

REUNION CONJUNTA

DE LA

Sociedad Argentina de Urología

CON LA

Sociedad Argentina de Geriátria

21 de Diciembre de 1954

Poliéd. Alvear. Servicio de Urología
Jefe: Prof. Dr. Armando Trabucco.

ENVEJECIMIENTO DEL RIÑÓN

Por los Dres. ARMANDO TRABUCCO y FERNANDO J. MARQUEZ

Es evidente que el riñón, al envejecer, sufre alteraciones fisiológicas que disminuyen su capacidad para absorber bruscamente el aumento extemporáneo de trabajo. ¿En qué base morfológica se apoya este hecho?, es lo que trataremos de explicar. Sabemos, de acuerdo a los trabajos de Arataki (1926) y de Roessle y Roulet (1932), que el riñón al envejecer disminuye de tamaño, perdiendo peso. Eso es una cosa evidente, pudiéndose observar corrientemente, en las autopsias de viejos, que los riñones son ligeramente más pequeños que en la edad media de la vida; además son también de un tinte más pálido de lo que corrientemente se ve, con algunas modificaciones estructurales macroscópicas, con infartos, aunque ya esto entra dentro de la patología. Pero evidentemente, en los órganos seniles, en donde no haya evidencias patológicas de ninguna especie, que puedan explicar su reducción por contracción y destrucción de parénquima, se observa, a medida que pasa el tiempo, que el órgano, una vez llegado a la edad adulta, comienza a declinar, achicándose.

Ahora bien, lo que interesa saber, es el mecanismo de empequeñecimiento del riñón, cuál es la razón que obliga a este riñón a reducirse de tamaño y dónde estriba la alteración del parénquima para que se produzcan esos hechos. Inmediatamente el pensamiento se inclina a suponer, de que, a medida que pasan los años y que se establece la vejez, de que el empequeñecimiento del riñón puede ser o debe ser atribuido a una disminución del número de elementos funcionantes. No debemos olvidar, que el riñón es un

órgano, cuyo trabajo se hace con un gran ahorro de elementos anatómicos. Conocemos perfectamente que el riñón tiene cuatro millones aproximadamente de nefridias, pero que solamente la tercera parte funciona en la vida normal con trabajo corriente y, hasta podríamos decir, aún menos que la tercera parte; el resto permanece en reposo e inalterable. En los estudios que hemos hecho sobre estructura de los glomérulos, nos hemos encontrado casi en todos los órganos normales que hemos estudiado, que solamente un pequeño número de los glomérulos son los que se muestran evidentemente funcionantes. Ahora bien, hay distintos estados de funciones glomerulares también, y es muy probable que las distintas zonas del riñón trabajen en distintos momentos y que, por otra parte, en momentos de gran apremio para depurar la sangre, entre a trabajar un grupo mayor de elementos.

En los riñones de viejos hemos visto que el número de glomérulos que se pueden observar en una determinada zona, es evidentemente menor de lo que se puede apreciar en una zona de similar tamaño de un hombre adulto sano.

Si pensamos cuál es la causa de la disminución del número de nefrones, inmediatamente saltan a la vista dos hipótesis: una, que nos induce a atribuir la disminución numérica a la atrofia de los nefrones "per-sé" o de-causa urinífera, y otra en que, para que se produzca la atrofia, debería existir previamente un compromiso arterial esclerógeno. La contestación de estas dos preguntas es la que trataremos de desarrollar.

Atrofia directa del nefrón o urinífera. — La evidencia ontológica, basándose en la filogenia, nos dice que en determinados animales existe realmente una atrofia del riñón "per-sé" a medida que pasa el tiempo. Es perfectamente comprobable, en ciertos peces, especialmente los teleosteos, que el riñón puede trabajar sin glomérulos, es decir, el tubo hace exclusivamente el papel de secretor y es capaz de depurar las sustancias tóxicas del organismo, eliminándolas al exterior por la orina, sin necesidad de una circulación glomerular. Lo que pasa en ciertos teleosteos normalmente, pasa también en otros peces, cuando se produce el envejecimiento del animal. Efectivamente, el *Myoxocephalus Scorpius* (Grafflin 1933) a medida que pasa el tiempo y que el animal envejece, se va produciendo paulatinamente la atrofia de los glomérulos de la nefridia, atrofia que significa una disminución del tamaño del órgano, pero que no significa una disminución de función, porque ese riñón que sufre la atrofia de glomérulo, va a desarrollar paulatinamente una mayor función del tubo en su capacidad de elaborador de productos, que van a ser desechados al exterior. Este hecho de atrofia glomerular con permanencia del tubo, no podemos aplicarla a los mamíferos, porque, como observaremos más adelante, desgraciadamente la alteración glomerular en un mamífero significa pérdida del tubo; no se ha encontrado actualmente en los mamíferos que existan tubos aglomerulares, que puedan servir para la depuración sanguínea por mecanismo urinario y con ello salvar la economía, menos en el hombre.

En los mamíferos y en el hombre lo que se ha encontrado son nefrones más bien atróficos, pero aún funcionantes y siempre tienen un glomérulo que es capaz de acarrear sangre. En la fig. 1 podemos ver una de estas nefridias, perteneciente al riñón de un hombre de 74 años, en donde el tubo contorneado proximal está marcadamente reducido de tamaño, aunque como puede verse, existe un ovillejo glomerular bien evidente y relleno con la sustancia plástica, llegada por la arteria glomerular; este tipo de nefrón hipo-

trófico tiene forzosamente que repercutir en la función renal; por otra parte, nefrones como los que acabamos de mostrar, son hallazgos raros.

