

PIELONEFRITIS EN LOS NIÑOS. ANATOMIA PATOLOGICA

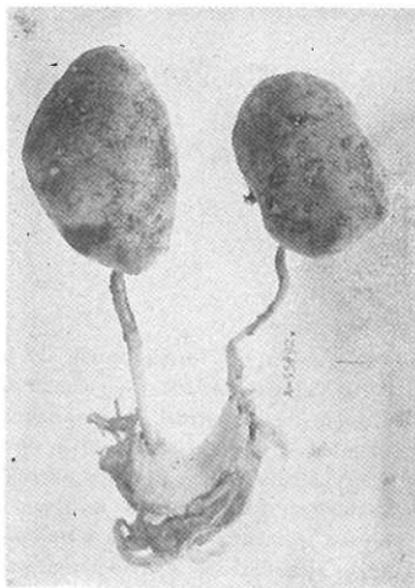
DR. MAXIMILIANO SALAS

PIELONEFRITIS AGUDA

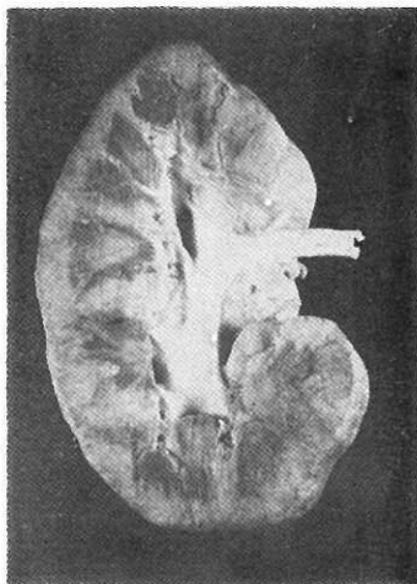
HABITUALMENTE conservan su forma los riñones en la forma aguda de la pielonefritis; en cambio, el tamaño y peso de estos órganos se encuentran siempre aumentados, algunas veces hasta el doble de lo normal. Exteriormente las lesiones consisten en abscesos que sobresalen de la superficie, por lo general pequeños y numerosos, blancoamarillentos y circundados por una zona estrecha de hiperemia; en ocasiones, sin embargo, se forman grandes áreas confluentes de necrosis supurativa con destrucción de grandes segmentos del riñón o aun del riñón entero. La cápsula puede ser delgada y transparente o moderadamente engrosada, opaca e infiltrada de material purulento; se despega con facilidad de la superficie cortical subyacente y puede a veces desgarrar las áreas reblandecidas de supuración. La infección puede también hacer irrupción a través de la cápsula y provocar abscesos perirrenales.

Al corte, se observa engrosamiento generalizado de todo el parénquima renal, con relativa mayor hinchazón de la corteza que de la médula, y el límite córtico-medular es poco aparente por lo general¹. Los abscesos, cuando son pequeños, pueden ser escasos o abundantes, o confluír en grandes áreas, con destrucción de grandes segmentos del riñón o inclusive del riñón entero. Los abscesos aparecen distribuidos con irregularidad en toda la porción cortical del riñón, donde el ataque es más prominente de manera habitual. A menudo se forman estrías de supuración que se extienden desde los abscesos corticales hasta la pelvícula, a lo largo de las columnas medulares; otras veces los abscesos se extienden hasta la médula misma. Las lesiones medulares sin ataque de la cortical se encuentran sólo de manera ocasional y casi siempre se asocian a diabetes mellitus o a obstruc-

ción importante de las vías urinarias². Por lo general, las zonas purulentas se hallan bien separadas por porciones de parénquima normal, pero en los casos de extrema intensidad sólo se encuentra muy poco parénquima conservado³. Las áreas de supuración pueden también presentarse como infartos en forma de cuña con la base hacia la superficie cortical, conocida a veces esta forma de abscesos como riñón piémico de la pielonefritis supurativa⁴. En el caso habitual, los



1. Fotografía de los riñones que muestran congestión de la cápsula y presencia de escasos abscesos pequeños superficiales en un caso de pielonefritis bilateral hematogena, aguda.



