

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

11227
20
3ej.

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

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

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

"ANALISIS CLINICO-MORFOLOGICO DE LAS NEFROPATIAS"

EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN EL H.G.

"Dr. Darío Fernández Fierro"

TESIS CON
FALLA DE CRIGEN

T E S I S D E P O S T G R A D O
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN:
M E D I C I N A I N T E R N A

PRESENTA EL:

DR. JESUS CHAVEZ BARRON.

1992



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

AUTORIZACION	Pag 2
RESUMEN	Pag 3
SUMMARY	Pag 4
INTRODUCCION	Pag 5 - 8
MATERIAL Y METODOS	Pag 9
RESULTADOS	Pag 10 -12
DISCUSION	Pag 13 - 24
CONCLUSIONES	Pag 25
BIBLIOGRAFIA	Pag 26 - 28

RESUMEN

Las enfermedades renales son responsables de una elevada morbilidad, aunque solo representa una mortalidad de 35,000 anuales que se considera baja, sin embargo los procesos infecciosos representan hasta el 20% en las mujeres, procesos asociados a enfermedades sistémicas, como diabetes sacarina, hipertensión arterial sistémica y los procesos obstructivos desde hipertrofia prostática, litiasis reno-ureteral, etc. elevan su morbilidad, por otro lado el tratamiento sustitutivo como diálisis (peritoneal y hemodiálisis), así como el trasplante renal prolongan la vida y contribuyen a elevar la morbilidad.

Los resultados de esta revisión de las 380 necropsias analizadas, resultaron con neofropatías variadas en promedio de 5.6 tipos diferentes de lesiones, las patologías tubulo-intersticiales se observaron una elevada incidencia, desde los infartos subcorticales hasta necrosis papilares, la causa precipitante sin duda fueron las lesiones vasculares sistémicas, como ateromatosis y la arteriosclerosis, sin embargo las edades promedio de ambos sexos fue de 67.9 años de edad, que para algunos autores se considera como una evolución natural, indudablemente que los padecimientos sistémicos como diabetes sacarina e hipertensión arterial sistémica, se observó en todos los casos diversos grados de lesión renal.

Es muy importante la identificación de manera temprana de los factores de riesgo, para modificar la evolución y prevenir la lesión progresiva que puede llegar hasta la insuficiencia renal crónica terminal.

SUMMARY

A study was done reviewing 380 postmortem studies in the last 10 years at the General Hospital "Dr. Dario Fernández" ISSSTE in order to ascertain the prevalence in that material of the renal lesions.

It was found that as a mean, the affected patients had 5.6 types of lesions. The more frequent were the tubulo interstitial - ranging from subcortical infarcts to papillary necrosis.

The risk factor was the atherosclerotic process that is easily understood in this population with a mean age of 67.9 years. also in consideration is the presence of diabetes Mellitus and the systemic Hypertension present in some of this patients.

It is stressed the importance of recognizing the risk factors in order to be able to modify such and to avoid the development of chronic renal insufficiency.

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

Las enfermedades renales, son responsables de una elevada morbilidad, aunque por fortuna no son causa principal de mortalidad. Para tener un panorama del problema en perspectiva, conviene recordar que cada año se atribuyen a las enfermedades renales 35 000 muertos en E.E. U.U., mientras que debidas a causas cardiacas 750,000, las atribuidas a cáncer 400,000 y las secundarias a enfermedades cerebrovasculares 200,000. Sin embargo, su morbilidad es sin duda importante. Anualmente millones de personas se ven afectadas por enfermedades renales no fatales, sobre todo infecciosas del propio riñón o de la vía urinaria inferior, cálculos renales y obstrucciones de la vía urinaria. Hasta el 20% de las mujeres en algún momento de su vida presentan infecciones la vía urinaria o del riñón y al menos el 1% de la población de E.E. U.U. desarrolla cálculos renales. De la misma forma, la diálisis y el transplante renal mantiene con vida muchos pacientes que hubieran muerto de insuficiencia renal, aumentando así la magnitud de la morbilidad por esta causa ()., otros autores reportan la prevaencia para diabéticos con enfermedad renal terminal de 34 por millón y una insidencia de 18 por millón de población, representando un costo en 1990 de aproximadamente 1 320 millones de dólares, (). Las enfermedades renales tienen también especial importancia clínica, pues muchas de las defunciones que ocasionan tienen lugar en personas jóvenes. (1,2)

Tradicionalmente se han dividido las enfermedades renales según afecten a uno u otro de los cuatro componentes morfológicos fundamentales del riñón.

Glomerulos, tubulos, intersticio y vasos sanguíneos. Cualquiera que sea su origen, existe tendencia a que todas las formas de enfermedad renal crónica acaben por destruir los cuatro componentes renales, culminando en una insuficiencia renal crónica y en lo que se ha denominado los riñones en estadio terminal. Representando además un trastorno importante en la dinámica familiar, por la dependencia que hace el paciente, por un lado por los múltiples cuidados que requiere y por lo dependiente que resulta de las unidades médicas, así mismo, con un incremento de los gastos familiares, incapacidad laboral, motivos -- por los cuales con frecuencia resulta en abandono de su manejo o tratamiento.

Resulta importante, por consecuencia identificar de manera temprana, las enfermedades renales, con el objeto de insidir en la evolución, ya sea de las patologías primarias o -- aquellas enfermedades sistémicas que tengan una repercusión renal.

