

LAS BASES ANATOMICAS

DR. I. COSTERO

NO EXISTEN lesiones anatómicas que puedan considerarse como específicas de la uremia crónica. Cuando conviene establecer un diagnóstico objetivo basado en estudios necrópsicos, tal como lo exige la Medicina Legal, debemos atenernos a investigaciones químicas. Por una parte, la reacción de xantidrol en los tejidos nos permite precipitar la urea en forma de cristales birrefringentes, lo que constituye un fenómeno específico. Por otra parte, la determinación cuantitativa de la urea en el líquido céfalorraquídeo, obtenido del cadáver por punción cisternal nos proporciona cifras precisas; más de 200 mg.% es suficiente para considerar a la uremia como causa inmediata de la muerte.

Sin embargo, para estudios clínicos nos valemos de la consideración conjunta de los antecedentes y del cuadro anatómico. Este se compone de tan abigarrados factores que sólo la experiencia nos permite valorarlos con precisión. Para ello conviene dividirlos en dos grupos: aquellos que constituyen el substrato anatómico de las causas de la uremia, y los que representan consecuencias indirectas de la insuficiencia renal. Entre los primeros, la lesión que aparece como denominador común de los tan diferentes procesos que representan, es la isquemia glomerular.

Desde el punto de vista que ahora nos interesa, el riñón está compuesto por tubos epiteliales, de curso tortuoso en la zona cortical, rectos y confluentes en la zona medular. El extremo distal de cada tubo se pone en contacto, durante la vida embrionaria, con un asa vascular. El asa vascular invagina el fondo de saco del tubo renal y se multiplica dentro de la invaginación. Queda así constituida la estructura clave de la nefrona, el corpúsculo de Malpighio, que filtra todos los productos principales

de la orina al tubo donde luego se completarán y concentrarán selectivamente. Las asas capilares quedan permanentemente, constituyendo el glomérulo vascular; la porción invaginada del tubo proporciona las células de cubierta; y el resto del fondo de saco dilatado, forma la cápsula de Bowman.

El aparato vascular del riñón, cuya ineficacia en la filtración constituye la base de la uremia, queda entonces integrado por una arteriola aferente, un pelotón de asas capilares y una arteriola eferente. Esta tiene menor calibre que aquella y en ambas asientan células con granulaciones especiales, fibrillas nerviosas terminales y fibras musculares lisas modificadas; en su vecindad, las células del tubo contorneado también cambian su arquitectura; aparentemente, todas estas estructuras yuxtaplomerulares sirven a la regulación del flujo sanguíneo local en términos que aún no conocemos con exactitud. El corpúsculo renal totalmente constituido presenta dos extremos funcionalmente distintos. El polo vascular sirve de entrada y salida a la sangre que circula intermitentemente por las asas del glomérulo capilar. El polo opuesto da nacimiento al tubo contorneado, por el que sale el líquido filtrado desde los capilares hacia el espacio corpuscular.

La mayor parte de las lesiones renales pueden producir uremia por cuanto afectan la circulación glomerular. Existe también la conocida uremia extrarrenal, subsiguiente a fenómenos que limitan indirectamente el flujo corpuscular. Se comprende que la uremia crónica, sin embargo, sea privativa de las enfermedades renales difusas, que afectan simultáneamente a todos o la gran mayoría de los corpúsculos. Pero, con sólo esta limitación, la naturaleza anatómica de la patología renal generadora de uremia es de lo más variado.

Las lesiones congénitas que producen frecuentemente uremia están representadas por los riñones poliquísticos. El hecho de que una lesión constituida durante la vida embrionaria no produzca retención azoada grave hasta muchos años después, en sujetos adultos, se explica porque las anomalías de la irrigación glomerular se compensan con corpúsculos normalmente activos, los cuales permiten la vida y el desarrollo normal del individuo, hasta que la presión del líquido contenido en los quistes actúa sobre ellos dificultando el flujo sanguíneo.