Atrofia del nefrón por medio indirecto o arterial. — Acabamos de ver que pueden existir atrofiaciones de los nefrones por sí mismos pero no es lo frecuente; por eso debemos buscar otro mecanismo que ayude a interpretar esta atrofia renal. Es posible que en los animales superiores la atrofia del nefrón se produzca por un medio indirecto y este medio indirecto es indudablemente la alteración de la circulación con la destrucción de las arterias glomerulares, la que llevará así a la alteración de la nefridia en total y a la disminución de peso y de función del órgano. Si hacemos un repaso sobre la constitución anatómica arterial del riñón y en especial de la glomerular, podremos comprender, cuál podría ser el mecanismo de estas alteraciones. Creo que no nos



Figura 1. — Nefrón atrófico con glomérulo intacto perteneciente al riñón de un viejo de 74 años.



Figura 2. — Glomérulos normales, inyectados con látex, donde se ha puesto en evidencia la unidad de la arteria glomerular.

saldremos del tema hablando un poco de la anatomía actual del glomérulo, porque nos ayudará a interpretar debidamente y de una manera muy sencilla, no sólo la patología renal, sino también la involución senil de riñón.

Hemos escrito en 1950 (Trabucco y Márquez): "Cuando en 1866 Malpighi descubrió sus famosos glomérulos, supuso que estaban compuestos por elementos arteriales apelotonados sobre sí mismos, que llevaban como primera condición la necesidad fisiológica de la formación urinaria. Desde entonces, hasta la fecha, siempre se ha supuesto que se trataba de capilares arteriales, pero, si bien esta suposición es exacta, no se ha llegado a un acuerdo absoluto sobre cómo estaba distribuida esta formación hasta 1928, en que Wintrup la describe como elementos en forma de ansa, que unen a dos vasos, uno aferente y otro eferente; el aferente de mayor tamaño y el eferente de menor tamaño; desde entonces no se han hecho más investigaciones para determinar si estas formaciones a la manera de ansas son absolutamente seguras o si no habría alguna otra manifestación anatómica que pudiera corregir este concepto. Para Wimtrop, como ya dijimos, la arteria aferente se divide en múltiples ramas, ya sea dicotómicamente o no, que son otros tantos múl-

tiples conductos, que a su vez van a reunirse en el otro extremo, formando otra arteria, que da salida al contenido, es decir, que la sangre arterial entrando por la arteria aferente se distribuye en múltiples canalículos, cuyo número es muy variable y vuelven a reunirse; para terminar en otra arteria de mucho calibre que la que le ha dado entrada”.

En ese trabajo hemos demostrado categóricamente que los conceptos antiguos sobre la constitución del glomérulo eran completamente erróneos y, probablemente la mala interpretación que se ha hecho, era por falta de medios capaces de poder investigar con toda claridad el sistema arterial del glomérulo, sin que se rompan o sin que se alteren por las manipulaciones que se puedan hacer en ellos. Nosotros, utilizando latex, hemos conseguido inyectar las arterias glomerulares, facilitando enormemente el estudio del sistema arterial

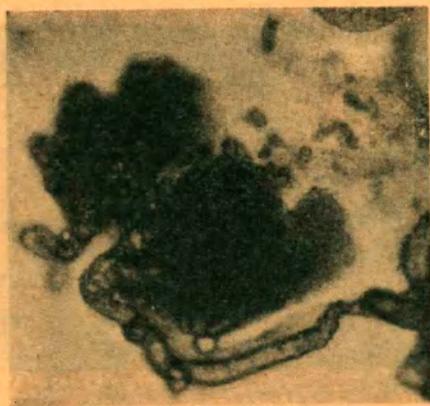


Figura 3. — Glomérulo normal inyectado con látex clarificado, donde pueden verse la arteria glomerular única y la evaginación glomerular dependiente de ella.

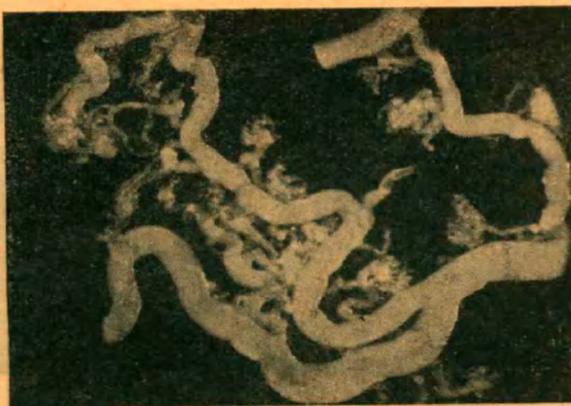


Figura 4. — Arbol arterial de riñón de viejo en la parte de los gruesos troncos.

glomerular y de todo el sistema arterial del riñón. El latex es muy resistente a todas las manipulaciones y se puede perfectamente seguir todos los vasos, por pequeños que sean, hasta las estructuras más finas y aún, cuando se ha hecho la inyección de latex blanco por la arteria y latex de color negro por la vena, hemos llegado a encontrar la unión arteriovenosa de una manera tan simple y tan interesante, que nos ha permitido reestructurar prácticamente en forma total el sistema circulatorio del riñón (Trabucco y Márquez, 1953).

En el trabajo presentado en el año 1950 (Trabucco y Márquez) hemos dicho que “la arteria glomerular es un vaso único, acodado sobre sí mismo y en donde se encuentran numerosas evaginaciones que constituirán el glomérulo renal, aumentando considerablemente su superficie de filtración”.

