

# Infecciones Perinefríticas

*Dr. Emmanuel Chavarría Cedeño\**

*Dr. Guido Alvarez Cabezas\*\**

*Dr. Rodrigo Cedeño Gómez\*\*\**

Trabajo original e inédito, presentado ante el Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica, como requisito para la incorporación como Especialista en Urología.

## RESUMEN

Se presentan 7 casos de abscesos perinefríticos tratados y estudiados en el Hospital México del Seguro Social. La mayoría de los casos se encuentran en la cuarta década de la vida y hay ligera predominancia del sexo masculino. La sintomatología principal fue dada por dolor lumbar, contractura muscular, masa y además síntomas generales considerados por varios autores como los síntomas iniciales principales. Se confirma su asociación con otras patologías médicas, principalmente con la diabetes mellitus. Los datos de laboratorio mostraron persistente leucocitosis y el sedimento urinario con pocas alteraciones. No se encontró correlación entre los cultivos de orina y los de los abscesos, aunque en la literatura revisada se correlaciona hasta en un 70%. Así como se describe en la literatura al respecto, hay predominancia de gérmenes Gram negativos, siendo la entrada de la infección al parénquima renal por vía ascendente, descartándose la diseminación hematogena para los Gram negativos.

El tratamiento incluye incisión y drenaje oportuno, previa preparación del paciente con antibióticos de amplio espectro. Se considera que el diag-

nóstico temprano y el tratamiento adecuado, pueden prevenir el severo estado infeccioso y tóxico en que se encuentra el paciente con absceso perinefrítico.

## INFECCIONES PERINEFRITICAS

Perinefritis puede ser definida como inflamación alrededor o en los tejidos adyacentes al riñón, la infección se localiza con colección purulenta en la grasa perinefrítica.

En general el comienzo es insidioso y la sintomatología variable y el bajo grado de reconocimiento de los abscesos perinefríticos continúa siendo un problema diagnóstico mayor (20).

Desde 1892 en que Israel detalló la historia de un paciente con carbunco renal y absceso adyacente al riñón, el tema ha sido objeto de fascinación y controversia entre los urólogos (15-20-22).

Su incidencia es relativamente baja (17). Le Compte, en 1946 señala 0.2% de todos los casos urológicos. Los reportes más grandes sobre el tema han sido hechos por Campbell en 1930 con 83 casos; Atcheson en 1941, con 117 casos y Salvatierra en 1967, con 71 casos (20).

En opinión de dichos autores, la rareza de la lesión radica en la dificultad del diagnóstico temprano.

## ASPECTOS ANATOMICOS

Para poder comprender en forma adecua-

\*Asistente de Urología. Hospital Monseñor Sabarria, Puntarenas.

\*\*Jefe Servicio Urología. Hospital México.

\*\*\*Jefe Clínica Urología. Hospital México,

da el mecanismo de las infecciones peri y para-renales es indispensable el conocimiento anatómico de los diferentes espacios retroperitoneales y su relación con el riñón y otros órganos vecinos.

En el retroperitoneo hay un tejido que se denomina vaina común de los órganos retroperitoneales y que no es más que parte del tejido celular subperitoneal y dicha vaina, al llegar por fuera del borde externo del riñón, se separa en dos hojas, dejando así un espacio que ocupará el riñón y que se denomina logia renal.

Además, el parénquima renal está encerrado por una delgada, fibrosa y extensible membrana que es su cápsula verdadera. Entre las hojas de la vaina retroperitoneal y la cápsula verdadera, se encuentra un espacio que está ocupado por tejido graso, el cual es atravesado por gruesas bandas de tejido conectivo y se forma así la fascia fibrosa renal o también llamada de Gerota; el espacio aludido se llama espacio perinefrítico (10-12-16).

La vaina común de los órganos retroperitoneales forma además otros compartimientos independientes para las cápsulas suprarrenales y para el uréter; este compartimento que es comparado con la vaina de una espada, comunica a su vez con la logia renal, la comunicación entre ambos se realiza con dificultad, pues el orificio que las une no está situado en la parte más declive de la celda renal, sino más arriba frente al hilio renal (12).

