

11230
2
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO "LA RAZA"

Enfermedades Renales
Etiopatofisiología por Biopsia en
un Centro Médico:
Experiencia de 16 Años

T E S I S

QUE PARA OBTENERSE EN TÍTULO DE:
LA ESPECIALIDAD EN
NEFROLOGÍA

PRESENTA:

Dra. Rosa G. ^{Montes} González Martínez

EN EL AÑO DE

ASESORA: DR. CARMELA AGUILAR NÚÑEZ



UNAM

BOULEVARD DE AJURUTAC, S. C. P.

1989-1

1995



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.

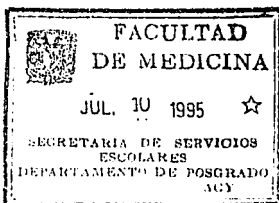


hospital de especialidades

DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA

Ma. A. Schettino
DRA. MA. A. SCHEITINO MAIMONE,
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACION EN NEFROLOGIA.

Dr. Arturo Robles Paramo
DR. ARTURO ROBLES PARAMO,
JEFE DE DIVISION DE EDUCACION E
INVESTIGACION MEDICA.



No. DE REGISTRO: 940590

A MI MADRE

A MI FAMILIA

A mi cómplice,

mi fantasía ,

mi regazo ,

y mi Rocío .

Con más agradecimiento del que puedo expresar con cualquier frase, para las personas que intervinieron en mi formación y colaboraron en la realización del presente trabajo.

(Por orden alfabético)

Dra. Aguilar Martínez Carolina
Dra. Avilés Hernández Cristina Salomé
Dr. Barzalobre Sánchez Arturo
Dra. Calleja Consuelo
Dr. Cardona Chpavez José G.
Dr. Carranza Cruz Carlos Alberto
Dr. González Sánchez Alfonso Luis
Dra. Osorio Bretón Ma. del Pilar
Dr. Pérez López Alejandro
Dr. Rivera Alonso Hugo
Dr. Rodríguez Rodríguez Arturo
Dr. Salazar Exaire José Daniel
Dra. Schettino Maimone Ma. Antonieta
Dr. Vázquez Vega Benjamín

Y si alguno de vosotros tiene falta de sabiduría,
pídala a Dios, el cual da a todos abundantemente
y sin reproche, y le será dada.

Pero pida con fé, no dudando nada;
porque el que duda es semejante a la
onda del mar, que es arrastrada por el
viento y echada de una parte a otra,
así el hombre de doble ánimo es inconstante
en todos sus caminos.

Slgo 1:6

Mira que te manto que te esfuerces
y seas valiente; no temas ni desmayes,
porque Jehová tu Dios estará contigo en
dondequiera que vayas.

Jos. 1:9

Si se demuestra con éxito mi teoría de la relatividad, Alemania me reclamará como alemán y Francia declarará que soy ciudadano del mundo. Si mi teoría resultara ser falsa, Francia dirá que soy alemán, y Alemania declarará que soy judío.

Albert Einstein
(Conferencia en la Sorbona, París)

Había un hombre en Roma que se parecía mucho a César Augusto; Augusto se enteró de ello, mandó buscarlo y le preguntó: "¿ Estuvo tu madre alguna vez en Roma?" El contestó: "No señor, pero mi padre sí estuvo".

Francis Bacon

INDICE

ANTECEDENTES CIENTIFICOS	1
OBJETIVO GENERAL	5
OBJETIVOS ESPECIFICOS	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
TIPO DE ESTUDIO	8
UNIVERSO DE TRABAJO	9
ANALISIS ESTADISTICO	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSION	17
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	25

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La biopsia renal percutánea (BRP) es un procedimiento bien establecido en muchos centros hospitalarios, de lo que podemos aducir que la misma puede contribuir enormemente en el diagnóstico, manejo e investigación de enfermedades que afectan al riñón.

La BRP fué introducida en 1944 por Alwall (1) y empleada sistemáticamente en estudio de padecimientos renales por Iversen y Brun (2). La modificación de la técnica original así como la introducción de nuevos y diversos materiales para punción han permitido la aplicación de dicho método en forma universal, lográndose con ello un procedimiento cada vez más seguro que forma parte esencial en el diagnóstico de padecimientos renales (3).

La BRP ofrece una invaluable ayuda para el diagnóstico de enfermedades renales, así como ha contribuido a una mayor comprensión de las causas, patogénesis, historia natural y forma de tratamiento de las nefropatías (3), sin embargo, limitan el valor de la misma: una muestra inadecuada, la preparación del espécimen, la capacidad y experiencia del patólogo en su interpretación.

