

EDITORIALES

PATOGENIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Cuando en 1941 SHAW DUNN publicó sus observaciones sobre el riñón de aplastamiento, estimuló estudios sobre la insuficiencia renal que se produce a consecuencia de traumatismos que originan shock o de intoxicaciones. El cuadro resultante, conocido en parte desde KAYSER y otros en la Primera Guerra Mundial, en sus aspectos traumáticos, y aun con anterioridad en lo que se refiere a su aparición como manifestación de una intoxicación, ha sido englobado por LUCKÉ en la designación de nefrosis de la nefrona distal, ya que en ésta (porción ascendente del asa de Henle y tubos contorneados distales) es donde se encontrarían las lesiones más profundas. La patogenia del cuadro continúa siendo muy debatida, sosteniéndose por diferentes autores el papel predominante de los tóxicos liberados en las zonas traumatizadas, de los pigmentos hemoglobínico o mioglobínico que se eliminan por el riñón, de la isquemia de algunas zonas de este órgano, etc.

Han planteado recientemente OLIVER, MAC DOWELL y TRACY el problema de la patogenia de la afección atacándole desde distintos puntos. No se comprende a primera vista cómo la isquemia o determinados tóxicos pueden lesionar únicamente la porción distal de la nefrona. Y lo primero que es discutible es que realmente se localicen las lesiones en el punto señalado por LUCKÉ. En efecto, en los cortes histológicos resulta a veces muy difícil la localización de las asas que se observan, excepto algunas bien caracterizadas. Por otra parte, el estudio de las finas lesiones histológicas debe acometerse desde un punto de vista experimental, ya que se sabe que bastan pocos minutos desde la muerte hasta la fijación de las piezas para que se altere el patrón de las mitocondrias de los tubos y no sean apreciables las lesiones poco marcadas.

OLIVER y sus colaboradores han aplicado su método de la disección de nefronas al estudio de riñones pertenecientes a enfermos de uremia aguda o de animales sometidos a diferentes técnicas experimentales (ligaduras temporales de la arteria renal (VAN SLYKE y sus colaboradores), intoxicaciones con uranio, sublimado, sulfonamidas, tetracloruro de carbono, dietilenoglicol), etcétera. De esta forma, se observa que en todos los casos existe un tipo de lesión característico, que es lo que denominan lesión disruptiva o tubulorréctica. En un determinado punto de la nefrona, a veces en varios, se produce una desintegración del patrón estructural del tubo; en un principio, son sólo las mitocondrias las que pierden su forma de bastoncitos o no son ya visibles; más tarde, la necrosis del tubo es completa, quedando convertida dicha zona en un acúmulo de detritus; por fin, es muy frecuente que la basal del tubo sea rota, existiendo habitualmente a este nivel un acúmulo de capilares del tejido intersticial y aun una verdadera formación inflamatoria reactiva que invade la zona necrosada del tubo. En la lesión pueden encontrarse cilindros con pigmento hemático, pero no son constantes y pueden hallarse en otras zonas sin acompañarse de alteración de la pared tubular. Las lesiones disruptivas no están en todas las nefronas y no se localizan siempre en el mismo punto: aunque son frecuentes en la nefrona distal, se hallan también en la parte final de los tubos contorneados proximales y aun en la primera porción de éstos, así como en ambas ramas del asa de Henle.

En oposición a este tipo de lesión, se hallaría otro tipo de alteración tubular, que se presenta en los casos de intoxicación exógena. Es lo que OLIVER y sus colaboradores designan como lesión nefrotóxica tubular. Se

localiza en los tubos contorneados proximales y consiste en una pérdida de la estructura de sus células, en todas las nefronas y en una extensión mayor o menor de las mismas. Su paradigma lo constituyen las intoxicaciones por el sublimado, el uranio, el clorato potásico, etcétera. Además de su localización y su generalización a todas las nefronas, la lesión nefrotóxica se diferencia de la disruptiva en no presentar alteración de la membrana basal.

Además de que el tipo lesional por los tóxicos es distinto del que aparece en la uremia aguda, no se concibe que un tóxico lesione algunas zonas diseminadas de una misma nefrona dejando indemnes las intermedias. Es lo más verosímil que sea una isquemia la responsable del tipo de lesión disruptiva. OLIVER y sus colaboradores comprueban que en los riñones de las experiencias de VAN SLYKE y sus colaboradores, por ligadura temporal de la arteria renal, se obtiene el tipo citado de lesión disruptiva; en tales experiencias, la isquemia no es uniforme de todo el riñón, sino preferentemente de la corteza, y además se dispone en manchas irregulares, no difusamente. Si se utiliza para hacer visible la circulación renal el método de Schlegel y Moses (inyección intravenosa del colorante fluorescente tioflavina S y fotografía con luz ultravioleta de un corte grueso), se observa que la inyección de adrenalina ocasiona la misma forma de isquemia en manchas y el mismo resultado se logra (OLIVER y colaboradores) en animales a los que se provoca shock por aplastamiento de masas musculares. Las lesiones disruptivas surgen, pues, la consecuencia de una isquemia de ciertas ramas arteriales renales, lo que denominan el "episodio isquémico".

