

Manifestaciones pleuropulmonares de las glomérulonefritis agudas

Por los Dres.:

EMILIO ALEMÁN^(*) Y LUIS ROMERO^(**)

Estimulados por las interesantes observaciones realizadas por los Dres. Holzel y Fawcitt,¹ de Manchester, Inglaterra, publicadas en el *Journal of Pediatrics* en el año de 1960, decidimos comprobar los hallazgos de estos investigadores, ignorando que al propio tiempo se hacían las mismas pesquisas en el Hospital Central de Barquisimeto, Venezuela por los Dres. Teoscar Sanoja y Andrés Riera Zubillaga.²

Holzel y Fawcitt llamaron la atención sobre las alteraciones pleuropulmonares que se presentan en el curso de las glomérulonefritis difusas agudas del niño, siendo la frecuencia de dichas alteraciones en el grupo de pacientes por ellos estudiados de 58,9%, estando constituidas las mismas por derrames pleurales, colapsos segmentarios y hasta lobares, sombras sugestivas de condensación y edema pulmonares, estos últimos en sólo dos casos que no presentaban signos de insuficiencia cardíaca.

Esta publicación de Holzel y Fawcitt parece constituir la primera observación que haya visto la luz en la literatura médica mundial sobre la incidencia de procesos pleuro-pulmonares durante la evolución de la glomérulonefritis aguda.

(*) Jefe del Servicio de 2da. Infancia (varones) del Hospital Infantil "Aballí".

(**) Jefe del Departamento de Radiología.

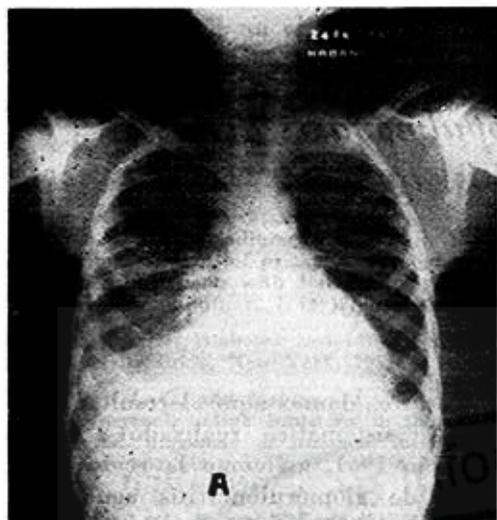
Nosotros damos aquí el resultado del estudio sistemático realizado a partir del año 1961, así como la revisión de casos de glomérulonefritis aguda del Archivo del Hospital Infantil "Dr. A. A. Aballí" no sometidos a la investigación prospectiva, constando nuestra casuística de 21 casos, en todos los cuales se practicó por una u otra razón el examen radiológico de los pulmones, desechando el resto de la casuística de glomérulonefritis aguda del Hospital por no haberse investigado el estado pleuropulmonar.

De los 21 casos estudiados, 11 presentaron alteraciones radiológicas del pulmón o de la pleura, o de ambos, es decir un porcentaje de 52,7%, bastante cercano al de los autores británicos, mientras el obtenido por los autores venezolanos es de 35,8% entre 53 pacientes, lo que explican por el hecho de que en un 65,3% de sus casos fueron radiografiados después de la primera semana de evolución de la enfermedad.

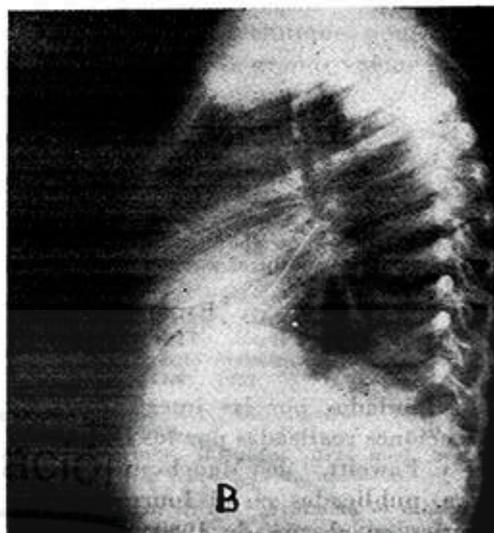
Las imágenes patológicas observadas en nuestros casos las hemos clasificado del siguiente modo:

	Casos
Condensación pulmonar en	3
(2 en lóbulo medio)	
Opacidad de ambas bases	1
Lesiones bronconeumónicas en	2
Derrame pleural en	3
Pleuritis en	3
(2 cisuritis)	