Para su estudio, la biopsia renal se ha subdividido en cuatro grandes componentes a saber: glomérulos, túbulos, vasos e intersticio, esto con

el objeto de obtener la mayor información posible en forma ordenada de un espécimen cuyo tamaño intenta ser una muestra representativa del estado del riñón (4).

En cuanto a los hallazgos histológicos referentes a los cuatro componentes ya señalados previamente destaca en lo referente a los glomérulos el análisis de su tamaño el cual puede incrementarse por varias causas como hiperplasia, edema de las células, congestión, depósito de escleroproteínas ó bien por hipertrofia, de la misma manera puede disminuir su tamaño como por ejemplo en los padecimientos crónicos. Así mismo es la evaluación del espacio existente entre el mismo glomérulo, si hay un aumento en el patrón lobular normal o bien un decremento en el mismo, la presencia de sinequias, necrosis, fibrosis de la cápsula de Bowman, la disposición de la membrana basal así como de las células del endotelio, la matriz mesangial, las características de los capilares que nos pueden dar una información acerca de si existe un proceso isquémico, congestivo ó bien obstructivo; el espacio de Bowman si se encuentra ocupado por otro tipo de células tal es el caso de eritrocitos, leucocitos, las denominadas medias lunas en sus diferentes etapas evolutivas.

Por lo que respecta a los túbulos estos pueden encontrarse con diferentes tipos de alteraciones dependiendo del padecimiento que se - -

encuentre afectándoles así tenemos: atrofia, necrosis, regeneración, degeneración hialina y vacuolar, dilatación, engrosamiento de la membrana basal tubular e incluso es importante valorar el contenido de los mismos; por lo que concierne a los vasos es de no menos interés la observación de las características de ellos Vg.: la apreciación de vasos de calibre medio que pudieran orientarnos a la probable formación de un hematoma o bien a la manifestación de hematuria importante tal es el caso de las arterias arciformes e interlobares, la existencia de estenosis, alteraciones de la pared como fibrosis de la íntima o edema, de las arteriolas de igual forma se observa su calibre, si tiene aspecto de esclerosis y a que capas se encuentra limitada, la presencia de material fibrinoide que es frecuente en los casos de hipertensión maligna, material hialino, trombosis, etc. Por último es de utilidad la revisión del intersticio que en condiciones normales los túbulos a nivel de corteza renal se encuentran adyacentes unos con otros con aspecto mínimo de tejido conectivo, por consiguiente es fácil identificar alteraciones de dicho componente que puede ser debido a fibrosis, edema, inflamación, células de infiltración cuyas características pueden coadyuvar a establecer un mejor diagnóstico y evaluar tiempo de evolución del padecimiento en no pocas ocasiones (5).

Así pues se han creado diversas clasificaciones de las glomerulonefritis que van desde su etiología y patogénesis, mecanismos de lesión, de acuerdo a su morfología, en relación a su presentación clínica; siendo de

las más empleadas la clasificación de las glomerulonefritis basadas en su morfología y así tenemos tres grandes grupos I: Nefropatías con lesiones glomerulares mínimas, II Nefropatías con lesiones glomerulares evidentes dividiéndose en A: Lesiones específicas (microangiopatía trombótica, amiloidosis, glomeruloesclerosis diabética, nefropatía membranosa por malaria, nefropatía lúpica, etc.) y B: Lesiones inespecíficas y que pueden ser: Difusas (no proliferativas y proliferativas), Focales (glomerulonefritis segmentaria, glomerulonefritis focal esclerosante) y un III grupo referente a lesiones glomerulares no clasificables (6).

Se han realizado diversos estudios de enfermedades renales a través de la biopsia tanto en pacientes adultos (6, 7) como en niños (8, 9) ya sea basadas en cuanto a su morfología o bien a su forma de presentación clínica, sin embargo, los hallazgos varían en relación a diversos aspectos como lo es: Edad, Sexo, genética, raza, situación geográfica e incluso quienes mencionan la participación del estado nutricional (10, 11, 12). No obstante, la discusión de los hallazgos histiológicos del anatomopatólogo con los clínicos quienes realizan la biopsia forma parte esencial en esta evaluación, solamente con una cooperación estrecha entre ambos pueden hacer posible una correlación para obtener el máximo beneficio de la misma para cada paciente en lo individual.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la frecuencia de las imágenes histológicas de biopsias renales y su correlación con los datos clínicos que condicionaron dicho procedimiento.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- A) Conocer la frecuencia de las enfermedades renales a través de la biopsia en niños y adultos.
- B) Determinar la frecuencia de glomerulopatías primarias y secundarias.
- C) Conocer la frecuencia de las nefropatías túbulointersticiales.
- D) Determinar la frecuencia de las nefropatías con lesión vascular predominante.
- E) Conocer las indicaciones médicas que condicionaron la realización de la biopsia renal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia de enfermedades renales diagnosticables mediante biopsia en la población atendida en el Centro Médico La Raza?

