

NOTAS CLINICAS

HIDRONEFROSIS GIGANTE. NEFROSTOMIA POR TROCAR Y NEFRECTOMIA SECUNDARIA

L. CIFUENTES DELATTE, E. LÓPEZ GARCÍA
y C. ALFÉREZ.Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

El caso que vamos a presentar y comentar brevemente es una observación excepcional de una voluminosísima hidronefrosis congénita, de difícil diagnóstico, en la que una sencillísima intervención (nefrostomía por trócar) contribuyó de modo fundamental a salvar la difícil situación en que se encontraba el enfermo por el tamaño nada común de su enorme tumoración intraabdominal y por el mal estado general que la infección aguda de esta hidronefrosis había provocado. Gracias a esta derivación por técnica tan sencilla fueron posibles la nefrectomía secundaria y la curación del enfermo.

El enfermo A. R. M., un estudiante de diecisiete años de edad, natural de Bilbao y residente en Madrid, ingresó en la Clínica de Nuestra Señora de la Concepción el día 12 de junio de 1956.

Su historia clínica es la siguiente: Nacido de padres sanos y con una sola hermana también sana, a los dos años de edad le notaron que tenía el vientre hinchado, aunque el niño no tenía ninguna molestia. Su médico diagnosticó una tuberculosis peritoneal, tratándolo durante mucho tiempo con calcio, vitaminas y helioterapia, no notando que el vientre se le deshinchara por este tratamiento. Fuera de tener su vientre aumentado de volumen, el niño siguió bien hasta los diez años. A esa edad sufrió un fuerte golpe en el hipocondrio izquierdo, con dolor intensísimo por todo el abdomen, que le impedia moverse, comenzando al día siguiente con intensas hematurias que duraron cerca de un mes. Cree que al principio tuvo algo de fiebre, pero cuando se levantó sus padres advirtieron que el vientre se le había deshinchado.

Siguió muy bien durante varios años y tuvo un desarrollo normal. Pocos meses antes de ingresar en la Clínica su madre advirtió que el vientre había comenzado a hincharse de nuevo y en alguna ocasión la orina era rojiza.

En mayo de 1956 comenzó con fiebre de 38°, dolores difusos por el abdomen y aumento de la hinchazón del mismo. La orina era encendida y había estreñimiento. En pocos días la fiebre, continua y sin escalofríos, llegó a 39,5° y el volumen y la tensión del abdomen aumentaron mucho más. Sus médicos interpretaron su cuadro patológico como una recaída de su tuberculosis peritoneal, llevando a cabo una paracentesis en los últimos días de mayo, que dió salida a 4 litros de un líquido hemorrágico y sucio. El dolorimiento abdominal del enfermo era constante y su debilidad y postración eran muy acentuadas. En análisis de sangre le encontraron anemia profunda (menos de 3.000.000 de hemáticas), por lo que le hicieron cuatro transfusiones en pocos días.

A su ingreso en la Clínica la fiebre alta persistía, el estado general del enfermo era francamente malo, estaba muy débil y postrado, con grandes dolores e hinchazón del abdomen, sed intensa, estreñimiento, adelgazamiento y orina escasa y encendida. Daba una impresión de intensa gravedad.

En su inspección dominaba el enorme aumento de volumen de su abdomen, tenso y muy sensible a la palpación, mate a la percusión, dando la impresión de contener líquido a gran tensión. Delgadez extrema de tórax y extremidades. Ojos de angustia, como toda la expresión de su faz.

Ante sus antecedentes de hematurias se pidió una exploración urológica. La palpación renal era imposible

