

HIPOPLASIA RENAL CON HIDRO Y PIONEFROSIS CALCULOSA

Por el Prof. Dr. MIGUEL A. LLANOS

La atrofia renal puede ser congénita o adquirida.

La atrofia congénita o hipoplasia puede revestir todos los grados, desde un riñón apenas disminuído de volumen hasta su reducción al tamaño de un poroto, en que es necesario recurrir al microscopio para poder determinar los elementos propios del riñón. El peso está en relación con el grado de atrofia.

La agenesia renal, es la falta completa del riñón, que no hay que confundir con la hipoplasia, en que el riñón existe y solamente está disminuído de tamaño. Dicha hipoplasia puede ser uni o bilateral; cuando es unilateral la deficiencia del lado atrofiado se encuentra compensada con la hipertrofia del lado sano; en cambio, cuando es bilateral, la deficiencia está en relación directa con el grado de atrofia de ambos riñones.

En cuanto a la forma del riñón hipoplásico, por lo general se conserva la del riñón normal, pero a veces tiene una forma triangular, aplastada o lobulada, propia del estado fetal.

La disminución del tamaño de la pelvis por lo general está en relación con el grado de hipoplasia, pero otras veces tiene su ta-

maño normal, y, a veces, puede estar aumentada de tamaño debido, posiblemente, a una deformación congénita del uréter que dificulta la circulación de orina.



Figura Nº 1

El diámetro del uréter generalmente está en relación con el tamaño del riñón y así en la mayoría de los casos publicados se menciona dicha disminución de calibre, excepcionalmente se dice que hay dilatación, posiblemente en esos casos hay una estrechez por debajo de la dilatación.

Importante sobre todo me parece el estado del pedículo renal; desde el punto de vista práctico habría que considerar cuando nace y desemboca normalmente o en forma anormal, como en nuestro caso.

En uno y otro la disminución del calibre de los vasos está en relación con el grado de hipoplasia.

Examen anátomo-patológico del riñón hipoplásico:

En el estudio que hace **Papin** en la Encyclopedie Française d'Urologie de las anomalías congénitas de riñón (Tomo 3º, página 236), menciona que solamente en doce casos se hizo el estudio