La influencia de la irrigación renal sobre el flujo de los corpúsculos se manifiesta en forma particularmente clara en la nefrosclerosis senil. El ateroma de las arterias renales disminuye su calibre en forma progresiva, y sólo grupos de corpúsculos subcapsulares sufren isquemia importante. A consecuencia de ella se atrofian los glomérulos y, con ellos, las nefronas

correspondientes. Producense así depresiones en la corteza renal que simulan pequeñas cicatrices múltiples. Las depresiones corticales de los individuos seniles corresponden microscópicamente a cuñas de atrofia, limitadas correctamente por áreas moderadamente hipertróficas. (Fig. 1.) Esta posición alternante de corpúsculos isquémicos y otros bien irrigados explica

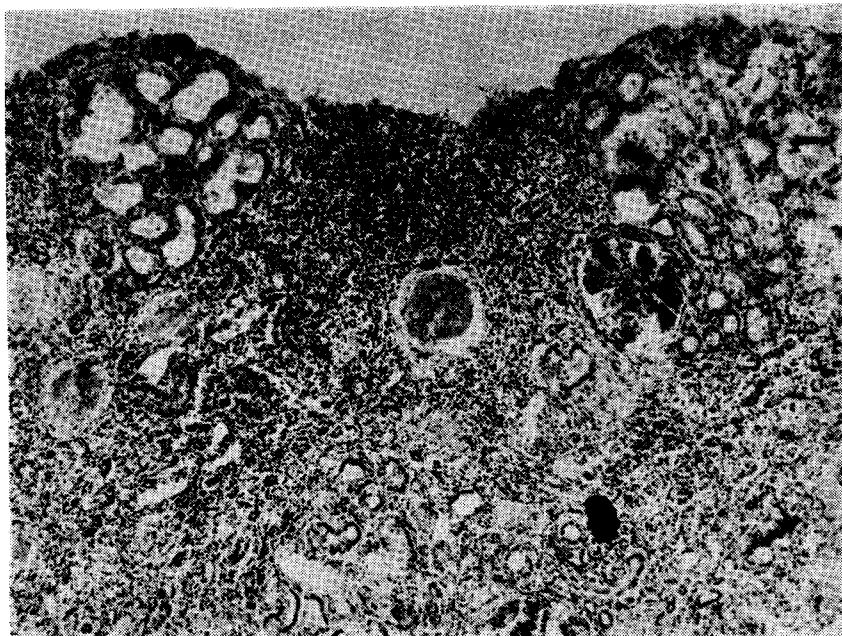


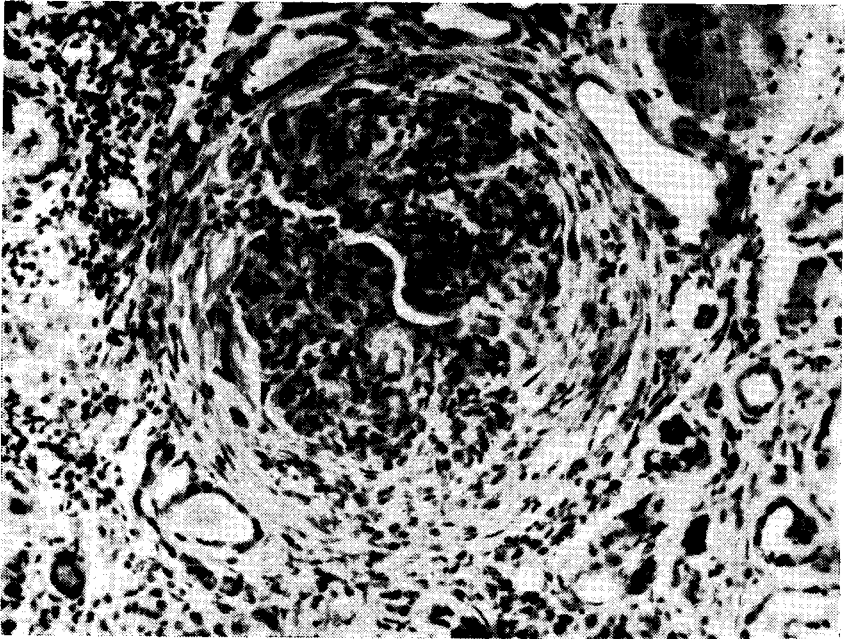
FIG. 1. Cuña de atrofia en la corteza renal de un individuo senil. Nótese la moderada hipertrofia compensadora a ambos lados de la atrofia y la infiltración linfocitaria a nivel de los tubos desaparecidos. 50 X.

lo tardío y lentamente progresivo de la uremia que acompaña a la nefrosclerosis senil.

