

QUISTES HIDATICOS MULTIPLES DEL RIÑON

Por el Dr. JUAN CARLOS LORENZO
(de Montevideo, Uruguay)

I) Consideraciones previas

“Considerados en general los quistes hidáticos del riñón, representan una localización relativamente poco frecuente de la equinocosis primitiva, puesto que corresponden apenas al 3 % de los quistes hidáticos primitivos en el hombre. Por lo tanto, la presencia de dos quistes hidáticos primitivos en un mismo riñón y con más razón tres quistes, parecerían “a priori” como una singular excepción.”

Este concepto general sobre la equinocosis renal múltiple primitiva, con que encabeza Dévé, el capítulo de los “quistes hidáticos múltiples localizados en un solo riñón” en su libro sobre “La equinocosis secundaria”, es válido para los quistes hidáticos múltiples en general, cualquiera sea su patogenia, aún para la forma secundaria metastásica, ya incorporada como un capítulo constituido en la clínica.

Por otra parte, el Prof. Surraco, en su libro “El quiste hidático de las vías urinarias” que constituye la obra de más enjundia publicada sobre el tema, en base a la más copiosa casuística, personal, apenas cita los casos de multiplicidad y no plantea por lo tanto, mayor discusión sobre sus formas clínicas y patogénicas.

La revisión bibliográfica que hemos podido realizar, en buena parte incompleta, por ser publicaciones que datan unas de muchos años y otras, por falta de documentación radiográfica y anatómica, nos ha impulsado a presentar este trabajo, al que le encontramos las siguientes justificaciones:

—Por haber tenido la oportunidad de estudiar completamente dos casos, circunstancia que constituye una excepción.

—Por la finalidad de ordenar y difundir la patogenia de la hidatosis múltiple renal en sus distintas formas.

II) El quiste hidático del riñón

a) Conceptos generales

El huevo de la tenia equinococo, ingerido por el hombre, sufre la acción de los jugos digestivos y pone en libertad su contenido, un embrión hexacanto, en la luz intestinal. Desde este momento, liberado de sus cubiertas protectoras,

atraviesa merced a los seis ganchos de que está provisto, las paredes del intestino y a favor de la corriente sanguínea llega al hígado.

Es la primera barrera visceral y donde mayores posibilidades tiene de detenerse, para determinar la forma clínica más frecuente de la patología hidática.

Si la cantidad de embriones liberados es muy grande, casos de infestación masiva, o por reiteradas infestaciones o sin que medie esta circunstancia, por esas situaciones particulares a que dan lugar los hechos biológicos, una buena parte puede sortear el filtro hepático y llegar a las cavidades cardíacas derechas, desde donde serán impulsados al pulmón, para repetirse la posibilidad de su detención, circunstancia que explica la frecuencia de la afección hidática pulmonar.

Si este evento no se ha producido, o lo ha sido en forma parcial, el resto es arrastrado a la circulación general, para ser distribuido por toda la economía, pudiendo colonizar en el riñón.

Las probabilidades de hacerlo no son mayores, a tal punto, que las estadísticas en general le asignan un porcentaje entre 2 y 3 % del total de las localizaciones clínicas.

La posibilidad de que el embrión hexacanto llegue al riñón, es por lo tanto escasa, de ahí que sea una afección si no rara, por lo menos poco frecuente. Nos estamos refiriendo a la hidatidosis renal primitiva, la forma clínica más frecuente y conocida, que en la inmensa mayoría de los casos, se presenta como localización única, en el organismo y también en el órgano.

De acuerdo a los conocimientos anatómicos de la circulación renal, obtenidos por angiografía, sabemos que la mayor parte de la corriente sanguínea circula a través de la cortical y una porción menor lo hace por la medular, por los glomérulos yuxtamedulares y de sus vasos correspondientes, particularmente los del sistema vasa recta.

Es a nivel de la corteza, donde es más rápida la corriente y donde tiene mayores posibilidades de detenerse un cuerpo extraño, como lo es el embrión hexacanto o los elementos hidáticos.

Esto explica la localización cortical y su frecuencia polar, desde donde en su desarrollo invade, sea hacia la periferia, hacia el hilio o con cierta regularidad y proporcionalidad, en uno y otro sentido.

Pero por alejado que sea su crecimiento, hacia y desde la periferia renal, guarda un carácter fundamental que señala su origen parenquimatoso: la persistencia de elementos renales, más o menos transformados, y a veces, con gran intensidad, constituyendo parte de la adventicia.

El crecimiento del parásito dentro del órgano, se comporta en su desarrollo excéntrico como masa, desformando y alterando la arquitectura del riñón y de sus cavidades. Como cuerpo dotado de vitalidad, comprime, lamina y necrosa y al llegar a la vecindad de las cavidades puede abrirse en ellas, haciéndolo, como lo ha consignado Surraco, por un pequeño orificio, a través de un cáliz, en el punto donde contacta con la saliente de Bertin.

Pero al desarrollarse el parásito en el ambiente de un parénquima sólido y consistente, lo hace con dificultad, traduciéndose el sufrimiento por la precoz vesiculización, forma de resistencia y alterándose su contenido, que va a la degeneración gelatinosa, a la supuración y aun a la muerte del parásito, aunque en la cavidad quística, pueden persistir elementos vivos y fértiles.

Estas vesículas nacidas de la hidátide primitiva, vesículas hijas, desarrolladas a expensas de la transformación de escólices y vesículas prolíferas, en

distintos estados y con diferentes tamaños, pueden llenar la cavidad quística y si ésta se encuentra en relación con el sistema excretor, serán eliminadas con la orina, dando el síntoma *hidaturia*, hecho clínico fundamental en el diagnóstico.

Una parte de estas vesículas hijas, puede colonizar en las cavidades, injertándose en ellas, y dar luego a la curiosa modalidad de equinococosis secundaria, denominada por Dèvé, *ductogenética*, cuya patogenia y clínica discutiremos más adelante.

Este fenómeno de *vesiculización endógena*, por el cual el parásito parece que tendiera a perpetuarse, tiene su paralelo con otros de realización menos frecuentes y más discutidos en su patogenia, la *vesiculización exógena* y la *multisaculación cortical exógena*.

La *vesiculización exógena*, es un curioso fenómeno de la patología hidática; evolucionando por fuera de la cuticular materna de un quiste aparentemente univesicular o multivesicular, las vesículas exógenas pueden labrarse pequeñas logias diverticulares en el espesor de la adventicia, explicándose su producción por el enclavamiento de restos de plasmodio en el espesor de la capa cuticular, donde evolucionan y sufren el proceso hidrópico.