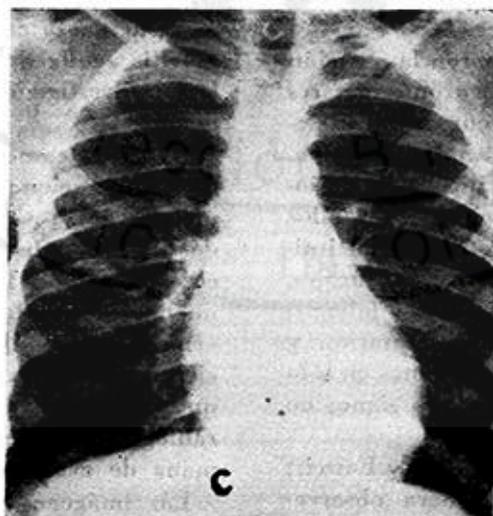
FIGURA 1



A) Vista frontal de un caso que presentaba un pequeño derrame pleural en el hemitórax derecho.

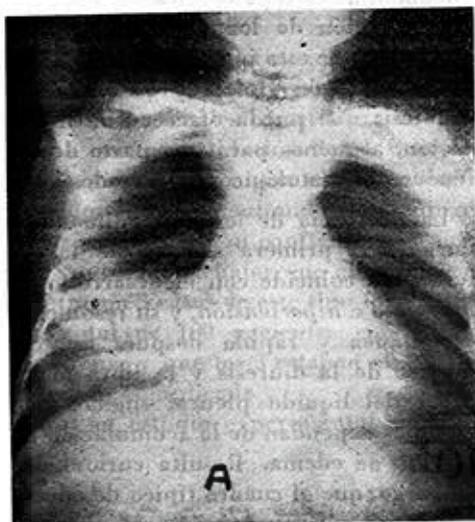


B) Vista lateral en que se pueden observar las cisuras limitantes del lóbulo medio con actividad reaccional.



C) Radiografía frontal 13 días después mostrando reabsorción total del proceso.

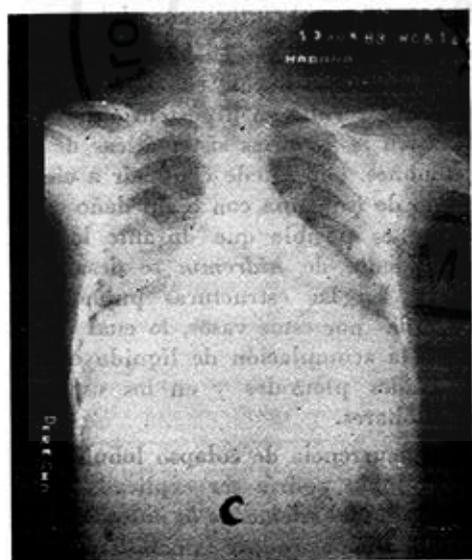
FIGURA 2



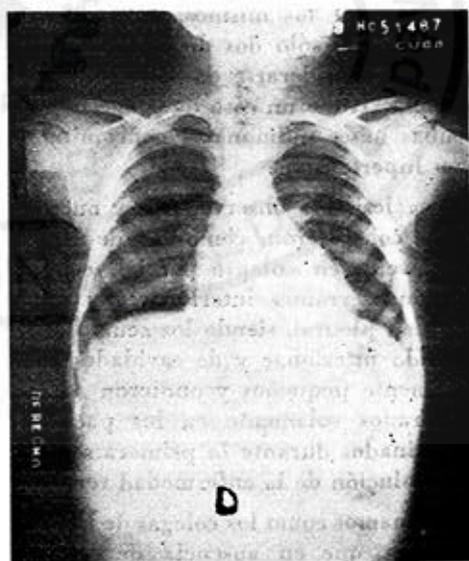
A) Vista frontal de un caso que presentaba condensación de aspecto neumónico del lóbulo medio.



B) Vista lateral del mismo.



C) Radiografía tomada 9 días después mostrando reabsorción parcial de la condensación.



D) Radiografía tomada a los 15 días de la primera mostrando reabsorción total del proceso.

Las lesiones tardaron entre 9 y 20 días en reabsorberse en aquellos casos en que se pudo determinar la duración del proceso.

Nuestras observaciones están más en concordancia con las de Holzel y Fawcitt que con las de los autores venezolanos, ya que éstos encuentran signos de insuficiencia cardíaca en la mayoría de los cuadros estudiados, con la consiguiente acumulación de líquido edematoso, así como tampoco hallaron la presencia de imágenes de colapso.

