

11227
2e/13



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**LA CORRELACION CLINICO-HISTOLOGICA EN
LA EVOLUCION DE LA NEFROPATIA LUPICA**

Tesis de Postgrado

**Para obtener el Título de Especialista en
MEDICINA INTERNA
P r e s e n t a**

DR. EMILIO CASAS MERCADO

Hospital 20 de Noviembre

I. S. S. S. T. E.



**TESIS CON
VALIA DE ORIGEN 1985**



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 está 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.

INDICE

	Pags.
- INTRODUCCION	1
- ANTECEDENTES	3
- OBJETIVO	5
- HIPOTESIS	5
- MATERIAL Y METODO	5
- RESULTADOS	10
- DISCUSION	20
- CONCLUSIONES	23
- COMENTARIO	23
- BIBLIOGRAFIA	25

100
200
300
400
500
600
700
800
900
1000

INTRODUCCION

Desde las descripciones originales de Pollak, Muchrck, Baldwin y Pirani en la década de los sesentas, se conocen los aspectos histológicos del riñón en el enfermo con lupus eritematoso generalizado (LEG) y sus diferentes aspectos -- clínicos; ya entonces se daba cierto valor diagnóstico a la imagen histológica. En los setentas se propone el empleo ru-- tinario de la biopsia renal percutánea en todo paciente con LEG con repercusión renal, para elegir la terapéutica con-- forme a los hallazgos (1-4). Publicaciones posteriores le - confieren a la biopsia renal percutánea valor pronóstico y algunos observadores señalan los cambios en la imagen histo-- lógica con la transformación de lesiones mínimas a graves o viceversa (5-8).

El lupus eritematoso generalizado es una enfermedad de etiología desconocida que puede afectar diferentes órganos del cuerpo o bien confinarse simplemente a la piel. De a-- cuerdo a estadísticas de Estados Unidos, se afecta una per-- sona de cada 400-2000, teniendo predilección por las muje-- res 9.1 y en la raza negra 3.1 en relación a la raza blanca ; siendo en la segunda y tercera décadas de la vida la ma-- yor frecuencia de presentación. La complicación renal se ma-- nifiesta en forma clínica en el 50% de los casos e histoló-- gica en el 100%; entre estos la tasa de mortalidad esta en

relación a la presencia de insuficiencia renal, la cual en la actualidad se asocia con las formas proliferativas difusas en aproximadamente el 15% de los pacientes. (4,9-11)

En nuestra experiencia, la evolución clínica de los pacientes con nefropatía lúpica, tratados con un mismo esquema terapéutico tienen tres patrones de conducta: remiten, mejoran o persisten; pero desconocemos que ocurre con las lesiones histológicas. (12,13) Esto despertó en nosotros la inquietud de investigar intencionadamente lo que sucedía -- con los hallazgos histológicos y realizar una correlación -- de ambas observaciones (clínico-histológicas) para poder -- explicar su evolución clínica.

ANTECEDENTES

Las primeras descripciones de la entidad se realizaron en 1826, cuando Rayer lo identificó como flujo sebáceo. Posteriormente Cozanave en 1851, usó la designación de lupus eritematoso. Hebra en 1845, intentó unificar las diversas descripciones del lupus cutáneo (17).

Por los mismos años Kaposi corroboró el daño a otras partes del organismo e incluso la posibilidad de muerte por la enfermedad. Al igual el médico inglés Osler determina de manera definitiva el aspecto sistémico de la misma, con la descripción pormenorizada de sus variadas manifestaciones clínicas. En 1924, Libman y Sacks describieron una enfermedad a la cual asignaron el nombre de endocarditis verrugosa atípica, que actualmente es incluida en el cuadro de LEG.

(18)

Gross en 1932, identificó en pacientes con LEG masas densas redondeadas de moderada afinidad a la hematoxilina, denominándolos corpúsculos hematoxilínófilos, en diferentes órganos del cuerpo considerándose hoy en día como lesiones características de la enfermedad. En 1935 Baehr, Klemparner y Schifrin examinan veintitres necrópsias de pacientes con LEG realizando una descripción anatomopatológica detallada de la entidad, haciendo notar las lesiones vasculares (19).

En 1942, Klemparner y colaboradores al conceptuar enfer

medades del tejido conectivo incluyeron el LEG dentro de este grupo de entidades. En 1948, Margraves, Richmod y Horton describen el fenómeno de la célula LE; y en el curso del mismo año se introduce la terapéutica con esteroides, lo cual modificó la evolución de la enfermedad (20).

