

11230  
2 of 4



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.S.T.E.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN NEFROLOGIA

## Trascendencia de la Biopsia Renal Percutanea

### TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

N E F R O L O G I A

P R E S E N T A E L D R.

FRANCISCO ALFREDO SOTO DAVILA



México, D. F.

1984

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
MATERIAL Y METODO .....	3
RESULTADOS .....	10
TABLAS .....	21
DISCUSION .....	31
CONCLUSIONES .....	38
BIBLIOGRAFIA .....	39

## I N T R O D U C C I O N .

En 1923, Gwyn (1) documentó amiloidosis renal en tejido obtenido durante la decapsulación de un paciente nefrótico quien sobrevivió posteriormente durante 7 años. En 1943, Castleman y Smithwick (2) reportaron la utilidad de la biopsia del riñón a cielo abierto para evaluar cambios patológicos en pacientes vivos. La técnica por vía percutánea de la biopsia de órganos parenquimatosos fué descrita por vez primera en 1939 por Iversen y Roholm quienes reportaron su utilidad en la toma de tejido de hígado (3). Transcurrieron más de 10 años antes de que el mismo grupo reportara el uso de esta técnica para toma de muestras de riñón (4). Pérez Ara (5), en 1950 fue el primero en publicar el éxito obtenido por medio de una biopsia renal por aspiración, aunque Alwall había ya utilizado esta técnica en 13 pacientes en 1944 (6).

Las técnicas de la biopsia se difundieron rápidamente por lo que otros autores incorporaron este procedimiento al estudio de sus pacientes. Se hicieron modificaciones a la técnica originalmente descrita y se aplicó al estudio rutinario de diversas nefropatías (7). Desde entonces, su realización ha dado impulso al conocimiento de la patología renal; las enfermedades glomerulares --

han podido ser clasificadas en base a estudios histopatológicos que han permitido identificar variados patrones-morfológicos (8).

La microscopía electrónica fue introducida como parte de la evaluación del material de biopsia del riñón en la década de los cincuentas. La estructura del glomérulo fue presentada en 1958 por Mueller (9), la anatomía de los túbulos por Rhodin (10,11), la microscopía electrónica de la biopsia renal de riñones enfermos por Farquhar (12 13) y Berstrand (14). Su uso rutinario (15), así como la aplicación de la inmunofluorescencia (16) han brindado información que ha complementado las observaciones realizadas con los estudios iniciales de microscopía de luz.

La introducción de nuevos métodos de laboratorio y gabinete para el diagnóstico, y la experiencia obtenida durante más de 30 años de práctica de la biopsia renal por vía percutánea permiten realizar diagnósticos clínicos en un porcentaje cada vez mayor, por lo que se hace indispensable realizar una revaloración de la utilidad que tiene la información brindada por la biopsia renal para confirmar la impresión clínica y determinar la terapéutica; con esta inquietud se realizó el presente estudio -- que tiene los siguientes objetivos:

- 1.- Establecer en que porcentaje con la biopsia renal se obtiene material suficiente para un estudio morfológico adecuado.
- 2.- Determinar el porcentaje en que determina el diagnóstico y la terapéutica.
- 3.- Conocer el índice de morbilidad.

## M A T E R I A L Y M E T O D O

### M A T E R I A L

En forma prospectiva se estudiaron 50 pacientes sometidos a un procedimiento de biopsia renal por vía percutánea en el departamento de nefrología del hospital "20 de Noviembre", I.S.S.T.E., en México, D.F., en el lapso comprendido entre el 10 de enero y el 31 de diciembre de 1983.

Fueron motivo del estudio todos aquellos pacientes de cualquier edad, de uno y otro sexo, con una nefropatía de etiología y forma de presentación diversos.

Se excluyeron del estudio dos pacientes por falta de material de tejido renal para análisis.

### M E T O D O

Cada paciente fué estudiado en forma integral -

por lo que se realizaron una historia clínica completa y los siguientes estudios de laboratorio y gabinete: - examen general de orina, urea, creatinina, colesterol, proteínas plasmáticas, urocultivo, recuento minutado - de leucocitos y eritrocitos en orina, cuantificación - de albúmina en orina de 24 hs., V.D.R.L., antiestrepto - lisinas, proteína C reactiva, perfil inmunológico (in - munoglobulinas, complemento hemolítico, células L.E., - anticuerpos antinucleares), urografía excretora y prue - bas de tendencia hemorrágica (plaquetas, tiempo par - cial de tromboplastina, tiempo de protrombina, tiempo - de trombina).

En aquellos sin alteraciones hematológicas y después - de estabilizar la presión arterial en los hipertensos, se practicó la biopsia renal por punción conforme al - método descrito por Karck y Muehrcke en 1954 (7). A ca - da uno de los pacientes se les tomó 2 fragmentos de te - jido, cada uno de 1 a 2 centímetros de longitud. Las - muestras de tejido renal se revisaron por un mismo pa - tólogo, sin conocimiento de los hallazgos clínicos, de laboratorio o radiológicos, las que se enviaron en un - lapso de tiempo no mayor de una hora al servicio de pa - tología del hospital "20 de Noviembre", en una solu---

ción fisiológica, y se fijaron en formol neutro al 10%, se congelaron en nitrógeno líquido para estudio de inmunofluorescencia y en solución con glutaraldehído para estudio con microscopía electrónica.

Una vez realizado el procedimiento, se mantuvo a cada paciente en reposo absoluto en decúbito dorsal durante 24 hs., monitorizando sus parámetros vitales y caracteres macroscópicos de cada emisión urinaria. Aquellos -- que no tuvieron alteraciones fueron egresados del hospital, a diferencia de los que mostraron cambios tensionales, hematuria persistente o signología abdominal, que se mantuvieron hospitalizados hasta su estabilización. Cuando se comprobó alguna complicación se dictaron medidas específicas.

#### C R I T E R I O M O R F O L O G I C O

La evaluación histológica con el microscopio de luz se efectuó utilizando el sistema semicuantitativo de cruces de Pirani (17). El análisis con inmunofluorescencia cuantificó la presencia de inmunoglobulinas - (IgA, IgG, IgM, IgD, IgE) y de las fracciones del complemento (C'1q, C'3, C'4 y fibrinógeno) señalando el patrón de depósito y su distribución (18). El análisis de microscopía electrónica, aplicando los criterios pro---



puestos por Mandal y colaboradores (19).

