

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LIV

15 DE SEPTIEMBRE DE 1954

NUMERO 5

REVISIONES DE CONJUNTO

EL LLAMADO "SINDROME DE LA BAJA NEFRONA" (*)

J. DE LA HIGUERA ROJAS.

Facultad de Medicina de Granada. Cátedra de Patología General. Profesor encargado: José DE LA HIGUERA ROJAS.

El tema de que me voy a ocupar constituye en cierto modo una repetición más de un hecho que acontece con frecuencia en el terreno de la Medicina. Realidades que eran conocidas de antiguo surgen, tras un período de oscurecimiento, a la más reciente actualidad. Ello, unas veces por circunstancias de una mayor morbilidad y presentación de dicho proceso patológico, y otras, porque conocimientos adquiridos por los investigadores en última hora hagan comprensibles aquellas alteraciones morbosas hasta entonces ignotas desde el punto de vista etiopatológico.

Ambos factores han influido de modo notable en la actualización de este *síndrome de la baja nefrona*. Por una parte, la gran frecuencia de su aparición tras los bombardeos aéreos en la Gran Bretaña, originando el crush syndrome, puesto de relieve por BYWATER, y parte de cuyos síntomas son indudablemente debidos a la afectación de la nefrona distal. Por otro lado, los nuevos aspectos que a la fisiología de la circulación renal han prestado las experiencias de nuestro compatriota TRUETA, trabajando asimismo en la Gran Bretaña, han puesto en primer plano esta respuesta patológica del organismo y hecho posible su satisfactoria explicación.

Las experiencias sobre hibernación van permitiendo obtener, bien que de forma fraccionaria, detallados conocimientos acerca de la circulación capilar en distintos órganos. La comprobación de su constancia es objeto de primordial interés para la Patología general, ya que nos da razones para afirmar una vez más la existencia en el organismo de esquemas de ordenación (v. UEXKÜLL), respuestas

sistematizadas con las que él contesta ante la agresión de muy diversos estímulos. Será después la especial capacidad de reacción del individuo la que moldee la respuesta patológica, y esto es justamente lo que ocurre en el síndrome de que vamos a tratar.

Ello lo realizaremos tras la previa presentación de un enfermo que tuvimos ocasión de estudiar, procurando después explicarnos la secuencia de los hechos que en él acaecieron.

Se trataba de una enferma de veintisiete años, casada, la cual nos relató la siguiente historia: Hace siete años comenzó a notar un dolor de mediana intensidad en hueco epigástrico irradiado hacia el lado derecho y que no guarda relación con la comida; era casi constante y se acompañaba de náuseas y vómitos biliosos y en ocasiones de descargas diarréicas. Las molestias se hicieron progresivamente más intensas. Fué diagnosticada de apendicitis e intervenida. Algun tiempo después reaparece el dolor, más localizado ahora en hipocondrio derecho, y con fiebre hasta de 40°. Así estuvo durante unas veinticuatro horas. Este mismo cuadro repitióse a los seis meses, perdurando entonces tres días, pasados los cuales continúa con ardores, dolor suave en epigastrio e hipocondrio, náuseas y vómitos, todo sin relación con las comidas. Más tarde las molestias se incrementan y en una ocasión expulsa un vómito de líquido achocolatado. La enferma es de nuevo intervenida, extirpándose vesícula biliar, en donde se le hallan—según cuenta—varios cálculos. Tras la operación pasa la enferma seis meses libre de molestias, que recidivan prontamente; pero en este período con más frecuentes hematemesis, razón por la que en el año 1946 sufre una tercera intervención; en ella le es resecado parte de su órgano gástrico, encontrándose un úlcus duodenal. Mejora bastante a partir de entonces; pero al poco tiempo reaparecen los trastornos, sobre todo durante los días menstruales. Desde hace catorce meses el dolor en epigastrio es más continuo y concomitantemente existen vómitos oscuros y deposiciones "como morcillas". Ella se nota mucho más pálida que antes y tiene casi continua tendencia al mareo.

Nada anormal en lo referente a otros órganos y aparatos ni en los antecedentes familiares o personales.

La enferma presenta un aspecto con muy intensa palidez de piel y mucosas. Su exploración clínica, salvo ese dato y la existencia de las cicatrices operatorias y

(*) Conferencia pronunciada en la Facultad de Medicina. (Sesiones clínicas, febrero 1954.)

acusado dolor a la presión en epigastrio, es normal. Cien pulsaciones. Tensión arterial, 85/60.

La exploración de laboratorio demuestra una anemia de 2.340.000 hematies con 44 por 100 de Hb. y un V. G. de 0,95. Leucocitos, 5.300 con una fórmula normal. Hay intensa aniso y poiquilocitosis. Índice de volemia, 0,72. Volumen corpuscular de 72 micras cúbicas. Tiempo de coagulación de 7,30 minutos y dos minutos de tiempo de sangría. Proteínas totales, 6,05. Albúmina, 2,5. Globulinas, 3,55, y coeficiente de Hoffmann de 0,70.