2. Superficie de sección de uno de los riñones del caso anterior, que apenas muestra uno que otro absceso, muy pequeños; el límite entre la cortical y medular es preciso. Cálices y pelvis renal aparentemente son normales.

cambios en la pelvícula son poco aparentes; sin embargo, la hiperemia, el aspecto granuloso de la mucosa e inclusive la supuración franca de sus paredes a veces están presentes. Los cálices y la pelvícula generalmente están dilatados en forma ligera, aunque en el tipo obstructivo la dilatación es mucho más acentuada.

La imagen histológica patognomónica de la pielonefritis aguda es la necrosis supurativa con formación de abscesos dentro del tejido renal. Puesto que los capilares del riñón se encuentran en el seno del tejido intersticial, la infección se inicia habitualmente en este sitio. Los organismos que pasan a través de los

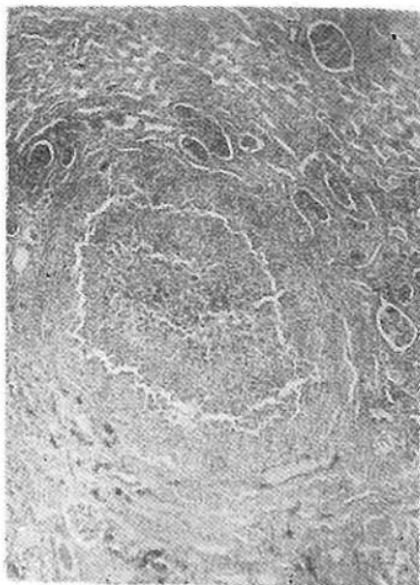
capilares glomerulares comúnmente son excretados a través de la orina y no dan origen a infecciones renales. En las etapas incipientes del padecimiento, el tejido intersticial se encuentra congestionado, edematoso e infiltrado por polimorfonucleares; poco después los túbulos muestran grados variables de degeneración hasta llegar a la necrosis y las células epiteliales descamadas, entremezcladas con neutrófilos, llenan la luz tubular y forman cilindros granulados². Puesto que la luz de los túbulos presenta un camino fácil para la extensión de la infección, grandes masas de polimorfonucleares se extienden con frecuencia a lo largo del nefrón afectado dentro de los túbulos colectores. A menudo se manifiesta la reacción inflamatoria en forma de estrías radiales con parénquima renal intermedio; en otros casos, cuando el proceso es más severo, la inflamación es difusa y pronto se acompaña de destrucción completa de algunas áreas, con formación de absesos. En estos casos es frecuente poder comprobar la presencia de masas de bacterias dentro de las áreas focales de supuración.

Como ya se hizo notar, los glomérulos son muy resistentes al ataque de la infección y a menudo aparecen rodeados, pero no invadidos, por el infiltrado leucocitario, a menos que el proceso inflamatorio sea muy intenso. Cuando los glomérulos empiezan a ser afectados, se encuentran fibrina y leucocitos, principalmente en los linfáticos periglomerulares; después, a través de algunas grietas de la cápsula de Bowman, es invadido el espacio glomerular por el infiltrado inflamatorio^{1 y 2}. La cápsula de Bowman es penetrada por los neutrófilos, su tejido intersticial se desintegra y las células epiteliales se levantan de la membrana basal; finalmente, las células epiteliales se desintegran y descaman dentro del espacio capsular, a la vez que los leucocitos rodean e invaden las asas glomerulares, las que responden con proliferación de sus células y formación de adherencias a la cápsula¹.