La *multisaculación cortical exógena*, la describe Dèvé como un proceso que se caracteriza por divertículos corticales múltiples, algunos de ellos en relación por una o más fisuras estrechas con el quiste principal, donde se alojan elementos hidáticos íntegros o alterados.

Estos divertículos múltiples de distinto tamaño, pero nunca grandes, rodean una parte del quiste madre y plantean cuando asientan en el hígado, diagnóstico diferencial con la sífilis y la carcinomatosis. Desde el punto de vista anátomo-quirúrgico, con la equinococosis alveolar, a la cual algunos autores en publicaciones antiguas, la han asimilado.

Los quistes pequeños y múltiples, son más bien aplastados, hemisféricos, a veces cilindroides o moniliformes, conteniendo vesículas perfectamente fértiles y vivas o por un magna cuticular gelatinoso que puede albergar en su seno, elementos vivos.

En cuanto a la disposición con el quiste principal, pueden aparecer como divertículos emanados del saco principal y en comunicación con su cavidad, haciéndose por un amplio orificio, o por un desfiladero estrecho y más o menos oblicuo. Por el contrario, puede suceder que las formaciones corticales estén completamente independientes de la cavidad central. Pero la independencia puede ser más aparente que real; por el hecho de que al puncionar no se vacíe más que la cavidad puncionada, no hay que inferir que existe una independencia anatómica y patogénica verdadera.

Puede tratarse de una emancipación y de un aislamiento secundario.

Su patogenia puede obedecer a dos mecanismos:

a) Pequeñas hidátidas, en contacto directo con la adventicia, en quistes viejos y alterados, han aprovechado una falla o fisura de la cara interna adventicial necrótica y descamada, para insertarse e insinuarse, y proseguir desde entonces su desarrollo hacia el exterior.

b) El saco, parcialmente vaciado, se pliega en ciertos puntos de su superficie en forma pasiva y en esta diverticulización insinuada, se aloja una o más vesículas, que continúan "in situ", su desarrollo, permaneciendo anidadas.

Se trataría de una nidación vesicular exógena activa para Dévé.

No vamos a pormenorizar las características de la hidatosis renal primitiva, porque no es el objetivo de este trabajo y porque no tendríamos nada que agregar a lo publicado. Solamente haremos referencia a algunas particularidades clínicas y especialmente radiológicas, que tienen relación con el diagnóstico de afección.

Hemos dicho que la hidátide como masa, imprime modificaciones a la morfología del órgano; como elemento extraño y con actividad biológica, determina reacciones locales y generales, perfectamente conocidas.

La reacción sobre el ambiente parasitado, determina la formación de la adventicia, que conjuntamente con el parásito, constituyen la entidad, anato-mo-bio-clínica, quiste hidático.

A nivel del parénquima renal, existe en las vecindades de la adventicia, atrofia y esclerosis, que se exageran, si el quiste está supurado, tomando a los elementos glandulares e intersticiales.

Las cavidades renales y en especial los cálices se modifican, aunque el quiste permanece aislado de ellas, en función de su topografía y de su volumen. Existe alargamiento, compresión y dislocación de los cálices; según su localización particular y cuando ha adquirido cierto tamaño, si su crecimiento no es exclusivamente periférico, determina sobre las últimas divisiones de las cavidades, una configuración especial, que semeja la extremidad del pie de una copa.

Cuando el quiste se ha abierto en las cavidades, los signos pielográficos adoptan caracteres prácticamente patognomónicos, que Surraco ha esquematizado, siendo su clasificación aceptada universalmente. Estos son:

- 1) Signo de la copa.
- 2) Signo del creciente de luna.
- 3) Signo del racimo o del panal de abejas.
- 4) Signo de la espiga o rama de laurel.
- 5) Signo de la garra.
- 6) Signo del nivel.

Completan los datos urográficos, la integridad casi completa de la pelvis; los desplazamientos impresos por el quiste sobre el uréter; la movilización cuando asienta sobre el polo superior y las alteraciones de la silueta ureteral por los elementos hidáticos cuando están en su luz.

Desde el punto de vista clínico, no presenta otras características que aquellas que surgen de la topografía del órgano parasitado.

Se comporta, por lo tanto, como tumoración retroperitoneal, deformando más o menos el órgano, según el tamaño que ha adquirido y según asiente en el polo superior, en el inferior o en la zona central.

De transcurso insidioso, casi indoloro, frecuentemente se manifiesta por una complicación, supuración y abertura en las cavidades, lo que evidencia su prolongada evolución.

Radiológicamente, como tumoración renal, goza de los atributos propios del órgano en su relación con las vísceras, huecas intraperitoneales y especialmente con el colon; y la urografía pone de manifiesto las alteraciones con-signadas.

Desde el punto de vista biológico, se traduce por las reacciones de tipo anafiláctico y alérgico, eosinofilia sanguínea y los tests de desviación del complemento, que afirman el diagnóstico de afección, cuando son positivos.

Hay dos hechos que es preciso subrayar: es una afección que librada a su propia evolución, determina la destrucción del órgano; la alteración provocada sobre las cavidades desaparece casi completamente cuando el tratamiento es oportuno y correcto.

Estas breves consideraciones que son de orden general y que corresponden al quiste único, primitivo, son válidas en su totalidad, para cualquier forma de equinocosis renal.

b) *Equinocosis renal secundaria.*

Antes de entrar a considerar la equinocosis secundaria renal, haremos algunas puntualizaciones genéricas, con el fin de no crear confusiones acerca de términos y de acepciones.

Define Dévé la equinocosis secundaria, diciendo que se debe entender por tal a una afección ligada a la siembra de gérmenes equinococósicos puestos en libertad por la rotura de un quiste hidático fértil, habiendo colonizado estos gérmenes directamente en el mismo individuo. Definición que se opone a la de equinocosis primitiva ligada al desarrollo local, de un embrión hexacanto venido de afuera.

“El hecho de que un quiste se haga multivésicular, no supone de ninguna manera que deba considerarse una equinocosis secundaria, ya que ésta supone uno o varios nuevos quistes, derivados del primitivo, lo que implica una afección de la vesícula madre, habiendo permitido la liberación, la diseminación y la colonización, local, ambiental o alejada, de elementos parasitarios vivos, salidos de la lesión primitiva” (Dévé).