El tejido perirrenal no existe en el feto y en el niño es muy rudimentario y se vuelve más nítido alrededor de los 10 años (12-21). Es más abundante en el hombre que en la mujer. Su distribución es constante: poco desarrollada por delante del riñón y crece mucho más hacia atrás formando una capa de hasta 4 cms. (12).

El espacio pararrenal se encuentra por detrás de la celda renal y tiene por delante a la hoja posterior de dicha celda. Hacia arriba se cierra por las adherencias de dicha hoja al diafragma, hacia adentro por su unión con el plano muscular medio y hacia afuera se continúa con el tejido subperitoneal y hacia abajo se confunde con el tejido celular de la fosa ilíaca (10-12-16).

## MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de 7 pacientes con diagnóstico de absceso perinefrítico y tratados en el Hospital México, entre enero de 1970 y junio de 1978. Se estudiaron en base a: edad, sexo, sintomatología, su asociación con otras patologías y aspectos de laboratorio, radiológicos y de tratamiento.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

La edad de los pacientes osciló entre los 13 y los 73 años, con predominancia hacia la cuarta década de la vida, coincidiendo con los reportes de las grandes series (20). Se encontró ligera predominancia del sexo masculino; sin embargo, debido a la poca cantidad de casos no se encontró una verdadera predominancia del sexo masculino, como se ha reportado en otras series importantes.

El lado derecho fue afectado en 5 casos y el izquierdo en sólo dos. No se encontró ninguno bilateral.

El diagnóstico de absceso perinefrítico es difícil; sin embargo, puede usualmente ser hecho por la cuidadosa correlación de la historia clínica, examen físico, hallazgos de laboratorio y hallazgos radiológicos (8-17-20).

El dolor es el síntoma más común y es referido al flanco y área del ángulo costovertebral, pero puede también localizarse hacia las bases pulmonares o hacia las fosas ilíacas y el muslo. Puede haber irritación diafragmática y dolor tipo pleurítico. Debido a que la cantidad de grasa perinefrítica es muy escasa en la cara anterior, y por lo tanto rara vez hay procesos perinefríticos anteriores con cuadros dolorosos en hipocondrio derecho y fosa ilíaca derecha y que pueden confundirse con colecistitis o apendicitis aguda (14-22).

La contractura muscular es el segundo elemento de la sintomatología; el músculo más precozmente afectado es el cuadrado lumbar y como consecuencia aparece una escoliosis prominente. La palpación puede poner de manifiesto un tumor muy bien delimitado, remitente y doloroso, pero si ha sobrepasado la fascia de Gerota, los contornos se vuelven imprecisos. Puede encontrarse además, signos locales en región lumbar que se caracterizan por edema y signos de proceso inflamatorio; en otros casos hay palidez

de la zona con equimosis y esfacelo importante de la piel (12-14-20-22). Los síntomas generales están dados por el proceso febril y el síndrome infeccioso y tóxico y se caracteriza, según Malgieri, principalmente por fiebre en 66%, fatiga en 44%, anorexia en 41%, malestar general en 39%, náuseas en 36% y escalofríos en 36% y éstos son los síntomas iniciales más comunes (14-19-20).

En nuestros casos los síntomas principales fueron: dolor y contractura lumbar, masa palpable, fiebre y síntomas generales como los descritos (Tabla # 1).

**Tabla # 1**  
**SINTOMAS PRINCIPALES**

Fiebre . . . . .	6	pacientes
Contractura y dolor lumbar . . . . .	7	
Síntomas generales. . . . .	5	
Masa lumbar . . . . .	6	
Síntomas urinarios . . . . .	3	

La sintomatología urinaria reportada como polaquiuria, ardor miccional principalmente, apareció desde pocos días hasta muchos meses antes de presentarse un cuadro agudo de absceso perinefrítico. Algunos autores han reportado hasta un 69% de pacientes con síntomas urinarios importantes.

