

## COMPLICACIONES RENALES EN LA TUBERCULOSIS

Por los Dres.

**PEDRO I. ELIZALDE**

Profesor titular de Anatomía y Fisiología Patológica

y **DONATO VIVOLI**

Jefe del laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Muñiz

---

Las complicaciones renales en la tuberculosis es un nuevo capítulo que se incorpora a la patología moderna, que aun reclama de fisiólogos y anatómopatologistas un estudio cuidadoso y mesurado para su total esclarecimiento.

La tuberculosis es capaz de producir en el riñón lesiones inflamatorias no especificadas y procesos degenerativos, ya sea en estado de pureza o asociadas entre sí.

Sobre el por qué el bacilo de **Koch** en ocasiones produce en riñón lesiones ora específicas ora no específicas o degenerativas, se han forjado múltiples teorías. **Rodet, Courmont, Bouchard** y **Charrin** lograron producir en animales de experimentación, mediante inyecciones repetidas de tuberculina bruta de **Koch**, lesiones renales no específicas. Este hecho llevó a los autores antes mencionados a emitir la opinión de que las toxinas difusibles del bacilo de **Koch** o exotoxinas eran las causantes de tales lesiones.

A esta teoría se han opuesto vivamente **Arloing, Bancel** y **Uhlenhuth**, sosteniendo que las lesiones renales provocadas en los animales de experimentación mediante tuberculina bruta de **Koch**, dis-

tan mucho de parecerse a las que se observan en sujetos tuberculoso; por otra parte, agregan que las toxinas del bacilo de **Koch** nunca llegan en el organismo a concentraciones tales capaces de provocar lesiones renales.

Una de las teorías más aceptadas en la actualidad es la de **León Bernard** y **Salomón**; estos investigadores, mediante inyecciones en animales por vía subcutánea, venosa, arterial y peritoneal

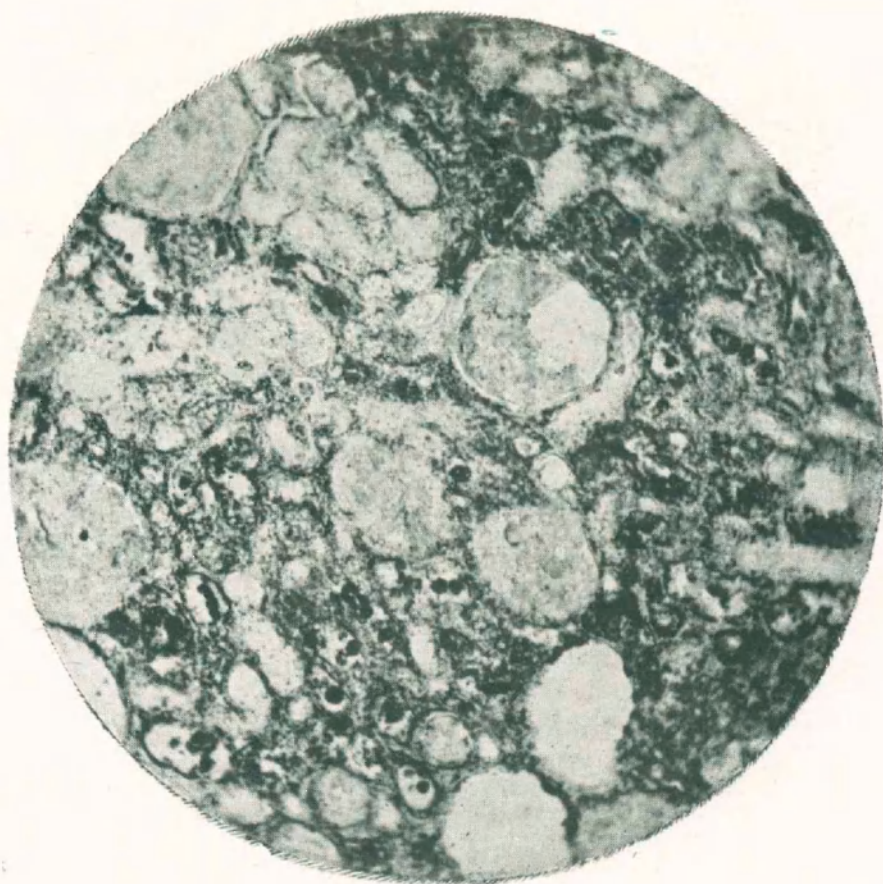


Fig. 1

de bacilos de **Koch**, logran lesiones renales, unas veces inflamatorias no específicas, otras veces degenerativas, y en otras lesiones asociadas con lesiones foliculares o específicas, en todas ellas demostraron la presencia del bacilo de **Koch** por tinciones especiales en los cortes histológicos y por inoculación de macerados renales

al cobayo. Fundados en estos hechos experimentales, **Bernard** y **Salomón** sostienen que las lesiones renales en los tuberculosos tienen una estrecha relación con el número de gérmenes que penetran al riñón por vía sanguínea; así, por ejemplo, cuando la penetración es muy abundante o muy escasa provocarían lesiones renales

