

HOSPITAL PROVINCIAL "MANUEL ASCUNCE DOMENECH", CAMAGUEY

Absceso perirrenal y hepatitis neonatal en un lactante de 2 meses

Por los Dres.:

ISABEL AURRECOECHEA MORA,^(*) MANUEL AMADOR GARCÍA^(**)
Y JULIO CÉSAR MORALES CONCEPCIÓN^(***)

INTRODUCCION

La perinefritis es un proceso inflamatorio de los tejidos que constituyen el lecho fibroadiposo que rodea al riñón. La infección suele ser unilateral y generalmente evoluciona hasta la supuración, a menos que, o siga un curso autolimitado o sea yugulada en su evolución por el tratamiento antibiótico.^{1,2}

Cuando evoluciona hacia un absceso perirrenal el pus se acumula por debajo del riñón y puede extenderse en diferentes direcciones tratando de abrirse paso lo cual hace generalmente hacia la pelvis, a lo largo de los músculos lumbares, o bien puede hacerlo hacia el espacio ilcoostal, por encima del ligamento de Poupert, o en el peritoneo, intestinos, riñón, vejiga o pleura.³

La afección, aunque no es muy rara en los adultos, es, sin embargo, poco fre-

cuente en el niño, especialmente en un lactante, donde puede considerarse excepcional.^{1,2}

En el recién nacido, la grasa perirrenal está esparcida, y el espacio dentro del saco formado por la fascia de Gerota es relativamente pequeño. Con la edad, el tejido fibroadiposo que aprisiona al riñón va aumentando progresivamente. Esta diferencia en la plenitud del espacio perirrenal se ha esgrimido para explicar la poca frecuencia de perinefritis en un lactante, pero en realidad esto solo explicaría los originados por émbolos sépticos directos.

Campbell⁴ señala que se han descrito más de 250 casos en lactantes y niños, y él personalmente ha estudiado más de 30. Schatz⁵ revisó 174 casos en menores de 15 años de edad estudiados hasta 1927, y Greenwald y Kresky⁶ otros 33 entre 1927 y 1940. Posteriormente, Sican, en 1943,⁷ reportó 26 casos en menores de 13 años en el Children's Medical Center de Boston.

En la mayoría de los casos, la infección del espacio perirrenal es consecutiva a la rotura de un absceso embólico de la región cortical del riñón.^{1,2,3,7} El punto de partida de esta afección hematógena suele ser muchas veces una infección cutánea estafilocócica aparente-

(*) Médico Postgraduado del Departamento de Patología del Hospital Provincial "Manuel Ascunce Domenech", de Camagüey, Cuba.

(**) Pediatra Especialista de Primer Grado. Instructor del Departamento de Pediatría de la Escuela de Medicina de la Universidad de la Habana, en el Hospital Provincial "William Soler", Ave. San Francisco 10,112, Reparto Altabana, Habana 8, Cuba.

(***) Profesor de Urología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana, en el Hospital "Pedro Borrás Astorga", calle F y 27, Vedado, Habana, Cuba.

mente banal, mediando muchas veces entre una y otra un tiempo apreciable, desde semanas hasta meses.²

El diagnóstico muchas veces no es fácil porque, en primer lugar no se piensa en él,² y en segundo porque el proceso inflamatorio adquiere íntimas relaciones con el peritoneo, plexo celiaco y pélvico o el diafragma, que le hacen adoptar caracteres que simulan procesos urinarios hajos, ortopédicos, intraabdominales, neurológicos o respiratorios.^{3,4}

Caso clínico: H.C.: 207,777.

C.T.R.: Edad: 50 días. Sexo: masculino. Raza: blanca.

Procedencia: Ciego de Avila.

Ingresa en el Hospital Infantil "San Juan de Dios", de Camagüey, el día 13 de agosto de 1967, por ictero, fiebre y constipación.

Enfermedad actual: Dos días antes de su ingreso le notaron las escleróticas amarillas, teniendo orinas de color oscuro. Desde 4 días antes, presentaba febrícula de 37°-37.5° No refieren vómitos ni diarreas. Desde el día antes de su ingreso no defeca y le notan distensión abdominal. Le remiten del Hospital General de Ciego de Avila, para su estudio, con el diagnóstico de hepatitis neonatal.

Antecedentes patológicos familiares:

Tres embarazos y tres partos por cesárea. No abortos.

Un hijo muerto al nacer por cardiopatía congénita. Un hijo vivo y sano.

Madre de 24 años de edad. Padre de 27.

Una tía y 3 primos tuvieron hepatitis un mes antes. Abuela materna diabética. No lúes, asma o epilepsia. No consanguinidad.

Antecedentes prenatales y postnatales.

Embarazo normal. Nacido por cesárea iterada. Peso al nacer: 2185 gm.

Llanto inmediato. No ictero.

Antecedentes personales:

Mastitis supurada del lado izquierdo. Tratada por incisión y drenaje a los 20 días de nacido, y curada en pocos días.

Inmunizaciones: B.B.G. al nacer.

Alimentación: Pelargón desde el nacimiento.

Examen físico al ingreso: Lactante postprematuro, de 3000 gm. de peso, y de aspecto eutrófico. Talla de 52 cm. Circ. cefálica de 37 cm. Temperatura de 37°. Buen estado general. Bien hidratado.

Piel: Ictero intenso de piel y mucosas. Cicatriz pequeña casi imperceptible en región mamaria izquierda.