Las lesiones se clasificaron como glomerulonefritis, cuando predominaron las siguientes características histológicas:

- 1.- Patología localizada predominantemente en glomérulos.
- 2.- Atrofia tubular proporcional al daño glomerular.
- 3.- Esclerosis arterial relacionada con el daño glomerular.
- 4.- Fibrosis intersticial moderada e infiltrado inflamatorio escaso.

El tipo de glomerulonefritis se clasificó como membrano--proliferativa cuando se encontraron los criterios morfológicos para dicho diagnóstico de Habib y colaboradores --- (20); membranosa de acuerdo a los criterios de Ehrenreich y Churg (21); esclerosis focal y segmentaria, cuando se observaron glomérulos normales alternando con lesiones esclerosantes segmentales o difusas (22), y, no clasificable, cuando no llenó los criterios morfológicos señalados. Las alteraciones patológicas se clasificaron como nefritis tubulointersticial cuando predominaron los siguientes hallazgos:

- 1.- Aumento intestinal de tejido conectivo fibroso.
- 2.- Atrofia o destrucción tubular acentuada de caracter generalizado.
- 3.- Infiltrado intestinal de células inflamatorias.
- 4.- Fibrosis periglomerular.
- 5.- Ausencia de células inflamatorias en mucosa y submucosa pielocalicial.
- 6.- Ausencia de ectasia pielocalicial.

Si las lesiones histológicas no tuvieron un predominio claro de localización anatómica (glomerular, tubular, intestinal, vascular) ni hallazgos radiológicos de pielonefritis, se les denominó riñón terminal, no clasificable.

No se incluyeron otras entidades bien definidas (pielonefritis, nefrosclerosis) porque en nuestro material no encontramos ningún paciente representativo.

#### CRITERIOS CLINICOS

Para realizar la correlación clinico-patológica, que fue uno de los propósitos del estudio, se establecieron diagnósticos clínicos conforme a los criterios clásicos señalados por Glasscock, Cohen y Co

tran (8,23), de los padecimientos encontrados dentro de nuestro material: glomerulonefritis y nefritis tubulointersticial.

Se designó glomerulonefritis idiopática a cualquiera de los siguientes por describir en ausencia de padecimientos de índole sistémico.

Glomerulonefritis de cambios mínimos a aquellos pacientes con los siguientes criterios clínicos:

- 1.- Albuminuria de grado variable (generalmente nefrótica).
- 2.- Depuración de creatinina normal.
- 3.- Presión arterial sistémica normal.
- 4.- Complemento hemolítico normal.
- 5.- Hematuria (generalmente microscópica).
- 6.- Radiológicamente, siluetas renales de tamaño normal.

Glomerulonefritis esclerosante focal y segmentaria:

- 1.- Albuminuria, generalmente nefrótica.
- 2.- Hematuria (generalmente microscópica).
- 3.- Depuración de creatinina frecuentemente disminuida.
- 4.- Presión arterial sistémica frecuentemente elevada.
- 5.- Complemento hemolítico generalmente normal.

- 6.- Radiológicamente, siluetas renales de tamaño normal.

**Glomerulonefritis membranosa:**

- 1.- Albuminuria de rango nefrótico.
- 2.- Depuración de creatinina normal o frecuentemente disminuida.
- 3.- Presión arterial sistémica elevada frecuentemente.
- 4.- Complemento hemolítico normal.

**Glomerulonefritis membranoproliferativa:**

- 1.- Albuminuria de rango nefrótico.
- 2.- Hematuria (generalmente microscópica).
- 3.- Presión arterial sistémica elevada.
- 4.- Complemento hemolítico disminuido.

**Como nefritis tubulointersticial:**

- 1.- Antecedentes de ingesta de nefrotóxicos o de hiperuricemia.
- 2.- Hipertensión arterial ausente o de aparición tardía.
- 3.- Edema ausente.
- 4.- Disminución de la capacidad de concentración urinaria.
- 5.- Proteinuria ausente o leve.
- 6.- Natriuresis aumentada.
- 7.- Otras manifestaciones de daño tubular.

8.- Radiológicamente, riñones y sistema excretor normales.

## RESULTADOS

### VARIABLES PRIMARIAS:

Del total de 50 enfermos, 18 fueron hombres, 32 mujeres y su edad osciló entre 2 y 56 años. El procedimiento fue útil para lograr un diagnóstico en 48 pacientes lo que representó el 96%, mientras que en 2 casos no fue útil. La correlación clinico-patológica mostró el mismo diagnóstico en 31 casos lo que representó el 64.5% de 48 casos cuyo material fué considerado útil para lograr un diagnóstico histológico. En los 17 casos restantes, se encontró un diagnóstico diferente al realizado con los criterios clínicos lo que representa el 35.4%. Se consideró por lo tanto que el resultado reafirmó la conducta terapéutica en el 64% y determinó la actitud terapéutica en el 35% de los casos.

Como complicación, ocurrió hematuria macroscópica que no trascendió en la vida o función renal en 27 pacientes lo que representó el 54%. Ocurrió hematoma perirrenal en un caso. No ocurrieron otras complicaciones.

### VARIABLES SECUNDARIAS:

Se encontraron lesiones histológicas compatibles con glomerulonefritis idiopática en 29 pacientes lo que representó el 60.4%; once casos mostraron glomerulonefritis lúpica (22.9%); cuatro correspondieron a -

una glomerulonefritis posestreptocócica (8.3%); dos glomerulonefritis secundaria a Síndrome de Sjogren (4.1%); un caso con necrosis tubular aguda (2%) y uno con nefritis tubulointersticial (2%).

Cuarente y tres pacientes (91.6%) manifestaron síndrome nefrótico. Trece de ellos concurren con síndrome nefrítico (27%). En los cuatro enfermos restantes, no se integró un síndrome clínico completo. Dos de ellos presentaron hematuria macroscópica exclusivamente, uno hematuria microscópica y otro uremia e hipertensión arterial.

Para facilitar el estudio, el material se dividió en 2 categorías: niños y adultos.