TIPO DE ESTUDIO

Se efectuó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y comparativo.

UNIVERSO DE TRABAJO

Expedientes clínicos de pacientes con enfermedades renales que requirieron de la realización de biopsia renal percutánea (BRP) para su diagnóstico.

ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados obtenidos se analizaron mediante la determinación de porcentajes y frecuencias.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los resultados de 2249 biopsias renales efectuadas e interpretadas en el Centro Médico Nacional La Raza, durante los años comprendidos entre 1977 a 1992, recolectadas del Hospital de Especialidades, Hospital General y hospitales de segundo nivel dependientes del mismo Centro Médico Nacional La Raza.

Posterior al estudio integral de los pacientes y después de establecer un diagnóstico presuncional ó sindromático en el cual estuvo indicada la biopsia renal para confirmar un diagnóstico histológico y establecer la entidad nosológica, se obtuvieron muestras sanguíneas para los estudios de coagulación y en caso de encontrarse alterados se corrigió como correspondía, también se realizaron estudios radiológicos para la localización de las siluetas renales como son placa simple de abdomen, nefrotomografía lineal, si la función renal lo permitía una urografía excretora y en algunas ocasiones ultrasonografía renal.

La BRP se efectuó con la técnica habitual, con el paciente en decúbito ventral y empleando para ello una aguja Tru-Cut (8, 13, 14). El espécimen obtenido consistió en un fragmento de tejido de forma cilíndrica de 1 a 2 cm. de longitud y de 0.2 a 0.3 cms. de diámetro. Tan pronto como se obtuvo la muestra se depositó en solución salina al 0.9%, se revisó la presencia de glomérulos en microscopio estereoscópico, se colocó en solución fijadora de alcohol de Bouin y se incluyó en parafina para posteriormente efectuarse varios cortes con microtomo con un

grosor aproximado de 2 micras que se tiñeron con Hematoxilina y Eosina, PAS, Metenamina de Plata y Tricrómico de Masson para su estudio en microscopio de luz.

Para el estudio de inmunofluorescencia de la pieza histológica original, se separó un fragmento para congelarse y almacenarse a una temperatura de - 30°C de donde se prepararon varios cortes para emplearse con antisueros contra IgG, IgA, IgM, C3, C1q y Fibrinógeno.

El total de biopsias fueron vistas e interpretadas únicamente por dos anatomopatólogos de éste Centro Médico catalogándose de acuerdo a las diferentes clasificaciones internacionales relacionados a cada patología (6, 15, 16, 17, 18, 19, 20).

RESULTADOS

De 1977 a 1992 en el CMN La Raza se efectuaron 2249 biopsias renales útiles en 2141 pacientes, siendo las 108 restantes iterativas. Del total de los especímenes 1381 fueron adultos (Grupo 1) y 868 niños (Grupo 2), las iterativas fueron 74 y 34 respectivamente. Se efectuó inmunofluorescencia en 545 biopsias (39.4%) en el grupo 1 y a 422 (48.6%) del grupo 2. Se encontró una correlación clínico-patológica en 1143 casos (82.76%) en los adultos mientras que en el de infantes ésta fué en 728 casos (83.95%).

Como se aprecia en la gráfica 1, la indicación clínica que con mayor frecuencia condicionó la biopsia renal fué el Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en los adultos y el Síndrome Nefrótico (SN) en los niños (Gráfica 2).

Del total de las biopsias renales realizadas en ambos grupos el mayor número correspondió a las glomerulopatías primarias (49.31%) seguida de las glomerulopatías secundarias (38.06%) y en tercer lugar la patología del trasplante (Tabla No. 1).

