



Archivos Españoles de Urología

ISSN: 0004-0614

urologia@arch-espanoles-de-urologia.es

Editorial Inestares S.A.

España

Pereira Arias, José Gregorio; Ullate Jaime, Vicente; Gutiérrez Díez, José María; Ateca Díaz-Obregón, Ricardo; Ramírez Rodríguez, María Mar; Pereda Martínez, Esther; Berreteaga Gallastegui, José Ramón

Colisión tumoral en hidronefrosis gigante

Archivos Españoles de Urología, vol. 59, núm. 1, 2006, pp. 84-87

Editorial Inestares S.A.

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=181013927014>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

- 4 new cases and the of computerized tomography". J.Urol., 43: 994, 1990.
8. MONTOYA LIROLA, M.<sup>a</sup>D.; GARCIA TABAR, P.J.; GUTIERREZ DIEZ, J.M. y cols.: "El leiomioma renal sintomático". Arch. Esp. Urol., 46: 833, 1993.
- \*9. RAMÓN CORTADELLAS, A.; CASTELLANOS ACOSTA, R.I.; GUZMÁN FERNÁNDEZ, A. y cols.: "Leiomioma de cápsula renal. Presentación de un caso y revisión de la literatura". Arch. Esp. Urol., 45: 478, 1992.
10. LLAMAZARES CACHA, G.; IBARZ SERVIO, L.: "Leiomioma renal del adulto". Actas Urol. Esp., 4: 269, 1980.

---

#### Casos Clínicos

Arch. Esp. Urol., 59, 1 (84-87), 2006

### COLISIÓN TUMORAL EN HIDRONEFROSIS GIGANTE.

José Gregorio Pereira Arias, Vicente Ullate Jaime, José María Gutiérrez Díez, Ricardo Ateca Díaz-Obregón, María Mar Ramírez Rodríguez<sup>1</sup>, Esther Pereda Marínez<sup>1</sup> y José Ramón Berreteaga Gallastegui.

Servicio de Urología. Sección de Antoniá Patológica<sup>1</sup>  
Hospital de San Eloy. Baracaldo. Vizcaya. España.

**Resumen.-** **OBJETIVO:** La hidronefrosis gigante, definida por la presencia de un volumen de líquido superior a los 1000 mililitros en el interior del sistema colector urinario, es una realidad clínica infrecuente cuyo diagnóstico resulta un excelente ejercicio al carecer de una personalidad clínica definida.

**MÉTODO Y RESULTADOS:** Presentamos un paciente de 66 años de edad, en estudio por sospecha de tumoración digestiva al presentar un cuadro de larga evolución, caracte-

rizado por caquexia severa, astenia, anemia, estreñimiento y masa abdominal. Las pruebas de imagen constataron una gran hidronefrosis derecha secundaria a una litiasis en la unión pieloureteral. Se practicó nefrectomía simple, evacuando 7.800 ml de contenido serohemático del interior del sistema pielocalicial. El diagnóstico histológico reveló la presencia de múltiples focos de carcinoma transicional y carcinoma de células claras asociado. Revisamos aspectos diagnósticos y terapéuticos en la literatura.

**CONCLUSIONES:** La hidronefrosis gigante representa un dilema diagnóstico pudiendo presentarse de forma asintomática, condicionar clínica derivada de la compresión de estructuras abdominales (obstrucción intestinal o urinaria), o bien simular tumores abdominales, ascitis masiva o lesiones quísticas retroperitoneales. El tratamiento de elección, en la mayoría de ocasiones, es la nefrectomía simple debido al avanzado deterioro de la unidad renal implicada. No obstante, en ocasiones y en pacientes comprometidos es necesario el drenaje percutáneo previo o aislado para evitar cambios en el equilibrio hemodinámico secundarios a la súbita descompresión abdominal.

---

**Palabras clave:** Hidronefrosis gigante.

**Summary.-** **OBJECTIVES:** Giant hydronephrosis, defined as the presence of a liquid volume over 1000 ml within the urinary collector system, is a rare clinical entity, the diagnosis of which is an excellent exercise because it lacks of a defined clinical presentation.

**METHODS/RESULTS:** We report the case of a 66-year-old male under study for a suspicious digestive tumor due to a long lasting clinical picture with severe cachexia, asthenia, anemia, constipation, and abdominal mass. Radiological tests showed a great right hydronephrosis secondary to a calculus in the ureteral-pelvic junction. Simple nephrectomy was performed, evacuating 7800 ml of serous-hematic liquid from the pyelocalicial system. A histological diagnosis revealed the presence of multiple foci of transitional cell carcinoma and renal cell carcinoma associated. We review the diagnostic and therapeutic features in the literature.