Considerando que la reserva funcional renal es notable, y que antes de que se produzca una afectación funcional -- evidente ha debido tener lugar una gran lesión, por lo que resultaría de gran interés el que una vez conocida la patología, -- se modifique su evolución. En caso contrario cuando la lesión -- ha progresado hasta disminuir el filtrado glomerular alrededor del 20% de lo normal, aparece azotemia, generalmente acompaña--

da de anemia e hipertensión. Existe poliuria y nicturia por la incapacidad de concentración, si continúa su evolución natural y el filtrado glomerular continua disminuyendo el riñon no puede regular volumen y composición de los solutos desarrollando edemas, acidosis metabólica e hipocalcemia. Puede aparecer uremia evidente con las siguientes complicaciones;

Alteraciones de los líquidos, electrolitos y ácido-base, una vez que se presentan las alteraciones de la capacidad de concentración, y continuo progresando hasta una retención de agua y sales, con activación del sistema renina-angiotensina incrementándose la aldosterona que favorece la retención hídrica además de aumentar la tensión arterial y el edema. Se presenta acidosis metabólica por disminución de la síntesis de NH_3^+ , con taponamiento insuficiente de H^+ en la orina. Disminución del bicarbonato, pH bajo presentando diversos grados de hiperventilación compensadora.

Alteraciones cardiopulmonares, con frecuencia el enfermo renal cursa con insuficiencia cardiaca congestiva, esto es por retención de volumen, acompañado de hipertensión arterial, con azotemia, pudiendo presentar pericarditis uremica y diversos grados de pleuritis fibrinosa, por su parte la propia hipervolemia puede evolucionar a la insuficiencia cardiaca hasta el edema pulmonar o bien en estados de azoemia severa de neumonitis urémica.

Alteraciones hematológicas, el paciente renal crónico cursa con anemia normocitica-normocromica aunque en ocasiones puede ser hipocromica esto se debe a la disminución de la eri-

tropoyetina por el riñón, depresión medular secundaria probablemente a uremia, hemolisis por un defecto extracorpúscular mal conocido, pérdida de sangre por gastroenteritis y hasta cierto punto por hipresplenismo. Pudiendo presentar diatesis hemorrágica, ya sea por alteraciones de la agregación plaquetaria o en parte por disminución en la liberación del factor 3 plaquetario.

Alteraciones gastrointestinales, pueden presentarse desde náuseas y vómito, pero en ocasiones diversos grados de hemorragia gastrointestinal, ya sea por ulceraciones difusas o parcheadas que pueden afectar desde boca hasta el ano. Siendo frecuentes esogagitis, gastritis y colitis.

Alteraciones del metabolismo del calcio y fósforo; si un filtrado glomerular por abajo del 25% se aumenta el fósforo sérico, requiriendo calcio, condicionando grados variables de hipocalcemia y extrayendo de la matriz ósea por resorción calcio para tratar de mantener una homeostásis, además de provocar una estimulación para las paratiroides, que elevan el nivel sérico de la parathormona presentando una hiperplasia progresiva de las glándulas. Otro aspecto es la incapacidad renal para producir 1,25 dihidroxi-vit D₃, que estimula la absorción de calcio a nivel intestinal. Alteraciones que conjunto conducen a una osteodistrofia renal.

Alteraciones cutáneas; principalmente la coloración peculiar de la piel pálida y prurito. La coloración se debe a la acumulación de pigmentos urinarios, principalmente urocromo, con un prurito aun desconocido. (1,4,9,10,11)

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron las necropsias realizadas del 1º de Enero de 1980, al 31 de Diciembre de 1989.

Se excluyeron los menores de 16 años.

Se describen todas las lesiones histológicas macroscópicas y microscópicas descritas en los protocolos de necropsia y se correlacionan con los diagnósticos clínicos considerados como factores de riesgo, así como las patologías clínicas renales primarias.

RESULTADOS

Se revisaron 380 necropsias, las cuales dividimos en dos grupos, aquellas que tienen descripción macroscópica y/o microscópica de lesiones renales y otro sin lesiones demostrativas renales, habiendo sido realizadas del 1º de Enero de 1980 - al 31 de Diciembre de 1989.

Con nefropatía: 319 - 83.9%

Sin nefropatía: 61 - 16.0%

Con la siguiente distribución por sexo y edad:

MASCULINOS C/NEFROPATIA: 156 - 48.9%

EDAD: 68.4 años

FEMENINO C/NEFROPATIA: 163 - 51.1%

EDAD: 67.4 años.

Mientras que los casos negativos presentaron la siguiente distribución:

MASCULINOS S/NEFROPATIA: 28 - 45.9%

EDAD: 36 años

FEMENINO S/NEFROPATIA: 33 - 54.1%

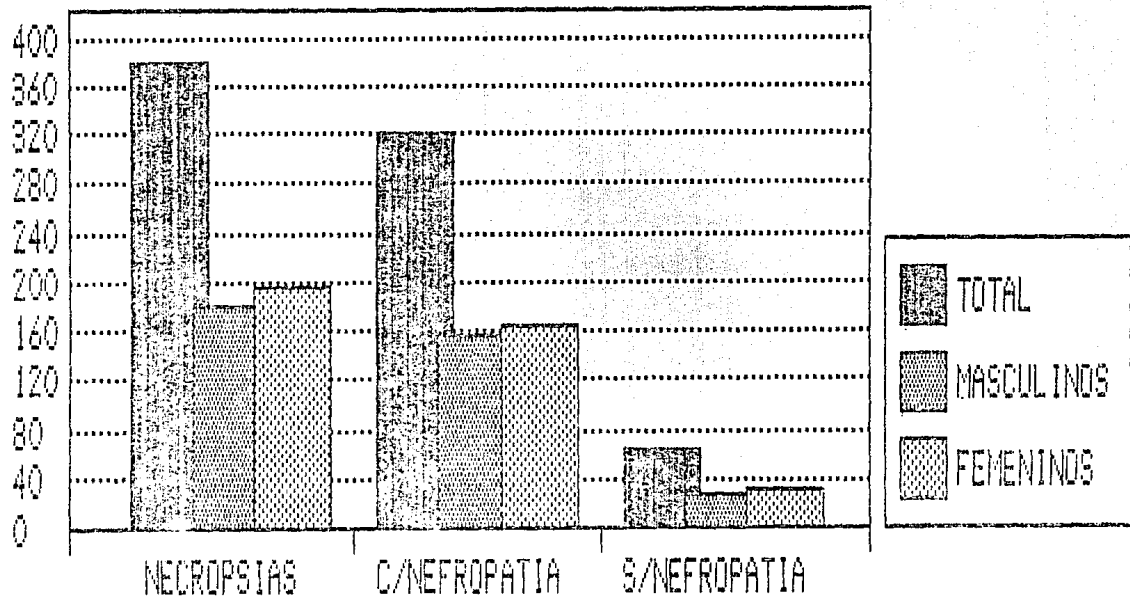
EDAD: 42 años.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS ENCONTRADOS EN EL MATERIAL REVISADO:

ENFERMEDADES QUISTICAS: Quistes simples 84 - 26.3%

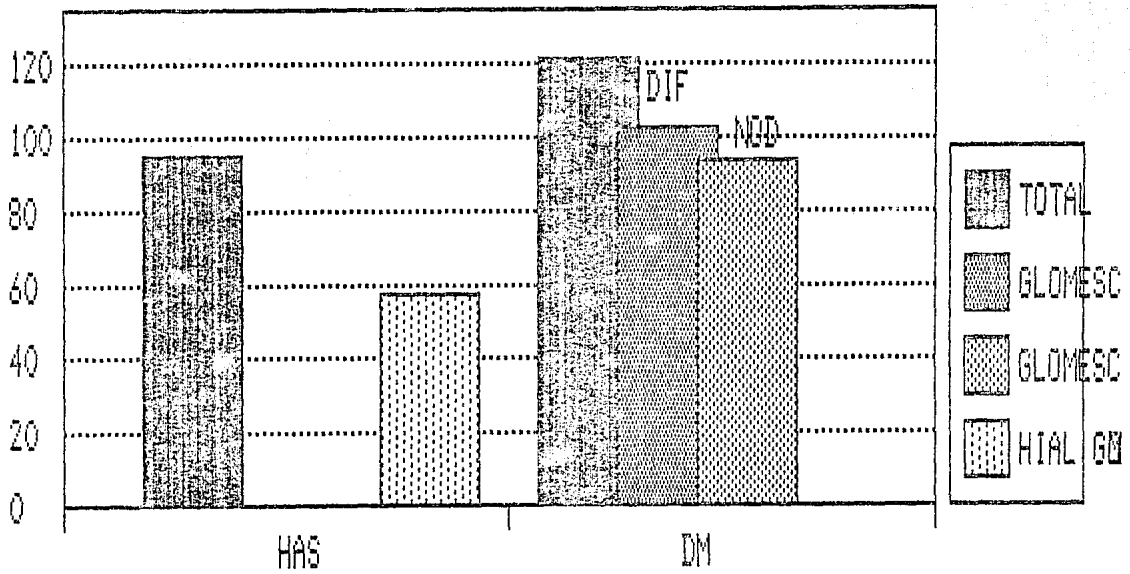
LESIONES GLOMERULARES NO AFLUMATORIAS: (asociadas a síndrome nefrótico)

Glomérulo esclerosis nodular 103 - 32.2%

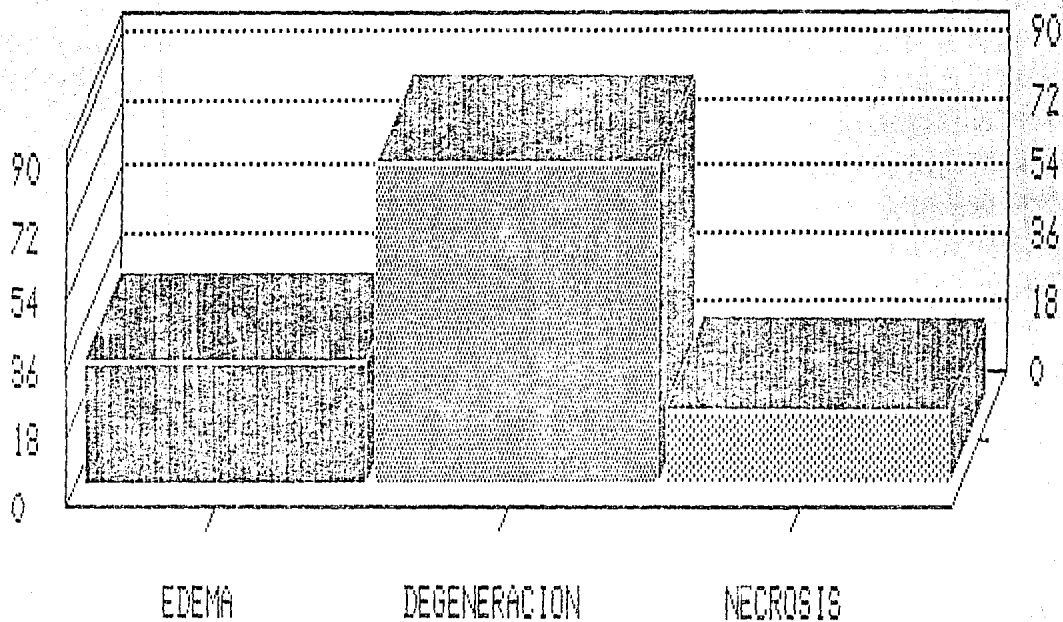


Glomérulo esclerosis difusa	94 - 29.4%
Amiloidosis	18 - 5.6%
ENFERMEDADES ASOCIADAS CON TRASTORNOS SISTEMATICOS:	
Hipertensión arterial - Hialinización	
glomerular	58 - 18.2%
ENFERMEDADES TUBULO INTERTICIALES:	
Alteraciones del epitelio tubular	138 - 43.2%
Edema:	33 - 10.3%
Degeneración	85 - 26.6%
Necrosis	20 - 6.2%
Necrosis tubular aguda:	63 - 19.7%
Nefrosis colémica:	27 - 7.5%
Pielonefritis crónica	88 - 27.5%
Nefrocalcinosis:	10 - 3.1%
Pielonefritis aguda:	51 - 15.9%
Papilitis necrotizante:	8 - 2.5%
Infartos antiguos subcorticales:	264 - 82.7%
Abscesos:	23 - 7.2%
Hemorragia:	36 - 11.2%
ALTERACIONES VASCULARES.	
Renales: Arteriolosclerosis hilina:	213 - 66.7%
Sistemicas: Ateromatosis generalizada:	260 - 81.5%
Arteriolosclerosis generalizada:	222 - 69.5%
Arteria renal: Trombosis:	6 - 1.9%
Doble arteria renal:	19 - 5.9%

