

Absceso renal neonatal: un desafío diagnóstico y terapéutico. Caso clínico

Neonatal renal abscess: a diagnostic and therapeutic challenge. A clinical case

Dr. Sebastián Argañaraz Gonçalves^a, Dr. Enrique Casanueva^a, Dra. Silvia Filipis^a, Dra. Carla Gandini^a, Dra. M. Vanesa Rodríguez^a, Dra. Adriana Santiago^a, Dra. Aída Vázquez^a y Dr. Roberto Vagni^a

RESUMEN

El absceso renal representa una patología infrecuente en el recién nacido. Puede presentar consecuencias graves: sepsis con alta mortalidad, cicatrices renales y riesgo de enfermedad renal crónica.

Se reporta sobre un recién nacido con absceso renal unilateral a *Staphylococcus aureus*, con cuadro de septicemia, sin otro foco supurativo ni malformación urinaria, que evolucionó adecuadamente con antibióticos endovenosos, sin tratamiento quirúrgico, aunque con cicatrices renales como secuela.

A partir de este caso, se analizan las estrategias de diagnóstico, tratamiento y seguimiento del absceso renal en un neonato y se destaca el diagnóstico precoz para evitar cicatrices renales. **Palabras clave:** recién nacido, absceso renal, tratamiento, *Staphylococcus aureus*.

ABSTRACT

Renal abscess is a rare disease in newborn, but severe consequences can occur: sepsis with high mortality, renal scar formation and risk of chronic renal failure.

A neonate with unilateral renal abscess due to *Staphylococcus aureus* is reported, with septicemia, with no other suppurative focus, nor with urinary malformation, with good clinical evolution with intravenous antibiotics and without surgical treatment, but with renal scars sequel.

From this case, the strategies of diagnosis, treatment and follow-up of the renal abscess in a neonate are analyzed, emphasizing the early diagnosis to avoid renal scars.

Key words: newborn infant, renal abscess, treatment, *Staphylococcus aureus*.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2017.e294>

Cómo citar: Argañaraz Gonçalves S, Casanueva E, Filipis S, et al. Absceso renal neonatal: un desafío diagnóstico y terapéutico. Caso clínico. Arch Argent Pediatr 2017;115(5):e294-e297.

INTRODUCCIÓN

El absceso renal es una patología rara en neonatos, y sus consecuencias, graves: sepsis con alta mortalidad o, a largo plazo, cicatrices renales y riesgo de enfermedad renal crónica.

Se define como una colección purulenta dentro del parénquima renal; los gérmenes más frecuentemente involucrados son *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* (SA).

Las vías de entrada descritas son **hematógena**, con mayor incidencia de SA, presencia de focos supurativos a distancia, con localización cortical; **ascendente**, secundaria a patología del tracto urinario, con mayor incidencia de Gram (-), con localización corticomedular; **linfática** de focos vecinos (cirugías abdominales, urológicas). Son, generalmente, unilaterales (97%).¹

El cuadro clínico es variable, poco definido, lo que dilata el diagnóstico: fiebre, anemia, dolor abdominal o lumbar, masa renal palpable, retraso ponderal. Debe sospecharse en infecciones urinarias que no mejoran con antibióticos adecuados.

Los métodos diagnósticos más utilizados son la ecografía y la tomografía axial computada (TAC) con contraste.

Los tratamientos habituales incluyen antibióticos endovenosos, drenaje del absceso, raramente, nefrectomía.^{1,2}

Se presenta aun neonato con absceso renal unilateral a SA, con cuadro de septicemia, sin otro foco supurativo ni malformación urinaria, que evolucionó de modo adecuado con antibióticos endovenosos, sin tratamiento quirúrgico, aunque con cicatrices renales como secuela.

A partir de este caso, se analizan las estrategias de diagnóstico, tratamiento y seguimiento del absceso renal en un neonato y se destaca el diagnóstico precoz para evitar cicatrices renales.

