

Pielonefritis enfisematosa en trasplante renal reciente: a propósito de 2 casos

Leónidas Cruzado, Alba Santos

Sección de Nefrología. Hospital General Universitario de Elche. Elche

NefroPlus 2021;13(1):86-89

© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

RESUMEN

Se presentan 2 casos de pielonefritis enfisematosa en injerto renal por bacilos gramnegativos BLEE (betalactamasas de espectro extendido) positivos en trasplante renal reciente. En el primer caso, el inicio se asoció a cetoacidosis diabética, que se complicó, además, con una infección por citomegalovirus y microangiopatía trombótica. En el segundo caso, el paciente presentó un deterioro brusco de la función renal en la fase resolutive de la infección que se atribuyó a un posible rechazo celular por la mejoría tras bolo de esteroides. En ambos casos se pudo preservar el injerto renal a pesar del mal pronóstico descrito en la bibliografía, posiblemente debido al diagnóstico y al tratamiento instaurado precozmente. Asimismo, hubo múltiples complicaciones asociadas a la infección y la modificación del tratamiento, por lo que el manejo de esta patología es un reto clínico.

Palabras clave: Trasplante renal. Pielonefritis enfisematosa. Inmunosupresión. *Enterobacter cloacae*. *Klebsiella pneumoniae*

INTRODUCCIÓN

La pielonefritis enfisematosa (PNE) es una infección necrosante grave caracterizada por la presencia de gas en el parénquima renal, sistema colector y estructuras adyacentes, la cual puede afectar a riñones originales o injertos renales.

Es una infección poco frecuente y la presentación clínica es la de una pielonefritis grave, que rápidamente puede progresar a sepsis y fallo multiorgánico, y que puede precisar en algunas ocasiones tratamiento quirúrgico con nefrectomía.

Se presenta el caso de 2 pacientes con PNE en trasplante renal reciente que fueron tratados de forma conservadora con buena evolución.

CASO CLÍNICO 1

Varón de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y anticoagulado por prótesis mitral y fibrilación auricular. Enfermedad renal crónica secundaria a neofrangioesclerosis. Se realizó trasplante anticipado, mediante

inducción con timoglobulina. Cursó con buena evolución y se consiguió una función basal del injerto con una concentración de creatinina de 1,5 mg/dl. Acudió a Urgencias tras 2 meses del trasplante por fiebre, con inicio de cetoacidosis diabética, fallo renal agudo oligúrico, hipotensión y pancitopenia.

Se realizó ecografía abdominal y se completó con tomografía computarizada (TC), en la cual se describen numerosas burbujas de gas en el parénquima renal (principalmente en el polo inferior, que se encontraba desestructurado), espacio perirrenal y sistema excretor hasta la vejiga. No había colecciones líquidas perirrenales (fig. 1).

A causa de la sepsis grave de origen renal, se inició tratamiento antibiótico con meropenem, amikacina y vancomicina. Posteriormente, se suspendió el micofenolato por leucopenia progresiva a pesar de dosis de filgrastim.

Tras aislamiento bacteriológico en sangre y orina de *Enterobacter cloacae*, se desescaló el tratamiento antibiótico a meropenem. Se descartó endocarditis infecciosa de válvula protésica mediante ecocardiograma.

Ante la mejoría clínica progresiva y la ausencia de empeoramiento radiológico a las 48 horas, se decidió continuar con un tratamiento antibiótico conservador. Durante su evolución presentó cuadro compatible con microangiopatía trombótica (MAT) secundaria. Se detectó viremia por citomegalovirus, por lo que se reinició tratamiento con valganciclovir y se consiguió normalización progresiva de los datos de hemólisis y de plaquetas.

Correspondencia: Leónidas Cruzado

Sección de Nefrología.

Hospital General Universitario de Elche.

Camí d'Almassara, s/n, 03203 Elche, Alicante.

leocruzadov@gmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.



Figura 1. TC abdominal sin contraste en la que se puede observar destrucción parcial del parénquima, que es sustituido por imagen de densidad aire.

La evolución fue buena desde el punto de vista infeccioso y radiológico, y se completó un total de 21 días de tratamiento antibiótico. Si bien el cuadro se complicó con episodio de MAT secundaria, no consideramos la PNE como causa ya que, en el momento de su aparición, el paciente presentaba mejoría desde el punto de vista infeccioso. A su vez, el cuadro de MAT coincidió con viremia para CMV y esta se resolvió tras instauración de tratamiento para aquel. A pesar de la gravedad del cuadro, gracias a la instauración de tratamiento antibiótico precoz, al alta la función del injerto se recuperó por completo hasta su valor basal, sin llegar a precisar tratamiento quirúrgico.

