

UROHEMATONEFROSIS GIGANTE DE ORIGEN TRAUMÁTICO

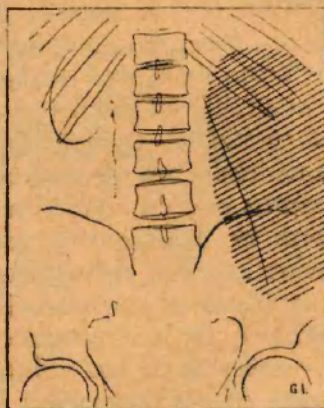
Por los Dres. G. IACAPRARO, O. CARREÑO y D. HOJMAN

El presente relato clínico tiene como finalidad primordial referir la observación de una urohematonefrosis gigante que rotulamos de origen traumático. En las consideraciones anatómo-histológicas —base esencial de la presentación— y en ciertos detalles de carácter clínico-semiológico se podrán apreciar que la discusión sobre el mecanismo patogénico por el cual el traumatismo pudo incidir en forma exclusiva en la producción del gran derrame intrarrenal urohemático es aceptable en ciertos aspectos y discutible en otros, cabiendo la posibilidad de interpretar el cuadro clínico como la "agudización de etiología traumática" llamémoslo así, de una uronefrosis congénita por estenosis pieloureteral. Confesamos que en cuanto a bolsas urohemáticas renales vinculadas a un traumatismo no hemos observado formación similar en cuanto a magnitud —eran varios litros el contenido de la misma— lo que no dejó de sorprender frente a un traumatismo poco llamativo en su aspecto clínico y porque en el examen somático rápido realizado al cabo de semanas no eran pocos los que suponían la existencia de un voluminoso hematoma perirrenal existiendo concomitantemente con la formación líquida intraparenquimatosa. El estudio del enfermo precario por razones especiales —premura e inquietud que justificó por razones de familia y que evidenció al pretender abandonar el Policlínico si no se lo operaba de inmediato— no invalidan el interés de la Comunicación que radica, repetimos 1º) en la observación de la voluminosa bolsa renal extirpada; 2º) en las reflexiones que sugiere el cuadro clínico y los antecedentes —factores que juzgamos primordiales en la interpretación patogénica— y muy especialmente en las consideraciones que surgen del estudio anatómo-histológico y que permiten hacer jugar factores especiales —tal vez discutibles— y que puedan haber incidido para agudizar y pronunciar clínicamente en forma rápida y brusca una uronefrosis latente generando una urohematonefrosis gigante.

V. B. yugoeslavo, de 40 años, solt., herrero, domiciliado en Leandro Alem 1360, refiere que a fines de agosto de 1954 sufre un traumatismo de escasa intensidad en la cadera izquierda al caerse de una bicicleta. No pierde el conocimiento pero acusa de inmediato dolor intenso en hipocondrio izquierdo y transpiración profusa. El dolor no limita la excursión respiratoria pero le impide incorporarse de inmediato lo que recién consigue después de 15' de reposo pudiendo con cierta dificultad caminar 15 kilómetros, distancia que lo separaba de su destino y debiendo detenerse algunas veces en el camino por dolor pronunciado en la zona lumbar izquierda. En el trayecto de la marcha hace un alto efectuando una micción abundante, fácil e indolora ignorando el color de la orina, arriba a su casa, se pone en cama notando alivio con el reposo, no lo suficiente como para permitirle conciliar un sueño tranquilo y reparador. Al siguiente día el dolor lumbar le impide intentar levantarse y las micciones del día normal en ritmo y fre-

cuencia son de color rojizo no precisando si se acompañan de coágulos. Examinado por un facultativo prescribe reposo y calor local y aconseja de inmediato el traslado del paciente al Hospital de San Antonio de Areco siendo trasladado al Policlínico en ambulancia. Con medicación tónica y antibióticos se lo observa durante el 1er. septenario siendo sus micciones hematóricas no de marcada intensidad y acompañan al cuadro una acentuada parálisis intestinal que se trata con enemas diarios para conseguir la evacuación del intestino. En la 2ª semana la mejoría se hace evidente, el dolor se atenúa ostensiblemente movilizándose espontáneamente su intestino continuando sus orinas rojizas. Transcurridos dos septenarios las micciones se aclaran en forma progresiva y manifiesta, el dolor ha desaparecido ordenándosele a los 20 días abandonar el lecho previa una transfusión que recién se indica y de carácter tónico.

