

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA PIELONEFRITIS INFANTIL

JORGE OLARTE, QBP.*

ETIOLOGIA

COMO YA se ha dicho, la pielonefritis es un proceso infeccioso, hasta donde se sabe, de origen bacteriano. La gran mayoría de los gérmenes que intervienen en ella provienen de la flora normal de las mucosas del intestino grueso y de las vías respiratorias superiores.

Los agentes que se encuentran con más frecuencia en la pielonefritis del niño, tanto aguda como crónica, pertenecen al llamado grupo coliforme (del 40 al 60% del total de los casos), del cual la *Escherichia coli* es el germen más común, junto con los Paracolon y otros bacilos coliformes mal definidos.

Siguen en importancia las infecciones mixtas, es decir, aquéllas en las que se encuentra más de una bacteria. Una combinación frecuente es la de *Escherichia coli* con *Staphylococcus*, *Streptococcus* o *Proteus*, pudiendo participar, además, cualquiera de los gérmenes que se mencionan más adelante. Es importante recordar que las infecciones mixtas se presentan en particular cuando hay lesiones obstructivas, en la pielonefritis crónica, y en los procesos secundarios a exploraciones urológicas e intervenciones quirúrgicas¹.

Además de los coliformes, suelen dar origen a la pielonefritis las siguientes bacterias: *Staphylococcus aureus* (coagulasa positivo), *Streptococcus* (generalmente algunos de los tipos de enterococo), *Aerobacter aerogenes* (Klebsiella), *Proteus* (siendo el *mirabilis* el más común) y *Pseudomonas*¹.

Las infecciones del riñón pueden presentarse también como complicación de procesos septicémicos, con localización del germen en el tejido renal, tal como sucede en las salmonelosis², brucelosis³, estafilococcias, etc., y desde luego en la tuberculosis¹.

* Jefe del Laboratorio de Bacteriología Intestinal del Hospital Infantil de México.

En cierto número de casos, aun con los mejores métodos bacteriológicos, no se encuentra el germen causal, lo que puede deberse, entre otras razones, a la posible intervención de agentes todavía no reconocidos entre los que quizás pudieran tener papel algunos de los virus.

El diagnóstico etiológico de la pielonefritis se lleva a cabo por medio del urocultivo. El procedimiento, sencillo en sí, ya que la mayoría de los gérmenes que hemos mencionado crecen con facilidad en los medios de cultivo ordinarios, requiere no obstante, precauciones especiales en la recolección y manejo de las muestras y en la selección de los métodos bacteriológicos; pero sobre todo, en la interpretación de los resultados. El mayor obstáculo consiste en que las mismas bacterias señaladas como responsables de estos procesos, pueden ser habitantes normales de los genitales externos, y aun de la uretra anterior, tanto en el hombre como en la mujer. Vale la pena recordar como ejemplo la frecuencia con que encontramos a los *Proteus* como contaminadores en los urocultivos, en especial en los niños menores de dos años.

De acuerdo con lo anterior, es imposible evitar la introducción en los cultivos de gérmenes que nada tienen que ver con el proceso patológico, cualquiera que sea el procedimiento que se siga en la recolección de la orina. Este obstáculo se salva en parte con el uso de los métodos cuantitativos mencionados en el capítulo de diagnóstico, de este mismo symposium, cuya interpretación es convencional y arbitraria pero de aparente utilidad en la práctica^{1, 4}. Resalta la necesidad de mejorar los métodos bacteriológicos del urocultivo, a fin de tener mayor precisión en el diagnóstico, tratando de establecer las diferencias que posiblemente existan entre los gérmenes de la flora normal y las bacterias propiamente patógenas para las vías urinarias.

PATOGENIA

Ignoramos en buena parte los caminos que siguen las bacterias para llegar al riñón, pero sobre todo, los factores, tanto del huésped como de la bacteria, que determinan la implantación del germen en el tejido renal y el desarrollo del proceso patológico.

Se han señalado tres vías principales de invasión: la hemática, la linfática y la ascendente.

Vía hemática. Esta vía parece evidente cuando la infección del riñón se presenta en el curso de procesos generalizados, como en las septicemias por *Staphylococcus*, en las salmonelosis y en la tuberculosis; sin embargo, no es ésta la etiología más frecuente que encontramos en la pielonefritis.