Mucosas: Hipocoloreadas; escleróticas amarillas.

A. respiratorio: Tiraje intercostal discreto. F.R.: 44/min. Resto negativo.

A. Cardiovascular: Negativo. F.C.: 140/min.

A. digestión: Mucosa oral húmeda. Abdomen distendido, timpánico. Discreta circulación colateral. No tumoraciones.

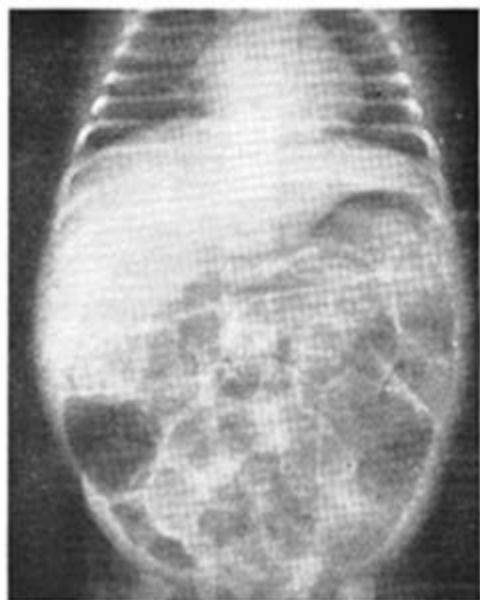
Hígado: Rebasa 2½ cm. el reborde costal derecho, liso y de consistencia normal.

S.H.L.P.: No esplenomegalia. Resto negativo.

G.U.: Negativo. S.N.: Negativo.

Evolución:

A las 9 p.m. del día de su ingreso, la guardia reporta: Marcada distensión ab-



Figs. 1A y 1B.—RX simple de abdomen tomado el 13-VIII-67, que muestra distensión global de asas, con el aspecto del ileo paralítico. No se observan otras alteraciones.

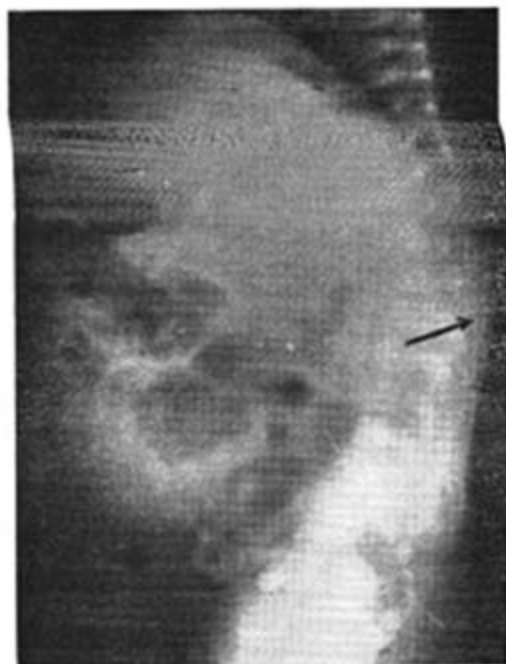


Fig. 2.—Vista lateral del examen radiológico de abdomen realizado el 26-VIII-67, o sea, tres días antes de aparecer la tumoración abdominal anterior. Obsérvese la ligera prominencia lumbar, expresión de la supuesta hernia, y cómo en el resto del abdomen no se ven alteraciones.



Fig. 3.—Aspecto general del paciente, un lactante eutrófico que no luce gravemente enfermo. Véase la asimetría de la pared anterior del abdomen debido a la tumoración que hace prominencia del lado izquierdo.



Fig. 4.—Vista oblicua del abdomen. Obsérvese la circulación colateral marcada, la prominencia anterior del tumor y la tumoración lumbar prominente y reducible.

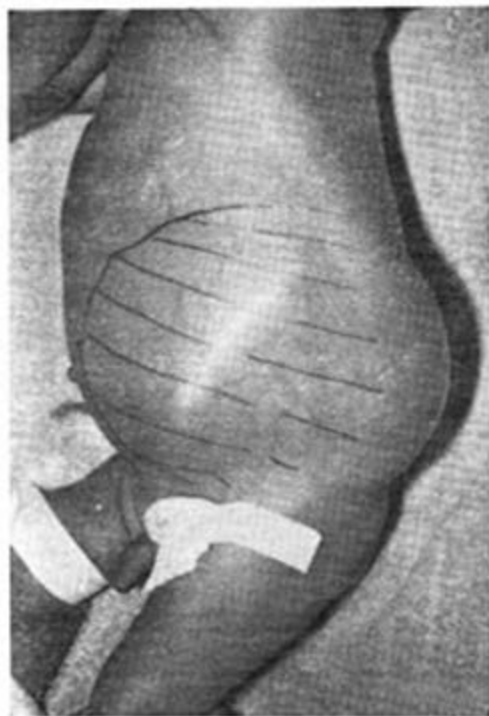


Fig. 5.—La misma vista anterior, pero con el dibujo de las dimensiones del tumor abdominal que resultó ser un enorme absceso perirrenal izquierdo.



Fig. 6.—Urograma descendente realizado pocas horas antes de la intervención quirúrgica. Obsérvese la tumoración como desplaza los gases y la vejiga. La eliminación es buena desde los 5 minutos del lado derecho, pero hay exclusión funcional del riñón izquierdo. ..