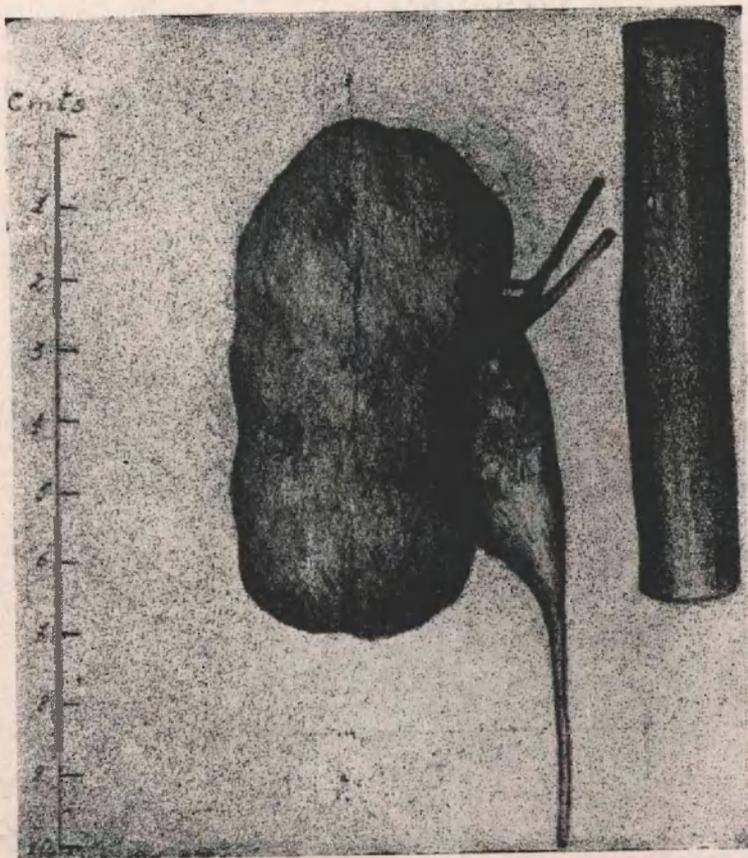


Figura N° 2

histoiológico. Después de esta publicación, que fué hecha en 1914, se han publicado algunos casos de hipoplasia renal, algunos de ellos con estudio anátomopatológico completo; entre dichos casos podemos mencionar las dos historias clínicas, seguidas de un estudio anátomopatológico completo, presentado por **Verlioc, Papin y Astraldi**, en la sesión del 17 de Febrero de 1930, de la Societé Fran-

caise d'Urologie, publicado en "Le Journal d'Urologie", tomo 29, página 284. En esta ocasión **Legueu** refiere un caso de nefrectomía por tuberculosis en un riñón de dimensiones tan pequeñas que lo considera hipoplásico. Único caso que ha tenido oportunidad de intervenir.

Chevassu hace mención de tres casos. El primero la enferma se quejaba de dolor tipo cólico; como no pudo visualizar el orificio ureteral correspondiente hizo el diagnóstico de riñón excluido. En la operación solo encontró el riñón del tamaño de un poroto y el uréter dilatado hasta la región pelviana, donde existía una sinuosidad en forma de sifón. El segundo caso se trata de una tuberculosis bilateral, con predominio izquierdo. **Bergeret** extirpó una masa en cuyo interior encontró un riñón de dos centímetros y medio de altura y dos centímetros de ancho. El tercer caso se refiere a un enfermo con litiasis del lado izquierdo, cuyo cálculo fué extraído por pielotomía y nefrotomía; el enfermo hizo una uremia progresiva y murió a los trece días. La autopsia demostró que el riñón derecho sólo tenía dos centímetros de altura.

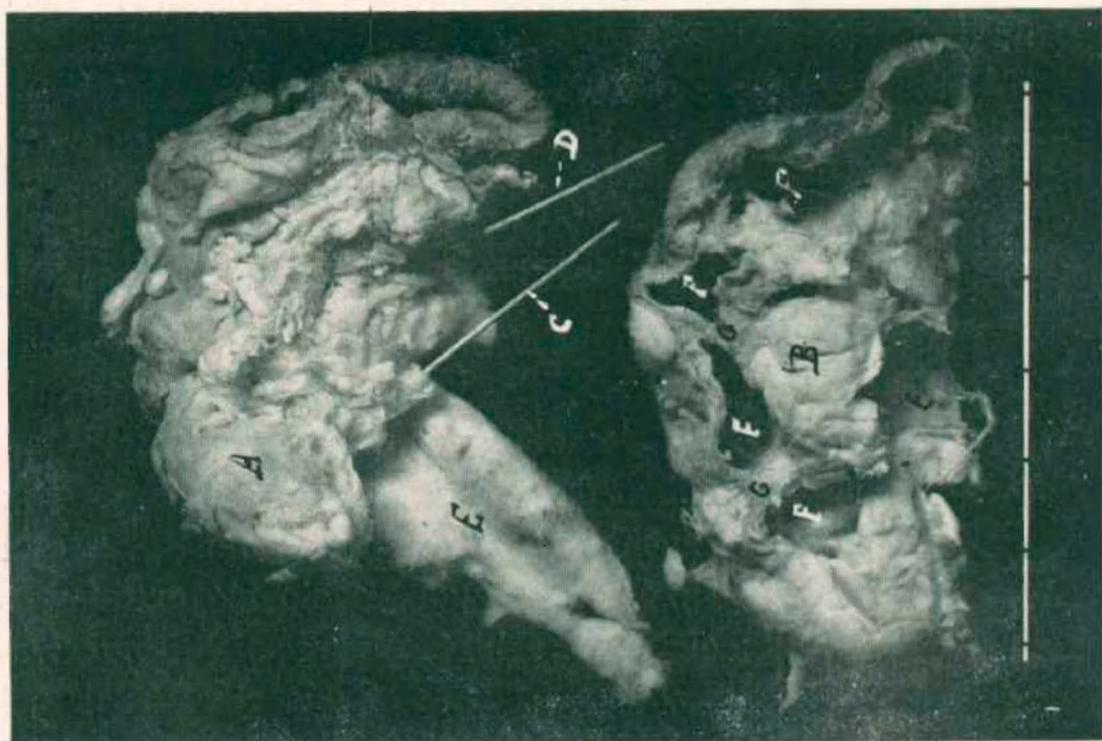
Christian y Buzeu, de Bucarest, publican en "Le Journal d'Urologie", tomo 31, pág. 585, un caso de riñón hipoplásico tuberculoso. Los autores, después de mencionar los casos publicados por **Marion, Legueu, Macquet, Danhiez y Decoul, Bergeret, Verlioc, Papin y Astraldi**, hacen la historia detallada con un examen anatómo patológico bastante completo.

