

HIDRONEFROSIS GIGANTE

Dres. MARCO A CASTRIA,* JORGE SALIVA, NESTOR A. FIORENTINO
JULIO MACERA, JAIME ROCA y NELLY S. PIEGARI

La hidronefrosis constituye un síndrome caracterizado por retención de orina aséptica y dilatación de pelvis y cálices cuya distensión progresiva determinan atrofia por compresión del parénquima renal.

La causa de la uronefrosis es la obstrucción parcial o completa, localizada en cualquier segmento del árbol urinario, pudiendo ser ésta de naturaleza congénita o adquirida.

Prescindiendo del factor etiológico capaz de condicionarla existe un mecanismo fisiopatológico común: obstrucción, ectasia, hiperpresión.

Cuando el obstáculo es permanente y totalmente obstructivo, oclusión, estamos en presencia de hidronefrosis cerrada (ej. ligadura de uréter consecutivo a intervención ginecológica), y cuando la obstrucción es parcial la denominamos hidronefrosis abierta (ej. estenosis congénita del ostium uréteropiélico). Tanto en una entidad como en la otra los fenómenos patológicos no difieren mayormente.

En la obstrucción completa la atrofia hidronefrótica se produce rápidamente (2-3 meses por ej.) en tanto en la parcial puede evolucionar en años. Su testimonio está dado por jóvenes portadores de hidronefrosis severa y cuya génesis debe buscarse durante el desarrollo intrauterino.

Conjuntamente con la dilatación pielocalicilar existe dilatación tubular generalizada, fenómenos que configuran compromisos de vascularización, cuya isquemia tisular determinan trastornos nutricios del tejido noble.

La hiperpresión retrógrada es un factor capital produciéndose a su expensa un gradual y progresivo aplanamiento de las papilas renales y adelgazamiento de la medular, en tanto la cortical evoluciona hacia la atrofia, en ocasiones reducida a una lámina carente de función secretora.

Sin duda Hepler con sus estudios experimentales certificó la importancia de los citados trastornos circulatorios y nutricios en el mecanismo productor de la hidronefrosis.

La infección sobreagregada constituye un factor capaz de modificar el curso de la uronefrosis y el proceso regenerativo como lo señala Miatello y colaboradores.

La infección intersticial renal disminuye los mecanismos inmunológicos del órgano al producir isquemia y perturbación del flujo linfático por aumento de la presión intraparenquimatosa. Son las llamadas hidronefrosis infectadas.

La enfermedad de Bazy comprende aquellas formas que se manifiestan desde el nacimiento o niñez y con mayor frecuencia en la edad adulta y están determinadas por una malformación congénita. Para Papin todas las uronefrosis que no traducen una explicación clara son congénitas. En ellas existe debilidad de los componentes anatómicos ureteropiélicos condicionados por factores diversos, displasia muscular con atonía (dinámicas) o por malformaciones del árbol urinario capaces de crear un obstáculo al drenaje de la orina (obstructivas).

Debemos distinguirlas de los procesos que simulan hidronefrosis y en los que no existe el mecanismo obstrucción-ectasia-hiperpresión, mencionando las malformaciones congénitas tan bien precisadas por Puigvert y rotuladas como displasias medulares; las megapelvis y me-

* Sánchez de Bustamante 2143, Cap. Fed.

gaureteres en los que la disfunción neuromuscular descarta el factor obstructivo.

Las hidronefrosis adquiridas están condicionadas por factores análogos, ya dinámicos (trastornos neurógenos) o mecánicos (uropatías obstructivas) que se desarrollan en una etapa tardía de la vida.

La reversibilidad del sistema canalicular del riñón hidronefrótico está en relación a la dilatación alcanzada, variando desde rápida en los casos que existe escasa lesión de sus estructuras conectivo musculares hasta lenta en los que existe marcada hipotrofia, para llegar al estado límite de irreversibilidad determinado por la atrofia.

Es infrecuente que la hidronefrosis alcance gran tamaño y dificulte el diagnóstico clínico, aparentando entidades como tumores de abdomen, quistes de ovario, etc.

Hace 120 años Rayer refiere tres observaciones de uronefrosis gigante. Dentro de nuestra literatura merecen citarse los casos referidos por Rebaudi en 1934, Trabucco y Muños en 1944 en un riñón micropolítiquístico, Granara Costa y Boneo en 1945 un caso de hidronefrosis bilateral en el que la bolsa izquierda contenía 15 litros, Fonio en 1954 una gran hidronefrosis por brida conjuntiva, Firstater en 1955 una observación personal con parénquima reducido a una cáscara y en 1956 Iacapraro y colaboradores uronefrosis gigante por estenosis ureteropielica.

La hidronefrosis en sí no produce manifestaciones clínicas características; generalmente los síntomas y signos son los que corresponden al factor causal. Puede haber tumoración, dolor, polaquiuria, piuria, fiebre, adelgazamiento, astenia, etc.