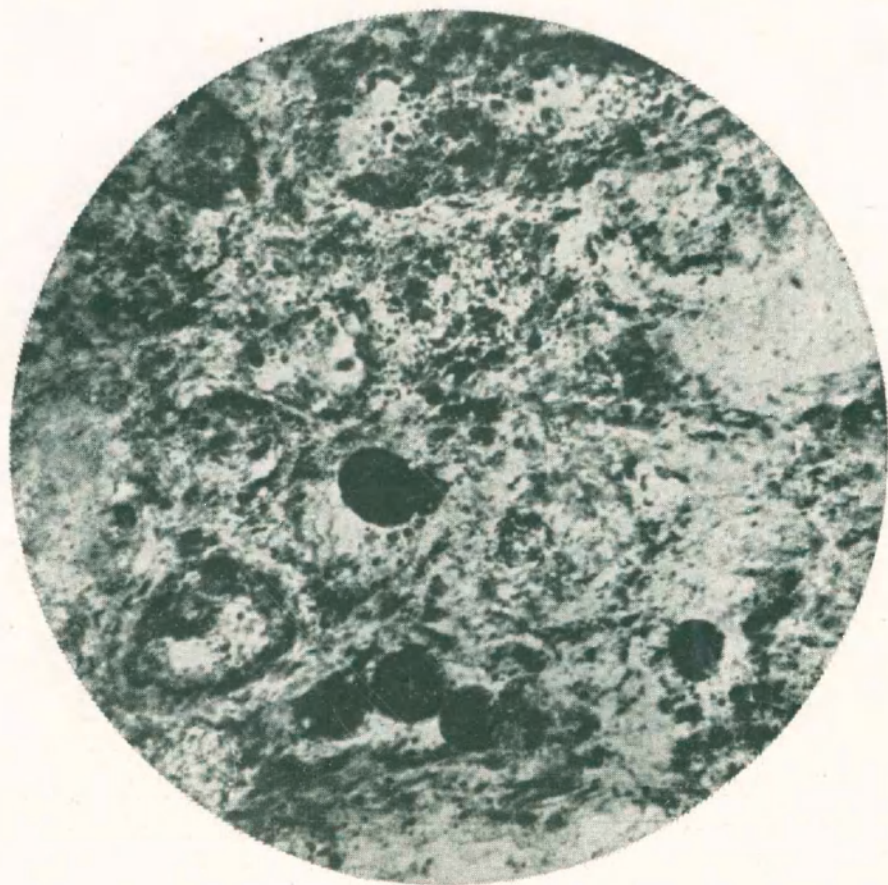


Fig. Nº 2

no específicas, cuando ella es moderada dará lugar a lesiones específicas o foliculares.

Estos resultados experimentales de **Bernard** y **Salomón** fueron confirmados posteriormente por **Jouset**, **Joltrain**, **Gougerot**, **Heyn**, **Coffin**, **D'Arrigo**, **Liebmeister** y **Federoff**.

**Wildbolz**, en mérito a los trabajos de **Wassermann**, **Brück** y **Lewandowski**, funda su teoría patogénica de las lesiones renales.

No excluye el factor virulencia así como el de cantidad de gérmenes, le asigna un rol preponderante a la cantidad de los anticuerpos que se originan en el organismo. **Wildbolz** llama "tuberculinopirina" a la transformación de la tuberculina por sus anticuerpos; la "tuberculinopirina" a su vez engendra su propio anticuerpo que la inactiva. Ahora bien, cuando la "tuberculinopirina" está en exceso se producirán lesiones renales específicas, de lo contrario se obtienen lesiones no específicas (1).

