

Servicio de Urología del Hospital
Salaberry, Jefe Dr. A. ASTRALDI

Inst. de Anat. y Fis. Patol. "Telémaco
Susini", Prof. Dr. P. I. ELIZALDE

Por los Doctores

A. ASTRALDI y
J. L. MONSERRAT

ATROFIAS RENALES. LIPOMATOSIS SECUNDARIAS

EL azar por así decirlo, nos ha brindado la oportunidad de estudiar dos interesantes piezas operatorias. Pertenecen las dos observaciones al servicio de clínica urológica del Hospital Salaberry y fueron estudiados en el Instituto "Telémaco Susini" que dirige el profesor Elizalde. Se trata de dos riñones chicos, dos atrofias en el sentido más absoluto del lenguaje, el uno como consecuencia de una fibro-lipomatosis, el otro de una lipo-fibromatosis.

Por tratarse de dos atrofias renales y porque una de ellas, constituye uno de los poquísimos casos estudiados en la literatura mundial, de sustitución adiposa casi absoluta, nos decidimos a comentarlos en el seno de nuestra sociedad y aprovechar tal circunstancia para establecer nuestro concepto sobre el tema de las variaciones volumétricas renales, ya congénitas, ya adquiridas, y para demostrar, con una de nuestras observaciones, la etapa final, del ciclo que la inflamación tuberculosa, puede realizar en el riñón y la relación existente, entre las distintas variedades de grado de la lipomatosis renal, con la tuberculosis renal.

Para un mejor entendimiento, y para evitar interpretaciones erróneas, creemos oportuno exponer en forma sucinta, la interpretación y el valor que asignamos a los términos que hemos de utilizar.

Las anomalías renales de número, pueden ser por exceso y por falta.

La falta de riñón, la designamos como "anefria" o "arrenia" pudiendo ella, ser congénita o adquirida, uni o bilateral.

Si la ausencia renal es congénita por falta absoluta de blastema renal, la denominaremos "agenesia" que etimológicamente significa "imposibilidad de engendrar u originar".

Si la ausencia es adquirida, podrá serlo como resultante de intervenciones quirúrgicas, o porque procesos patológicos provocan la absoluta desaparición del parenquima renal.

La anomalías de volumen, (menor que la normal) son designada por algunos autores como "atrofias renales" (Marion), englobando bajo esta denominación, todos los riñones chicos; ya que las variedades de atrofias congénitas, ya las adquiridas.

La designación de atrofias congénitas, es para nosotros equívoca y que debe ser definitivamente radiada, por cuanto atrofia, es por definición, "reducción de volumen", y los riñones chicos congénitos, lo son, no por reducción de volumen, sino por "falta de desarrollo".

Por lo tanto, los riñones chicos pueden serlo mediante dos mecanismos:

- 1º Primitivamente chicos, por falta de desarrollo (congénitos).
- 2º Secundariamente chicos, por involución volumétrica secundaria a procesos patológicos (adquiridos).

A) *Riñones chicos congénitos*

Un riñón chico congénitamente, tiene como sustractum un déficit del potencial evolutivo del blastema renal, y de acuerdo a ello, su grado podrá variar desde la falta casi absoluta del parenquima renal, hasta límites muy próximos al riñón normal o "normoplásico".

El primer grado, de un riñón congénitamente chico, en el cual hay blastema renal representado por un trozo, o un brote,, en el cual existen elementos renales, constituye la "aplasia", del griego "imposibilidad de desarrollo".

Esta variedad para nosotros significa: 1º que hay riñón, 2º que es muy pequeño, por lo general un brote que no se desarrolla y 3º que es de naturaleza congénita. Existe el uréter y pelvis, ya esbozada, ya desarrollada, explicable por la cualidad embriogénética del riñón.

El segundo grado, lo constituye la "hipoplasia" que es un riñón chico, que ha "llegado al máximo de su desarrollo", pero que por

un déficit en su potencial evolutivo, no llega jamás adquirir el desarrollo volumétrico que consideramos normal o "normoplásico".

En estos casos, macroscópicamente, veremos que el número de las pirámides de Malpighio está por debajo de lo normal, y ello nos da el elemento de juicio indiscutible para deslindar las hipoplasias, de las atrofas.

La histología, podrá en muchas oportunidades, valorar el grado de déficit del nefrón.

