

IX CONFERENCIA

(Septiembre 13 de 1958).

NEFROPATIAS

Ponentes: Doctor Alfonso Vargas Rubiano, Encargado de Cátedra.
Doctor Liborio A. Sánchez A., Jefe de Clínica.

Clasificación de las nefropatías.

Bright (1827) :

1. Gran riñón blanco.
2. Pequeño riñón rojo contraído.

Charcot (1877) :

1. Nefritis parenquimatosa (riñón blanco de Bright).
2. Nefritis intersticial (pequeño riñón rojo de Bright).

Como se ve, ya desde el siglo pasado se les dio importancia a la anatomía patológica y a la histología renal, como criterio de sistematización de las nefropatías.

Estas dos clasificaciones definieron dos campos en la estructura tisular del riñón: el tejido epitelial y el conectivo-vascular. Los autores posteriores siempre han hecho girar el problema alrededor de los tres tejidos fundamentales en la histología renal:

1. Epitelial (*nefrosis*).
2. Vascular - glomérulo (*nefritis*).
3. Conectivo (*nefroesclerosis*).

Absolutamente todas las clasificaciones conocidas tienen en cuenta el tejido más predominantemente afectado, y han tratado de tipificar tres procesos, teóricamente independientes y aislados: *nefrosis*, *glomerulonefritis*, *nefroesclerosis*.

Pero este concepto simplista no encuadra dentro de la realidad clínica. Se busca una correlación entre la patología y la clínica, y Volhard-Fahr establecen las siguientes equivalencias:

1. Nefrosis Edema;
2. Nefritis Hematuria;
3. Nefroesclerosis Hipertensión.

Ya es este, al menos, un intento de orientación clínica, que enfoca el problema con criterio semiológico y, por consiguiente, más práctico.

Ya, desde luego, el criterio puramente clínico se había tenido en cuenta, y así se ve que en las clasificaciones entran los adjetivos clínicos de *aguda, sobreaguda, subaguda o crónica*, pensando en la duración y evolución; de *hidropigénica, clorurémica, azohémica, hipertensiva* (Widal), según la fisiopatología predominante.

Personalmente me parece que un gran paso adelante lo dio Rathéry (*Néphropaties et néphritis*, Masson, 1939) al calificar la afección renal, teniendo en cuenta la *suficiencia o insuficiencia funcional del riñón*. Desde luego, ya desde mucho antes, Aschoff determinó cuatro fases evolutivas de las nefropatías:

- a) Período de inflamación aguda;
- b) Período de reparación anatómica;
- c) Período de reparación cicatricial con compensación, y
- d) Período final de descompensación (insuficiencia renal).

Surgió ya el concepto de fisiología clínica, de valorar la suficiencia o insuficiencia del riñón presuntamente lesionado. Rathéry propuso la siguiente clasificación (1939) :

1) *Nefropatía simple* (no hay insuficiencia) :

- a) Nefropatía albuminúrica simple;
- b) Nefropatía hematúrica;
- c) Nefropatía hipertensiva;
- d) Nefrosis lipoidea pura.

2) *Nefritis* (insuficiencia) :

- a) Insuficiencia aislada;
- b) Insuficiencia asociada;
- c) Insuficiencia global.

Concepto de suficiencia renal:

Entramos, pues, al largo período de las pruebas que pretenden medir, por métodos fisiológicos o experimentales, la integridad de la o las diversas funciones normales del riñón: función de filtración glomerular, índice de depuración ureica (Van Slyke), prueba de la inulina, prueba de eliminación de colorantes, etc., hasta llegar a la prueba de concentración de Fishberg, tan sencilla y práctica, y que lleva a la calificación integral del órgano, aceptando que *riñón que concentra = riñón normal*.

Se necesitan solamente dos factores, ambos clínicos: cantidad de orina de 24 horas y densidad urinaria, y la siguiente ecuación:

Buena concentración:

- a) *Mala dilución = factor extrarrenal;*
- b) *Buena dilución = riñón normal.*

Mala concentración:

- a) *Buena dilución = insuficiencia compensada;*
- b) *Mala dilución = insuficiencia descompensada.*

Esto es muy lógico, pues debemos pensar en que el producto final de trabajo renal es el mismo si se producen 1.000 cc. de orina de densidad 1.010, o si se emiten 500 cc. de orina de densidad 1.020, es decir, la mitad de la orina, pero al doble de concentración.