**CONCLUSIONS:** Giant hydronephrosis represents a diagnostic dilemma. It may present as an asymptomatic process, with clinical features of abdominal organs compression (bowel or urinary obstruction) or simulate abdominal tumors, massive ascites, or cystic retroperitoneal lesions. Simple nephrectomy is the treatment of choice in most cases, due to the advanced deterioration of the renal unit. Nevertheless, in some cases, in compromised patients, percutaneous drainage may be necessary as previous or definitive treatment to avoid changes in the hemodynamic balance secondary to the sudden abdominal decompression.

---

**Keywords:** Giant hydronephrosis.

Correspondencia

J.G. Pereira Arias  
Servicio de Urología. Hospital San Eloy.  
Avenida Antonio Miranda, 5  
Baracaldo 48902. Vizcaya. (España)  
urologia.saneloy@hsel.osakidetza.net  
Trabajo recibido: 5 de mayo 2005

## INTRODUCCIÓN

La hidronefrosis gigante, definida por Stirling en 1.939 como la presencia de un volumen de líquido superior a los 1000 mililitros en el interior del sistema colector urinario, es una realidad clínica infrecuente. En la literatura médica habían sido descritos 523 casos hasta 1990, situándose en la actualidad en torno a los 600 casos (1). Su diagnóstico resulta un excelente ejercicio al carecer de una personalidad clínica definida y poder simular diferentes entidades nosológicas.

## CASO CLÍNICO

Presentamos un paciente de 66 años de edad con antecedentes médicos de gastrectomía subtotal por adenocarcinoma gástrico hace cuatro años e hipertensión arterial en tratamiento con espironolactona. El paciente es remitido por el Servicio de Digestivo valorado por un cuadro de larga evolución caracterizado por: anorexia, pérdida de 12 kilos en 6 meses (peso actual 42 kilos), anemia hipocrómica y estreñimiento. En la exploración física se objetivó una gran tumoración de consistencia firme, indolora, móvil y que ocupaba las tres cuartas partes del abdomen (Figura 1).

Dados los antecedentes de adenocarcinoma gástrico, el severo deterioro del estado general, el estreñimiento y la anemia; la primera sospecha clínica sugerida fue: ascitis por carcinomatosis, obstrucción intestinal tumoral o tumoración abdominal. Los datos analíticos reflejaban una hemoglobina 7,5 gr/dl, 3,35 millones de hematies, 27% de hematocrito, VCM 71,3, RDW 18, VSG 37 mm/h, PCR 0,7, PSA 2,6 ng/ml, creatinina 0,89 y urea 24. Los marcadores tumorales hepáticos y digestivos resultaron anodinos. La gastroscopia reflejó un pólipos inflamatorio en muñón gástrico, sin evidencia de recidiva tumoral. Resultó imposible la realización de una colonoscopia por el desplazamiento intestinal e intolerancia

del paciente. La ecografía abdominopélvica reveló la presencia de una tumoración quística con tabiques incompletos, de contenido anecoico mixto, que ocupaba la totalidad de la cavidad abdominal. Se identificaba riñón izquierdo de características normales, no evidenciándose la presencia del riñón derecho.

Ante el hallazgo de lesión quística voluminosa intraabdominal se remite a nuestra consulta donde se realizó urografía intravenosa con resultado de anulación funcional derecha, normofunción contralateral y gran efecto masa que desplaza el luminograma digestivo hacia el hipocondrio izquierdo e impronta sobre la pared lateral derecha del cistograma. La TAC objetivó una gran masa quística de 29,5 cm x 27,5 cm x 16 cm, con múltiples tabiques y paredes bien definidas que ocupa la práctica totalidad del abdomen. Se identifica imagen cálctica en teórica zona de pelvis renal de riñón hidronefrótico con compresión y desplazamiento de todas las estructuras abdominales (Figura 2).

Ante la sospecha diagnóstica de hidronefrosis gigante secundaria a uropatía obstructiva litiasica, se evaluó la posibilidad de drenaje percutáneo y posterior nefrectomía. Se realizó nefrectomía simple derecha por lumbotomía subcostal evacuando 7.800 mililitros de contenido serohemático. Se practicó linfadenectomía hilar ampliada ante el hallazgo de adenopatías a dicho nivel. El cultivo del fluido resultó negativo, no realizándose citología por no existir sospecha clínica ni radiológica de tumoración urotelial.