Figs. 7 y 8.—Colon por enema realizado antes de la intervención quirúrgica: Se aprecia el desplazamiento del colon hacia la derecha y adelante, evidenciando que se trata de una tumoración retroperitoneal.



Fig. 9.—Fotografía tomada en el acto operatorio, donde puede apreciarse la cavidad del absceso perirrenal. Señalado con la flecha, el orificio de comunicación con la tumoración lumbar. Con dos flechas, parte del plastrón que cubrió el riñón izquierdo.

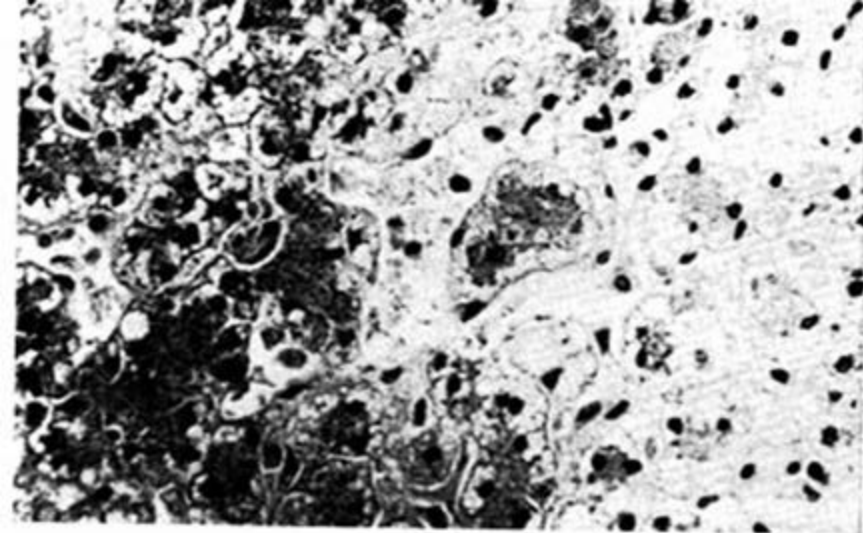


Fig. 10.—Hepatitis a células gigantes. Obsérvense la distorsión de las trabéculas y numerosas células gigantes. Hematoxilino-eosina, 100x.

Fig. 11.—Hepatitis a células gigantes. La flecha señala un "trombo" biliar en un canalículo. Hematoxilino-eosina 100x.

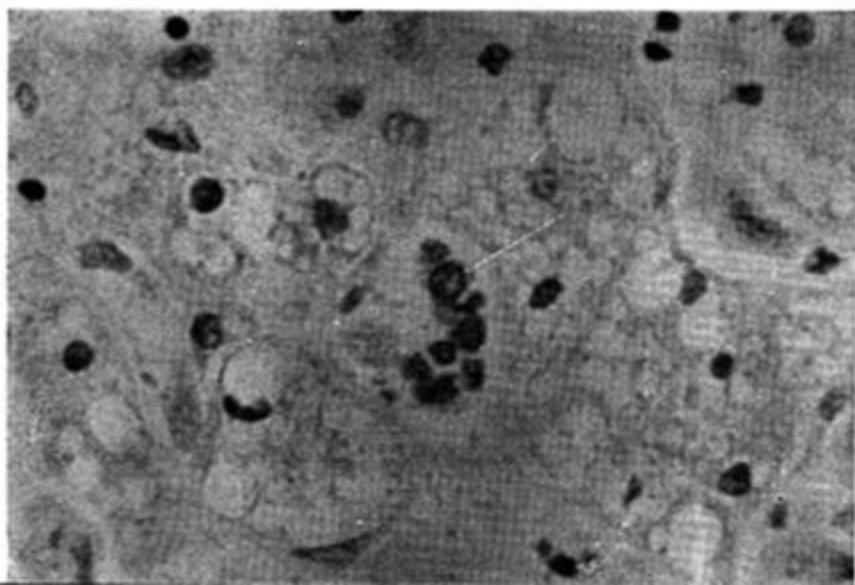
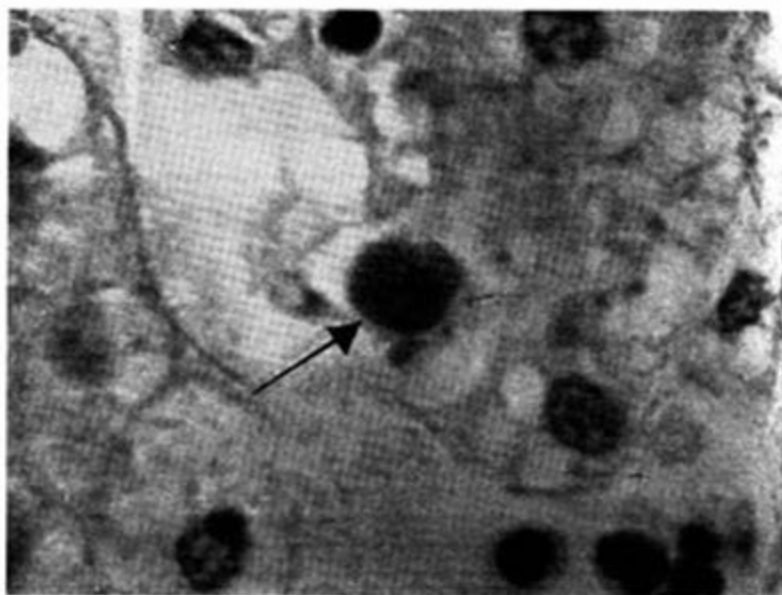


Fig. 12.—Hepatitis a células gigantes. En el centro de la foto se encuentra un nido celular hematópoyético. H-E 100x.