Según el maestro francés, conviene separar de la equinocosis secundaria, propiamente dicha, la proliferación diverticular y la vesiculización exógena, que se hacen progresivamente a partir de la lesión primitiva. Aunque existen algunas de estas formas, que son prácticamente asimilables, por sus caracteres anatomopatológicos y su tendencia evolutiva, a las lesiones de equinocosis secundaria, propiamente dicha.

Al referirse Surraco a la equinocosis renal secundaria admite que sería de origen peritoneal o embólica, y duda de la existencia, del quiste pararenal que invade al riñón.

Dévé es más categórico y excluye la eventualidad de los quistes renales secundarios de origen peritoneal, porque tales quistes alojados en la atmósfera adiposa perirrenal “no se moldean por así decir, jamás en la sustancia misma del riñón”.

Los quistes pararenales, sin que existan clínicamente otros peritoneales, son casos de excepción. Nosotros tuvimos la oportunidad de estudiar e intervenir un caso con el Dr. W. Suiffet. Se trataba de un niño de ocho años, operado unos meses antes por un quiste hidático pulmonar, al que se le encontró una formación quística del tamaño de una mandarina, en fosa ilíaca y flanco izquierdo, que radiológicamente contactaba con el riñón, determinando un discreto desplazamiento.

Para Dévé las formas auténticas de equinocosis renal secundaria serían:

- 1) Metastásica.
- 2) Pielogenética.
- 3) Recidivas hidáticas post-operatorias.

Metastásica. — Va siempre asociada a quistes hidáticos del cerebro y eventualmente del bazo y del hígado, a punto de partida de un quiste hidático del miocardio o del pericardio, abierto en las cavidades izquierdas o en la aorta, de la que existen varios casos citados en la literatura, correspondiendo la primera cita bibliográfica mundial, con correcta interpretación, a la que en 1914 publicaron los autores uruguayos Brito Foresti y Bonaba; posteriormente entre nosotros, Schroeder y Medoc publicaron otro caso, en el que existían varios quistes en el riñón izquierdo, y ninguno en las vísceras abdominales. Fueron encontrados además dos quistes cerebrales provocadores del síndrome clínico neurológico, por el que falleció el enfermo, siendo los quistes renales un hallazgo de autopsia.

El quiste originario de la siembra estaba localizado en el espesor de la pared del ventrículo izquierdo; presentaba el tamaño de una nuez, lleno de vesículas hijas de distinto volumen, roto en la cavidad ventricular.

En un caso de Donovan publicado en 1931, existían múltiples localizaciones viscerales: un quiste en el hígado, tres en el bazo, otros en el pulmón y un quiste en el polo superior del riñón. Como la comunicación es breve y con escasos detalles, no es posible hacer mayores consideraciones sobre su patogenia, pero lo que caracteriza los casos de equinocosis secundaria metastásica es la enorme frecuencia de la localización cerebral, acompañando la parasitación de otras vísceras, tanto que es la sintomatología neurológica, la que se impone en la clínica. La localización renal es casi siempre múltiple y en un gran porcentaje de los casos están tomados ambos riñones.

Pielogenética. — Ya en 1904, Dévé presentaba a la Sociedad de Biología la primera demostración experimental de equinocosis secundaria del pulmón de origen brónquico y al año siguiente un caso de equinocosis hepática de origen biliar. Con estos dos ejemplos de equinocosis secundaria de origen mucoso, planteaba la posible existencia de otras localizaciones semejantes, englobándolas en el capítulo común de la *equinocosis ductogenética*.

En 1946, ya en posesión de un mayor número de publicaciones e interpretando a la luz de nuevas concepciones, antiguos casos clínicos sin aclaración patogénica establece: "Hoy queremos llamar la atención sobre la existencia de hechos homólogos concernientes al riñón, hasta ahora desconocidos según parece, realizando una equinocosis secundaria de origen piélico".

En el curso de la comunicación de un quiste hidático con las cavidades, a través de un cáliz, su contenido multivesicular y escolífero, queda más o menos tiempo retenido en la pelvis, pudiéndose asistir a una verdadera colonización hidática endopiélica, en el curso de la cual el enclavamiento de una o más hidátides en el parénquima renal adyacente podría hacerse a través de uno o más clisés ectasiados.

Tal sería el origen de ciertos casos de quistes hidáticos múltiples señalados en un mismo riñón y cuya patogenia no obedece a una equinocosis secundaria metastásica, a punto de partida cardíaco, ni tampoco a una equinocosis

múltiple primitiva, ligada a una infestación masiva y asociada a una invasión quística multivisceral.

Pretendió Dévé reproducir experimentalmente en el conejo este tipo de equinocosis sin lograrlo, inoculando arenilla hidática, "pero las escasas experiencias realizadas y el hecho de tratarse de escólices, elementos menos resistentes que las vesículas, no invalidan los casos publicados de equinocosis ductogenética, sucediendo seguramente en el riñón lo mismo que en el hígado con la forma secundaria angiocolegenética y en el pulmón con la bronco-genética". (Dévé).

En 1938, antes que Dévé redactara el capítulo correspondiente a la equinocosis pielogenética. Campbell Begg publicó un trabajo sobre "La enfermedad hidática del riñón", en base a cuatro casos personales, de los cuales el primero presentaba tres quistes hidáticos en el riñón izquierdo. De estos quistes, que eran todos multivesiculares, existía uno en comunicación con las vías excretoras a través del cáliz medio; en cambio en los dos restantes que asentaban en los cálices superior e inferior, el parásito permanecía intacto, aunque la adventicia comunicaba con las cavidades.

Admitió C. Begg, que la presencia, en este caso, de quistes en los cálices superior e inferior, se debe a la retención de elementos hidáticos, vesículas o escólices, que continúan su crecimiento "in situ", sin que la presencia de la orina interfiera en la evolución y que es suficiente para la nutrición por ósmosis del parásito, la ligera adherencia al epitelio de la pared calicial, sin que provoque mayor alteración de la papila, con una gran tolerancia del cáliz frente al cuerpo extraño.

El cuarto caso del autor neozelandés corresponde a un doble quiste hidático del riñón izquierdo, sin que existieran otros quistes en la economía, interpretándolos como primitivos.

Recidivas hidáticas postoperatorias.