Marion, en quince casos de riñón atrófico (no dice si son congénitos o adquiridos), ha encontrado dos casos de tuberculosis, uno de cálculos y cinco de hidronefrosis.

El estudio de nuestro caso ha sido hecho por el profesor Dr. Fernando R. Ruiz, cuyo protocolo agregamos.

La atrofia adquirida, es cuando un elemento patológico ha destruido o atrofiado los elementos propios del riñón, como suce-

de en casos de hidronefrosis, pionefrosis, nefritis crónica, sífilis, esclerosis, etc.



Fotografía I. — Negativo 4878. — Pieza 6504.

(Colección del Instituto de Anatomía Patológica de Rosario).

Hipoplasia renal congénita e hidronefrosis calculosa.

A. — Riñón visto por su cara externa.

B. — Riñón visto por su cara interna.

C. — Vena renal.

D. — Arteria renal.

E. — Pelvis renal.

F. — Cálices distendidos.

G. — Tabiques con pequeños rastros de sistemas uriníferos.

Distinción anatómica entre una hipoplasia y una atrofia adquirida: Debemos considerar dos casos: 1º el riñón es sano, solamente está disminuído de volumen, con disminución del diámetro del uréter, con vasos normales o no en cuanto a su origen o desemboca-

dura, pero siempre más pequeños que normalmente y conservando su estructura normal. En este caso el diagnóstico de atrofia congénita se impone. 2° caso: hay un proceso patológico. Dicho proceso se ha implantado en un riñón hipoplásico o la atrofia es secundaria al estado patológico? Si la pared de los vasos y del uréter es normal, pero francamente disminuido de calibre como en nuestro caso, se trata indudablemente de un estado hipoplásico. En caso de que estos elementos se encuentren alterados el diagnóstico presenta serias dificultades, felizmente desde el punto de vista práctico no tiene mayor importancia.

Diagnóstico clínico de una hipoplasia renal: Hay que considerar igualmente dos casos. Primero el riñón normal y segundo el riñón patológico.

Riñón normal: si no hay una estrechez congénita del uréter o un vaso anormal que dificulte la circulación de la orina, la atrofia congénita del riñón, cuando es unilateral, no se manifiesta por ningún síntoma puesto que hay hipertrofia compensadora del lado opuesto; pero si es bilateral, la insuficiencia urinaria cuantitativa y cualitativa estará en razón directa con el estado hipoplásico. Inducidos por dicha deficiencia y practicando los diferentes métodos de exploración renal, podemos llegar al diagnóstico de la atrofia congénita.