#### GRUPO PEDIATRICO:

Consistió en 19 pacientes, 10 del sexo masculino y 9 femenino, con un rango de edad que fué de un año seis meses de edad mínima y 14 años de edad máxima, con una edad promedio de 7.8 años.

El material estudiado fué considerado como útil para diagnóstico en 18 casos (94.7%), e insuficiente, no útil para diagnóstico, en un caso (5.2%).

Una vez elaborados los diagnósticos clínicos por los criterios antes mencionados, así como los diagnósticos histopatológicos, los resultados fueron sometidos a una correla-

lación con objeto de determinar el porcentaje de error en diagnóstico clínico. Se comprobó el mismo tipo de lesiones en 13 casos, lo que representó el 72.2% de 18 casos cuyo material fué suficiente para diagnóstico -- histológico. En cinco casos (27.7%) se observaron lesiones histológicas diferentes a las diagnosticadas -- por medios clínicos y de laboratorio.

Se consideró que el resultado reafirmó el diagnóstico y apoyó la decisión terapéutica en el 72% de los casos y determinó la conducta terapéutica en el 27.7% que -- sin la biopsia se hubieran tratado erróneamente.

#### FORMA CLINICA DE PRESENTACION

Catorce casos se manifestaron como síndrome nefrótico completo (73.6%) pero solo dos fueron síndrome nefrótico puro (10.5%). Cuatro se acompañaron de un síndrome nefrítico (21%), seis con hematuria microscópica (31.5%), y dos con hematuria macroscópica (10.5%). Cuatro casos se manifestaron por un síndrome nefrótico incompleto (21%) de los cuales uno fué síndrome nefrótico incompleto puro (5.2%), dos se acompañaron de hematuria microscópica (10.5%) y uno con hematuria macroscópica (5.2%).

Un paciente manifestó solo hematuria macroscópica pura (5.2%).

### HALLAZGOS HISTOLOGICOS:

Los casos clasificados como glomerulonefritis se separaron de acuerdo a su etiología en idiopáticos o en secundarios. El porcentaje mayor correspondió al grupo idiopático con 16 pacientes que representaron el 84% y 2 pacientes considerados de etiología postestreptocócica que representó el 10.5% de este grupo. En uno de los pacientes el material fué considerado insuficiente para diagnóstico en vista de ausencia de glomérulos. Dentro del grupo de 16 casos diagnosticados como glomerulonefritis idiopática, 10 mostraron lesiones glomerulares mínimas, lo que representó el 62% de este grupo y 52.6% del total de pacientes pediátricos estudiados. -- Dos pacientes mostraron esclerosis focal y segmentaria (12.5%), tres lesiones membranoproliferativas (18.7%) y un paciente con síndrome de Alport mostró lesiones de predominio en túbulo e intersticio (6.2%), en otro el material fué insuficiente para el diagnóstico histológico.

### INMUNOFLOURESCENCIA.

Los estudios de inmunofluorescencia se llevaron a efecto en 16 muestras.



En ocho pacientes no se observaron depósitos de inmunoglobulinas ni fracciones del complemento. En ocho (3 -- con lesiones glomerulares mínimas, 3 con esclerosis focal y segmentaria, uno con glomerulonefritis membrano--proliferativa y uno con nefritis tubulointersticial), -- se observaron depósitos de inmunoglobulinas o fraccio--nes del complemento de carácter granular.

En 7 pacientes con glomerulonefritis, 2 con lesiones --glomerulares mínimas, tuvieron depósitos predominantes de IgM y C<sup>3</sup>. Tres con lesiones proliferativas tuvieron depósitos predominantes de IgG, C<sup>3</sup> e IgM y 2 con esclerosis focal y segmentaria tuvieron depósitos predominan--tes de IgM y C<sup>3</sup>.

#### MICROSCOPIA ELECTRONICA:

En todos los pacientes se procesó el material para estudio con microscopía electrónica. En 2 casos en los que la microscopía de luz no aclaró el diagnóstico, se encontró fragmentación de la membrana basal en un pa--ciente y adelgazamiento intenso con pérdida focal de la misma en otro, ambos compatibles con síndrome de Alport. En los 16 restantes, la información brindada por este -- estudio corroboró los hallazgos encontrados con micros--copía de luz.

### COMPLICACIONES POSTBIOPSIA RENAL:

Ocurrió la presencia de hematuria macroscópica en 13 pacientes (68.4%) de los cuales 10 casos se consideraron leves (52.6%) y moderada en 3 casos (15.7%). En seis pacientes no se presentó ninguna complicación -- (hematuria, hipotensión arterial, absceso perinefrítico o hematoma).

### GRUPO ADULTO:

Consistió en 31 pacientes, 8 del sexo masculino (24.8%) y 23 del sexo femenino (71.3%) con un rango de edad que fué de 17 años de edad mínima y 56 años de edad máxima con una edad promedio de 36.5 años.

Treinta muestras fueron consideradas útiles para obtener un diagnóstico histológico lo que correspondió al 96.7% de los casos; en un paciente el material no fué suficiente debido a que no obtuvo glomérulos.

Cuando se elaboraron los diagnósticos clínicos e histopatológicos por los criterios previamente mencionados, los resultados fueron sometidos a una correlación con el objeto de determinar el porcentaje de error en el diagnóstico clínico. Trece casos mostraron lesiones histológicas diferentes a las diagnosticadas por medios clínicos y de laboratorio lo que correspondió al 43.3%. Se compró

bó el mismo tipo de lesiones en 17 pacientes lo que correspondió al 55.7%.

Se consideró que el resultado reafirmó el diagnóstico y apoyó la decisión terapéutica en el 43.3%.

#### FORMA CLINICA DE PRESENTACION

De 31 pacientes, 17 se manifestaron como un síndrome nefrótico completo (54.8%), 8 como síndrome nefrótico incompleto (25.8%), 3 como hematuria microscópica (9.6%), y 3 con uremia e hipertensión arterial (9.6%).

De los 17 pacientes que se manifestaron como síndrome nefrótico puro (11.7%), dos se acompañaron de hipertensión arterial (11.7%), uno con elevación azoada (5.8%) 7 se acompañaron con síndrome nefrótico y uremia (41%) 2 con síndrome nefrótico (11.7%) y 3 con hematuria microscópica (17.6%).

