

Cambios Anatomopatológicos del Riñón en la Enfermedad Hepática Aguda y Crónica (Revisión de 1600 Autopsias)

Oscar Rodríguez Ocampo*

INTRODUCCION:

Entre las primeras referencias del compromiso renal en la enfermedad hepática, se encuentran la de Austin Flint en 1863; y la de Giebert y Lereboullet en 1901; quienes encontraron oliguria en pacientes con cirrosis hepática. Cuando la enfermedad hepática se complica de insuficiencia renal, se ha llamado al síndrome resultante, hepato-renal. El mecanismo del daño renal inducido por la insuficiencia hepática es desconocido. Existen muchos estudios que lo explican desde un punto de vista funcional, afirmando que se debe a cambios hemodinámicos intrarenales (1). Walther (2) realizó estudios experimentales en ratas por medio de ligadura del colédoco, como medio para causar daño hepático del tipo de la cirrosis biliar; y llegó a la conclusión de que el daño renal con la consiguiente insuficiencia puede ser causada por: sustancias tóxicas de origen hepático, o bien a la no desintoxicación de metabolitos endógenos, que normalmente son desintoxicados por el hígado. No creen los autores que los disturbios circulatorios jueguen un papel importante. En una serie de 100 casos de cirrosis hepática, Bloodworth y Sommers (3) descubrieron una lesión glomerular en no menos de 78 casos, lesión que se caracterizó por proliferación endotelial y epitelial del capilar glomerular y aumento del material fibrilar P.A.S. positivo, para la anterior lesión usaron el nombre de GLUMERULOESCLEROSIS CIRROTICA. Fisher y Hellstrom (4) describieron una lesión glomerular que denominaron: GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA Y PROLIFERATIVA; la encontraron presente en 25 de 100 cirróticos. Más recientemente, Salomón (5) estudió las biopsias renales de 24 pacientes con cirrosis (portal post necrótica y biliar) por medio del microscopio electrónico, encontró varios tipos de depósitos en la pared del capilar glomerular y mesangio, encontró también engrosamiento de la membrana basal del capilar glomerular, y aumento de material semejante a membrana basal del mesangio, en todos los casos de cirrosis. Los cambios descritos fueron más severos en casos crónicos que agudos. El autor propone con más apropiado el nombre de GLOMERULOESCLEROSIS HEPATICA. Heptinstall (6) considera que efectivamente el daño se encuentra fundamentalmente en el mesangio, y que la naturaleza del mismo no se conoce, que puede ser por la lesión hepática, pero no debe dejarse de tomar en cuenta que Petek en 1951 (7) encontró en pacientes cirróticos, evidencia histológica de glumérulonefritis crónica en diferentes etapas de evolución. Con la intención de investigar la incidencia del tipo de patología que venimos comentando, en nuestro material de autopsias, decidimos realizar en presente trabajo, cuyo fin es relacionar el daño hepático agudo y crónico, con lesiones renales, que pudieran ser la resultante, de la alteración hepática.

* Servicio de Medicina del H. Calderón Guardia.

MATERIAL Y METODOS.

Fueron revisadas 1600 autopsias del Hospital Calderón Guardia, comprendidas entre los años 1951 a 1966. Se revisó nuevamente la anatomía patológica del hígado de cada caso. Se hicieron nuevos cortes de riñón, del material previamente fijado en formol, para tinciones de hematoxilina y eosina P.A.S., plata metenamina y AZAN. Las lesiones encontradas en el riñón fueron clasificadas de acuerdo al criterio expuesto por Conrad Pirani (8), en una escala semicuantitativa de 0 a 4+, en la siguiente forma.

0	normal.	
0.5	1	= mínimo o dudoso.
1	+	= ligero.
2	++	= moderado.
3	+++	= moderadamente severo.
4	++++	= severo.

RESULTADOS**CUADRO 1**

Revisión de 1.600 autopsias del Hospital Dr. Calderón Guardia, comprendidas entre los años 1951 a 1966.

Se encontraron 56 casos con daño hepático; de los cuales 21 casos tenían patología renal previa (neoplasia primaria o secundaria, pielonefritis, por lo que fueron eliminados).

Se estudiaron los 35 casos restantes.

Predominó el sexo masculino: 25 casos, 10 fueron mujeres.

CUADRO 2**DISTRIBUCION POR SEXO**

MASCULINO 25	FEMENINO 10	TOTAL 35
--------------	-------------	----------

En cuanto a la edad, la mayoría de los casos fueron en adultos mayores de 30 años, pero debe tomarse en cuenta que el H.C.G. es un centro hospitalario fundamentalmente para adultos.

CUADRO 3**DISTRIBUCION POR EDAD**

1	—	10 años	1
11	—	20 años	2
21	—	30 años	1
31	—	40 años	11
41	—	50 años	6
51	—	60 años	5
61	—	70 años	7
71	—	80 años	2

Hubo 12 casos de daño hepático agudo y 22 de daño crónico (cirrosis) en un caso se encontró daño hepático agudo y crónico.