El diagnóstico ha de surgir del estudio clínico semiológico del paciente, pero es de indudable valor para su certificación el examen radiológico que nos ha de proporcionar con sus distintos métodos la conducta terapéutica adecuada. La arteriografía renal es sin duda un procedimiento de valor inestimable para la objetivación del parénquima funcional y su conformación vascular.

El radiorenograma, el examen endoscópico, las pruebas funcionales, etc. constituyen elementos auxiliares de positivo valor.

En cuanto al tratamiento su elección dependerá de la naturaleza y localización del factor obstructivo, de la uni o bilateralidad del proceso, de la infección, etc.

Historia Clínica N° 169.414. Instituto de Cirugía de Haedo: C. E. de P., argentina, de 39 años de edad. Ocupación: quehaceres domésticos. Costurera.

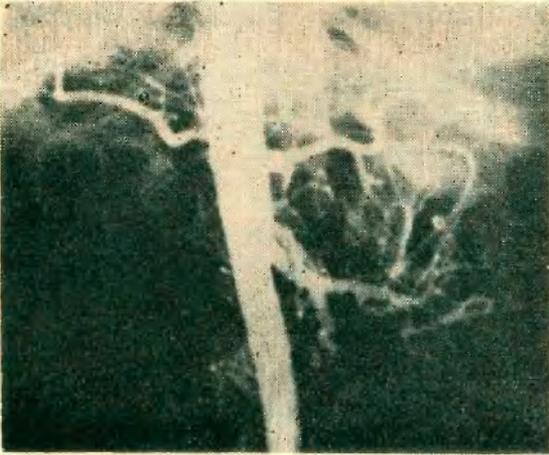
Antecedentes: Nacida a término de parto eutócico. Menarca a los 14 años. Madre de 2 hijos, partos normales. Resto sin particularidades.

Enfermedad actual: El 24/II/69 concurre al Consultorio Externo del Servicio de Cirugía General enviada por facultativo con diagnóstico de esplenomegalia.

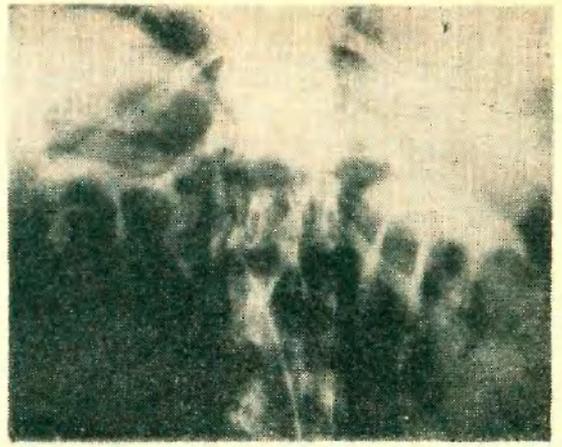
Estado actual: Enferma en decúbito indiferente. Buen estado general. Aparato cardiovascular: tensión arterial Mx. 110 Mn. 80. Pulso 68 por minuto. Ruidos cardíacos en foco de intensidad y proyección normales.

Abdomen: blando, depresible, indoloro y asimétrico, a expensas de hemiabdomen izquierdo, hipocondrio. Se palpa a nivel del mismo tumoración del tamaño de melón, de superficie lisa, de consistencia renitente, indolora, que se desplaza con movimientos respiratorios.

Los análisis de laboratorio solicitados dan como elementos de valor



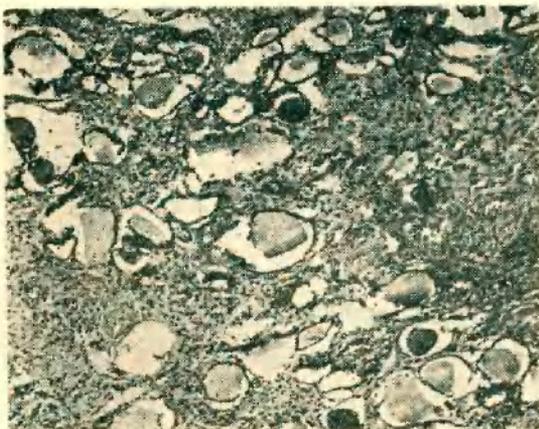
Arteriografía renal. Inversión de placa.
No se visualiza arteria renal izquierda.



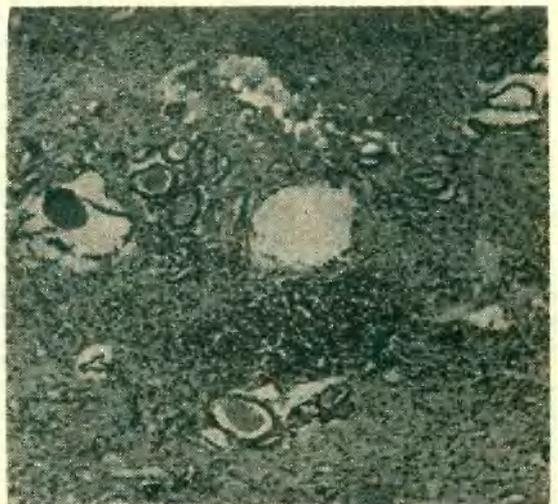
Arteriografía renal. Faz nefrográfica.
No hay función renal izquierda.