Riñón patológico: Cuando por el grado de la lesión que a veces es posible valorar en forma aproximada, no está de acuerdo con la cantidad de orina emitida y la calidad de la misma, es posible llegar a determinar si se trata de una atrofia congénita o adquirida, cuando se ha pensado en ella.

HISTORIA CLINICA. — Sra. L. G., 34 años, refiere que hace aproximadamente veinte años se inició la enfermedad con ataques tipo cólico de lado derecho, que se repetían varias veces por año, coincidiendo con la coloración intensa de las orinas. Dichos ataques duraban dos o tres días, pero con dos o tres intervalos de calma. Pasó en esta forma durante siete años, después de un período de calma de cinco años, contrajo matrimonio y quedó embarazada.

en cual siguió su curso normal, hasta que días antes de tener familia, tuvo un fuerte dolor a nivel de la vejiga y despidió algunos calculitos del tamaño de un grano de arroz, desde entonces se inician los fenómenos de cistitis, que fueron acentuándose en tal forma que constituían un verdadero martirio. Hace seis años próximamente yo la vi por primera vez, con orinas purulentas, polaquituria y disuria; por una radiografía que me presentó hice el diagnóstico de litiasis renal y cistitis. Dado el número y disposición de los cálculos, apreciables por la radiografía, manifesté que la operación indicada era la nefrectomía, después de verificar el estado funcional del otro riñón; criterio que no aceptó la enferma, pero después de este tiempo los fenómenos vesicales se fueron acentuando y consultó varios colegas de Rosario y de Buenos Aires, *con muy pocas excepciones todos le indicaron la intervención*; decidida la operación ingresó al Sanatorio el 18 de Mayo de 1933. Hecho el cateterismo ureteral del lado izquierdo y comprobado su buen funcionamiento y siendo la urea en sangre normal, se practicó la operación el día 20 de Mayo de 1933. Previendo encontrar ciertas dificultades operatorias, *comencé la operación practicando una incisión que me permitiera reseca la última costilla, lo que me dió un amplio campo operatorio; aislado el riñón por su cara anterior y posterior, fuimos en busca del uréter, el cual tenía todas las apariencias de una pequeña vena, fué necesario seguirlo hasta su continuación con la pelvis para cerciorarse de que se trataba del uréter, el cual fué seccionado y ligados ambos cabos, decolado el polo inferior se continúa el decolamiento del polo superior donde encontramos ligera resistencia por el tejido perirenal, habiendo practicado solamente una ligadura donde nos pareció que podía existir algún pequeño vaso en medio del tejido grasoso; sólo nos faltaba liberar el borde interno, es decir el pedículo, pero grande fué nuestra sorpresa cuando al aislar el tejido grasoso y tratar de ver los vasos para ligarlos nos encontramos con el riñón completamente desprendido, sin que hubiéramos hecho ninguna tracción y sin que se viera en este sitio ningún derrame de sangre. Extirpado el riñón, examinamos cuidadosamente la "loge" renal, seguros de que tenían que existir vasos por pequeños que fueran, y encontramos que en la parte súpero interna salían unas cuantas gotas de sangre en forma intermitente. Dicha sangre venía directamente de la vena cava, la que presataba un pequeño orificio, por el cual en el momento de la inspiración salía una pequeña cantidad de sangre y en la expiración entraba una pequeña cantidad de aire; dicho orificio fué tomado por una pinza sin dientes y se liga con Cotqut sin ninguna dificultad. Sutura de pared con drenaje, post-operatorio bueno. La enferma se encuentra en buenas condiciones, no obstante que los fenómenos vesicales no ha desaparecido del todo y las orinas se mantienen turbias.*

El examen macroscópico de la pieza y que la figura adjunta representa *esquemáticamente, demuestra un uréter y vasos completamente disminuidos de calibre y con sus paredes normales, nos conduce al diagnóstico de hipoplasia renal, diagnóstico que ha sido confirmado por el examen anátomo-pa-*

tológico hecho por el profesor doctor Fernando R. Ruiz. La arteria que posiblemente nace de un punto más elevado que el que corresponde normalmente, ya sea directamente de la aorta o por intermedio de alguna de sus ramas, fué seccionada y ligada en medio de una franja de tejido grasso, sin darnos cuenta, y la vena renal que también nace de un punto más elevado que su sitio normal fué decolada, por así decir, de la vena cava, en el momento en que se desprendía el polo superior.