En 1971 el comité de la Asociación Americana del Reumatismo reportó criterios preliminares para el diagnóstico del LEG. Estos incluían catorce manifestaciones de las cuales cuatro podían establecer la enfermedad (14). En 1982 se revisaron las manifestaciones de acuerdo a su sensibilidad y especificidad, quedando solo once: 1) Eritema malar, 2) Eritema discoide, 3) Fotosensibilidad, 4) Úlceras orales, 5) Artritis, 6) Serositis, 7) Alteraciones renales, 8) Alteraciones neurológicas, 9) Alteraciones hematológicas, 10) Alteraciones inmunológicas y 11) Anticuerpos antinucleares. Para realizar el diagnóstico de un paciente con LEG se deben reunir cuatro criterios o más, dentro de la evolución del padecimiento (15).

OBJETIVO.

Determinar la correlación entre la evolución clínica de los pacientes con nefropatía lúpica y los cambios histológicos renales.

HIPOTESIS NULA.

No existe correlación entre la evolución clínica de los pacientes con nefropatía lúpica y los cambios histológicos renales.

HIPOTESIS ALTERNA.

Si existe correlación entre la evolución clínica de los pacientes con nefropatía lúpica y los cambios histológicos renales.

MATERIAL Y METODO.

Se realizó un estudio clínico, observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo, abierto y recolectivo de veintiocho pacientes, que es el tamaño adecuado para detectar una correlación de 0.8 o mayor, considerando un valor alfa (error tipo I) de 0.05 (una cola) y un valor beta (error tipo II) de 0.10; de un total de 100 enfermos con nefropatía lúpica ratificada histológicamente, controlados en el servicio de Nefrología del centro hospitalario "20 de Noviembre", en el período de 1968 a 1984, que aceptaron ser sometidos a una segunda biopsia renal percutánea, independientemente de su estado clínico.

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les clasificó como LEG de acuerdo a la última revisión de la Asociación Americana del Reumatismo en el año de 1982 (15).

A todos los pacientes se les realizó biopsia renal percutánea por segunda ocasión, la muestra obtenida se estudió con microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica; clasificándose los hallazgos de acuerdo a los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud (16).

Todos los pacientes estudiados se trataron con el esquema terapéutico del Servicio de Nefrología del centro hospitalario "20 de Noviembre" y que consiste en prednisona a razón de 1mg/Kg/día durante seis semanas, posteriormente se reduce la dosis en forma gradual y progresiva (5mg cada 5 días), hasta encontrar una dosis de sosten que mantenga al paciente sin manifestaciones clínicas ni laboratoriales sugestivas de actividad lúpica; aquellos que persisten con datos clínicos o de laboratorio de actividad o bien se reactivaron en la fase de reducción del medicamento se les agrega azatioprina a razón de 100mg/día.

Para el análisis del material se clasificó a los pacientes en cuatro grupos:

a) Hematuria y/o albuminuria; aquellos que presenten hematuria de cualquier grado en el sedimento urinario y en la cuenta minutada de orina, con o sin proteinuria inferior a

3 gramos en orina de 24 hs.

b) Síndrome nefrótico; presencia de proteinuria de 3 gramos o más en orina de 24 hs.; con o sin hipoalbuminemia y/o hiperlipidemia.

c) Síndrome nefrítico; presencia de hematuria macroscópica o microscópica, hipertensión arterial y disminución de la función renal.

d) Insuficiencia renal; asociada a cualquiera de los incisos anteriores, con creatinina superior a 2mg% y depuración de creatinina en orina de 24 hs. inferior a 25ml./minuto.