El resultado del examen histológico constató la presencia de un riñón de aspecto multiquístico, con marcada



FIGURA 1. Masa abdominal que ocupa el abdomen en paciente con importantes signos de caquexia.

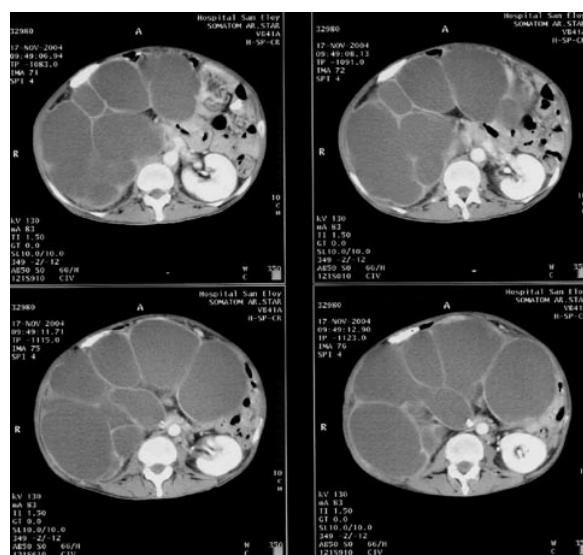


FIGURA 2. TAC ABDOMINOPÉLVICO: gran masa quística de 29,5 x 27,5 x 16 cm, con múltiples tabiques y paredes bien definidas. Se aprecia imagen cálctica en teórica zona piélica de riñón hidronefrótico.

dilatación del sistema pielocalicial y atrofia parenquimática severa (espesor 0,5 cm). El revestimiento epitelial presentaba cambios de displasia de diferentes grados, con áreas de patrón papilar y zonas de infiltración del parénquima renal (Figura 3). En otras zonas se identificaron nidos sólidos de células de citoplasma amplio, claro y de alto grado nuclear (grado 3 de Fuhrman); así como infiltración ganglionar de carcinoma de células renales tipo célula clara (Figura 4). La evolución posterior fue desfavorable, con aparición de metástasis hepáticas y el eventual fallecimiento del paciente a los dos meses.

## DISCUSIÓN

La etiología de la hidronefrosis gigante, más comúnmente referida en la literatura, es la estenosis de la unión pielouretrral congénita asociada o no a otras anomalías de la vía urinaria (1, 2, 3, 12). En segundo lugar se sitúa la patología litiásica silente de la vía urinaria alta (4, 5) como así sucedió en nuestro caso. Una litiasis ureteral lumbar asintomática, diagnosticada cuatro años antes en otro centro y no controlada por el paciente a posteriori, permitió la subsiguiente dilatación progresiva de la vía excretora.

Desde el punto de vista epidemiológico, su presentación es más común en varones (2, 4 a 1), de predominio en riñón izquierdo (1,8 a 1) aunque en ocasiones bilateral (6) y con un contenido promedio de 1 a 2 litros en el sistema colector (1). Como excepción, ha sido descrito un paciente con un contenido hidronefrótico de 20 litros simulando una ascitis masiva (7).

Su presentación clínica es imprevisible, siendo asintomática durante largos períodos de tiempo y condicionando una relevante demora diagnóstica. Lo más habitual es la presencia de masa abdominal asociada o no a componente álgico (4, 8). No obstante, se han descrito multitud de variantes semiológicas en relación a la compresión de estructuras abdominales. Así, han sido referidos cuadros digestivos de obstrucción duode-

nal (9, 10), obstrucción intestinal con estreñimiento (11), ascitis masiva (7) y tumoración maligna abdominal (8). De igual modo, en su desmesurado crecimiento, rebasando la línea media, pueden condicionar compresión y obstrucción ureteral contralateral (2, 3, 12). En ocasiones se ha manifestado su presencia tras su rotura secundaria a un traumatismo abdominal (4). De igual modo, se ha referido hipertensión arterial, dispepsia y signos de compresión venosa.