Ante la situación de la enferma creímos lo más oportuno la terapéutica transfusional que, tras las debidas precauciones, fué realizada. La enferma, muy excitada, presentó una serie de sensaciones de malestar general, ansiedad y nerviosismo durante la transfusión que obligó a suspenderla a los 200 c. c. Poco después entra en una situación de shock poco intenso del que se repone a la media hora aproximadamente. Al día siguiente la enferma orina una pequeña cantidad oscura y no turbia. Nota un dolor difuso en cintura. A partir de entonces permanece unos tres días anúrica. Al cuarto expulsa unos 5 c. c. de orina muy oscura. Simultáneamente va ascendiendo la cifra de la tensión arterial (máxima y mínima), así como la de urea en sangre, y decreciendo la de los cloruros. Marcha inversa sigue la cifra de estos cuerpos en orina en los días que, restablecida la diuresis, siguen a la anuria. Progresivamente el cuadro de esos días va mejorando tras el tratamiento instituido y se llega finalmente a la completa normalidad de estas funciones pasajeramente alteradas. La marcha esquemática la resumimos en el adjunto dibujo (fig. 1).

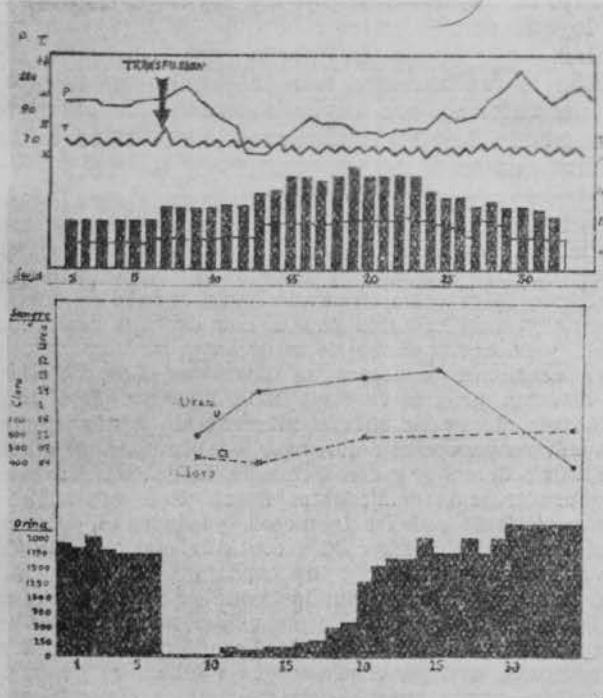


Fig. 1.

Analicemos las características fundamentales del cuadro conocido como síndrome de la baja nefrona y veamos si éste que acabamos de referir puede ser considerado como tal.

Se puede presentar el referido síndrome en todos aquellos casos en que acontezcan al organismo dos hechos principales: a) Bien un aumento de la destrucción celular (magullamientos, aplastamientos, etcétera) o sanguínea (hemólisis, accidentes post-transfusionales, etc.). b) O bien un estado de shock. Si bien es verdad que de un modo aislado basta uno de estos componentes para originar el proceso,

éste se hará más acusado y notable si ambos factores se reúnen y actúan de un modo sinérgico, como aconteció en el caso que nos ocupa.

Las causas originarias de este cuadro son, pues muy numerosas y esquemáticamente podemos reducirlas a tres grupos (JIMÉNEZ DÍAZ):

1) Choques hemolíticos:

Transfusiones de sangre incompatible.

Hemoglobinuria febril.

Fiebre biliosa hemoglobinúrica.

Ciertas intervenciones quirúrgicas en las que se hagan lavados que hemolicen: Prostatectomía transuretral, etc.

2) Traumatismos:

Crush syndrome (BYWATER).

Traumatismos cerebrales.

Traumatismos obstétricos.

Accidentes post-abortivos (O'DONNELL).

3) Tóxicos:

Sulfamidas.

Protocoloruro de carbono.

Mercurio.

Salvarsán.

Tripaflavina.

Veronal.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por oliguria y orina con muy bajo peso específico, que se tornaría después invariable, es decir, en isostenuria. La concentración de urea en orina se mantendría en cifras casi normales, siendo baja, por el contrario, las de cloruros, con la consiguiente gran modificación de la relación entre ambas sustancias. La reacción de la orina se tornaría ácida, apareciendo simultáneamente albuminuria y cilindruria.

La oliguria, tras el estado chocante, se acentuaría, entrándose progresivamente en un estado anúrico que en nuestra enferma se instauró de un modo muy brusco. La anuria trae como consecuencia una alteración del espectro químico de la sangre en el sentido de un aumento del nitrógeno no proteico ureico, un aumento del potasio y del fósforo, así como descenso de la cifra de cloruros y de la reserva alcalina. En nuestro caso se hicieron muy evidentes algunos de estos cambios, como demostramos en la gráfica.

No es síntoma obligado, ni su ausencia excluye este diagnóstico, la hipertensión que aquí apareció. Hecho destacable, ya que nos hallábamos en presencia de una enferma que por su intensa anemia y deshidratación era más bien subsidiaria de cifras infraliminares de tensión. Pues, efectivamente, horas después de establecida la anuria se inicia un ascenso tensional que perduró más de tres semanas. Algo similar podemos decir de los edemas, que en esta historia se ven favorecidos por la hipoalbuminemia antecitada.