La evaluación de laboratorio mostró una elevación importante y constante de la fórmula blanca. Una anemia moderada se encontró en un 80% de los casos. No se encontró alteraciones de importancia en el examen general de orina.

En el reporte de Malgieri y Kurssh, se determina que un 81% presentó elevación de la fórmula blanca, un 80% tenían anemia moderada, pero un 3% la tuvo severa, proteinuria en 87%, piuria en 79% y bacteriuria en 74% (14).

Los cultivos de orina fueron reportados positivos en dos pacientes (Enterobacter y Klebsiella, respectivamente), pero el cultivo de la secreción purulenta del absceso una vez drenado fue positivo por gérmenes diferentes

a los aislados en la orina (Klebsiella y Proteus, respectivamente). Los cultivos mostraron predominio de gérmenes Gram negativos y sólo dos pacientes cultivaron estafilococos. (Tabla # 2).

**Tabla # 2**  
**MICROBIOLOGIA DEL ABSCESO**

Aerobacter (+) - E. coli . . . . .	1
Estafilococos. . . . .	2
Klebsiella. . . . .	1
Arizona Sp. . . . .	1
Proteus . . . . .	1
No determinado . . . . .	1

En los diversos trabajos se encuentra una correlación de aproximadamente un 70% entre los cultivos positivos de la orina y material del absceso (5-14-20).

En ninguno de nuestros casos se encontró retención de productos nitrogenados.

En cuanto a asociación con otras condiciones clínicas, se encontró: un paciente portador de un síndrome mieloproliferativo con gran deterioro de su estado general; un paciente con vejiga neurogénica por lesión medular y que además es diabético; dos pacientes con antecedentes claros de tuberculosis familiar, pero no se logró demostrar en ellos lesión tuberculosa; una paciente con una fístula nefrocólica y abscesos perinefríticos a repetición; una paciente presentó una piohidronefrosis litiásica y como consecuencia de la extravación de orina infectada, tenía un absceso crónico con reagudizaciones frecuentes (11).

Dos grupos de pacientes son usualmente afectados por perinefritis: severamente debilitados, caquéticos y aquéllos que sufren de enfermedad generalizada (18).

Atcheson, citado por Plevin, encontró que 25% de sus 117 pacientes reportados, tenían enfermedad sistémica generalizada (18). Madison, en 1940, reportó 21 pacientes con perinefritis, 6 de los cuales eran diabéticos (14-15-18). La frecuencia de pe-

rinefritis en pacientes diabéticos admitidos en la Clínica Joslin en los últimos 20 años fue de 0.02%, en relación al 0.01% con los admitidos en todos los otros servicios (18).

La alta incidencia en relación con la población en general se debe a: a) la alta susceptibilidad del diabético a la infección y b) la alta frecuencia de infecciones del tracto urinario. (1-14-18).

Muchos casos de perinefritis han sido reportados en pacientes con tuberculosis sistémica, o enfermedad granulomatosa (1).

En el reporte de Malgieri y Kursh los problemas clínicos asociados fueron frecuentes y las enfermedades prevalentes fueron: diabetes en 20%, obesidad en 18%, azotemia en 18% y enfermedad cardiovascular aterosclerótica en 13%.

Otro grupo es el de pacientes con severa enfermedad urológica y la perinefritis representa sólo extensión de la enfermedad primaria (1-11-18).

Causas urológicas frecuentes de perinefritis son: tuberculosis, granulomas de vías urinarias, sífilis, presencia de cuerpos extraños, defectos congénitos de vías urinarias, parásitos, obstrucción o tortuosidad del tracto urinario e hidronefrosis infectada (1).

Los principales hallazgos radiológicos se encuentran resumidos en las tablas # 3, 4 y 5. (2-8-17-22).