El diagnóstico, una vez identificado el riñón hidronefrótico mediante ecografía, puede parecer sencillo. No obstante, debido a la voluminosa dilatación, la ausencia de parénquima renal identificable y la dificultad de identificar otras estructuras abdominales, amerita la oportunidad de ampliar los escenarios diagnósticos. El estudio urográfico, en ausencia de parénquima renal operativo, reflejará una anulación funcional y el desplazamiento del contenido abdominal por el efecto masa correspondiente. De este modo, no es infrecuente recurrir a la realización de TAC o RNM con la finalidad de permitir el diagnóstico diferencial de las masas quísticas retroperitoneales o abdominales como: poliquistosis renal, quistes hidatídicos, linfangiomas quísticos, hamartomas retroperitoneales quísticos, y quistes ováricos (2). De igual modo, conviene recordar que el abanico de posibilidades diagnósticas es generoso y se deben incluir opciones menos comunes como: teratomas y quistes dermoides, hemangiopericitomas, linfoceles, "textilomas", quistes de origen mesocólico y de origen entérico (duplicación intestinal, divertículo de meckel, mucocele apendicular). En ocasiones debemos recurrir a realizar pielografía retrógrada, angiorenografía nuclear magnética y renogramas isotópicos para filiar su diagnóstico (8, 14).

El diagnóstico de la hidronefrosis gigante es fundamentalmente iconográfico. No obstante, otras exploraciones complementarias pueden ofrecer orientación en situaciones de incertidumbre. Así, podemos realizar serología de hidatidosis, marcadores tumorales hepáticos y gástrico-intestinales; punción-aspiración percutánea y estudio microbiológico, citológico y bioquímico del contenido.

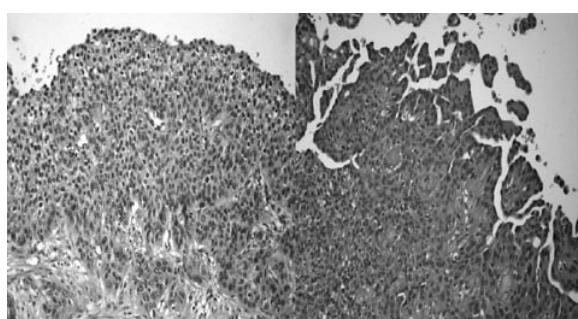


FIGURA 3. Displasia urotelial con focos de infiltración de la lámina propria (HE x 10). Carcinoma transicional de patrón papilar (HE x 10).

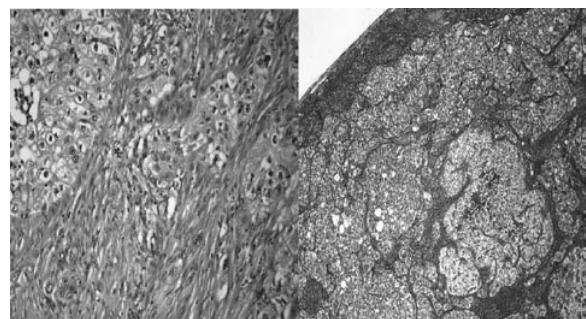


FIGURA 4. Nidos sólidos de células de citoplasma claro y alto grado nuclear (HE x 20). Infiltración del parénquima ganglionar por carcinoma de células claras (HE x 10).

A modo de curiosidad, se ha destacado la utilidad del marcador tumoral pancreático CA 19-9 en la hidronefrosis gigante secundaria a patología litiásica. Se ha demostrado su elevación en sangre y su expresión en el epitelio renal tubular y piélico en estos casos asociados a litiasis (5, 13).

El desarrollo progresivo de la obstrucción y la subsiguiente dilatación del sistema excretor se produce habitualmente de forma silente, lo que dificulta su diagnóstico hasta situaciones evolucionadas con frecuente pérdida de la unidad renal implicada. Por ello es poco habitual, salvo excepciones, poder ofrecer un tratamiento con intención conservadora como la pieloplastia desmembrada (14) o la endopielotomía percutánea (6), siendo más común la exéresis por vía abierta convencional (1, 3, 5, 12) o laparoscópica (3) del riñón hidronefrótico. En pacientes comprometidos, se ha ensayado con éxito variable, el drenaje percutáneo mediante nefrostomía (1, 11, 14) e incluso posterior escleroterapia con doxiciclina (15). No obstante, aunque el tratamiento de elección es la nefrectomía simple, en pacientes deteriorados o que rechacen la cirugía, el drenaje percutáneo debe ser contemplado (11). De igual modo, en situaciones de hidronefrosis gigantes con importante compromiso del contenido abdominal, la punción percutánea con evacuación lenta del contenido previa a la nefrectomía tiene su indicación. Esta maniobra permitiría evitar el peligro de cambios en el balance hemodinámico tras la descompresión abdominal, minimizando así el riesgo de insuficiencia cardiaca, hipotensión e insuficiencia renal (1, 11).