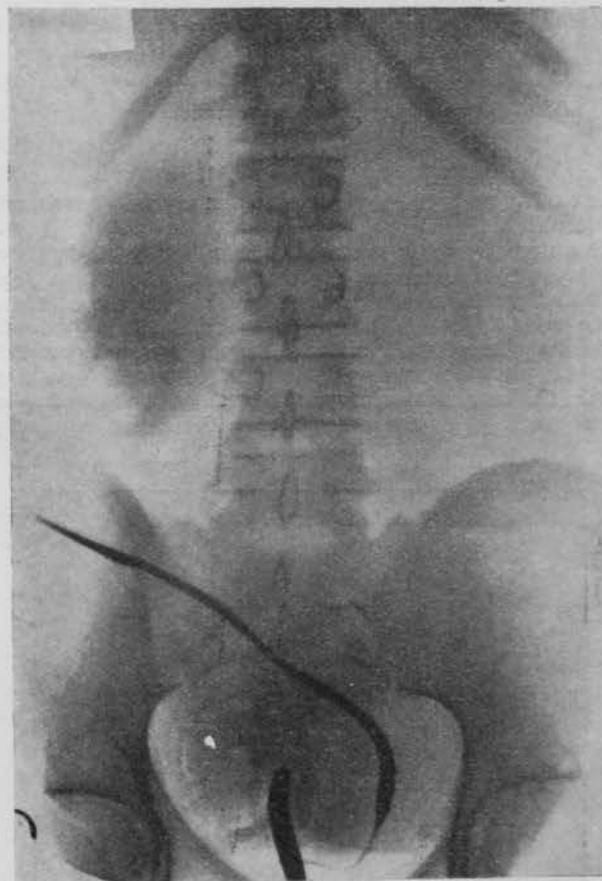


Fig. 1.

por la enorme tensión de su abdomen. El examen de la orina no era demasiado expresivo, pues con una buena densidad de 1.023 había ligeros indicios de albúmina, como podía existir en cualquier proceso febril grave y prolongado, y sólo aparecía una leve hematuria microscópica de 10 hemáticas por campo con escasos cilindros hialino-granulosos (1 por 20 o más campos). Urea en sangre, discretamente aumentada (0,60 gr. por 1.000). Persistía una anemia de 3.360.000 con 63 por 100 de hemoglobina y velocidad de sedimentación muy acelerada (primera hora, 100; segunda hora, 124). En cambio, y a pesar del cuadro séptico, había leucopenia (3.500) con 51 segmentados, 12 cayados, 8 monocitos y 29 linfocitos.

La urografía intravenosa hizo ya sospechar que podíamos hallarnos frente a una hidronefrosis gigante in-

fectada del riñón izquierdo al demostrar ausencia de eliminación del contraste por este lado. La seguridad fué adquirida merced a una pielografía ascendente, en la que tan sólo se obtuvo la imagen del uréter izquierdo, extremadamente desviado hacia el lado derecho (fig. 1).



Fig. 2.

Una ascitis no hubiera provocado tan enorme desviación ureteral.

Era urgente desaguar la colección líquida de la enorme bolsa hidronefrótica de la manera más eficaz y, al mismo tiempo, menos traumatizante para el enfermo, visto su alarmante estado general. El 16 de junio de 1957, bajo anestesia local, se hizo una pequeña incisión lumbar, pasando en el primer plano muscular, entre el borde del oblicuo mayor y el dorsal ancho (fig. 2), en un segundo plano entre los bordes del oblicuo menor y

del serrato menor, e incidiendo en un tercer plano la aponeurosis del transverso para llegar así a la superficie tensa de la enorme bolsa renal (fig. 3), que fué perforada con el trócar de Kreutzman, de múltiples aplicaciones, aunque especialmente diseñado por su autor

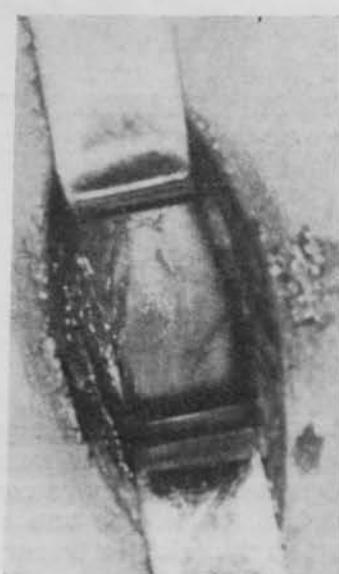


Fig. 3.

para cistostomías en vejigas distendidas (fig. 4). A través del trócar se dejó un tubo de látex (fig. 5) en el interior de la bolsa hidronefrótica, extrayendo solamente dos litros de líquido sanguino-purulento, y cuidando después de vaciar lentamente dicha bolsa de su contenido, pues no se quería producir rápidamente una brusca hipotensión abdominal, que hubiera podido tener desagradables consecuencias circulatorias, dado el precario estado del enfermo. Cuando la bolsa quedó vacía la cantidad total de líquido que se había recogido era de



Fig. 4.