Refiere el enfermo que desde un 1er. momento nota una tumefacción en el hipocondrio advertirle al médico de la deformación de su abdomen por el "bulto asimétrico del sector superior y flanco izquierdo que progresa en forma manifiesta y al ser dado de alta a los 23 días y al

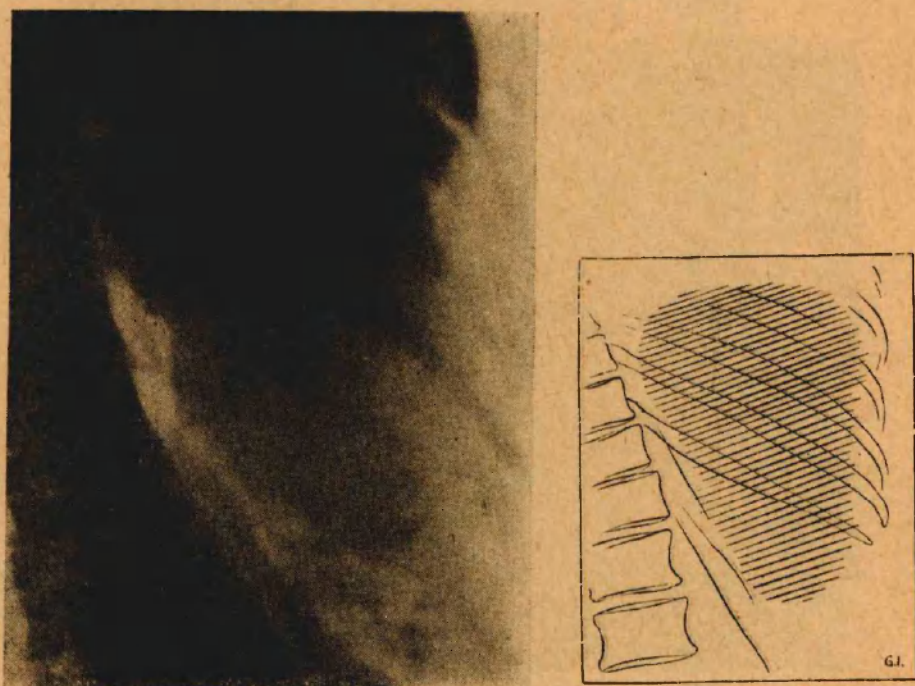


Radiografía N° 1. — Urografía excretora 10'. R. D. A pesar de la poca nitidez del clisé alcanzan a percibirse las cavidades pielocaliciales ligeramente ectasiadas. R. I. Ausencia de función. La región lumbar ocupada por una densa opacidad poco homogénea de límites imprecisos.

izquierdo del abdomen" le advierte que carece de importancia y que desapareciera con el tiempo. Todo su padecimiento transcurre en apirexia (traumatismo renal aséptico) y sin marcada anemia (sólo requirió una transfusión de escasa monta) y al ser dado de alta desmejorado y algo enflaquecido (5 kilos) sus orinas eran claras, la deambulación era fácil, no presentaba dolor espontáneo ni provocado en la región lumbar y sólo lo preocupaba la marcada y llamativa tumefacción abdominal. Al poco tiempo —escasos días— reaparece un dolor por momentos intenso en la región lumbar y en el flanco sin las características del cólico algia que decrece y que le permite reanudar su trabajo a las 3 semanas de haber abandonado el Policlínico, aproximadamente a los 40 días del traumatismo. El dolor lumbar se repite con alternativas sin tener vinculaciones con el trabajo o el esfuerzo, tal vez —así lo refiere el enfermo— parecería exagerarse con el reposo resolviendo venir a Bs. Aires para un nuevo examen siendo internado en el Policlínico Rawson Pabellón V Sala XV previo estudio en la guardia del Policlínico Fiorito.

