



11227  
44  
Ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

División de Estudios Superiores  
Instituto Mexicano del Seguro Social  
Hospital de Especialidades  
Centro Médico Nacional Siglo XXI

**ABSCEOS PERIRRENALES**

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título en la especialidad de

**MEDICINA INTERNA**

presenta

**DRA. MA. GABRIELA HERNANDEZ LOPEZ**



**IMSS**

**México, D. F.**

**Abril 1992**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

| Pagina. | TEMA                        |
|---------|-----------------------------|
| 1       | I. DEFINICION               |
| 2       | II. ANTECEDENTES HISTORICOS |
| 3       | III ANATOMIA                |
| 6       | IV. EPIDEMIOLOGIA           |
| 7       | V. FACTORES PREDISPONENTES  |
| 9       | VI. ETIOLOGIA               |
| 11      | VII. FISIOPATOLOGIA         |
| 12      | VIII. CUADRO CLINICO        |
| 15      | IX. EXPLORACION FISICA      |
| 17      | X. DIAGNOSTICO              |
| 18      | A. EXAMENES DE LABORATORIO  |
| 19      | B. ESTUDIOS DE GABINETE     |
| 25      | XI. TRATAMIENTO             |
| 27      | XII. MORTALIDAD             |
| 28      | PRESENTACION DE CASUISTICA  |
|         | OBJETIVO                    |
|         | MATERIAL Y METODOS          |
| 29      | RESULTADOS                  |
| 40      | DISCUSION                   |
| 43      | BIBLIOGRAFIA                |

## I. DEFINICION

El absceso perirrenal se define como la presencia de material purulento en los tejidos que rodean al riñon, generalmente en el espacio que encierra la aponeurosis de Gerota. (1,2)

La perinefritis o paranefritis puede ser definida como una inflamación alrededor o adyacente al riñon respectivamente. Si la infección se localiza como una colección de pus en la grasa perinefritica (entre la cápsula del riñon y la fascia perinefritica) se utiliza el término de absceso perinefritico o perirrenal . (3,4,5,6)

## II. ANTECEDENTES HISTORICOS

El absceso perirrenal se conoce desde hace tiempo como una grave complicación de infecciones de vías urinarias y sistémicas. El primer tratamiento con buenos resultados de un posible absceso perirrenal tuvo lugar en 1474, cuando a un prisionero, del rey francés Luis XI, llamado Franco-Archer de Meudon, se le ofreció la libertad si permitía que el cirujano real, Germain Colot, abriera un absceso que tenía en el flanco y que estaba drenando. (1,5,6)

Durante los siguientes 300 años, aparentemente no se realizó cirugía a nivel renal. (1,7,8)

En el decenio de 1750, los médicos ya habían descubierto que los abscesos perirrenales eran de origen renal y conocían su relación con la litiasis renal. En 1757 Hevin mostró en una cirugía la relación del absceso perirrenal con la presencia de enfermedad litiasica renal. (1,8,9)

Los estudios con mayor número de casos de pacientes con absceso perirrenal han sido realizados por Cambell en 1930 quien reportó 83 casos, posteriormente Atcheson en 1941 analizó 117 pacientes portadores de esta patología. Veintiseis años después, en 1967 se reportan 71 casos por Salvatierra y colaboradores quienes trataron a éste número de pacientes en el Hospital de Los Angeles en un periodo de 12 años y quienes concluyen que el tratamiento debe ser combinado con antibióticos y drenaje quirúrgico, incluyendo nefrectomía. (8)

### III. ANATOMIA

Son dos órganos voluminosos y de color pardo que tienen las siguientes dimensiones: 10 cm de longitud, 5 cm de ancho y 2.5 cm de grosor, pesar 120 g., se les describe polos superior e inferior, cara anterior y posterior, borde externo convexo y borde interno que presenta una concavidad, el hilio. Se encuentran situados en los canales paravertebrales sobre el músculo psoas, se extienden desde la duodécima vertebra dorsal hasta la tercera lumbar. El riñon derecho tiene situación más baja por el volumen del higado, el higado cubre las zonas que guardan relación con el higado y con el yeyuno, y falta en las áreas de contacto con la glándula suprarrenal, el duodeno y el colon. En el riñon izquierdo, las áreas gástrica, esplénica y yeyunal estan cubiertas de peritoneo, y desprovistas del mismo las zonas suprarrenal, pancreática y cólica. El diafragma se encuentra hacia arriba y hacia abajo de adentro afuera los músculos psoas, cuadrado lumbar y transverso del abdomen también guarda relación con el duodécimo nervio intercostal, los nervios abdominogenitales mayor y menor, los senos costodiafragmáticos, los arcos del psoas, cuadrado lumbar y transverso, la undécima y duodécima costilla hacia la izquierda y la duodécima a la derecha. El hilio del riñon se abre en un espacio ocupado por grasa, el seno renal, por el que pasan los vasos, nervios y la pelvis del riñon.

Cápsula adiposa y fascia renal. Además de la protección que le brinda su situación profunda en la región lumbar, el riñón está rodeado de la cápsula adiposa, es una formación especializada de la grasa extraperitoneal general, cuyo tejido conjuntivo se condensa sobre la superficie de la viscera, rodeando al riñón en la fascia renal. Por detrás de la fascia renal hay otro acúmulo de grasa, el pelotón pararenal. En el hilio del riñón, la fascia se fusiona con la adventicia de los vasos renales; hacia arriba envuelve a la glándula suprarrenal y emite un tabique delgado que la separa del riñón para continuarse con el tejido conjuntivo subdiafragmático; hacia abajo se fusiona con el tejido conjuntivo extraperitoneal general, el cual es más débil donde envuelve al uréter junto con el riñón.

La localización anatómica del riñón define la extensión de abscesos nacidos en el riñón. (B.)