Bolsa hidronefrótica con uréter, sin pedículo vascular.



Dilatación de túbulos con contenido coloide.
Desaparición de los elementos parenquimatosos.



Aumento del tejido conectivo intersticial que reemplaza gradualmente a los túbulos destruidos. Intensa infiltración de linfocitos, células plasmáticas y monocitos.

los siguientes: leucocitosis 11.000. Índice de Katz 35. Piuria discreta. Bacteriológico: cocos Gram positivos tipo estafilo. El examen urográfico revela: riñón derecho de forma, tamaño y posición normal. Buena función de concentración y eliminación. En lado izquierdo hay una masa de partes blandas que ocupa prácticamente toda esa región. No se alcanza a discernir con claridad la silueta renal ni hay eliminación de la substancia de contraste. Radiografía de colon: desplazado hacia arriba y afuera (colon transversal y ángulo esplénico).

Arteriografía renal (Seldinger): La arteriografía renal del lado derecho es normal. En lado izquierdo no hay arteria renal visible ni se observa nefrograma. Gran tumoración que ocupa hipocondrio izquierdo que desplaza la aorta abdominal y algunos vasos de ese lado.

Pielografía ascendente izquierda: Sólo se visualiza uréter hasta aparente unión ureteropielica, donde hay stop.

Con diagnóstico de hidronefrosis gigante se decide la intervención quirúrgica que se realiza el 4/III/69.

Lumbotomía clásica; por planos hasta celda renal donde se procede a liberar tumoración quística de 20 x 10 x 10 cms. fija a planos por adherencias laxas. Se libera y secciona uréter previa ligadura.

No se encuentra pedículo vascular, realizándose la ectomía.

El informe anatómico patológico reza:

Macroscopia: Formación quística ya abierta que mide aproximadamente 20 x 10 x 10 cms. Las paredes son gruesas, de aspecto fibroso, y de color blanco grisáceo. La superficie interna con restos de coágulos. En el espesor de la pared se observa una banda de tejido color rosado con aspecto de parénquima renal que mide 5 x 3 cms.

Microscopia: En el parénquima renal persistente se observa marcada atrofia del mismo, con dilatación de los túbulos y transformación en masas hialinas de los glomérulos. El estroma muestra intenso infiltrado de células mononucleares.

La bolsa hidronefrótica histológicamente está constituida por tejido fibroso denso con vasos sanguíneos de paredes gruesas e infiltrado inflamatorio crónico.

Uréter: Segmento proximal. Se presenta con intenso infiltrado inflamatorio crónico del estroma y atrofia del epitelio.

Contenido bolsa hidronefrótica: Líquido transparente, 2 litros. No se realiza estudio químico por romperse bolsa hidronefrótica y perderse su contenido.

Conclusión

Presentamos cuadro de hidronefrosis gigante izquierda consecutiva a estenosis congénita del ostium ureteropielico. La bolsa uronefrótica en su expansión progresiva condiciona la atrofia del parénquima renal reducida a delgada lámina. Es digno de hacer notar la falta de visualización del pedículo vascular en el estudio arteriográfico.

DISCUSION

Dr. Soldano. — En un caso similar al que presentan los comunicantes, que fue operado en el Policlínico San Martín, hace tres años, que era una hidronefrosis gigante, de casi 7 litros, observamos en ese paciente la signología clásica de la poliglobulia, lo cual se certificó con el recuento de hematíes.

Ese sujeto tenía casi seis millones y se descartó un proceso pulmonar que

podiera llevar a la poliglobulia certificándose el proceso de orden renal que está dado por el complejo sistema del aparato yuxtglomerular.

Quisiera preguntar a los comunicantes si no encontraron esa signología y si el recuento de hematíes no certificó en ese caso, una poliglobulia. No es muy común encontrarla, pero suele observarse en este tipo de afecciones.

Dr. J. C. Irazú. — Quiero hacer una aportación a esta interesante comunicación.

Hemos tenido dos enfermas en las que existía una tumoración bastante importante en abdomen y en las que no se pudo practicar una pielografía ascendente.

En ambos casos, el mismo procedimiento, la inyección directa en la bolsa de la sustancia de contraste, permitió comprobar la magnitud del tumor. Posteriormente fueron sometidas a una nefrectomía. Una de las enfermas tenía una litiasis y la otra, estenosis de tipo congénito (muestra radiografías).

Dr. Castria. — Con respecto a la pregunta formulada por el doctor Soldano, le diré que el recuento de los hematíes era absolutamente normal. Extremamos nuestro cuidado en algunos análisis de laboratorio, lo que no nos pudieron orientar hacia nada patológico.

Agradezco al doctor Irazú su interesante aporte.