La causa más común de uremia en el adulto joven es la glomerulonefritis difusa, que es capaz de desarrollar el síndrome azotémico en sus tres períodos evolutivos principales. Durante la fase aguda, pueden producirse anuria y uremia sin que macroscópicamente se noten en el riñón otros cambios que coloración rojo mate de la superficie externa y cierto grado de tumefacción parenquimatosa, datos ambos de difícil apreciación. El microscopio revela entonces la naturaleza puramente corpuscular de la lesión desencadenante de la uremia. Los glomérulos están todos aumentados de volumen, con el espacio corpuscular reducido a grietas vir-

tuales y las asas capilares plagadas de núcleos, muchos de los cuales, según revela la reacción de las oxidasas, pertenecen a leucocitos emigrados.

En la fase nefrótica, parénquima y estroma renales participan con gran intensidad en el proceso morboso, pero también predominan las lesiones corpusculares cuando el enfermo sucumbe en uremia. Por ello el riñón se ve entonces grande y pálido, el gran riñón blanco de Volhard y Fahr. En gran parte la palidez de los riñones durante la fase nefrótica de



· FIG. 2. Alteraciones corpusculares características de la glomerulonefritis difusa en fase nefrótica. Proliferación de las células del glomérulo y de la cápsula de Bowman. 180 X.

la glomerulonefritis se debe a isquemia, exagerada después de la muerte, ya que se base en proliferación celular que dificulta el llenado de las asas capilares. Pero también obedece a la infiltración de los espacios intertubulares con células linfocíticas. Esta infiltración oscurece los cortes histológicos y acompaña a la atrofia de las nefronas, cuyo corpúsculo se transformó en una bola hialina excluida de la circulación sanguínea.

El microscopio demuestra entonces, en los corpúsculos no hialinizados la desaparición del espacio corpuscular, la intensísima proliferación de las células de las asas capilares y la multiplicación desigual de los elementos de

la cápsula de Bowman. (Fig. 2.) Todo ello explica satisfactoriamente las dificultades circulatorias que se manifiestan en hipertensión, primero, y en azotemia, después, puesto que la sangre debe atravesar las densas estructuras en las que la inflamación crónica ha transformado a los corpúsculos renales. Simultáneamente, el depósito de grasas, a menudo birrefringentes, en las células epiteliales de los tubos, también en las conectivas del estroma, contribuye a la morfología de la glomerulonefritis subcrónica añadiendo

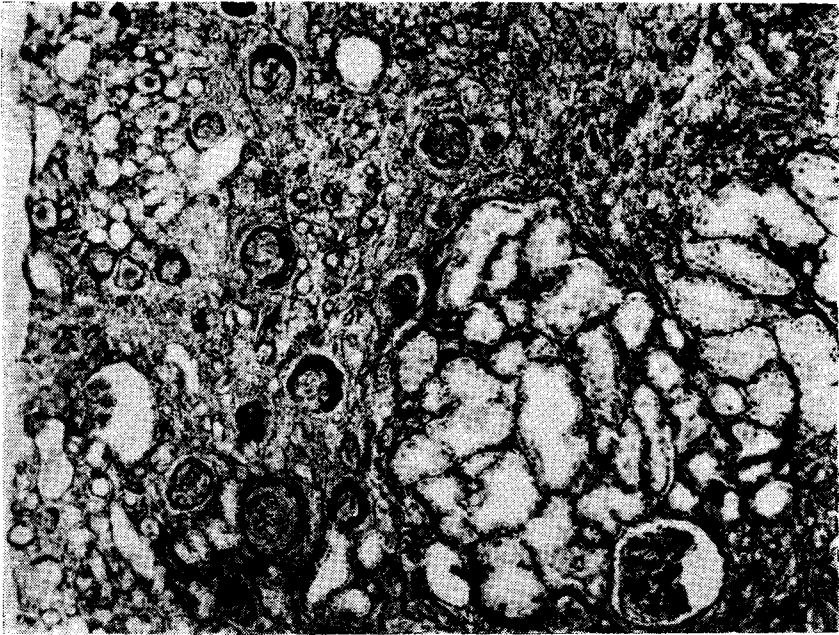


FIG. 3. Zonas alternantes de atrofia y de hipertrofia compensadora en la corteza renal de la nefrosclerosis por hipertensión arterial en fase maligna. 50 X.

el componente nefrótico, que le es característico en la clínica. La coloración específica de las grasas con rojo escarlata pone de relieve esta peculiaridad en los cortes histológicos.