Sabemos que pueden ocurrir bacteremias inaparentes, de corta duración, o con pocas manifestaciones clínicas. Es posible que estos procesos contribuyan a la infección renal, aunque en la práctica resulta difícil su demostración. Por otro

lado, ha sido posible reproducir experimentalmente, tanto el cuadro clínico, como la imagen patológica de la pielonefritis, por medio de la inoculación intravenosa de cultivos de *Escherichia coli* y de *Staphylococcus*, en conejos y ratas sometidos a ciertos artificios¹.

Vía linfática. Dado que existen comunicaciones linfáticas entre los diferentes órganos situados en la región pélvica y el riñón, teóricamente los gérmenes podrían seguir este camino, sin embargo, no ha sido posible demostrar esta vía, ni experimentalmente, ni por observación clínica en la enfermedad natural^{2, 4}. No obstante, algunos estudios recientes han vuelto a despertar el interés por este mecanismo en combinación con la vía hemática⁵.

Vía ascendente. Aquí tenemos que distinguir dos situaciones: el ascenso de los gérmenes por la luz de los ureteres, y la invasión progresiva de los mismos por la pared del uréter acompañada de manifestaciones inflamatorias en todo su trayecto.

En el primer caso es fácil entender el mecanismo ascendente cuando existen anomalías de las vías urinarias bajas, principalmente lesiones de carácter obstructivo, estasis, reflejo véscico-uretral de la orina, etc. En ausencia de dichas anomalías no es posible dar una explicación satisfactoria a esta vía.

En el segundo caso, nos referimos a los estudios de Talbot⁶, quien ha observado fenómenos inflamatorios a lo largo de la pared del uréter, en enfermos con pielonefritis, lo que sugiere la posibilidad de la propagación de la infección al través del tejido subepitelial, el que forma una estructura continua desde la vejiga, ureteres y pelvis renal, hasta llegar al propio tejido intersticial del riñón. A medida que la infección iría progresando, y como consecuencia misma de los fenómenos inflamatorios, se producirían cambios en la fisiología del uréter, estasis entre otros, los que a su vez contribuirían sucesivamente al proceso invasor. La vía ascendente ha quedado también demostrada en numerosos casos de infecciones de las vías urinarias superiores consecutivas a manipulaciones de orden urológico, como instrumentaciones, cateterismos, etc.^{1, 8}, aunque aquí podría intervenir también la vía hemática.

Cualquiera que sea la vía de acceso de los gérmenes al riñón, es indudable que algunas lesiones o anomalías, además de otros factores no bien conocidos todavía, existentes previamente en el propio riñón, predisponen o favorecen la infección del tejido renal.

REFERENCIAS

1. Colby, Fletcher H.: *Pyelonephritis*. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1959.
2. De la Torre, J. A., Villalpando, E., Esparza, H., y Olarte, J.: *Unilateral Renal Vein Thrombosis in an Infant with Sepsis Due to Salmonella choleraesuis. Nephrectomy with Recovery*. J. of Pediatrics, 52: 206, 1958.

3. Ruiz-Castañeda, M.: *Brucellosis*. 2a. Edición. La prensa Médica Mexicana, México, D. F., 1954.
4. Kleeman, C. R., Hewitt, W. L., y Guze, L. B.: *Pyelonephritis*. *Medicine*, 39: 3, 1960.
5. Mancera, R.: *El Síndrome Enterorrenal. Aspectos Bacteriológicos e Inmunológicos*. Tesis, México, D. F., 1956.
6. Talbot, H. S.: *Role of Ureter in Pathogenesis of Ascending Pyelonephritis*. *J. A. M. A.*, 168: 1595, 1958.
7. Orskov, O.: *Nosocomial Infections with Klebsiella in Lesions of the Urinary Tract*. II. *Acta Path. et Microbiol. Scand.*, 35: 194, 1954.
8. Edebo, L., y Laurell, G.: *Hospital Infection of the Urinary Tract with Proteus. A Clinical-Bacteriologic Study with Special Reference to Modes of Infection*. *Acta Pathol. et Microbiol. Scand.*, 43: 93, 1958.