Estos conceptos, permiten aseverar que el riñón hipoplásico, no lo es solamente por déficit cuantitativo, (representado por su escaso volumen), sinó también, por un déficit cualitativo, expresado en su déficit funcional y por la incapacidad a la reacción hiperfuncional (hipertrofia compensadora), frente a los estímulos patológicos. De esto, se deducen importantes consideraciones clínicas, a tener presente si las circunstancias obligan a la extirpación del riñón adelfo a un hipoplásico, éste, nunca será capaz de sufrir la hipertrofia compensadora funcional.

Los casos de Albarrán primero, y los de Fleischman y Anderson, únicos hasta la fecha en la literatura urológica, muestran la veracidad de lo dicho. Las causas patogenéticas del riñón hipoplásico, pueden ser debidas: a) perturbaciones angiógenas (disposición, calibre, dirección de las arterias), b) En el desarrollo del brote ureteral de Kupffer y c), el déficit del propio blastema renal.

Lo delicado, y hasta engorroso, si se quiere, dentro de los grados de congenitalidad, descriptos, es la delimitación de lo que corresponde a la normoplasia y donde, se inicia la hipoplasia. Uno de nosotros, en su tesis de profesorado, ha tratado en detalle este punto, inspirado en los trabajos de Gastaldi y Papin y con Verliac y Papin han llegado a la siguiente conclusión "Solo hablaremos macroscópicamente de hipoplasia, cuando el riñón es chico en un grado bien marcado, con respecto a lo normal".

B) Riñones chicos adquiridos

Son los riñones que por su desarrollo, fueron normoplásicos, y pueden como consecuencia de procesos diversos, presentar una reducción de su volumen, que es lo que con propiedad deben designarse como atrofas.

La atrofia puede ser consecutiva: a) trastornos circulatorios (infartos, déficit circulatorio por estenosis vasculares, etc.), b) involución senil, c) trastornos tróficos nerviosos y d), sobre todo, como estadio final de los procesos degenerativos e inflamatorios.

Hemos expuesto muy suscintamente, nuestro planteo de los riñones chicos, con el objeto de establecer las designaciones de "aplasias" e "hipoplasias" para los riñones chicos congénitamente, y el de "atrofias" para los riñones chicos adquiridos o secundarios, basándonos para ello en razones embriológicas, anatomopatológicas, clínicas y etimológicas, y no por un simple deseo de purismo tecnológico, sinó que con ello se gana en claridad conceptual y porque no hay razón alguna, para que se confundan o tergiversen designaciones dispares.

A. Ausencia de riñón. Arrenias.	Congénitas	Agencias.	
	Adquiridas	Quirúrgicas y Patológicas.	
B. Riñones chicos.	Congénitas	Aplasia. Hipoplasias.	
	Adquiridas	Atrofias	Tróficas. Seniles. Angiógenas. Catabólicas. Bioplásticas.

Las historias clínicas respectivas a las piezas mencionadas, se sintetizan así: primera, enfermo portador de una calculosis renal unilateral, en el cual la intervención operatoria demostró poseer un riñón chico, que no pudo diagnosticarse clínicamente, con los medios a nuestro alcance, de manera pues, que la pieza fué un hallazgo operatorio.

2ª) Un enfermo portador de una fístula supurante de la región lumbar^a que databa de 26 años de evolución, por los antecedentes de una calculosis vesical, a la edad de 6 años, que se interpre-

tó como calculosis renal en sus comienzos; la existencia de un traumatismo renal, a los 2 años de la talla vesical, y que obligó a los 45 días de producido aquél, a una lumbotomía de drenaje (perinefritis supurada); así como la falta de eliminación de lado correspondiente, a las substancias extrañas al organismo, Per-abrodil, (radiológicamente), y de índigo carmín, (citoscópicamente), y por último, por la desaparición del meato ureteral del mismo lado; hizo sospechar preoperatoriamente, en una exclusión renal total de ese lado, que la operación confirmó, en su fase clínica y funcional.

Las dos piezas quirúrgicas obtenidas, son coincidentes en una disminución volumétrica evidente; veamos su detalle:

Descripción macroscópica

Observación número 1; historia N° 372; pieza N° 18; el museo correspondiente al servicio mencionado; preparación microscópica N° 2. Atrofia renal post-litiásica.

Riñón de forma más o menos conservada, cuyas dimensiones son: 8 x 5 x 4½ ctms. Se observa un abundante colchón de tejido adiposo, preponderando a nivel del hilio.

La coloración del órgano, por fuera de la zona de adiposis, es rojiza con zonas hemorrágicas.

A la palpación, consistencia aumentada, y en la zona de la pelvis, se toca una masa dura, compacta, con prolongaciones hacia el parenquima.

En un corte medio podemos apreciar; que el riñón, en su porción parenquimatosa, sufre una marcada reducción de volumen.