Cuando la esclerosis renal llega a consecuencia de la glomerulonefritis crónica, los riñones disminuyen de tamaño y su superficie externa se hace finalmente granulosa, como expresión de la atrofia retráctil sufrida por el parénquima a consecuencia de la progresión de las lesiones. Infiltrados y esteatosis disminuyen en intensidad, pero en todas formas se habla de pequeño riñón blanco para caracterizar anatómicamente esta nefrosclerosis secundaria. Con el microscopio se comprueba que casi todos los

corpúsculos están hialinizados, y que, con ello, los tubos renales se encuentran atróficos o desaparecidos. Las arteriolas introlobulillares aparecen engrosadas por la hipertensión, algunas hasta casi perder la luz, en tanto el estroma se ha hecho fibroso.

Otra causa común de uremia crónica es la hipertensión maligna, que se acompaña regularmente de esclerosis renal. Esta llega con frecuencia a sus grados máximos, en forma que los riñones pueden pesar juntos no más de 15 ó 20 g. También aquí, como en la glomerulonefritis crónica, la superficie externa expresa la intensa atrofia de la corteza renal con granulaciones de pequeño tamaño, repartidas homogéneamente por todo el órgano. Pero el color del riñón de los hipertensos suele ser de tono vinoso (pequeño riñón rojo). Lo prolongado del padecimiento y lo tardío y progresivo de la uremia en los hipertensos se explica porque la base anatómica de la isquemia renal alcanza sólo a corpúsculos diseminados, respetando largo tiempo a los demás, lo que da lugar a una característica hipertrofia compensadora. Como puede notarse en la fig. 3, las zonas densas, de parénquima atrófico y en activa reabsorción, se alternan con otras laxas, ocupadas por tubos dilatados.

Tal distribución diseminada se debe a que las arteriolas intralobulillares presentan, como lesión característica, necrosis fibrinoide de la capa media (fig. 4). Las zonas necrosadas estrechan bruscamente la luz vascular y pronto ocasionan hialinización de los corpúsculos con atrofia de los tubos.

Una prueba de que la isquemia no es total, aunque sí suficiente para suprimir el filtrado glomerular, la encontramos en forma de islotes de riñón endocrino, según la expresión de Selye y Stone. Estos investigadores produjeron experimentalmente en la rata estructuras similares ligando la arteria aorta entre sus dos ramas renales en forma de reducir el calibre hasta suprimir la formación de orina en el lado izquierdo sin necrosar el riñón correspondiente. En opinión de la Dra. Barroso estas células claras de los islotes endocrinos, presentes en la hipertensión maligna espontánea del hombre, son más comunes y constantes que la medionecrosis de las arteriolas, considerada hasta ahora como su lesión patognomónica.

Otros muchos padecimientos renales producen uremia crónica en forma menos constante y característica que los citados hasta ahora. De ellos, sólo mencionaremos los siguientes:

La glomerulosclerosis diabética llena de masas hialinas, inelásticas, que estenosan al principio y obstruyen finalmente las arteriolas y capilares de

los corpúsculos renales, (fig. 5) el riñón moderadamente deformado de los enfermos con diabetes poco intensa y de larga duración.

La nefrosis tóxica necrosante cursa también con uremia aguda, de cifras muy altas y duración breve. Hasta hace poco tiempo sólo se consideraba, en esta llamada también nefritis parenquimatosa, la degeneración con necrosis de los tubos contorneados. Sin embargo, hoy sabemos que los corpúsculos presentan importantes lesiones, responsables de la supresión total