El análisis histológico se realizó por el Dr. Francisco Velasquez Forero, nefropatólogo del centro hospitalario " 20 de Noviembre ", con los criterios establecidos por la O.H.S.(9,16)

a) Biopsia normal (I); cuando no existen alteraciones a la microscopía de luz, inmunofluorescencia y microscopía electrónica.

b) Lesión mesangial (II); cuando a la microscopía de luz se observen glomerulos de aspecto normal o con cambios dudosos (±) a leves (+) de proliferación celular intracapilar (promedio de tres células) o ensanchamiento de la matriz mesangial. Con inmunofluorescencia y microscopía electrónica, depósitos de inmunoglobulinas y complemento en el mesangio; tubulos, intersticio y vasos generalmente normales.

c) Lesión proliferativa focal (III); cuando a la microscopía

pía de luz se observen cambios de moderados (++) a intensos (+++) de proliferación celular glomerular, necrosis, cariorrexis, leucotaxia de caracter segmental o difuso y distribución focal (<50%). Con la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica, depósitos abundantes en mesangio y subendoteliales escasos; tubulos, intersticio y vasos con lesiones inflamatorias focales moderadas.

d) Lesión proliferativa difusa (IV); cuando a la microscopía de luz se observen cambios de moderados (++) a intensos (+++) de proliferación celular glomerular, necrosis, cariorrexis, leucotaxia de caracter difuso y distribución generalizada (>60%). Con inmunofluorescencia y microscopía electrónica; depósitos de inmunoglobulinas de predominio subendotelial, daño tubular, intersticial y vascular generalmente en relación al daño glomerular.

e) Lesión membranosa; cuando a la microscopía de luz se observen glomerulos con engrosamiento difuso y generalizado de la pared capilar, normocelularidad o leve hipercelularidad (+); imagen en rueda dentada, con tinciones de plata a lo largo de la superficie epitelial de la membrana basal. Con microscopía electrónica, depósitos de inmunoglobulinas subepiteliales y daño tubular e intersticial moderado.

De acuerdo a su evolución clínica, se realizó una clasificación final en cuatro grupos:

a) Remisión total; cuando desaparecieron todas las altera-

ciones urinarias.

b) Remisión parcial; cuando la eritrocituria se redujó en - por lo menos 25 eritrocitos por campo, la albuminuria disminuyó en por lo menos un gramo en la cuantificación de 24 -- Hrs; en el síndrome nefrótico descenso de la albumina a menos de 3 gramos en la cuantificación de 24 Hrs; y en la insuficiencia renal normalización de las cifras de creatinina sérica, con aumento al doble de la filtración glomerular -- (realizada por determinación de depuración de creatinina en orina de 24 Hrs) aunque persistieran las alteraciones del - sedimento urinario.

c) Persistencia; cuando no se presentarán cambios en los pa - rámetros iniciales.

d) Deterioro; cuando el grupo de hematuria y/o albuminuria desarrolló síndrome nefrótico o nefrítico; y los pacientes de estos dos últimos hayan evolucionado a la insuficiencia renal.

RESULTADOS.

Se estudiaron veintiocho pacientes con nefropatía lúpi-
ca los cuales fueron sometidos a dos valoraciones clínico--
histológicas, con edad promedio de 29 años (10-48 años), de
los cuales son veinticuatro mujeres y cuatro hombres. (ta--
bla 1)

De los enfermos estudiados once presentaron solo hema-
turia y/o albuminuria (39.2%) en su primera evaluación, de
los cuales ocho fueron lesión histológica clase II y los --
tres restantes clase III. De estos en la segunda valoración
seis pacientes (21.4%) presentaron cambios clínicos hacia -
la remisión total, de los cuales solo tres correlacionaron
con regresión de la lesión histológica, dos de ellos a cla-
se I (pacientes 6, 14) y el otro a clase II (paciente 7);
los otros tres pacientes con cambios clínicos no presenta--
ron cambios en la lesión histológica. Un paciente (3.6%) --
mostró progresión a síndrome nefrótico correlacionando con
la lesión histológica que evolucionó a clase IV (paciente
17); los otros cuatro pacientes (14.2%) no mostraron cam--
bios en la valoración clínica, uno de estos presentó cam--
bio en su lesión histológica a clase IV (paciente 1), los
otros tres se mantuvieron igual. (tabla 2)

Doce pacientes (42.8%) presentaron síndrome nefrótico
en su primera valoración clínica, de los cuales tres tenían

lesión histológica clase II, cinco lesión clase IV y cuatro lesión clase V. En su segunda valoración clínica tres pa--
cientes (10.7%) presentaron remisión total de los cuales --
ninguno tuvo cambio en su lesión histológica (pacientes 9,
21 y 26); cuatro pacientes (14.3%) presentaron cambio en su
valoración clínica, con regresión al grupo de hematuria y/o
albuminuria, de los cuales tres no mostraron cambio en la -
lesión histológica (pacientes 4, 5 y 8) y el otro cambio de
clase IV a clase V (paciente 2); cinco pacientes (17.8%) no
mostraron cambio en su segunda valoración clínica y en la -
lesión histológica dos se mantuvieron sin cambios (pacien--
tes 11 y 12), uno tuvo regresión de clase IV a clase II (pa
ciente 13), y el otro cambio de clase V a clase IV (pacien--
te 22) y otro evolucionó de la clase II a la clase V (pa--
ciente 25) (tabla 3).