Se consideran como síntomas frecuentes la intensa sed, la deshidratación progresiva, los repetidos vómitos y la aparición en ocasiones de un estado de obnubilación y delirio. La uremia va aumentando paulatinamente en estos casos: alcanza cifras altas y puede el enfermo entrar en un estado comatoso a veces irreversible. En tal caso la muerte sobreviene del sexto al décimo día, e incluso antes si la mar-

cha ha sido más rápidamente ascendente. Aquella puede también acontecer a consecuencia de fenómenos circulatorios graves, debidos principalmente a la afectación del miocardio por el acúmulo de potasio en la sangre. Se originan trastornos objetivables por el electrocardiograma, que oscilan entre una mayor amplitud de la onda P (cuando la concentración sea de 5 a 8 miliequivalentes) y un auténtico bloqueo intraventricular cuando se llega a cifras de 14 a 16 meq. (WINKLER, HOFF y SMITH). En suma, la muerte ocurre en 2/3 de los afectados.

Si el enfermo sale de esta situación y va recuperándose, pasa por una serie de estadios que vamos a ir enumerando. La anuria cede, pues aparece una diuresis de intensidad progresiva que se acompaña de cambios en la composición del líquido excretado: aumento de la eliminación de cloro y sodio. Los porcentajes de urea en sangre disminuyen, mientras se elevan progresivamente los de cloro. La restitución se efectúa de un modo muy lento y en ocasiones hasta pasadas dos o tres semanas no hay verdadera normalidad de la función renal. En esta convalecencia regresiva puede empeorar de nuevo el estado del enfermo y alterarse más intensamente la función renal.

El cuadro que hemos descrito fué llamado "de la baja nefrona" por LUCKE en 1941, pero hay que advertir que cuadros similares habían sido identificados previamente por WERTHEIM en 1867 y confirmados más tarde por PONFICK (1876) y por FRAENCKEL (1889). Hallaron una serie de lesiones anatopatológicas que les inducían a una patogenia muy semejante a la que hoy ha señalado LUCKE como mecanismo originario del síndrome.

Anatopatológicamente, desde el punto de vista macroscópico, se caracteriza por la presencia de un riñón grande, blando, edematoso y que permite un muy fácil desprendimiento de la cápsula. Al corte nos encontramos con dos zonas de aspecto totalmente distinto: la cortical, pálida, y la médulocentral, de coloración violácea. Puede haber diseminadas por la superficie renal una serie de hemorragias petequiales.

Microscópicamente, encuentra MALLORY a las veinticuatro horas una vacuolización muy marcada de la porción más gruesa del asa de Henle, y con posterioridad, precipitaciones pigmentarias en la parte distal de los tubuli contorti y tubos colectores. Más tarde aparece una moderada dilatación de los tubos convolutos. Al cuarto o quinto día las lesiones se hacen más marcadas en forma de una degeneración del epitelio en la rama ascendente del asa de Henle y se inicia de modo simultáneo una ostensible infiltración linfocitaria. A partir del quinto día pueden originarse verdaderas rupturas tubulares con salida de su contenido y posterior reacción inflamatoria de tipo granulomatoso. Los vasos próximos se afectan por trombosis, que no evoluciona hacia la oclusión.

Para LUCKE las lesiones esenciales son las que sufren las porciones distales de la nefrona, es decir, el epitelio de la rama ascendente del asa de Henle y el extremo distal de los tubos convolutos. Las alteraciones consistirían en una degeneración de carácter vacuolar o turbia, que en grado más avanzado puede llegar hasta la necrosis. La descalcificación de las zonas invadidas originaría la formación de unos cilindros oscuros en el interior de la luz tubular, capaces de despertar una reacción inflamatoria parietal con producción de trombos en

los vasos venosos adyacentes que, y en esto coincide con MALLORY, no tendrían capacidad obstructiva. Junto a estas lesiones fundamentales existen otras ya no tan obligadas: hiperemia de las arterias interlobulares y del ovillo glomerular con acúmulo posterior de material amorfo.

Las lesiones no son, pues, exclusivas de la parte inferior de la nefrona, pues a veces las más importantes son las producidas en la superior, e incluso —y ello no podemos echarlo en olvido— pueden coexistir lesiones glomerulares aunque sean poco intensas.