Ocho pacientes manifestaron síndrome nefrótico incompleto, de los que 3 fueron puros (37.5% de este grupo) 2 se acompañaron de síndrome nefrótico (25%), uno de elevación azoada (12.5%), uno de hipertensión arterial (12.5%), y uno con hematuria macroscópica y elevación azoada (12.5%).

Tres casos se manifestaron solo como hematuria micros-

cópica (9.6%) y otros 3 solo con elevación azoada e hipertensión arterial (9.6%).

#### HALLAZGOS HISTOLOGICOS:

Veintiocho casos correspondieron a glomerulonefritis lo que representó el 90.3% del grupo total, 1 mostró datos de nefropatía tubulointersticial (3.2%), otro hallazgos compatibles con insuficiencia renal aguda (3.2%), y otro no mostró glomérulos por lo que fué catalogado como insuficiente para diagnóstico (3.2%).

De 28 pacientes con glomerulonefritis, 11 se clasificaron como idiopáticos lo que representó el 39.2% de éste grupo y 17 casos como secundarios, lo que representó el 60.7%.

De 11 pacientes del grupo de glomerulonefritis idiopática 2 mostraron lesiones glomerulares mínimas (18.1%), 3 esclerosis focal y segmentaria (27.2%), 4 lesiones membrano proliferativas (36.3%), 1 glomerulonefritis membranosa (9.0%) y 1 lesiones terminales, no clasificables.

Diesiete casos fueron catalogados como glomerulonefritis secundaria, y de estos, 13 casos (76.4%) fueron secundarios a lupus eritematoso sistémico, 2 (11.7%) de origen postestreptocócico, y 2 (11.7%) secundarios a síndrome de Sjogren, 1 de estos secundario a artritis reumatoide.

De 13 pacientes con glomerulonefritis lúpica, se encontraron 4 con lesiones glomerulares mínimas (30.7%), 7 con proliferación intracapilar difusa (53.8%), 1 con proliferación focal (7.6%), y otro caso no mostró glomerulos (7.6%).

De 2 pacientes con glomerulonefritis postestreptocócica, se encontró 1 con proliferación endocapilar y otro con cambios compatibles con glomerulonefritis intra y extracapilar, difusa, severa.

Ambos pacientes con glomerulonefritis asociada a síndrome de Sjogren mostraron lesiones membranosas.

#### COMPLICACIONES:

En 14 pacientes se presentaron complicaciones lo que representó el 45.1% de los 31 adultos sometidos a biopsia renal. En 17 pacientes no se presentó ninguna complicación lo que representó el 54.9%.

En 13 casos se presentó hematuria, lo que representó el 92.8% de las complicaciones. De éste grupo, 8 presentaron hematuria catalogada como leve (61.5%), 4 presentaron hematuria moderada (30.7%) y 1 presentó hematuria severa con duración mayor de 48 hs. que requirió de reposición sanguínea. Solo en éste caso se presentó hipotensión arterial y se documentó con estudios de ca

binete la presencia de un gran hematoma perirrenal el cual se presentó después de siete días de haberle dado de alta y de desarrollar actividad física intensa. Este caso se manejó mediante embolización arterial. -- Previamente se había documentado lupus eritematoso disseminado, y desarrolló hipertensión arterial severa, elevación azoada y concurrió con plaquetopenia atribuida a actividad lúpica. No se drenó el hematoma en vista de que la paciente pidió su alta voluntaria. -- Desconocemos su evolución subsecuente.

#### INMUNOFLUORESCENCIA:

Los estudios de inmunofluorescencia se llevaron a efecto en 27 muestras.

En once pacientes con glomerulonefritis idiopática, se realizó estudio a 7 casos. Se encontraron depósitos de IgG en 3 casos, IgM en 2, C<sup>1</sup>q en uno, C<sup>3</sup> en 5, C<sup>4</sup> en 3, fibrinógeno en 2, El patrón de depósitos fue granular en todos ellos (tabla No. 7).

En 13 pacientes con glomerulonefritis lúpica, se realizó estudio de inmunofluorescencia a cada uno de ellos, encontrando depósitos de IgG en 6, IgM en 5, IgA en 3, C<sup>1</sup>q en 5, fibrinógeno en 2, C<sup>3</sup> en 6. El

patrón de los depósitos fue granular para todos ellos con excepción de uno, en el que fueron lineales (tabla No. 8).

En 2 pacientes con glomerulonefritis secundaria a síndrome de Sjogren, uno mostró depósitos de IgG y C<sup>3</sup> y otro no obtuvo glomérulos para estudio. Dos pacientes con glomerulonefritis postestreptocócica mostraron en un paciente depósito de IgG, C<sup>1q</sup>, y C<sup>3</sup> con un patrón de depósito granular. No se realizó estudio en el otro caso (Tabla No. 9).

Tabla No. 1

CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA EN  
19 CASOS DE GLOMERULONEFRITIS EN  
NINOS.

Diagnóstico Clínico.

Glomerulonefritis:		#Casos	Lesiones histológicas					
			L.G.M.	E.F.S.	M.P.	P.E.C.	INS.	N.T.I.
	L.G.M.	10	8	1			1	
Idiopática	E.F.S.	2		1				1
	M.P.	5	2		3			
Postestrep-tocócica.	P.E.C.	2				2		

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas. E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria. MP.= Membranoproliferativa. P.E.C.= Proliferación endocapilar. INS.= Insuficiente. N.T.I.= Nefritis tubulointerstitial.



Tabla No. 2

MANIFESTACIONES CLINICAS DE  
GLOMERULONEFRITIS IDIOPATICA  
EN NIÑOS.