Estudio clínico semiológico. — Paciente en excelente estado general, apirético, sus exámenes clínicos, la exploración radiológica y las pruebas de laboratorio revelan que sus sistemas esenciales funcionan normalmente. Los antecedentes personales carecen de importancia y con especial mención destacamos que en el interrogatorio minucioso no denuncia en ningún momento

con anterioridad al traumatismo síntoma o signo que pudieran revelar un padecimiento urinario imputable a una lesión de su riñón izquierdo. El examen somático muestra como carácter llamativo a la inspección la asimetría del hemiabdomen izquierdo, deformado por una tumoración de límites imprecisos que ocupa el flanco, el hipocondrio y la fosa ilíaca. La tumoración que se pierde hacia arriba debajo de la parrilla costal alcanza hacia abajo la región inguinoabdominal rebasando hacia adentro la línea media. Formación de contenido líquido, francamente renitente, indolora, de marcado contacto y peloteo no ha alterado con anterioridad y en el momento del examen las características normales de la piel. Las maniobras palpatorias despiertan ligero dolor despreciable en cuanto a significación. El estudio radiográfico del aparato urinario resulta impreciso y deficiente, sólo la urografía permite algunas consideraciones de carácter funcional carentes de importancia por la calidad de los clisés pero que permiten observar función normal del riñón derecho no así del izquierdo que muestra en todo el sector de la zona renal la opacidad



Radiografía Nº 2. — Retroneumoperitoneo (Ruiz Rivas). El clisé muestra claramente como el aire al rodear la enorme bolsa urohematosa destaca la indemnidad de las estructuras peri y pararenales.

uniforme que corresponde a las formaciones hemáticas o ricas en sustancias poco permeable a los rayos. Un retroneumoperitoneo (Ruiz Rivas) revela que la enorme masa retroperitoneal desplaza manifiestamente algunos sectores del marco colónico y destaca categóricamente que el espacio peri y pararenal están libres. El examen endoscópico nos permite comprobar una vejiga sana, eliminación por eyaculación rítmica y regular de orina límpida del meato ureteral derecho, no así del izquierdo carente de función. La cromocistoscopia confirma estos hechos (intensa eyaculación del colorante a los 3' lado derecho con buen ritmo y concentración, negativa en el izquierdo después de 25' de examen). El examen humoral revela un equilibrio perfecto no siendo posible repetir exámenes radiológicos de carácter urográfico e instrumental por las razones invocadas anteriormente y ante la urgencia del enfermo que desea abandonar el Policlínico por motivos de orden familiar. Los elementos de juicio recogidos y la exploración realizada permiten formular la siguiente síntesis clínica: urohematonefrosis gigante de origen traumático. En su apoyo gravitan: los antecedentes, el excelente estado general del enfermo siempre apirético, el examen clínico somático, las pruebas de laboratorio, la exploración funcional y el estudio radiográfico que aunque precario es suficientemente útil como para revelar que la colección urohematosa es intrarrenal (retroneumoperitoneo Ruiz Rivas).

Operación. — 3/1/955. Cirujano: Dr. Zavaleta. Ayudantes: Dres. Carreño y Gómez. Se llega a la logia renal indemne el peri-riñón de toda colección hemática reciente o antigua en Anestesia general con intubación. Incisión tipo: Pflaumer con resección de XI^a a XII^a costillas. Vías de organización, se comprueba una enorme bolsa líquida cuya liberación es fácil, cómodo clivaje, no existiendo reacción perirrenal adhesiva. El enorme volumen de la formación a gran tensión hace indispensable su evacuación antes de proceder a exteriorizarla y resecarla. Se extraen varios litros de líquido parduzco (hematina) no observándose coágulos ni pus. La bolsa piélica impresiona como un gran saco membranoso, en cuya extensa cara anterior se han dispuesto en forma dispersa los elementos vasculares del pedículo mostrando las múltiples ramificaciones de los troncos arteriovenosos principales que se ligan aisladamente. No se percibe formación vascular importante en la unión ureteropielica, reconociéndose el uréter normal en su aspecto. Postoperatorio sin incidencias de importancia, con excepción de un pequeño absceso parietal que obligó al drenaje quirúrgico, siendo por este motivo que el enfermo presenta por primera vez en el curso de todo su padecimiento, temperatura.



Radiografía N° 3. — El clisé muestra cómo la voluminosa formación tumoral retroperitoneal desplaza gran parte del marco colónico proyectándolo sobre la línea media.

Examen de la pieza quirúrgica. Estudio macrohistológico. — Corresponde a continuación el protocolo de anatomía patológica que se adjunta.

Material: riñón. Inclusión 1058.

Fecha de recepción: Enero 19 de 1955.

Técnica: congelación, hematoxilina-Sudan IV. Inclusión en parafina: hematoxilina eosina, tricrómico de Mallery, McManus, Weigert.