Fig. 13.—Absceso perirrenal izquierdo: Foto tomada desde el plano posterior. Obsérvese el aumento de volumen aparente del riñón izquierdo, constituido por un gran absceso perirrenal. El uréter derecho se encuentra doblado. El izquierdo presentaba la misma anomalía, alterándose en el momento de la disección.

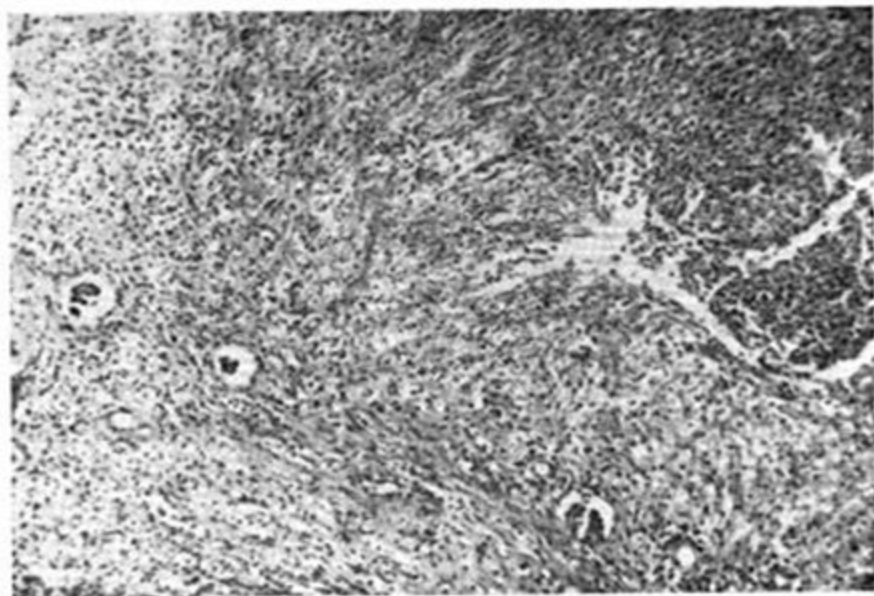
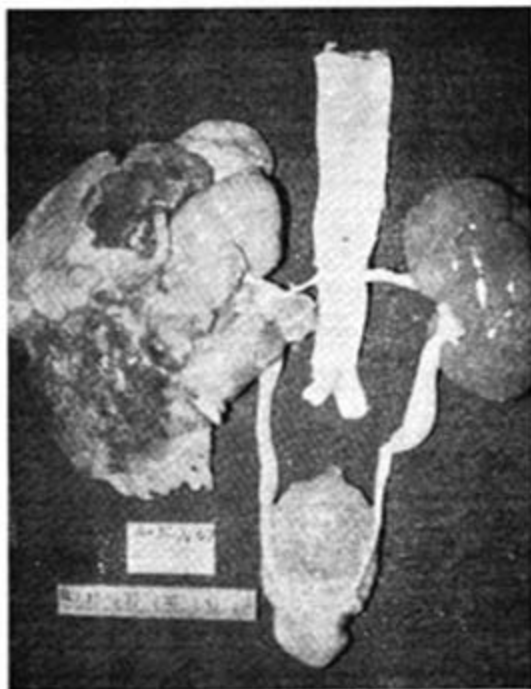


Fig. 14.—Fotomicrografía del absceso perirrenal: En el extremo superior derecho se observa una pequeña formación purulenta, en contacto íntimo con la corteza renal.

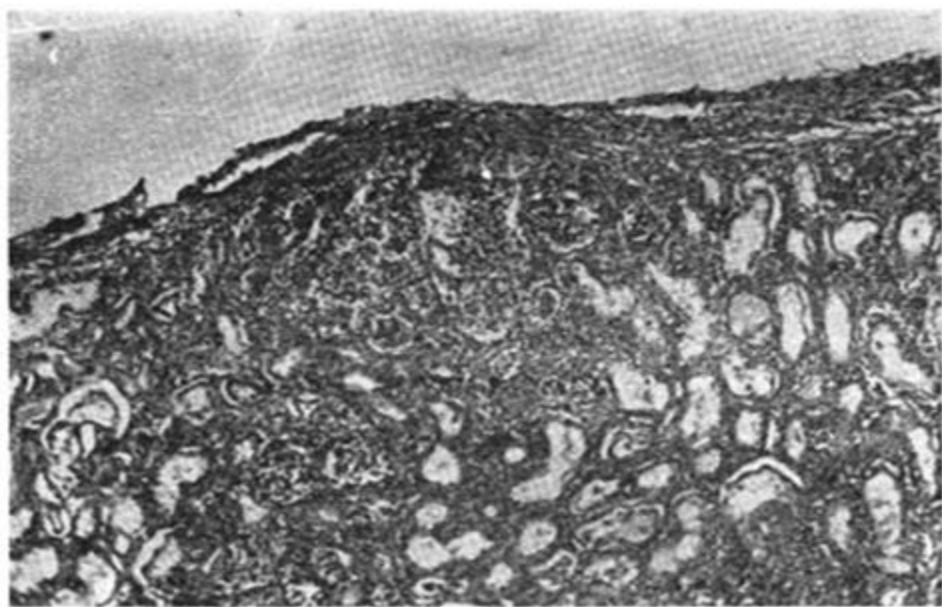


Fig. 15.—Fotografía de la corteza renal, mostrando un microabsceso subcapsular que hace ligera prominencia en la superficie del órgano.

dominal, disnea, intranquilidad, llanto quejumbroso. Abdomen timpánico, con silencio auscultatorio.

