

URONEFROSIS CONGENITA

Por el Dr. ALBERTO E. GARCIA

El interés capital de esta comunicación reside en la coexistencia de una malformación renal con la uroectasia, razón por la cual ha sido cambiado el título de la comunicación por el de: "Uronefrosis congénita con riñón a renículo independiente".

Se trata de un riñón en que los renículos o nefromas o nefrillas permanecen aislados, lo que atestiguan una malformación perfectamente estudiada y conocida entre nosotros después del trabajo de los doctores Astraldi y Monserrat, que han dado a conocer en forma indudable e inequívoca el proceso filológico y ontogenético de la formación lobular del riñón.

En este caso, se trata de un riñón con una enorme uronefrosis en que observamos, sobre la gran bolsa, unos pequeños islotes aislados de parénquima, que son justamente los renículos persistentes, diré así, porque quizá un buen número de ellos ha desaparecido por efecto de la misma atrofia secundaria a la infección.

Veamos suscitadamente la historia clínica. Se trata de un niño de 11 años de edad, al que vemos por primera vez, 14 meses atrás, a raíz de una hematuria espontánea, completa, indolora, sin ningún otro síntoma urinario, sino un ligero dolor en el flanco izquierdo, impreciso, de caracteres no muy claros. El examen en esa primera oportunidad fué completamente negativo. La hematuria ha pasado; no se palpaba absolutamente nada y la orina era de aspecto límpido, normal y en un examen completo de orina no se observaba ningún elemento anormal.

Dejamos en observación al enfermo y dos meses después tuvimos la suerte de verlo nuevamente con una hematuria de regular intensidad, con dolor en el flanco izquierdo. En esa ocasión sí se palpaba el órgano a poca presión, con peloteo mal individualizado por la poca tensión. Se palpaba una tumoración que correspondía a la fosa renal; coincidiendo con una hematuria de mayor intensidad.

Perdimos al enfermo en esa oportunidad en que le aconsejamos tratamiento quirúrgico. Un año después concurre al hospital. En el intervalo había tenido dos o tres hematurias sin ninguna otra sintomatología. De inmediato, en el examen palpatorio no observamos nada anormal. El riñón no se palpaba; realizamos un examen urográfico y nos encontramos con esta imagen elocuentísima (exhibe la radiografía) en que se ve la anulación funcional del riñón izquierdo y la perfecta visualización de los contornos de la glándula y en la urografía, a los 30 minutos, se nota un aumento del contraste con un esbozo de lobulaciones dentro de la sombra renal.

Con el auxilio de esta radiografía no era difícil orientar el diagnóstico hacia una uronefrosis. Decidimos entonces intervenir al paciente; lo hicimos con anestesia general y mediante una lumbotomía anatómica pura, sin sección muscular, pudimos extraer el riñón izquierdo. En el acto operatorio nos llamó la atención dos cosas: primero, la existencia de una bolsa con los islotes perfectamente perceptibles de parénquima aislados, espaciados, y además, la gran dilatación de la pelvis y del uréter, que procedía hasta unos 12 o 14 cm. hacia abajo. Practicamos la ligadura por debajo del estrechamiento del uréter y extirpamos el riñón con suma facilidad.

El post-operatorio fué normal y todo se desarrolló en perfecto orden.

El examen de la pieza constituye, a nuestro juicio, el interés capital de esta comunicación.

Como decía, el riñón, filo y ontogenéticamente, es lobular. En el hombre existe una fusión de los lobulillos o del renículo primitivo y en el riñón normal esa fusión es tan completa que no es posible histológicamente encontrar ni siquiera vestigios de la separación primitiva, pero por una falta de evolución, diré así, ligada con la filogenia, en muchos casos, es posible observar la persistencia del sistema lobular, ya sea en forma completa o incompleta, y de ahí los tres tipos básicos enunciados por los doctores Astraldi y Monserrat, de los riñones uni-lobulares, uni-papilares, los multi-lobulares y multi-papilares, separados los lobulillos o con los lobulillos espaciados y perfectamente fusionados.

PROYECCIONES

1º) En nuestro caso, la observación de la fotografía macroscópica es elocuente. Los islotes de parénquima diseminados en esta gran masa, que es una bolsa enorme constituida por tejido muscular y, en parte, por resto de tejido parenquimatoso atrofiado. Cada uno de los lobulillos corresponde a una papila, como ven en esta primera fotografía. Se ve la pelvis y la enorme dilatación del uréter que procedía unos 12 o 13 cm. por debajo del sitio normal de la pelvis.

2º) En la sección mediana podrán ver la enorme cavidad y la única persistencia de los restos de parénquima, correspondiendo a los lobulillos que eran perceptibles en la superficie externa. El resto es un gran saco en que llama la atención la existencia de una pielitis hemorrágica.

3º) Dentro de la pared de ese saco existen zonas en que es reconocible macroscópicamente, parénquima. Ese parénquima es el que reproduce esta microfotografía. Existe, como se ve, un glomérulo de aspecto normal y sin infección.

4º) Tomando ahora cortes de distintas zonas de la superficie, observamos esta otra sección de la porción, restos de la medular en que se ve un evidente aumento del tejido conjuntivo, signos de esclerosis.