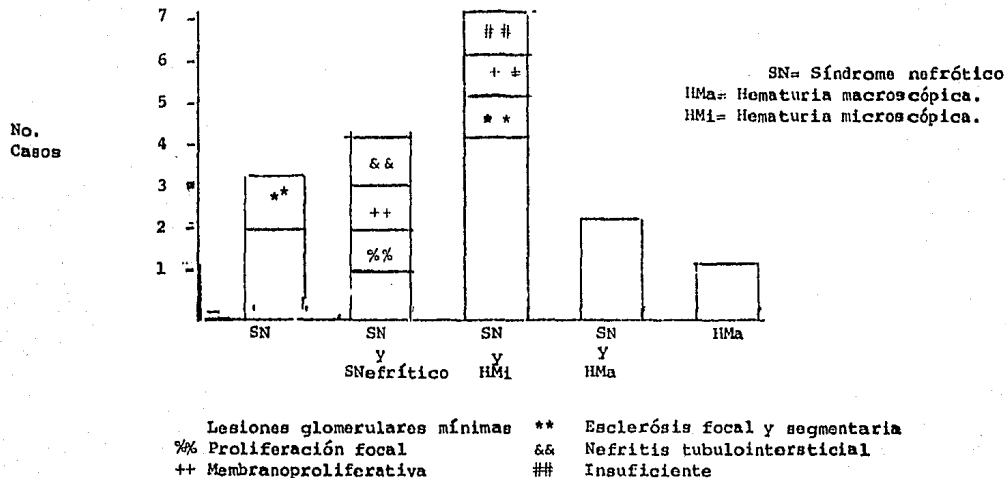


Tabla No. 3

CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA EN  
14 CASOS DE GLOMERULONEFRITIS  
IDIOPATICA EN ADULTOS.

Lesiones histológicas

		#Casos	L.G.M.	EF.S.	M.P.	M.	N.T.A.	N.T.I.	NoCL.
Diagnóstico clínico	L.G.M.	3	1		1	1			
	E.F.S.	1		1					
	M.P.	5			3		1		1
	M.	3	1		1	1			
	N.T.I.	2		1				1	

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas. E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria. M.P.= Membranoproliferativa. M.= Membranosa. N.T.A.= Necrosis tubular aguda. N.T.I.= Nefritis tubulointerstitial. NoCL= No clasificable.

Tabla No. 4

CORRELACION CLINICO-PATOLOGICA EN  
13 CASOS DE GLOMERULONEFRITIS LU-  
PICA EN ADULTOS.

Lesiones histológicas.

Diagnóstico  
Clínico.

	#Casos	L.G.M.	E.F.S.	P.I.D.G.	P.F.	INS.
P.I.D.G.	13	4	0	7	1	1

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas.  
E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria  
P.I.D.G.=Proliferación intracapilar di-  
fusa generalizada.  
P.F. = Proliferación focal. INS.= In-  
suficiente.

Tabla No. 5

MANIFESTACIONES CLINICAS DE  
GLOMERULONEFRITIS IDIOPATICA  
EN ADULTOS.

Lesión histológica	No. pacientes.	No. de pacientes con:							
		SN	SN+SNe	SN+HTA	SN+SNe+A	SN+A	HTA+A	SN+Hm	Hma
L.G.M.	2	1							1
E.F.S.	3				1	1	1		
M.P.	4		1		2			1	
M.	1			1					
NClas.	1				1				

SN= Síndrome nefrótico SNe= Síndrome nefrítico HTA= Hipertensión arterial A= Azotemia  
Hm= Hematuria microscópica Hma= Hematuria macroscópica L.G.M.= Lesiones glomerulares -  
mínimas E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria. M.P.= Membranoproliferativa M.= Membrana  
nosa NClas.= No clasificable.

Tabla No. 6

MANIFESTACIONES CLINICAS DE  
GLOMERULONEFRITIS LUPICA EN  
ADULTOS.

Lesión histológica	No. pacientes.	No. de pacientes con:					
		SN	SN+SNe	SN+SNe+A	SN+A	SN+HTA	HM
L.G.M.	4	2					2
P.I.D.G.	7	1	1	1	1	2	1
P.F.	1	1					
M.Ins.	1			1			

SN= Síndrome nefrótico SNe= Síndrome nefrítico A= Azotemia HTA= Hipertensión arterial HM= Hematuria microscópica L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas. P.I.D.G.= Proliferación intracapilar difusa generalizada. P.F.= Proliferación focal. M.Ins.= Muestra insuficiente.

Tabla No. 7

INMUNOFLUORESCENCIA EN GLOMERULONEFRITIS  
IDIOPÁTICA EN ADULTOS.

Depósito en glomérulos.

Lesión Histológica	IgG	IgM	IgA	C'1q	C'3	Fibrinógeno	IgD	IgE	C'4	Patrón	Distribución
L.G.M.	+				±	+			+	Granular	Difuso
L.G.M.					±	+				Granular	Segmentar
E.F.S.	++				++					Granular	Difuso
E.F.S.										Granular	Difuso
E.F.S.					++				+	Granular	Segmentar
M.P.										Granular	Difuso
M.	+++	+		+	+				+	Granular	Difuso
M.	++++				+					Granular	Difuso
I.R.A.		++			±	+				Granular	Difuso
N.CLAS.		+			+					Granular	Difuso

Los espacios en blanco señalan ausencia de depósitos.

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas. E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria.  
M.P.= Membranoproliferativa. M= Membranosa I.R.A= Insuficiencia renal aguda.  
N.CLAS.= No clasificable.

INMUNOFLORESCENCIA EN 13 CASOS DE  
GLOMERULONEFRITIS LUPICA EN ADULTOS

## Depósito en glomérulos.

Lesión Histológica	IgG	IgM	IgA	IgD	IgE	C'1q	Fibrinógeno	C'3	C'4	Patrón	Distribución
L.G.M.		+								Granular	Difusa
L.G.M.											
L.G.M.	+	+				+		+		Granular	Difusa
L.G.M.	+	+	++			+++		+++		Granular	Difusa
P.I.D.G.	++		+				+	++		Granular	Difusa
PI. D.G.		+				+				Granular	Difusa
P.I.D.G.	++	+						+		Granular	Difusa
P.I.D.G.											
P.I.D.G.	++					++	+	+		Lineal	Difusa
P.I.D.G.											
P.I.D.G.											
P.F.	++		++			++		+++		Granular	Difusa.
INS.											

Los espacios en blanco señalan ausencia de depósitos.

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas PI.D.= Proliferación intracapilar difusa generalizada. P.F.= Proliferación focal INS.= Insuficiente para diagnóstico histológico.

Tabla No. 9

INMUNOFLUORESCENCIA EN GLOMERULONEFRITIS EN  
ADULTOS SECUNDARIA A SINDROME DE SJOGREN Y  
POSTESTREPTOCOCICA.

Depósito en glomérulos.