Se observa, una serie de formaciones cavitarias, formadas a expensas de las pirámides de Malpighio, que sufre una atrofia por compresión extrínseca, debido al aumento de presión intra-calicial.

Zonas hay, en que el volumen de la corteza renal, es de dos a cuatro mms.

La pelvis, se amolda sobre una formación calculosa, y rodeando a todo el sinus, se observa abundante lipomatosis que penetra sustituyendo al parenquima renal. En las zonas que restan de parenquima renal, este es grisáceo, con infiltrados hemorrágicos y sustitución fibrosa.

Técnica histológica.

Inclusión en parafina y en los cortes obtenidos, coloración con hemalumbre-entonina; tricrómico; de Mallory y de Masson.

Descripción histológica.

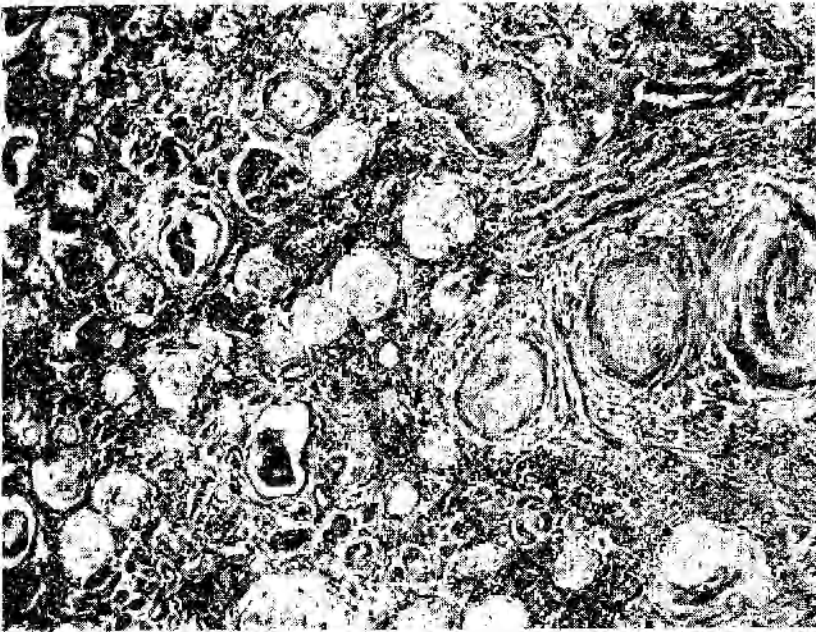
Panorámicamente, observamos parenquima renal, con alteraciones profundas en la arquitectura de los elementos y en su constitución.



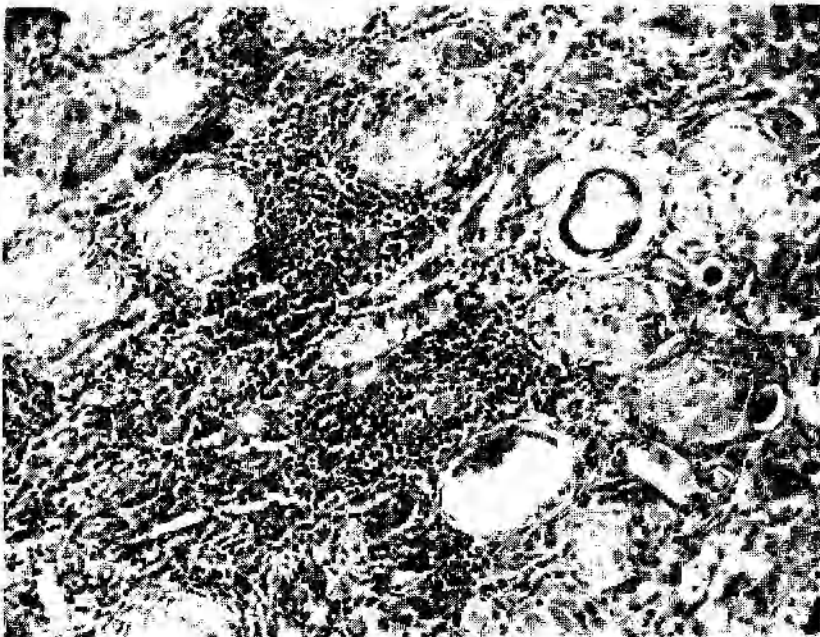
Observación N° 1. — Atrofia renal post-litiásica. Fibro-lipomatosos.

Obsérvase que por dilatación de las cavidades pélvicas, han desaparecido las pirámides de Malpighio y que en algunas zonas, la mucosa pélvica está en relación directa con la cápsula colágena.