Por último, **Rist** y **Kindberg** sostienen que los diferentes tipos de lesiones renales se originan merced al grado de alergia de cada sujeto. Si la inmunidad es muy marcada los bacilos penetrados por vía sanguínea son eliminados muy rápidamente sin producir lesiones renales; si está disminuída se formarán lesiones tuberculosas; si está debilitada dará lugar a la formación de lesiones ulcerosas, y en los sujetos hipersensibles se producirán lesiones agudas, congestivas, inflamatorias, necróticas, etc. (2).

Sintetizadas así las distintas teorías sobre patogenia de las lesiones renales, expondremos las diferentes nefropatías que es dable observar.

En términos generales, diremos que la tuberculosis es capaz de realizar en riñón lesiones específicas, lesiones inflamatorias no específicas y procesos degenerativos. De éstas, sólo nos ocuparemos de las dos últimas, por estar ellas comprendidas dentro del tema que desarrollamos.

Como lesiones inflamatorias no específicas pueden observarse, aunque muy rara vez, la de glomerulonefritis difusa con hipertonia en todas las fases, la glomerulonefritis nodular sin hipertonia, la nefritis intersticial séptica y la nefritis embólica.

(1) **Nicolich**. — In "Trattato della Tuberculosis del Devoto IV", 200-205, Milano, 1931.

(2) **Nicolich**. — Loc. cit.

Los signos clínicos, así como los caracteres anatómicos son semejantes a los de las formas comunes de otras etiologías que se consignan en numerosos trabajos.

Las nefropatías degenerativas ocupan el primer plano, tanto por su frecuencia como por el pronóstico que implican algunas de ellas. Con exclusión de la necrosis, todas las demás nefropatías degenerativas pueden observarse.

La tumefacción turbia se observa en el 80 % de los tuberculosos en todas sus formas. De escasa sintomatología clínica, representada por albuminuria y cilindruria; es un tipo degenerativo de interés más bien histopatológico que clínico. Los riñones son de tamaño y forma normal, de color gris blanquecino, de aspecto turbio, como si hubieran sufrido la acción del agua caliente. Histopatológicamente el epitelio de los tubos uriníferos está hinchado, con tinias partículas en el cuerpo protoplasmático que empañan la visibilidad del núcleo y que la potasa y el ácido acético las disuelve. Para **Fahr** la tumefacción turbia sería un estado previo de la degeneración grasa; esta opinión no es compartida por todos los autores. (**Kauffmann**).

La degeneración gránulo-hialina o hialina espitelial, como la llama **Aschoff**, y la degeneración grasa, son las que tienen un verdadero interés clínico, pues ellas son las que realizan el verdadero cuadro clínico de las "nefrosis".

Denominamos con **Strauss** "nefrosis" a los procesos degenerativos primitivos de los epitelios renales, cuyo síndrome clínico se manifiesta por albuminuria y cilindruria marcada, ausencia de sangre en orina, grandes edemas, sin azotemia, sin hipertensión ni hipertrofia cardíaca.

Los riñones que son objeto de degeneración gránulo-hialina y de degeneración grasa, se muestran grandes, de color gris pálido en la primera, gris amarillento en la segunda. La cortical ha duplicado su espesor, hace hernia en la superficie del corte. Como consecuencia del hinchamiento de los tubos los vasos sanguíneos

están comprimidos, isquémicos, contrastando con la marcada repleción de los vasos rectos. El órgano se descapsula con facilidad sin arrastrar parénquima.

En los cortes histológicos la degeneración gránulo-hialina se caracteriza por la presencia de finos corpúsculos incluidos en el protoplasma de las células de los tubos. Corpúsculos de distinto tamaño, de aspecto amorfo, hialinos, que se tiñen de rojo ladrillo con la fucsina y la eosina. Las células hinchadas ocluyen la luz del tubo, aquellas que han estallado conjuntamente con otras desprendidas se aglutinan y se modelan, dando lugar a la formación de cilindros gránulo-hialinos.

¿Qué significación tienen estos gránulos hialinos intracelulares?

Para **Landstein** y **Stork** son sinónimos de hipersecreción celular, mientras que para **Wegelin** se trataría de acúmulos de albúmina, que las células enfermas no han podido desembarazarse. Otros autores ven en ellas finas partículas de fibrina, lo que indicaría un proceso de flogosis inicial (**Kauffmann**).