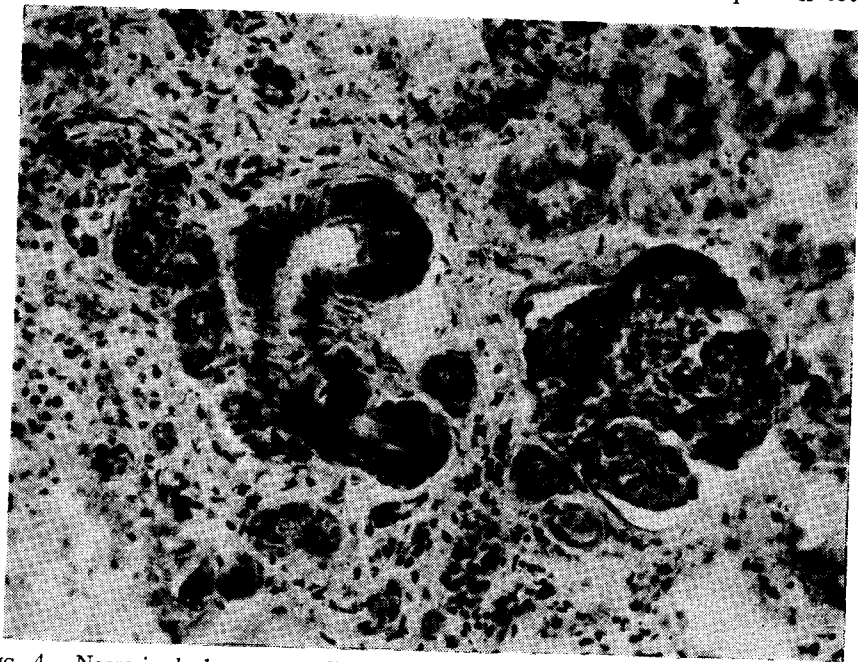


FIG. 4. Necrosis de la capa media de las arteriolas en el riñón de la hipertensión arterial en fase maligna. La luz vascular desaparece en los cortes histológicos. 180 X.

del filtrado plasmático en la mayoría de ellos, supresión que se manifiesta clínicamente por intensa oliguria o anuria. Cuando se observan los riñones al microscopio, teñidos por técnicas convencionales, la lesión glomerular puede pasar inadvertida; nótese, a pesar de ello, que las asas capilares están adheridas formando dos masas desiguales, y que el límite de las estructuras internas es poco preciso. El método de Schiff, que tan ventajoso ha resultado para estudiar los hidratos de carbono de los tejidos, ha sido también útil para teñir en forma específica las membranas basales de los epitelios. En el caso del riñón, demuestra los límites de las asas capilares en forma muy neta. Y en la nefrosis aguda necrosante pone de ma-

nifiesto el engrosamiento de la membrana basal, base anatómica de la ausencia de filtración glomerular eficiente.

La obstrucción brusca del uréter ocasiona uremia aguda por completa supresión de la orina. Entonces en el riñón encontramos sucesivamente hipertensión tubular, supresión del filtrado glomerular, atrofia y hialini-



FIG. 5. Glomerulosclerosis diabética. Los corpúsculos están ocupados por masas de substancia hialina que obstruye los capilares y las arteriolas aferentes. 90 X.

zación de los corpúsculos, atrofia y reabsorción de los tubos e infiltración difusa masiva del órgano completo con células linfocíticas.

La estenosis progresiva del uréter puede ocasionar también hidronefrosis (fig. 6), otra lesión anatómica que se acompaña a veces de uremia. La dilatación de la pelvis que sigue a la hipertensión de la orina en su vía de salida, y la atrofia del parénquima producida más tarde por la misma razón, explican satisfactoriamente las dificultades circulatorias a nivel de los corpúsculos a las que atribuímos la uremia en tal caso.

Un tercer grupo de lesiones renales ascendentes, causantes de retención azoada, está representado por la pielonefritis que ocasiona cicatrices retráctiles capaces de producir esclerosis renal postinflamatoria (fig. 7). La patogenia de la uremia crónica en estos casos es compleja, ya que está

aparentemente asociada con lesiones unilaterales que repercuten tardíamente, a través de la hipertensión arterial, sobre el riñón primitivamente sano hipertrofiado luego por compensación.

Pasemos ahora, para terminar nuestra intervención en este symposium, a mencionar las lesiones anatómicas que se consideran consecuencia de la