La fig. 2 en donde se ve a un glomérulo relleno con material plástico, nos demuestra que el vaso glomerular permanece único, se puede seguir su trayecto en toda su extensión, como también puede verse el cambio de calibre que en un momento dado tiene; el glomérulo está formado por las expansiones de su pared, en forma de dedo de guante, que a su vez forman otras

expansiones, cuyo fin es aumentar considerablemente la superficie de contacto para que la sangre circulante se expanda en una gran extensión.

La fig. 3 es la imagen de otro glomérulo, en donde se ha clarificado el latex, haciéndolo translúcido, para demostrar en forma categórica la unidad arterial de la arteria glomerular, puede verse el codo que hace la arteria glomerular, muy superficial en este caso, generalmente el acodamiento del vaso se hace mucho más profundo; se ve también a las evaginaciones como se establecen en dos grupos principales que, entremezclándose, podrían confundirse como "una red interpuesta", pero que en realidad son evaginaciones independientes unas de otras.

Sistema arterial del riñón del viejo. — Los moldes hechos con material plástico, cuando se inyectan las arterias del riñón del viejo, teniendo cuidado en elegir órganos que no tengan patología grosera, que haga hacer interpre-



Figura 5. — Arbol arterial de riñón de viejo en los troncos pequeños. Nótase la tendencia a retorcerse sobre sí mismos.



Figura 6. — Arterias medianas de un riñón con nefritis crónica hipertensiva.

taciones erróneas, nos muestra variaciones morfológicas sumamente interesantes, que repercuten no sólo en la constitución glomerular, sino también en el árbol arterial en general.

Así podemos decir, que es perfectamente visible en el riñón del viejo las alteraciones que sufren sus arterias. Desde el punto de vista macroscópico (fig. 4 y 5), podemos ver perfectamente, que las arterias no tienen la constitución morfológica global de las arterias del hombre joven. Ya en las grandes arterias de grueso calibre, que son las que menos diferencia morfológica tienen macroscópicamente, aunque sí microscópicamente, como veremos más adelante, vemos que sufren ciertos trastornos de morfología; por ejemplo, son más cortas que las arterias del hombre joven, sufren ciertas variaciones en su apariencia en general, son menos rectas, están recurvadas, no sólo sus ejes longitudinales, sino también sus ejes transversales y laterales, están retorcidas, apariencia que se hace mucho más evidente a medida que se van achicando, tanto, que las arterias pequeñas, pero bien visibles todavía, como las interpiramidales o las suprapiramidales, adquieren una forma particular en tirabuzón, que se hace

mucho más manifiesta a medida que se van reduciendo; toman un poco las características de las arterias que se pueden ver en las enfermedades arteriales del riñón; en la arteriosclerosis, en la hipertomía maligna, fig. 6, podemos ver las arterias, lo mismo que en el viejo, pero con forma mucho más exagerada. Lo frecuente, casi podríamos decir, es que en todos los riñones, a medida que avanza la edad, se van recurvando cada vez más las arterias y disminuyendo su longitud total; parecerían como un tubo elástico, que no cabe dentro de un receptáculo y que debe revirarse sobre sí mismo, encurvándose en forma de tirabuzón. Algunas veces se encuentran también verdaderas dilataciones aneurismáticas en las arterias de menor calibre, como se observa corrientemente en las arterioesclerosis avanzadas, aunque no creo que sea un hecho al que deba dársele mayor importancia en geriatría renal, pero no obstante ello, es bueno mencionarlo como una manifestación morfológica que se encuentra, aunque no en forma muy frecuente.

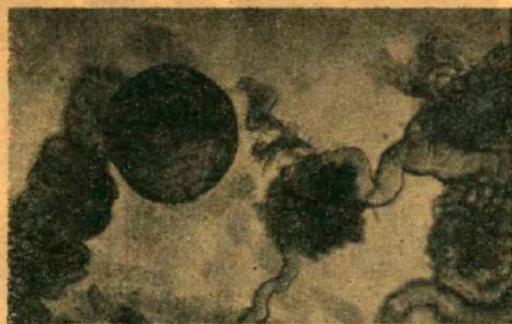


Figura 7. — Glomérulo que ha dejado pasar el material plástico por su membrana, llenando la cápsula de Bowman y el tubo contorneado. Separación de la cápsula del glomérulo por micromanipulación.



Figura 8. — Arteria glomerular senil con tendencia a la estabilización del tamaño de la porción postglomerular.

Siguiendo el estudio morfológico de las arterias, podemos decir que indudablemente lo más interesante y lo que nos va a poder explicar las alteraciones del riñón del viejo, es el estudio en particular de la arteria glomerular y la constitución de la vasa recta vera.

Alteraciones de la arteria glomerular en su calibre. — En la constitución de la arteria glomerular del hombre viejo, salta inmediatamente a la vista el calibre de la arteria glomerular; llama la atención que tiende a igualarse el calibre de la parte de la entrada de la arteria del glomérulo con la parte de la arteria de salida. No digamos que conservan siempre el mismo calibre, pero que indudablemente hay un grupo de glomérulos que debieran ser considerados estrictamente normales en su función, en que la arteria postglomerular, si bien es más chica que la arteria preglomerular, nunca adquiere esa contracción tan particular, esa disminución de calibre tan marcada que, generalmente se observa en los riñones de hombres más jóvenes. Parecería que la estructura de la pared, al perder la elasticidad, igualase o tuviese tendencia a igualarse en el

diámetro. Si seguimos las figuras, tal cual hicimos en los trabajos anteriores, podremos observar lo siguiente: fig. 7 y 8. El molde arterial de la arteria preglomerular, que tiene un calibre apreciable en esta figura, se continúa con la porción postglomerular de la arteria, que es de menor calibre. Estos son los calibres más pequeños que hemos encontrado en el riñón viejo; es probable que haya más pequeños aún, pero que entren dentro de la categoría de las contracciones totales de la arteria, en donde la entrada de la sustancia plástica se haga con dificultad. Lo aceptable, lo que conseguimos más frecuentemente como mínima imagen de contracción, es la imagen presente. En esta imagen puede verse perfectamente cómo entra y cómo sale la arteria del glomérulo, constituyendo un vaso único y las ramificaciones o evaginaciones glomerulares están prácticamente al máximo de dilatación.