En una observación metódica, podemos ir señalando que la proporción de glomerulos sanos a enfermos, es de 1 a 10 aproximadamente, observándose todos los tipos de lesión esclerosa, con un marcado predominio de la proliferación externa de la cápsula (pericapsulitis).



Vasos medianos y pequeños con obliteración parcial por endoarteritis. Glomerulos en obleas y con pericapsulitis. Infiltración intersticial desaparición de tubos.

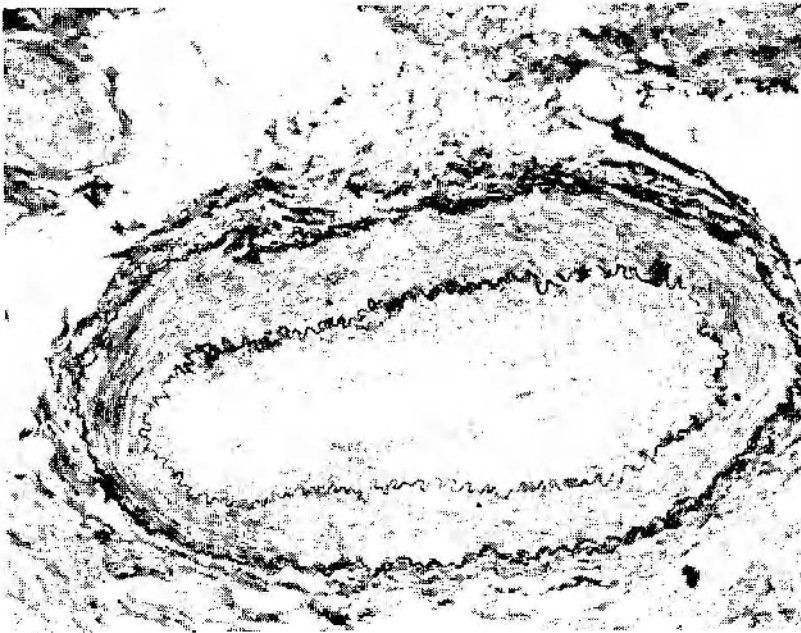


Glomerulos en obleas. Tubos con proceso degenerativo. Infiltración linfocitaria intersticial.

Los tubos presentan lesiones alterativas múltiples, desde la descamación del epitelio hasta la dilatación quística a contenido albuminoso.

La proporción de tubos ha disminuído por la presencia de una fibrosa intertubular: esta fibrosis es muy evidente, así como su carácter mutilante.

Las cavidades pélvicas dilatadas, como ya dijéramos¹ tiene una



Vaso (arteria) biliar mostrando la endoarteritis parcialmente obliterante.

mucosa parcialmente descamada y por debajo de ella, parten rengueros de infiltrado; linfo y mono-celulares.

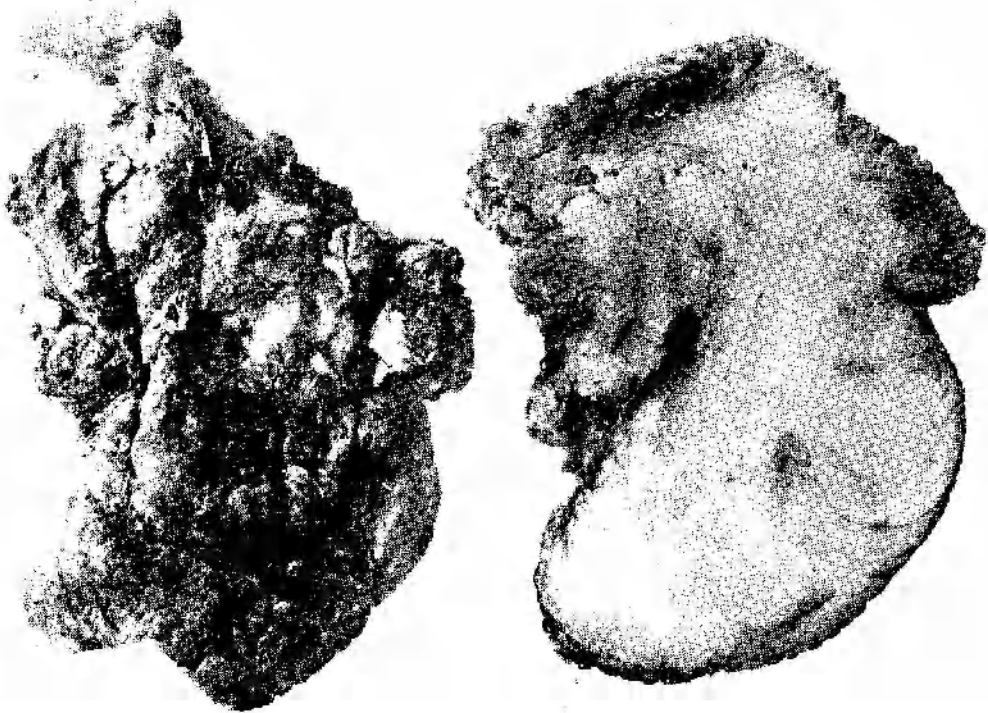
Los vasos arteriales, presentan un marcado proceso obliterante, más pronunciados a nivel de los grandes vasos hiliares.