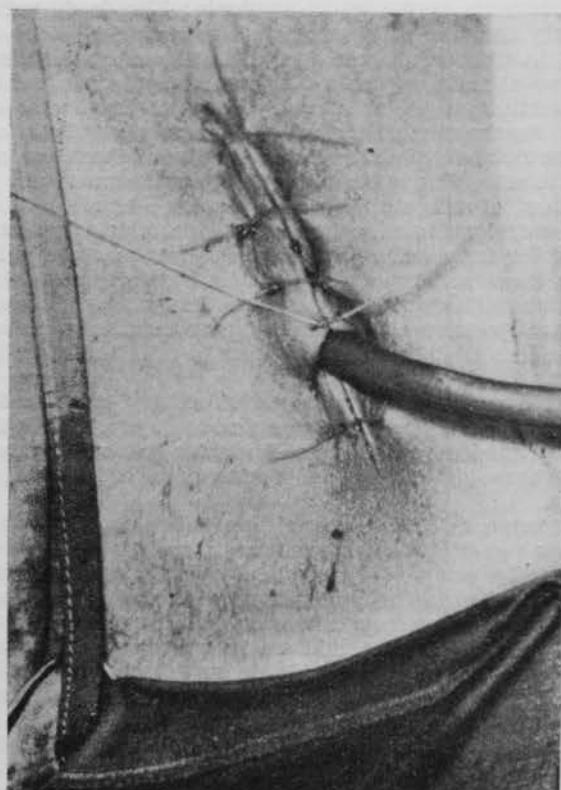


Fig. 5.

15.200 c. c. Con ello empezó a mejorar gradualmente el estado general del enfermo y la fiebre fué remitiendo hasta desaparecer por completo quince días después de la intervención. Se mantuvo un desagüe con tubo de goma durante todo el verano; salían unos 100 c. c. de líquido a través del tubo cada veinticuatro horas con 3,80 gr. de urea y 6,4 gr. de cloruros por 1.000.

La mejoría del estado general fué extraordinaria, desapareciendo la sed, recobrando el apetito, pudo levantarse del lecho y comenzar a andar, engordó unos 12 ki-



Fig. 6.

los y reingresó en la Clínica en el mes de noviembre. Su cifra de hemacias era entonces de 4.060.000 con 82 por 100 de hemoglobina, 5.550 leucocitos con 46 segmentados, 6 cayados, 1 eosinófilo, 10 monocitos y 37 linfocitos. La velocidad de sedimentación había descendido desde 100 y 124 a 28 y 46. Se injectó líquido de contraste a través del tubo de nefrostomía, obteniéndose la imagen de una gran bolsa, pero de tamaño mucho más reducido que la bolsa hidronefrótica gigante que le había sido desaguada en el mes de junio (fig. 6). La nefrectomía secundaria fué llevada a cabo bajo anestesia general el 24 de noviembre de 1956. Se hizo una amplia incisión de nefrectomía, que en una pequeña porción era elíptica, pasando alrededor del orificio fistuloso de la nefrostomía previa. Se pudo hacer una nefrectomía subcapsular, encontrando un plano de despegamiento entre el parénquima renal, adelgazado y distendido, y la cápsula propia. Incidiendo esta última de dentro a fuera se pudo aislar el uréter y la pelvis renal, independizando estas estructuras del pedículo vascular, que fué seccionado aparte después de doble ligadura con catgut. El uréter fué también seccionado y ligado.

La pieza operatoria correspondió a una voluminosísima hidronefrosis con atrofia máxima del parénquima, de naturaleza indudablemente congénita por estenosis de la unión pieloureteral (fig. 7). El escaso parénquima conservado estaba muy alterado. En el informe histopatológico del doctor MORALES PLEGUEZUELO se hacia constar la existencia de una fibrosis marcada e intensa infiltración crónica inflamatoria, con glomérulos hialinizados en su mayor parte o en vías de hialinización, y

túbulos ahogados en el conectivo, aunque en algunos sitios su epitelio era alto, más bien hipertrófico (figuras 8 y 9).

Curso postoperatorio normal, salvo una leve infección superficial de la herida operatoria. Alta, por curación, el 14 de diciembre.