Dos pacientes (7.2%) presentaron síndrome nefrítico en
su primera valoración clínica con una lesión histológica --
clase IV. En la segunda valoración clínica uno cambió al --
grupo de hematuria y/o albuminuria y el otro permaneció i--
gual, y en la lesión histológica ambos se mantuvieron sin -
cambios, que corresponde a la clase IV (pacientes 16 y 23)
(tabla 4).

Tres pacientes (10.8%) se clasificaron en el grupo de
insuficiencia renal en su primera valoración clínica y en -
la histológica todos presentaron lesiones clase IV. En su -

segunda valoración un paciente presentó cambio al grupo de síndrome nefrótico (paciente 15) y los dos restantes se mantuvieron en insuficiencia renal (pacientes 3 y 10); en la lesión histológica todos permanecieron en la clase IV (tabla 5).

De acuerdo a la evolución clínica tenemos que nueve pacientes presentaron remisión total, seis remisión parcial, con lo cual tenemos un 53.5% con evolución favorable posterior a tratamiento esteroideo e inmunosupresor (con una $P < .05$) doce pacientes persistieron igual (42.8%) y un solo paciente (3.7%) presentó deterioro en su función renal tanto clínico como histológico (tabla 6).

En la evolución histológica diecinueve pacientes (67.9%) no presentaron cambios en la valoración inicial y nueve si presentaron cambios ($P > .05$) no siendo significativo. Dos pacientes (7.2%) si mostraron cambio con normalización de su lesión y correlacionando con la evolución clínica hacia la remisión total. Tres pacientes (10.5%) evolucionaron a lesión proliferativa difusa, correlacionando solo con un paciente que presentó deterioro clínico. Dos tuvieron regresión a la lesión mesangial, con correlación de uno al presentar negativización clínica. Dos pacientes presentaron cambio a la lesión membranosa y uno de estos presentó remisión clínica parcial (tabla 7).

LISTA DE PACIENTES.

CASO	CLINICA		HISTOLOGICA	
	PRIMERA	SEGUNDA	PRIMERA	SEGUNDA
1	H-A	H-A	II	IV
2	SxNo	H-A	IV	V
3	I.R.	I.R.	IV	IV
4	SxNo	H-A	II	II
5	SxNo	H-A	V	V
6	H-A	NEG	II	I
7	H-A	NEG	III	II
8	SxNo	H-A	II	II
9	SxNo	NEG	IV	IV
10	I.R.	I.R.	IV	IV
11	SxNo	SxNo	V	V
12	SxNo	SxNo	IV	IV
13	SxNo	SxNo	IV	II
14	H-A	NEG	II	I

TABLA 1

L I S T A D E P A C I E N T E S .

CASO	C L I N I C A		H I S T O L O G I C A	
	PRINERA	SEGUNDA	PRINERA	SEGUNDA
15	I.R.	SxNo	IV	IV
16	SxNI	SxNI	IV	IV
17	H-A	SxNo	II	IV
18	H-A	NEG	II	II
19	H-A	NEG	II	II
20	H-A	H-A	II	II
21	SxNo	NEG	IV	IV
22	SxNo	SxNo	V	IV
23	SxNI	H-A	IV	IV
24	H-A	NEG	III	III
25	SxNo	SxNo	II	V
26	SxNo	NEG	V	V
27	H-A	H-A	II	II
28	H-A	H-A	III	III

TABLA 1

HEMATURIA Y/O ALBUMINURIA.

EVOLUCION

CASO	C.H.	V.C.	C.H.
6	II	NEG	I
14	II	NEG	I
18	II	NEG	II
19	II	NEG	II
20	II	H-A	II
27	II	H-A	II
1	II	H-A	IV
17	II	SxNo	IV
7	III	NEG	II
24	III	NEG	III
28	III	H-A	III

TABLA 2

SINDROME NEFROTICO .