Pueden obedecer a tres orígenes:

a) A expensas de las hidátides abandonadas en el saco quístico incompletamente evacuado, máxime si se tiene en cuenta que es después de la marsupialización en que se observa con más frecuencia las recidivas locales, ya que tanto las hidátides como los escólices, son capaces de continuar su desarrollo, aun en medio de tejidos con reacción piógena, hecho comprobado por Dévé en experiencias con conejos.

Pero aun mismo en los casos en que se practica nefrectomía, no están exentos de la posibilidad del desarrollo de un quiste en el muñón ureteral, como en el caso citado por Astraldi.

Además de los elementos intracavitarios, es preciso tener en cuenta el hecho infrecuente, pero posible, de existir vesiculización exógena que pase desapercibida.

b) A expensas de escólices sembrados en la herida operatoria durante el acto quirúrgico.

La presencia de recidivas locales hidáticas, después de intervenciones quirúrgicas llevadas a cabo para tratar quistes viscerales, ha sido señalada, en distintas localizaciones. En más de la mitad de los casos estudiados, los injertos eran múltiples, conglomerados en una masa poliquística, adyacentes

pero independientes; a veces alojados en las dos extremidades de la herida operatoria, o superpuestos.

c) A expensas de gérmenes equinocócicos que han permanecido en la cavidad del bacinete o más precisamente en algún cáliz.

Se trataría de una forma particular, postoperatoria de la equinococosis secundaria ductogenética, capaz de dar explicación patogénica a alguno de los casos, como los citados por Vila, en que aparece un quiste en un riñón ya operado por una hidatidosis abierta en cavidades y un caso de Lamas citado por Nogueira, aunque la descripción no es suficiente para obtener conclusiones.

En posesión de estos conceptos de orden general sobre equinococosis renal primitiva y secundaria y las formas fronterizas de multisaculación cortical exógena y vesiculización exógena, estamos en condiciones de esquematizar las posibles modalidades patogénicas de los quistes hidáticos múltiples del riñón.

QUISTES HIDATICOS MULTIPLES DEL RIÑON

Formas patogénicas

1. *Primitivo.*

Por múltiple infestación hidática.

Por lo común en estos casos los 2/3 del total de los quistes encontrados se encuentran alojados en el hígado, según la regla establecida por Dévé, pero pueden existir excepciones.

2. *Secundarios.*

Por equinococosis metastásica.

—pielogenética.

—recidiva postoperatoria.

3. *Fronterizas.*

No bien definidas entre primitivas y secundarias.

—por múltiple saculación exógena.

—por vesiculización exógena.

III) *Casística.*

Caso 1. — L. M., 61 años, uruguayo. Procedente de Las Piedras, Canelones.

Hace aproximadamente veinte años, nota un abombamiento a nivel del flanco izquierdo y en la parte inferior de éste, una tumefacción del tamaño de un huevo de gallina, que según el enfermo aparecía unas veces cerca del ombligo y otras más cerca de la cresta ilíaca. No le dió importancia a pesar de que en el transcurso del tiempo aumentaba de volumen, pero sin acarrearle ningún trastorno funcional, ni repercusión sobre el estado general.

Hizo una vida activa y normal hasta hace diez años, en que estando de pie, tuvo un intenso dolor en F.I.I. irradiado al flanco y fosa lumbar del mismo lado, que le obligó a guardar cama, sin recordar los trastornos funcionales concomitantes, si es que existieron.

Al día siguiente ingresa al hospital con discreto estado febril, permaneciendo internado durante ocho días. A los tres días de su egreso, sin dolores, al orinar tuvo detención brusca del chorro y al notar un cuerpo extraño en el meato hizo tracción sobre él, extrayendo una "carnosidad", o un "forro de un quiste", según su expresión, continuando la micción con orinas de color y aspecto del café con leche. A las seis o siete horas, la orina fué tomando aspecto normal, quedando siempre un sedimento en el recipiente, durante un año, para normalizarse totalmente hasta hace tres meses en que nota la emisión de cuerpos extraños en forma esporádica, sin trastornos miccionales manifiestos.

Hace cuatro días tuvo dolor en flanco izquierdo, irradiado al hipogastrio y al día siguiente expulsaba elementos maleables, algunos como clara de huevo, otros como "agua viva"

y otros color masilla, con discreta polaquiuria y detención del chorro, facilitando la micción con masajes sobre el periné.

Por este último accidente, ingresa.

Enfermo con buen estado general, apirético. Al examen del abdomen, se comprueba una deformación en el flanco izquierdo, con levantamiento del reborde costal, marcándose entre éste y la tumefacción una depresión subcostal.

A la palpación el hipocondrio y el flanco izquierdos se encuentran ocupados por una tumoración de superficie lisa, dividida transversalmente por un surco, poco profundo, a un grueso través de dedo por encima del ombligo. Consistencia firme y renitente. Es posible introducir los dedos entre la tumoración y el reborde costal. Indolencia completa. Contacto lumbar inmediato, llenando el ángulo costolumbar; el polo inferior es redondeado y regular, de una renitencia más evidente que la porción superior, e invade la F. I. Existe sonoridad por delante y en la parte interna de la tumoración; el resto y la fosa lumbar son mate, lo mismo el área esplénica y la porción externa del Trauhe. Con el enfermo sentado se aprecia

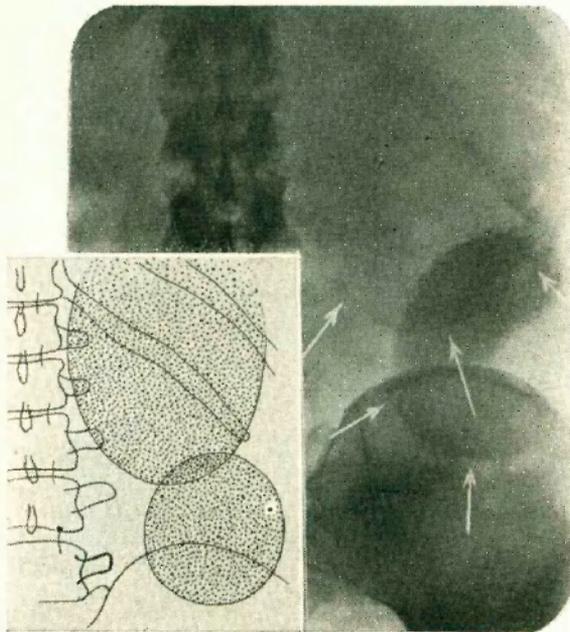


Figura 1
Urografía a los 2 meses de haber sido intervenido, en que aparece morfológica y funcionalmente normal.

abombamiento de la fosa lumbar y del flanco. Macidez de la base del hemitórax izquierdo que llega hasta la séptima costilla en la línea medio axilar, para descender en la zona para-vertebral que es sonora.