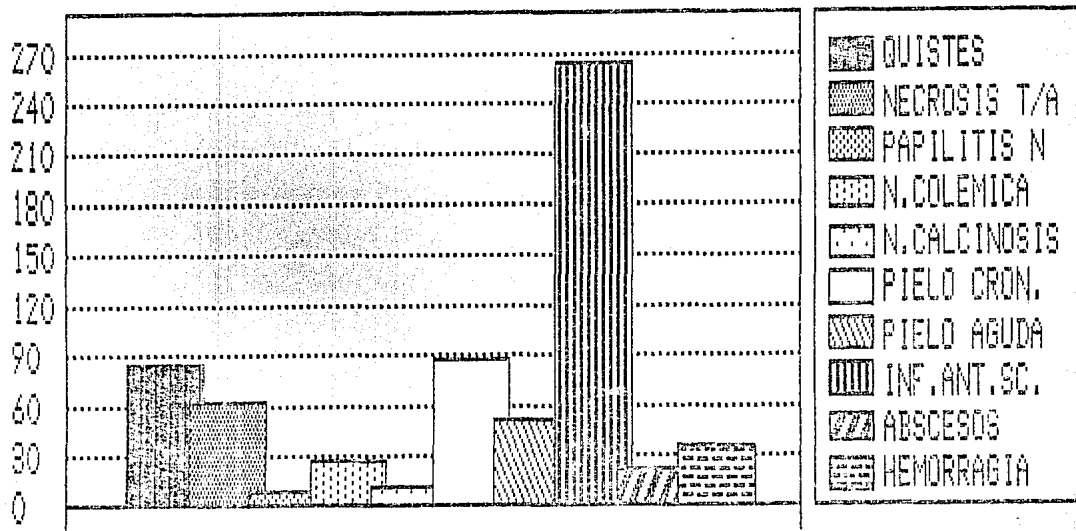
HIPERTENSION/DIABETES



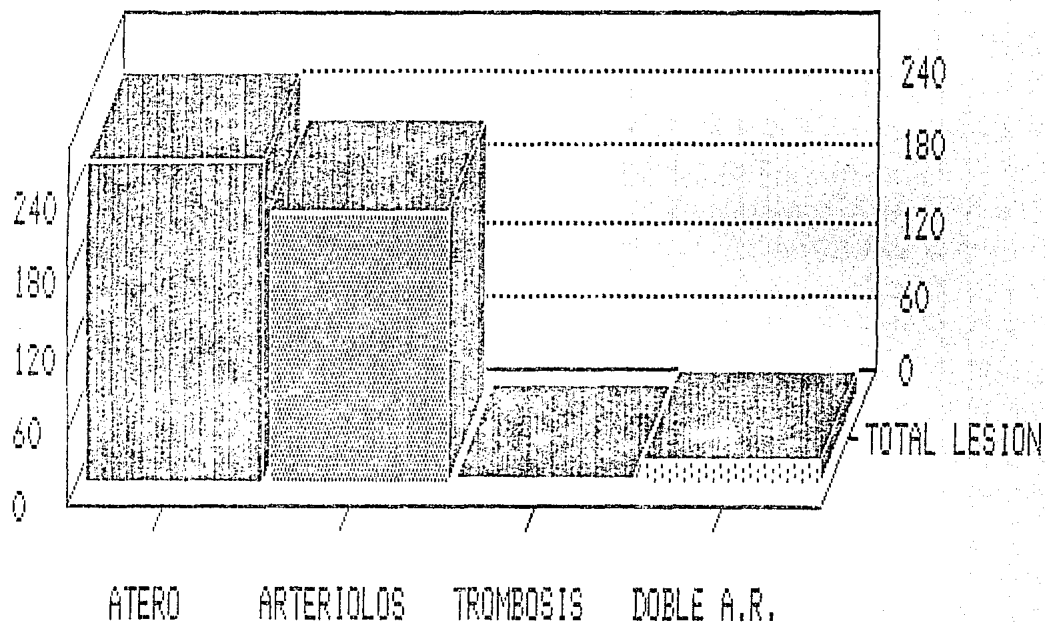
ENF. TUBULARES



NEFROPATIAS



ALTERACIONES VASCULARES



Diagnósticos clínicos como factores de riesgo

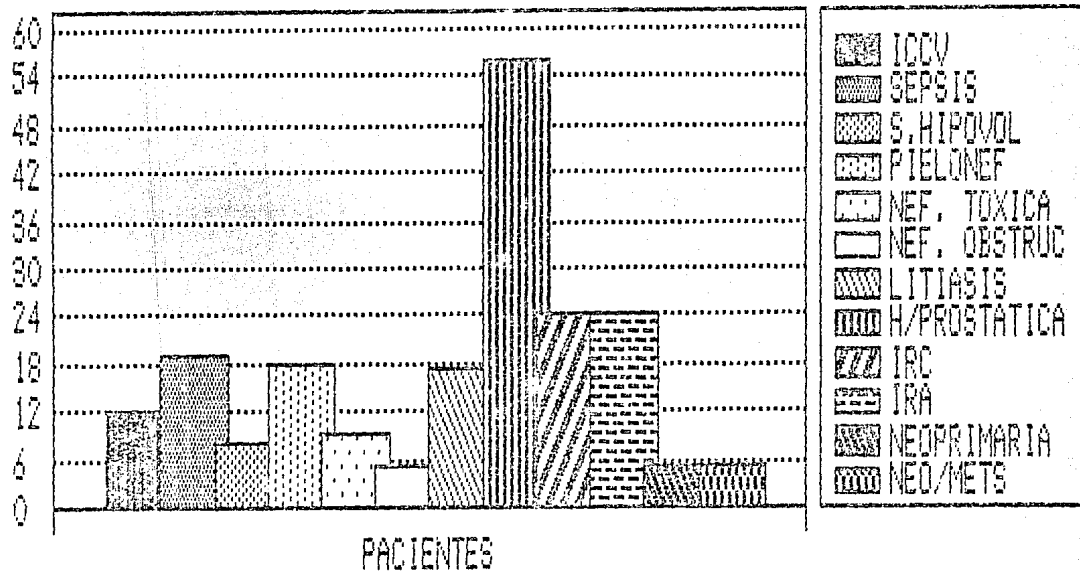
Sistémicos:

a) Diabetes mellitus:	122 - 38.2%
b) Hipertensión arterial sistémica	96 - 30.0%
c) Insuficiencia cardiaca congestión:	12 - 3.5%
d) Choque séptico	19 - 5.9%
e) Choque hipovolémico	8 - 2.5%

Sistema genito urinario:

a) Litiasis:	17 - 5.3%
b) Próstata: (Masculinos - 156)	56 - 35.8%
- Pielonefritis:	18 - 5.6%
Nefropatía tóxica	9 - 2.1%
Nefropatía obstructiva	5 - 1.8%
Neoplasias primarias:	5 - 1.5%
Metastasis	5 - 1.5%
Insuficiencia renal aguda	24 - 7.3%
Insuficiencia renal crónica:	24 - 7.3%
Tratamiento sustitutivo:	
Diálisis aguda:	8 - 2.5%
Diálisis peritoneal ambulatoria continua:	10 - 3.1%
Hemodiálisis	1 - 0.3%

FACTORES DE RIESGO



DISCUSION

De acuerdo con la literatura encontramos que las nefropatías representan una elevada morbilidad, como se aprecia en las 380 necropsias en adultos que en promedio tenían mas de 60 años (67.9), el 83.9% con 319 casos positivos, sin predominio de sexo, mientras que los casos que no reportaron nefropatía macroscópica y/o microscopica, fueron 61 con una edad promedio de 30 años (femenino 33 años, masculino 28 años), sin predominio de sexo. (Fig. 1)

La patología más frecuentes sin duda fue la aterosclerosis siendo la enfermedad mas difundida de la humanidad, tiene una distribución mundial, siendo prácticamente epidémica en las naciones más desarrolladas, afecta a todas las edades después de la infancia y a varones y mujeres en cierta medida. Como se reportan las patologías relaciondas a este proceso, las patologías cardiacas y cerebrovasculares representan una elevada mortalidad (Fig. 2)

Con cifras máximas en E. E. U. U., Gran Bretaña, Australia, Nueva Zelandia y países escandinavos, siendo comparativamente baja en muchos países de América central, sudamérica, países económicamente pobres de los continentes Indioasiático y Sudáfrica.

Como factores epidemiológicos predisponentes se mencionan: 1) Aumento de las lipoproteínas, 2) Hipertensión arterial sistémica, 3) tabaquismo y 4) Diabetes sacarina.

Las alteraciones visibles más tempranas en los vasos