Lesión histológica	IgG	IgM	IgA	IgD	IgE	C'1q	Fibrinógeno	C'3	C'4	Patrón	Distrib.
S. Sjogren									+	Granular	Difusa
Postestrepocócica									+	Granular	Segmenta Y focal

Los espacios en blanco señalan ausencia de depósitos.

M= Membranosa. PEC= Proliferación endocapilar.



Tabla No. 10

LESIONES HISTOLOGICAS EN GLOMERULO  
NEFRITIS IDIOPATICA EN ADULTOS.

Lesión	Porcentaje y autores		
	Cameron	Glasscock	Nuestro
L.G.M.	31.2	21	18.1
E.F.S.	12.5	8	27.2
M.P.	18.7	5	36.3
M.	25	32	9.0
Otras	12.5	24	9.0

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas.  
E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria.  
M.P.= Membranoproliferativa. M= Membranosa

Tabla No. 11

LESIONES HISTOLOGICAS EN GLOMERULO  
NEFRITIS IDIOPATICA EN NIÑOS.

Lesión	Porcentaje y autores			
	Cameron	Churg	M.-Ma Roger	Nuestro
L.G.M.	78	77.1	68.1	62
E.F.S.	7	0	8.6	12.5
M.P.	8	4.7	12.3	18.7
M.	0	1.5	6.9	0
Otras	7	16.7	3.8	6.2

L.G.M.= Lesiones glomerulares mínimas.  
E.F.S.= Esclerosis focal y segmentaria.  
M.P.= Membranoproliferativa. M= Membranosa.

## DISCUSION

De 52 punciones realizadas, se obtuvo tejido renal en 50, lo que constituyó el 96%. Del material analizado (50 especímenes) el 96% fué útil para establecer un diagnóstico, aunque en 3 el estudio con microscopio de luz no fué concluyente; en uno de ellos porque las alteraciones encontradas correspondieron a un riñón terminal, pero sí pudo establecerse que el sitio predominante de daño estaba situado en los glomérulos. En los otros 2 el estudio con microscopio electrónico permitió establecer el diagnóstico. Se han reportado experiencias similares por Díaz Buxo, Morel-Maroger, J.V. Donadio y Muth (24,25,26,27). En los 41 casos en que se hicieron estudios con inmunofluorescencia en el 97% se encontraron depósitos granulares y difusos de inmunoglobulinas, fracciones del complemento y fibrinógeno; destacando los de IgG y C'3 en la mayoría de los casos, característicos de las glomerulonefritis mediadas por complejos inmunes (16,18). En un caso encontramos depósitos lineales que sugirieron una enfermedad antinembrana basal glomerular.

El estudio del material con microscopio electrónico evidenció depósitos electrodensos mesangiales, subepiteliales o intramembranosos que apoyaron los diagnósticos logrados.

En los dos casos en los que el estudio con microscopía de luz e inmunofluorescencia no fue concluyente, el estudio con microscopio electrónico permitió establecer un diagnóstico que con las 2 técnicas anteriores hubiese quedado soslayado y que correspondió a enfermedad de Alport. Gerald S. Spear (28) señaló en 1972 el adelgazamiento, aplastamiento y fragmentación de la membrana basal glomerular visto con microscopía electrónica como una alteración propia característica de la enfermedad de Alport.

Si enfocamos el estudio de nuestros enfermos exclusivamente desde el punto de vista sindromático, el 86% tenían un síndrome nefrótico que, en principio, es revelador de una enfermedad glomerular, pero, dada la gran variedad de formas anatómicas y la diferente evolución de cada una de ellas, así como su respuesta al tratamiento, obligan a recurrir a una biopsia para asumir una conducta terapéutica adecuada. Los parámetros clínicos y de laboratorio que en teoría permiten establecer los criterios convencionales (8,23) para sospechar el diagnóstico histológico, no siempre son exactos y tienen elevado margen de error como se demuestra en las tablas 3 y 4. En el grupo de los niños, el 27.7% y en el adulto, el 43.3%, la biopsia evidenció lesiones insospechadas y obviamente fué determinante-

en la terapéutica. En el 72.3% de los niños y en el 56.7% de los adultos, la biopsia reiteró el diagnóstico y reafirmó la decisión terapéutica, esto es muy importante dado que la medicación en cuestión tiene un elevado índice de riesgos como es el caso de los esteroides y otras drogas inmunosupresoras.

En cuanto a la especificidad para el diagnóstico, en el grupo referido como glomerulonefritis idiopática, nosotros encontramos que a diferencia de lo publicado en la literatura mundial (29,30,31,32), con excepción de las lesiones glomerulares mínimas observadas en el 62% de los niños, la lesión más frecuente es la membranoproliferativa que representa el 19 y el 36% para niños y adultos respectivamente, siguiéndole en frecuencia la esclerosis focal y segmentaria con el 13 y el 27% mientras que la nefropatía membranosa solo se encontró en el 9% de los adultos. Tablas 10 y 11.

Solo el 10% de los niños presentaron glomerulonefritis aguda postinfecciosa. En nuestro hospital sometemos a biopsia renal a todos los pacientes con síndrome nefrótico y a los pacientes con síndrome nefrítico que se acompañan del anterior, insuficiencia renal y/o hipocomplementemia persistente, por lo que solo se incluyen 4 casos con-

glomerulonefritis aguda postinfecciosa, que es bien conocida como la nefropatía más frecuente en el niño - (33). En un estudio realizado en nuestro hospital, de 1975 a 1980 se hospitalizaron 133 niños con síndrome nefrítico agudo; solo a 9 pacientes se les realizó --- biopsia renal (34).