La degeneración grasa de los epitelios renales puede ser primitiva o seguir a la tumefacción turbia, con la particularidad que abarca determinadas zonas y focos que sólo tardíamente llegan a concluir. Se inicia en los tubos intermedios sobre todo en los subcorticales, le sigue el glomérulo, las ansas ascendentes y descendentes de **Henle** y por último los túbuli contorti. Dos tipos de grasa son los que pueden observarse, con caracteres ópticos, físicos y tintoriales que las individualizan. Unas derivadas de los éteres glicéricos y otras de los éteres de la colestearina, las dos se colorean con el Sudan III y Rojo escarlata en rojo anaranjado y en rojo, pero mientras una es monorrefringente y posee todas las propiedades de las grasas neutras, la otra es birrefringente, resiste a la disolución por el alcohol, cloroformo, xilol, etc., cuando ha sufrido la acción de las sales de plomo (**Gierke**).

Esta distinción en grasas derivadas de los éteres glicéricos y de los éteres de la colestearina, la creemos fundamental porque

nos permitirá individualizar una nueva forma de nefrosis descrita por **Münk** con el nombre de lipoido-nefrosis.

Se acepta para la lipoido-nefrosis con sus caracteres anatómicos y síndrome clínico y humoral, tal como lo describiera **Münk** la etiología sífilítica, de modo que nefrosis lipóidica y sífilis son dos términos que se confunden. Sin embargo, en estos últimos años investigadores franceses de nota, como **Bernard, Achard, Labbé, Abrami, J. Besançon, Lemiére, Boulin, Azerad, Godounis** y **Horwitz**, han observado el síndrome de la nefrosis lipóidica en sujetos tuberculosos en los cuales pudo desecharse una participación luética. En presencia de tales hechos de observación, lleva a los autores antes mencionados a sostener que la lipoido-nefrosis no es una entidad mórbida exclusiva de la sífilis, sino que puede ser originada por otros procesos infecciosos crónicos. Este hecho tan significativo es de una importancia extraordinaria, abriendo un paréntesis a la pretendida etiología sífilítica de la lipoido-nefrosis.

Nos adherimos sin reservas a las conclusiones de los autores franceses, pues hemos tenido oportunidad de observar en dos sujetos con tuberculosis pulmonar crónicas una complicación nefrótica con todo el síndrome de la lipoido-nefrosis: Suero lactescente, aumento de los lípidos y colesterol, disminución de los prótidos, inversión de la fórmula serina-globulina, grandes edemas, sin hipertensión, albuminuria y cilindruria marcada, presencia de cristales birefringentes en orina, inoculación de orina negativa por el **Kcch** en cobayo, sin azotemia, con antecedentes negativos de sífilis adquirida y averiguada, como asimismo fueron negativas todas las reacciones biológicas de la sífilis en suero sanguíneo. Estas dos observaciones las hemos podido seguir hasta la autopsia, fot. N° I y II.

Sobre la patogenia de la lipoido-nefrosis aun reina incertidumbre. Mientras **Labbé** sostiene una teoría puramente renal, dado que estas nefropatías evolucionan como las nefropatías clásicas. Otros sostienen una teoría endócrina, por el hecho que existe una perturbación metabólica de los lipoides y proteínas, asignándole a la glándula tiroides el rol preponderante. (**Epstein, Kauffmann, Mar-**

phy, Warfield, Jiménez Díaz, Davidson, Lewis, Scriver, Krauer, etc.).

**Marañón, Vidal y Ftejerina**, en un trabajo reciente, fundados en pruebas de metabolismo basal, dosajes de los prótidos, serinas, globulinas, fibrinógeno y coeficiente serina-globulina en sujetos con insuficiencia tiroidea y en sujetos mixedematosos con síndrome de lipoido-nefrosis agregado, llegan a las siguientes conclusiones:

- 1<sup>a</sup> La intervención única, directa o indirecta, de la insuficiencia tiroidea en la génesis del síndrome conocido bajo el nombre de nefrosis lipídica o "diabetes albuminúrica", no puede ser admitida.
- 2<sup>a</sup> Podemos admitir tres elementos en este síndrome:
  - a) Un elemento renal, constante, del tipo de la nefritis hidropígena clásica;
  - b) Un elemento eventual, inconstante, endócrino, que se localiza ya sea en la tiroides, o en otra glándula de secreción interna cualquiera;
  - c) Un elemento general que altera el metabolismo de los prótidos y de los lípidos, que nos es actualmente desconocido (¿hepático, alimenticio?).
- 3<sup>a</sup> En la etiología de esta enfermedad intervienen las infecciones e intoxicaciones crónicas, lesionando simultáneamente el riñón y las glándulas endócrinas (síndrome endo-exócrino de **Pende**).