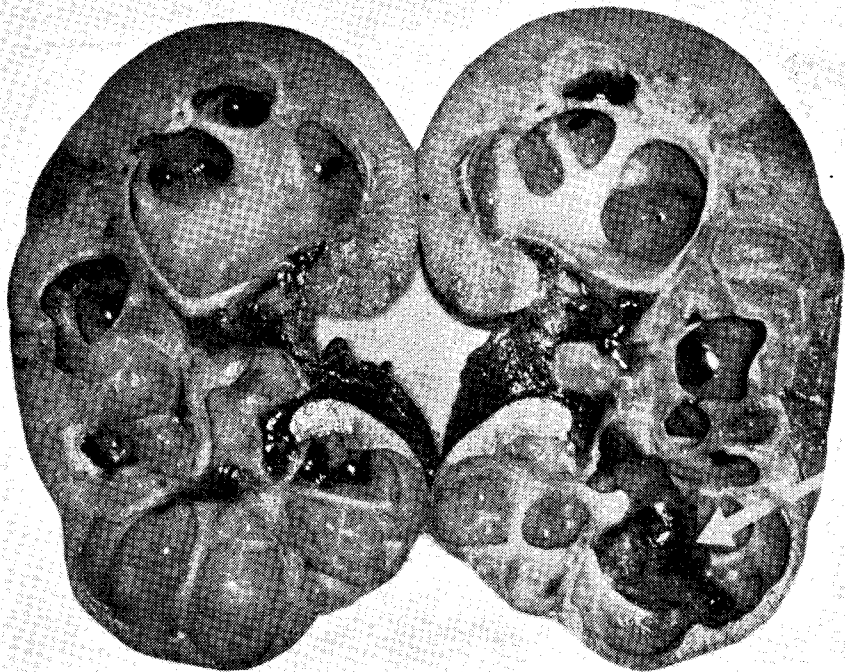


FIG. 6. Hidronefrosis por obstrucción progresiva del uréter. Nótese la compresión continua de la corteza renal, que queda isquémica y se atrofia. Tamaño ligeramente reducido del natural.

uremia. Todas ellas pueden explicarse por el depósito de cantidades siempre considerables, y a menudo muy elevadas, de urea; también aunque en cantidad mucho menor, de otros productos de la orina, en la intimidad de los tejidos.

En la piel, la uremia crónica se acompaña de alteraciones muy diversas, las llamadas uremides.

Muchos de los síntomas encefálicos que se producen durante la uremia pueden explicarse por el desequilibrio electrolítico que acompaña siempre a la retención azoada: pero, además, la urea misma desarrolla conside-

nable edema cerebral, que aplana las circunvoluciones, altera la consistencia del tejido nervioso y ocasiona un cuadro isquémico, probablemente agravado por espasmos vasculares. En la fig. 8 representamos los cristales de dixantilurea, precipitados en el corte histológico por el xantidrol.

Un signo anatómico presente en casi la mitad (41%) de las personas que sucumben en coma urémico es la pericarditis fibrinosa, que alcanza de ordinario la intensidad de corazón velloso. Toda la superficie del peri-

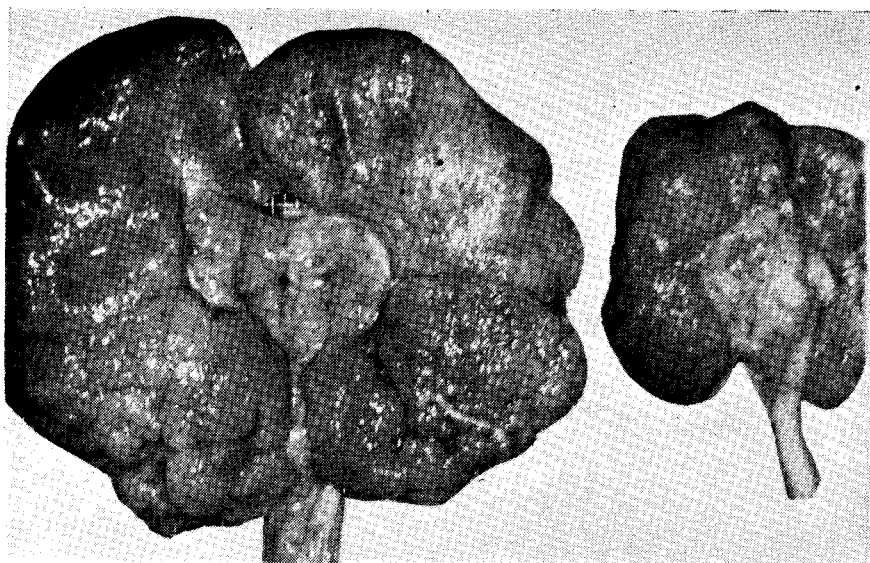


FIG. 7. Cicatrices retráctiles múltiples consecutivas a pielonefritis. El riñón derecho se ha atrofiado intensamente, en tanto que el izquierdo muestra esclerosis secundaria a la hipertrofia compensadora. Mitad del tamaño natural.

cárdio aparece entonces revestida con depósitos de fibrina que ocupan la cavidad serosa por completo. De ordinario, el líquido, muy escaso entre las trabéculas fibrinosas, se acompaña de estrías sanguinolentas.