CASO CLÍNICO 2

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus insulino dependiente y anticoagulación con acenocumarol. Enfermedad renal crónica terminal secundaria a enfermedad renal diabética. Preciso hemodiálisis hasta trasplante renal y recibió inducción con basiliximab. Tuvo una buena recuperación de la función renal hasta alcanzar una concentración de creatinina de 1,8 mg/dl, con cuadro de retención aguda de orina, por lo que fue dado de alta con sonda vesical. El urocultivo al alta fue negativo.

A los 45 días del trasplante acudió a Urgencias por fiebre, descompensación glucémica, fallo renal agudo no oligúrico, hipotensión, leucopenia y plaquetopenia. Se realizó TC, en la cual se describió leve hidronefrosis y presencia de burbujas de aire en el parénquima renal (que ocupaba más del 50%), el interior de la vía intrarrenal y la vejiga. El enfisema se extendía y disecaba por planos la pared muscular abdominal (hasta el tórax) y el tejido celular subcutáneo anterior al pubis, que se extendía hasta el escroto (fig. 2).

Se inició tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam y se amplió la cobertura con meropenem, anidulafungina y linezolid por mala evolución clínica inicial. Además, se suspendió el mi-

cofenolato por neutropenia grave. Tras aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* en el urocultivo y el hemocultivo, se desescaló según el antibiograma.

El paciente recuperó progresivamente la diuresis, con mejoría de la función renal y de los parámetros de sepsis. Tras 8 días de tratamiento, presentó rápido deterioro de la función renal asociado a hipertensión arterial. Se solicitaron anticuerpos de antígenos leucocitarios humanos, que fueron negativos. Se desestimó biopsia renal por alta probabilidad de complicaciones por la infección aún activa. Ante sospecha de rechazo celular agudo, se administraron 3 bolos de metilprednisolona y se reinició micofenolato. Con estas medidas, el paciente presentó mejoría de la función renal, sin empeoramiento de la infección. Tras 21 días de tratamiento antibiótico, fue dado de alta con concentración de creatinina de 2 mg/dl, con el mantenimiento de la triple terapia inmunosupresora.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La PNE es una infección grave que puede tener una mortalidad del 40-50%, incluso, asociada a la extensión de tejido necrótico¹⁻³. Puede presentarse con síntomas poco específicos, como fiebre, disuria, hematuria y dolor abdominal seguido por rápido deterioro clínico hasta el shock séptico⁴.



Figura 2. TC abdominal con contraste en la que se puede apreciar la presencia de burbujas de aire en el parénquima renal, en el interior de la vía intrarrenal y en la vejiga. El enfisema se extiende hacia la pared muscular abdominal y el tejido celular subcutáneo anterior al pubis.

A pesar del tratamiento precoz, puede llevar frecuentemente a pérdida del injerto en trasplantados renales o muerte. En los casos comunicados, el tiempo de presentación es muy variable, entre 2 semanas y 15 años^{1,4}.

Es más frecuente en mujeres, aunque en injertos renales se ha descrito mayor incidencia en varones³. Se han descrito múltiples factores asociados a su patogénesis, como diabetes mellitus mal controlada⁵, inmunosupresión, obstrucción de la vía urinaria o compromiso vascular. Se ha comunicado PNE tras una trombosis, asociada a rechazo humoral agudo en un trasplante precoz⁶.

La incidencia comunicada en injertos renales es baja^{2,3,7}. En la mayor parte de los pacientes, la infección se desencadena a partir de una infección urinaria. Sin embargo, en el caso de injertos no funcionantes, dada la existencia de anuria y la ausencia de inmunosupresión activa, se sugiere que la vía de diseminación es hematogena⁸.

Los agentes patógenos más frecuentemente asociados son bacterias gramnegativas productoras de gas, como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* o *Proteus mirabilis*⁹, aunque en ocasiones se han notificado otros gérmenes, como hongos⁷, y en injertos no funcionantes se han aislado anaerobios y cocos grampositivos¹⁰.

Dado que el grado de destrucción del parénquima renal tiene implicaciones pronósticas y de tratamiento, la TC es actualmente el método de referencia^{2,3}. Según los hallazgos, la clasificación propuesta por Huang y Tseng² fue la más usada hasta que el grupo de Al-Geizawa (2010) propuso una clasificación diferente para injertos renales³. Estos autores concluyeron que la evolución en los trasplantados puede ser independiente de la extensión al diagnóstico ya que la ausencia de fascia de Gerota implica mayor facilidad para la diseminación.

No existe consenso para el tratamiento de la PNE en el injerto renal. Se han publicado algunos algoritmos con recomendaciones para el tratamiento¹⁰. Al-Geizawa clasifica las PNE en función de criterios clínicos y radiológicos³ y recomienda desde tratamiento antibiótico solo hasta nefrectomía urgente^{2,3}. Se

debe tener en cuenta la preservación del injerto frente a una evolución potencialmente mortal^{2,9}.