Si el tratamiento esteroideo se hubiese decidido única mente en base a la presencia del síndrome nefrítico, - con la dosis convencional y el esquema propuesto por - el Estudio Internacional de Enfermedades Renales, 27 - de 31 enfermos adultos (87%), lo hubieran recibido --- innecesariamente o a dosis insuficiente, cuando histo lógicamente quizás solo hubieses estado justificado en 13 pacientes con lesiones glomerulares mínimas (35,36) En el caso particular de los niños, lo hubieran recibi do inadecuadamente 6 de los 16 lo que representa el -- 37.5%, lo que hace discutible o improcedente el cons-- censo de utilizar esteroides de primera intención en - todo niño con síndrome nefrítico como lo han destacado Gallegos y Torres Pastrana en un análisis de resulta-- dos en el manejo del síndrome nefrítico en niños de -- nuestro hospital (37). Igualmente Whita, Glasgow y --- Mills observaron que 97% de 111 niños con lesiones glo merulares mínimas remitieron con el uso de esteroides.

mientras que entre 12 con esclerosis focal y segmentaria, 20 con proliferación intracapilar difusa y 2 con nefropatía membranosa, solo respondieron el 9% (38). Aunque parece ser un consenso universal que los pacientes con lesiones complejas responden pobremente al tratamiento con prednisona, al menos con el esquema tradicional preconizado por el Estudio Internacional de Enfermedades Renales en Niños, algunos observadores con dosis y esquemas diferentes han publicado buenos resultados. West en Atenas, en 1981, reportó resultados satisfactorios con el uso de prednisona a dosis altas en glomerulonefritis idiopática con lesiones membranoproliferativas (39). Gerald S. Arbus en Toronto, publicó en 1982, la remisión del síndrome nefrótico en el 37% de sus casos con esclerosis focal y segmentaria tratados con esteroides y ciclofosfamida (40). McEnery y Strife en 1982 reportan resultados de diversos autores con el uso de esteroides en glomerulonefritis idiopática con esclerosis focal y segmentaria, con buena respuesta en un promedio del 17% (41). Recordamos que en nuestro material el 55% tenían lesiones complejas que se someterían innecesariamente a los efectos indeseables de los esteroides, o bien serían tratados con dosis insuficientes si no mediara la biopsia para nuestra decisión terapéutica.

En lupus eritematoso diseminado, la presencia de lesiones difusas con elementos de actividad, es de gran valor para la decisión terapéutica ya que estos enfermos han de recibir dosis altas de esteroides (53.8% de nuestros casos) como lo ha recomendado Pollak (42), mientras que en lesiones mínimas y focales (30.7%) pudieron evitarse los esteroides o utilizarse a dosis bajas.

En el caso de la glomerulonefritis postestreptocócica, considerada de buen pronóstico, uno de los enfermos mostró proliferación intra y extracapilar que constituyó la base para la elección de la terapéutica (inmunosupresión con dosis altas de esteroides, anticoagulación y plasmaféresis) (43,44), que quizás sin estos elementos se hubiera confinado al tratamiento de la insuficiencia renal.

Se han descrito muchas complicaciones en la literatura mundial, secundarias al procedimiento (45,46,47), pero su incidencia en nuestro material resultó muy baja. La hematuria, generalmente de poca intensidad, fué la complicación más frecuente y solamente un caso requirió de transfusión posterior a hematuria importante y a la formación de un hematoma perirrenal. Ninguno fué sometido a una intervención quirúrgica. Sin embargo hubimos de embolizar a esta paciente con hematuria prolongada y hematoma perirrenal que si bien evitó a la enferma los riesgos de una in-

tervención quirúrgica, desde el punto de vista funcional equivale a una nefrectomía, de importancia vital cuando, como en éste caso, estaba comprometida la función renal y que eventualmente puede precipitar al enfermo a la uremia. Esta complicación que se ha reportado entre el 0.5% y el 1.4% (46,24), en nuestro material representa el --- 1.9%; sin embargo queremos aclarar que en los últimos 10 años hemos visto este tipo de complicaciones en nuestro hospital, en 5 pacientes que requirieron nefrectomía, en un promedio de 500 biopsias efectuadas en este lapso, -- siendo importante destacar que hubo una franca relación entre este incidente y la habilidad o experiencia del -- operador para tomar la biopsia.



## CONCLUSIONES :

- 1.- La biopsia renal por punción percutánea es un procedimiento técnicamente sencillo, realizable a la cabecera del enfermo, con un alto grado de confiabilidad, con que se obtiene tejido renal suficiente para diagnóstico en un porcentaje elevado.
- 2.- Cuando se obtiene tejido renal suficiente, la información obtenida por el análisis con microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica, permiten realizar diagnósticos certeros en el 100% de los casos.
- 3.- La información obtenida permite administrar una terapéutica específica y establecer un pronóstico.
- 4.- Las complicaciones son generalmente poco importantes, pero existe siempre el riesgo de una complicación mayor, por lo que el procedimiento debe realizarse por personal perfectamente entrenado.
- 5.- Se recomienda practicar la biopsia renal a todo paciente con síndrome nefrótico, particularmente en adultos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Gwyn, W.B. 1923. Citado por Am. J. of Pathology, 65 550, 1971.
- 2.- Castleman B., Smithwick, E.H. Citado por Am. J. of Pathology, 65: 550, 1971.
- 3.- Iversen P, Roholm, K. Citado en Am.J. Med. 11:324,- 1951.
- 4.- Iversen, P., Brun, C. Aspiration biopsy of the kidney. Am. J. Med. 56:324, 1951.
- 5.- Perez Ara, 1950. Citado en Clinical Nephrology, 4:- 223, 1975.
- 6.- Alwall, N. Aspiration biopsy of the kidney including report of a case of amyloidosis diagnosed through aspiration biopsy of the kidney in 1944 and investigated at an autopsy in 1950. Acta Med Scandinav. 143:430, 1952.
- 7.- Karck, R.M., and Muehrcke, R.C. Biopsy of the kidney in prone position. Lancet 1:1047, 1954.
- 8.- Glasscock, R.J., Cohen, A.H., Bennet, C.M., et al: - Primary glomerular diseases, in Brenner, B.M., Receptor, F.C. Jr.: The Kidney (vol.2, ed.2) Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1351, 1981.
- 9.- Mueller, C.B. The structure of the renal glomerulus Am. Heart J. 55:304, 1958.
- 10.- Rhodin, J. Electron microscopy of the kidney tubules. Internat. Rev. Cytol. 7:485, 1958.
- 11.- Rhodin, J. Electron microscopy of the kidney. Am.J. Med. 24:661, 1958.
- 12.- Farquhar, M.G. Review of normal and pathologic glomerulus structure. Proc. 10th Annual Conference on the Nephrotic syndrome, 2, 1959.
- 13.- Farquhar, M.G. Electron microscopy of renal biopsies. Bull. N.Y. Acad. Med. 36:419, 1960.

