

IMÁGENES EN NEFROLOGÍA

HIDATIDOSIS ABDOMINAL E INSUFICIENCIA RENAL

ABDOMINAL HIDATIDOSIS AND RENAL INSUFFICIENCY

Fernando Segovia, Pablo Barbero, José Lucas Daza

Instituto de Nefrología del Oeste, Buenos Aires

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2016; 36 (2) Pág.137-139

Paciente de 78 años de edad, sexo femenino, que consulta por guardia por cuadro de vómitos, astenia, diarrea y distensión abdominal. Refiere antecedentes de alcoholismo y cáncer de útero hace 5 años tratada con histerectomía. Vivía en medio rural (provincia de Entre Ríos) hasta hace 1 año, cuando se traslada a la ciudad de Buenos Aires. No realizaba chequeos médicos de rutina, salvo durante los embarazos y partos, cuadro de metrorragia hace 5 años y episodio de urticaria cuatro años antes.

Refiere comenzar con distensión abdominal hace 7 meses, el cual fue progresando, presentando al examen físico un abdomen a tensión. Se constata oliguria y el laboratorio mostraba: Urea s: 212 mg/dl, Creatinina s: 3,7 mg/dl, Na s: 133 mEq/l, K s: 3,8 mEq/l, Hematocrito 33%, Leucocitos 8.500/ml, Albúmina sérica 2.9 g/dl; Transaminasas y bilirrubina normales.

Con diagnóstico presuntivo de síndrome compartimental abdominal se solicitó medición de presión intra-abdominal (PIA) y tomografía computada de tórax y abdomen.

Las imágenes de tórax no arrojaron datos de importancia y en abdomen se ve desplazamiento posterior de ambos riñones y asas intestinales, coherente con síndrome compartimental, además de formaciones quísticas múltiples en peritoneo.

Presentaba una PIA de 34 cm de H₂O. Se solicitó Arco 5 para Hidatidosis, siendo el resultado positivo.

La enfermedad hidatídica es una zoonosis endémica en zonas rurales de clima templado, la de

mayor prevalencia en Argentina y producida por la forma larvaria de cestodos de la familia Echinococcus (Granulosos la más frecuente). Infecta al ser humano como huésped intermediario accidental. El contagio humano de esta patología ocurre por el contacto con animales domésticos o al ingerir verduras o aguas contaminadas con los huevos del parásito. En general los pacientes permanecen asintomáticos durante mucho tiempo, debido al crecimiento lento de los quistes que pueden afectar a cualquier órgano de la anatomía, aunque se localizan en la mayoría de los casos en hígado y pulmón, con localizaciones menos habituales en bazo, peritoneo y riñón. La enfermedad peritoneal es una entidad poco común, con una frecuencia establecida del 13% de las hidatidosis abdominales. Existen las formas primarias y las secundarias (las más frecuentes) relacionadas a cirugía practicada por hidatidosis hepática; menos frecuente es por la ruptura espontánea asintomática. Estos implantes pueden crecer y ocupar toda la cavidad peritoneal, simulando una masa multilobulada, entidad conocida como hidatidosis peritoneal enquistada. La hidatidosis peritoneal, por lo general, se desarrolla de manera asintomática, causando molestias sólo cuando los quistes son lo suficientemente grandes para comprometer y/o comprimir los órganos intra-abdominales.

El compromiso renal se suele presentar como quiste cortical que simula un quiste Bosniak III, al romperse pueden eliminarse las membranas por la orina. En el caso presentado el compromiso renal fue producido por un síndrome

compartimental abdominal, con deterioro de la función renal y oliguria, secundario a un compromiso peritoneal probablemente primario (no se encontraron imágenes sospechosas en hígado, pulmón u otros órganos).

No se ha localizado en la búsqueda bibliográfica casos informados con siembra peritoneal y síndrome compartimental.

La tomografía computada es el estudio de elección, ya que permite examinar el abdomen en toda su extensión así como también la pelvis, es útil también la ecografía.