RESUMEN

Un riñón atrófico, por una fibrosis secundaria a un proceso inflamatorio y con una hiperplasia adiposa del tejido del sinus, que penetra en el parénquima renal sustituyéndolo.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Observación N° 2; historia N° 400; pieza N° 19; preparación microscópica N° 1 del servicio del Salaberry. Atrofia renal post-tuberculosa.

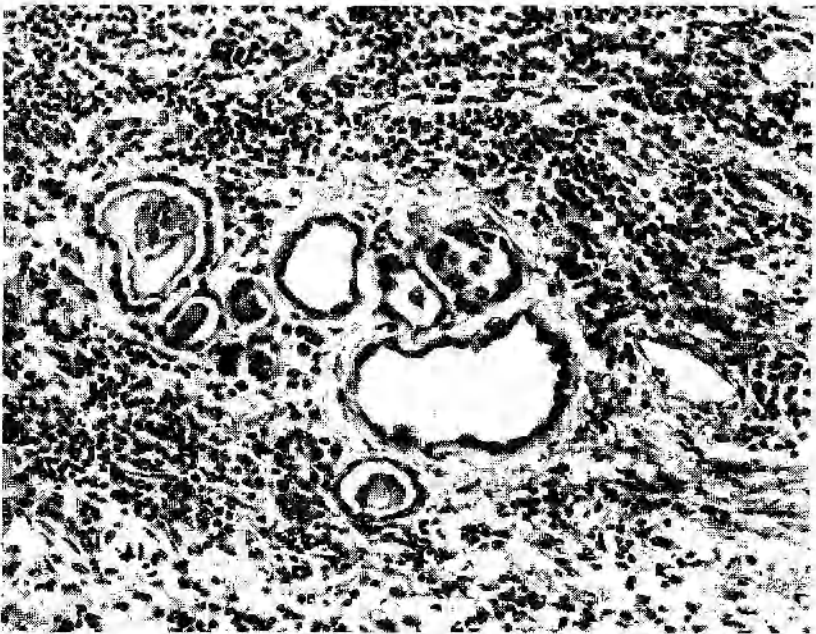


Observación N° 2. — Atrofia renal post-tuberculosis. Lipo-fibromatosis.

La masa extirpada con forma de glándula renal, mide aproximadamente 7 x 5 x 4 cmts. La consistencia es firme compacta, untuosa y en un corte medio se observa un tejido homogéneo que se identifica como tejido adiposo. En la zona central y cerca de la supuesta hilar se observan conductos con una luz casi microscópica. A este nivel se completa la imagen con algunos tractus fibrosos, destacándose algunos conglomerados de precipitaciones cálcicas. Una serie de cortes paralelos entre sí nos muestra caracteres semejantes.



Vasos con lesiones de endoarteritis en el medio de un tejido fibroso infiltrado.



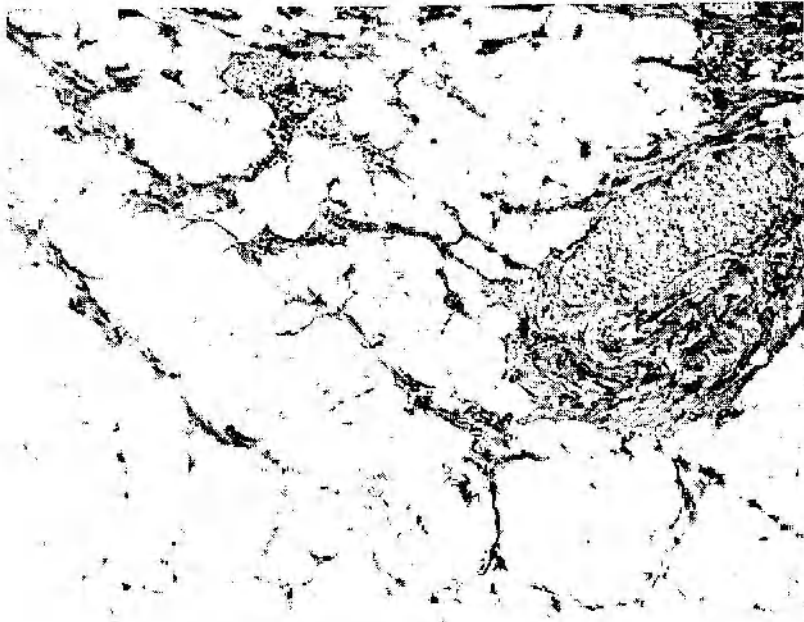
Infiltración linfocitaria y restos de tubos renales. Son los únicos tubos encontrados.