Exponemos la evolución de 2 casos de PNE en trasplante renal reciente, resueltos con tratamiento conservador con antibióticos sin precisar drenaje percutáneo o nefrectomía. Un factor clave para la buena evolución fue el diagnóstico precoz. Hay que tener en cuenta que la desestructuración del parénquima renal por el proceso infeccioso, así como la retirada de inmunosupresión en contexto de la infección grave, pueden desencadenar un episodio de rechazo agudo, como ha ocurrido en el caso 2, que puede complicar aún más la evolución.

Se han descrito en la bibliografía infecciones virales que pueden desencadenar MAT. Se sugiere que esta relación es por el trofismo endotelial del virus, que causa adhesión plaquetaria y trombosis microvascular¹¹. Hay muy pocos casos publicados de MAT por citomegalovirus posterior a trasplante renal¹², como se sugiere que ocurrió en el caso 1, y, aunque en algunos casos fue necesario el uso de recambios plasmáticos¹¹, en nuestro caso mejoró con el reinicio de valganciclovir previamente suspendido y negativización de la carga viral.

En conclusión, la facilidad de diseminación de la infección en pacientes trasplantados renales, así como la aparición de factores agravantes del cuadro, como el rechazo agudo o la MAT, hacen necesario un seguimiento estrecho clínico y radiológico, que garantice la correcta identificación de aquellos y el tratamiento precoz. Por tanto, si bien la PNE es una infección grave que en pacientes trasplantados conlleva en numerosas ocasiones la pérdida del injerto, la evolución con tratamiento antibiótico puede ser satisfactoria y conseguir la recuperación de la función renal, sin necesidad de transplantectomía.

Financiación y conflicto de intereses

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, del sector comercial o de entidades sin ánimo de lucro.

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización del trabajo ni tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tsu JH, Chan CK, Chu RW, Law IC, Kong CK, Liu PL, et al. Emphysematous pyelonephritis: an 8-year retrospective review across four acute hospitals. *Asian J Surg*. 2013;36:121-5.
2. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: Clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med*. 2000;160:797-805.
3. Al-Geizawa SM, Farney AC, Rogers J, Assimos D, Requarth J.A, Doares W, et al. Renal allograft failure due to emphysematous pyelonephritis: Successful non-operative management and proposed new classification scheme based on literature review. *Transpl Infect Dis*. 2010;12:543-50.
4. Alexander S, Varughese S, David VG, Kodgire SV, Mukha RP, Kekre NS, et al. Extensive emphysematous pyelonephritis in a renal allograft treated conservatively: Case report and review of the literature. *Transpl Infect Dis*. 2012;14:E150-5.
5. Vollans S, Sehjal R, James A, Rogawski F, Rogawski K. Emphysematous pyelonephritis in type II diabetes: A case report of an undiagnosed ureteric colic. *Cases Journal*. 2008;1:192.
6. Takahashi K, Malinzak L, Safwan M, Kim D, Patel A, Denny J. Emphysematous pyelonephritis in renal allograft related to antibody mediated rejection: A case report and literature review. *Transpl Infect Dis*. 2019;21:e13026.

7. Cases-Corona C, Gonzalez-Lopez A, Martin-Segarra O, Moreno de la Higuera MA, Lucena R, Fernandez-Juarez G. Fulminant Emphysematous Pyelonephritis by *Candida glabrata* in a Kidney Allograft. *Nephron*. 2020;144:304-9.
8. Kangjam SM, Irom KS, Khumallambam IS, Sinam RS. Role of conservative management in emphysematous pyelonephritis - a retrospective study. *J Clin Diagn Res*. 2015;9:PC09-11.
9. Crouter AJ, Abraham MK, Wilkerson RG. Emphysematous pyelonephritis in a renal allograft. *Am J Emerg Med*. 2017;35:520.e1-520.e2.
10. Bansal RK, Lambe S, Kapoor A. Emphysematous pyelonephritis in failed renal allograft: Case report and review of literature. *Urol Ann*. 2016;8:111-3.
11. Java A, Edwards A, Rossi A, Pandey R, Gaut J, De los Santos R, et al. Cytomegalovirus-induced thrombotic microangiopathy after renal transplant successfully treated with eculizumab: Case report and review of the literature. *Transpl Int*. 2015;28:1121-5.
12. De Keyzer K, Van Laecke S, Peeters P, Vanholder R. De novo thrombotic microangiopathy induced by cytomegalovirus infection leading to renal allograft loss. *Am J Nephrol*. 2010;32:491-6.