Desde el punto de vista de patogenia hemos de volver nuestros ojos de nuevo a las dos causas capaces de producir este síndrome y tratar de explicarnos su mecanismo de incidencia patogénica. Como recordaremos, las dos causas últimas que podíamos considerar como originarias eran: 1) La destrucción tisular o de las células sanguíneas; y 2) Un estado persistente de shock. Con el magullamiento se liberan de la masa muscular una serie de pigmentos—miohemoglobinas—que podrían, al pasar por el túbulos renal, precipitarse y ocupar su luz. Esta precipitación se vería favorecida por la oliguria y la acidosis. La presencia de esta sustancia extraña en la luz tubular puede actuar en varios sentidos: por una parte, como toxina sobre el epitelio cercano, y por otra, cuando el acúmulo sea mayor, como elemento de obstrucción mecánica. Una y otra causa pueden, a su vez, dar lugar a una isquemia que acelera los procesos de degeneración del epitelio de los tubuli. Los estudios anatopatológicos, sin embargo, han podido demostrar que estas obstrucciones sólo afectan a una superficie muy reducida del área funcional renal—no más de un 20 por 100—, por lo que hay que pensar en un mecanismo de acción más global, y éste ha de ser el isquémico. Es posible que esta respuesta isquemante del riñón fuese primaria a consecuencia de la llegada a él de sustancias tóxicas liberadas en la destruida masa muscular (LUCKE) o en las paredes de los vasos (sustancias del tipo de la angiotonina).

El shock mantenido, con su secuencia de disminución del riego sanguíneo, es evidente que ha de rebajar la función de excreción del riñón, y como piensan VAN SLYKE y LAWSON, por esa anoxia persistente puede también originar auténticas lesiones tubulares, que son las que nosotros después veremos anatopatológicamente. La anoxia, como ha demostrado LUCKE, precede a las lesiones en ciertos casos.

Para VAN SLYKE podríamos distinguir en el shock dos fases: una primera funcional, reversible, y otra segunda más difícil, pero posiblemente, reversible.

Es evidente que hay una disminución del riego sanguíneo, y más ostensible aún, un descenso de la presión, que si es menor de 60 para la sistólica conducirá inexorablemente a la anuria (la presión eficaz es, como sabemos, la diferencial entre la presión sistólica, la presión oncótica y la resistencia ofrecida por la cápsula de Bowman). Como hay, consecuentemente al estado de deshidratación, una hipercconcentración sanguínea, la presión oncótica está aumentada y ello dificulta aún más la cesión de agua.

Una vez que se ha normalizado la tensión arterial puede persistir la anuria: entonces es que hemos entrado en la segunda fase, que suele ser—pero no incondicionalmente—irreversible. En este caso

ya se ha afectado el túbulo, que ha perdido su capacidad de absorción y selección de lo absorbido en sus porciones más activas y se comporta en ellas como una membrana inerte "dejando correr el agua que no ha de beber".

El mecanismo fundamental, pues, es indudablemente vascular y es posible que se lleve a cabo por la exclusión de la circulación de ciertas zonas mediante la desviación de la sangre por determinados atajos, cortocircuitos o shunt, que descritos en muchos otros órganos lo han sido asimismo en el riñón, y cuya posible participación en esta enfermedad es objeto actual de enconada discusión. Examínenmos el problema partiendo de un bosquejo de la

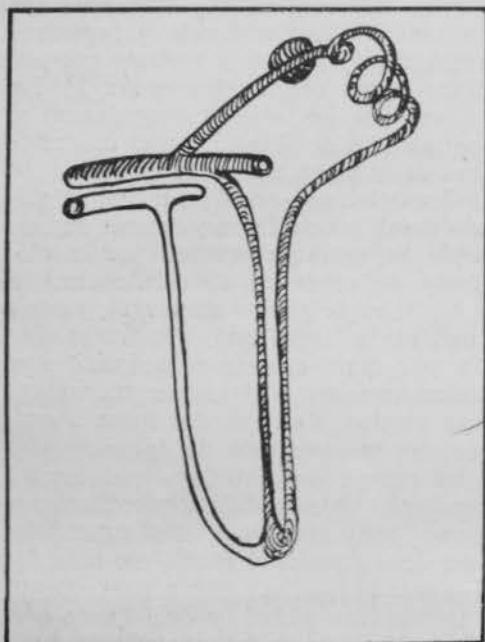


Fig. 2.

circulación renal. Las arterias renales, prontamente, entre la capa medular y la cortical, se dividen en una serie de ramas denominadas arciformes o arcuatas, las cuales dan lugar a las arterias que en porciones más periféricas originan las aferentes del glomérulo. Estas poseen en las proximidades del ovillo una estructura especial de origen muscular que permitiría una contracción con estrechamiento de la luz del vaso y que, descrita por SPANNER, fué denominada como "almohadilla polar". Pero, además, estas arterias originan de las glomerulares dan otra rama, la denominada arteria recta verdadera o paraglomerular, por la que la sangre podría escapar en caso de dificultad a través de la aferente. El vaso eferente desciende por la llamada arteria recta falsa o post-glomerular y marcha paralela a la recta verdadera para desembocar en la vena arcuata o arciforme. De todo ello podemos hacernos perfecta idea en el esquema adjunto tomado por EPPINGER (fig. 2). Los estudios efectuados por TRUETA y cols., y la observación clínica realizada en los numerosos casos de crush syndrome vistos durante la pasada guerra en Inglaterra, parecen comprobar la realidad desde el punto de vista funcional de estos cortocircuitos que permitirían excluir de la circulación zonas muy activas del parénquima renal. Usó TRUETA para sus experiencias una sustancia, el Neoprene, que inyectada en vena, se solidifica más tarde a nivel de la red vascular

renal. Así pudo obtener microrradiografías de aquella circulación, imagen de la función en el momento deseado, y tras la maceración del tejido blando renal, auténticos moldes de los vasos y capilares más finos. De esta forma se ha demostrado la existencia de dos circulaciones distintas en el riñón, por alteración de alguna de las cuales pueden producirse cuadros como los que acompañan al síndrome por aplastamiento.