Este producto de multiplicar el número de centímetros cúbicos de orina de 24 horas por las dos últimas cifras de la densidad, separadas por una coma, se ha llamado *moluria*, y es en realidad lo que mide el verdadero trabajo útil del riñón en la eliminación de metabolitos.

Nuevos conceptos. Aunque nunca se aceptó del todo la neta separación nosológica entre nefritis y nefrosis, y se ha hablado mucho de lesiones combinadas y de distintos períodos del mismo proceso, Fanconi, en el VIII Congreso Internacional de Pediatría (Copenhague, 22*27 de julio de 1956), demostró que la lesión histológica de la nefrosis no es meramente epitelial tubular, puesto que “*el hallazgo histológico más frecuente, en las nefrosis, es el espesamiento de la membrana basal del glomérulo, con depósitos de elementos proteínicos en el mesoangium (glomerulonefrosis), mientras que en las nefritis se observa más frecuentemente inflamación de los capilares endoteliales y de las células de la cápsula de Bowman.* En cuanto a la degeneración de las células epiteliales de los túbulos, con su abundante contenido en grasas neutras y colesterina, ella podría ser secundaria”.

Tenemos, pues, la explicación histofisiológica y clínica de que:

1. Una nefrosis lipídica en su último período se combine con una nefritis crónica;
2. En el curso de la nefrosis puede presentarse una pasajera nefritis hemorrágica, y
3. Una nefritis aguda puede favorecer la presentación de un síndrome nefrótico, el que puede curarse o desaparecer antes que la nefritis.

La nefrosis, según la nueva concepción de Fanconi, sería la expresión clínico-humoral de la primera reacción antígeno-anticuerpo en el riñón, y la nefritis se constituiría por más complejas y repetidas reacciones antígeno-anticuerpo, con la formación subsiguiente de nuevos anticuerpos.

Glomerulonefritis aguda.

Es una inflamación aguda del glomérulo renal. El nefrón como unidad está constituido por el capilar glomerular, la membrana basal, una membrana epitelial, constituyendo el espacio glomerular, el túbulo proximal, asa de Henle, túbulo distal.

Clasificación:***Glomerulonefritis:*****A) Difusa.**

1. *Aguda.*
 - a) Proliferativa.
 - b) Exudativa.
 - c) Hemorrágica.
2. *Subaguda.*
3. *Crónica.*

B) Focal.

La naturaleza de la lesión y su localización en el nefrón son elementos necesarios en cualquier correlación entre los cambios anatómicos y funcionales.

Tipo proliferativo: Bloqueo de los capilares por proliferación endotelial. Cambios en la membrana basal glomerular (se engruesa). Proliferación epitelial en los espacios capsulares y obliteración de éstos. Edema de las células de los túbulos proximales. Albúmina en la luz tubular. Edema intersticial.

Tipo exudativo: *Raro.* En infecciones estafilocócicas. Es una transición de la forma proliferativa a la nefritis aguda supurada. Hay algunos cambios proliferativos. Los capilares glomerulares y los túbulos están llenos de polinucleares neutrófilos.

Tipo hemorrágico: Asociada a menudo con bacteriemia. Hay hemorragia masiva en los espacios glomerulares y tubulares con obstrucción. La hemorragia es por ruptura capilar. Hay pequeños cambios proliferativos.

Forma subaguda: Proliferación endotelial y obstrucción capilar. Adherencias entre el capilar glomerular y la membrana basal. Cambios en la membrana basal. Proliferación epitelial y obstrucción de los espacios capsulares. Atrofia y dilatación de los túbulos con cambios degenerativos de su epitelio. Evidencia de inflamación por la presencia de edema y neutrófilos. Edema y fibrosis intersticial.

Forma crónica: Atrofia renal. Degeneración, atrofia y disminución del número de nefrones. Gran fibrosis intersticial. Cambios vasculares arteriolares: necrosis, engrosamiento de la íntima e hipertrofia de la media, simulando el cuadro de hipertensión maligna.