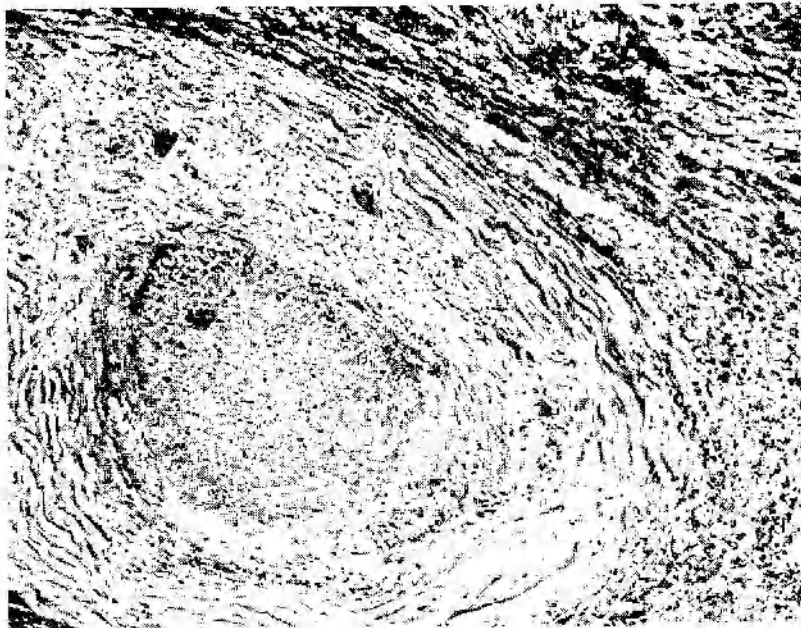
Tubos en dilatación quísticas, a contenido albuminoso.



Tejido fibroso con infiltrado leucocitario en nódulos alternando con tejido adiposo.



En pleno tejido adiposo - paquete vasculo-neurioso.

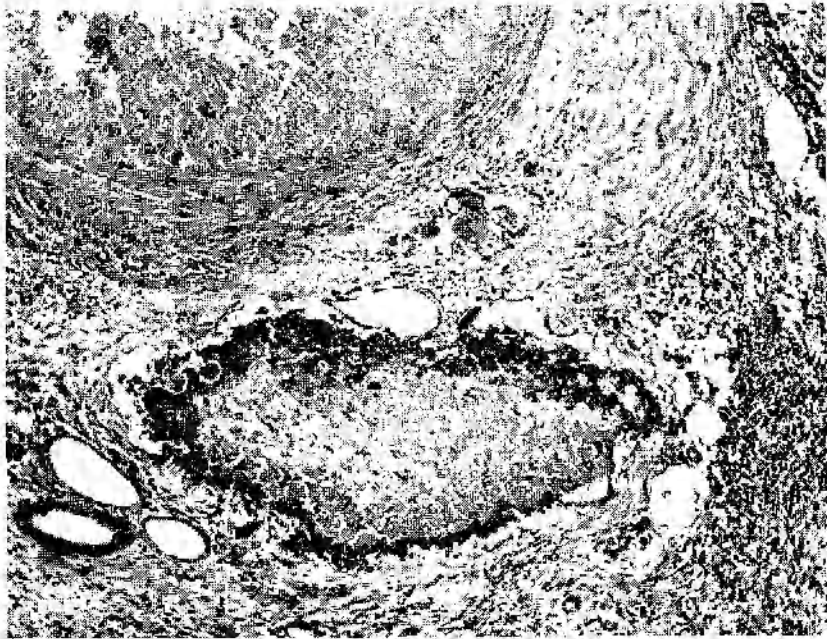


Folículo tuberculoso enquistado en vías de fibrosis. Células gigantes.
Cascium en cretificación.

DESCRIPCIÓN HISTOLÓGICA

Se obtuvieron trozos tanto de la región correspondiente a los tractus fibrosos, como a la periferia en relación a la aparente cápsula.