5º) Haciendo secciones de la gran bolsa en distintas zonas, cosa que tenía interés para precisar si la falta de parénquima correspondía a una atrofia o a la no existencia primaria de parénquima, observamos que en zonas como ésta no existe absolutamente ningún resto de parénquima renal, vale decir, que ha habido zonas entre los renículos en que no ha existido nunca parénquima renal, no así en otras zonas en que es posible reconocer restos de la estructura del parénquima renal atrofiados por efectos de la esclerosis. Se ve una capa muscular grande, con fascículos y un tejido escleroso.

6º) Esta microfotografía, que conjuntamente con las anteriores se la debemos al doctor Monserrat, nos muestra restos del parénquima en atrofia y en esclerosis.

Este caso tiene, pues, interés como una malformación y es la repetición del caso publicado por el doctor Fernández Luna en que se trataba de una malformación parcial del riñón a lobulillos separados, comunicado en 1942 a la Sociedad de Anatomía Patológica. Un riñón de aspecto lobular en su superficie, con un saco anexo pelviano en el polo inferior, en que se ven islotes de parénquima semejantes a los mostrados. La lobulación del parénquima en el caso del doctor Fernández Luna era una fusión incompleta lobulillar, por cuanto no iba más allá de 1 cm. de la superficie, no así, en cambio, en la porción pelviana, en que los lobulillos estaban perfectamente separados entre sí.

En nuestro caso, lo interpretamos como un riñón que no ha evolucionado hacia la fusión lobulillar, que por efecto de la uroectasia y la gran extensión de la pelvis ha llegado a hacer perfecta separación, a veces a una distancia de 8 y 10 cm. dentro de ese saco, dentro de los lobulillos. Cada lobulillo adquiere así mayor individualización anatómica, siendo un elemento aislado que constituye el todo del elemento renal. Cada renículo es un riñón en miniatura.

Respecto al origen de la uroectasia, no encontramos absolutamente ningún elemento extrínseco que justificara una compresión. El uréter estaba absoluta-

mente libre a nivel del estrangulamiento como así también en los 6 u 8 cm. que extirpamos por debajo, que persistía con un calibre menor que el normal.

Papin, al estudiar las uronefrosis, menciona que en ellas participa a veces el tercio superior del uréter. No abrimos ningún juicio sobre ello y creemos que debe imputarse a una simple malformación congénita, y colaborando con ese caso, vamos a presentar exclusivamente desde el punto de vista de la uroectasia otro caso que tuvimos oportunidad de estudiar últimamente, en nuestro servicio hospitalario, en que se realizó una urografía para descartar la existencia de una lesión renal y nos encontramos sin ninguna sintomatología clínica que la acusara, sin ninguna modificación de los exámenes de laboratorio practicados con uroectasia, esta dilatación de la porción superior del uréter y de la pelvis renal exactamente superponible a la otra con la diferencia de que esta dilatación no compromete en absoluto a los cálices, como se puede apreciar aquí.

En un enfermo que no acusaba ningún síntoma urinario y que tiene solamente, como es lógico presumir por la dilución previa de la eliminación provocada, un retardo en la eliminación del índigo carmín, a los 12 minutos. Aparecida la orina coloreada en el meato, ella era de intensidad normal comparada con la del lado opuesto. Este enfermo no acusaba ningún síntoma; le practicamos una pielografía ascendente para demostrar la perfecta permeabilidad del uréter. A este enfermo no le hicimos ningún tratamiento, dado que no acusaba ninguna molestia. Solamente lo traemos en esta oportunidad porque creemos que la patogenia de la uroectasia del otro caso es superponible a la de éste. En el caso anterior era mucho más intensa; era puntiforme. El trastorno de la evacuación estaba condicionado a su gran estrechez. En este caso, existía una gran permeabilidad y la uroectasia no llegaba a constituir un síndrome patológico. Nada más.

DISCUSION

Dr. Bernardi. — *A propósito de la patogenia de la uronefrosis congénita, hace tiempo leí un interesante trabajo de Vermooten, que estudiaba los trabajos anatomopatológicos de Rudolph Schwalla, presentados en 1927 o 1929 —no recuerdo bien la fecha—, quien llegaba a la conclusión de que la mayor parte de las uronefrosis congénitas se debía a la persistencia de un diafragma del conducto de Wolff, diafragma que se hallaba en la proximidad de la vejiga, en la desembocadura del meato ureteral.*

Vermooten, examinando gran cantidad de placas, comprobó que en muchas urografías existía ese estrechamiento de origen congénito de que hablaba Chwalla en su trabajo. Entonces, él pone de relieve e insiste en el trabajo de referencia patogenia de la uronefrosis de origen congénito basado en el trabajo de refe-

rencia. Solamente quería agregar esto como contribución a la interesante comunicación del doctor García.

Dr. García. — Evidentemente, el origen de estas utonefrosis tiene que ser una malformación congénita condicionada quién sabe por qué factor.

No existe a nivel del sitio de la estrechez, llamémosla así por la diferencia brusca de calibre, ninguna lesión. No existe ninguna lesión que haga pensar en un proceso que modifique la anatomía de la pared.

Olvidé decir que en el segundo caso existe la coincidencia de la espina bífida, de la quinta lumbar y la primera sacra. Es sabido que en estas malformaciones renales existen lesiones en la columna. Es posible que haya un vicio de crecimiento, una lesión, no solamente localizada en el riñón sino también en otros órganos como asimismo en la columna.