Las alteraciones histológicas de los cálices y pelvícula consisten fundamentalmente en conservación parcial o denudación completa del epitelio de revestimiento, además de congestión, edema e infiltración leucocitaria del tejido conjuntivo subyacente. En el tipo ascendente, la mucosa de los cálices y de la pelvícula está especialmente afectada; con frecuencia se aprecia hemorrágica, granulosa e intensamente infiltrada por polimorfonucleares⁴.

La intensidad de la reacción inflamatoria varía de una porción a otra del riñón e inclusive uno de los riñones puede estar completamente a salvo de la infección. Aunque la célula predominante es el neutrófilo, casi siempre están presentes en cantidades variables plasmocitos, linfocitos y monocitos. En algunos casos los absesos se encuentran localizados principalmente en la unión córtico-medular del riñón y contienen a menudo masas centrales de bacterias; se les ha llamado en estos casos "absesos de excreción" por suponer que las bacterias llegan a los túbulos después de haber pasado por el filtro glomerular sin lesión aparente de sus capilares⁴.

Los vasos sanguíneos, tanto arteriolas como vénulas, muestran ataque agudo de sus paredes por la inflamación: infiltración leucocitaria y en ocasiones necrosis fibrinoide, así como trombosis¹. La cápsula renal puede aparecer relativamente normal, aunque con frecuencia también participa del proceso inflamatorio y la infiltración leucocitaria puede ser prominente.



3. Microfotografía que señala un absceso en la porción cortical del riñón; en las márgenes del absceso se aprecian algunos glomerulos alterados (x 35).

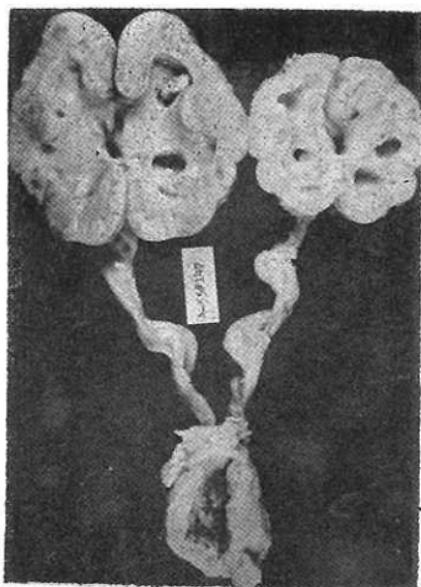


4. Microfotografía de la porción medular del riñón que muestra estrías oscuras formadas por polimorfonucleares, especialmente aparentes en la luz de los tubos colectores (x 35).

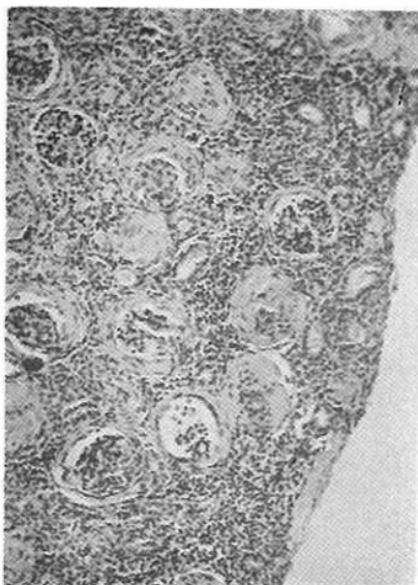
PIELONEFRITIS CRÓNICA

Aunque el término de pielonefritis crónica se aplica casi exclusivamente a los riñones retraídos, la retracción pronunciada no constituye una característica indispensable³. Los riñones pueden estar aumentados de tamaño, si la hidronefrosis acompaña a la pielonefritis, como acontece en el tipo obstructivo; pueden ser de tamaño y peso relativamente normales, como en los casos ligeros; sin embargo, lo habitual es que estén muy reducidos, hasta una tercera parte de su peso normal y aún menos. Cuando ambos riñones están afectados, comúnmente

es desigual la retracción, como resultado del grado diferente de ataque de los dos órganos. En el tipo unilateral es donde se observa el mayor grado de atrofia, reducción extrema que muy rara vez se encuentra en otras formas de retracción renal, como la glomerulonefritis difusa crónica o la nefroesclerosis benigna². La superficie externa es granulosa, muy irregular, con granulación fina y tosca que se distribuye de manera arbitraria; las depresiones pueden ser superficiales o



5. Fotografía de los riñones abiertos en un caso de pielonefritis crónica ascendente con obstrucción baja que se acompañó de megalouréter bilateral e hidronefrosis, también bilateral. Uno de los riñones presenta un cálculo en un cáliz.