Este órgano está limitado dentro de una cápsula delgada de tejido conectivo y rodeada por una capa de grasa junto con las glándulas suprarrenales. La grasa está incluida en la aponeurosis de Gerota la cual se fusiona con el diafragma continuándose por abajo con la grasa pélvica, el espacio está limitado a los lados por la unión de la aponeurosis de Gerota con la aponeurosis transversal, y por detrás con la aponeurosis que cubre al psoas, hacia adelante la aponeurosis de Gerota cruza la línea media y es

anterior de los grandes vasos continuandose con la del lado contralateral. Todos estos son los planos que rigen las direcciones en las cuales se puede extender la infeccion e influyen en las manifestaciones clinicas del padecimiento. (1,3,8)



#### IV. EPIDEMIOLOGIA

La frecuencia de absceso perirrenal en 1930 fue de 0.1 % de todos los pacientes en un hospital general y del 0.2% de todos los casos urológicos (4,9,10)

Una disminución en la prevalencia de 0.04% de todas las admisiones se encontró en la experiencia del Hospital Hopkins entre 1940 y 1950. (10,11)

En el estudio reportado por Thorley en 1974, de los 52 pacientes estudiados durante el periodo comprendido entre 1957 a 1972, el 56% eran mujeres, con predominio en la raza blanca en el 54%, y con predominio de presentación en el riñon derecho. Con dichas observaciones encontro que la frecuencia de absceso perirrenal se encontraba en incremento ya que en la década de 1950 a 1960 se presentaron 0.9 casos por año por 10 000 admisiones, posteriormente en 1960-1970 1 caso por año por 10000 admisiones y entre 1970y 1974 la frecuencia se incrementó a 1.3 casos por año .

Actualmente corresponde a un 0.01 a 0.048% de los ingresos a los hospitales de Estados Unidos. (9)

En la mayoría de los estudios publicados, encontramos que hay un predominio de absceso perirrenal en el sexo femenino con relacion 3/1, así mismo aunque el factor racial no es determinante se ha encontrado con mayor frecuencia en la raza blanca, predominando en la tercera y cuarta decada de la vida.

## V. FACTORES PREDISPONENTES

Dos grupos de pacientes pueden estar afectados comunmente por perinefritis. Pacientes caquéticos o debilitados severamente y aquellos que sufren enfermedad generalizada que estan postrados que tienen una infección hematogena en el espacio perinefrítico, solo o como una de las múltiples manifestaciones de la septicemia.

Atcheson reporto más de un 25% de los 117 pacientes eran portadores de enfermedad sistémica. (2,3,9)

Numerosos casos de perinefritis se han reportado en pacientes con tuberculosis sistémica (12,13). El otro grupo de pacientes que pueden ser afectado por perinefritis son los que se encuentran con enfermedades urológicas graves y cuentan en más de la mitad de los casos en las series reportadas. (2,4). En este grupo perinefrítico representa una extensión de enfermedad renal primaria. Causas urológicas frecuentes de perinefritis son tuberculosis, granulomas, sífilis, parasitosis, defectos congénitos, obstrucción del tracto urinario con drenaje insuficiente, hidronefrosis infectada, pionefrosis o cirugías previas. (9,10)

La frecuencia de perinefritis en pacientes diabéticos admitidos durante 20 años en el Hospital de New England fue de 0.02% , en 11 pacientes de las 60 000 admisiones . Sin embargo la frecuencia ha ido en aumento hasta la actualidad

El incremento de la frecuencia de perinefritis en pacientes diabéticos puede estar relacionado patogenéticamente a los siguientes factores: La alta susceptibilidad a las infecciones de los pacientes diabéticos especialmente en los casos con mal control metabólico y la alta frecuencia de infecciones en vías urinarias .(3,9)

## VI. ETIOLOGIA

Semple en 1939 y Atcheson en 1941 observaron que los cultivos de orina positivos y la piuria eran frecuentes en pacientes con abscesos perirrenales, considerando por tal razón que estos abscesos se debían a una diseminación hematogena de infecciones a distancia hasta la corteza renal, seguida de infección al espacio perirrenal, más bien que de una infección directa de dicho espacio sin participación del riñón. Esta teoría ha sido aceptada en general y en la actualidad se considera que la mayor parte de los abscesos perirrenales resultan de diseminación hematogena de bacterias del riñón o infecciones ascendentes de vías urinarias. También se han observado abscesos perirrenales causados por infección de órganos contiguos como cuerpos vertebrales, intestino, páncreas, apéndice, hígado, etc.(8,9)

Cambell señaló que la infección del espacio perirrenal puede producirse por transporte de bacterias a través de vías linfáticas retroperitoneales procedentes de estructuras pelvianas afectadas.(7)

La mayor parte de las infecciones hematogenas son causadas por *Staphylococcus aureus* y dependen de infecciones a distancia provocadas por este microorganismo. (3,8,12,13)

*Mycobacterium tuberculosis* era frecuente en el pasado y se depositaba en el riñón por vía hematogena. Recientemente se ha señalado *Candida albicans* como agente causal de absceso perirrenal

metastásico.(10)

El origen de los gérmenes que en última instancia provocan la diseminación hematógica al riñon suele ser una infección cutanea o dental, aunque también se han señalado la osteomielitis como fuente lejana de infección. Las bacterias inicialmente se depositan en la corteza renal, por la intensidad del riego sanguineo en esta parte del riñon. Entonces se desarrollan focos múltiples de microabscesos que posteriormente establecen coalescencia y forman macroabscesos corticales que pueden romperse en el espacio perirenal.(9,14,15)

## VII. FISIOPATOLOGIA

Más del 75% de los abscesos retroperitoneales son de origen renal y deben distinguirse de los causados por enfermedad intestinal u osteomielitis. (14,16,17)