En una observación panorámica se ve tejido célula-adiposo, segmentado por bandas colágenas homogéneas e infiltradas, alternando con algunas zonas amorfas sin estructuras, con unas placas de una



Foliculos fibrosos enquistado — bordeado por células gigantes — masa cascosa criticificada con paccipitación cálcica. Restos de tubos.

sustancia intensamente teñidas por la hematoxilina. A mayor aumento el aspecto varía según las zonas estudiadas.

Las zonas del tejido adiposo no presentan particularidad alguna, siendo evidente el carácter de tejido adiposo de tipo adulto. En las zonas de tractus colágenos, se observan algunos conductos tubulares, que por sus características citológicas permiten establecer el diagnóstico de tubos uriníferos. El epitelio de estos conductos varía del cilindro cúbico al aplanado. En algunos de estos tubos se observa un contenido homogéneo acidófilo.

En las zonas con infiltrados, se destacan los elementos linfoides dispuestos en napas y en conglomerados nodulares, destacándose además una serie de nódulos cuya estructura es al centro, amorfa, acidófila mezcladas con granulaciones teñidas intensamente por la hematoxilina. Esta zona central de necrosis se continúa con un tejido, cuyos elementos celulares, se disponen formando una empalizada en torno de esta necrosis, y en algunos pocos campos se observan elementos celulares gigantes con muchos núcleos, con los caracteres de células de Langhans. La periferia de algunas de estas formaciones, está constituida por un tejido colágeno fibroso.

En muchos campos se observan conductos vasculares y es evidente la tendencia a la esclerosis por endoangeítis obliterante.

RESUMEN

Sustitución total del parénquima renal por una lipomatosis, encontrándose solamente restos microscópicos de la glándula, asociada a un proceso en curación de tuberculosis.

COMENTARIOS

De la descripción macro y microscópica surge evidentemente, la existencia de una atrofia renal, primando en una, los procesos de fibrosis y en la otra, los de lipomatosis.

La primera observación, no tiene mayor importancia, ya que su hallazgo es de relativa frecuencia, en la cual, la tensión de la orina es el punto de partida de la uronefrosis por obstáculo (cálculo) a la excreción de la misma (pielitis crónica) ocasionando un retardo de evacuación, hasta la atonía. La infección da lugar a una serie de procesos inflamatorios, cuyas secuelas, es la esclerosis, y la hiperplasia adiposa habitual en estos procesos es la que determinan una esclero-lipomatosis de relleno, a partir del tejido adiposo del sinus renal.

La segunda observación, es muy interesante, siendo escasísima su identificación en la literatura médica mundial; en el doble sentido, de la intensidad de la lipomatosis que ha motivado la total arrenia macroscópica y por el factor etiológico determinante, inflamación tuberculosa; demostrándonos esta observación una etapa final, pocas veces identificado de la tuberculosis renal.

Esta sustitución total del parénquima renal por una proliferación lipomatosa, en el grado extremo de nuestra observación, es muy pocas veces descripto en la literatura mundial. H. Coleman y A. de Veer en un interesante trabajo, en el cual aporta 6 observaciones de lipomatosis en distintos estadios evolutivos, reúnen en la literatura médica 47 casos de características semejantes, y con una frecuencia casi absoluta, se identifica como factor causal a las inflamaciones y la litiasis y el autor añade: "lo que no significa, que también se le encuentra en la tuberculosis renal". En una nota al pie del trabajo, dice, sin embargo, haber encontrado posteriormente a la redacción del mismo, dos observaciones en la cuales, el factor desencadenante es la tuberculosis y acompaña además, una figura del libro de Patología de Boyd, en donde se observa un riñón mastic, con atrofia renal consecutiva. Pero pueden también observarse lipomatosis renales, como consecuencias de un crecimiento blastomatoso del tejido adiposo, que por sus características, puede determinar la total desaparición del tejido renal. En los casos de naturaleza neoplásica, el tumor, tiene una cierta tendencia a ser nodular, circunscripto por una cápsula, y habitualmente, se trata de una tumoración de los llamados pararenales o retro-peritoneales. (Pemberton and Mc Caughan; Intra-renal and Perirenal Lipomata).

Las características macro y microscópicas de nuestra 2ª observación son lo suficientemente categóricas, para excluir esta posibilidad. El detalle microscópico, es igualmente categórico, para aseverar no solamente el origen secundario a una inflamación de esta lipomatosis, sino también su naturaleza tuberculosa. Ya hemos mencionado el trabajo de Coleman y Veer, el cual, podemos complementarlo con las publicaciones de Elansky; Young; Wite; Cambridge y sobre todo el de Kutzman, que analiza minuciosamente los casos publicados.