Disminución respiratoria de la base del tórax.

Radiografía simple de aparato urinario: Sombra que ocupa hipocondrio y flanco izquierdo.

Radioscopia de hipocondrio izquierdo: Poca movilidad del diafragma izquierdo, observándose dos arcos de círculo paralelos en posición de frente. En perfil izquierdo, aparece el diafragma dividido en dos semicírculos, anterior y posterior. Estómago con desaparición de la cámara gástrica y desplazado sobre la columna. Lóbulo derecho del hígado de forma y aspecto normal.

Pielografía ascendente: Buena capacidad vesical; mucosa y orificio ureterales de aspecto normal. Se coloca sonda en el uréter izquierdo y se hace pielografía. Estudio de colon por enema.

Orina: Pus. Colibacilos. Ganchos.

Sangre: Urea en suero, 0gr.20 por mil; glóbulos rojos, 3.500.000; glóbulos blancos, 6.600; eosinófilos 2 %.

Casoni: Precoz y tardío. Positivo. Eosinofilia después del *Casoni*, 8 %; Wassermann, negativo; Weimberg, positivo.

En la radiografía simple, figura 1, se ve una sombra redondeada cuyos límites laterales van desde la columna hasta el límite externo del cuerpo y el polo inferior redondeado, alcanza el límite inferior de la cuarta vértebra lumbar; el límite superior se pierde fuera de los límites de la placa. Sobre la porción externa del polo inferior, se proyecta otra sombra redondeada, que dibuja una circunferencia casi perfecta, de unos diez centímetros de diámetro, secante a la hemicircunferencia limitada por el polo inferior de la tumoración superior.

Pielografía ascendente, Fig. 2. Hay varios hechos a consignar: las cavidades pielocaliciales se proyectan a nivel de la quinta lumbar y la porción superior del uréter dibuja un arco de círculo, con marcada concavidad externa; imagen en panal, irregular, abierta hacia arriba. Los cálices secundarios inferiores están muy dilatados y en posición exageradamente vertical; las divisiones del cáliz medio parcialmente amputadas, pareciendo que la sustancia de contraste se hubiera insinuado en la división superior, dando un aspecto moteado.

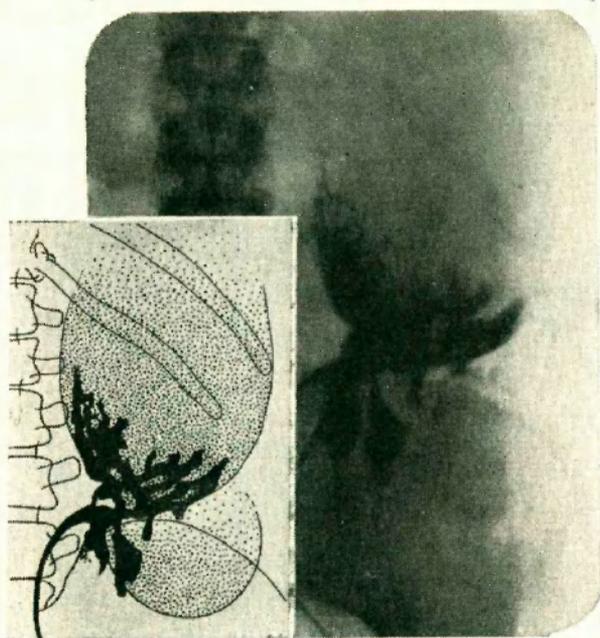


Figura 2

Pielografía ascendente postoperatoria, mostrando las modificaciones involutivas de las cavidades renales.

Con estos elementos de diagnóstico se interviene por lumbotomía; se libera una zona bastante amplia de la tumoración y al incidir la superficie, asoma una sustancia hialina e inmediatamente gran cantidad de vesículas hijas, unas íntegras y otras aplastadas y rotas. Extraído el contenido del quiste, se explora su cavidad: la pared es gruesa y resistente, con celdas en su interior, que permiten fácilmente la introducción de la extremidad del dedo explorador. A través de la cavidad se palpa otra tumoración del tamaño de una naranja grande, que no comunica con la gran cavidad drenada, aunque en íntimo contacto con ella. Como el estado del enfermo inspira temores, se resuelve colocar dos gruesos tubos de drenaje y se cierra la pared.

A los quince días del postoperatorio ambos pulmones respiran hasta la extrema base y el espacio de Traube y la zona esplénica se han hecho sonoros. El quiste que no se ha drenado, está más elevado y externo.

A los treinta días de la primera intervención se hace una segunda complementaria con anestesia local. El quiste inferior se ha superficializado y ha venido a colocarse en íntimo contacto con el trayecto del drenaje del gran quiste, ya intervenido.

Se amplía el orificio cutáneo de este trayecto y se llega fácilmente al quiste, drenándose

su contenido que es hialino, univesicular. Tubo de drenaje en la cavidad y otro en el quiste superior, aflorando ambos en la superficie, acolados en caño de fusil.

El enfermo evoluciona bien y a los quince días de la segunda intervención se obtiene una radiografía, en que se ha rellenado con sustancia opaca la cavidad superior, pudiéndose comprobar la elevación que ha experimentado con relación a la cresta iliaca. Además no se ha producido pasaje de una cavidad a la otra, estando señalada la inferior, por un tubo de menor calibre y la burbuja de aire, lo que demuestra la independencia completa de ambas formaciones, que persiste aún después de extraído el parásito.

La evolución posterior fué normal y a los siete meses de operado se efectúa una pielografía de control, con el resultado que muestra la fig. 3, en la que es necesario aclarar que las imágenes densas que se proyectan sobre la doceava costilla, corresponden a restos de aceite yodado que se inyectó poco tiempo antes, por una pequeña fístula cutánea para estudiar la eventual existencia de una cavidad residual.