La anatomía del espacio perirrenal determina en gran proporción el curso de la supuración y las líneas de extensión. El proceso supurativo puede surgir en el riñón y extenderse dentro de la grasa perirrenal y seguir un camino de diseminación por vía hemática y linfática o bien por ruptura directa de la corteza del riñón dentro de la grasa perinefrítica. (1,3,8)

Esta forma de diseminación ha sido clasificada como absceso perinefrítico secundario y en algunos casos los abscesos perirrenales desarrollan en forma inicial una lesión supurativa en el parénquima o pelvis renal. La diseminación hematògena puede ocurrir en la grasa perirrenal por procesos supurativos a distancia. Esta inoculación metastàsica es denominada "absceso perirrenal primario" y se presenta principalmente en niños. Una tercera forma de acceso al espacio es por extensión directa, tal como ocurre en la ruptura del apéndice retrocecal o procesos supurativos del torax. (8,18)

El material purulento puede acumularse en el espacio perirrenal incrementando de tamaño hasta alcanzar grandes dimensiones que se puede extender hacia uno o todas las 5 direcciones del espacio perirrenal. (1,3,8)

## VIII. CUADRO CLINICO

La historia de la enfermedad puede ser muy variada, el principio puede ser rápido o lentamente progresivo. El dolor es el síntoma más común y frecuentemente el primero que aparece, se presenta constante en el ángulo costovertebral de forma característica, sin embargo puede estar localizado exclusivamente en el flanco ipsilateral en el 70% de los casos o bien en abdomen en el 45%, o estar en combinación con sensación de malestar. Este puede ser exacerbado por la hiperextensión del muslo por irritación de músculos lumbares. En ocasiones puede encontrarse contracción muscular del lado afectado. En raras veces el paciente se encuentra sin dolor y no hay irritación a la percusión lumbar. (1,9,17,19)

La fiebre ocurre en el 83% de todos los pacientes que tienen absceso perirrenal, ésta puede ser mayor de 39°C. (1,20,21,22)

Los otros signos y síntomas con dificultad diagnóstica y que merecen más atención por su carácter y severidad. (10,23,24) Distensión abdominal, vómito, tos, hipo, disnea, constipación o diarrea que puede involucrar el apéndice, colon, pleura o pulmones. Malestar general, pérdida de peso, escalofrío y diaforesis pueden ser otras características. (26,27) Regularmente la sintomatología urinaria únicamente se puede encontrar cuando hay lesión inflamatoria en vías urinarias bajas, encontrándose en la tercera parte de los pacientes. (1,26)

En la mayoría de los pacientes la presentación de los síntomas es de por lo menos 2 semanas. (3) Thorley reporta que 50% de los pacientes tienen síntomas alrededor de 2 semanas, y Adachi y Carter así como Truesdale han reportado una duración alrededor de 42 a 55 días respectivamente (3,9,16,18)



## SIGNOS Y SINTOMAS

| <u>SIGNO/SINTOMA</u> | <u>PRESENTACION</u> |
|----------------------|---------------------|
| Dolor en flanco      | 60%                 |
| Dolor abdominal      | 40%                 |
| Fiebre               | 70%                 |
| Nausea y vomito      | 20%                 |
| Perdida de peso      | 15%                 |
| Disuria              | 10%                 |
| Hematuria            | 10%                 |
| Sepsis               | 5%                  |

## IX. EXPLORACION FISICA

El examen físico puede revelar la presencia de una masa visible en la región lumbar en el 69% de los casos o en abdomen (30%), con la presencia de eritema, calor y edema localizado. Otros autores reportan la presencia de masa palpable hasta en un 50 % de los casos, probablemente porque en ellos la invasión de la grasa perirrenal ocurre en forma paulatina y da tiempo a desarrollar una gran colección, ésto obliga a efectuar el diagnóstico diferencial con los tumores verdaderos.

El abdomen puede estar rígido, distendido simulando una lesión intraabdominal, ya que comunmente se acompaña de algunos signos a la exploración física que sugieren irritación peritoneal. (1,3,9,18,26)

La diseminación del gas a partir de un absceso perirrenal con disección de los tejidos a través de vías anatómicas de poca resistencia puede adoptar formas inesperadas. Una forma no rara es la presencia de aumento de volumen, crepitación por gas y dolor en el muslo, síntomas típicos de piomiositis y celulitis. En algunos casos (10%) ésta es la manifestación predominante .

Se ha manifestado en un pequeño porcentaje de pacientes (5%) como alteraciones en el estado de conciencia ya que puede condicionar daño cerebral y presentarse como un cuadro psiquiátrico.

La sepsis se ha presentado hasta en el 20% de los casos, condicionada por la infección a ese nivel y el tiempo de evolución sin un tratamiento oportuno, ésta además puede ser una complicación que lleva a la muerte a los pacientes.

## X. DIAGNOSTICO

Se ha observado en numerosos reportes que el diagnóstico de absceso perirrenal fue evidente al ingresar en el 15 al 25% de los pacientes incluidos en los diversos estudios, y el diagnóstico correcto solo se estableció al efectuar la necropsia en 25 a 35% de los casos o bien durante la laparatomía exploradora en un 30 a 40%. (9,10)

Así mismo se ha reportado por Thorley que el diagnóstico correcto de absceso perirrenal se estableció en un promedio de 12 días después de ingresar a un servicio médico y en 2 días posterior al ingreso en un servicio quirúrgico, con variaciones importantes en cuanto a la mortalidad. (9)

Para el diagnóstico es muy importante tomar en cuenta la evolución del padecimiento, los antecedentes de enfermedades sistémicas principalmente la diabetes mellitus, e infecciones o patología a nivel de vías urinarias previas, los datos relevantes a la exploración física y los exámenes de laboratorio y gabinete para apoyo diagnóstico, en un 30% de los casos se puede presentar en forma típica sin embargo puede adoptar múltiples cuadros clínicos, por lo que se ha considerado una de las patologías de diagnóstico difícil.