De conocimiento reciente, debido sobre todo a Hopps y Wissler, es el de la relativa especificidad de la neumonitis urémica. Está presente en 62% de los urémicos y con frecuencia se asocia a bronconeumonía secundaria y a pleuritis, manifestándose por induración correosa difusa y moderada del parénquima pulmonar, así como en cambios variables de la coloración y pérdida de la retractilidad de los pulmones.

Microscópicamente hay edema de moderada intensidad, rico en proteínas que precipitan con los reactivos fijadores en forma amorfa o granular (fig. 9). No es raro encontrar también fibrina constituyendo redes

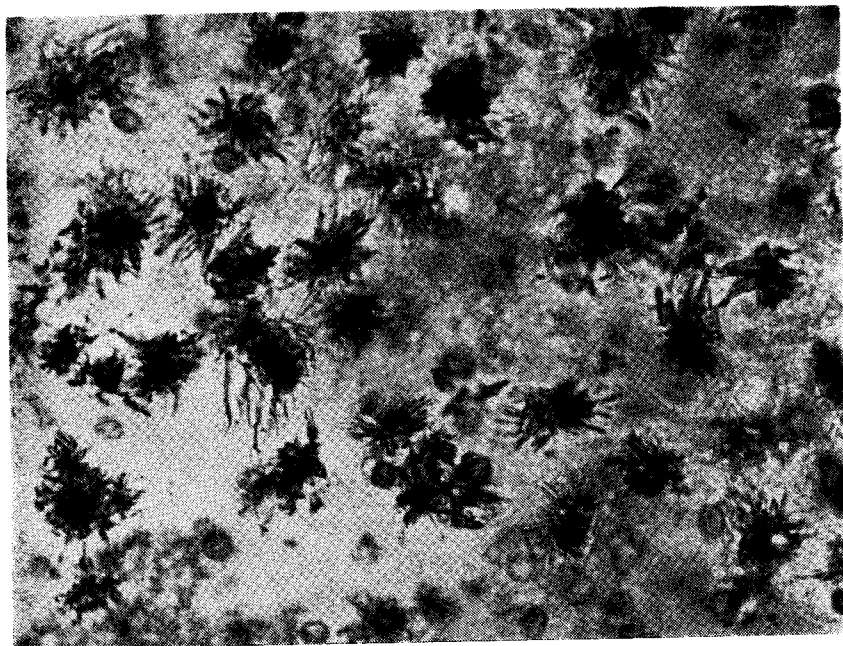


FIG. 8. Cristales de dixantilurea depositados en los cortes histológicos de corteza cerebral de un urémico, tratada previamente con xantidrol. 180 X.

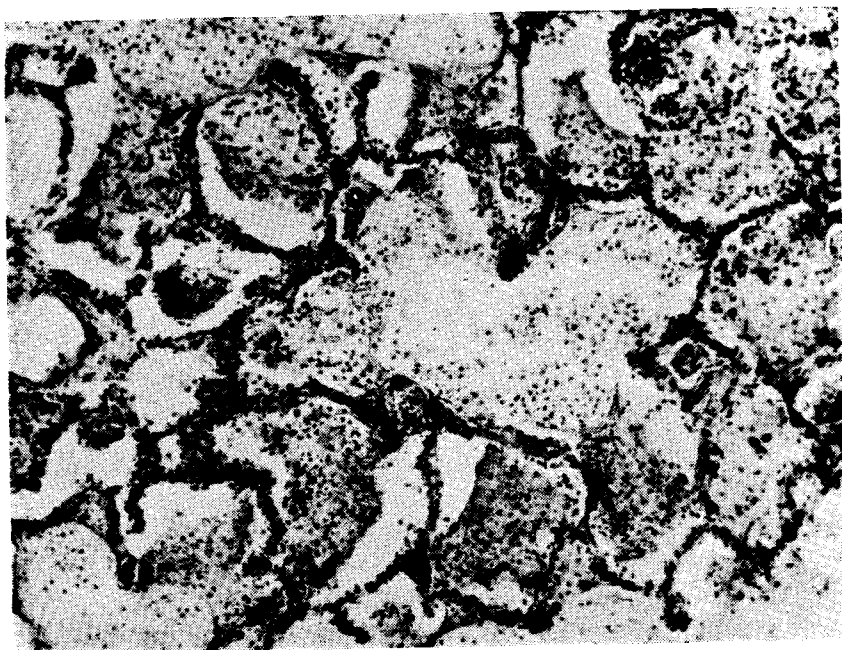


FIG. 9. Aspecto microscópico de la neumonitis urémica. No hay necrosis de los tabiques interalveolares ni infiltración leucocitaria, sino exudado albuminoso, fibrina y macrófagos. 90 X.