Por otra parte, los glomérulos que radican en las dos zonas distintas, cortical y medular, tienen características morfológicas diferentes que hacen pensar del mismo modo en destinos funcionales distintos.

Como podemos observar en la figura adjunta tomada de TRUETA (fig. 3) (que a su vez la reproduce modificando un diagrama de PETERS), el asa de

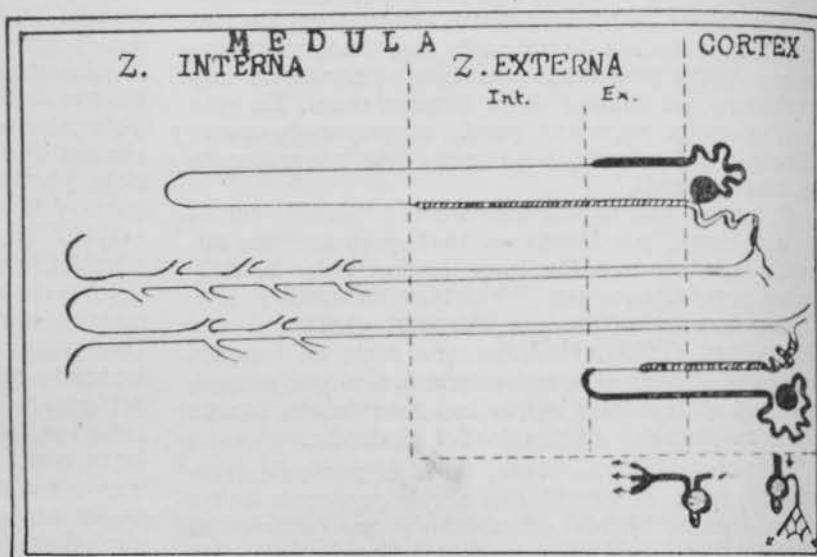


Fig. 3.

Henle del nefrón cortical penetra sólo una corta distancia en la médula mientras que la del nefrón yuxtamedular se introduce hasta el vértice de la papila medular. Hay también una notable diferencia en cuanto a la longitud del asa en los dos tipos de nefrón: la porción delgada es mucho más larga en las nefronas yuxtamedulares aun cuando en ambos casos dicho segmento más delgado se halla situado en el interior de la médula.

Distinta es también la disposición glomerular propia de cada clase, pues en los corticales el asa eferente es mucho más delgada que la aferente, mientras que en el caso de los glomérulos medulares el vaso eferente es de un mayor grosor que el aferente.

No podemos dudar que a esta distinta disposición morfológica ha de corresponder una distinta, también, actividad funcional. En las experiencias de TRUETA por pinzamiento de extremidades en conejos para tratar de reproducir la situación de un magullado, se pudo observar cómo la mayor circulación renal, localizada en estado normal en la porción cortical, se desvía hacia zonas más profundas, es decir, la médula. Posee, pues, el riñón en potencia dos tipos de circulaciones: mayor (por los glomérulos corticales) y menor (por los yuxtamedulares), que en circunstancias distintas serían casi exclusivas. En los casos de exclusión de la circulación cortical la sangre sólo ha podido marcharse

por las arterias rectas, a las que TRUETA concede importante función. Su disposición podría relacionarse en el individuo normal con la reabsorción tubular del agua, ya que marchan paralelas a los túbulos renales. Su proximidad, en especial a los tubos finos, que es donde normalmente se realiza la reabsorción, abundará en esta hipótesis. Pero es que, además, sobre esta parte del nefrón es donde actúa la hormona antidiurética de la hipófisis, puesto que como han demostrado BURGESS, HARVEY y MARSHALL (1933) dicha hormona no tiene efecto en aquellos animales cuyos riñones carecen de parte delgada del túbulo, siendo efectiva en aquellos que la poseen. Y piensa TRUETA que quizás el efecto antidiurético de la hormona se haga por mediación de un reajuste de la circulación renal, desviando la sangre a la zona cortical, con lo que se origina un aumento notable de la reabsorción acuosa.