Alteraciones de la membrana filtrante. — Puede verse también, fig. 9, cómo el glomérulo y la cápsula de Bowman, rellenos de latex, se continúan

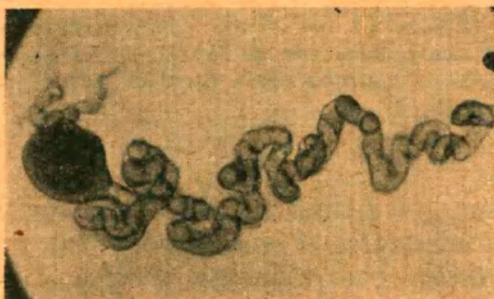


Figura 9. — Glomérulo y tubo contorneado proximal relleno con sustancia plástica por probable lesión senil de la membrana glomerular.

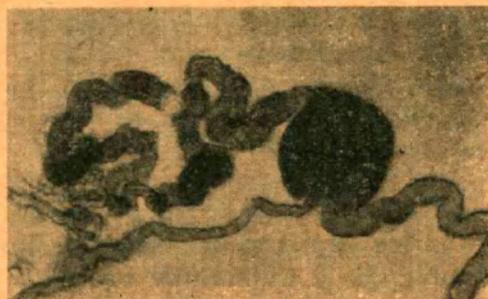


Figura 10. — Glomérulo que ha permitido el pasaje de latex a través de sus evaginaciones, llenando la cápsula de Bowman.

con el tubo contorneado, hecho muy frecuente de observar en los riñones de viejo y no así en los riñones de joven. Hablaría esto en favor de la patología senil de lo que se puede considerar el complejo del ovillejo glomerular, teniendo que interpretarlo como lesiones de la estructura del terciado tisular glomerular, que probablemente pierde la elasticidad necesaria para poder mantenerse unido en forma compacta, a fin de poder filtrar solamente elementos menores de 30.000 en peso H; en estos casos, evidentemente, el pasaje del latex nos muestra que puede existir una mayor abertura de las micelas intercelulares, donde pasa perfectamente el latex; en el caso de las figs. 10 y 11, ha pasado la sustancia plástica a la cápsula de Bowman y la disección ha podido hacerse conservando la misma cápsula y el tubo contorneado proximal; en este caso, la resistencia a la corrosión química que tiene el latex ha permitido una interesante maniobra, la de separar la cápsula de Bowman y el tubo contorneado, del ovillejo glomerular, permitiendo poner en evidencia la continuidad de la arteria y la reducción de las expansiones glomerulares. Es importante comprobar que, en los nefrones en donde la sustancia plástica ha penetrado libremente dentro

del tubo, si bien parecerían no mostrar gruesas lesiones morfológicas glomerulares, puede verse una respetable atrofia de las células de los tubos contorneados, tal como muestra la fig. 12, perteneciente al tubo contorneado del nefrón representado en fig. 9.



Figura 11. — Mismo glomérulo que el anterior decapsulado.



Figura 12. — Tubo contorneado perteneciente al nefrón de la fig. 9. Obsérvese la atrofia de la pared del tubo.

Disminución de la red postglomerular. — Llama la atención la simpleza con que los capilares de división postglomerulares se van presentando como disminuyendo el número de ramas de división, para reducirse, muchas veces, a



Figura 13. — Porción postglomerular de la arteria glomerular con marcada disminución del número de las ramas de su división.



Figura 14. — Glomérulo senil donde la arteria glomerular mantiene el mismo calibre. Atrofia del glomérulo y atrofia del tubo.

una red de muy poca extensión; en la fig. 13, aunque el calibre de la arteria de salida es un poquito menor, las divisiones de la arteria, si bien reducidas en número, todavía se manifiestan como una red bastante bien conservada, pero recaba esta imagen lo que dijimos anteriormente de la tendencia de la arteria a hacerse de un diámetro distinto a lo que es en el riñón joven.