Se indica Rx. de abdomen simple, encontrándose un ilco paralítico (Figs. 1-A y 1-B). Se pasa sonda rectal, cediendo la distensión.

14-15/VIII-67: Su estado permanece estacionario. No tiene tratamiento. El abdomen es depresible. No se palpan tumoraciones. El ictero no ha variado en intensidad. Las deposiciones son acólicas.

Hemograma: Hb.: 8 gm% Ht. 2'680000/³ Hc.: 25%. Eritro: 95 mm. la. hora. Leuco: 10000 Seg: 65%. Linfo: 30%. Mono: 5%.

Bilirrubina: Total: 11.8mg%. Directa: 8 mg%.

Orina: No albúmina, glucosa o urobilinógeno.

Sedimento: Sales amorfas, no cilindros, escasos hematíes, numerosos leucocitos y epitelios planos.

Hanger, Timol y Acetato de Cobre: Negativos.

16/VIII-67: Febrícula, toma del estado general discreta. Deposiciones amarillo claro. Distensión abdominal moderada. Ictero intenso. Se acentúa la circulación colateral.

Hepatomegalia de 3½ cm., lisa algo aumentada en consistencia.

Se plantea que el niño ha hecho una sepsis en el curso de su hepatitis neonatal.

Se pone tratamiento con Penicilina endovenosa y Colistina.

Hemograma: Hb.: 10.2 gm% Hc.: 35%. Eritro: 120 mm. 1ra. hora. Leuco: 8600. Seg: 52%. Eos: 3%. Linfo: 45%.

17-21/VIII-67: Mejora su estado general. Aumenta de peso. Vitalidad buena.

Disminución del ictero. Deposiciones hipocólicas.

Febrículas. Hepatomegalia igual.

Coprocultivo: Negativo.

Hemocultivo: Negativo.

Urocultivo: Negativo.

Hecces fecales: Negativo.

22/VIII-67: Fiebre de 38°. Conserva su estado general. Deposiciones semipas-tosas hipocólicas. Ictero moderado; luce seguir disminuyendo. Aumento de la hepatomegalia a 4 cm., con iguales caracteres. No esplenomegalia.

Se aprecia en la región lumbar una tumoración renitente, que hace prominencia en la fosa lumbar izquierda y que es reductible. Esta tumoración se interpreta como una hernia lumbar por sus caracteres. Se recibe un hemograma séptico:

Hb.: 7.9 gm% Hc.: 21%. Eritro: 88 mm 1 hora.

Leuco: 37500. St.: 16%. Seg: 40%

Juv.: 3 Miel: 1%. Linf: 40%. Hemocultivo: Negativo.

Urocultivo: Negativo.

Bilirrubina: Total: 9.8 mg%. Directa: 9.6 mg%.

Hanger, Timol: Negativos.

Se instituye un nuevo tratamiento con Tetraciclina endovenosa.

23-29/VIII-67: Se nota una mejoría progresiva, aunque el ictero luce aumentar de nuevo. La tumoración lumbar ha aumentado algo en tamaño y sigue siendo fácilmente reductible cuando se manipula. La hepatomegalia es de 4 cm. No hay esplenomegalia. El abdomen se mantiene algo globuloso,

pero depresible a la palpación, no habiendo más nada de interés. Rx. de tórax y abdomen, negativos (Fig 2).

30/VIII-67: El aspecto del niño se ha deteriorado de nuevo. Hace picos febriles. El tumor lumbar es más evidente y ahora se puede palpar por la pared anterior del abdomen, una tumoración que hace prominencia a través de la misma, de consistencia firme, que ocupa todo el hipocondrio izquierdo y se extiende hasta la fosa iliaca. Se decide su traslado al Servicio de Cirugía del Hospital Provincial.

Hemograma: Hb.: 6.8 gm%. Hc.: 24%. Leuco: 12500. Stab.: 5%. Seg.: 61%. Juv.: 3%. Miel.: 1%. Linfo: 29%.

Rx. de cráneo y huesos largos, negativos.

Bilirrubina total: 7 mg%. Directa: 6.4 mg%.

30/VIII-67: Es trasladado al Servicio de Cirugía Infantil, donde se aprecia: Lactante de 2 meses de edad, eutrófico, que no luce gravemente enfermo por su aspecto exterior (Fig. 3). Pso: 5 Kg. Talla: 55 cm. CC: 37 cm. Ictero moderado de piel y mucosas. Buena vitalidad. No manifestaciones hemorragíparas.

Abdomen globuloso, con prominencia en hipocondrio izquierdo observándose una circulación colateral ascendente (Fig. 4). Se palpa una tumoración en hipocondrio y flanco izquierdos, de consistencia firme, que llega hasta la fosa iliaca de ese lado y que tiene contacto lumbar, midiendo 12x8 cm. (Fig. 5). Además, se aprecia una tumoración en región lumbar izquierda, reductible, que recuerda una hernia, que mide 8 x 6 x 4 cm. No hay signos locales de inflamación. No esplenomegalia. Se discute el caso plan-

teándose, en primer lugar que se trate de una hidronefrosis con infección y supuración (pionefrosis), con oclusión ureteral aguda, que explique el crecimiento rápido del tumor, acompañada de una hepatitis séptica, para establecer un criterio unicista, aunque también pudiera tratarse de una hepatitis neonatal con sepsis asociada.