**Tabla # 3**

**RADIOLOGIA**

- 
1. Placa simple:
    - a) Sombra renal a menudo grande.
    - b) Contorno renal poco preciso.
    - c) Borramiento del borde del músculo Psoas.
    - d) Movilidad renal disminuida.
    - e) Meteorismo generalizado o localizado.
    - f) Escoliosis hacia lado enfermo.
    - g) Calcificaciones renales o ureterales.
- 

**Tabla # 4**

**RADIOLOGIA**

---

**UROGRAFIA:**

- a) Sombra renal poco nítida y agrandada.
  - b) Deformación y desplazamiento de la pelvis y del uréter.
  - c) Proceso expansivo asociado. (Antrax-absceso renal).
  - d) Comunicaciones de la lesión con la pelvis o cavidades.
- 

**Tabla # 5**

**RADIOLOGIA**

---

**ARTERIOGRAFIA:**

- a) Alargamiento, estrechamiento y poda de finos vasos en la fase arterial.
  - b) Ausencia de vasos periféricos y desplazamiento de vasos capsulares.
  - c) Contorno renal borroso.
  - d) Retardo de la fase nefrográfica y/o pielográfica con prolongada retención del medio en fase arterial.
- 

Históricamente el tratamiento de los abscesos renales y perirrenales ha sido quirúrgico; sin embargo, según criterio de varios autores, puede ser que no necesite manejo quirúrgico y una terapia de antibióticos en forma intensiva puede tener éxito en casos de diagnóstico temprano (4-5-13).

Una prueba de tratamiento intensivo con antibióticos de amplio espectro, puede garantizar que la lesión se localice al parénquima renal, antes de determinar la necesidad de drenaje (4-22).

En el absceso ya establecido, con importante estado séptico y tóxico, el tratamiento incluye combinación de antibióticos de am-

plio espectro, junto con incisión y drenaje amplio del absceso. La nefrectomía debe evaluarse en términos de: a) la condición y extensión de la enfermedad en el riñón y b) si el paciente tolera o no la nefrectomía (20).

En resumen:

- a) Antibióticos de amplio espectro
- b) Drenaje por vía lumbar.
- c) Si hay lesión renal localizada evidente, debe realizarse drenaje del foco parenquimatoso.
- d) Si la lesión renal es difusa y el otro riñón es normal, se tratará con nefrectomía en el mismo acto o en segunda etapa.
- e) Si después del drenaje persiste la sintomatología, debe sospecharse lesión renal difusa y el único tratamiento es la nefrectomía.
- f) Como regla general: no se debe esperar la fluctuación para intervenir.

El tratamiento de nuestros pacientes está resumido en la tabla # 6.

Tabla # 6  
TRATAMIENTO

- Drenaje solamente	4 pacientes
- Drenaje + extirpación fístula nefrocólica (*)	1
- Drenaje + nefrectomía secundaria	1
- No quirúrgico (sólo antibióticos)	1

Todos recibieron antibióticos pre y postoperatorios.

(\*)Un paciente recibió tratamiento antifímico.

El drenaje por vía lumbar se realizó en 4 pacientes; uno de ellos que presentaba además un síndrome mieloproliferativo, ameritó

drenaje en tres ocasiones; las dos primeras veces a intervalo de una semana y el último 5 meses después. No se realizó nefrectomía debido al mal estado general del paciente. Este paciente reingresó un mes después con severo sangrado de la región perirrenal, falleciendo en choque hipovolémico. Otro paciente que presentó una pioidronefrosis calculosa con absceso perinefrítico, se le realizó primeramente drenaje lumbar amplio y por el mal estado del paciente y problemas técnicos, no se realizó la nefrectomía en el mismo acto, sino que se realizó dos meses después; su evolución postoperatoria fue buena por espacio de una semana, haciendo un episodio de retención aguda de orina y fue cateterizado presentando pocas horas después bacteremia y choque séptico irreversible, en un paciente muy debilitado. La paciente de la fístula nefrocólica, luego de la extirpación de la fístula y el drenaje, persistió con salida de material purulento por zona lumbar por espacio de un año y mejoró rápidamente con tratamiento antifímico. Dicha paciente se mantiene hipertensa moderada. El resto de los pacientes, aún el que se trató sólo con antibióticos, se encontraron bien en su último control.