Igualdad del diámetro de la arteria glomerular en sus dos porciones. — En otro estado fisiológico, sorprendido en el mismo riñón del viejo, podemos observar la siguiente imagen: fig. 14. Tanto la arteria de entrada como la arteria de salida tienen, prácticamente, el mismo diámetro; eso conduce, indudablemente, al pasaje directo de la sangre de la arteria a la vena colectora y puede observarse algo muy interesante en esta imagen: la disminución del tamaño del glomérulo. El glomérulo está, prácticamente, reducido a un pequeño pelotón de evaginaciones contraídas sobre la imagen vascular; se puede observar también a la cápsula de Bowman retraída sobre dicha imagen vascular; y, algo mucho más interesante todavía es la atrofia que está sucediendo en la nefridia. El tubo contorneado proximal que vemos acá, es un tubo defectuoso, tubo contorneado que está en estado de atrofia, probablemente por la falta de función. No podríamos asegurar que, en este caso, el tubo pueda adquirir nuevamente función o que comience ya su destrucción total para no recuperarse más, pero lo que sí se puede decir es que esta imagen ya muestra una de las consecuencias de la senectud en el riñón, es decir, la regularización de calibre entre la porción de entrada de la arteria glomerular y la porción de salida de la misma, regularización de calibre por falta posiblemente de juego contráctil en las porciones de entrada y de salida, que conducen a un tubo uniformemente dilatado y de luz uniforme, pasando la sangre directamente del sistema arterial al venoso, sin poder producir entonces, por falta de juego de contracción y de relajación de sus ramas arteriales, la rémora necesaria para poder filtrar la sangre a través del glomérulo y hacer la primera etapa de la formación urinaria. Esta imagen es particularmente interesante y es la que debemos conservar en la mente para tener la explicación del porqué el riñón del viejo se va achicando y por qué las nefridias del viejo van disminuyendo en número cada vez mayor.

Constitución de la vasa-recta-vera senil. — Estas imágenes que hemos visto anteriormente nos confirman, desde todo punto de vista, la estructura arterial de que hemos hablado más arriba, haciéndonos asegurar categóricamente que, la arteria glomerular es única, considerando al glomérulo con una arteria glomerular únicamente y con evaginaciones múltiples formadas en un sitio de su recorrido. Se simplifica extraordinariamente la interpretación de la constitución de la vasa recta vera, hecho importante, puesto que en el viejo el hallazgo de la vasa recta vera es prácticamente la regla y su número aumenta considerablemente, a medida que avanza la vejez. Es la misma arteria glomerular la que se transforma en un conducto recto, tal cual la imagen de la figura 14.

Hemos hablado en otra ocasión, de cómo se constituye la vasa recta vera, en los estados de alteraciones inflamatorias y vasculares del riñón, en la arterioesclerosis y sobre todo en las nefritis crónicas, en donde el elemento vasa recta vera es muy común y la disminución del lecho vascular del riñón se traduce por la constitución de esos elementos o por la atrofia, cuando no llega a constituirse la vasa recta vera.

Pensar en la constitución de la vasa recta vera, como la canalización de un glomérulo hialinizado, obliga a un esfuerzo muy grande de interpretación y sobre todo, de elaboración de conductos. Ya expusimos en ese trabajo los conceptos de la formación de la vasa recta vera en el riñón patológico. Dijimos en ese entonces que el concepto de estructura glomerular expuesto por nosotros simplifica notablemente la explicación del porqué un glomérulo que

entra en hialinosis puede conservar la arteria y puede ésta transformarse en una arteria simple, sin restos glomerulares pegados a ella. Siempre nos referimos indudablemente a hialinosis producida por los estados de nefritis crónica esclerógena, que son los más frecuentes para producir la hialinosis renal, y dijimos también cuál es el mecanismo de la producción del glomérulo hialino.

Para que exista un glomérulo hialino, debe existir un proceso tóxico que altere el endotelio y la estructura en sí de las evaginaciones de dicho glomérulo, ya sea que el proceso se establezca primitivamente dentro del mismo glomérulo, es decir, dentro de la parte funcionante real del glomérulo, en las propias evaginaciones arteriales o ya sea que la destrucción provenga de afuera, por alteraciones de la cápsula de Bowman, del tipo nefrítico intersticial, como las pielonefritis ascendentes. Tanto en uno como en otro mecanismo, la esclerosis se establece justamente en las zonas periféricas de las evaginaciones, poco a poco la proliferación conjuntiva que se va haciendo en esas zonas va agrandándose e invadiendo cada vez más y se va sucediendo un hecho de capital importancia; debido a la falta de entrada de la sangre dentro de las evaginaciones, se confecciona un gran seno sanguíneo intraglomerular, que pertenece netamente a la arteria, y que vendría a ser la atodadura de la arteria puesta en evidencia. Puesto en evidencia el seno sanguíneo, vemos como paulatinamente se va estableciendo la hialinización del glomérulo, en forma prácticamente concéntrica, hasta la misma laguna, hasta hacer desaparecer prácticamente todas las evaginaciones, quedando reducido exclusivamente al seno sanguíneo antedicho. Se establece mediante el proceso patológico una especie de involución, que lo asemeja a la etapa de evaginación del estado embrionario, en donde puede verse perfectamente todo el vaso capilar glomerular en toda su longitud.

La próxima etapa es el enderezamiento del vaso y su constitución definitiva en la vasa recta vera de Ludwig, quedando adherido al tronco solamente una pequeña masa hialinoide, que con el andar del tiempo probablemente se reabsorberá, si es que la vida del sujeto alcanza a prolongarse hasta permitir la total desaparición de la sustancia hialina.