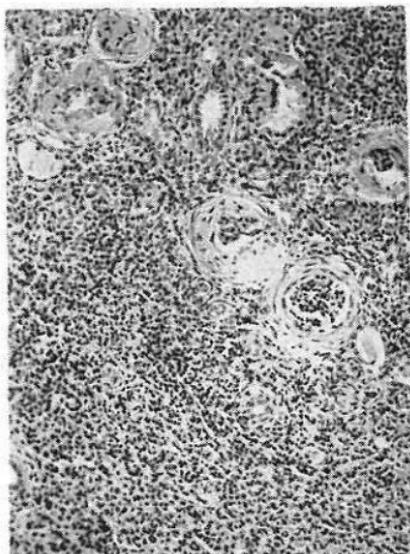


6. Microfotografía de la cortical del riñón, del caso anterior, que presenta infiltración linfocitaria del tejido intersticial, hialinización de algunos glomérulos y fibrosis de la capa parietal de la cápsula de Bowman, en otros (x 120).

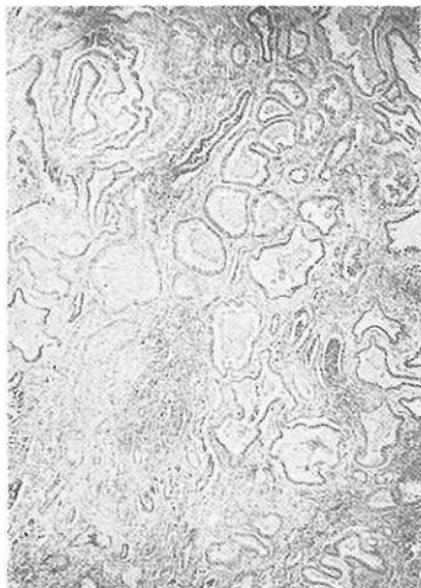
profundas, grandes o pequeñas y de distribución caprichosa. A veces el proceso es tan difuso que la superficie casi adquiere el aspecto fino y regularmente granuloso de la glomerulonefritis difusa crónica³. La cápsula es blanca, opaca y fibrosa; está firmemente adherida a la corteza del riñón y al despegarla característicamente se desgarrar con parte del tejido subyacente, fenómeno conocido como decorticación.

Al corte, el aspecto varía de acuerdo con el grado de ataque del órgano. En los casos ligeros, tanto la cortical como la medular están relativamente bien

conservadas y el límite córticomedular es preciso, además de que el parénquima muestra color y consistencia prácticamente normales¹. Por el contrario, en los riñones muy retraídos se observa adelgazamiento irregular de la cortical con demarcación imprecisa del límite córticomedular. En estos riñones atróficos es frecuente encontrar aumento notable del tejido adiposo alrededor de la pelvícula². Entre los extremos de la lesión se encuentran varios grados intermedios. Espar-



7. Microfotografía que muestra en un campo de intensa infiltración linfocitaria un glomérulo con proliferación fibrosa concéntrica alrededor de la cápsula de Bowman, "periglomerulitis" (x 120).