Por lo que concierne al conjunto de las glomerulopatías primarias 677 (61.04%) pertenecen a los adultos y 432 (38.96%) a los niños, teniendo como imágenes histológicas más frecuentes la Glomeruloesclerosis focal, Glomerulonefritis (GN) Membranosa, GN Mesangial en el primer

grupo (Gráfica No. 3), GN Membranoproliferativa, Glomeruloesclerosis focal, GN Mesangial en el segundo grupo (Gráfica No. 4). En la Gráfica No. 5 se aprecia un análisis de 174 casos (15.68%) de la entidad clínico-patológica Glomerulonefritis membranoproliferativa de carácter primario de los cuales 83 (47.7%) pertenecen a los adultos y 91 (52.3%) a los niños, podemos también observar que aún cuando hubo un acmé en los años 81 a 83, actualmente hay una tendencia a disminuir siendo más ostensible en los adultos:

En lo que se refiere a la Nefropatía por IgA correspondientes a la Púrpura de Henoch-Schonlein (PHS) y a la Enfermedad de Berger (EB), el grupo 1 estuvo conformado por 128 casos: 105 (82.03%) de EB y 23 (17.97%) de PHS. En el grupo 2 se contabilizaron 122 casos: EB: 39 (31.96%), PHS 83 (68.04%). Si conjuntamos patologías, en la enfermedad de Berger la mayor cantidad recae en adultos (72.91%) donde predominó el sexo femenino, así mismo se advierte en la PHS que el mayor número son niños (78.3%) con mínimo predominio del sexo masculino (Figura No. 1).

Por lo que respecta al total de las glomerulopatías secundarias fueron 542 (63.31%) para el grupo 1 y 314 (36.69%) al 2 (Gráficas 6 y 7) siendo la patología más frecuentemente estudiada por biopsia renal el LES en ambos grupos, seguida de la Diabetes Mellitus (DM) y la GN Aguda en los adultos así como de la PHS y la GN aguda post-estreptocócica en los infantes (Figuras 2 y 3). En las Figuras 4 y 5 apreciamos la patología

LES teniendo 555 casos en total: Adultos 400 (73.8%) y 155 pediátricos (49.36%) encontrando con mayor frecuencia la imagen histológica de GN proliferativa difusa (Clase IV-OMS) y las mujeres como el grupo más afectado.

En lo tocante a la Nefropatía Hereditaria se reunieron 25 casos predominando esta patología en el grupo de adultos (60%) en relación a los infantes (40%), teniendo como lesión histológica más común la GN Mesangial con un 40% y la Esclerosis Focal y Segmentaria con un 20%, debiendo comentar que un 52% tuvo inmunofluorescencia y que la microscopia electrónica solo se realizó en 6 del total de casos (Tabla 2).

Las lesiones tubulointersticiales predominantemente fueron 77, aventajando en forma importante los adultos, siendo la patología más estudiada por biopsia la Insuficiencia Renal Aguda (IRA), seguida de la Nefritis Tubulointersticial en ambos grupos (Tabla No. 3).

De las lesiones de predominio vascular (Tabla No. 4) la mayor cantidad correspondió a los adultos con un 83.7% y un 16.3% al grupo de menores. Encontrando como lesiones más frecuentes la Nefroangioesclerosis y la Microangiopatía trombótica en los adultos.

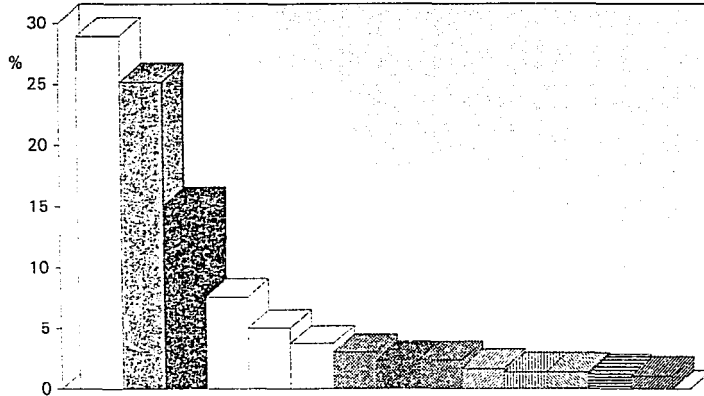
En la Gráfica 8 podemos apreciar la frecuencia en la patología del Trasplante renal totalizando 115 casos, correspondiendo 52 (45.21%) a los adultos y 63 (54.79%) a los niños, analizándose el rechazo agudo, rechazo crónico y "otros" refiriéndose con ello a lesiones asociadas Vg.: Glomerulopatías de novo, glomerulopatías de recidiva, lesiones tubulointersticiales y vasculares predominantemente sin ser rechazo.