Es evidente el carácter congénito de esta enorme hidronefrosis, cuyo tamaño debía ser proporcionalmente muy considerable a muy temprana edad del niño, ya que era bien visible su aumento de volumen del vientre cuando sólo tenía dos años de edad. Esta hidronefrosis tuvo dos accidentes en su evolución, una probable rotura de la bolsa en algún punto de su débil pared, como consecuencia del traumatismo sufrido a los diez años, cierre espontáneo ulterior de la rotura, y finalmente una infección espontánea aguda que pudo haber terminado con la vida del enfermo de no haberse hecho un exacto diagnóstico y de no haber instituido en seguida el oportuno tratamiento.

No pueden hacerse más que conjeturas respecto al accidente traumático, tan frecuente en la evolución de las hidronefrosis, por la mayor vulnerabilidad que siempre tiene una tumoração voluminosa intraabdominal de contenido lí-



Fig. 7.

quido y de paredes delgadas. Pero es verosímil que hubiera una rotura espontánea y que la oriña diluida, entonces estéril, produjera una infiltración de los tejidos perirrenales, bastante bien tolerada y reabsorbida, dando lugar con ello a la disminución de tamaño y de tensión del vientre. Pero la hipotética perforación de la bolsa hidronefrótica pudo haber acabado cicatrizán-

dose, restaurando la continuidad de sus paredes, y aumentando así lentamente de tamaño la gran tumoración renal izquierda que formaba aquella enorme hidronefrosis.

La infección y supuración de la hidronefrosis produjo un aumento suplementario de su tamaño y de su tensión, fiebre y dolores, afectando gravemente el estado general y obligando, una vez hecho el diagnóstico, a la intervención de nefrostomía.

Cualquier intervención quirúrgica que hubiera sido algo más prolongada o compleja que la

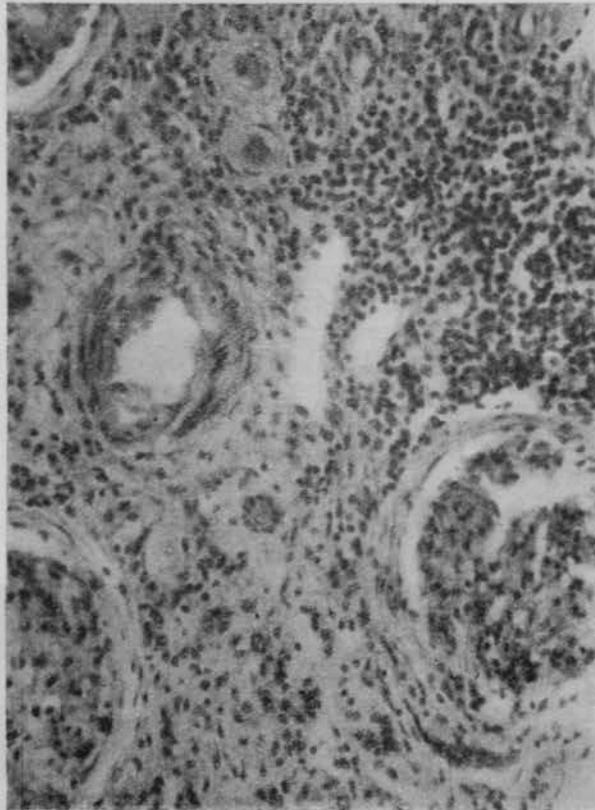


Fig. 8.—Caso 9.708. Hematoxilina-eosina. Aumentos 144. Fibrosis intersticial y de la cápsula glomerular y acusada infiltración inflamatoria.

simple nefrostomía por trócar realizada en este caso, hubiera sido necesariamente fatal, dada la debilidad de este enfermo. Fué el desagüe renal, mantenido varios meses, lo que salvó la situación y permitió finalmente la nefrectomía y la curación total del enfermo.

Es curioso el hecho de que, previamente a su ingreso en la Clínica, se hubiera hecho en este caso una paracentesis ante el diagnóstico de ascitis y ante el gran volumen del abdomen y su extremada tensión. Este error se encuentra mencionado con frecuencia en las observaciones de hidronefrosis gigantes registradas en la literatura (casos de CORNWELL¹, EARLAM² y DENNEHY³, entre otros) y parece ser una confusión nada rara, ya que en realidad las hidronefrosis gigantes son excepcionales y poco conocidas y es comprensible que el médico general no suela pensar en ellas. Cuando se hace un estudio radiológico previo del aparato digestivo, se sos-

pechará ya la existencia de una tumoración quística por el gran desplazamiento de las asas intestinales hacia un lado, dato que no se observa en la gran mayoría de las ascitis.