ateroscleróticos incluyen proliferación de las células miofintimas y aparición de pequeñas vacuolas, lípidos dentro de las vesículas micropinocíticas tornándose el citoplasma globoso, formándose "células espumosas", estos conglomerados focales producen "estrias adiposas", amarillas y con elevación mínima sobre la superficie endotelial de la arteria atacada posteriormente - con formación de tejido fibrocartilaginoso que con fibrosis progresiva puede convertirse en depósitos irregulares y finalmente calcificarse. Todas estas etapas avanzadas de fibrosis, calcificación, hemorragias y úlceras, conocidas por el nombre genérico de lesiones elevadas, de manera evolutiva tienen tres consecuencias importantes: 1) invasión de la luz vascular, 2) brindan sitios para el inicio de trombos y 3) dañan la túnica media y debilitan la pared arterial.

Los sitios de mayor lesión son aorta, arterias coronarias, cerebrales, y ramas principales de la aorta como tronco arterial braquiocefálico, carótida primitiva, arterias renales e iliacas. Las estrias adiposas aparecen en el segundo decenio en las arterias coronarias, que a partir del tercer decenio presentan una evolución con centro necrótico y capuchón fibroso, - (posiblemente el punto irreversible), ya que en el cuarto decenio las complicaciones que se observan son: calcificación, hemorragias, úlceras y trombosis. Así pues, para los cuarenta años de edad, la mayoría de los individuos susceptibles tienen daños graves. No es raro que haya ataque grave de la aorta y que la aterosclerosis coronaria y cerebral sea mínima y viceversa.

(1, 2, 6, 13, 16, 17)

El siguiente grupo de frecuencia fue sin duda las lesiones tubulo-intersticiales, desde los procesos del epitelio tubular (edema, degeneración y necrosis), que en conjunto representaron 138, mientras que las alteraciones pielocaliciales -- (pielonefritis aguda y crónica, nefrocalcinosis, nefrosis colémica, necrosis tubular aguda y la papilitis necrotizante, así como lesiones más generalizadas, como infartos antiguos subcorticales, hemorragias y los abscesos), que en conjunto suman 571, siendo frecuentes más de una lesión diferente en el mismo paciente, lo que como se observa en algunos casos, representa una causa de mortalidad. (Fig. 3)

La pielnofritis definida como inflamación combinada del parenquima, los cálices y la pelvis, siendo la infección la causa mas frecuente se manifiesta de dos formas; pielonefritis aguda que invariablemente es consecuencia de una infección bacteriana del riñón y la pielonefritis crónica, cuya patogenia resulta discutible, es decir podría ser una infección crónica, -- con obstrucción o sin ella. La pielonefritis aguda representa una patología de elevada morbilidad en mujeres, por los factores de riesgo ampliamente conocidos; uretra corta, contaminación perineal, cambios hormonales, cambios de la flora bacteriana y hasta factores genéticos. Agregando las alteraciones de la estática pélvica (cistocele, diversos grados de prolapso uterino), patologías con las que además se presentan cuadros repetitivos de pielnonefritis aguda.