CASO CLÍNICO

Se trata de un recién nacido de término, varón, con peso de nacimiento de 2790 g, sin antecedentes perinatólogicos de importancia, que consultó a los 16 días de vida por letargia,

a. Hospital del Niño de San Justo. San Justo, Buenos Aires.

Correspondencia:
Dra. Aída Vázquez, ajv2963@gmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 19-12-2016

Aceptado: 18-4-2017

hipotonía, distensión abdominal y mal progreso de peso.

Se internó por sospecha de sepsis. Al momento del examen físico, presentaba una masa abdominal dolorosa en el flanco izquierdo hasta la fosa ilíaca homolateral.

Se realizó un policultivo y se medicó con ampicilina-gentamicina. El análisis de laboratorio de ingreso presentaba hematocrito: 35%; leucocitos: 2600/mm³; plaquetopenia: 88000/mm³; creatinina: 0,6 mg/dl.

La ecografía abdominal mostraba hígado, bazo y riñón derecho (RD) normales, con flujo doppler(+). Riñón izquierdo (RI): hiperecogénico, sin diferenciación corticomedular con áreas hipoeoicas que podían corresponder a líquido/pus, que no tomaban señal doppler, riñón muy aumentado de tamaño para la edad, sin dilatación. Medía 69,6 mm x 35,6 mm con señal y flujo doppler(+). Índice de resistencia (IR) de la arteria renal izquierda: 0,82. Vejiga de pared engrosada con contenido intraluminal homogéneo, hiperecogénica. Hallazgos compatibles con absceso renal.

Evolucionó tórpidamente, persistió anémico y plaquetopénico. A las 48 horas, se recibieron hemocultivos y urocultivo positivos a *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR), y se rotó a vancomicina-gentamicina (sensible también a trimetoprima-rifampicina).

Al 6° día, se realizó una TAC con contraste, donde se visualizó una masa heterogénea en el flanco izquierdo correspondiente al riñón aumentado de tamaño, con múltiples áreas hipodensas en su interior que no captaban contraste, que podían corresponder a zonas de necrosis/pus. Ante la inyección de contraste endovenoso, lo concentró y excretó parcialmente. No se visualizaron pelvis renal ni uréter homolateral. La captación del RD fue normal.

El día 17 de internación, persistía con signos de compromiso sistémico. Se palpaba el RI aumentado de tamaño, doloroso, sin mejoría ecográfica. Los cultivos intratratamiento era negativos. Se planteaban, como opciones de tratamiento, el drenaje percutáneo versus agregar rifampicina endovenosa, que presentaba mejor penetrancia intraparenquimatosa.

Dado el bajo peso del niño, plaquetopenia y mal estado general, se decidió no realizar el drenaje y agregar rifampicina al esquema terapéutico. El niño evolucionó favorablemente y cumplió 30 días de antibióticos. Al momento del alta, pesaba 3240 g, con profilaxis con cefalexina, hasta realizar cistouretrografía, la cual realizó a los 3 meses de vida y fue normal.

Se detectó foco familiar para SA, con hisopados nasales positivos en los padres, y se indicó su descontaminación con mupirocina nasal y baño con clorhexidina.

Al año de vida, el niño crece normalmente, es normotenso, tiene función renal normal, con índice proteinuria-creatininuria de 0,6 (leve), y presenta como secuela un riñón con cicatrices (centellograma de RD: 67%; RI: 33%).

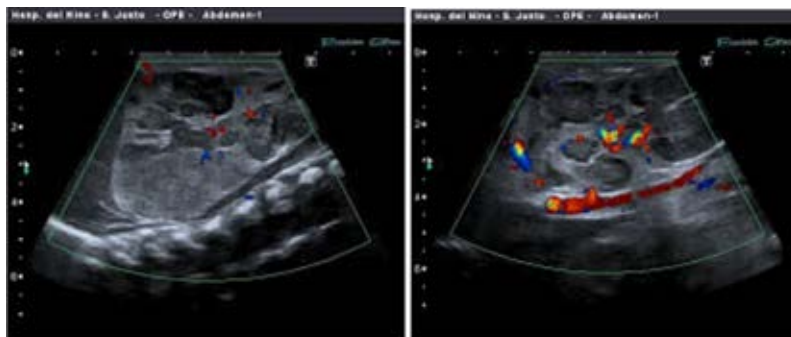
COMENTARIO

Se desconoce la real prevalencia del absceso renal en pediatría. En niños internados por infección urinaria, un 4% corresponde a esta entidad³ y su asociación a uropatías en distintas series pediátricas varía entre 31% y 80%.³⁻⁴