Se da el nombre de hidronefrosis gigante a las que tienen un contenido superior a 1.000 c. c. Nuestro caso se halla entre los más voluminosos que han podido ser operados con feliz resultado. Otros superiores, como los de DUMREICHER, FRANK, MOSNY, JAVAL y DUMONT⁴ son hallazgos de autopsia o se carece de datos acerca de si fueron operados de nefrectomía o no.

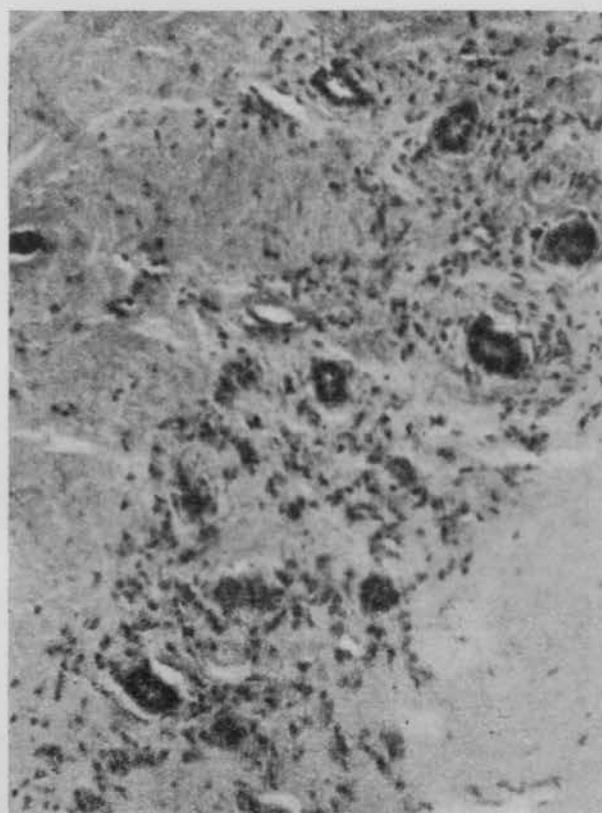


Fig. 9.—Caso 9.708. Hematoxilina-eosina. Aumentos 144. Intensa fibrosis, que ahoga los tubos renales.

En casi todos los casos intervenidos se hizo primero una nefrostomía y algún tiempo después, como en el nuestro, una nefrectomía secundaria. La mayor hidronefrosis que parece haber sido operada en un sólo tiempo es posiblemente el caso de HANCOCK⁵, en un hombre de setenta y dos años, habiendo sido su contenido de 12 litros.

En el grupo de las hidronefrosis gigantes operadas nuestra observación parece ser la segunda en cuanto a su volumen, según los datos que hemos podido hallar en la literatura universal. La primera es la de EARLAM² (1950), que en dos tiempos extrajo una hidronefrosis de 18 litros de capacidad. La nuestra sigue después 15.200 c. c.). Para mencionar tan sólo los casos superiores a 5.000 c. c. de capacidad, citaremos en orden decreciente los de HANCOCK⁵ (12 litros), LEVY - DREYFUS⁶ (10 litros), WYRENS⁷ (9,7 litros), SMART⁸ (9 litros), HOFFMAN⁹

(8 litros), ASTRALDI y MARTÍNEZ¹⁰ (6 litros), WILDER y DOOLITTLE¹¹ (6 litros).

La hidronefrosis de este enfermo parecía debida a una de las causas más frecuentes, es decir, a una estenosis congénita de la unión pieloureteral.

RESUMEN.

Se refiere un caso de hidronefrosis gigante, al parecer congénita, de 15.200 c. c. de contenido líquido. Fué operado primero llevando a cabo una nefrostomía por trócar y dejando desagüe renal mediante un tubo de látex. Varios meses después se pudo hacer una nefrectomía secundaria subcapsular, gracias a la gran mejoría del estado general del enfermo, obtenida merced a la nefrostomía previa.

Se hace notar la particularidad de que este enorme riñón, por su gran contenido líquido, fué interpretado erróneamente como una ascitis y fué tratado por paracentesis antes de ingresar en nuestra Clínica.

Un examen muy amplio de la literatura no nos ha permitido encontrar más que un solo caso de hidronefrosis gigante (observación de EARLAM) de volumen superior al referido en este trabajo, entre los que pudieron ser operados, aunque hay algunos hallazgos de necropsia correspondientes a hidronefrosis aún más volúmenosas.