## DISCUSION

La enfermedad parenquimatosa renal intrínseca, antecede tempranamente todos los abscesos en el alrededor del riñón (3-5-15). Previo a la era de los antibióticos, el 80% de los carbunclos renales y abscesos perinefríticos, fueron atribuidos a diseminación hematogena (22), siendo el estafilococo dorado el más común agente patógeno (18).

Se trataba de infecciones secundarias a un foco distante que puede localizarse en la piel, vías respiratorias y región orofaríngea (12-14).

Múltiples reportes en las dos últimas décadas implica a los Gram negativos en la mayoría de las lesiones (5-14-15-20); y desde 1950, se ha encontrado a los Gram negativos en 80% de los adultos y 50% en los niños (21). Varios estudios experimentales y datos clínicos comprueban la facilidad de formación de abscesos en riñones sanos, después de la inoculación hematogena del estafilococo dorado, no logrando demostrarse lo mismo con los Gram negativos (6-9). Las

comprobaciones relacionadas con la virulencia del microorganismo como factor determinante de la infección, se basan, principalmente, en trabajos realizados con animales (6-7-9).

Clínicamente no se ha demostrado que septicemia por Gram negativos anteceda este tipo de lesiones perirrenales (20); sin embargo, otros autores dicen que la invasión renal hematogena por Gram negativos puede ocurrir, pero no es la vía primaria para la formación de abscesos por Gram negativos (22).

Este cambio de agentes etiológicos es sugestivo de una extensión de la infección del parénquima renal. Sin embargo, también el amplio uso de la quimioterapia contribuyó a la predominancia de organismos Gram negativos en muchas infecciones (3-18). Se ha reconocido, por lo tanto, que la infección ascendente asociada con obstáculos tubulares por previa infección o cálculos, parece ser el mecanismo más lógico para establecer la pielonefritis con abscesos por Gram negativos (3-20). Se ha visto que dos terceras partes de estos casos se asocian con cálculos renales o lesión renal previa. (11-14-20).

Varios autores se han preguntado cuáles son los factores que definen y limitan la extensión de la infección renal; Rabmonits, citado por Malgieri, da importancia a la dilatación vascular en la diseminación de la infección en el riñón (14). Estudios arteriográficos reiteran este concepto (8). Por otro lado, la teoría mecánica del flujo retrógrado en los senos piélicos, es un importante factor de la extensión renal de la infección (11).

Tanto si el agente proviene de afuera, como del propio aparato urinario, su localización primaria es cortical, zona en donde la irrigación renal es abundante y esto explica el alto grado de curaciones espontáneas que se observa en este tipo de infecciones corticales (3-5-12). Otra explicación para la resistencia a la infección de la corteza, en relación con la médula que se infecta fácilmente, guarda relación con la gran osmolalidad y contenido amoniacal de la médula. La hipertonicidad de la médula renal inhibe la movilización de los leucocitos y la fagocitosis, que son las principales defensas antibacterias del riñón. La gran concentración de amoníaco y la gran osmolalidad, inhiben la actividad del complemento, el cual, junto con los anticuerpos, ejerce acción bactericida

sobre los gérmenes Gram negativos. La gran osmolalidad de la médula permite la persistencia de variantes bacterias con pared celular que resisten a los antibióticos que actúan contra la pared celular (7).

Estas variantes pueden recuperar su forma original después de suspender el tratamiento antimicrobiano y explicaría muchos de los casos de recaída de la infección.

En las paranefritis, el mecanismo de infección es más directo. Como ya se dijo en otro aparte, el tejido pararenal no es más que parte del tejido celular subperitoneal y, por ende, la inoculación de este tejido se puede llevar a cabo desde órganos vecinos: apendicitis retrocecal, infecciones duodenales, pancreatitis, infección de huesos vertebrales (tuberculosis o estafilococo y comúnmente bilateral).

Estos procesos pararenales se encuentran aislados del tejido perirrenal propiamente dicho, por la fascia que constituyen las paredes de la logia renal y que como se ha visto, no son más que formaciones individualizadas del tejido subperitoneal.