No se decidió puncionar el tumor lumbar en ese momento, hecho que hubiera dado el diagnóstico, lo cual condicionó la conducta quirúrgica adoptada. En el momento en que se discute el caso la sepsis parecía estar en vías de ser controlada.

Se realizó urograma descendente y colon por enema, que mostraron, el primero la presencia de un tumor retroperitoneal con exclusión del riñón izquierdo, y el segundo confirmó la localización del tumor (Figs. 6, 7 y 8).

31/VIII-67: Con los diagnósticos antes señalados, se lleva al Salón de Operaciones. Realizaron la intervención quirúrgica los Dres. Julio C. Morales, del Dpto. de Urología de la Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana, y el Dr. Eliseo de la Cruz, Urólogo del Dpto. correspondiente del Hospital Provincial.

Se realizó incisión paramedia izquierda. Al abrir el peritoneo, se encontró una gran tumoración que ocupaba el hemiabdomen izquierdo, con adherencias a la pared lateral izquierda del abdomen. Al intentar liberar esta tumoración de dicha pared pretendiendo llegar al espacio retroperitoneal, se produjo la salida de material purulento alojado en dicho espacio, obteniéndose unos 500 ml. de un pus achocolatado, no pudiendo evitarse la contaminación peritoneal.

Después de drenado ampliamente el absceso, se comprobó la existencia de un orificio que comunicaba ampliamente con la tumoración lumbar, que no era más que un camino que el pus se labraba a través del triángulo de Petit hacia el exterior (Fig. 9).

No fue posible explorar el riñón izquierdo, que estaba bloqueado por un verdadero plastrón que formaban las asas intestinales, con múltiples adherencias. El hígado se veía aumentado de tamaño y de color verdoso, tomándose muestra para biopsia, así como de la pared del absceso, de riñón y de algunas adenopatías. Además se tomó muestra de pus para examen bacteriológico.

Se dejó drenaje de Penrose en el espacio retroperitoneal.

Por último, se dejaron 20 millones de unidades de penicilina en la cavidad del absceso.

Se dejó instituido tratamiento a base de penicilina endovenosa al millón de unidades por Kg. de peso y Tetraciclina por la misma vía, basados en que se había obtenido una respuesta favorable después de instaurado el segundo antibiótico, quedando pendiente del antibiograma.

El diagnóstico operatorio fue absceso perirrenal y hepatitis séptica.

Los complementarios de ese día fueron:

Medulograma: Sistema granulopoyético: desviación izquierda. Sistema megacariopoyético: Normal.

Sistema eritropoyético: Reacción eritronormoblástica.

Bilirrubina: Total: 6.96 mg%. Directa: 4.04 mg%.

Orina: No albúmina, ni glucosa, ni acetona. Urobilinógeno + Cristales de oxalato, cilindros granulosos, hematíes: 3 x campo y leucocitos numerosos (20 x campo).

Hanger + Timol: 3.9 U Aclaramiento: +

1.3/IX-67: El paciente mejora notablemente. En especial, el íctero disminuye hasta hacerse muy ligero. Ha desaparecido la distensión abdominal y solamente se aprecia empastamiento en flanco izquierdo. Sin embargo, tolera mal la vía oral cuando se le restituye, precisando su suspensión el día 2. El día 3 tiene varios vómitos.

4/IX-67: Febril. Hace agujas de 38.5°. Vómitos biliosos. Defeca normalmente. El íctero aumenta ligeramente. Persiste la hepatomegalia de 4 cm. Aparece una moniliasis oral.

Se recibe el resultado del cultivo del pus con su antibiograma: Estafilococo áureo, coagulasa positivo. Sensible a: Novobiocina, Neomicina, Nitrofuranos y Kanamicina, y resistente a los restantes.

En base a lo anterior, unido al curso desfavorable del paciente a partir de este día, se modifica el tratamiento, sustituyéndolo por Metil-penicilina (200 mg/Kg.) y Nitrofurantoína (5 mg./Kg.), ambos endovenosos.

Hemograma: Hb: 8.5 gm%. Ht: 3.630000 mm³. HC: 33%.

Leuco: 16000. Segm: 86%. Linfo: 14%.

5.6/IX-67: Mantiene fiebre en meseta. Disminuye la intensidad del íctero. Mejora la vitalidad. Comienza a tolerar la vía oral.

Se aprecia que a través de la herida y el drenaje, drena pus. Hepatomegalia de 5 cm.

Al día siguiente comienza a eliminar materias fecales a través de la sutura.

Se plantea que se ha producido una fístula estercorácea. Se toma actitud expectante.

7/IX-67: Hipertermia. Convulsiones generalizadas tónico-clónicas. Ictero casi imperceptible.

Se produce dehiscencia de la sutura, precisando ser llevado de nuevo al Salón de Operaciones, encontrándose al explorar la cavidad, una peritonitis y una perforación ileal cerca de la válvula ileocecal y otras 2 más a unos 12 cm. de la anterior en sentido proximal. Se realizó aspiración de pus y contenido ileal, cierre por planos, con puntos totales y se dejaron 2 gm de Novobiocina en cavidad

Hemograma: Hb: 12 gm% (deshidratado) Ht: 4.500000 mm³. Leuco: 6000. Segm: 58%. Mono: 2%. Linfo: 40%. Urocultivo: Negativo.