Finalmente es necesario tener presente la existencia de un factor constitucional (3).

La degeneración amiloidea renal, proceso degenerativo del glomérulo y sistema vascular-conjuntivo, puede presentarse en su es-

(3) **Marañón J. Vidal et Ftejerina**. — Du facteur endocrinien dans la pathogénie de la nephrose lipoidique, *Annals de Med.* XXIX, núm. 3, Mars 31; 246-261.



tado de pureza, o asociado con la degeneración gránulo hialina o grasa de los epitelios renales. En el primer caso degeneración amiloidea renal pura, en el segundo amilosis más nefrosis o amilo-nefrosis.

Los signos clínicos de la amilosis renal son muy escasos: orinas claras, abundantes, con escaso sedimento, albuminurias discretas (uno o dos gramos por mil), presencia de cilindros céreos, escasos edemas, sin hipertensión, sin azotemia ni hipertrofia cardíaca.

Cuando se agrega una complicación nefrótica aparecen los signos clínicos de ésta: gran edema, albuminuria y cilindruria marcadas, etc.

Los riñones son de tamaño y forma normal en la primera, de color gris pálido; mientras que en la amilo-nefrosis se muestran grandes, hinchados, de color gris blanquecino, en una palabra, adquieren todos los caracteres del gran riñón blanco, que muchos autores describen en la amilo-nefrosis.

Ahora bien, se habla de amilosis renal en los tuberculosos, cuando en realidad debiéramos hablar de una verdadera enfermedad amiloidea. En efecto, mediante coloraciones vitales de la amiloidea por el rojo congo hemos podido establecer con toda precisión el orden cronológico de aparición de la amilosis en los órganos de los tuberculosos. El primer órgano en manifestarla es el bazo, le sigue el hígado y en tercer término el riñón unas veces, otras las cápsulas suprarrenales y los ganglios mesentéricos. De manera que cuando el riñón manifiesta los signos de amilosis es porque ya existe una amilosis generalizada de los órganos abdominales o por lo menos en su mayor parte.

En la actualidad poseemos un precioso medio de diagnóstico de esta interesante y curiosa enfermedad, mediante la prueba del rojo congo en suero sanguíneo y orina; la recomendamos en todos los casos de presunción como un medio eficiente (**Bennhold, Vivoli, Paunz, Labbé, Cetrángulo, Médici, Couzo, Fernández Ithurrat**).

Un proceso degenerativo glomérulo-vásculo conjuntivo que es frecuente observar en cortes histológicos asociado a las nefropatías que acabamos de mencionar y que carece de sintomatología clínica, es la degeneración hialina. Por su localización, así como por su aspecto morfológico puede confundirse con la degeneración amiloidea, pero mientras ésta posee las reacciones químicas y tintoriales clásicas por la títura de iodo y el ácido sulfúrico, la coloración por metacromacia por el violeta de París y electiva por el rojo congo, la primera sólo se tiñe en rojo ladrillo con los colorantes ácidos como la fucsina, eosina, etc. Y para terminar queremos llamar la atención sobre ciertas albuminurias y hematurias en sujetos tuberculosos, que no tienen su equivalente anatómico renal. Sobre ellas existen también distintas opiniones; para **Jousset** la albuminuria indica una reactivación del proceso, para otros se debe al pasaje del bacilo de **Koch** por riñón sin dejar huellas, y, en fin, otros autores la atribuyen a las toxinas microbianas o a los productos de desintegración de los tejidos.

Resumiendo, podemos decir que las complicaciones renales en los tuberculosos son de dos tipos: Unas del tipo inflamatorio no específicas, de rara observación, representadas por la glomerulonefritis difusa con hipertensión en todas sus faces, la glomerulonefritis en focos sin hipertensión, la nefritis intersticial séptica y la nefritis embólica. Otras del tipo degenerativo que comprende a la tumefacción turbia, la degeneración gránulo-hialina, la degeneración grasa y lipóidica de los epitelios renales y la amilosis con su variedad de amilo-nefrosis.

Con esta visión de conjunto queremos llamar la atención a clínicos y anátomopatólogos, sobre la variedad de lesiones renales que es dable observar como complicaciones en la tuberculosis, y si muchas de las ideas expuestas corren parejas con las corrientemente vertidas, otras, en cambio, son el fruto de varios años de observación meditada.

---