CUADRO 4

DAÑO HEPATICO AGUDO	12
DAÑO HEPATICO CRONICO	22
DAÑO HEPATICO AGUDO Y CRONICO	1

El tipo de lesión hepática predominante fue la cirrosis, como puede verse en el cuadro cinco.

CUADRO 5

LESIONES HEPATICAS

CIRROSIS HEPATICA	21 casos
Alcoholo-nutricional	2 casos
Post-necrótica	19 casos
Carcinocirrosis	1 caso
NECROSIS HEPATICA POR HEPATITIS VIRAL...	7 casos
HIGADO GRASO	2 casos
Asociado a hepatitis alcohólica	1 caso
ABSCESO HEPATICO	4 casos
Amibiano	2 casos
Séptico	2 casos
HEPATITIS AUBAGUDA MULTIPLE FOCAL	1 caso

En 15 casos de cirrosis no se encontró lesión renal; en los restantes, se encontró proliferación del capilar glomerular y engrosamiento del mesangio. En los mismos casos de cirrosis, no hubo lesión tubular en 16, en el resto se encontraron cambios inespecíficos, tal vez por trastornos electrolíticos, y necrosis tubular en otros.

CUADRO 6

DAÑO HISTOLOGICO EN CIRROSIS HEPATICA
GLOMERULAR

NORMAL	15 casos
ENGROSAMIENTO DE MESANGIO++.....	6 casos
PROLIFERACION CELULAR CAPILAR+.....	4 casos
PROLIFERACION CELULAR CAPILAR++.....	2 casos

TUBULAR

NORMAL	16 casos
NECROSIS TUBULAR (PROXIMAL DISTAL)	3 casos
VACUOLIZACION DE EPITELIO TUBULAR	2 casos

En cuanto a la hepatitis viral, se encontraron cuatro casos sin lesión glomerular y estuvo presente en forma ligera en tres casos, en el mismo padecimiento, los túbulos estuvieron normales en 3 casos, en el resto hubo necrosis del epitelio, depósitos de fibrina y vacuolización del epitelio.

CUADRO 7

DAÑO HISTOLOGICO RENAL EN HEPATITIS VIRAL
GLOMERULAR

NORMAL	4 casos
ENGROSAMIENTO MESANGIAL +	2 casos
PROLIFERACION CELULAR CAPILAR +	1 caso

TUBULAR

NORMAL	3 casos
NECROSIS TUBULAR (PROXIMAL Y DISTAL)	2 casos
VACUOLIZACION DE EPITELIO TUBULAR	2 casos
DEPOSITOS DE BILIRRUBINA EN TUBULOS	4 casos

COMENTARIO

En nuestro material de autopsias encontramos las lesiones renales en pacientes con padecimiento hepático, con frecuencia menor que lo reportado en la literatura. El daño renal, básicamente consistió en proliferación epitelial y endotelial del glomérulo, con aumento del material fibrilar P.A.S. positivo. Desde luego, como ya se mencionó anteriormente, Patek encontró muchos cirróticos con lesiones glomerulares indistinguibles de glomerulonefritis crónica. El tipo de lesiones encontradas en nuestro material, no tiene a nada de específico y también queda planteada la duda de si es secundario a la cirrosis, o por algún tipo de glomerulonefritis. Tal vez estudios de microscopía electrónica y con inmunofluorescencia, pudieran aclarar un poco más al respecto. También fueron encontradas otros tipos de lesiones renales, relacionadas con hipotensión y trastornos electrolíticos, principalmente hipokalemia.

RESUMEN:

Se revisaron 1.600 autopsias del H.C.G. entre las cuales se encontraron 56 casos de padecimiento hepático agudo y crónico; de los cuales se eliminaron 21 por tener patología renal previa, y se estudiaron los 35 restantes. La mayoría: 25 fueron del sexo masculino. El daño renal encontrado en los pacientes con cirrosis es semejante al ya descrito en la literatura, y consiste fundamentalmente en proliferación epitelial y endotelial glomerular, con aumento del material fibrilar P.A.S. positivo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BLOODWORTH and Sommers. Lab. Invest. 8 - 962-1969.
- 2.—FISHER and Hellstrom. Amer. J. Clin. Path. 32 - 48 - 1959
- 3.—HEPTINSTALL R. Pathology of the Kidney. first edition.
- 4.—HOPPEL M. J. New. Engl. J. Med. 280-1367-1969
- 5.—LITTLE Brown and co. 795-1960
- 6.—PATEK A. Segal D. Amer J. Med. Sci. 221 - 77 - 1951
- 7.—PIRINANI. C. Salinas L. Pathology annual. 1968
- 8.—SALOMON Sakaguchi. Arch. Intern. Med. 115-704-1965
- 9.—WALTHER Goggel. K. Hubner. Progres in Nephrology. 103 - 107 - 1969.