claudicación del órgano afectado, que consiste en palidez, piel seca, hepatomegalia, lengua seca y labios secos.

La diferencia de la forma de presentación de la alteración de la capacidad de concentración renal en los niños se debería a que en ellos los riñones están en proceso de crecimiento (9,10), otros investigadores han demostrado similares alteraciones de la capacidad de concentración renal y alteraciones electrolíticas (11,12). Probablemente el funcionamiento de las acuaporinas del túbulo colector (13,14) se vería afectado durante una respuesta inflamatoria intensa en el intersticio renal de los niños con nefritis intersticial bacteriana, y de ahí los hallazgos de pérdida de concentración renal en nuestra serie de pacientes.

El recuento de colonias en la orina tomada de la parte media del chorro, que fue el fundamento para el diagnóstico de "infección urinaria" desde que se aceptó el criterio de Kass, en la actualidad ha perdido vigencia (15-19).

La presencia de albúmina en la orina no es específica de la pielonefritis, pero es indicio de padecimiento del parénquima renal. Salvo raras excepciones, en la pielonefritis no se evidencia una albuminuria marcada (16,20).

Nos llama la atención que en la serie de pacientes evaluada, la ecografía no detectó cicatrices renales. Este punto merece una reflexión. La explicación probable es que todos los pacientes por ser sometidos a tratamiento, no evolucionaron a formación de estas cicatrices. Otra explicación sería la presencia del fenómeno de apoptosis (21,22) en contraparte al proceso de necrosis como modelo de respuesta inflamatoria.

Se puede considerar la posibilidad de una infección urinaria en cualquiera de sus estadios, con localización en el intersticio renal e intensidad variable, dependiendo de la respuesta inflamatoria del huésped, necesitando además la presentación de los siguientes criterios en algún momento de la evolución del proceso: signos clínicos de pérdida de la capacidad de concentración renal, hepatomegalia, anemia, leucocituria, urocultivo positivo, densidad urinaria disminuida, osmolaridad urinaria disminuida, microalbuminuria, velocidad de sedimentación globular elevada, proteína C reactiva aumentada, presencia de cicatrices renales, signos ecográficos de inflamación del parénquima renal y zonas fotopénicas en el parénquima renal (23).

CONCLUSIONES

El cuadro clínico de nefritis intersticial bacteriana en el niño se evidencia por signos físicos que pueden comprender: a) signos atribuibles al compromiso de la función renal como palidez, piel seca y lengua seca, disminución de la densidad urinaria; y b) signos relacionados con la respuesta inflamatoria al agente infeccioso como hepatomegalia, anemia, leucocituria y hematuria.

En nuestro trabajo, el niño expresó características clínicas y fisiológicas no evidentes en el adulto, lo que hace necesario su conocimiento por parte de los médicos para facilitar el diagnóstico de la enfermedad en el niño.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Armida Quiñones Guzmán y al Dr. Adelmo Inga Pérez del Hospital Militar Central por su apoyo incondicional en la realización del presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Holliday MA, Barratt TM, Vernier RL. Pediatric Nephrology. Williams & Wilkins. Baltimore, 1987. pág. 626-46.
- 2) Weinberg J. Renal concentration capacity during acute non-obstructive urinary tract infections in infancy and early childhood. Acta Paediat 1958; 47: 635.
- 3) Weinberg J. Renal function studies in infants and children with acute non-obstructive urinary tract infections. Acta Paediat 1959; 48: 577.

- 4) **Daughaday WII.** Growth hormone: Normal synthesis, secretion, control, and mechanism of action. In DeGroot LG (de): Endocrinology. Philadelphia, WB Saunders. 1989: 318.
- 5) **Fine RN.** Growth hormone and the kidney: The use of recombinant human growth hormone (rhGH) in growth-retarded children with chronic renal insufficiency. *J Am Soc Nephrol* 1991; 1: 1136-45.
- 6) **Lacombe C, Da Silva JL, Bruneval P, Fournier JG, Wendling F, Casadevall N.** Peritubular cells are the site of erythropoietin synthesis in the murine hypoxic kidney. *J Clin Invest* 1988; 81: 620-3.
- 7) **Lemley KV, Kriz W.** Anatomy of the renal interstitium. *Kidney Int* 1991; 39: 370-81.
- 8) **Beagley KW, Elson CO.** Cells and cytokines in mucosal immunity and inflammation. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 347-66.
- 9) **Royer P.** Metabolisme du sodium et development prenatal et postnatal. *Arch Franc Pediatr* 1975; 32: 497-502.
- 10) **Gouyon JB, Guignard JP.** Fonction renale et equilibre hydroelectrolytique chez le nouveau-né. *Arch Fr Pediatr* 1987; 44: 57-64.
- 11) **Gerigk M, Glanzmann R, Rascher W, Gnehm HE.** Hyponatremia and hyperkalemia in acute pyelonephritis without urinary tract anomalies. *Eur J Pediatr* 1995; 154(7): 562-4.
- 12) **Melzi ML, Guez S, Sersale G, Terzi F, Secco E, Marra G y col.** Acute pyelonephritis as a cause of hyponatremia/hyperkalemia in young infants with urinary tract malformations. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 56-9.
- 13) **Verkman VS, Shi L, Frigeri A, Hasegawa H, Farinas J, Mitra A y col.** Structure and function of kidney water channels. *Kidney Int* 1995; 48: 1057-68.
- 14) **Nielsen S, Agre P.** The aquaporin family of water channels in kidney. *Kidney Int* 1995; 48: 1057-68.
- 15) **Mobley HLT, Warren JW.** Urinary tract infections. Molecular pathogenesis and clinical management. ASM Press. 1996.
- 16) **Quiñones ZA, Rivas G, Hernández J.** Pielonefritis en el lactante. *Rev Hosp Niño* 1966; 108: 181-204.
- 17) **Quiñones ZA.** Pielonefritis en la infancia. *Rev Hosp Niño* 1962; 86(9): 9-41.
- 18) **Quiñones ZA.** El laboratorio y el diagnóstico de la pielonefritis. *Rev Hosp Niño* 1963; 93: 9-13.
- 19) **Kass EH.** Bacteriuria and the diagnosis of infection of the urinary tract. *Arch Int Med* 1957; 10: 709.
- 20) **Winocour PH.** Microalbuminuria. *BMJ* 1992; 304: 1196-7.
- 21) **Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR.** Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer* 1972; 26: 239.
- 22) **Savill J, Smith J, Sarraf C, Ren Y, Abbott F, Rees A.** Glomerular mesangial cells and inflammatory macrophages ingest neutrophils undergoing apoptosis. *Kidney Int* 1992; 42: 924-36.
- 23) **Hellerstein S.** Infecciones de vías urinarias: conceptos antiguos y nuevos. *Clin Pediatr NA* 1995; 6: 1347-70.