Como se ha visto, los mecanismos de infección adyacente al riñón son distintos cuando se producen en el espacio perirrenal o en el espacio pararenal. No es raro que una perinefritis se extienda al espacio pararenal; en cambio es rara la situación inversa (12). Sin embargo, desde el punto de vista clínico, no pueden diferenciarse ambos procesos y por lo tanto, el término de perinefritis debe mantenerse para las dos localizaciones de la infección.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALTEMEIR, N. A. and ALEXANDER, J. W.: "Retroperitoneal abscess". Arch. Surg., 83: 512; 1967.
- 2.- CAPLAN, L. H.; SIEGELMAN, S. S.: "Angiography in inflammatory space-occupying lesions of the Kidney". Radiology 88: 14; 1967.
- 3.- COOB, O. E. "Carbuncle of the Kidney". Brit. J. of Urol. 38: 262; 1966.
- 4.- COLBY, F. H.; BAKER, M. P. and S. T. GOAR, W. T.: "Renal carbuncle; report of a response to modern treatment." New England J. Med., 256: 1147; 1957.

- 5.- COSTAS, S.; RIPPEY, J. J. and VON BLERK, P. J. P.: "Segmental acute pyelonephritis. A precursor to renal carbuncle or abscess?" *Brit. J. of Urol.*, 44: 399; 1972.
- 6.- DE NAVASQUEZ, S." Experimental pyelonephritis in the rabbit produced by staphylococcal infection". *J. Path. Bact.* 62: 429; 1950.
- 7.- DONALD KEYE: "Mecanismos de defensa del huésped en el tracto urinario". *Clínicas Urológicas de Norte América, Fascículo de Infecciones del Tracto Urinario*. Pág. 13-27; 1975.
- 8.- GILBERT, P. G. and SHIRLEY, S. W. "The use of angiography in diagnosis of space-occupying renal and perirenal inflammatory lesions". *J. Urol.*, 120: 11; 1973.
- 9.- GORRILL, R. H.; KLAY, H. N. "The initiation of infection in the mouse kidney after intravenous injections of bacteria". *J. Path. Bact.*, 91: 157; 1966.
- 10.- GRAYS HENRY. "Anatomy of the human body". Edit. Lea & Febiger, Filadelfia, 1966.
- 11.- HARROW, R. B. "Spontaneous urinary extravasation associated with renal colic causing a perinephric abscess". *Amer. J. Roentgen*, 98: 47; 1966.
- 12.- HUGHES, SCHENONE. "Urología Práctica". Editorial Intermédica, Buenos Aires, 1971.
- 13.- LYONS, R. W. "Arteriography and antibiotic therapy of a renal carbuncle". *J. Urol.*, 107: 524; 1972.
- 14.- MALGIERI; Elroy D. Kursh and Lester Persky." The changing clinicopathological patterns of abscesses in or adjacent to the Kidney". *J. of Urol.*, 118: 230; 1977.
- 15.- MOORE, C. A. and Gangai, M. P. "Renal cortical abscess". *J. of Urol.*, 98: 303; 1967.
- 16.- NETTER FRANK. "Kidney, ureters and urinary bladder". Vol. 6, Ciba Collection, 1973.
- 17.- PARKS, R. E. "The radiography diagnosis of perinephric abscess". *J. of Urol.*, 64: 555-563; 1950.
- 18.- PLEVIN, S.; BALODIMOS, M. C. and BRADLEY, R. F.: "Perinephric abscess in diabetic patients". *J. of Urol.*, 103: 539; 1970.
- 19.- ROBBINS, STANLEY. "Tratado de Patología", Edit. Interamericana, México D. F., 1968.
- 20.- SALVATIERRA, O. P.; BUCKLEW, W. B. and MORROW, J. W. "Perinephric abscess: a report of 71 cases". *J. of Urol.* 98: 296; 1967.
- 21.- SEGURA, J. W. and KELALIS, P. P. "Localized renal parenchymal infections in children". *J. of Urol.*, 109: 1029; 1973.
- 22.- TIMMONS and ALAN D. Perlmutter. "Renal abscess: a changing concept". *J. of Urol.*, 115: 299, 1976.