

Dr. EDUARDO SANTAMARIA J.

Profesor Agregado de la Facultad de Medicina

EL SINDROME DE KIMMELSTIEL Y WILSON

En 1936 Kimmelstiel y Wilson describen a nivel del riñón de sujetos diabéticos una lesión particular a la que ellos llamaron "glomerulo esclerosis intercapilar". Ciertos diabéticos atendidos presentaban en su evolución un cuadro clínico que asociaba una diabetes azucarada, una proteinuria masiva y edemas.

Ciertas constataciones anteriores indican que este conjunto de signos no era desconocido, pues, en Francia, por ejemplo, Oberling había visto en 1923 aspectos histológicos especiales en el curso de la diabetes, sin reportarlos a esta última enfermedad. Igualmente la asociación diabetes-nefrosis lipoidica había sido reconocida como posible por los clínicos Labbé y Debré.

La base de la descripción inicial del síndrome de Kimmelstiel y Wilson es anatómica. La descripción, en todo caso, ha seguido perfeccionándose en el curso de los años que han seguido al trabajo de Kimmelstiel y Wilson.

Tres aspectos pueden sintetizar actualmente la base anatomopatológica del síndrome en referencia:

1°—La forma nodular de la hialinosos glomerular. Este, es el aspecto más característico y el primeramente conocido. Se sintetiza por la aparición en el glomérulo renal, de nodulos hialinos llamados "cuerpos de Kimmelstiel Wilson". Se presentan uno o muchos cuerpos, de talla variable, comprimiendo u obturando el capilar. Poseen los caracteres tintoriales de los cuerpos hialinos y no presentan ni esclerosis ni amilosis. De aquí deri-

va la determinación "glomérulo hialinosos de los diabéticos", que habían escogido para el cuadro los investigadores Brux y Azerad.

2º—La forma difusa caracterizada por una lesión hialina, homogénea, identificable sobre todo por la coloración de Mallory, que parece comenzar en el mesénquima, de donde el calificativo de "intercapilar". Esta lesión puede alcanzar las arteriolas aferentes y eferentes del glomérulo. Tiene también esta forma frecuentes combinaciones de tipos nodulares y difusos.

3º—Forma asociada: la multiplicación de los estudios histológicos concernientes al riñón de los diabéticos ha mostrado ultimamente que la hialinosos capilar que venimos de señalar, se presenta muy raramente en forma pura, haciéndolo mas bien asociadamente a otros tipos de lesiones renales. En 1943 Bell ha observado la asociación del síndrome de Kimmelstiel Wilson, a la esclerosis glomerular e intersticial. En 1951 Marbles ha descrito la "nefropatía mixta asociada de diabetes", en la cual la hialinosos intercapilar, la arterio esclerosis y las lesiones de pielonefritis, se encuentran reunidas. Los conocimientos clínicos de la afección son todavía incompletos.

La etiología del síndrome de Kimmelstiel y Wilson es dominada por la noción de diabetes. Es excepcional, si mismo existe, independientemente de esta enfermedad. Su frecuencia en el curso de la diabetes es difícil de apreciar. Sigal y Allen la han encontrado 35 veces en 105 diabéticos viejos. Es más frecuente en la mujer que en el hombre, más habitual en el diabético después de los 50 años que antes, aunque bien que se han reportado observaciones en el niño. Es más frecuente observarlo en los diabéticos indisciplinados al tratamiento. También parece encontrarse —contrariamente a las primeras impresiones—, en los diabéticos graves antes que en los diabéticos benignos. El elemento más notable y menos discutido para la aparición del síndrome, es la necesidad de una diabetes vieja. El promedio de tiempo entre el debut de la diabetes y el de la nefropatía es de 15 años.

La sintomatología del síndrome de Kimmelstiel y

Wilson se reduce a la asociación de tres tipos de manifestaciones. La diabetes azucarada es la primera. En el 25% de casos la diabetes sufre una mejoría: desaparición de la glucosuria, retorno de la glicemia a la cifra normal cuando aparecen los signos renales. Este hecho inconstante es más frecuente en los diabéticos viejos antes que en los jóvenes, en los cuales es reemplazado por una agravación de la diabetes.

La segunda clase de manifestaciones constituyen el síndrome nefrótico caracterizado por edemas generalizados, proteinuria masiva con desequilibrio lípido protídico del suero, hematurias micro y macroscópicas y episodios transitorios de hiperazotemia. El síndrome en general se asocia a, o evoluciona poco a poco hacia un síndrome de insuficiencia renal global.

En fin, ciertas complicaciones de la diabetes son casi siempre asociadas al síndrome de Kimmelstiel y Wilson. Estas son: la hipertensión arterial, de una parte, y de otra, las anomalías oculares como son: la catarata que es frecuente, y la retinopatía, casi absolutamente constante.

La evolución del síndrome se hace en un tiempo medio de seis años y dentro de tres períodos: proteinuria intermitente, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, y accidentes de hipertensión arterial.

Casi siempre la enfermedad puede permanecer latente. En los sujetos jóvenes el síndrome nefrótico es predominante, en el diabético viejo, al contrario, los edemas faltan o permanecen discretos.

Las relaciones entre los signos clínicos y las lesiones anatómicas son en realidad bastante indecisas. Hay síndromes de Kimmelstiel Wilson sin síndrome nefrótico; hay síndromes nefróticos con nefropatía mixta en los diabéticos; hay formas latentes. Roger y Robins han mostrado que en el diabético era imposible de un aspecto clínico, concluir a una lesión renal precisa.

PATOGENIA.—La patogenia del síndrome de Kimmelstiel Wilson es todavía oscura, como aquella de todas las complicaciones degenerativas de la diabetes azucarada.

De Brux ha concluído de su estudio bioquímico, que la lesión elemental evoluciona en dos fases: la una, de acumulación de mucopolisacáridos despolimerizados (lo que caracteriza a los procesos de hialinosis) y la otra, de repolimerización de esta substancia con aparición de fibrillas de reticulina (esclerosis).

Las causas de estas anomalías son desconocidas: para algunos, la hialinosis es la consecuencia de la causa de la diabetes más que de la diabetes misma, para otros, las anomalías en cuestión, reconocerían como causa desórdenes lipóidicos o estimulaciones corticosuprarrenales debidas a episodios de acidosis o de hipoglucemia. Estas hipótesis ha sido acompañada de ciertos hechos experimentales reportados recientemente por Rich, para quien la cortisona administrada al conejo durante 2 a 3 semanas a dosis de 5 a 10 miligramos en 24 horas, es susceptible de crear una glomerulopatía que se aproxima mucho por sus caracteres clínicos y anatómicos, a la del síndrome de Kimmelstiel y Wilson.

Todos estos datos son todavía muy recientes para que se pueda tener la menor indicación precisa sobre el tratamiento preventivo de la nefropatía de Kimmelstiel-Wilson, que compromete gravemente el pronóstico lejano del diabético niño, adolescente o adulto.