Forma focal: Asociada a endocarditis bacteriana aguda o subaguda, y a endocarditis reumática. Rara en ausencia de endocarditis. Trombosis hialina de los capilares con necrosis. Adherencias de los capila-

res a la membrana basal. No envuelve todos los glomérulos. Rara vez llega a insuficiencia renal.

Glomerulonefritis aguda hemorrágica.

Etiología: Precedida en una a tres semanas por infección respiratoria alta o piógena de la piel. Estreptococo, B. hemolítico tipo 12. Estafilococo hemolítico. Neumococo. La autosensibilización puede desempeñar un papel importante, y experimentalmente la membrana basal aparece de especial importancia como un área de localización antigenica y de anticuerpos.

Síntomas:

1. Restos de infección respiratoria o cutánea.
2. Edema: Disminuye la tasa de filtración glomerular. Retención de agua, agua y sodio. Imbalance glomérulo-tubular.
3. Fiebre.
4. Hematuria: por ruptura de los capilares glomerulares.
5. Oliguria.
6. Hipertensión: en varios grados. Renina. Vasoespasmo. La insuficiencia cardíaca influye en la hipertensión. Puede haber alzas y bajas bruscas, inclusive en el mismo día.

T. A. normal:

Katzenberger:

$$80 + X_2 \quad X: \text{edad en años.}$$

Nocetti:

$$\begin{array}{r} 70 \\ 0 \cdot 1 \end{array} \quad \begin{array}{r} 76 \\ 2 \cdot 6 \end{array} \quad \begin{array}{r} 80 \\ 6 \cdot 12 \end{array} \quad \begin{array}{r} 85 \\ 2 \end{array}$$

— — — —

meses meses meses años

Entre estas dos edades, valores intermedios.

$$\begin{array}{r} 113 \\ 10 \end{array} \quad \begin{array}{r} — \\ — \end{array} \quad \begin{array}{r} 72 \\ años \end{array}$$

El brazalete debe ocupar los dos tercios de la longitud del brazo. Brazaletes de 7 - 9 - 13 centímetros.

7. Bradicardia: Se asocia a la hipertensión.
8. Anorexia.
9. Vómito.
10. Cefalea: Se asocia a la hipertensión.
11. Cambios en el hábito intestinal.

Laboratorio:**Orina:**

Albuminuria, hematuria, cilindruria: granulosos, hialinos, epiteliales y hemáticos. Leucocitos aumentados.

La orina debe examinarse en fresco para buscar hematíes y cilindros, pues en la orina alcalina y diluida, dejada en reposo, desaparecen.

Sangre:

Sedimentación: elevada. Indica la actividad del proceso.

Anemia: ligera.

NPN, N. ureico, creatinina: aumentados en retención azoada.

Acidosis: metabólica.

Depuración glomerular: disminuida.

Proteinemia: normal o baja. Lo importante es la relación:

Albúminas, menos del 55%.

Alfa globulinas aumentadas.

Beta y gama globulinas normales o ligeramente aumentadas.

Electroforesis del plasma humano normal.

Fosfato buffer, pH 7, 8. Fuerza iónica, 0.16.

	PT	Albúminas	G. Alfa	G. Beta	Fibrinógeno	G. Gama					
	Gms.	Gms.	%PT	Gms.	%PT	Gms.	%PT	Gms.	%PT		
Medio	6.55	4.12	62.8	0.47	7.1	0.88	13.5	0.33	5.1	0.76	11.5
Límites	5.94	3.72	60.1	0.32	5.	0.65	11.	0.16	2.8	0.55	7.7
	a	a	a	a	a	a	a	a	a	a	
	7.82	5.11	67.2	0.66	8.7	1.16	15.9	0.48	7.8	0.91	14.8
Desviación +											
Standard — . . .	0.48	0.35	2.09	0.08	0.88	0.13	1.34	0.08	1.33	0.09	1.43

PT: Proteínas totales.

G. Alfa = Alfa globulinas.

G. Beta = Beta globulinas.

G. Gama = Gama globulinas.

La disminución de los síntomas aparece una a tres semanas después de su iniciación. El edema y hematuria desaparecen en una a dos semanas. La T. A. desciende en una a tres semanas. El recuento de Addis es el último en normalizarse.