Ciertamente, la existencia de estas comunicaciones, atajos o "shunt", se ha puesto en duda por algunos pensando que quizás con los métodos de inyección realizados por TRUETA se haya forzado el paso por zonas por las que normalmente la sangre no transcurriera. Sin embargo, todo, desde el punto de vista funcional, parece confirmar la existencia de estas comunicaciones. Además, la realidad de esas comunicaciones ha sido comprobada en otros órganos. CHAMBERS y ZWEIFACH observan la existencia de un conducto entre la arteriola y la vénula, constituyendo la metaarteriola, de la que formarían parte las conocidas células de Rouget. Al mismo tiempo se evidenció un nuevo atajo vascular o circuito arteriovenoso con su esfínter a la entrada. FULTON y LUTZ ya habían descrito esfínteres precapilares a la entrada de una tercera comunicación, entre arteriola y vénula, que es el asa capilar genuina. La circulación normal de la sangre se realizaría pasando por la metaarteriola (fig. 4, tomada de LABORIT), la cual gozaría de movimientos contráctiles ritmicos, mientras el esfínter capilar permaneciese cerrado. En la dilatación arteriolar se abriría el esfínter precapilar, facilitándose por la susodicha dilatación el paso de los líquidos a los espacios tisulares. En casos patológicos la citada dilatación arteriolar puede originar una reacción vasomotora con cierre de la metaarteriola y del esfínter; ello condicionaría la aparición de una atonía arterio-capilar cuyo resultado sería la anoxia tisular, la arterialización de la sangre venosa, la existencia de un reflujo venular así como una desaparición de la sensibilidad a la adrenalina (LABORIT), dando lugar, en fin, a una hipotensión no reversible ni aun con la transfusión. Sustancias que existen normalmente en nuestro organismo podrían actuar sobre este complejo mecanismo de la circulación arterio-capilar. Así, mientras la adrenalina origina una contracción arteriolar y metaarteriolar con cierre de los esfínteres precapilares y apertura de los shunts (BARLOW, DENTLEY y WALDER), la histamina ejerce una dilatación arteriolar, metaarteriolar y de los shunts. La acetilcolina, el ácido láctico y el anhídrido carbónico dilatan las arteriolas y metaarteriolas. Finalmente, sustancias administradas terapéuticamente, por ejemplo, los antihistamínicos, ejercen un efecto excitante sobre la contracción de los esfínteres precapilares (HALEY y HARRIS). Sobre la propia pared capilar formada por ese gel amorfo de glucoproteídos afectos de cambiantes procesos de polimerización y despolimerización (en los que juegan decisivo papel el ácido hialurónico y la

hialuronidasa) pueden intervenir una serie de sustancias aumentando o disminuyendo su permeabilidad. Actuarían aumentándola: la histamina, la leucotoxina, los extractos tisulares, el calor, la hialuronidasa y el descenso del pH. La disminuirían: la cortisona, adrenalina, sales de calcio, los antihistamínicos de síntesis, la vitamina C, las sustancias de actividad antihialurodinásica y el enfriamiento mientras no origine lesiones. Se plantean, pues, a este nivel problemas de disquinesia que pueden originar hipotensión con vasoconstricción arteriolar y metaarteriolar y, secundariamente, una anoxia tisular. Este es el caso que más importancia tiene para el problema que estudiamos, aunque, naturalmente, no es la única posibilidad reaccional.

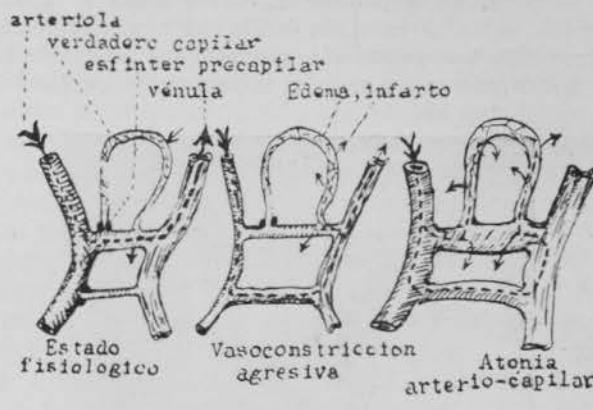


Fig. 4.

Pues bien, la existencia de estos cortocircuitos en el hombre ha sido objeto de estudio y experiencias como las llevadas a cabo por TRUETA. SENGUPTA y DE han demostrado por un método de coloración especial (el de Pickworth) las evidentes uniones entre arterias arcuatas y rectas con la consiguiente exclusión de la zona cortical. Ahora bien, las lesiones no las encuentran limitadas a las partes distales, sino que observan una cierta afectación de la porción proximal. Insisten SENGUPTA y DE experimentalmente y encuentran que las lesiones pueden incluso predominar en la zona congestiva medular. De todas formas, lo que parece evidente es esa desviación de la circulación, que podría explicarnos gran parte de la sintomatología de estos enfermos. VAN SLYKE, RHOAD, HILLER y ALVING ven en perros sin anestesiar, cuyos riñones se habían exteriorizado, cómo hay momentos en que la sangre venosa aparece más cargada de urea que la arterial sin que hubiese un cambio aparente en la circulación renal. ADDIS y SHEVKY, trabajando sobre conejos, observaron en 1917 algo similar, y para estos casos TRUETA piensa que se produce una desviación de la circulación del cortex a la médula que permitiría la difusión de la urea almacenada en las células de los tubos corticales.