Descripción macroscópica. — El riñón se ha desplegado, cubriendo como un delgado casquete a una pelvis globulosa sumamente distendida. El riñón mide 14x7x2 cm. y pesa 230 gramos. La pelvis posee un diámetro de 14 cm. y una capacidad de un litro (una vez fijada en formol 10%). El corte de la pieza permite constatar la desaparición de los cólicos, que se han incorporado a la gran cavidad piélica, la desaparición de las papilas, y la conservación de la cortical, con un espesor de 12 mm. y un color blanquecino amarillento. La pelvis posee un espesor inferior a los 2 mm., su superficie interna es lisa y brillante, presentando además algunas zonas congestivo-hemorrágicas pequeñas.

El uréter nace a la altura de un plano que separa los dos tercios superiores con el inferior del riñón, siendo su calibre externo normal. Los cortes transversales seriados descubren la existencia de un franco engrosamiento parietal, substenosante en una longitud de 10 mm. a nivel del tercio distal del cabo ureteral resecaado, y ubicado a 5 cm. del punto de unión pieloureteral.

Descripción microscópica. — *Segmento distal del uréter:* la capa muscular circular externa es de grosor normal (320 micrones), mientras que la capa longitudinal interna se halla marcadamente adelgazada (80 micrones), hallándose reemplazada por una capa fibrosa (130 micro-



Fotografía que muestra el desplegamiento y adelgazamiento del riñón y la pelvis vaciada de su contenido.

nes) en su parte interna, la que se vincula íntimamente con la lámina propia. El epitelio de tipo intermedio posee de 4 a 5 estratos. La disminución del calibre queda evidenciada por



Microfotografía panorámica que muestra el aspecto de la zona ureteral estenosada (distal) Hematoxilina eosina (10x).

el grosor y longitud de los pliegues mucosos longitudinales. El diámetro promedio del conducto es de 123 micrones. Las fibras musculares externas son muy escasas y dispersas, y la adventicia fibroelástica es normal. Hay infiltrados linfocitarios dispersos en la zona de fibrosis y en la

lámina propia, pero su poca intensidad da a este proceso el carácter de una secuela lesional más que el de una lesión inflamatoria evolutiva.

Segmento medio y proximal del uréter: Estructura normal. Como término de comparación



Microfotografía panorámica del uréter en su porción proximal (Hematoxilina eosina, 10x).

con el segmento distal se dirá que la capa muscular circular mide 640 micrones, la capa longitudinal 600 micrones, la lámina propia es delgada, y los pliegues mucosos sean más pequeños y delgados. El calibre externo es similar pero la luz es evidentemente más amplia.



Microfotografía del uréter en su zona estenosada, distal, mostrando la ausencia de procesos inflamatorios (Hematoxilina eosina, 133x).

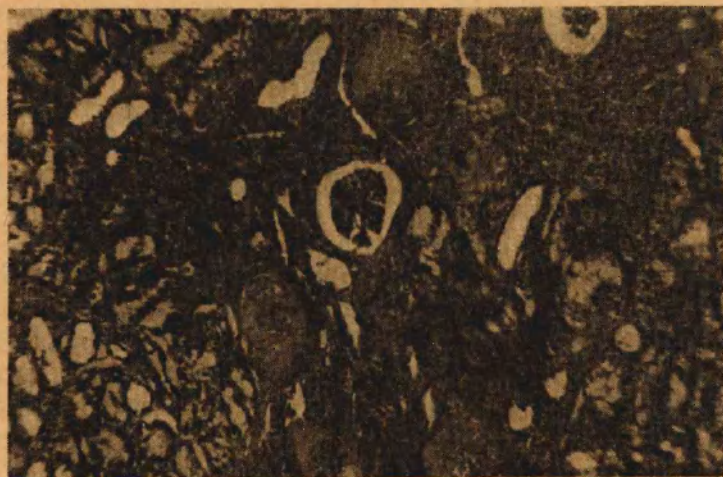
Pelvis renal: El adelgazamiento por distensión es de tal magnitud que el espesor medido sobre cortes histológicos correspondientes a zonas distintas es de 320 micrones. El epitelio se

ha reducido a una capa simple de células aplanadas o cúbicas, faltando en zonas extensas. En las erosiones los capilares subepiteliales congestivos quedan prácticamente libres en la luz del órgano.