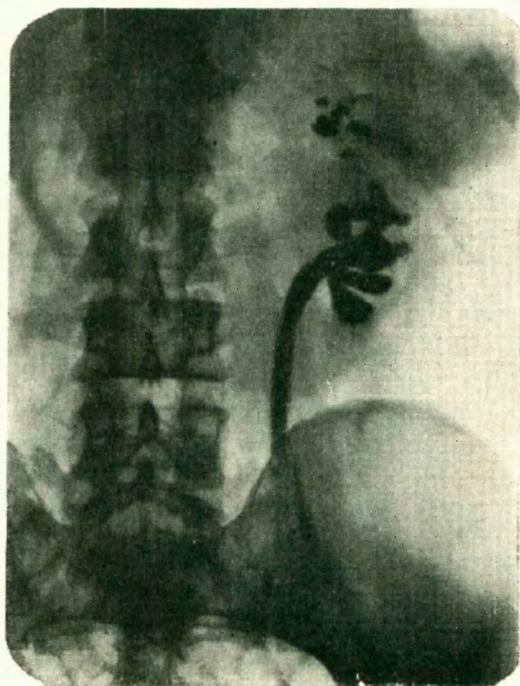


Figura 3

Urografía del caso 2 mostrando además de la modificación del pielocalicograma, las imágenes de dos sombras redondeadas.

El riñón ha vuelto casi a su posición normal y las cavidades se encuentran deformadas, pero la comparación con la fig. 2 pone en evidencia un cambio manifiesto. La cavidad residual prácticamente ha desaparecido y la fístula del cáliz superior se ha cerrado, quedando a ese nivel una mayor alteración del esquema normal. El cáliz medio ha perdido su conformación y tal vez estuvo en relación con el quiste inferior. El cáliz inferior y sus divisiones tomaron su orientación normal, aunque su configuración general muestre una evidente dilatación. La pelvis renal es normal, como sucede en los casos de quistes hidáticos abiertos en las cavidades y el uréter se conserva acintado.

El enfermo fué nuevamente citado para continuar su estudio, pero no concurrió, aunque sabemos que la evolución alejada fué perfecta.

Caso 2. — R. M., 32 años, uruguayo. Procedente de Minas.

Consulta por dolores en el hipocondrio derecho, irradiados a la espalda y al hombro, intensos, a tipo cólico, iniciados dos días antes, después de la ingestión de comidas grasas. No se acompañaron de náuseas ni de vómitos, pero según el enfermo hizo fiebre, aunque no la controló. No hubo trastornos miccionales, ni del tránsito intestinal. No hay antecedentes de accidentes similares al actual.

Desde hace años, dispepsia electiva para los fritos, tucos y grasas.

No hay otros antecedentes patológicos de consideración y tiene dos hermanos operados de la vesícula.

Dolor espontáneo en hipocondrio derecho, donde se palpa una tumoración redondeada del tamaño de una naranja, dura, tensa y dolorosa, de superficie lisa, móvil con la respiración, que rebasa tres traveses de dedos el reborde costal.

Orina: Normal.

Sangre: Urea en el suero 0grs.25 por mil; Wassermann, negativo; glóbulos rojos, 4.600.000; glóbulos blancos, 10.200; eosinófilos, 1 %.

Casoni: negativo, Waimberg, positivo.

Radiografía de hipocondrio derecho: Límite superior del hígado elevado.

Colecistograma: Vesícula desplazada hacia la línea media.

Radiografía del tórax: Normal.

Diagnóstico clínico: Quiste hidático del lóbulo derecho del hígado.

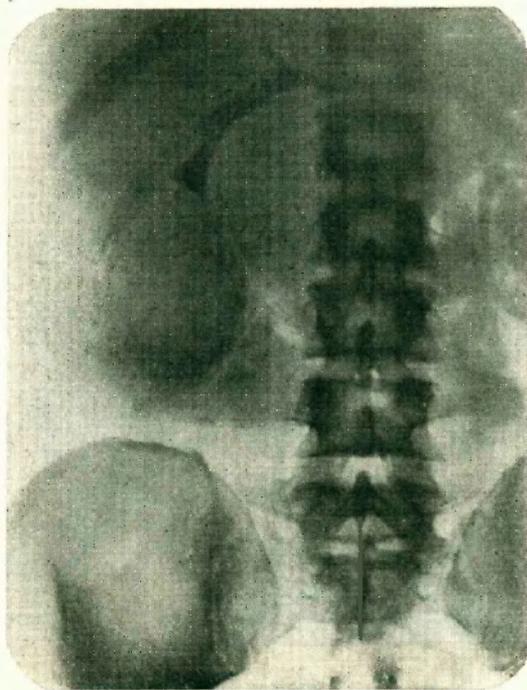


Figura 4

Pielografía ascendente. Deformación "en benique" del uréter; imágenes "en masa" de los cálices, tomando el inferior, aspecto de pie de copa.

Se interviene por una incisión para mediana transrectal derecha supra umbilical; se explora el hígado y la vesícula, que se presentan de aspecto normal, vaciándose bien el colecisto con las maniobras manuales. En la exploración se encuentra una gruesa tumoración retroperitoneal que se extiende hacia el centro frénico diafragmático, presentando el mesocolon por delante. Se diagnostica quiste hidático del riñón y se decide cerrar para hacer abordaje posterior previo examen funcional de ambos riñones. Cierre.

La prueba de depuración ureica da un porcentaje funcional global excelente. La *pielografía descendente*, fig. 4, muestra una buena eliminación y cavidades normales del lado izquierdo; del lado derecho se elimina el medio de contraste, mostrando gran deformación de las cavidades renales, pareciendo que se proyectan los contornos de dos formaciones redondeadas adyacentes, en el flanco y región paravertebral derecha.

Pielografía descendente. Frente y oblicua posterior derecha, figs. 5 y 6.