La detección precoz permite evitar complicaciones en el período agudo asociadas a septicemia, mayor hospitalización y mortalidad, de allí la importancia de la sospecha diagnóstica para confirmarla a través de imágenes.⁴

Existen aislados reportes de la incidencia de cicatrices renales a largo plazo. En una serie pediátrica, se describieron cicatrices en el 64% de

FIGURA 1. Hallazgos ecográficos de absceso renal: riñón izquierdo aumentado de volumen, hiperecogénico, con múltiples áreas hipoeoicas, heterogéneo con refuerzo acústico, con señal doppler negativa



los pacientes; aunque el 80% de estos niños eran urópatas,³ en otras publicaciones, no se describió seguimiento a largo plazo.^{4,5}

La discusión en este paciente se centró en lo siguiente:

Métodos de diagnóstico: la ecografía detecta agrandamiento global o focal, aumento del volumen renal, pérdida de la diferenciación corticomedular y engrosamiento de las paredes de la pelvis. Habitualmente, el absceso es una cavidad necrótica con material purulento, muestra masas esféricas hipoeoicas o anecoicas con paredes engrosadas e irregulares que pueden contener septos. La sensibilidad de la ecografía es de 25% a 45%; con uso adicional de doppler color y *powerdoppler*, se incrementa a un 63% y 75%, respectivamente (*Figura 1*). Es útil en el diagnóstico inicial, seguimiento y para guiar el drenaje percutáneo del absceso.

La TAC con contraste con evaluación de fase excretora es **el método diagnóstico de elección:** es más sensible que la ecografía para confirmar la presencia de una masa intrarrenal y ver su extensión (*Figura 2*).

Los diagnósticos diferenciales son hidronefrosis complicada, riñón multiquístico, tumores (Wilms, neuroblastoma), urinoma perirrenal, trombosis de la vena renal.

Enfoque terapéutico: existe consenso en las distintas publicaciones sobre la necesidad de una antibioticoterapia prologada,^{3,5} de 4 a 6 semanas, pero hay controversia acerca de cuándo drenar (vía percutánea o quirúrgica). En adultos, se toma en cuenta el tamaño del absceso (> o < de 3 cm), pero, en niños, no debe ser considerado de forma rutinaria⁵ y debe tenerse en cuenta la evolución clínica o la presencia de obstrucción urinaria. En reportes recientes, el drenaje fue realizado en 10-23%³⁻⁵ de los pacientes y un neonato fue nefrectomizado.³

En nuestro paciente, ante la persistencia de compromiso sistémico, sin mejoría ecográfica del absceso, se planteó como opción de tratamiento el drenaje percutáneo, el cual no se realizó por el estado general del paciente y la plaquetopenia persistente. Pensando otra opción terapéutica, se adicionó rifampicina, ya que conservaba cierta actividad frente a la población bacteriana que se hallaba en fase de crecimiento estacionario,⁶ frente a bacterias intracelulares^{7,8} y a bacterias que crecían en el seno de biopelículas.⁹ La actividad antimicrobiana es concentración-dependiente, se mantiene hasta valores de PH cercanos a 5 (pH del fagolisosoma).^{10,11} Este hecho más la acumulación de rifampicina en el citoplasma de los leucocitos polimorfonucleares¹² explica su actividad frente a la población de SA que sobrevive en el fagolisosoma y tiene un efecto posantibiótico prolongado.