difusas o pseudomembranas asfícticas. Faltan de ordinario leucocitos, pero siempre hay macrófagos diseminados por algunos alvéolos. La ausencia de necrosis en los tabiques y de trombos en los vasos es característica. La neumonitis urémica está aparentemente más ligada a la acidosis que a la uremia misma; todos los casos con capacidad de combinación de CO_2 menor de 10 mEq/L presentan neumonitis, mientras que se necesitan cifras

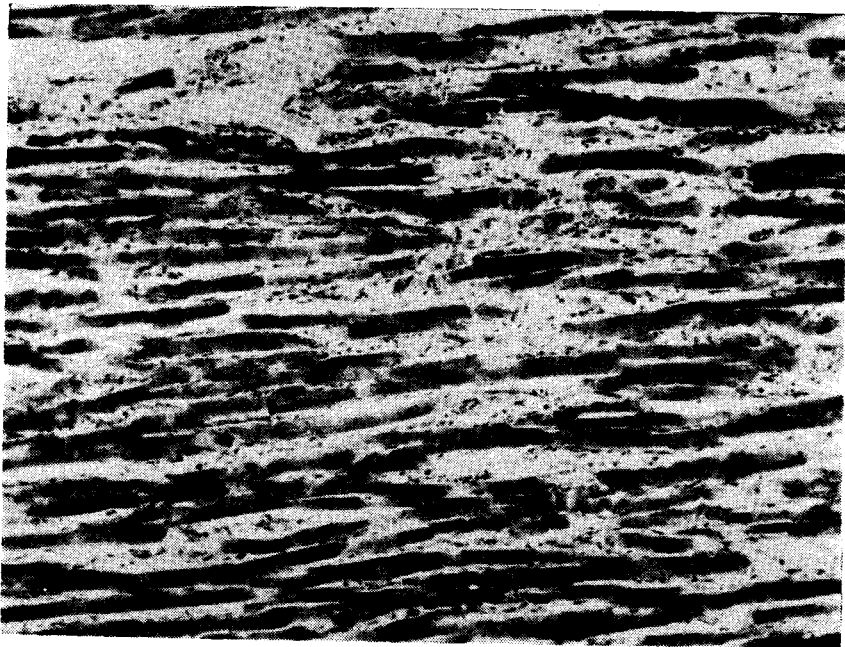


FIG. 10. Abigarrada degeneración del miocardio en la uremia. Las fibras musculares aparecen de grosor y colorabilidad variables, con grasa y tumefacción turbia, separadas por infiltración edematosa. 90 X.

superiores a 30 mg% de urea en sangre para que empiecen a encontrarse enfermos con esta lesión.

La colitis ulcerosa de los urémicos, a veces acompañada también de úlceras en otras partes del tubo digestivo, como el íleon, el estómago y la boca, es conocida desde hace muchos años. Macroscópicamente las úlceras son superficiales, muestran moderada tendencia a la hemorragia y aparecen en 24% de los enfermos necropsiados.

Microscópicamente carece de signos específicos, se acompaña de intensa congestión venosa, no rara vez también de trombosis a la que se atribuye la ulceración. La superficie interna del intestino está revestida por una

capa discontinua de substancia albuminosa con algunas reacciones de la fibrina, y en la mucosa se encuentran aumentadas las formaciones linfáticas.

El hígado almacena cantidades considerables de urea durante la uremia crónica, de modo que su consistencia aumenta ostensiblemente y toma un particular color de mostaza.

Las lesiones del miocardio son muy constantes en los enfermos urémicos (fig. 10). No existe una miocarditis urémica propiamente dicha y las alteraciones electrocardiográficas se explican suficientemente por la sobrecarga del ventrículo izquierdo, la insuficiencia coronaria, la pericarditis fibrinosa y las alteraciones del equilibrio electrolítico que afectan al calcio y al potasio (Lengendorf y Pirani); pero siempre hay alteraciones degenerativas concomitantes, sobre todo esteatosis, tumefacción turbia y edema.

Finalmente, la vejiga urinaria presenta ulceraciones sangrantes en un importante porcentaje de individuos muertos en uremia crónica. La ulceración se acompaña de edema y, desde el punto de vista microscópico, presenta bases histológicas semejantes a las descritas para las ulceraciones del tubo digestivo.