Gran deformación y alargamiento de las imágenes caliciales tomando el cálix inferior derecho, aspecto de "pie de copa", sosteniendo un imagen redondeada de límites no bien definidos que llegan hasta la F. I. La pelvis muy alargada se proyecta en la placa de frente

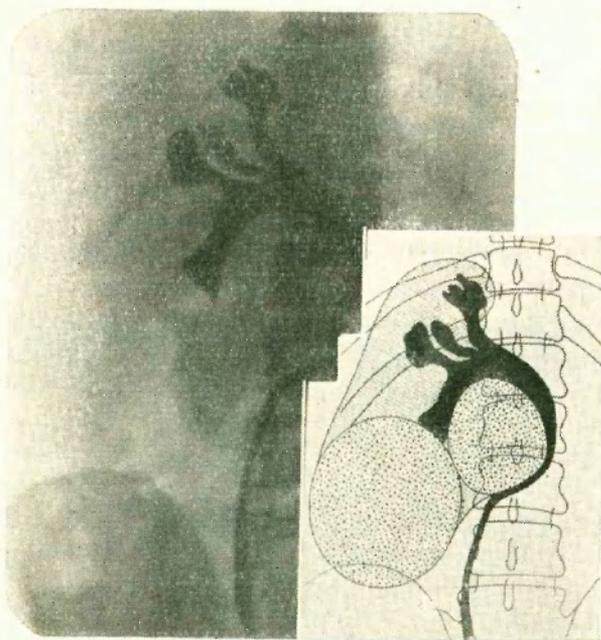


Figura 5
Pielografía en posición oblicua posterior derecha (25°), mostrando la rec-
tificación de la curva ureteral.

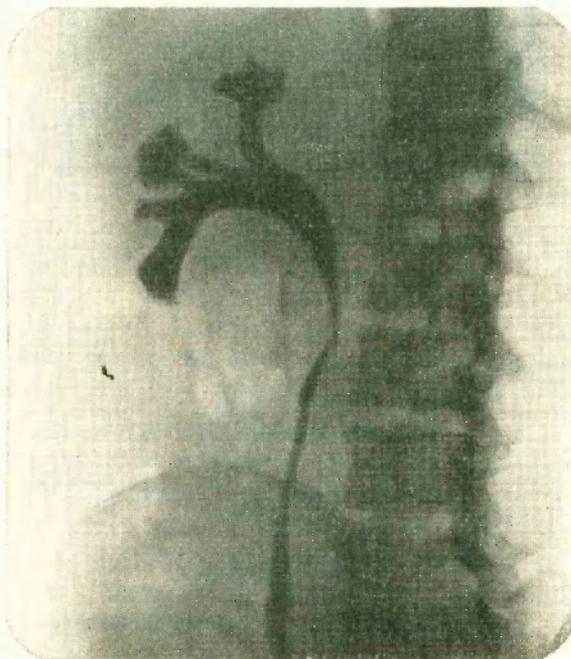


Figura 6
Radiografía simple mostrando dos sombras secantes que cubren el hemi-
abdomen izquierdo.

sobre la columna contorneando con el cáliz inferior y la porción inicial del uréter otra tumoración que está por encima y por dentro del anterior, proyectándose los dos tercios inferiores del uréter, en situación y con caracteres normales, dibujando cáliz inferior, pelvis renal y uréter, un signo de interrogación.

En la radiografía tomada en oblicua posterior derecha, la curvatura pieloureteral se rectifica rápidamente, demostrando que contornea a la tumoración por dentro y adelante. Deformación en masa del resto de los cálices.

El estudio de concentraciones del riñón derecho es: Cloruros 9gr.40 por mil; urea 16gr.40 por mil.

Se interviene por lumbotomía anatómica y al llegar al plano visceral se comprueba la existencia de un grueso quiste hidático del riñón. Previa protección del campo operatorio, se punciona y aspira su contenido, que es multivesicular y alterado.

Una vez evacuado se comprueba la presencia de otro grueso quiste, que se palpa, pero



Figura 7

Pielografía ascendente mostrando el desplazamiento ureteral, el relleno de la cavidad del quiste superior y la deformación de los cálices inferiores.

apenas se visualiza, que se punciona y drena a través del anterior. Se colocan gruesos tubos de drenaje y se cierra parcialmente la herida.

Al mes de intervenido se obtiene la pielografía ascendente de la fig. 7, en la que la curvatura pieloureteral se ha rectificado, persistiendo la deformación calicial.

La pielografía descendente de control, obtenida a los seis meses de operado, muestra, como se ve en la fig. 12, una discreta dilatación del cáliz primario inferior, y de la pelvis con una excelente concentración del medio de contraste.

COMENTARIOS

En la presentación de estos casos de quistes múltiples de riñón, llama la atención la circunstancia común de presentar dos quistes en cada riñón, sin que al parecer existieran otros en el resto de la economía.

En el primer caso existe una historia clara de equinocosis abierta, con su síntoma característico, la hidaturia, y la conformación histológica de ele-

mentos hidáticos, situación que ratifica la pielografía ascendente expresándose con signos patognomónicos para el quiste de mayor volumen en relación con el cáliz superior.

En cuanto al segundo quiste, univesicular, topográficamente está también en relación con el parénquima, como se desprende del hecho de sus relaciones con las cavidades, según muestra la pielografía y el ascenso que experimentó en cuanto que evacuando el quiste superior y se fué reintegrando a su logia el riñón desplazado hacia abajo.

¿Pero qué relación tenía con el quiste abierto y cuál fué su mecanismo de producción? La relación de contigüidad es evidente y la existencia de dos cavidades adventicias independientes quedó demostrada, por cuanto el llenamiento de la cavidad superior no determinó el pasaje del medio de contraste a la inferior. Pero el quiste inferior de ningún modo puede ser considerado contemporáneo del superior, cuya historia data de veinte años, atestiguada por su volumen, su multivesiculización y sus alteraciones. En cambio el inferior es de menor tamaño, de adventicia más delgada, hialino y univesicular.

No se trata, por lo tanto, de un caso de multiinfestación renal primitiva, aunque sabemos que quistes contemporáneos, pueden adquirir distinto tamaño en el curso de su evolución, pero seguramente la diferencia no puede llegar a términos tan extremos, como aparece en el caso que comentamos.

Tampoco se plantea la posibilidad en ninguno de ambos casos de equinocosis secundaria, embólica, por no haber sintomatología clínica ni radiológica de otra localización y especialmente en el encéfalo.

No es posible poner en causa la recidiva postoperatoria, ya que ninguno de los enfermos había sido intervenido en la región.

Sólo quedan a considerar la equinocosis secundaria pielogénica y las formas fronterizas de la multisaculación exógena y la vesiculización exógena.

En los casos de múltiple saculación descritos en el hígado, existían múltiples divertículos, algunos de ellos en relación por una o más fisuras estrechas, con el quiste principal; no existe en la literatura ningún caso con localización renal y en el nuestro no se presentan las características descritas en los de localización hepática de múltiples pequeños quistes, aunque la exploración digital efectuada durante el acto quirúrgico mostró profundas depresiones en la cara interna de la adventicia.