Realizada la nefrectomía, no podemos olvidar el estudio histológico del espécimen; puesto que al igual que ocurrió en nuestro paciente, han sido descritos carcinomas transicionales y metaplasia escamosa asociados a la hidronefrosis gigante (1). Es tradicionalmente conocido el papel de la acción irritativa e inflamatoria crónica de la litiasis y la uropatía obstructiva sobre el urotelio condicionando cambios como la metaplasia escamosa y la leucoplasia con relevante potencial degenerativo. No obstante, resulta complejo justificar la etiopatogenia de una doble tumoración de distinta estirpe celular en nuestro paciente. La comparecencia de infiltración ganglionar por carcinoma renal de células claras y la presencia de extensas áreas de proliferación celular de patrón variable (glandular y sarcomatoide grado IV) invita a pensar en la posibilidad de la existencia de una tumoración del parénquima renal previa, que tras la posterior hidronefrosis y consiguiente atrofia parenquimatosa, conceden un mayor protagonismo a la displasia urotelial y carcinoma transicional. No podemos olvidar, que amparados por este escenario de especulación, es igualmente probable que la colisión tumoral sea meramente casual, como acontece en tantas ocasiones en la práctica médica.

A modo de conclusión, soslayar que la presencia de una masa líquida retroperitoneal en ausencia de otros

signos patológicos y de unidad renal, debe contemplar la posibilidad de una hidronefrosis gigante entre sus escenarios diagnósticos.

## BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS

### RECOMENDADAS (\*lectura de interés y \*\*lectura fundamental)

- \*\*1. CHIANG, P.H.; CHEN, M.T.; CHOU, Y.H.: "Giant hydronephrosis: report of 4 cases with review of the literature". *J. Formos Med. Assoc.*, 89: 811, 1990.
- 2. MORRIS, S.B.; DICK, J.A.: "Case report: ureteric obstruction secondary to contralateral hydronephrosis". *Br. J. Radiol.*, 67: 100, 1994.
- \*\*3. HEMAL, A.K.; WADHWA, S.N.; KUMAR, M.: "Transperitoneal and retroperitoneal laparoscopic nephrectomy for giant hydronephrosis". *J. Urol.*, 162: 35, 1999.
- 4. SHIN, M.; MOMOHARA, C.; KOMORI, K. y cols.: "Traumatic rupture of giant hydronephrosis due to ureteral stone: a case report". *Hinyokika Kiyo*, 49: 679, 2003.
- \*\*5. MEYER, A.; KAUSCH, I.; KRUGER, S.: "Elevation of CA 19-9 in giant hydronephrosis induced by a renal calculus". *Urology*, 63: 381, 2004.
- 6. PLANAS, I.; GONZALEZ DE GARIBAY, S.; ALONSO, R.: "Hidronefrosis gigante: tratamiento conservador mediante endopielotomía". *Arch. Esp. Urol.*, 43: 993, 1990.
- 7. SINGH, N.K.; JHA, B.; KHANNA, R.: "Giant hydronephrosis masquerading as massive ascites". *Postgrad Med. J.*, 69: 800, 1993.
- 8. SCHRADER, A.J.; ANDERER, G.; VON KNOBLOCH, R.: "Giant hydronephrosis mimicking progressive malignancy". *BMC Urol.*, 18: 4, 2003.
- 9. SALINAS, A.; MORENO, J.; AGUAYO, J.: "Obstrucción duodenal: primera manifestación de hidronefrosis gigante". *Arch. Esp. Urol.*, 42: 711, 1989.
- \*10. UZZO, R.G.; POPPAS, D.P.; SCHUMAN, R.W.: "An unusual cause of duodenal obstruction: uretero-pelvic junction obstruction and the renoalimentary relationship". *Urology*, 44: 433, 1994.
- 11. ANSARI, M.S.; SINGHI HEMAL, A.K.: "Giant hydronephrotic kidney mimicking intestinal obstruction". *Int. Urol. Nephrol.*, 35: 319, 2003.
- 12. BENCHEKROUN, A.; ALAMI, M.; GHADUANE, M.: "Giant hydronephrosis: two case reports". *Ann. Urol.*, 37: 61, 2003.
- 13. SHUDO, R.; SAITO, T.; TAKAHASHI, K.: "Giant hydronephrosis due to a ureteral stone, and elevated serum levels of CA 19-9". *Intern. Med.*, 38: 887, 1999.
- \*14. KAWAI, N.; TSUGAYA, M.; MOGAMI, T.: "A case of adult giant hydronephrosis: a study of indication kidney conservative operation". *Hinyokika Kiyo*, 40: 711, 1994.
- \*15. MISKOWIAK, J.; THOMSEN, F.: "Percutaneous sclerotherapy of hydronephrosis in a non-functioning kidney". *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 31: 565, 1997.