Los modelos de infección en animales y la experiencia en el tratamiento de ciertas infecciones humanas indican que los procesos que presentan la formación de biopelículas o presencia de microorganismos intracelulares pueden beneficiarse con las asociaciones que contienen rifampicina^{13,14} por su actividad frente a la población bacteriana que es poco sensible al resto de los antimicrobianos.

A partir de inóculos bacterianos, surgen mutaciones del gen *rpoB* que confieren distintos grados de resistencia a rifampicina, por ello, no es aconsejable su empleo como monoterapia para el tratamiento de la infección estafilocócica, especialmente si la carga bacteriana es elevada. La asociación de rifampicina-vancomicina, con frecuencia, no evita la selección de mutantes resistentes a rifampicina o a ambos antibióticos, por lo que no es aconsejable su empleo en los primeros días de tratamiento, antes del drenaje quirúrgico, ya que puede antagonizar la actividad

FIGURA 2. Imagen tomográfica de absceso renal: riñón izquierdo aumentado de volumen con cálices dilatados, con áreas de densidad atenuada que no captan contraste endovenoso

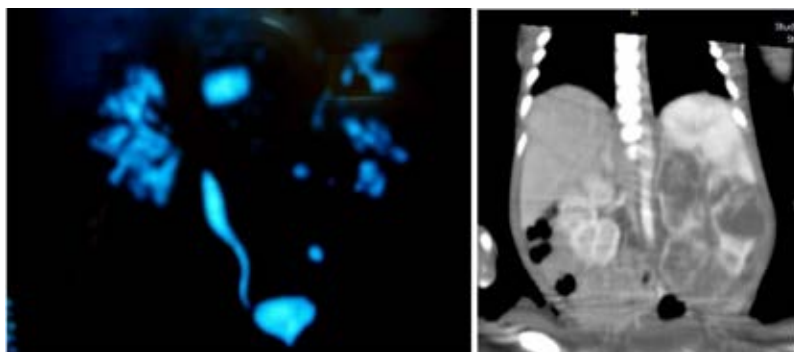
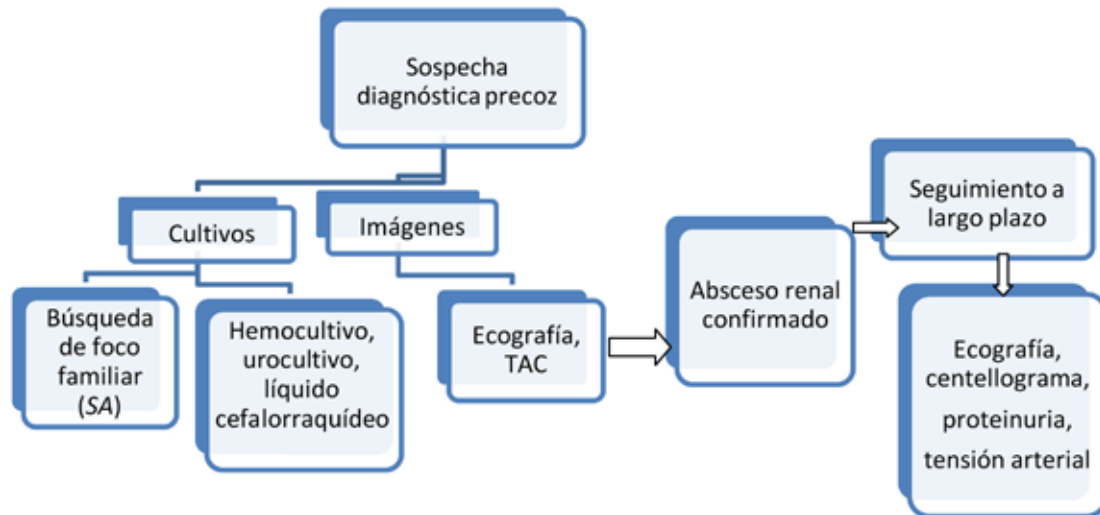


FIGURA 3. Algoritmo para el diagnóstico y seguimiento del absceso renal en neonatos



SA: *Staphylococcus aureus*; TAC: tomografía axial computada.

antimicrobiana de la mayoría de los antibióticos. El riesgo de aparición de resistencia es alto al inicio del tratamiento cuando la carga bacteriana es elevada.¹⁵

Dicha asociación puede plantearse en el tratamiento de la neumonía, la meningitis o abscesos profundos, dada la limitada difusión de vancomicina a estas áreas.¹⁵ En el tratamiento de la infección estafilocócica, es aconsejable no emplear dosis de rifampicina inferiores a 600 mg por toma o 10 mg/kg/dosis.¹⁵ Un tratamiento adecuado previene la formación de cicatrices renales.