Macroscópicamente, los riñones pueden presentarse pequeños abscesos en la superficie subcapsular. En area afectadas por

reflujo u obstrucción severos, la corteza está adelgazada y las papilas amputadas. También es posible observar gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y en casos severos, puede producirse necrosis papilares.

La pielonefritis crónica es un trastorno en el que se observa un proceso cicatrizal manifiesto irregular y con frecuencia simétrico, así como deformación de cálices y del parenquimia subyacente que con frecuencia evoluciona hacia el llamado riñón terminal, con frecuencia la pielonefritis crónica se asocia a obstrucción y/o reflujo vesico-ureteral. En el hombre un proceso obstructivo frecuente resulta la hipertrofia prostática y las litiasis.

La nefrocalcinosis es una formación de depósitos cálcicos en los riñones, siendo de manera de moderada frecuencia el grado de calcificación puede variar entre la presencia de depósitos escasos identificables a nivel microscópico y una marcada acumulación de calcio visible a nivel macroscópico y radiológico. La nefrocalcinosis secundaria a hipercalcemia puede acompañarse de depósitos de calcio en otras partes del organismo. En patologías que provocan hipercalcemia, pueden ser por aumento de la reabsorción osea o con aumento de la absorción intestinal de calcio, la nefrocalcinosis acompañante refleja el aumento de filtración y concentración de calcio a nivel renal.

La necrosis tubular aguda representa la causa más frecuente del síndrome de insuficiencia renal aguda. Presentándose un rápido deterioro de la función renal, caracterizado por oliguria que puede durar entre cuatro días y cuatro semanas, si-

guiendo a esta una fase diurética en la cual desaparece la oliguria. Clásicamente se reportan dos patrones de lesión tubular: necrosis isquémica (tubulorexis) y una lesión inducida por nefrotoxinas. Toda situación que conduzca a un shock, hipolémico o endotóxico a menudo presentan lesión necrótica tubular aguda. Estas incluyen traumatismos, hemorragias, quemaduras, deshidratación y sépsis. También se presenta esta patología con diversos antibióticos y agentes citotóxicos antineoplásicos. Tanto la porción terminal recta del tubulo proximal, como la rama ascendente gruesa medular de las asas de henle, presentan alteraciones morfológicas. Estas incluyen desprendimiento y necrosis de células epiteliales y esfacelamiento de restos celulares en la luz tubular, lo que determina la formación de cilindros hialinos y granulosos en los tubulos distales y en túbulos colectores papilares.

La necrosis cortical bilateral, designa al necrosis de una parte de la corteza renal o de toda ella con una médula indemne. Puede estar presente en estados de choque hipovolémico o endotóxico, en la necrosis cortical bilateral, la lesión es originalmente isquémica. La obstrucción de los vasos corticales externos debidos a los espasmos vasculares o trombos de fibrina provocarán necrosis cortical sin afectar a la médula. El grado de necrosis variará entre focal, sectorial y confluyente.

En las variedades leves se observan áreas dispersas de necrosis cortical menores de 1 mm. en su interior ocurre necrosis de algunos glomérulos con trombos del polo vascular.

Los tubos contorneados proximales están invariablemen-

te necróticos, al igual que los túbulos distales, una vez superada la fase aguda, puede presentarse una notable calcificación distrófica de las áreas necróticas. (1,2,10,14,17)

ENFERMERDAD QUISTICA

La enfermedad quística se observó en 84 casos, representando el 26.3% siendo los quistes simples los más reportados, estos aparecen como quistes únicos o múltiples de diámetros muy variables en general miden 1 a 5 cm. son traslucidos, se hallan revestidos de una membrana gris, lisa y brillante rellenos de líquido claro, formado por epitelio cúbico o aplanado en raras ocasiones pueden observarse grandes quistes hasta de 10 cm. de diámetro. Estas lesiones existen casi en la mitad de las personas mayores de 50 años. (1,2,6)

Con menor frecuencia se observaron quistes en pacientes con diálisis prolongada, ya que sólo se estudiaron 10 pacientes no reportándose pacientes con enfermedad poliquística ni localización en otros órganos.

CALCULOS RENALES

Los procesos litiasiscos se observaron en 12 pacientes, siendo más frecuentes en el sexo masculino con 12 casos_

mientras que al sexo femenino correspondieron 5 casos. La pelvis y los calices con frecuencia son el sitio de formación y alojamiento de cálculos, su composición es variable y depende de factores geográficos, individuales, metabólicos y de la presencia de infección o ausencia de esta. Observándose con mayor frecuencia en el hombre, que en mujeres, por razones desconocidas siendo con mayor frecuencia de calcio unido a oxalato o a fosfato o una mezcla de ambos. En la mayoría de los casos, la presencia de un cálculo se asocia con un aumento del componente principal de aquel. El mecanismo de hipercalciuria idiopática no ha sido bien definido, pero es relacionado con aumento de la absorción intestinal y disminución de la reabsorción tubular proximal de calcio. En presencia de aumento de la excreción de ácido úrico, es frecuente observar cálculos mixtos, se postula que los cristales de urato actúan de nido, alrededor del cual se precipitan las sales de calcio. (1,2,3,12)

La nefrosis colémica es una afectación de los túbulos renales y glomérulos, asociada a procesos inflamatorios o congestivos del parénquima hepático u obstructivos de las vías biliares, ya sean neoplásicos o litiásicos, en el material revisado se hallaron 27 casos, correspondiendo 14 al sexo femenino y 13 al masculino. (1,2,3,10)

Las causas precipitantes fueron, la cirrosis alcohólica nutricional, insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis postnecrótica, los procesos obstructivos, principalmente fue la colecistitis crónica litiásica y sólo un caso con adenocarcinoma del epitelio de vías biliares.