Microfotografía de la pelvis renal; descamación epitelial que descubre las arteriolas y capilares subyacentes (Hematoxilina eosina. 133x)

Riñón: A partir de las papilas aplanadas y en dirección a la cortical se extienden focos de infiltración linfocitaria y parches de fibrosis. Algunos glomerulos englobados reaccionan con fibrosis periglomerular e hialinización intraglomerular de grado vario. Algunas raras arteriolas



Microfotografía que muestra la existencia de focos pielonefríticos de escasa intensidad en las vecindades de la medular (Hematoxilina eosina, 133x).

presentan engrosamiento intimal fibrohialino con reducción del cauce. Acúmulos de polinucleares parecen testimoniar el carácter recidivante del proceso. Hay escasos cilindros hialinos en algunos colectores.

Comentarios

La estenosis ureteral, de grado acentuado, justifica la paulatina producción de una hidronefrosis asintomática. La falta de procesos inflamatorios en el uréter permite pensar en la etiología congénita de dicho proceso.

La ausencia de hemorragias o de sus secuelas a nivel del riñón sugieren la posibilidad de que el traumatismo haya determinado la rotura de los finos vasos capilares y arteriulares de la pelvis renal, elongados por su distensión previa y expuestos por la atrofia del epitelio de revestimiento. A partir de este razonamiento es fácil suponer que el súbito aumento de densidad del líquido contenido en la pelvis, debido al agregado de sangre proveniente de aquella hemorragia, determine una mayor dificultad en la evacuación del contenido pélvico a través del uréter estenosado (130 micrones). Esto llevaría indudablemente a una rápida y progresiva sobredistensión de la gran bolsa piélica, con la aparición de síntomas como los referidos por el paciente a partir del momento del traumatismo.

Pensamos por lo tanto que nos hallamos frente a un caso de estenosis ureteral congénita con hidronefrosis consecutiva asintomática, y que una hemorragia piélica traumática determinó por dificultad de evacuación un súbito aumento de su volumen con la consiguiente aparición de escasa hematuria, dolor y tumoración de rápido crecimiento.

CONSIDERACIONES

Las referencias que surgen de la historia clínica hacen fácil el diagnóstico que no acepta aparentemente discusión: urohematonefrosis traumática gigante basado: 1º) en la falta completa de antecedentes que hicieran suponer afección renal con anterioridad al traumatismo; 2º) al desarrollo progresivo de una tumoración que deforma el abdomen que la percibe el propio enfermo y acompañada de hematuria; 3º) a la certificación operatoria al constatar la enorme bolsa urohémica. Es sin embargo el estudio anatomohistológico el que plantea el interrogante: 1º: por el enorme desarrollo de la bolsa piélica adquirido en breve lapso —poco más de dos meses—; 2º: por el carácter histológico de las lesiones que hacen suponer mayor cronicidad en su curso evolutivo que el tiempo transcurrido desde el traumatismo; 3º: y muy especialmente por la comprobación de una marcada estenosis en la unión pieloureteral (130 micrones) de grado acentuado y carente de todo proceso inflamatorio reciente o antiguo; factor este último que valoramos especialmente cuando a pesar del deficiente clisé radiológico, la interpretación del urograma parecería indicar que el sistema evacuador del riñón adelfo (derecho) presenta alteraciones morfológicas que hacen presumir en él una uronefrosis latente posiblemente de origen congénito. Encontramos por esos motivos muy aceptables las consideraciones patogénicas con respecto al mecanismo de la urohematonefrosis al considerar que estamos frente a un caso de estenosis ureteral congénita con uronefrosis latente y que una hemorragia piélica-traumática (traumatismo de acción indirecta, lesión renal por aumento de la presión hidráulica) determinó por dificultad de evacuación por aumento de la densidad del líquido una rápida progresión en la distensión renal. Este aspecto sólo pudo considerarse una vez examinada la pieza y constatada la pronunciada estenosis ureteropiélica.

Estas consideraciones no desfiguran el aspecto esencial de la Comunicación que tiene por base sustancial el relato de una urohematonefrosis gigante sin hematuria grave, sin reacción perirrenal traumática y sin sepsis consecutiva.

aspectos todos que convengamos no es frecuente observarlos conjuntamente. Formaciones similares hay descritas en las estadísticas nacionales y extranjeras. no cabe la enunciación dado el móvil de la presentación, lo que sí afirmamos es que no hemos recogido en la revisión de archivo relatos que refieran formaciones urohemáticas de volumen tan exagerado. Al margen de lo expuesto se cumplen en nuestro caso las premisas exigibles en materia de tratamiento de elección en los traumatismos renales y que aconsejan primordialmente la abstención quirúrgica que sólo cederá paso al temperamento quirúrgico en los casos siguientes:

- 1º Precozmente, cuando se constate ruptura peritoneal, hematuria intensa y persistente o hematoma perirrenal rápidamente progresivo.
- 2º Tardíamente en los casos de hemorragias renales secundarias o procesos de supuración renal y especialmente perirrenal.
- 3º A distancia, en los casos de pseudourohematonefrosis o urohematonefrosis verdadera de exagerado volumen.