## A. EXAMENES DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio de rutina no son específicos. La velocidad de sedimentación puede estar invariablemente elevada, encontrando en una tercera parte de los pacientes una eritrosedimentación mayor de 100 mm por hora. La fórmula blanca generalmente está aumentada en aproximadamente el 90% de los pacientes reportándose mayor de 20 000 leucocitos por milímetro. Cerca de 25 % de los pacientes tienen anemia con Hb menor de 10 g/dl y aproximadamente el 25% tienen elevación de nitrógeno ureico mayor de 40 mg/dl. (3,8,9,10)

Los microorganismos aislados de abscesos perirrenales comúnmente son gramnegativos principalmente *Proteus* y *Escherichia coli*, los cuales se encuentran en más del 50% de los casos. (3,5) De los abscesos cultivados el 14% reporta *Staph aureus* y otro 13% muestra más de un organismo. Los hemocultivos son positivos en un 10 a 40% de los casos y el urocultivo en un 50 a 80%. Los patógenos aislados de cultivos de absceso no guardan correlación con aquellos aislados de la orina, observando discrepancia algunos autores en un 30%. (8,10,22)

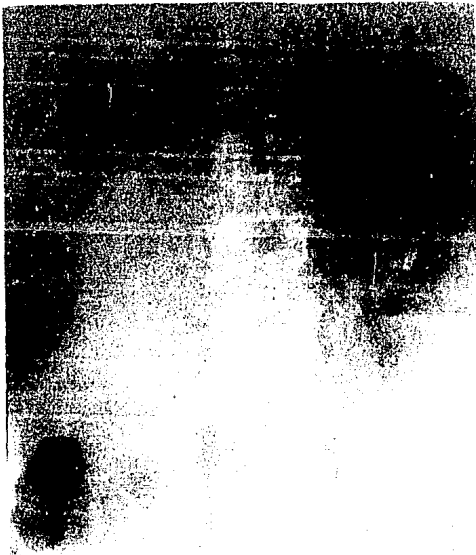
## B. ESTUDIOS DE GABINETE

Placa posteroanterior de Torax. El valor de la Rx de torax en la evaluación de un paciente en el que se sospecha absceso perirrenal puede no ser necesaria. Los hallazgos encontrados incluyen elevación diafragmática, derrame pleural, empiema, absceso pulmonar, infiltrado en lóbulos inferiores o atelectasia, y lesión apical particularmente en pacientes con antecedente de absceso tuberculoso. (3,8,28,29)

Placa simple de Abdomen. También puede ser de utilidad. Las anomalías más comunes incluyen escoliosis toracolumbar con la concavidad hacia el lado del absceso, efecto de masa, litiasis renal, pobre visualización o ausencia de la sombra renal, borramiento del psoas, gas en el riñón afectado o área perinefrítica y signo de Mathé's de fijación renal. (8,28,30)

Pielografía intravenosa. La PIV con tomografía pueden mostrar anomalías desde un 80 a 85 %, esas anomalías incluyen pobre visualización o exclusión del riñón, presencia de masas, desplazamiento del riñón, pelvis renal o ureter, cálculos, caliectasias y obstrucción del tracto urinario. (3,9,28)

Gamaografía renal. El gammagrama con radionúclidos galio 67 o indio 111 no han tenido un papel importante para el diagnóstico de absceso perirrenal. Estos estudios requieren de 48 a 72 hrs. antes



PLACA SIMPLE DE ABDOMEN EN DONDE SE OBSERVA LA PRESENCIA DE  
FIG. 1 GAS PERIRRENAL (FLECHA)

de que puedan tener una interpretación adecuada, y los detalles anatómicos no pueden distinguirse de tumor, necrosis tubular aguda, pielonefritis u otra enfermedad del parenquima renal.(31,32)

El galio 67 se introdujo inicialmente como un estudio para buscar neoplasias en 1950. Es así como la imagen con galio ha sido utilizada para el diagnóstico de neoplasias y enfermedades inflamatorias, especialmente del abdomen cuando hay una presentación clínica inespecífica. En el riñón, el gamagrama con galio ha sido utilizado para detectar infección, además para el diagnóstico de neoplasias intrarrenales y localización de infecciones del tracto urinario y para distinguir una necrosis renal aguda y rechazo en el alotransplante renal. Sin embargo el uso del gamagrama con galio en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades renales es controversial.(31,32,33)

El mecanismo del galio en el foco inflamatorio no se ha establecido con certeza. Basados en estudios experimentales se incrementa la concentración de galio por el órgano infectado encontrándose varios mecanismos, 1) incremento de la vascularidad, 2) acumulación de proteínas, 3) marcador de leucocitos y 4) microorganismos.(32,33)



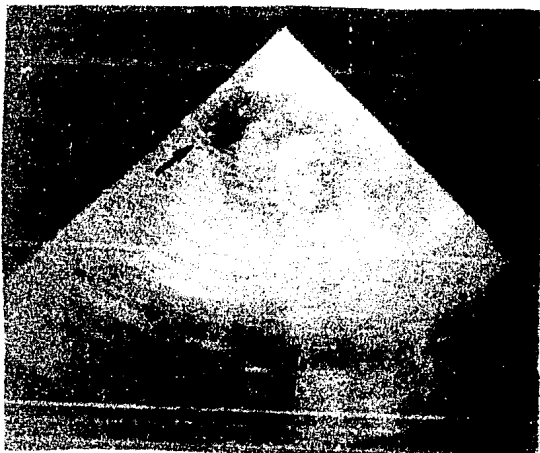


FIGURA 3. ACERCAMIENTO EN DONDE SE OBSERVA  
CLARAMENTE LA PRESENCIA DE GAS PERIRRENAL.