Se han descrito engrosamiento de la membrana basal glomerular y del mesangio, con acumulación de pigmentos biliares sin encontrarse en los intercambios: observados una relación con la función renal.

En los casos descritos no se valoró la función renal, encontrándose además múltiples cilindros de pigmentos biliares con edema del epitelio tubular renal.

CALCULOS RENALES.

Los procesos litiásicos se observaron en 17 pacientes, siendo más frecuentes en el sexo masculino con 12 casos mientras que al sexo femenino correspondieron 5 casos. La pelvis y los cálices con frecuencia son el sitio de formación y alojamiento de cálculos, su composición es variable y depende de factores geográficos, individuales, metabólicos y de la presencia de infección o ausencia de esta. Observándose con mayor frecuencia en el hombre, que en mujeres, por razones desconocidas siendo con mayor frecuencia de calcio unido a oxalato o a fosfato o una mezcla de ambos. En la mayoría de los casos, la presencia de un cálculo se asocia con un aumento del componente principal de aquel. El mecanismo de hipercalciuria idiopática no ha sido bien definido, pero es relacionado con aumento de la absorción intestinal y disminución de la reabsorción tubular proximal de calcio. En presencia de aumento de la excreción de ácido urico, es frecuente observar cálculos mixtos, se postula que los cristales de urato actúan de nido, alrededor del cual se precipitan las sales de calcio. (2, 12)

LESIONES GLOMERULARES NO INFLAMATORIAS

Las lesiones glomerulares no inflamatorias, asociadas al síndrome nefrótico son con mayor frecuencia la glomeruloesclerosis nodular y difusa lesiones asociadas con la diabetes sacarina y que son un blanco destacado, siendo un padecimiento progresivo, hacia la insuficiencia renal, que sólo cede el lugar al infarto agudo de miocardio, como causa de muerte.

Se observan cuatro clases de lesiones que reciben en conjunto el nombre de "nefropatía diabética", incluyendo las siguientes: 1) lesiones glomerulares (glomeruloesclerosis nodular y difusa, 2) lesiones vasculares (arterioloesclerosis), 3) pielonefritis, que incluyen papilitis necrotizante y 4) depósitos de glucogeno en el epitelio tubular e intersticio (amiloidosis).

La evolución de la lesión glomerular es progresiva e insidiosa con proteinuria progresiva hasta el síndrome nefrótico presentado ensanchamiento del glomerulo pudiendo asociarse con hiper celularidad. La glomerulo-esclerosis difusa es una hipertrofia glomerular con ensanchamiento difuso de las membranas basales y que puede ocurrir de manera aislada o asociada con glomerulo esclerosis nodular. Esta última patología son nodulos presentes en el glomerulo de material eosinofilo redondeadas y homogeneas que se ubican en regiones centrolobulillares. Junto con el desarrollo de la glomerulo esclerosis, pueden desarrollarse alteraciones en las arteriolas adyacentes llamada arterioloesclerosis hialina, que en los diabéticos afecta arte--

riolas aferentes y eferentes.

Indudablemente en el curso de 10 a 15 años de padecimiento la mayoría de los pacientes diabéticos habrán presentado anomalías vasculares importantes; en realidad alrededor del 80% de los diabéticos mueren por alguna forma de enfermedad vascular (que incluye padecimiento vascularrenal), observandose lesiones en vasos de todos los calibres desde aorta hasta arteriolas más pequeñas. La aorta y las arterias de gran calibre presentan de manera apresurada y grave aterosclerosis.

La amiloidosis es un grupo de entidades, caracterizadas por la acumulación extracelular de un material proteinaceo en diversos tejidos, su acumulación trae como consecuencia deformidad estructural y una alteración funcional. Con el microscopio óptico la sustancia amiloide es definida como material amorfo y eosinofilo. Las dos formas principales de sustancias amiloide son conocidas como proteínas AL y AA. La proteína AL es una fracción de cadenas livianas de las moléculas de inmunoglobulina. (Amiloidosis primaria). La proteína AA se encuentra elevada en procesos inflamatorios crónicos, como tuberculosis, artritis reumatoide (amiloidosis secundaria).

La hipertensión arterial sistémica se ha identificado como uno de los factores más frecuentes de enfermedad conarria, la enfermedad cerebrovascular, como causa directa de insuficiencia cardiaca y como origen de insuficiencia renal. Se acepta que una tensión arterial diastólica mayor de 90 mm. de Hg. es el signo esencial. Se dice que en E.E.U.U. hasta el 20 - 30 de la población adulta es hipertensa. Observándose con ma---

mayor frecuencia en las mujeres y antes de los 50 años con predominio en hombres. En promedio el 90% de la hipertensión es idiopática, siendo la de tipo secundaria más frecuente, es la renovascular. En cuanto a su comportamiento clínico se han descrito dos grupos una hipertensión arterial sistémica benigna y otra maligna, siendo el 5%, de los pacientes hipertensos.