Este niño se seguirá como todo paciente con menor masa nefronal, detectando signos de hiperfiltración, proteinuria, medición de la tensión arterial, nefroprotección: dieta normoproteica y evitar drogas nefrotóxicas.

Se propone un algoritmo para el diagnóstico y seguimiento del absceso renal en neonatos (Figura 3).

CONCLUSIÓN

El absceso renal debe sospecharse precozmente para mejorar su pronóstico en el período agudo y a largo plazo. El tratamiento antibiótico debe ser prolongado y no debe drenarse rutinariamente. ■

REFERENCIAS

1. Chaudhry S, Bolt R. Bilateral renal abscess in a previously healthy 11-year-old girl. *Eur J Pediatr* 2010;169(11):1423-5.
2. Pampinella D, Giordano S, Failla MC, et al. Absceso renal en eta pediátrica, descripción de un caso. *Infez Med* 2011;19(4):254-6.

3. Bitsori M, Raissaki M, Maraki S, et al. Acute focal bacterial nephritis, pyonephrosis and renal abscess in children. *Pediatr Nephrol* 2015;30(11):1987-93.
4. Seguias L, Srinivasan K, Mehta A. Pediatric Renal Abscess: A 10-year Single-Center Retrospective Analysis. *Hosp Pediatr* 2012;2(3):161-6.
5. Chen CY, Kuo HT, Chang YJ, et al. Clinical assessment of children with renal abscesses presenting to the pediatric emergency department. *BMC Pediatr* 2016;16(1):189.
6. Mascio CT, Alder JD, Silverman JA. Bactericidal Action of Daptomycin against Stationary-Phase and Nondividing *Staphylococcus aureus* Cells. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51(12):4255-60.
7. Krut O, Sommer H, Krönke M. Antibiotic-induced persistence of cytotoxic *Staphylococcus aureus* in non-phagocytic cells. *J Antimicrob Chemother* 2004;53(2):167-73.
8. Beam TR Jr. Sequestration of staphylococci at an inaccessible focus. *Lancet* 1979;2(8136):227-8.
9. Saginur R, Stdenis M, Ferris W, et al. Multiple Combination Bactericidal Testing of Staphylococcal Biofilms from Implant-Associated Infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50(1):55-61.
10. Maurin M, Raoult D. Use of aminoglycosides in treatment of infections due to intracellular bacteria. *Antimicrob Agents Chemother* 2001;45(11):2977-86.
11. Barcia-Macay M, Seral C, Mingeot-Leclercq MP, et al. Pharmacodynamic Evaluation of the Intracellular Activities of Antibiotics against *Staphylococcus aureus* in a Model of THP-1 Macrophages. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50(3):841-51.
12. Vander Auwera P, Matsumoto T, Husson M. Intraphagocytic penetration of antibiotics. *J Antimicrob Chemother* 1988;22(2):185-92.
13. Gumbo T, Louie A, Deziel MR, et al. Concentration-Dependent Mycobacterium tuberculosis Killing and Prevention of Resistance by Rifampin. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51(11):3781-8.
14. Von Eiff C. *Staphylococcus aureus* small colony variants: a challenge to microbiologists and clinicians. *Int J Antimicrob Agents* 2008;31(6):507-10.
15. Bliziotis IA, Ntziora F, Lawrence KR, et al. Rifampin as adjuvant treatment of Gram-positive bacterial infections: a systematic review of comparative clinical trials. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007;26(12):849-56.