Ultrasonido. Al igual que la PIV y la tomografía, el ultrasonido es un buen método diagnóstico, puede mostrar la sombra de una masa ecolucida, ocasionalmente multiloculada, con ecos internos, que representan material necrotico. Si los abscesos son causados por microorganismos formadores de gas la masa puede ser altamente ecogénica. (9,28,34,35)

Tomografía computada. La tomografía computada es la técnica de elección para el diagnóstico de absceso perirrenal, ya que identifica la lesión y define con precisión la extensión anatómica. Las anormalidades incluyen la presencia de masa o tejido de menor densidad, con reforzamiento posterior a la aplicación del medio de contraste. (3,28,36,37,38)

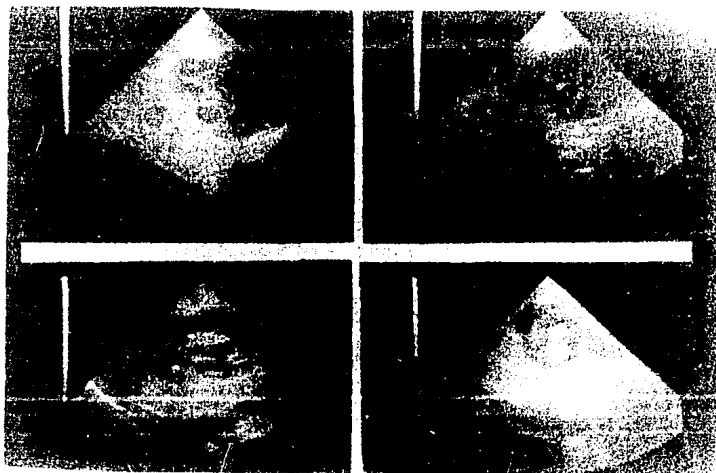


FIGURA 2. ULTRASONIDO RENAL EN DONDE SE OBSERVA  
LA PRESENCIA DE UN ABSCESO PERIRRENAL.

## XI. TRATAMIENTO

El método terapéutico de mayor importancia es el drenaje de absceso para el tratamiento en este tipo de pacientes.

Thorley, en su estudio observó que en personas sometidas a drenaje quirúrgico, el tratamiento con antibiótico no afectó la supervivencia.(9)

Salvatierra señaló resultados similares, todos los pacientes que no se sometieron a drenaje quirúrgico del absceso perirrenal murieron, mientras que solo 14 de los 45 pacientes con tratamiento quirúrgico fallecieron. (8)

Malgieri, en un estudio realizado, señaló una mortalidad de 75% en enfermos tratados únicamente con antibióticos comparado con 10% en los sometidos a tratamiento quirúrgico.(22)

El mejor método para drenaje de los abscesos perirrenales es objeto de controversia.

Más recientemente se ha recomendado el drenaje percutáneo con sonda, guiado por ultrasonido o tomografía computada.(39,40)

Sin embargo ninguno de los estudios describe los criterios para utilizar drenaje percutáneo y drenaje quirúrgico, ni los factores que pudieran contribuir a la recurrencia o persistencia de la infección. (38,39,40)

El tratamiento antibiótico, es un complemento muy importante del drenaje de absceso. Es importante tomar en cuenta el resultado de los cultivos para iniciar un tratamiento con el antibiótico específico. (41)

Como se sabe los gérmenes gramnegativos, principalmente E. coli y Proteus mirabilis son los agentes causales del Absceso perirrenal, aunque a S. aureus corresponde un número importante de estas infecciones.

## XII. MORTALIDAD

A pesar de los grandes adelantos logrados en las técnicas de obtención de imagen renal, terapéutica antibiótica, e intervenciones quirúrgicas, durante los últimos 20 años, la mortalidad global de esta enfermedad sigue siendo mayor de 20 a 50% en algunos estudios, mientras que otros autores reportan una mortalidad nula o de 5% para el tratamiento desde 1960 hasta 1986. (9,)

La mortalidad suele estar relacionada al retardo en el diagnóstico correcto a su debido tiempo, siendo los factores principales que contribuyen a la dificultad diagnóstica y por tanto, a la poca supervivencia de pacientes con abscesos perirrenales, la constelación variable de síntomas que existen cuando se valora el individuo y el curso de la enfermedad.

El pobre pronóstico se ha asociado además a la presencia de patología previa a nivel de vías urinarias como infecciones y obstrucciones. Así mismo la presencia de descontrol metabólico en pacientes portadores de diabetes mellitus y sepsis. Debiéndose de tomar en cuenta los niveles de nitrógeno uréico mayor de 50mg/100 ml, cuenta leucocitaria mayor de 25 000 por mm<sup>3</sup> y un hemocultivo positivo que también empobrecen el pronóstico .

## PRESENTACION DE LA CASUISTICA

### OBJETIVO

Determinar las características, forma de presentación y frecuencia de absceso perirrenal de pacientes admitidos en el Hospital de Especialidades CMN SXXI

### MATERIAL Y METODOS

Se realiza un estudio retrospectivo en el que se incluye a los pacientes que ingresaron al Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional por el servicio de Admisión continua con diagnóstico de Absceso perirrenal en el lapso de 10 años comprendido entre 1981 a 1991 y que recibieron tratamiento en esta unidad. Los datos fueron obtenidos de expedientes y estudios de necropsia realizados durante el tiempo mencionado.

## RESULTADOS

Se identificaron en total de 25 pacientes de los cuales 22 (88%) fueron mujeres y 3 (12%) hombres . Con promedio de edad de 48.64 años, dentro de un rango de 19 a 75 años.