Pues bien, estos hechos que hemos encontrado en las hialinosis patológicas por enfermedades del riñón y por ataques tóxicos masivos del riñón, ya sea por las nefritis glomerulares o las glomerulitis, que producen la hialinosis excéntrica, se repiten prácticamente en el viejo, si no en la misma forma, en una forma similar. Así podemos observar, en algunas imágenes la continuidad de la arteria, como dijimos anteriormente, se hace en forma bien marcada. Esta continuidad arterial, a nuestro entender, se debe a alteraciones de tipo de la esclerosis de la misma arteria, envejecimiento del vaso, que al hacerse persistentemente de un mismo calibre, tanto la porción de entrada como la de salida, obliga al ovillejo glomerular a replegarse sobre sí mismo por falta de relleno de sangre, produciendo entonces, cada vez más, la atrofia de dicho elemento. Para tener la seguridad de lo que decimos, hemos elegido uno de los tantos glomérulos de riñón senil, que se presenta favorablemente para el examen que vamos a relatar y hemos hecho lo siguiente: Un glomérulo de viejo, en donde la sustancia plástica ha conseguido venter el terciado glomerular y pasar a la cápsula de Bowman y al mismo tiempo al tubo contorneado proximal. Eso nos daba a nosotros un elemento de importancia manual para poder desprender la cápsula de Bowman y dejar libre, por así decir, el ovillejo glomerular con su arteria. Y hemos encontrado que al hacer la inves-

tigación por micromanipulación, desprendiendo la cápsula de Bowman que forma el casquete, se pone en evidencia la pequeña estructura constituida por el glomérulo con todas sus evaginaciones ya reducidas a su mínima expresión, dándonos la imagen neta y característica de continuidad del vaso arterial, con atrofia de los elementos de evaginación, como pueden verse en las figuras 15 y 16, en donde podrá observarse, que la arteria glomerular única en todo su recorrido, tiene aún algunas evaginaciones atróficas pegadas a ella, que aparecen como digitaciones perfectamente evidentes. Esta arteria glomerular termina en unos pequeños capilares que harán su continuación venosa. Estas atrofias que se producen en las evaginaciones, pueden llegar a un grado máximo, como puede observarse en la figura 17, en donde se ve una arteria glomerular, cuya continuidad es por demás evidente, siendo la parte preglomerular dilatada



Figura 15. — Glomérulo donde muestra una marcada atrofia de las evaginaciones glomerulares.



Figura 16. — Atrofia más marcada que en el anterior.

y en forma convoluta y la postglomerular con menos dilataciones, pero con un calibre perfectamente apreciable. La parte intermedia, que se puede observar en la figura, es la parte que formaba el glomérulo; cuando lo hemos decapsulado, por así decir, nos hemos encontrado con que era el mismo vaso con algunas pequeñas arborizaciones totalmente atróficas, esto nos demuestra perfectamente, no sólo la continuidad del vaso glomerular, sino también la constitución de la vasa recta vera senil, no ya patológica en el sentido de lesión intrínseca del glomérulo, sino del tipo perfectamente senil por atrofia o por lesión directa del vaso arterial. En este caso, tal cual representa la figura, nos hace pensar en cuál será la consecuencia de la atrofia de las evaginaciones glomerulares, provocadas por la falta de función de dicho glomérulo y la consecuencia es indudablemente la atrofia de la nefridia que depende de dicho vaso arterial. Salta a la vista aquí de que la constitución de la vasa recta vera en el viejo debe ser diferenciada de de la constitución de la vasa recta vera del riñón patológico por esclerosis. Estas últimas se producen por lesiones adquiridas del glomérulo, en donde la primera patología estriba directamente en el endotelio glomerular, ya sea de adentro afuera, ya sea de afuera adentro, es el glomérulo que se hialiniza, obligando a la circulación a ser seguido directamente

por el mismo vaso, y obligando al enderezamiento del vaso, para poder conservar la integridad del órgano. En el riñón senil, por el contrario, es el vaso el que hace la arteria recta vera y produce la destrucción del glomérulo por falta de función. Es probable que intervengan también lesiones del endotelio glomerular, que sea también causante de la atrofia de función, pero no podemos dejar de pensar realmente de que si la función hace al órgano, la falta de función destruye al órgano, atrofiándolo. Estas imágenes que hemos presentado, para nosotros tienen un valor extraordinario en la interpretación del riñón senil con la disminución de los glomérulos que puede encontrarse en dicho órgano. Fácil es pensar de que la etapa final de un glomérulo que no funciona es la atrofia por fibrosis, que es lo que debe producirse en el riñón del viejo, aunque no tengamos todavía la evidencia demostrativa de la etapa realmente final con la destrucción de la nefridia.

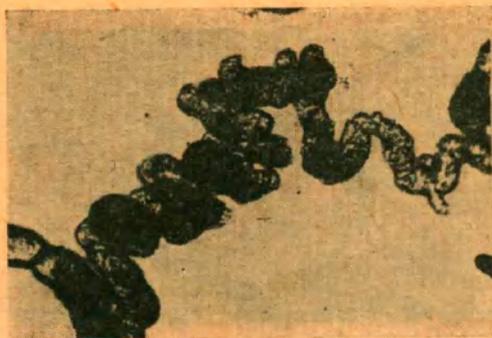


Figura 17. — Arteria glomerular recurvada sobre sí misma, en donde puede verse, en la parte media, algunos pequeños muñones correspondientes a sendos grupos de evaginaciones.

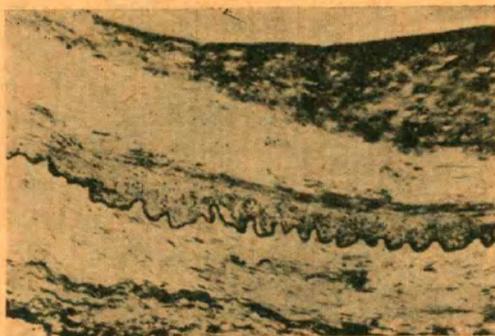


Figura 18. — Tronco principal de arteria renal de un viejo de 74 años.