Casi todos nuestros casos presentaron las alteraciones pleuropulmonares dentro de la primera semana después del comienzo de los síntomas de la glomerulonefritis.

Los autores británicos hallan cierta correlación entre las manifestaciones pulmonares y la hipertensión arterial. Nosotros encontramos hipertensión sólo en 6 de los 11 casos, aproximadamente la mitad de los mismos. Con relación a la uremia sólo dos de nuestros casos pueden considerarse en el borde de la uremia. Hubo un caso de congestión de ambas bases pulmonares concomitando con hipertensión.

Las lesiones observadas en nuestros casos consistieron, como las de Holzel y Fawcitt, en colapso parcial, consolidación, derrames interlobares y de la cavidad pleural, siendo los acúmulos de líquido interlobar y de cavidades relativamente pequeños y pudieron ser demostrados solamente en los pacientes examinados durante la primera semana de evolución de la enfermedad renal.

Opinamos como los colegas de la Gran Bretaña, que en ausencia de estudios histopatológicos de los tejidos pulmonares de estos pacientes que presentaban signos radiológicos, toda explicación de su naturaleza y patogenia debe quedar sujeta a conjeturas. Ellos señalan además la posibilidad de que algunas de las

lesiones fueran de origen inflamatorio (neumonía estreptocócica). Pero la consideración de los distintos aspectos revelados por esta investigación permite postular, según Holzel y Fawcitt, una hipótesis que pueda ofrecer una explicación, al menos para una parte de los fenómenos patológicos observados.

La presencia de lesiones pulmonares durante la primera semana de la enfermedad coincide con el desarrollo de *hidremia e hipertensión*, y su resolución espontánea y rápida después del comienzo de la diuresis y la libre movilidad del líquido pleural sugiere que aquéllas dependan de la acumulación de líquido de edema. Resulta curioso, sin embargo, que el cuadro típico de edema pulmonar sólo fuera visto en 2 de los 37 casos con lesiones pulmonares.

Las *arterias bronquiales* irrigan los tejidos subpleurales de la *cavidad pleural*, del *espacio interlobar*, la *mucosa bronquial* y el *intersticio del parénquima pulmonar*.

Si asumimos que la *contracción arterial*, que resulta en hipertensión, afecta también las arterias sistemáticas de los pulmones, ello puede conducir a cierto grado de isquemia con o sin daño capilar, y es posible que durante la fase coincidente de *hidremia* se desarrolle edema en las estructuras pulmonares irrigadas por estos vasos, lo cual explicaría la acumulación de líquido en las cavidades pleurales y en los espacios interlobares.

La ocurrencia de colapso lobulillar y hasta lobar podría ser explicada como resultado del *edema de la mucosa bronquial*, el cual produce la oclusión de las más finas ramificaciones de los bronquiolos.

La aparición de zonas bien delimitadas de consolidación pueden ser muy bien explicadas por el desarrollo de edema en una parte limitada del tejido

intersticial, con derrame asociado dentro del alvéolo. Dichas consolidaciones pueden corresponder al edema focal, o tipo III de la clasificación del edema pulmonar propuesta por Gould y Torrance, los cuales describen ese tipo como una consolidación densa y homogénea limitada por una cisura mayor o por dos cisuras, resultando predominantemente lobar en su configuración, siendo interesante señalar que ellos sólo encontraron 3 casos de este tipo focal entre un total de 100 pacientes con edema pulmonar y que los 3 estaban afectados de "uremia complicada".

En su estudio experimental sobre la

patogenia de la encefalopatía hipertensiva, Byron apoya la opinión de Volhard sobre el *edema cerebral local* como resultado de un aumento de la permeabilidad capilar, originada por espasmo arterial, y en dos casos reportados por Holzel y Fawcitt concomitaba la encefalopatía hipertensiva con las lesiones pulmonares, siendo discutible si la permeabilidad capilar aumentada podría considerarse como factor contribuyente en ambos casos. Fishberg en su libro "Hipertensión y Nefritis" señala el concepto de extenso daño capilar en la glomerulonefritis como atractivo, pero no demostrado y sí muy discutido.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Holzel, A. and Fawcitt, J.: Pulmonary changes in acute glomerulonephritis in childhood. *The Journal of Pediatrics*, 57, 703, 1960.
- 2.—Sanoja, T. y Riera Zubillaga, A.: Alteraciones pleuropulmonares durante la glomerulonefritis aguda difusa en el niño. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 26, 29-41, 1963.