BIBLIOGRAFIA

1. CORNWELL, P. M.—J. Urol., 55, 238, 1946.
2. EARLAM, M. S. S.—J. Urol., 63, 195, 1950.
3. DENNEHY, P. J.—Brit. J. Urol., 25, 247, 1953.
4. Citados por PAPIN. *Les Hydronéphroses*.
5. HANCOCK, R. A. y cols.—J. Urol., 72, 130, 1954.
6. LEVY-DREYFUSS, M. R.—J. Urol., 48, 243, 1939.
7. WYRENS, R. G.—J. Urol., 61, 311, 1949.
8. SMART, W. R.—J. Urol., 67, 805, 1952.
9. HOFFMANN, H. A.—J. Urol., 59, 784, 1948.
10. ASTRALDI y MARTÍNEZ.—Semana Médica, 2, 1.094, 1932.
11. WILDER, W. O. y DOOLITTLE, L. H.—J. Urol., 34, 356, 1935.

SINDROME CIATICO PRODUCIDO POR UN QUISTE DE LA SEGUNDA RAIZ SACRA TRATADO QUIRURGICAMENTE

S. OBRADOR y E. LAMAS.

Servicio de Neurocirugía de la Clínica Nacional del Trabajo.
Madrid.

La difusión que ha alcanzado el tratamiento quirúrgico de los síndromes ciáticos durante los últimos años ha puesto de relieve, además de la patología discal fundamental, la existencia de algunos otros factores etiológicos en la producción de las ciáticas.

TARLOV, en 1948, pudo demostrar, con motivo de la observación quirúrgica de un caso de ciática, en el cual encontró un quiste de la segunda raíz sacra, que, en ocasiones, determinadas colecciones quísticas perineurales de dicha región podían ser la causa de los síntomas de ciática y lumbalgia que presentaban algunos enfermos.

A partir de esta primera observación neuroquirúrgica de TARLOV se han recogido en la literatura, durante estos últimos años, una serie de enfermos con este tipo de lesiones patológicas. Así, el propio TARLOV reunía en una monografía, publicada en 1953, un total de siete casos con síndromes dolorosos ciáticos, asociados con frecuencia a parestesias y trastornos sensoriales sobre las regiones genitales y perineales, y a veces con alteraciones urinarias, que parecían ser debidos a quistes sacros que estaban localizados en su mayoría a nivel de la segunda raíz. El mielograma de cuatro de estos enfermos, sometidos a esta exploración, denotaba alteraciones, y en algunos de ellos se alcanzó un buen resultado terapéutico con la extirpación quirúrgica del quiste.

Estos quistes están generalmente escondidos bajo el arco posterior del sacro y suelen presentarse con mayor frecuencia en la segunda y tercera raíces sacras, aunque también tienen muchas veces un carácter múltiple (cerca de un tercio de los casos). Según TARLOV (1953), se originan estas colecciones quísticas en el espacio perineural, a nivel de la unión de la raíz posterior con su ganglio dorsal, sin comunicar, según este autor, con el espacio subaracnoideo, aunque en los mielogramas de algunos enfermos se llenan los quistes de medio de contraste.

La génesis de los quistes sacros perineurales sería muy distinta, en la opinión de TARLOV (1953), de los quistes extradurales que se derivan de las porciones herniadas de la aracnoides a través de defectos en la dura y que se presentan, con la máxima frecuencia, en la región dorsal y después en la región cervical o lumbar del canal raquídeo. Histológicamente la pared de los quistes extradurales es distinta de los quistes perineurales y aquélla está constituida por tejido fibroso avascular compuesta por aracnoides engrosada y dura. La superficie externa de los quistes perineurales está formada, de acuerdo con las observaciones de TARLOV (1953), por una o varias capas de células perineurales aplastadas y con delicado estroma conectivo rodeado por tejido fibroso engrosado del epineuro. En la superficie interna aparece endotelio aplastado y reticulina del endoneuro y en el interior del quiste puede observarse una cavidad llena de líquido, ordinariamente incoloro y otras veces amarillento rojizo, que puede llevar en suspensión productos resultantes de la destrucción tisular; también pueden observarse, ocasionalmente, en el interior, fibras nerviosas, células ganglionares o células redondas de tipo inflamatorio (TARLOV, 1953).