ESTUDIO HISTO-PATOLOGICO

Los cálculos remitidos, tres, son arboriformes de tamaño algo mayor que un garbanzo; un cuarto fascetado, del tamaño de una arveja. Son de coloración blanca amarillenta en su parte exterior, pero incindidos, son de un color blanco homogéneo y de aspecto terroso.

La reacción que hemos efectuado, nos permite reconocer que están constituidos a base de fosfatos y carbonatos de calcio y magnesio.

El riñón, que nos ha sido remitido ya incindido, se presenta muy disminuído de tamaño, pues, mide 7 cms. de diámetro vertical por 3 cms. de diámetro transversal, y además se muestra muy deformado. Presenta en su porción externa, abundante tejido adiposo, fuertemente adherido sobre todo a la altura de la pelvis renal, la que presenta un grueso calibre, que no está en relación con el tamaño del riñón, y se continúa con un uréter muy delgado (3 mm.) que toma su origen muy próximo al polo inferior renal. Luego remontando por la pelvis, llegamos a su límite superior, donde encastra en el tejido renal y a esa altura, que corresponde al tercio superior renal, podemos constatar la presencia de vasos arteriales venosos renales, envueltos en el tejido adiposo.

La arteria, que ha sido cortada a ras del punto de bifurcación en tres ramas, a las que pueden seguirse hasta su penetración a través del borde del engarce de la pelvis con el parénquima. Su calibre es muy reducido, dejando pasar con dificultad una aguja.

La vena también muestra tres ramas, una de las cuales es de mayor calibre, pues deja pasar una sonda acanalada, pero al unirse al tronco único, su calibre se hace pequeño, muy escasamente mayor que el de la arteria.

La cápsula peri-renal, se presenta espesada y desprende con dificultad, arrastrando parénquima.

Abierto el riñón, vemos que ha desaparecido la medular y casi toda la cortical, pues el todo está ocupado por cavidades, del tamaño algunas, de una

avellana, que corresponde a los cálides dilatados, alcanzando el parénquima renal a un espesor de 2 a 3 mm. Pueden constatarse 14 de esas cavidades, cada una de las cuales se abre a la pelvis renal, por un espacio que deja pasar fácilmente una sonda acanalada.

La pelvis renal presenta su pared interna en general lisa, pero al abrirse al uréter, adquiere un aspecto rugoso.

Al examen microscópico podemos observar:

Preparado 1. — El tejido renal con una intensa proliferación conjuntiva, bajo la cual han caído gran parte de los sistemas uriníferos, pues uno que otro glomérulo conserva rastros de su textura, dado que los demás han sufrido el proceso de fibrosis, tomando el estado llamado de "glomérulos en oblea". Los tubos uriníferos, la mayor parte no son reconocibles, han desaparecido por atrofia, observando escaso número en que se reconocen sus células de revestimiento pero aplanadas, con su luz aumentada de diámetro y ocupada por substancia de tipo coloideo.

La cápsula fibrosa está engrosada por proliferación fibrosa, entremezclando sus elementos con el estroma fibroso del órgano.

La pared correspondiente a los cálides dilatados, tiene la mucosa engrosada a expensas, sobre todo de su corium.

La pelvis en la parte que se continúa con el uréter, muestra la mucosa engrosada y poliposa, con gruesas incrustaciones de sales de fosfatos y carbonatos de calcio y magnesio.