El diagnóstico es relativamente sencillo cuando existe el contexto clínico adecuado y se observan quistes con diferentes morfologías.

En el laboratorio puede encontrarse eosinofilia. Leucocitosis sólo si algún quiste presenta una complicación infecciosa. La elevación de las transaminasas y/o hiperbilirrubinemia sugieren complicaciones de un quiste hepático o compromiso de la vía biliar (rotura, abscedación).

Se confirma el diagnóstico con reacciones serológicas:

- Inmunolectroforesis (Arco 5). Examen de uso frecuente, de fácil realización, con 100% de especificidad pero de sensibilidad baja, por lo que un resultado negativo no descarta el diagnóstico.

- Hemoaglutinación. Sensibilidad del 80% en afectación hepática y 65% en lesiones pul-

monares. Presenta reacciones cruzadas con la triquinosis y la fasciolosis.

- ELISA Ig G. Examen que ha desplazado a los anteriores.

El tratamiento quirúrgico es de elección en combinación con el farmacológico, siendo el albendazol el más usado.

Respecto al Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), éste es un cuadro grave y de alta mortalidad, de múltiples causas. El aumento de la PIA por encima de 27-30 cm de agua genera fuertes repercusiones funcionales en distintos órganos. La PIA normal es de 0-8 cm de H₂O; se considera que hay hipertensión abdominal cuando es sostenida y mayor o igual a 15 cm de H₂O. Obesos o embarazadas pueden llegar a tener valores de 13-18 cm de H₂O. Grado severo se considera cuando es mayor de 25 mmHg y requiere descompresión quirúrgica.

La presión de perfusión abdominal (PPA) disminuye en dichos casos severos (llevándola a menos de 60 mmHG), afectando el sistema cardiocirculatorio, respiratorio, esplácnico a nivel reno-ureteral e indirectamente el sistema nervioso central. La PPA se calcula como la PAM menos la PIA.

La afección renal se produce a partir de distintas consecuencias, a saber: caída del gasto cardíaco, aumento de la resistencia vascular renal, disminución del flujo sanguíneo renal y del fil-

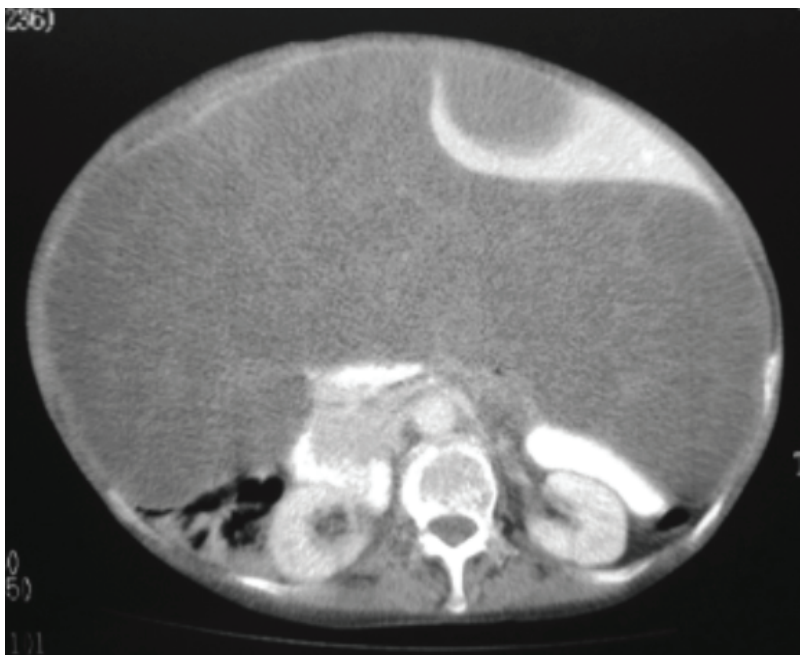


Imagen 1: Se aprecia desplazamiento de asas intestinales y ambos riñones en sentido dorsal.

trado glomerular, activación del sistema renina-angiotensina, compresión del parénquima renal y ureteral, cuya resultante finalmente confluye

en una Insuficiencia Renal Aguda con componentes pre-renal, renal y post-renal.