Debemos tener presente, que la vasa recta vera es mucho más frecuente en el hombre viejo que en el hombre joven. La existencia de esta arteria de involución es un hecho de observación que data desde mucho tiempo atrás, pero no se había encontrado la explicación categórica. En síntesis, la vasa recta vera es una arteria que comunica directamente el árbol arterial con el sistema venoso, sin interposición del glomérulo. No es el sistema yuxtamedular de Trueta, difícil de encontrar y que puede explicarse de otra manera, la vasa recta vera en realidad es la formación de una nueva arteria sin glomérulos, que va desde el sistema arterial hasta el sistema venoso, sin intercalación de ningún sistema depurador o filtrador.

Para completar el estudio de la involución del riñón del viejo debemos hacer el examen histológico del árbol arterial, teniendo en cuenta de examinar solamente órganos que no tengan gruesa patología y que pudieran considerarse como riñones prácticamente sanos.

T E C N I C A

El estudio para las investigaciones histológicas se hizo de acuerdo con las siguientes técnicas: Los trozos de riñón fueron fijados con Formol al 10 % y luego con licor picroacético de Bouin, a la que se ha seguido todas las técnicas habituales de aclaramiento, corte y coloración, agregándole, como técnicas especiales, la coloración tricrómica de Masson, la coloración para calcio, la coloración para fibras elásticas de la orseína y el método de Río Hortega para colágeno. Se ha tenido precaución especial de diseccionar la arteria renal hasta sus más pequeñas ramas disecables, y se han hecho cortes transversales de todas las ramas arteriales, a fin de ver cuál era la estructura real del árbol arterial, hasta las arterias interpiramidales, que son las últimas macroscópicamente visibles.

R E S U L T A D O S

Arteria renal, tronco principal (Fig. 18). — La pared arterial presenta su capa endotelial sin variaciones notables dignas de mención. Está hecha a expensas de una sola capa celular, de células alargadas, de núcleos intensamente teñidos. Debajo del endotelio y en la endarteria, por el contrario, se encuentra una capa de tejidos notablemente espesada, constituida por fibrillas de colágeno, que toman en algunas zonas las coloraciones correspondientes al tejido conjuntivo de conexión, en otras se colorean, como si fuesen pequeñas fibras musculares, pero en definitiva el espesamiento es notablemente marcado; esta observación no se puede hacer en toda la arteria, sino en zonas aisladas, intercaladas por otras, en donde esta capa se va achicando, hasta reducirse a la mínima expresión, tal como se observa prácticamente en una arteria normal de nombre joven; la túnica elástica interna se halla por lo tanto algunas veces muy separada de la luz del vaso en las zonas de espesamiento, en cambio en otras se halla muy cerca de la luz vascular, en donde la capa interna de la arteria se reduce a la mínima expresión. La túnica elástica interna se presenta en las zonas donde existe un marcado espesamiento de la endoarteria, en forma estirada; no tiene ya el estado festoneado habitual, que se observa en las arterias normales, sino que toda la parte convoluta se encuentra como sobrestirada y con tendencia al deshilachamiento de la misma; en las otras zonas, por el contrario, pueden observarse que conserva la parte convoluta, aunque siempre hay una tendencia al deshilachamiento y a la mostración no normal de su estructura. La capa media muscular, formada por tejido aparentemente normal en ciertas partes, sobre todo en aquellas, en donde no existen espesamientos de la interna, como disminuida en su tamaño y transformada en su estructura, cambiándose muchas veces las fibras musculares por fibras conectivas, que toman los colorantes característicos de la coloración tricrómica. La túnica elástica externa se encuentra, por el contrario, constantemente deshilachada, como modificada, con fibrillas que hacen su intromisión dentro de la capa media muscular y algunas veces llegan a tomar contacto con la túnica elástica interna. Es característica sobresaliente en estas arterias, la multiplicidad de capas con deshilachamiento de la túnica elástica externa, mostrando una marcada tendencia a la fibrosis, que penetra y se confunde con la capa media.

Demás está decir, que no toda la arteria presenta estas características; en algunas partes parecería ser una arteria normal, pero en muchas zonas estas

anormalidades con espesamiento de la capa interna o endarteria y las alteraciones de las dos túnicas elásticas, se presentan frecuentemente en todo lo largo de dicha arteria, haciéndose una verdadera esclerosis parcial del vaso.

Vasos de calibre mediano, intraparenquimatosos (Fig. 19). — Estos vasos que son los inmediatos a las bifurcaciones primarias de la arteria renal, presentan características muy particulares, diferentes a la mayoría de los vasos de mediano calibre o de pequeño calibre de los riñones más jóvenes. Así tenemos, que en estos vasos el espesamiento de la capa interna, endarterial, es uniformemente marcado, y sus alteraciones de colágeno son especialmente notables. Si bien no existen alteraciones en el endotelio tapizante, en cambio en el tejido conjuntivo, subepitelial, el que está situado entre la capa elástica y el endotelio, se puede observar un espesamiento particular, constituido por



Figura 19. — Tronco secundario de la arteria renal de un viejo de 74 años.