Preparado 2. — Uréter, donde podemos constatar un grosor de 3 mm. como dejamos dicho, con su luz reducida. La mucosa se presenta conservada.

Preparado 3. — Arteria renal, que muestra su grosor reducido de 3½ mm. y con su luz que apenas deja pasar una aguja. Sus tres capas están conservadas.

Preparado 4. — Venal renal, al igual que la arteria, muestra su calibre reducido, con paredes muy delgadas, pero sin lesión alguna de sus tunicas

De manera que haciendo un examen de conjunto, podemos deducir que

estamos en presencia de una *hipoplasia renal congénita*, a la que se ha agregado una *hidronefrosis* con la atrofia renal consecutiva a una *litiasis* por cálculos de *fosfatos y carbonatos de calcio y magnesio*.

Astraldi A.:

Yo estoy satisfecho de poder oír una comunicación sobre tan interesante tema ya que soy el autor del trabajo más completo que hay sobre el particular hasta la fecha, me refiero a mi tesis de profesorado. Yo lamento creer de acuerdo a lo oído, que no se trata de una hipoplasia renal sino de una simple atrofia renal adquirida por la lesión de que es asiento. Nos dice que sus antecedentes al respecto se remontan hace 20 años y que hubo como consecuencia de su litiasis una pionefrosis de igual naturaleza. Hasta la fecha hay sobre el particular sólo 22 observaciones de hipoplasia renal de las que yo he denominado de la primera categoría, es decir, de aquellas cuya congenitalidad no se duda dado que hay concomitantemente a la hipoplasia una lesión congénita también que puede asentar sea a nivel del mismo riñón como ser en su sistema de irrigación, de excreción o bien en cualquiera otra parte del sistema urinario o genital. En cuanto a la segunda categoría es decir aquellas hipoplasias absolutamente indemnes de otra anomalía sólo hay 5 observaciones. Para esta última variedad sólo es la histología la llamada a dar el certificado de la congenitalidad de la lesión. El tema es altamente interesante por dos circunstancias. 1° porque como se ha demostrado no es posible hacer el diagnóstico clínico de la lesión sino se recurre a la K de Ambard por riñones por separado y 2° porque el riñón hipoplásico no es capaz de realizar por sí su hipertrofia compensadora en el caso que se practicara la nefrectomía de su adelfo. Esto se ha demostrado por dos únicas observaciones que esto aconteció aquella de ALBARRAN y la de FLEISCHMAN y ANDERSON. Hasta la fecha no conozco ninguna hipoplasia renal bilateral.

Montserrat J. L.:

Acompaño en tesis general a la opinión del Dr. Astraldi, por cuanto de la lectura parece desprenderse más el concepto de que se trata de un atrofia adquirida y no congénita.

El calibre del ureter y de la pelvis no tienen porque modificarse en los hipoplásicos congénitos por cuanto embriológicamente, el ureter y pelvis se deriva de un brote del canal de Wolff mientras que el

parénquima secretor del blastema renal del cuerpo de Wolff. Por eso, en todos los hipoplásicos y aun en las agenesias se comprueba siempre la existencia de ureter y pelvis.

La lesión de las arterias, que hicieron que al traccionar el pedículo se desprendiera el riñón y no dieran sangre es un accidente, del que hay que precaverse en todos los procesos de atrofias adquiridas por el proceso de atrofia y obliteración que ocurre en los vasos renales recordando a este propósito entre nosotros una publicación del Dr. Alberto Gutiérrez que en un caso semejante se quedó con el riñón en la mano sin que sangrase el pedículo; esto hablaría también en el caso presente a favor de una atrofia adquirida.

Al prof. Astraldi le recordaremos que en una de las sesiones que presidió durante el año 1931 presenté a esta sociedad una hipoplasia congénita bilateral.

Llanos M.:

Sostiene el origen congénito de la hipoplasia, basándose en la estructura de los vasos arteriales.