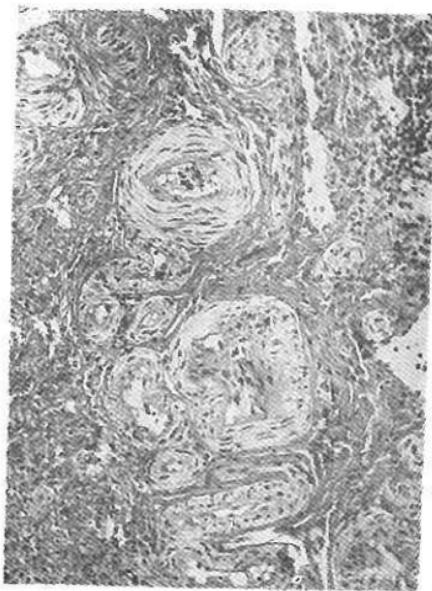


8. Microfotografía de la porción medular del riñón para señalar la dilatación de los túbulos con su epitelio limitante atrófico y en la luz de los túbulos la presencia de restos celulares. El infiltrado linfocitario intersticial también es evidente (x 35).

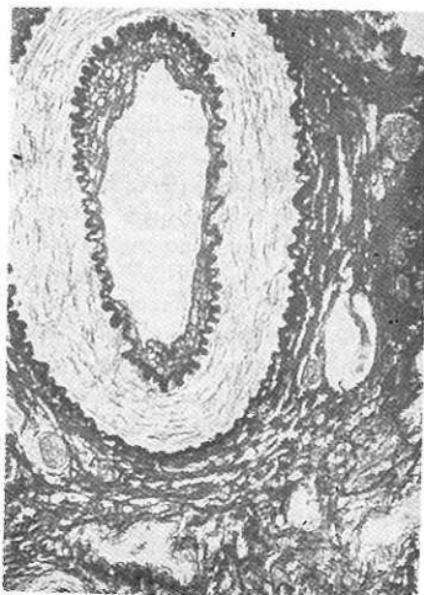
cidas en la superficie de sección se encuentran estriaciones blanquecinas que representan acúmulos de tejido fibroso; en ocasiones también se observan pequeños quistes del tamaño de la cabeza de un alfiler, llenos de líquido claro e irregularmente esparcidos, que corresponden a túbulos dilatados. Las depresiones de la superficie externa se encuentran asociadas a atrofia intensa de la cortical y las cicatrices conjuntivas; las granulaciones, en cambio, representan parénquima renal conservado y en ocasiones con relativa hipertrofia.

Los cálices y pelvículas pueden ser normales o aparecer relativamente aumen-

tados de tamaño como resultado de la retracción del parénquima renal; en el tipo obstructivo, sin embargo, la dilatación que acompaña a la hidronefrosis generalmente es considerable. Las paredes de estas cavidades están engrosadas y fibrosas, y la mucosa puede estar intacta, arrugada o ulcerada y cubierta de exudado. Cuando la pielonefritis se desarrolla sobre una base obstructiva la lesión causal se demuestra con relativa facilidad, y en los niños generalmente es alguna anomalía congénita de vías urinarias.



9. Microfotografía para señalar el engrosamiento de la capa media de las arteriolas, en gran parte por fibrosis. Algunos de los vasos pequeños casi no tienen luz (x 120).



10. Microfotografía de una arteriola que muestra proliferación irregular de la íntima con duplicación e irregularidades de la elástica interna (x 240).

Histológicamente, las cicatrices consisten en áreas focales que muestran sustitución del parénquima renal por tejido fibroso con infiltrado linfocitario. Generalmente no persisten estructuras renales conservadas dentro de estas áreas de fibrosis, excepto a veces sombras de esbozos glomerulares destruidos. Estas áreas fibrosas presentan distribución completamente irregular, son sobre todo abundantes en la zona cortical del riñón y casi invariablemente se extienden a la superficie capsular. Hacia las márgenes del área cicatricial los glomérulos a menudo muestran fibrosis pericapsular concéntrica, fenómeno señalado a veces