EVOLUCION

CASO	C.H.	V.C.	C.H.
4	II	H-A	II
8	II	H-A	II
25	II	SxNo	V
13	IV	SxNo	II
9	IV	NEG	IV
12	IV	SxNo	IV
21	IV	NEG	IV
2	IV	H-A	V
22	V	SxNo	IV
5	V	H-A	V
11	V	SxNo	V
26	V	NEG	V

TABLA 3

SINDROME NEFRITICO .

EVOLUCION

CASO	C.H.	V.C.	C.H.
16	IV	SxNi	IV
23	IV	H-A	IV

TABLA 4

INSUFICIENCIA RENAL .

EVOLUCION

CASO	C.H.	V.C.	C.H.
3	IV	I.R.	IV
10	IV	I.R.	IV
15	IV	SxNo	IV

TABLA 5

E V O L U C I O N C L I N I C A .

	PRIMERA VALORACION	SEGUNDA VALORACION .				
	NUMERO DE CASOS	CAMBIO	R.TOTAL	R.PARCIAL	PERSIST	DETERIORO
HEMATURIA Y/O ALBUMINURIA	11	7	6	----	4	1
SINDROME NEFROTICO	12	7	3	4	5	---
SINDROME NEFRITICO	2	1	---	1	1	---
INSUF. RENAL	3	1	---	1	2	---

TABLA 6

E V O L U C I O N H I S T O L O G I C A .

T R A N S F O R M A C I O N E S

INICIAL	NUMERO	SEGUIIMIENTO	I	II	III	IV	V
II	11	38.6 [±] 21.7 (16-74)	2	6	0	2	1
III	3	59.3 [±] 44.3 (25-122)	0	1	2	0	0
IV	10	26.2 [±] 16.7 (6-59)	0	1	0	8	1
V	4	24.7 [±] 11.2 (19-44)	0	0	0	1	3

TABLA 7

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION.

En la literatura se han señalado las alteraciones clínicas relacionadas con los cambios morfológicos en la nefritis lúpica, mencionandose que la lesión mesangial (clase II) presenta proteinuria y/o hematuria mínima o bien no presentan alteraciones clínicas.

En la literatura se ha señalado que la presencia de hematuria y/o albuminuria mínimas en relación a cambios histológicos de lesiones mesangial o proliferativa focal (5,7,8,9), lo cual coincide con los resultados presentados. La lesión mesangial ocasionalmente desarrolla síndrome nefrótico y no insuficiencia renal, se puede presentar remisión de -- los hallazgos clínicos muy frecuentemente (22), en los resultados observados en el presente estudio el 27.3% presentó síndrome nefrótico y el 72.7% hematuria y/o albuminuria, en la evolución el 54.5% presentó remisión (36.4% remisión completa), lo cual esta en relación a lo ya publicado. Así mismo la transformación en la segunda biopsia fué en un 18.2% a la clase IV, lo cual es frecuente que suceda y ya ha sido reportado en la literatura; otro 9.1% sufrió transformación a lesión membranosa y el 18.2% a clase histológica I ; presentandose transformación en la lesión mesangial del 27.3% con reportes en la literatura del 15 al 80% (5,9,21,22). Al presentar transformación a la lesión proliferativa

difusa el caso evolucionó a síndrome nefrótico y no tuvo --
disminución importante de la filtración glomerular.

Las remisiones clínicas completas si se correlaciona--
ron con regresión de la lesión histológica. Pero sin embar--
go existieron otras remisiones clínicas totales que no tu--
vieron cambios morfológicos.

La lesión proliferativa difusa rara vez presenta sín--
drome nefrótico y ocasionalmente insuficiencia renal con re--
misión de la proteinuria en cerca de la mitad de los pacien--
tes y la transformación es del 20 al 70% (19,21,22); solo -
se presentan tres casos los cuales evolucionaron satisfacto--
riamente ya que dos tuvieron remisión clínica total (66.6%)
y uno de estos regresión histológica a lesión mesangial ---
(33.3%); y es de hacer notar que no evolucionaron al dete--
rioro clínico ni histológico.

El síndrome nefrótico, como ya se ha mencionado se pre--
senta con poca frecuencia en las clases II y III; y si es -
muy frecuente en las lesiones histológicas clases IV y V, -
al igual que el deterioro de la filtración glomerular, prin--
cipalmente en la proliferativa difusa, la transformación de
ésta última a otras formas es poco frecuente del 10 al 40%
(9,21,22).