Figura 20. — Arteria suprarrenal de un riñón de un viejo de 74 años.

fibrocitos y elementos de colágeno, ya de tipo adulto, que se unen íntimamente al llegar a la parte de la elástica interna. La túnica elástica interna, por otra parte, presenta las características habituales de tipo cirsoide, pero con algunas modificaciones notables en el sentido de alteración: tiene tendencia al deshilachamiento y a confundirse con los elementos celulares, situados por dentro y por fuera; existe también tendencia a afinarse en ciertas partes y hasta a cortarse, produciéndose verdaderas soluciones de continuidad en todas sus fibras. En esta arteria de mediano calibre, la alteración ya es pareja y similar en toda su circunferencia, no ya como la que referimos anteriormente, que mostraba en algunas partes alteraciones muy marcadas, y en cambio otras lesiones de poca evidencia. La capa media muscular se encuentra aquí también alterada, habiendo una marcada intromisión de fibrillas conjuntivas de tipo adulto con núcleos muy picnóticos y protoplasmas de tipo hialinoide, que se confunden con las fibras musculares que están espaciadas y como deshilachadas. La túnica elástica externa se encuentra marcadamente deshilachada y pareja en todo alrededor del vaso. Esta túnica elástica externa parece enviar elementos hacia la parte media, confundiéndose íntimamente con el tejido conjuntivo de la mesarteria. Además del deshilachamiento de esa túnica elástica externa, hay también algunas soluciones de continuidad, que llaman poderosamente la aten-

ción. La túnica elástica exterior se confunde por otra parte con todos los elementos de la adventicia, que toman íntima unión, tanto que al desprenderse algunas veces arrastran también fibrillas elásticas junto con el tejido adventicio.

Arteriolas o arterias de muy pequeño calibre. (Fig. 20). — Las arterias interpiramidales, en íntimo contacto con el parénquima renal, muestran alteraciones más parejas que las anteriores, asentando sobre todo en la capa interna. La endarteria, que también acá tiene un endotelio tapizante, al parecer intacto, muestra un espesamiento fibroso muy marcado, que alcanza muchas veces un tamaño prácticamente igual que el resto de la arteriola, dando la impresión de tener en espesor otro tanto que el resto arterial, estando limitada por la túnica elástica interna; las coloraciones especiales demuestran que existe el colágeno aumentado, de tipo fibrilar adulto, conectivo netamente, que toma contacto íntima con el tejido elástico de la túnica elástica interna. Esta se encuentra, por otra parte, festoneada, a grandes curvas; se muestra muy desapareja, muy desigual, interrumpida en muchas partes y muy deshinchada. Está en relación por fuera con el resto de la arteria, formada por tejido muscular, intercalado con fibras marcadamente conjuntivas. Debido a la pequeñez del vaso, la capa elástica externa prácticamente ha desaparecido, confundiendo con los elementos musculares que rodean a la elástica interna.

En los vasos situados más arriba, como los que corresponden a los vasos glomerulares, presentan histológicamente alteraciones evidentes, que muestran una marcada esclerosis vascular, algunas veces con desintegración casi total de la pared, transformada en un tubo de tejido conjuntivo, con algunas fibras elásticas y con algunas fibras musculares que se intercalan entre ellas. Aunque las alteraciones de estos pequeños vasos no están en todos ellos, porque algunos muestran características de tipo prácticamente normal, pero siempre conservando algunas deficiencia en la túnica elástica interna y sobre todo, en la capa endarterial, que llega hasta confundirse en forma total con todos los elementos conjuntivos de la pared del vaso.

COMENTARIOS

De acuerdo a lo que hemos explicado, hemos visto las alteraciones que puede tener el riñón del viejo, tanto desde el punto de vista morfológico con los moldes de látex, como desde el punto de vista histológico con los métodos que tenemos a nuestro alcance para el estudio de las arterias. Es evidente que, de acuerdo al estudio, se desprende una consecuencia de gran importancia. Las arterias son los elementos que más están afectados en el riñón del viejo y es muy probable que, si bien como dijimos al principio, exista un modo de atrofia de nefrones por sí mismos, no alcanza esa atrofia de nefrones por sí misma a comprometer estrictamente la vida del riñón; pero en cambio, los nefrones se atrofian por el mecanismo arterial. Creo que esa es la realidad en el riñón del viejo. Alteradas las arterias en toda su extensión, en toda su longitud, en donde vimos también que las lesiones más importantes están en las arterias de pequeño calibre, es decir, las que alimentan directamente las arterias glomerulares, que por cierto también se alteran, producen la alteración del glomérulo, la inelasticidad del ovillejo para poder filtrar, el achicamiento del mismo y por ende, la atrofia del nefrón. Esa atrofia indirecta, es en realidad la que determina la desaparición de gran parte de los nefrones del riñón del viejo y

la que conduce al desequilibrio senil. Por eso, a pesar de la gran resistencia que tiene el riñón por el número considerable de elementos que trabajan, llega un momento en que, agotadas las reservas, el riñón está trabajando con el rendimiento máximo de eficacia, porque prácticamente los nefrones en total están trabajando. Ese es el momento peligroso del viejo, en donde cualquier lesión, o cualquier agresión, por pequeña que sea, producir inmediatamente un estado alterativo tan grande en el riñón, que el trabajo de depuración urinaria estará seriamente comprometido, conduciendo inmediatamente a la uremia y muerte del sujeto. Es por ello que el riñón del viejo, a medida que va pasando el tiempo, sufre en su función, haciéndose cada vez menor y si bien mantiene un estado sanguíneo aceptable para la vida, el trabajo del riñón llega a un estado de agotamiento grande por no tener período de reposo los nefrones y estar obligados al trabajo constante y continuo. Es el momento en que se produce la poliuria del viejo y la polaquiuria nocturna para compensar las alteraciones diurnas, aún sin fenómenos prostáticos y es el momento en que las concentraciones urinarias están prácticamente sostenidas en un nivel. No existen grandes concentraciones ni grandes diluciones y las mismas depuraciones, si bien se mantienen en un tenor relativamente bueno, no pueden exagerar su función para defender la vida del sujeto en los casos de agresiones que pueden ser fatales, aún siendo mínimas.