Dentro de los factores predisponentes para la presencia de absceso perirrenal encontrados en los pacientes estudiados la diabetes mellitus estuvo presente en 17 de los 25 pacientes (68%), en segundo lugar la litiasis renal se encontró en 3 de los pacientes estudiados (12%), infección de vías urinarias en 2 (8%), y en un caso la presencia de abscesos gluteos (4%), así mismo 2 (8%) pacientes no tenían ningún antecedente patológico, conociéndose previamente sanos.

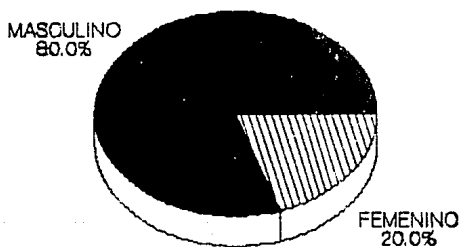
El tiempo de evolución del padecimiento fue muy variable con un promedio de 52 días, refiriéndose desde 3 días hasta 2 años.

El cuadro clínico fue muy variado encontrándose el dolor abdominal en los 25 pacientes (100%), desde un dolor localizado en el 60% de los casos, difuso en 8 pacientes (32%) y manifestado como un cuadro de abdomen agudo en 2 pacientes (8%).

La fiebre se presentó en 17 (68%) pacientes como signo acompañante, observándose temperatura mayor de 38o C. de predominio vespertino.

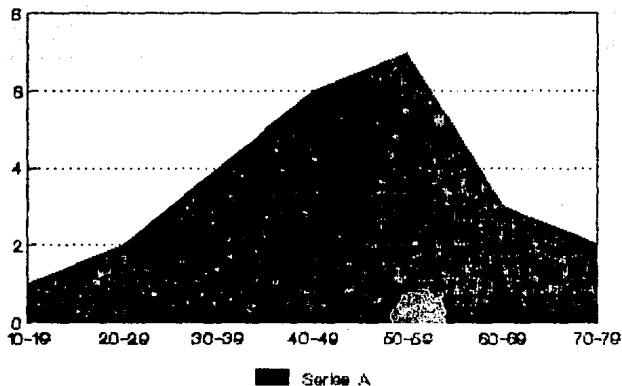


## DISTRIBUCION POR SEXO

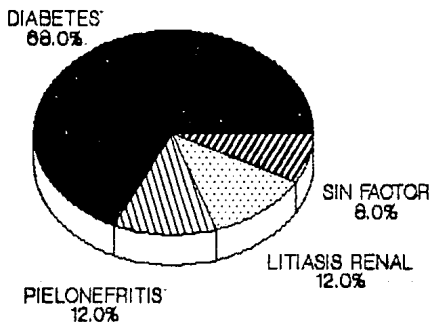


# GRUPOS DE EDAD

## No. Pacientes



# FACTORES PREDISPONENTES



La presencia de masa palpable se encontró con una frecuencia de 44% de los casos, en región lumbar en 6 pacientes y en flanco en los 5 restantes, con localización en riñón derecho en 16 de los casos. Otros de los síntomas acompañantes fueron disuria (28%), náuseas y vómito en el 16% y alteraciones del estado de alerta en 3 pacientes (12%) sin identificar una causa aparente.

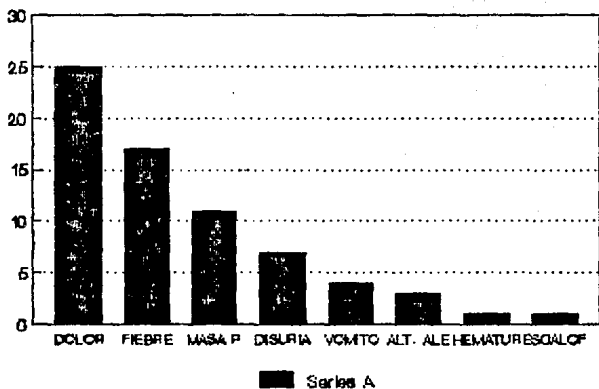
Se realizaron estudios de laboratorio encontrándose en la fórmula blanca, leucocitosis en 18 de los casos, con un promedio de 13,300 leucocitos, reportándose bandemia en 50% de los casos, cuenta leucocitaria normal en 5 pacientes y leucopenia en 2 casos. No se encontraron variaciones en cuanto a las cifras de Hb y Hto. Así mismo se encontró hiperglicemia hasta de 480 mg en 17 pacientes (68%) y en 8 pacientes la glucosa se reportó menor de 200 mg. En 3 pacientes se reportó una elevación de azoados mayor de 2mg de creatinina. Se realizó examen general de orina en 12 de los 25 pacientes con la presencia de leucocituria en 12 pacientes (48%).

Se reportaron 16 cultivos con desarrollo de E. coli en 7 de los casos, S. aureus en 4 pacientes, klebsiella en 3 y S. epidermidis así como proteus en 2 casos respectivamente, y un desarrollo de más de un germen en 2 de los cultivos realizados.

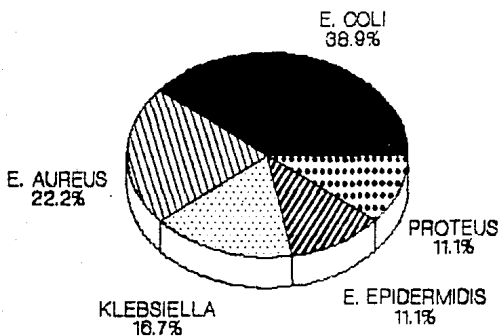
Los principales estudios de gabinete con los que se realizó el diagnóstico fueron:

# CUADRO CLINICO

## No. Pacientes



## GERMENES CAUSALES



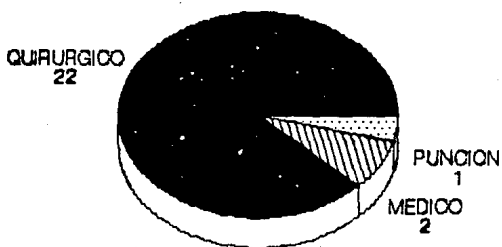
Radiografía simple de abdomen con alteraciones en el 50% de los casos. El US renal que se realizó en todos los pacientes encontrándose datos sugestivos de absceso perirrenal en 18 de los casos (72%), la urografía excretora realizada en 8 casos para corroborar el diagnóstico y la tomografía computada de abdomen que confirmó diagnóstico en 5 de los casos en los que había duda diagnóstica, así mismo con la necesidad de realizar arteriografía renal en 1 paciente para descartar patología neoplásica.