Todos los casos de lesión proliferativa difusa presen--
taron síndrome nefrótico 50%, o deterioro de la filtración
glomerular (síndrome nefrótico 20% e insuficiencia renal --

30%); en la evolución clínica el 20% tuvo remisión total, - el 30% remisión parcial y no presentaron correlación con la evolución histológica ya que solo el 20% tuvo transformación a lesiones membranosa y mesangial, lo cual también esta de acuerdo con lo reportado previamente. Es de mencionar que dos casos con deterioro de la filtración glomerular (uno con síndrome nefrítico y otro con insuficiencia renal) - presentaron remisión parcial a hematuria y/o albuminuria y síndrome nefrítico respectivamente.

La transición de lesión membranosa a otra forma se ha reportado como excepcional (9) y las reportadas son principalmente lesiones proliferativas, así mismo la presencia de síndrome nefrítico es común relacionándose la persistencia de este con la evolución a la insuficiencia renal (23). En el presente trabajo se presentó un caso con transformación a lesión proliferativa difusa (25%); en la evolución clínica se presentó remisión total en el 25%, parcial en el 25% y no evolucionaron al deterioro clínico.

De los veintiocho casos presentados, siete recibieron solo prednisona y veintiuno combinación de azatioprina y -- prednisona, no demostrándose diferencia estadística significativa ($P > 0.05$), en relación a la presencia de remisión clínica o histológica. A diferencia de lo publicado a últimas fechas en las que se menciona la superioridad de la terapia combinada de los inmunosupresores y esteroides sobre la te-

rapia única con esteroides (23,24); así mismo mencionan la necesidad de realizar un seguimiento a largo plazo bien controlado de la terapia en nefritis lúpica.

Al igual que los resultados presentados en los que no existe una correlación en los datos clínicos e histológicos en la evolución de la nefropatía lúpica, otros estudios clínicos no han encontrado parámetros que establezcan cual es la evolución de los cambios morfológicos en la nefritis lúpica.

CONCLUSIONES:

- 1.- No existe correlación entre la evolución clínica de los pacientes con nefropatía lúpica y los cambios histológicos renales. Por lo tanto se rechaza la hipótesis alterna y se acepta la nula ($P > 0.05$).
- 2.- Se presentó remisión clínica (parcial o total) en el 53.6% de los veintiocho casos presentados; y un solo deterioro 3.6%.
- 3.- Se presentó transición histológica en el 32.1% de los veintiocho casos presentados.
- 4.- El tratamiento combinado de inmunosupresor (azatioprina) y esteroide no influyo en forma estadística significativa en la transformación histológica.

COMENTARIO.

El presente trabajo mostró la evolución clínica e histológica de la nefropatía lúpica en la población del servi-

cio de Nefrología del centro Hospitalario "20 de Noviembre" en pacientes a los que se les realizó una segunda biopsia renal durante su seguimiento, lo cual es importante ya que no se había realizado antes, mostrando que no existe una correlación clínico-histológica. Debiendo ser la base para emprender un estudio controlado a largo plazo con grupos terapeuticos bien establecidos, realizando valoraciones clínicas periódicas, con realización de biopsia renal al inicio y despues de dieciocho meses de seguimiento, para determinar objetivamente la evolución del padecimiento, ya que como lo muestran los resultados del presente trabajo, el paciente puede evolucionar satisfactoriamente pero no tener regresión de los cambios histológicos y si persistir igual o bien progresar al deterioro.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Pollak UE, Pirani CL, Schwartz FD: The natural history - of the renal manifestations of systemic lupus erythemato sus. J Lab Clin Med 63:537-50, 1964.
- 2.-Rothfield NF, McCluskey RT, Baldwin DS: Renal disease in systemic lupus erithematosus. N Engl J Med 269:537-44, - 1963.
- 3.-Baldwin DS, Lowestein J, Rothfield NF, Gallo G, McCluskey RT: The clinical course of the proliferative and membra- nous forms of the lupus nephritis. Ann Int Med 73:929-42 1970.
- 4.-Appel GB, Silva FG, Pirani CL, Meltzer JI, Estes D: Re-- nal involvement in systemic lupus erythematosus. Medici- ne 57(5):371-410, 1978.
- 5.-Ginzler EH, Nicastris AD, Chon-Kuo C, Friedman EA, Dia-- mond HS, Kaplan D: Progression of mesangial and focal to diffuse lupus nephritis. N Engl J Med 291(14):693-96, -- 1974.
- 6.-Zimmerman SW, Jenkins PC, Shelp WD, Bloodworth JE, Burk- holder PH: Progression from minimal of focal to difuse - proliferative nephritis. Lab Invent 32:665-72, 1975.
- 7.-Baldwin DS, Gluck MG, Lowenstein J, Gallo G: Lupus ne--- phritis clinical course in related to morphologic forms- and their transsitions. Am J Med 62(1):12-30, 1977.