- 14.- Bergstrand and Butcht, H. Pathology: Kidney in *En cyclopedia of Microscopy*, Ed. G.I. Clarck, New --- York Reinhold, 206, 1961.
- 15.- Spargo, B.H. Practical use of electron microscopy for the diagnosis of glomerular disease. *Human Pa thology* 6:405, 1975.
- 16.- Coohns, A.H. and Kaplan M.J. Localization of anti gen in tissue cells. *J. Exp. Med.* 91:1, 1950.
- 17.- Pirani, C., Salinas, L. Evaluation of percutaneous renal biopsy. *Pathology Annual*, 1968.
- 18.- Wilson, C.B., Dixon, F.J. Diagnosis of immunopatho logic renal disease. *Kidney Intern.* 5:389, 1974.
- 19.- Mandal, A.K. et al: Analysis of the value of elec tron microscopy study in the practice of nephrolo gy. *Pathology Annual*. 1979.
- 20.- Habib, R., et al: Analysis of a dense deposit dis ease: a variant of membranoproliferative glomeru lonephritis. *Kidney Intern.* 7:204, 1975.
- 22.- Heptinstall. R.H. *Pathology of the kidney.* 2ed. -- Little Brown and Co., Boston, 1974.
- 21.- Ehreinreich, T., and Churg. Pathology of membra-- nous nephropathy. *Pathology Annual*, 145, 1968.
- 23.- Cotran, R.S., and Pennington, J.E. Urinary Tract-- infection, Pyelonephritis and Reflux Nephropathy. In Brenner, B.M., Rector, F.C. Jr. *The Kidney --- (Vol.2, ed.2)* Philadelphia, W.B. Saunders Company 1571, 1981.
- 24.- Diaz Buxo, J.A. and Donadio, J.V. Jr. Complica--- tions of percutaneous renal biopsy: an analysis - of 1000 consecutive biopsies. *Clinical Nephrolo gy* 4: 223, 1975.
- 25.- Morel Maroger, L. The value of renal biopsy. *Am.J of Kidney Dis.* 1:244, 1982.
- 26.- Donadio, J.V.Jr. The Limatations of renal biopsy. *Am.J. of Kidney Dis.* 1:249, 1982.
- 27.- Muth, R.G. The safety of percutaneous renal biop sy. An analysis of 500 consecutive cases. *J. of Urology*, 94:1, 1965.

- 28.- Spear, G.S., Slusser, R.J. Alport's syndrome: Emphasizing electron microscopic studies of the -- glomerulus. *Am. J. Pathol.* 69:313, 1972.
- 29.- Cameron, J.S. Natural history of glomerulonephritis, in Kincaid-Smith, P., d'Apice, A.J.F., Atkins, R.C. *Progress in Glomerulonephritis*. Wiley Med. Publication, 1, 1979.
- 30.- Morel Maroger, L., Habib, R., Mathieu, M., *Nefrología pediátrica*. Ed. Toray, 151, 1975.
- 31.- Churg, J., Habib, R., White, R. Pathology of the nephrotic syndrome in children. *The Lancet*, June 20, 1303, 1970.
- 32.- Glasscock, R.J., Cohen, A., Bennet, C, Martinez - Maldonado, M. Primary glomerular disease, in Brenner, B.M., Rector, F.C.Jr. *The Kidney* (Vol.2, - ed. 2). Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1351 1981.
- 33.- Travis, L. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa In Edelman, C.M.Jr. Editor. *Pediatric Kidney Diseases* (2) Boston, Little Brown Company. 1978.
- 34.- Manrique, N.M., Patiño. Síndrome nefrítico agudo Experiencia de 5 años. Inédito. Presentado en el Congreso Nacional de Médicos Residentes del I.S.S.S.T.E., México, 1982.
- 35.- A report of the International study of kidney disease in children. Primary nephrotic syndrome in children: Clinical significance of histopathologic variants of minimal change and of diffuse mesangial hypercellularity. *Kidney Intern.* 20:765, - 1981.
- 36.- Velazquez, J.L., Alcalá, C.O., Scovino, G.R., Mata, H.F., Gordillo, P.G. Evolución y pronóstico de la nefrosis lipóidea en niños. *Bol. Med. Hosp Inf.* XXXIII (4) Julio-Agosto, 731, 1976.
- 37.- Gallegos, F., Torres, P.J. Síndrome nefrítico en niños. Tesis de Postgrado. C.H. "20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E., México, 1984.

- 38.- White, R.H.R., Glasgow, E.F., Mills, R.J. Clinico-pathological study of nephrotic syndrome in childhood. *The Lancet* 1: 1353, 1970.
- 39.- West, C.D. Idiopathic membranoproliferative glomerulonephritis. *Proc. 8th Cong. of Nephrology, Athens* 283, 1981.
- 40.- Arbus, G.S., Pocell, S., Bacheyil, G.S., Baumal, S. Focal segmental sclerosis with idiopathic nephrotic syndrome: Three types of clinical response. *J. of Pediat.* 101:40, 1982.
- 41.- Mc Enery, P. y Strife, C.F. Síndrome nefrótico en la niñez. *Clin. P. Norteamérica.* 4:851, 1982.
- 42.- Pollak, U.E., Pirani, C.L., and Kark, R.M. Effect of large doses of prednisone on the renal lesions and life span of patients with lupus glomerulonephritis. *J.Lab. Med.Clin.* 57:667, 1961.
- 43.- Russ, G.R., d'Apice, A. Plasma exchange and immunosuppression in crescentic glomerulonephritis. *Proc 8th Int.Cong.Nephrol. Athens,* 667, 1981.
- 44.- Cameron, J.S., Grel, D., Turner, D.R., Cantier, C. Ogg, S., Vosmides, G., and Williams, D.F. Combined immunosuppression and anticoagulation in rapidly progressive glomerulonephritis. *Lancet* 2:923,1975.
- 45.- Meng, Ch., and Elkin, M. Immediate angiographic manifestations of iatrogenic renal injury due to percutaneous needle biopsy. *Radiology,* 100:335, -- 1971.
- 46.- Slotkin, E.A., Madsen, P.O. Complications of renal biopsy. Incidence in 5000 cases. *J. of Urology,* -- 87:13, 1962.
- 47.- White, R.: Observations on percutaneous renal biopsy in children. *Arch. Dis. Child.* 38:260, 1963.