Hemocultivo: Negativo.

Electroforesis de Proteínas: Totales: 4.7 gm%.

Albúminas: 41.6% (1.94 gm%)

Alfa 1: 8.3% (0.39 gm%)

Alfa 2: 11.9% (0.56 gm%)

Beta: 11.9% (0.56 gm%)

Gamma: 26.3% (1.25 gm%)

8/IX-67: Se ha deteriorado considerablemente su estado general. Vitalidad pobre. Color séptico. El ictero ha aumentado de nuevo.

Sangramiento por la sutura.

Abdomen algo distendido y pastoso. Hepatomegalia de 5 cm. No bazo.

9/IX-67: Hace un cuadro de shock séptico y fallece.

Necropsia:

En el hábito externo sólo se observó la coloración icterica y la incisión quirúrgica paramedia izquierda.

Las vísceras del tórax no mostraron alteraciones.

Los órganos de la cavidad peritoneal se encontraban revestidos por material fibrinopurulento, especialmente el bazo. El hígado pesó 184 gm (el peso normal para la edad de 2 meses es aproximadamente de 145 gm.); la cápsula era lisa y de color pardo amarillento. Las superficies de sección mostraban una coloración amarillo verdosa uniforme. Al examen microscópico se observó desorganización moderada de la arquitectura lobulillar, con degeneración-regeneración de hepatocitos y numerosas células gigantes multinucleadas. También existían, en moderada intensidad, focos de hematopoyesis. Los espacios porta mostraban normalidad morfológica de los conductos biliares (Figs. 10, 11 y 12). Las vías biliares estaban presentes y sin alteraciones.

En el espacio retroperitoneal, en la zona de la celda renal izquierda se encontró un proceso inflamatorio agudo (Fig. 13), con necrosis y formación de material purulento que engloba al riñón. Al diseccionar el aparato urinario, se observaron acodaduras del uréter izquierdo en su tercio superior y del derecho en la unión del tercio medio con el inferior. Los meatos ureterales eran permeables, así como el cuello vesical. No se exploró la uretra.

Ambos riñones presentaban ligera dilatación de cálices, observándose en el izquierdo algunas áreas purulentas puntiformes corticales. El estudio microscó-

pico reveló una pielonefritis aguda bilateral, con formación de abscesos, especialmente izquierda (Figs. 14 y 15).

Los diagnósticos finales fueron:

1. Acodadura de ambos uréteres con ligera hidronefrosis. Pielonefritis aguda supurada bilateral. Absceso perirrenal izquierda.
2. Peritonitis fibrinopurulenta generalizada.
3. Hepatitis a células gigantes.
4. Laparotomía reciente.

COMENTARIOS

Indudablemente, a la edad de 2 meses, la existencia de un absceso perirrenal es un acontecimiento poco usual, lo que, unido a que a su sintomatología algo imprecisa se sumó la de la hepatitis neonatal concomitante, hizo que el diagnóstico sólo se hiciera en el acto operatorio.

Según *Campbell*¹, la edad más frecuente de aparición de esta afección en el niño, es entre 6 y 12 años. De los 30 casos observados personalmente por él, el más joven fue un recién nacido de 13 días en quien fue secundario a una paroniquia estafilocócica del grueso artejo del pie izquierdo, incindida al 5to. día de vida.

De los 26 casos de *Swan*,² sólo 2 eran menores de 1 año. Este autor los clasificó según el mecanismo de llegada del germen a la logia perirrenal en:

1. *Metastásico* (Vía hematogena directa o con formación de abscesos corticales renales que se abren posteriormente en el espacio perirrenal).
2. *Complicado* (Secundario a piónefrosis, etc.).

3. *Postrumático.*

En la casuística de *Swan*, 11 correspondían al primer grupo, 7 de ellos de etiología estafilocócica, otros 11 fueron secundarios a distintos procesos renales y el resto postraumático.

*Lieberthal*³ reportó en sus series un 35% de origen renal, mientras que de los 33 casos de *Greenwald* y *Kresky*,⁴ sólo 4 de ellos tenían este origen.

Con relación a la vía de llegada del germen al espacio perirrenal en nuestro paciente, podemos seguir con claridad la secuencia, desde el absceso mamario hasta el perirrenal, pasando por la formación de abscesos por vía hematogena. Es interesante señalar que la acodadura ureteral bilateral puede, al condicionar la existencia de un estasis urinario favorecer la instalación de la infección selectivamente a nivel renal; y es también sabido que los lactantes con hepatitis neonatal hacen infecciones bacterianas severas con frecuencia, la que los lleva muchas veces a la muerte. Podemos, por tanto afirmar, que la existencia de estos dos factores favoreció la instalación del absceso y su curso desfavorable.

No olvidemos tampoco, y en esto estriba nuestro interés en publicar este caso, que el hecho de no haber diagnosticado en el preoperatorio esta afección, determinó una conducta a seguir distinta de la recomendada en estos casos que es la simple incisión lumbar con drenaje,^{1,3,5,7} y este hecho favoreció la diseminación de la sepsis al peritoneo.

La tumoración lumbar, interpretada por nosotros, por su carácter de reductibilidad y la falta de signos locales como una hernia lumbar por debilidad congénita de la pared está descrita como un hecho clínico que debe hacer pensar

en esta entidad.⁵ El signo de psoas^{1,2,5} ausente en nuestro paciente se considera casi patognomónico. Tampoco hubo en nuestro caso la escoliosis de concavidad hacia el lado afecto como puede verse en los exámenes radiológicos realizados.