En lo que se refiere a la posibilidad de que se trate de una vesiculización exógena, como parece ser el caso LII relatado por Surraco en su obra "El quiste hidático de las vías urinarias", no encontramos elementos suficientes para apoyarla por tratarse de un quiste único y de gran tamaño, aunque tampoco podemos desechar tal eventualidad.

Queda por lo tanto, por exclusión, la posibilidad de que se tratara de un caso de equinocosis secundaria pielogénica, en el que una hidátide se hubiera alojado en el cáliz medio, como en el caso relatado por Campbell Begg, por presentarse parcialmente amputado, patogenia que por otra parte admite Dévé para otros casos publicados, cuya interpretación es cuestionable por no haber estudios pielográficos y ser comunicaciones de larga data.

Llama la atención en este caso, para admitir completamente este mecanismo de producción, la marcada exteriorización del quiste, que tendría que haber destruído el espesor del parénquima para lograrla, sin haberse producido modificaciones en el parásito, que era hialino y univesicular.

La falta de la pieza operatoria deja en pie la interrogante, cuyas respuestas pueden ser refutadas sin que llegemos a una aclaración totalmente satisfactoria en cuanto a su verdadera patogenia, inclinándonos sin mayores razones por la vesiculización exógena a quiste único.

En el segundo caso ambos quistes son indudablemente renales, como lo demuestran sus relaciones con el sistema excretor; la configuración particular que adquirió el cáliz medio y el hallazgo quirúrgico. No se estableció claramente en el acto operatorio el carácter del contenido del quiste más interno, pero sus tamaños muy semejantes y el hecho de estar ambos aislados de las cavidades, abogan en favor de la concepción patogénica de una equinocosis múltiple primitiva, como también parece ser el caso XLII relatado por Surraco en la obra citada.

Ya hicimos referencia al concepto enunciado por Dévé, como principio general, de que en los casos de hidatidosis múltiple primitiva de un órgano, aproximadamente los dos tercios de los quistes deben alojarse en el hígado; pero a su vez admitía el maestro de la Hidatología, que podían existir casos que escaparan a esta regla, por tratarse de hechos biológicos.

En nuestro caso podemos afirmar la indemnidad del hígado por haber sido explorado quirúrgicamente y el pulmón se mostró normal en el estudio radiológico; la localización renal era, clínicamente, única en la economía.

CONSIDERACIONES FINALES

Con motivo de la presentación de dos casos de quistes hidáticos múltiples de riñón, de distinta patogenia, hemos juzgado pertinente hacer unas breves consideraciones generales sobre hidatidosis renal, sus características clínicas, anatomopatológicas y radiográficas, insistiendo especialmente sobre la patogenia de las formas primitivas y secundarias y planteando sus modalidades más particulares.

Y hemos creído oportuna esta insistencia por los pocos casos encontrados en la literatura, perfectamente documentados y con una clara discusión patogénica.

Por otra parte lo habitual es encontrar englobados dentro del capítulo general del quiste hidático, casos de multiplicidad sin que se le destine mayor atención, o lo que es peor, con interpretaciones no ajustadas a los conocimientos actuales de la patología hidática.

Es preciso llegar al año 1946 para encontrar un capítulo, el escrito por Dévé, sobre quiste hidático múltiple de riñón, en su libro sobre "Equinocosis secundaria", en el que se aclaran las posibles patogenias planteando formas clínicas y pretendiendo con esos conceptos interpretar los casos publicados en la literatura mundial.

Estructurado como capítulo, creemos ser los primeros que lo hacen en América.

Con motivo de los casos estudiados, operados y seguidos personalmente, resumimos y comentamos lo que hemos creído fundamental para su discusión.

La presentación de tan escaso número de observaciones personales, aparenta una exagerada pretensión, pero no puede ser juzgada como tal, si se tiene en cuenta que el hallazgo de un caso constituye un hecho infrecuente y que la posibilidad de estudiar en la clínica urológica, dos modalidades distintas de equinocosis múltiple, entra en la categoría de lo excepcional.

Pero nuestra intención va más allá de mostrar excepcionalidades casuísticas; éstas son un pretexto para plantear y comentar las distintas formas de equinocosis múltiple del riñón, como sus formas clínicas y patogénicas, así como su ubicación dentro de la patología hidática general. Y esta intención se ha visto favorecida porque los casos que presentamos obedecen a distintas patogenias, tienen modalidades clínicas completamente dispares, ofreciendo motivos de discusión y comparación.

No sabemos si hemos logrado totalmente nuestro propósito, que por otra parte era bien modesto: actualizar y recapitular los estudios sobre una localización de hidatidosis múltiple poco conocida de los clínicos generales y hasta de los urólogos, a la vez que enriquecer la casuística nacional con dos casos de hidatidosis múltiple renal, intencionadamente estudiados y compilados.

BIBLIOGRAFIA

1. — Arch Int. de la Hidatidosis. 490; V. 1941.
 2. — Begg, C. — The Brit. journal of surg. 24; 18: 1936.
 3. — Castex, Maggi y Orozco. — Prensa Méd. Arg. 27; 283; 1940.
 4. — Couvetaire. — Enciclopedi - Med. Chirurgicale. 1939.
 5. — Dévé. — Comptes rendu. Soc. de Biologie. 1934.
 6. — Dévé. — Comptes rendu. Soc. de Biologie. 1942.
 7. — Dévé. — Equinocosis Secundaria. Masson, 1946. París.
 8. — Dévé. — Equinocosis primitiva. Masson, 1949. París.
 9. — Dévé. — Anuales d'Anatomie pathologique. 1930.
 10. — Dew. — The Brit. journal of Surg. 18; 275: 1930.
 11. — Donovan. — Prensa Médica Arg. 17; 1460: 1931.
 12. — Grimaldi. — Bol. y trabajos de la Soc. de Arg. de Bs. As. 388: 1930.
 13. — Margarucci. — Arch. Italianos de Chir. 18; 447: 1927.
 14. — Massimino y Finochietto. — Prensa Médica Argentina. 16; 1576: 1930.
 15. — Nogueira. — Quiste hidático del riñón. 1916.
 16. — Schroeder y Médoc. — Anales de la Fac. de Medicina. 30; 257: 1945.
 17. — Spurr. — Quiste hidático del riñón.
 18. — Surraco. — Quiste hidático de las vías urinarias. 1951.
 19. — Vila. — Revista de Cirugía de Bs. As. 8; 158: 1929.
-