La oliguria y la anuria podrían asimismo explicarse por este trueque de la circulación. La filtración glomerular cortical se hallará muy disminuida; de otra parte, la posición de los vasos rectos paraglomerulares y el paso por ellos de una mayor cantidad de sangre facilitaría de un modo notable la reabsorción del agua. Ambos factores, déficit de la circulación cortical y aumento de la reabsorción tubular, colaborarían en la producción de la anuria. Pero es que además, como ha observado DARMADY, hay coincidentemente con la elevación de uremia y la anuria un aumento de la tensión arterial. Di-

cha triada puede ser ocasionada por la desviación de la circulación. Si pensamos como patólogos en la finalidad de estos síntomas, podemos llegar a la conclusión de que son evidentemente defensivos. Su origen puede radicar en la función hipofisaria: de ahí las lesiones que pueden presentarse en la pituitaria. ORTIZ DE LANDAZURI y cols., produciendo shock experimental por depleción salina, originan un cuadro de anuria u oliguria con uremia progresiva y serios trastornos del metabolismo iónico: hallan lesiones en riñón (fig. 5), no exclusivas de la nefrona inferior, en la zona fascicular de las cápsulas suprarrenales, y otras muy acusadas en hipófisis con focos hemorrágicos y tumefacción turbia sobre todo de las células cromófilas). El aumento de la hormona antidiurética daría lugar a la desviación de la circulación hacia las regiones medulares; ello aumentaría la reabsorción acuosa (efecto antidiurético) y por la anoxia renal cortical se

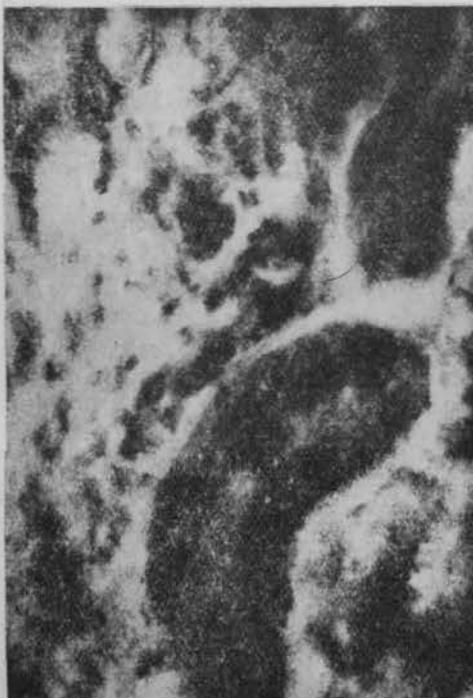


Fig. 5.

produciría el incremento de la tensión arterial. Si todos estos hechos ocurren en un enfermo que, en situación de shock post-hemorrágico, necesita ahorrrar líquidos y adaptar el continente a un contenido que ha descendido bruscamente, el sentido teleológico de este mecanismo se nos presenta bien a las claras ante nuestros ojos.

¿Es posible que nosotros, por un procedimiento indirecto—clínico—, podamos sospechar la existencia en nuestra enferma del fenómeno de la desviación circulatoria? Veámoslo. Nuestra enferma, con toda esa larga historia, tiene a nuestro entender un fundamental "leit motiv". Toda su historia gira alrededor de una serie de molestias digestivas, que pudieron comprobarse, debidas a una úlcera gástrica. Las dolencias actuales son causadas evidentemente por nuevas úlceras pépticas, comprobadas radiológicamente. Si recordamos nosotros las orientaciones actuales sobre el mecanismo patogénico de las úlceras gástricas, veremos que lo fundamental y primitivo serían los fenómenos circulatorios de la mucosa gástrica. Se ha podido probar la existencia de

numerosos circuitos en la circulación submucosa y que éstos son mucho más abundantes en la curvatura menor, lugar de predilección—como sabemos—del ulcer (DORAN y ALVAREZ). La acción sobre estos cortocircuitos podría ser nerviosa y por ello ALVAREZ preconiza la denervación y el tratamiento con metantelidina.

Ultimamente hemos tenido otro caso, sorprenden-



Fig. 6.

te en algunos extremos, que nos parece confirmar desde el punto de vista clínico la existencia de estas formaciones que favorecería la desviación sanguínea. Se trataba de un enfermo que por un proceso intestinal de invaginación sufrió continuas hemorragias. Después de una transfusión tuvo una mayor hemorragia y, tras ella, se presenta el fenómeno tan curioso de la aparición de una zona azulada en punta de la nariz y dedos de ambos pies, que fué evolucionando en días sucesivos hacia la necrosis (como puede observarse en las fotografías adjuntas, figu-



Fig. 7.

ras 6 y 7). La aparición simétrica, su localización en partes distales, su aspecto violáceo que desaparecía tras la presión, la no existencia de palidez, hacen excluir un mecanismo embólico o de simple contracción vascular semejante al descrito como reflejo de desahogo del corazón en los casos de angina pectoris. Pues bien, en este enfermo se estableció un cuadro típico de síndrome de la baja nefrona con aumento de la uremia, descenso de cloremia,

y oliguria sin llegar a la anuria, etc. Creemos que en este caso todo lo acontecido responde a un sentido defensivo por parte del organismo, que con la finalidad de excluir zonas y recoger la mayor cantidad de sangre posible, elimina las porciones distales (nariz y pies) y la corteza renal. Hay, pues, una auténtica sinergia funcional en estos casos. En ambos, además, estos efectos habían de hacerse mucho más ostensibles, ya que si bien esta desviación puede ocurrir en individuos sin ocasionar síndromes de la baja nefrona, en nuestros dos casos, por estado anémico crónico, estaban sensibilizados para una mayor anoxia.