Otro hecho de interés es que en ningún momento se obtuvo un hemocultivo ni un urocultivo positivos, aunque la orina sí mostró leucocituria desde el principio y cilindruria al final.

Sican⁷ señala que la orina suele ser negativa de infección en los abscesos metastásicos y positiva en los secundarios.

También es de interés la exclusión renal manifiesta en el urograma descendente realizado inmediatamente antes de la intervención quirúrgica.

Campbell⁶ describe diversas imágenes casi todas por compresión, pero no señala la posibilidad de una exclusión. Hubiera sido de sumo interés el haber realizado un segundo urograma en el postoperatorio, pero la evolución desfavorable del paciente no nos lo permitió. De haberlo podido realizar hubiéramos podido seguramente apreciar la reaparición de la eliminación de ese lado, ya que los hallazgos anatomopatológicos no evidenciaron una gran destrucción parenquimatosa.

RESUMEN

Se reporta un lactante de 2 meses de edad con un absceso perirrenal. La infección tuvo su punto de partida en un absceso mamario incindido y drenado cuando el paciente contaba 20 días de nacido. Un mes más tarde se desarrolló un absceso perinefrítico a punto de partida de uno de los diversos abscesos corticales renales producidos por metástasis sépticas hematógenas desde el foco inicial.

El curso fatal de la afección fue favorecido por una hepatitis neonatal concomitante y una acodadura ureteral bilateral. El cuadro final fue una peritonitis estafilocócica.

La sintomatología fue atípica, (sobre todo porque se imbricó a la de la hepatitis), y la edad de comienzo excepcional, pero existen datos que hubieran permitido hacer el diagnóstico si se hubiera pensado que esta afección, aunque rara, es posible hallarla a cualquier edad.

SUMMARY

The case of a two months old infant with a perinephric abscess has been reported. The infection originated from a mammary abscess incised when the patient was 20 days old. One month later a perinephric abscess developed from one of several renal cortical abscessed produced through septic hematogenous metastasis. Fatal outcome here was favored by a concurrent neonatal hepatitis and kinking of both ureters. The final picture was of a staphylococcal peritonitis. The age of onset was unusual and the symptomatology atypical, the latter in part on account of the concurrent giant cell hepatitis. However some of the data could have allowed to establish the correct diagnosis of perirenal abscess which the authors did not as such a possibility was not considered by them at the time.

RESUME

On y rapporte le cas d'un nourrisson âgé de 2 mois avec un abcès perirénal. L'infection s'est développée à partir d'un abcès mammaire qui avait été incisé et drainé quand le malade était âgé de 20 jours. Un mois plus tard un abcès périnephrétique s'est développé à partir de l'un des plusieurs abcès corticaux des reins produits par métastase septique

hématogène à partir du foyer initial. Le cours fatal de la maladie a été favorisé par une hépatite du nouveau-né concomitante et par la malformation consistante en tous deux les uretères coudeés. La tableau final a été celui d'une péritonite à staphylocoques. La tableau des symptômes y a été atypique (surtout

parce qu'il s'imbriquait avec celui de l'hépatite) et l'âge du début exceptionnel mais il y avait des données qui auraient permis d'y établir le diagnostic correct d'abcès périnephrétique en se rappelant qu'on peut trouver cette maladie, quoique rare, à n'importe quel âge.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Campbell, F. F.: *Urology*, Vol. III: pp. 1963, 2nd. ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1963.
- 2.—Carroll, G.: *Perinephric Abscess*, en *Urology de Campbell*, Vol. I: pp. 396, 2nd. ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1963.
- 3.—Debré, R.; Lelong, M.: *Pédiatrie*, Tomo II: pp. 973. Editions Médicales Flammarion, Paris, 1965.
- 4.—Greenwald, H. M.; Kresky, P. J.: *Perinephric Abscess in Children*. *Urol. & Cutan. Rev.* 45: 289, 1941.
- 5.—Rubin, M.: *Perinephritis*, en el *Tratado de Pediatría de W. E. Nelson*, Tomo II: 5ta. ed. en español. pp. 1308. Edición Revolucionaria. La Habana, 1966.
- 6.—Schatz, R.: *Die metastatische paranephritis im kindersalter*. *Jahrbuch f. Kinderch.*, 116: 99, 1927.
- 7.—Swann, H.: *Perinephric Abscess in infants and children. A study of twenty six patients surgically treated*. *Amer. J. Surg.*, 61: 3, 1943.

Ya está impreso

EL SEGUNDO TOMO DE TEMAS DE LAS RESIDENCIAS

que contiene las tesis:

1. TUMORES PRIMITIVOS DEL URETER

por el Dr. Francisco J. Alonso Domínguez

2. GRANULOMATOSIS HEPATICA

por la Dra. Mercedes Batule Batule

3. HIPOTIROIDISMO

por la Dra. María Josefa Güeche García

editado por el

CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

Precio del ejemplar \$2.00

Este libro está a la venta en las Librerías de 27 y L, Vedado, Habana, "Lalo Carrasco", Hotel Habana Libre, en las principales librerías del interior de la República, y también se puede solicitar por correo a "La Moderna Poesía", Apdo. 605, La Habana, enviando el importe señalado y \$0.25 adicionales para el franqueo certificado.