El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo en la mayoría de los pacientes (22 casos combinado con terapéutica antimicrobiana. utilizando doble o triple esquema. Únicamente en 2 pacientes se el tratamiento fue médico y la punción guiada por ultrasonido se realizó en 1 paciente.

El esquema de antibiótico utilizado con mayor frecuencia fue la combinación de cefalosporinas de tercera generación principalmente cefotaxima y ceftazidima más aminoglicosido (amikacina) en 40% de los casos (10 pacientes), el resto con combinación de aminoglicosido con metronidazol, o penicilina cristalina y en 3 pacientes un triple esquema.

En nueve de los 25 pacientes se presentaron complicaciones de las cuales la sepsis se encontró en 3 pacientes (12%), pielonefritis en 2 casos y otras como neumonía, fístula, trombosis venosa y absceso perirrenal recidivante en 1 caso respectivamente.

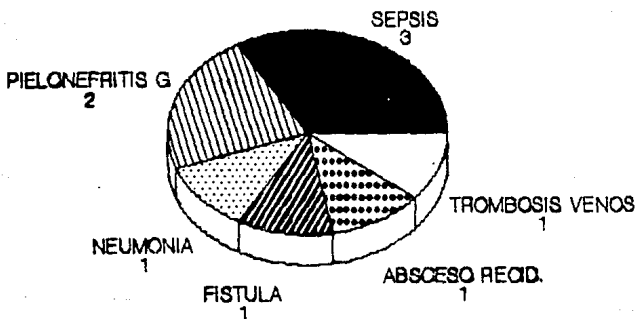
# TRATAMIENTO





La mortalidad fue de 16% de los pacientes como consecuencia de las complicaciones y descontrol metabólico ya que 3 de los pacientes que fallecieron eran diabéticos.

# COMPLICACIONES



## D I S C U S I O N

El absceso perirrenal es una patología con escasa frecuencia, como se ha mencionado en la literatura abarca el 0.05% de las admisiones hospitalarias, sin embargo algunos autores han mencionado en la década de 1970-1980 una frecuencia mayor que llega al 1% en 100 000 admisiones hospitalarias, en nuestro medio aunque no contamos con estadísticas la frecuencia es muy baja llegando al 0.03%, en el presente estudio, se observaron únicamente 25 casos durante los años de 1981 a 1991. Así mismo se encuentra acorde con la literatura mundial en cuanto al predominio en el sexo femenino, encontrando una frecuencia de 80%, y únicamente 20% de los casos fueron hombres, probablemente se encuentre esta incidencia por condiciones hormonales propias de la mujer, sin embargo hasta el momento no se han estudiado estos aspectos, por otro lado el factor predisponente que se encontró en la gran mayoría de los pacientes fue la presencia de diabetes mellitus, de larga evolución coincidiendo con un descontrol metabólico importante observándose glicemias mayores de 250 mg en el 70% de los pacientes estudiados, con datos similares a los reportados previamente en la literatura ( 9, 10)

Llama la atención el tiempo de evolución encontrado en 3 pacientes

hasta de dos años, sin embargo esto sería cuestionable, el promedio fue de 52 días, con un mínimo de 3 días. En la literatura se menciona un promedio de evolución de 30 días (10,11)

El cuadro clínico presentado por los pacientes estudiados, es similar al reportado con predominio del dolor abdominal y la fiebre como síntomas clave y presentándose hasta en el 80% de los casos, esto se encuentra de acuerdo a las características anatómicas o de localización del riñón, así mismo encontramos que el riñón más frecuentemente afectado es el derecho, probablemente intervengan factores como la relación que guarda con el marco cólico e hígado y por su ubicación en relación al riñón contralateral. Es importante mencionar que uno de los signos que se observa con relativa frecuencia es la presencia de masa palpable en abdomen o bien en fosa renal que si bien no es el signo principal en otras series en la nuestra se presentó con una frecuencia de 44%, la importancia que revierte esta situación es su diagnóstico diferencial con patología neoplásica si ésta se presenta asintomática como en 3 de los pacientes estudiados.

A pesar de ser uno de los problemas diagnósticos cuando se manifiesta de forma inusual o hasta cierto punto rara, con los avances en los estudios de diagnóstico es posible hacer el diagnóstico preciso e iniciar un tratamiento oportuno.