La nefrosclerosis benigna denota una lesión renal con comitante con la estenosis arteriolar secundaria, y posiblemente causada por ella. Sin embargo puede observarse la misma lesión en sujetos normotensos muy ancianos, en consecuencia es dato accidental frecuente en la necropsia de individuos mayores de 60 años de edad. Los riñones presentan atrofia, granulaciones finas en su superficie, reportándose en estudio histológico engrosamiento de la pared de arterias de pequeño calibre y arteriolas llamado "arterioloesclerosis hialina". Y en todas las estructuras renales presentan atrofia isquémica, los glomerulos muestran engrosamiento y fibrosis axiales y a veces hay sustitución por fibrosis de los espacios de Bowman llamado glomeruloesclerosis difusa, atrofia tubular y fibrosis intersticial difusa, con frecuencia se advierte algo de infiltrado linfocitario intersticial difuso, con frecuencia se advierte algo de infiltrado linfocitario intersticial.

La nefrosclerosis maligna se caracteriza por congestión vascular, con moteado congestivo irregular, pequeñas pataquias en la superficie cortical, una lesión básica es un depósito fibrinoide que se interpreta como arteriolititis necrotizante de las paredes con engrosamiento de las tunicas íntima y media.

Con frecuencia con desorganización o fragmentación de las paredes arteriales vasculares. (1,2,3,4,5,7,9,11)

CONCLUSIONES

- 1.- La morbilidad de las nepropatías en este estudio mostró una elevada incidencia, observándose 319 casos.
- 2.- La nepropatía primaria como causa de muerte, resulta difícil de establecer, ya que se encuentra asociada con patologías graves agudas.
- 3.- Las alteraciones vasculares sistémicas primarias como la aterosclerosis y la arteriolo-sclerosis, representaron la causa principal de morbilidad como causa de riesgo de nefropatías.
- 4.- La asociación de padecimientos sistémicos como diabetes sacarina e hipertensión arterial, representaron una elevada presencia de nefropatías.
- 5.- Es de llamar la atención que se observaron en promedio hasta 5.6 lesiones por pacientes, sin tener manifestaciones de insuficiencia renal crónica, fenómeno explicable por 2 aspectos; 1) la edad promedio de la población estudiada. 2) La extraordinaria reserva funcional que tiene el riñón.
- 6.- Las lesiones tubulo-intesticiales, representan, las patologías renales primarias más frecuentes, no realizándose adecuadamente el diagnóstico clínico.
- 7.- Resulta muy importante buscar pruebas funcionales con el fin de establecer el DX, oportuno para modificar su evolución clínica de las lesiones crónicas.

BIBLIOGRAFIA .

1 R.S.Cotran, V.Kumar, S.L.Robbins.

"Robbins patologia estructural y funcional"

4a ed., Interamericana Mc Graw-Hill, Vol.II, 1990, Pag 1067-120.

2 E.Rubin, J.L.Farber.

"Patologia", Mèxico. 2a ed. 1990. pag.765-93.

3 Clin Med Nort.

Ed. Interamericana, Mèxico. pag.887-907, 933-59.

4 C.Stehouwer et al.

Identifying patients with incipient diabetic nephropathy.

Should 24-hour urine colletions be used?

Arch Intern Med , Febraury 1990;150;373-75.

5 M.W.Stolar.

Atherosclerosis in diabetes: The role of hyperinsulinemia.

Metabolism, Febraury, 1988; 37:2(Suppl 1), pp 1-9.

6 Thomson BJ; Jenkins DA; Allan PL; Elton RA; Winney RJ.

Acquired cystic disease of the kidney in patients with end-stage chronic renal failure: a study of prevalence and aetiology.

Nephrol-Dial-Transplant; 1986; 1(1); p 38-43.

7 Podjarny E; Richter S; Magen H; Bacar L; Bernheim J.

High incidence of hypertension in older patients after unilate -

ral nephrectomy. A retrospective study.

Isr-J-Med-Sci; 1986 Dec; 22(12); p 861-4.

- 8 Golper TA; Wolfson M; Rahatzad M; Bennet WM.
Clinic characteristics and diagnostic considerations in acquired renal cystic disease.
Kidney Int;1986 Nov;30(5);p 748-52
- 9 Serov VV; Iargin SV .
Morpho-and pathogenesis of nephrosclerosis:a clinic-morphological analysis.
Inter Arkh;1986;58(8);p 4-9.
- 10 Serov VV;Tareeva IE; Varsshaskii VA;Lebedev SP.
Clinico-morphological characteristics and prognosis of glomerulonephritis in chronic alcoholism.
Inter Arkh;1986;58(8);p 115-20.
- 11 Scaroina F; Martino P;Gai M.
Findings on proteinuria in selected diabetic patients.Relation to microangiopathy and its prognostic significance.
Minerva Med;1981 Mar 10;72(9);p 561-8.
- 12 Mori S; Beppu T .
Secondary renal oxalosis.A statistical analysis of its possible - causes.
Acta Pathol Jpn; 1983 Jul; 33(4); p 661-9.
- 13 Kameda N .
A quantitative morphologic study of cancellous bone-comparative study between physiological and pathological bone loss in -

autopsy cases.

Nippon Seikeigeda Gakkai Zasshi; 1984 Jul.; 58(7); p 693-702.

14 Bryan CS; Reynolds KL .

Community acquired bacteremic urinary tract infection:

Epidemiology and outcome.

J Urol; 1984 Sep.; 132(3); p 490-3.

15 Alvestrand A; Bergtrom J.

Glomerular hyperfiltration after protein ingestion, during -
glucagon infusion and in insulin-dependent diabetes is induced
by a liver hormone: deficient production of this hormone in -
hepatic failure causes hepatorenal syndrome.

Lancet; 1984 Jan 28; 1(8370); p 195-7.

16 Verger C; Faller B; Ryckelynck JP; Guiberteau R; Pierre D; Wone

5 years of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD)

multicenter study of 345 patients.

Nephrologie; 1985; 6(1); p 1-6 .

17 Maryniak RK; Mendoza N; Clyne D; Balakrishnan K; Weiss MA.

Recurrence of diabetic nodular glomerulosclerosis in a renal -
transplant.

Transplantation; 1985 Jan.; 39(1); p 35-8.