En nuestra observación las condiciones que el traumatismo impuso el riñón obligó al cumplimiento de la tercera premisa, debimos practicar una nefrectomía a los tres meses del accidente extirpando una enorme bolsa urohemática que reemplazaba a un parénquima renal no funcionante.

B I B L I O G R A F I A

1. Goldblatt, H., Lynch, J., Hanzal, R. F. and Summerville, W. W.: Studies on experimental hypertension: I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. Exper. Med.*, 59:347, 1934.
2. Goldblatt, H.: Experimental renal hypertension. *Am. J. Med.*, 4:100, 1948.
3. Bright, R.: Reports of Medical Cases Selected with a View of Illustrating the Symptoms and Cure of Diseases by a Reference to Morbid Anatomy. London, Longman, 1827-1831, Vol. 2, p. 38.
4. Allbutt, C.: Senile Plethora or High Arterial Pressure in Elderly Persons. *Tr. Hunterian Soc.*, 1895-1896, p. 38.
5. Fishberg, A.: Hypertensive and Nephritis. Lea & Febiger. Fifth Ed. Philadelphia, 1954.
6. Grävitx and Israel. 1879, mencionados por Campbell, M.: Hypertension and Nephritis.
7. Passler and Heineke. 1905, mencionados por Campbell, M.: Hypertension and Nephritis.
8. Katzenstein, M.: Experimentelles Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Erznrs. *Virchows Arch f. Path. anat.* 182:237, 1905.
9. Page, I. H.: Producción de hipertensión permanente mediante la provocación de perinefritis con ballones de cellofán. *J. A. M. A.* 133:2046, 1939.
10. Iacapraro, G. y Gotta, H.: Hipertensión arterial nefrógena por compresión ganglionar. "El Día Médico", 1954, Año XXVI, Nº 13, pág. 300.
11. Oppenheimer, B. S., Klemperer, P. and Moschkowitz, L.: Evidence for the Goldblatt mechanism of hypertension in human pathology. *Tr. Assn. Am. Phys.*, 54:69, 1939.
12. Friedman, B., Moschkowitz, L. and Marrus, J.: Unilateral renal disease and renal vascular changes in relation to hypertension in man. *J. Urol.*, 48:5, 1942.
13. Braasch, W. F., Walters, W. and Hammer, H. J.: Hypertension and surgical kidney. *J.A.M.A.*, 115:1837, 1940.
14. Baggenstoss, A. H. and Barker, N. W.: Unilateral renal atrophy associated with hypertension. *Arch. Path.*, 32:966, 1941.
15. Campbell, M.: Urology. Volume III, 1954.
16. Sensebach, W.: Effects of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension. *Arch. Int. Med.*, 73:123, 1944.
17. Kreuzmann, H. A. R.: Hypertension associated with solitary renal cyst: report of two cases. *J. Urol.*, 57:467, 1947.
18. Smith, H. W.: Hypertension and urologic disease. *Am. J. Med.*, 4:724, 1948.

19. *Braasch, Walters y Hammel*: Hipertensión y riñón quirúrgico. J.A.M.A., 115:1837, 1940.
 20. *Leadbetter, W. F. y Burkland*: Hipertensión por afección renal unilateral. J. of Ur., 39, 611, 1938.
 21. *Higbee*: Hipoplasia congénita e hipertensión. J. of U. 51-466-475, mayo 1944.
 22. *Dean y Abel*: J. of Ur., 1944.
 23. *Kilman, Bradfield y Simpson*: J. of Ur. Oct., 49, p. 416.
 24. *Braasch y Strom*. Traumatismo renal y su relación con la hipertensión. J. of Ur., 80, página 543, 1943.
 25. *Langley y Platt*: British Med. Journal. 12 de marzo de 1949, pág. 445.
 26. *Bell, E. T.*: Enfermedades renales, 1948.
-