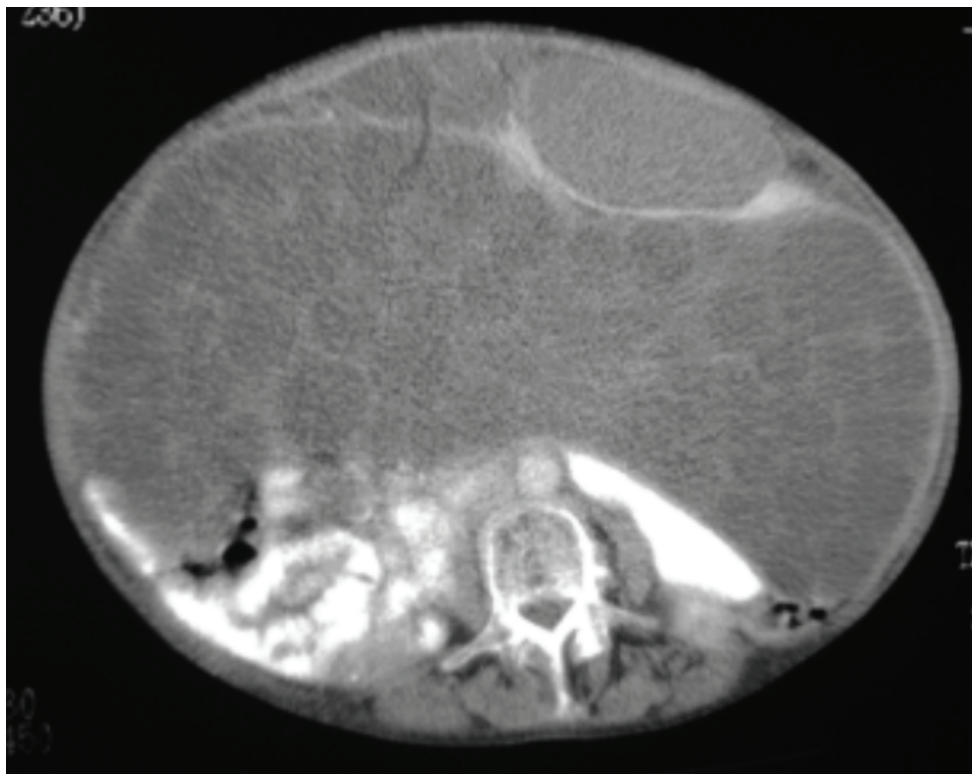


Imagen 2: Se observa con más claridad las imágenes quísticas diseminadas

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Amin MU, Mahmood R, Shafique M, Khan MS, Bilal A, Siddiqi HA. Pictorial review: Imaging features of unusual patterns and complications of hydatid disease. *J Radiol Case Rep.* 2009;3(12):1-24.

Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33(6):951-62.

Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma.* 1992;33(1):45-8; discussion 48-9.

Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults [citado mayo 21 2016]. Disponible en: <<http://www.uptodate.com/contents/abdominal-compartment-syndrome-in-adults>>

Moreno Serrano A, García Díaz JJ, Ferrer Márquez M, Moreno Marín P, Fabiano P. A propos of a case: Abdominal compartment syndrome caused by massive

hydatid disease. *Rev Esp Enferm Dig.* 2016;108(2):110-1.

Ozturk G, Aydinli B, Yildirgan MI, Basoglu M, Atamanalp SS, Polat KY, et al. Posttraumatic free intraperitoneal rupture of liver cystic echinococcosis: a case series and review of literature. *Am J Surg.* 2007;194(3):313-6.

Pedrosa I, Saíz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics.* 2000;20(3):795-817.

Recibido en su forma original: 24 de mayo de 2016
Aceptación final: 30 de mayo de 2016
Dr. Fernando Segovia
Instituto de Nefrología del Oeste, Buenos Aires
E-mail: dr.fernandosegovia@gmail.com