- 8.-Magill AB, Ballou HS, Rae A: Focal proliferative lupus nephritis. Am J Med 72(4):620-30,1982.
- 9.-McCluskey RT: The value of the renal biopsy in lupus nephritis. Arthritis Rheum 25(7):667-74,1982.
- 10.-Schur PH: General symptomatology: The clinical management of systemic lupus erythematosus. Ed. Grune and Stratton New York, 1983; pags:9-16.
- 11.-Austin III HA, Muenz LR, Joyce KM, Antonovich TT, Balow JE: Diffuse proliferative lupus nephritis: Identification of specific pathological features affecting renal outcome. Kidney Int 25:689-95,1984.
- 12.-Henrique NH: Controversias en la nefritis lúpica. Trabajo presentado en la reunión anual de la Sociedad Mexicana de Nefrología 1980. México
- 13.-Henrique NH: Diez años de trabajo de la clínica para control de la nefritis lúpica (experiencia en 100 casos). - Agosto,1984. Pendiente publicación.
- 14.-Trimble RB, Townes AS, Robinson M: Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus:-- Evaluation in early diagnosed systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 17:184-88, 1974.
- 15.-Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Hasi AT, McShane DJ, Rothfield HF, Schaller JC, Talal N, Winchester RJ: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus

- erythematosus. *Arthritis Rheum* 25(11):1271-77 Nov, 1982.
- 16.-Barba L, Pawlowski I, Brentjens JR, Andres CA: Diagnos-
tic immunopathology of the kidney biopsy in rheumatic di
seases. *Human Pathol* 14(4):290-304 April, 1983.
- 17.-Vertman L, DePaola D: Enfermedades difusas del tejido -
conjuntivo. 1973, México.
- 18.-Urman JD, Rothfield NF: Corticosteroid treatment in sys
temic lupus erythematosus. *JAMA* 238(21): Nov 21, 1977.
- 19.-Dubois EL: The effect of the LE cell test on the clini-
cal picture of systemic lupus erythematosus. *Ann Intern*
Med 38:1265, 1953.
- 20.-Axelrod L: Glucocorticoid therapy. *Medicine* 55:39, 1976.
- 21.-Lee HS, Mujais SK, Kasinath BS, Spargo BH; Katz AL:
Cause of renal pathology in patients with systemic lu -
pus erythematosus. *Am J Med* 77(10):612-20, 1984.
- 22.-Baldwin DS: Clinical usefulness of the morphological --
classification of lupus nephritis. *Am J Kidney Dis* II(1
suppl 1):142-49, July 1982.
- 23.-Balow JE, Austin III HA, Huenz LR, Joyce KH, Antonovych
TT, Klippel JH, Steinberg AD, Decker JL: Effect of tra-
atment on evolution of renal abnormalities in lupus ne-
phritis. *N Engl J Med* 311:491-95, Aug 23, 1984.
- 24.-Felson DT, Anderson J: Evidence for the superiority of-
immunosuppressive drugs and prednisone over prednisone-
alone in lupus nephritis. *N Engl J Med* 311(24):1528-33-

24.-Dec 13, 1984.

FE DE ERRATAS.

Dice en la página 20, renglón 7o:

En la literatura se ha señalado que la presencia de.

Debe decir:

En la literatura se ha señalado la presencia de.

Dice en la página 21, renglón 3o:

Las remisiones clínicas completas si se correlacionaron con regresión de la lesión histológica.

Debe decir:

La transformación de la lesión histológica si se correlacionó con remisión clínica completa.

Dice en la página 21, renglón 7o:

La lesión proliferativa difusa rara vez presenta.

Debe decir:

La lesión proliferativa focal rara vez presenta.

Dice en la página 22, renglón 4o:

transformación a lesiones membranosa y mesangial, lo cual.

Debe decir:

transformación a lesiones membranosa y mesangial con hematuria y/o albuminuria y síndrome nefrótico respectivamente, - lo cual también.