como "periglomerulitis"². Gradualmente las asas glomerulares sufren fibrosis y finalmente se hialinizan de manera total, a la vez que se adhieren a la cápsula de Bowman¹. También hacia los bordes del área cicatricial persisten los túbulos en el seno de tejido intersticial denso, algunos dilatados, con atrofia del epitelio de revestimiento y con cilindros hialinos, los cuales se tiñen de rosa o azul en los cortes histológicos ordinarios, de acuerdo con la edad del material hialino². Cuando la cicatrización es extensa y el desarrollo de cilindros hialinos o coloideos aparece en forma prominente, se produce una imagen que puede simular el tejido tiroideo, por lo que algunas veces se usa el término de área "seudotiroidea" en estos casos². Los túbulos colectores aparecen menos numerosos que normalmente en la zona medular y pueden estar aparentemente normales o mostrar dilatación marcada con atrofia del epitelio de revestimiento y presencia de cilindros hialinos.

El aumento de tejido fibroso intersticial se aprecia tanto en la porción cortical como la medular, aunque habitualmente más acentuado en la cortical; la reacción inflamatoria es principalmente por linfocitos, plasmocitos y monocitos, aunque suelen encontrarse unos cuantos neutrófilos. Los vasos dentro del área de cicatrización están engrosados y hialinizados, fenómeno que a veces se refiere como "vascularitis"². Las arterias que irrigan los segmentos atrofiados del riñón muestran: proliferación marcada del tejido conjuntivo en la íntima, duplicación y fragmentación de la elástica interna y fibrosis marcada de la capa media¹. Las arteriolas revelan proliferación concéntrica de la íntima y sólo rara vez pueden aparecer con necrosis de la pared;¹ puede apreciarse también endarteritis obliterante⁴. En las arterias mayores la disminución de tamaño se manifiesta por plegado extremo de la elástica interna³. Se considera que las arterias escleróticas de la pielonefritis son el resultado de la enfermedad renal y no su causa³.

El parénquima renal en las áreas no afectadas, o menos afectadas, está relativamente normal, excepto quizás que puede mostrar hipertrofia compensadora¹. La cantidad de parénquima persistente en la etapa crónica de la pielonefritis depende, naturalmente, de la intensidad de la reacción inflamatoria original³.

La cápsula renal muestra principalmente fibrosis con infiltración moderada de plasmocitos y linfocitos. Los cálices y pelvicillas revelan de manera general engrosamiento, por fibrosis e infiltración linfoplasmocitaria; ocasionalmente se encuentran colecciones linfocitarias submucosas que simulan a veces verdaderos folículos linfáticos. La mucosa de cálices y pelvicillas puede estar ulcerada, engrosada y ocasionalmente cubierta de epitelio escamoso estratificado.

En el tipo unilateral de la pielonefritis crónica la atrofia llega a ser extrema y en tales casos la cortical adelgazada puede estar formada casi exclusivamente por glomérulos hialinos, áreas de infiltración linfocitaria, túbulos pequeños con cilindros hialinos y arterias atróficas³. Cuando la infiltración celular

primitiva se limita a la zona medular, la cortical se atrofia de manera difusa a causa de la destrucción de los túbulos colectores³. Finalmente, entre los cambios de la pielonefritis aguda intensa por un lado y los de la crónica severa por el otro, existen todas las gradaciones imaginables de uno a otro extremo, en combinaciones diversas⁴.

REFERENCIAS

1. Herbut, P. A.: *Urological Pathology*. Volumen I, pp. 521-532. Lea and Febiger. Filadelfia, 1952.
2. Robbins, S. L.: *Textbook of Pathology with Clinical Applications*, pp. 915-923. W. B. Saunders Company. Filadelfia y Londres, 1957.
3. Bell, E. T.: *Renal Diseases*, pp. 275-297. Lea and Febiger. Filadelfia, 1947.
4. Allen, A. C.: *The Kidney*. Medical and Surgical Diseases, pp. 336-347. Grune and Stratton. Nueva York, 1951.