Recuento de Addis, límites normales: por 12 horas.

Hematíes	1.000.000
Leucocitos	1.000.000
Cilindros	10.000
Proteínas	40 mgs.
Densidad	1.025.

Técnica: Desayuno corriente. No líquidos en el día. Recoger orina de 8 p. m. a 8 a. m., para recuento. El recuento de Addis se normaliza en tres a cuatro meses.

Complicaciones:

1. *Encefalopatía hipertensiva:* Se debe considerar como diagnóstico diferencial en todos los casos de coma. Es la complicación más frecuente. Se debe a edema cerebral, y generalmente sigue a una alza brusca de la tensión arterial. Puede presentar como pródromos, y en forma progresiva, inquietud e irritabilidad; vómito con náuseas, cefalea y trastornos visuales. Luégo cae en estado letárgico y hace convulsiones, puede haber papiledema. Puede durar hasta tres días, y pasa con la caída tensional, pero la muerte se puede presentar.

2. *Insuficiencia cardíaca:* Se debe a la retención de sodio y agua, y a la hipertensión arterial. Si el pulso se eleva en frecuencia, significa sobreesfuerzo cardíaco, precursor de la insuficiencia. Se debe estar alerta para comenzar a tratar oportunamente.

3. *Insuficiencia renal:* Es rara en niños, depende del daño renal, se presenta oliguria marcada o anuria, uremia y muerte, si no se puede controlar.

Diagnóstico diferencial:

Falsas hematurias:

Alimentos: Remolacha.

Drogas: Piramidón, fenolftaleína, pirydium, santonina, cáscara sagrada, ruibarbo, etc.

Hemoglobinuria.

Mioglobinuria.

Porfirinuria.

Alcaptonuria: Producida por una alteración del metabolismo de las proteínas. La orina se pone oscura después de emitida.

Orina concentrada.

Bilis y ácido úrico.

Albuminurias:

Funcionales: ortostática.

Patológicas.

Tratamiento:

1º *Reposo en cama:* Por un mes. No es necesario permanecer en la cama hasta cuando la orina y sedimentación sea normal. En el segundo mes se reincorpora gradualmente a su actividad normal, y si progresa la mejoría, puede ir luégo al colegio.

2º *Antibióticos:* La penicilina parece ser el mejor, pues el estreptococo es el que produce, con mayor frecuencia, la enfermedad, y es

muy sensible a ésta, se aplica por 7 a 10 días, erradicando en la mayoría de los casos al estreptococo de las vías aéreas superiores. La prolongación de esta medicación depende del estado clínico del niño y de la evolución de la enfermedad.

3º *Restricción de sal:* En los casos comunes de evolución favorable y sin complicaciones es suficiente eliminar la sal de la preparación de los alimentos en la cocina y la sal de la mesa. Hay que hacer la restricción en casos de edema, hipertensión arterial, oliguria o anuria, uremia e insuficiencia cardíaca. Cuando vuelve la diuresis no es necesario.

4º *Dieta hipoproteinada:* No es necesario restringir el ingreso proteico sino únicamente en casos de retención azoada, compensando la dieta con hidratos de carbono y grasas.

5º *Ingreso de líquidos:* Con buena diuresis debe ser libre. Se restringe en casos de oliguria, anuria, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca. Se dan 750 centímetros cúbicos por metro cuadrado de superficie, más el volumen de orina en 24 horas, o se puede calcular la perdida insensible entre 300 y 800 centímetros cúbicos, según el tamaño del niño, más el volumen de orina en 24 horas.

6º *Sedación:* Para mantenerlos en cama.

7º *Hipotensores:* Su uso constituye un problema, ya que la hipertensión ayuda a vencer la disminución de la rata de filtración glomerular. Sus indicaciones son precisas: marcada hipertensión, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca, se usan los siguientes:

- a) *Sulfato de magnesio:* No tiene efecto en la hemodinámica renal, aunque es doloroso y potencialmente tóxico. Se usan en soluciones al 50%, y a la dosis de 0.2 cc. por kilo, intramuscular, se puede repetir cada tres horas, o si el estado es muy grave, inclusive, cada hora, teniendo la precaución de buscar los signos subtóxicos como son la abolición o la disminución del reflejo rotuliano; si se presentan estos signos se aplica gluconato de calcio al 10%, 5 a 10 cc., intravenoso. Las dosis de sulfato de magnesio se deben espaciar o disminuir a 0.1 cc. por kilo, intramuscular, en casos de oliguria o de anuria, porque el ion magnesio se puede retener y causar desequilibrio electrolítico.
- b) *Veratrum y derivados:* Producen marcada disminución del volumen de orina, y puede estar asociado con el aumento de la reabsorción tubular de sal y agua, efectos que son indeseables.
- c) *Clorhidrato de hexametonio:* No muestra efecto favorable en estos casos.
- d) *Hidralazina (apresolina):* Es un hipotensor potente, su acción comienza aproximadamente a los tres minutos. Dosis: 0.2 mgs. por kilo, y por vía parenteral, se puede repetir varias veces. Baja la rata de filtración glomerular y el volumen de orina.
- e) *Reserpina:* Es un agente hipotensor débil y de acción lenta, pero es un buen sedante, se ha usado combinado con la hidralazina de la siguiente manera: reserpina, 0.15 mgs. kilo, intra-

muscular, sin repetir antes de 24 horas, se continúa por vía oral, 0.02 a 0.03 mgs. kilo al día, repartido en varias dosis, y la hidralazina se da solamente 0.1 mg. kilo, que se puede repetir a necesidad.

8º *Tonicardiacos*: En caso de insuficiencia cardíaca.

9º *Oxígeno*: A necesidad.

10. Si se presenta edema agudo de pulmón se hace el tratamiento específico.

11. Riñón artificial —diálisis peritoneal—, perfusión intestinal: en casos de anuria, uremia e insuficiencia renal aguda. La diálisis peritoneal y la perfusión intestinal son de un valor un tanto dudoso.

12. Medidas de sostén: por ejemplo, la aplicación de sangre en casos de anemia para mantener el recuento por encima de $3\frac{1}{2}$ millones de glóbulos rojos, y la hemoglobina por encima del 75%, pues cifras inferiores van a contribuir a agravar el estado urémico por uremia extrarrenal.

13. La novocaína, los antihistamínicos, la ACTH, la cortisona y similares no tienen ningún valor terapéutico en esta enfermedad. *Los diuréticos están contraindicados*.

Enfrente de un niño con glomerulonefritis aguda hemorrágica se debe clasificar en uno de los siguientes cuatro grupos para orientar su tratamiento:

I. *Tensión arterial normal.*

Buen volumen de orina.

NPN. normal.

Se controla simplemente con reposo en cama, antibióticos, disminución de la sal de cocina y sedación.

II. *Tensión arterial elevada.*

Buen volumen de orina.

NPN. normal.

A parte de las indicaciones del grupo anterior, se debe disminuir el ingreso de líquidos, usar hipotensores, si hay peligro de aparición de encefalopatía hipertensiva o de insuficiencia cardíaca, y restringir un poco más la sal.

III. *Tensión arterial normal.*

Oliguria.

NPN. elevado.

A parte de los cuidados tenidos en el primer grupo, se deben restringir los líquidos, disminuir la cantidad de proteínas en la dieta, reducir el ingreso de sal al máximo, y si presenta uremia mantener el equilibrio hídrico y electrolítico, y hacer la diálisis con el riñón artificial. La muerte se presenta generalmente por el desequilibrio electrolítico.

IV. *Tensión arterial elevada.*

Oliguria.

NPN. elevado.

Es el grupo más grave. Dentro de él se puede presentar la insuficiencia cardíaca, la encefalopatía hipertensiva y la uremia. El tratamiento en este grupo debe ser muy cuidadoso, y se debe orientar de acuerdo con las complicaciones que se vayan presentando.

Profilaxis:

Controlar los estados infecciosos de la garganta y de la piel. Si hay antecedentes de infección renal con presencia de focos sépticos se deben extirpar. Si los focos sépticos son amigdalinos se deben extirpar las amígdalas, siguiendo las indicaciones dadas en una de las conferencias anteriores.

Si la evolución de la enfermedad sobrepasa los cuatro meses, se puede considerar como una forma subaguda, y si sobrepasa a los 12 meses se puede considerar como crónica.