Queda por aclarar por qué los tóxicos renales (sublimado, clorato, uranio, etc.) ocasionan a veces un cuadro como el de la uremia aguda. OLIVER y sus colaboradores han intoxicado animales con tales sustancias y han observado alteraciones vasomotoras idénticas a las que se obtienen por el magullamiento de masas musculares. Cuando la dosis inyectada es pequeña, únicamente se observan lesiones del tipo nefrotóxico; si son mayores, a ellas se suman también lesiones disruptivas, como las del shock.

Es posible una cierta regeneración de las lesiones tubulares descritas. La capacidad regenerativa del tubo renal es grande y sus distintos aspectos han sido estudiados recientemente por JIMÉNEZ DÍAZ y sus colaboradores, debiendo diferenciarse una regeneración del epitelio renal y una restauración del tubo cuando su basal ha sido lesionada. Esta misma diferencia ha sido resaltada por OLIVER. Tanto en las lesiones nefrotóxicas como en las disruptivas es frecuente observar signos de regeneración y proliferaciones epiteliales múltiples. En las lesiones nefrotóxicas, la conservación de la basal permite la restauración de la continuidad de la luz tubular y la recuperación funcional. Tal resultado es rara vez posible en la lesión disruptiva, ya que la basal rota permite la organización conectiva de la zona necrosada sin que la regeneración epitelial sea suficiente para borrar la supresión de continuidad.

BIBLIOGRAFIA

- DUNN, J. S., GILLESPIE, M. y NIVEN, J. S. F.—*Lancet*, 2, 549, 1941.
- JIMÉNEZ DÍAZ, C., MORALES, M., LÓPEZ GARCÍA, E. y PICATOSTE, R.—*Rev. Clin. Esp.*, 31, 227, 1948.
- LUCKÉ, B.—*Mil. Surgeon*, 99, 371, 1946.
- OLIVER, J., MAC DOWELL, M. y TRACY, A.—*J. Clin. Invest.*, 30, 1.305, 1951.
- SCHLEGER, J. U. y MOSES, J. B.—*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 74, 832, 1950.
- VAN SLYKE, D. D.—*Ann. Int. Med.*, 28, 701, 1949.

EL MECANISMO DE PRODUCCION DE LOS QUISTES PULMONARES. BRONQUIECTASIAS Y ENFISEMA AMPOLLOSO

La frecuente asociación de alteraciones quísticas del pulmón, bronquiectasias y enfisema en un mismo caso es un hecho de observación frecuente. En ciertos casos se combina con tal trastorno una enfermedad fibroquística del páncreas y es posible que ambos procesos se hallen relacionados, bien por tratarse de una mucoviscidosis (FARBER), bien por desarrollarse ambos sobre la base de una alteración en la regulación nerviosa autónoma de las funciones viscerales (AYERS). También es posible encontrar alteraciones pulmonares y bronquiales como las citadas (el llamado por OSWALD y PARKINSON "pulmón de colmena") en casos de xantomatosis, esclerosis tuberosa, esclerodermia, etc.

Se ha tendido a considerar las alteraciones quísticas pulmonares, que habitualmente se asocian a bronquiectasias o a enfisema ampollar, como de origen congénito, y no cabe duda de que en un cierto número de casos así sucede. MAYER y RAPPAPORT hacen notar que la frecuencia de tales lesiones pulmonares es mayor de la que correspondería a simples lesiones congénitas, y por otra parte es posible, en estudios radiológicos seriados, ver aparecer lesiones de este tipo en pulmones anteriormente sanos, lo cual indica que se han producido en la fase del desarrollo post-natal.

Se sabe, en efecto, desde BROMAN y especialmente desde WILLSON, que el pulmón del recién nacido no se encuentra desarrollado definitivamente, sino que con el transcurso del tiempo sufre un proceso de evolución progresiva, no sólo aumentando el tamaño de sus lóbulos y alvéolos, sino también por aumento del número de los mismos. ENGEL ha aplicado estos conocimientos a las peculiaridades de los procesos neumónicos y tuberculosos en el niño y MAYER y RAPPAPORT lo amplían hasta comprender el desarrollo de las lesiones quísticas, bronquiectasias y enfisema. Estas lesiones no serían realmente congénitas ni se desarrollarian sobre la base de una broncomalacia congénita, como quiere ENGEL, sino que casi siempre serían alteraciones adquiridas por la influencia sobre el patrón del desarrollo pulmonar post-natal, de distintos factores nutritivos o de enfermedades infantiles infecciosas o de otra naturaleza.

Muy oscuro es el mecanismo por el que los agentes nocivos, conocidos o no, pueden influir sobre el desarrollo broncopulmonar del niño. Es posible que se trate de una debilitación del armazón de la pared bronquial o que se medie su acción por alteraciones en la inervación vegetativa del árbol respiratorio. En cuanto a las manifestaciones resultantes, dependen probablemente del momento en que se instaura la acción nociva y del grado de la misma. Si la noxa actúa precozmente, se originan alteraciones bronquiales profundas, produciéndose grandes quistes pulmonares y bronquiectasias quísticas; si la lesión actúa más tarde, solamente resultan afectas algunas zonas del árbol bronquial, originándose de preferencia pequeñas bronquiectasias y enfisema. Sobre las lesiones así constituidas, las infecciones y las sensibilizaciones alérgicas influyen, modificando profundamente el cuadro clínico y siendo motivo del polimorfismo clínico de las neumopatías crónicas.