Encuadrada dentro del capítulo de la lipomatosis no neoplásica, se plantea cuál es el mecanismo de esta adipoidosis: ¿Es primitiva o secundaria? Sólo los estadios iniciales, nos podrán dar la clave interpretativa.

Si recurrimos a los conceptos de patología general, veremos que secundariamente a todos los procesos degenerativos o inflamatorios que determinen una destrucción del parénquima, se provoca como reacción, una fibrosis o una fibro-lipomatosis, según sea el sitio u órgano afectado.

Este mecanismo de relleno "ex vacuo", es muy evidente y manifiesto en los procesos renales, siendo un hecho de observación frecuente y de todos aceptados, de que secundariamente a la nefroesclerosis vasculares o post-nefriticas se produce una hiperplasia lipogénica, a punto de partida de la grasa del sinus renal.

Aplicados estos conceptos de patología general, al riñón, y con el apoyo de todos los estadios iniciales estudiados, en piezas de distintas afecciones renales, podemos afirmar que: el estadio degenerativo del parénquima renal, debido, ya a trastornos catabólicos, ya a trastornos bioplásticos, preceden siempre, a la adipogenesis. La hiperplasia lipomatosa, tomará origen en el tejido colágeno intertubular, sobre todo en procesos inflamatorios crónicos, (histogenesis, que podemos considerar como poco frecuente), o bien, en un crecimiento hiperplástico del tejido adiposo del sinus, como ya lo hemos repetido tantas veces, en la cual, la proliferación de relleno va poco a poco reemplazando al parénquima renal desaparecido.

Este crecimiento, es por lo tanto desigual, sin límites de demarcación, y sin rechazamiento excéntrico del parénquima renal, como acontece en los casos de lipomas benignos verdaderos, o sin destrucción de las células renales, como sucede en los casos de lipomas malignos, sin necesidad de fincar un diagnóstico en características histológicas, que es en realidad el verdadero sustractum diferencial entre neoplasia e hiperplasia.

Este mecanismo de esclero o de lipo-fibromatosis, presentes en patología general, adquieren su máxima expresión en las inflamaciones y sobre todo, en la litiasis renal, como lo expresáramos al referirnos a los casos compilados, no escapando a ello, la inflamación tuberculosas, si nos apoyamos en nuestra observación y en las citas inéditas a que hacen referencia Coleman y de Veer.

Considerada la tuberculosis como un proceso inflamatorio, con todas las posibilidades dinámicas evolutivas de las inflamaciones en general, sabemos que, por las reacciones biológicas de defensa del organismo (inmunidad y alergias) tiende a la curación espontánea de sus lesiones, mediante el mecanismo de la reabsorción o de la fibrosis cicatricial.

La tuberculosis renal, tampoco escapa a esta ley, y las tentativas de curación por exclusión de los focos tuberculosos, son per-

fectamente conocidos (exclusiones parciales y totales de la glándula renal).

En estos casos, si las condiciones biológicas lo han permitido, se enquistan las lesiones de necrosis de caseificación, por una membrana de fibrosis y el caseum, poco a poco pierde su virulencia y toxicidad, por una cretificación del mismo. Esto es, una mezcla con sales cálcicas: es así, cómo se forma el riñón mastic.

A este estadio y siempre que exista un drenaje de la papilla necrótica, sigue una hiperplasia adiposa índice de defensa de la infección tuberculosa, expresión temporaria o definitiva de curación tisular, como lo es el engorde para todo tuberculoso, que sometido a un tratamiento de orden general, expresa su mejoría o curación, con esta modalidad anátomo-patológica (Monserrat).

Estas consideraciones, nos permiten seguir las etapas evolutivas de la lipomatosis de nuestra segunda observación.

Un riñón tuberculoso, que por su fístula lumbar, va fundiendo y eliminando el parénquima renal, provocando las condiciones inmuno-biológicas, una cretificación del caseum, aparente macroscópicamente, e interpretados clínicamente, como concreciones litiásicas.

La hiperplasia adiposa de relleno, por sustitución, completa el cuadro tan excepcional que hemos estudiado, que nos demuestra dos hechos fundamentales en patología renal: 1º, que los procesos inflamatorios, pueden motivar una arrenia por destrucción parenquimatosa, con una lipomatosis masiva de sustitución; y 2º, que la tuberculosis puede provocar también, una lipomatosis masiva, siendo ésta la etapa final de curación definitiva de la lesión tuberculosa.