El tratamiento debe de ser mixto tanto médico como quirúrgico, tomando en cuenta que la principal etiología es la presencia de gérmenes gram negativos, se debe decidir antibióticos que actúen a ese nivel y en casos especiales o que se cuente con la sensibilidad al microorganismo, utilizar el antibiótico adecuado, en nuestra serie se utilizaron antibióticos como cefalosporinas de tercera generación con aminoglicosidos para ampliar el espectro. El drenaje quirúrgico es el principal punto en el diagnóstico, y en la actualidad continua siendo controversial la realización de drenaje por punción, ya que aún no se han establecido los parametros para llevarse a cabo en lugar de el drenaje quirúrgico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hotchkiss R. Perinephric abscess. Am J Surg 85: 471-85 1953.
- 2.- Atcheson D. Perinephric abscess with review of one-hundred and seventeen cases. J Urol 46: 201 15, 1941.
- 3.- Plevin S, Balodimos M and Bradley R. Perinephric abscess in diabetic patients. J Urol 103: 539-43, 1970.
- 4.- LeComte R. Perinephritis and perirenal absces, J Urol 56:636-43, 1946.
- 5.- Bugbee H. Perinephritis and perinephric abscess. Am J Surg 26: 255-66, 1934.
- 6.- Rolnick H. and Burstein H. Perinephric abscess. J Urol 25:507-12, 1931.
- 7.- Campbell M. Perinephritic abscess. Surg Gynec and Obst. 51: 674, 1930.
- 8.- Salvatierra D, Buckew W and Morrow J. Perinephric abscess: a report of 71 cases. J Urol 98: 296, 1967.
- 9.- Thorley J, Jones S, and Sanford J, Perinephric abscess. Medicine 53: 441, 1974.
- 10.- Edelstein H and McCabe R. Modern Diagnosis and Treatment in 47 cases. Medicine 67:118-130, 1988.
- 11.- Parks R. The radiographic diagnosis of perinephric abscess. J Urol 56: 636, 1946.
- 12.- Nesbit R. and Dick V. Acute staphylococcal infections of kidney. J Urol 43: 623, 1940.
- 13.- Levy A and Schwinger H. Gas-containing perinephric abscess Radiology 60: 720, 1953.
- 14.- Moore C, Gangai M. Renal cortical abscess. J Urol 98: 303, 1967.
- 15.- Sheinfeld J, Erturk E, Spataro R and Cockett A. J Urol 137: 191-94, 1987.

- 16.- Truesdale B, Rous S and Nelson R. Perinephric abscess: a review of 26 cases. J Urol 118: 910, 1977.
- 17.- Timmons J and Perimutter A. Renal abscess: a changing concept J Urol. 115: 299, 1976.
- 18.- Adachi R and Carter R. Perinephric abscess: current concepts in diagnosis and management. Am Surg. 35: 72, 1968.
- 19.- Daviglius G. and Rush B. Retroperitoneal abscess. Arch of Surg 83: 180-86. 1961.
- 20.- Foulds G. Diagnosis of perinephric abscess. J Urol 42: 1-9, 1939.
- 21.- Rusche C and Bacon S. Unusual conditions simulating perinephric abscess. J Urol 32: 19-26, 1932.
- 22.- Malgieri J, Kursh E. and Persky L. The changing clinicopathological pattern of abscesses in or adjacent to the kidney. J Urol 118: 230-232, 1977.
- 23.- Fair W and Higgins M. Renal abscess. J Urol 104: 179, 1970.
- 24.- Hoverman I, Gentry L, Jones D and Guerreiro W. Intrarenal abscess: report of 14 cases. Arch Intern Med 140:914, 1980.
- 25.- Doolittle K and Taylor J. Renal abscess in the differential diagnosis of mass in kidney. J Urol 89: 649, 1963.
- 26.- Halabe J, Malvaez M, Medina E, et al. La variada expresión clínica del absceso perirrenal. Rev Med IMSS, 23: 373-77, 1985
- 27.- Medina E, Halabe J, Lifshitz A. El absceso perirrenal en medicina interna. Bol Col Mex Urol 3: 116-7, 1986.
- 28.- Beer E. Roentgenographic evidence of perinephric abscess. JAMA 90: 1375-6, 1928.
- 29.- Nesbit R. and Keene C. Perinephric abscess and perinephro-bronchial fistula. J Urol 37: 695-705, 1937.
- 30.- Mathé C. Diagnosis and treatment of perinephric abscess :rate fixation, a new roentgenographic dianostic sign. Am J Surg 38: 35, 1937.

- 31.- Hampel N, Class R and Persky L. Value of 67 Gallium scintigraphy in the diagnosis of localized renal and perirenal inflammation. J Urol 124: 311-14, 1980.
- 32.- Hopkins B, Hall R and Mende R. Gallium-67 scintigraphy for the diagnosis and localization of perinephric abscesses. J Urol 115: 126-28, 1976.
- 33.- Patel R, Tanaka T, Mishkin F, Savage A and Das M. Gallium-67 scan: aid to diagnosis and treatment of renal and perirenal infections. 16:225-28, 1980.
- 34.- Mac Erlean D, Owens A. and Hourihane J. Ultrasound guided percutaneous abdominal abscess drainage. Br J Radiol, 54:394-397, 1981.
- 35.- Gerzof S. Percutaneous drainage of renal and perirenal Urol Rad 2 : 171, 1981.
- 36.- Mendez G, Isikoff M and Morillo G. The role of computed tomography in the diagnosis of renal and perirenal abscess. J Urol 122: 582, 1979.
- 37.- Moody T, Mills P, Cochran T and Williams D. Computerized axial tomography in diagnosis of retroperitoneal abscess Urology 16: 536, 1980.
- 38.- Bova J, Potter J, Arevalos E, et al. Renal and perirenal infection: the role of computerized tomography. 133:375-8, 1985
- 39.- Cronan J, Amis E and Dorfman G. Percutaneous drainage of renal abscess. Am J Roentgen 1942: 351, 1964.
- 40.- Brolin R, Noshier J, Leiman S, Lee W and Greco R. Percutaneous catheter versus open surgical drainage in the treatment of abdominal abscesses. Am Sur 50: 102-108, 1984
- 41.- Murphy J and Kohler F. Reevaluation of modern antibacterial agents used for perirenal abscess JAMA 171: 1287, 1959.
- 42.- Fenlon J and Koehler P. Perirenal masses simulating renal tumors. J Urol. 106:448, 1971.
- 43.- Harrow R. Spontaneous urinary extravasation associated with renal colic causing a perinephric abscess. Am J Roentgen 98: 47, 1966.