BIBLIOGRAFIA

- AYERS, W. B., STOWENS, D. y OCHSNER, A.—J. Am. Med. Ass., 142, 7, 1950.
 BROMAN, I.—Verh. Anat. Ges., 32, 83, 1923.
 ENGEL, S.—El pulmón del niño. Buenos Aires, 1950.
 FARBER, S.—Arch. Path., 37, 238, 1944.
 MAYER, E. y RAPPAPORT, I.—Dis. Chest., 21, 146, 1952.
 OSWALD, N. y PARKINSON, T.—Quart. J. Med., 18, 1, 1949.
 WILLSON, H. G.—Am. J. Anat., 41, 97, 1928.

EL CORAZÓN EN LA DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

Se conocen desde el pasado siglo las alteraciones que a veces se encuentran en el corazón de los enfermos de distrofia general progresiva, y GLOBUS publicó en 1923 una revisión de toda la literatura existente sobre la cuestión. Sin embargo, son muy pocos los datos que existen sobre la significación clínica de las alteraciones que a veces se descubren en la autopsia en el músculo cardiaco, y hasta hace poco tiempo se desconocían las alteraciones electrocardiográficas que acompañan a tales lesiones.

Recientemente han sido publicados los resultados del análisis en tal sentido de casuísticas numerosas y se ha llegado a un mejor conocimiento del problema. Desde un punto de vista clínico, ya BOAS y LOEWENBERG señalaron la frecuencia de la dilatación cardiaca. Otros, como BERBLINGER y DUKENS, han hecho hincapié en la existencia de taquicardia y arritmias. Por fin, por HURWITZ y otros se ha descrito la aparición de fenómenos hipostólicos en los enfermos con distrofia muscular progresiva. RUBIN y BUCHBERG han revisado 33 casos de distrofia muscular progresiva; de ellos, tres tenían taquicardias transitorias, dos presentaban extrasistoles y uno había sido diagnosticado anteriormente de angina de pecho.

En la estadística de WEISENFELD y MESSINGER, que comprende 44 casos, existía un mayor porcentaje de síntomas circulatorios. El 85 por 100 de los pacientes aquejaban alguna manifestación cardiocirculatoria; el síntoma más frecuente fué la taquicardia, existente en el 50 por 100 de los casos. Cuatro enfermos fallecieron con manifestaciones hipostólicas, otros dos también murieron en asistolia, pero tenían también una lesión mitral reumática; por último, otros tres pacientes murieron súbitamente, aunque no se hizo autopsia, por lo que no es seguro que la causa de la muerte fuese cardiaca.

Ya en 1929 comunicó SCHLIEPHAKE alguna alteración electrocardiográfica en pacientes de distrofia muscular progresiva. RUBIN y BUCHBERG encuentran en cinco de 17 casos estudiados un acortamiento del espacio P-R y ondas Q profundas en dos enfermos. Muy completo es el estudio electrocardiográfico realizado por WEISENFELD y MEISSINGER, los cuales encuentran alteraciones en el 50 por 100 de los enfermos. Las variaciones más frecuentes se encuentran en la forma y tamaño de la onda P y ondas T altas en V₁ y V₂.

Desde el punto de vista anatomo-patológico, ya en la revisión de GLOBUS se recogían numerosas observaciones. Posteriormente han sido varios los trabajos dedicados al asunto, y entre ellos destaca el de NOTTHACKER y NETSKY, los cuales han estudiado en autopsia 11 de los casos que habían sido analizados clínicamente por RUBIN y BUCHBERG. Las alteraciones son a veces muy extensas y eran bien aparentes en seis de los enfermos. Consistían en vacuolización, hipertrofia, retracción o fagocitosis, recordando las lesiones que se hallan en los músculos esqueléticos; en algunas zonas se observan extensas fibrosis, en las que se engloban algunas fibras miocárdicas; en otros puntos es visible infiltración linfocitaria o de macrófagos en los intersticios.

BIBLIOGRAFIA

- GLOBUS, J. H.—Arch. Neur. Psych., 9, 59, 1923.
 BOAS, E. P. y LOEWENBERG, H.—Arch. Int. Med., 47, 376, 1931.
 BERBLINGER, W. y DUKENS, J.—Ztsch. f. Kinderh., 47, 85, 1929.
 RUBIN, I. L. y BUCHBERG, A. S.—Am. Heart J., 43, 161, 1952.
 SCHLIEPHAKE, E.—Ztsch. f. Kinderh., 47, 85, 1929.
 NOTTHACKER, W. G. y NETSKY, M. G.—Arch. Path., 50, 379, 1950.
 WEISENFELD, S. y MESSINGER, W. J.—Am. Heart J., 43, 170, 1952.