Hemos tratado de exponer con claridad y sencillez el síndrome que LUCKE designó "de la baja nefrona". Por todo lo que con anterioridad hemos ido indicando estimamos que, sin negarle a este autor el mérito indudable de haberle dado actualidad y tratado de llegar hasta la más honda raíz del problema, no ha sido afortunada la designación por él establecida. No quedan las lesiones limitadas a esta porción de la nefrona, sino que son más extensas y difusas. Por ello, son muchos los que piensan que debe establecerse una nueva terminología. Y así, BULL habla de "necrosis tubular aguda"; MORAN, de "nefrosis aguda uromigena"; MALLORY, de "nefrosis hemoglobinúrica"; otros, de "nefrosis aguda anúrica". Sin embargo, todas ellas adolecen del mismo defecto de reflejar sólo aspectos parciales del problema. Además, la etiología y la patogenia, aún no totalmente esclarecida, no ayudan a la resolución del mismo.

¿Cuál es, pues, la noción que hemos de tener de este síndrome? Desde el punto de vista patogénico ha de tener, a nuestro juicio, una preponderancia especial, lo que estimamos como causa inicial: la anoxia. Ya sea ésta producida por falta de aporte sanguíneo, trastornos locales que originen defectos de irrigación (crush síndrome con sustancias hemoglobínúricas que taponen los túbulos y secundariamente causen trombosis y necrosis; sulfamidas que, al depositarse, dan un cuadro similar), sustancias tóxicas que den lugar a una vasoconstricción, desviando la sangre por nuevos caminos a través de los cortocircuitos (por ejemplo, en los abortos; últimamente se ha comprobado experimentalmente el valor de la efusión sanguínea en cavidad cerrada provocando hemorragias de la arteria uterina en el útero de la coneja y comprobando la producción de un síndrome similar al que nos ocupa) y, en fin, factores hormonales (la propia hipófisis que, en su tendencia a la retención de líquidos, cierre la circulación por el glomérulo—acción sobre la almohadilla polar?—y origine un efecto antidiurético que por su persistencia puede dar lugar a fenómenos más duraderos e intensos, verdadera enfermedad de adaptación). Y si son estas causas isquemiantes las que originan en último término todo este síndrome, creemos como el más acertado el término de "nefropatía global isquémica", o mejor aún, para no prejuzgar acerca de la causa, como lo denominó DARMADY, "síndrome por anoxia", es decir, "nefropatía global anoxémica".

ORIGINALES

MIELOFIBROSIS Y HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR

V. GILSANZ, J. M. SEGOVIA, G. BAQUERO
y C. CORTÉS.

Clinica Médica Universitaria. Profesor: V. GILSANZ.

La aparición en el adulto de focos de hematopoyesis extramedular (metaplasia mieloide) es una eventualidad poco frecuente que puede presentarse asociada a procesos diversos, todos los cuales tienen en común la anulación o disminución de la hematopoyesis medular normal. Uno de estos procesos es la mielofibrosis, de la que recientemente hemos podido observar un caso que creemos de interés comunicar, dada la poca frecuencia de estas afecciones y la discusión que sobre su naturaleza se ha planteado.

Ber. Gon. Agu., cincuenta y dos años, labrador. Ingresa en el Servicio el 23-II-54. Cuenta que hace cuatro años notó un bulto en epigastrio, blando, ligeramente doloroso a la presión, del tamaño de una nuez, que

aumenta al toser y al hacer presión con el abdomen. Hace dos años comenzó a notar que el hipocondrio izquierdo era ocupado por una masa dura, que crecía progresivamente sin producirle ninguna molestia, hasta alcanzar el tamaño actual, ocupando casi toda la mitad izquierda del abdomen. Por el mismo tiempo comenzó a sentir intensos picores por todo el cuerpo, que no se acompañaban de manifestaciones cutáneas. Nunca ha tenido fiebre. A veces, pesadez después de las comidas y ligera disnea de esfuerzo. Orina normal en cantidad y color y no se queja de síntomas urinarios. Bien del resto de órganos y aparatos. Antecedentes personales y familiares sin interés. Nadie en su familia ha padecido nada parecido.

En la exploración destaca: Buena constitución y estado nutritivo. Chapetas vasculares en pómulos, cianosis de labios, pabellones auriculares y manos. Pupilas normales. No hay adenopatías en cuello, axilas ni ingles. Tórax con base ensanchada; algunos estertores finos en ambas bases. Corazón, tonos normales. Tensión arterial: máxima, 14, y 8 de mínima. El abdomen (figura 1) se presenta muy abultado y en él se palpa, por una parte, una pequeña tumoración en epigastrio, ligeramente dolorosa a la presión, blanda, que corresponde a una hernia epigástrica. Por otra parte, se palpa una gran tumoración dura, y no dolorosa, que ocupa el hipocondrio izquierdo, fossa iliaca izquierda, parte del hipogastrio y se insinúa en fossa iliaca derecha; es de contornos netos. Presenta una escotadura dos traveses de