Hubo un apartado denominado como lesiones "avanzadas" tomando en cuenta aquellas biopsias que por sus propias características y ante la falta de datos clínicos no fué posible englobarlas en una patología determinada.

Otro capítulo lo conformó 1 caso de Nefrocarcinoma y 2 de atrofia cortical, nombrándolo como "otras" debido a que no reunían los criterios para englobarse en una patología ó clasificación determinada.

GRAFICA No.1

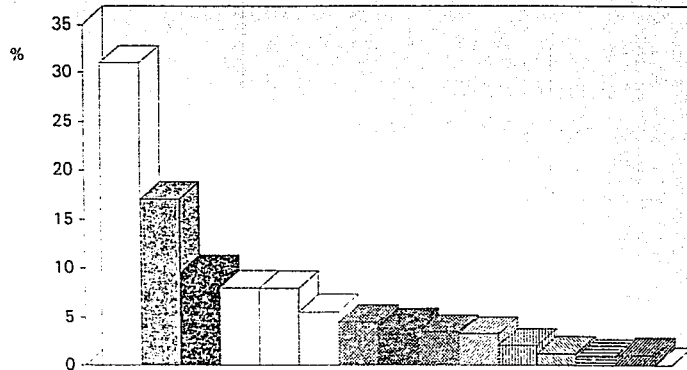
ENTIDADES QUE CONDICIONARON LA BIOPSIA RENAL EN ADULTOS



- LUPUS (LES)
- SINDROME NEFROTICO
- OTROS
- ENFERMEDAD DE BERGER
- HEMATURIA
- SE DESCONOCE
- DIABETES MELLITUS
- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
- GLOMERULONEFRITIS AGUDA
- PURPURA DE HENOCH-SCHONLEIN (PHS)
- RECHAZO CRONICO
- GN. RAPIDAMENTE PROGRESIVA
- RECHAZO AGUDO
- NEFROPATIA FAMILIAR

GRAFICA No.2

ENTIDADES QUE CONDICIONARON LA BIOPSIA RENAL EN NIÑOS



- SINDROME NEFROTICO
- LUPUS (LES)
- PURPURA DE HENOCCH-SCHONLEIN (PHS)
- OTROS
- GLOMERULONEFRITIS AGUDA
- HEMATURIA
- ENFERMEDAD DE BERGER
- RECHAZO AGUDO
- SE DESCONOCE
- INSUFICIENCIA RENAL AGUDA
- RECHAZO CRONICO
- NEFROPATIA FAMILIAR
- GN RAPIDAMENTE PROGRESIVA
- DIABETES MELLITUS

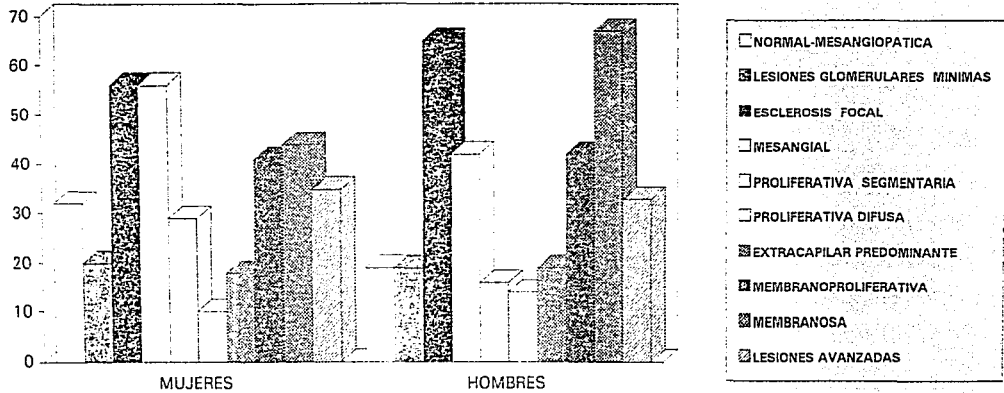
TABLA 1

PATOLOGIA RENAL

	Número	%
GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS	1 109	49.31
GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS	856	38.06
PATOLOGIA TUBULOINTERSTICIAL	77	3.42
PREDOMINANTE		
PATOLOGIA VASCULAR PREDOMINANTE	37	1.64
PATOLOGIA DEL TRASPLANTE	115	5.12
NEFROPATIA HEREDITARIA	25	1.11
AVANZADAS	27	1.2
OTRAS	3	0.14
TOTAL	2 249	100

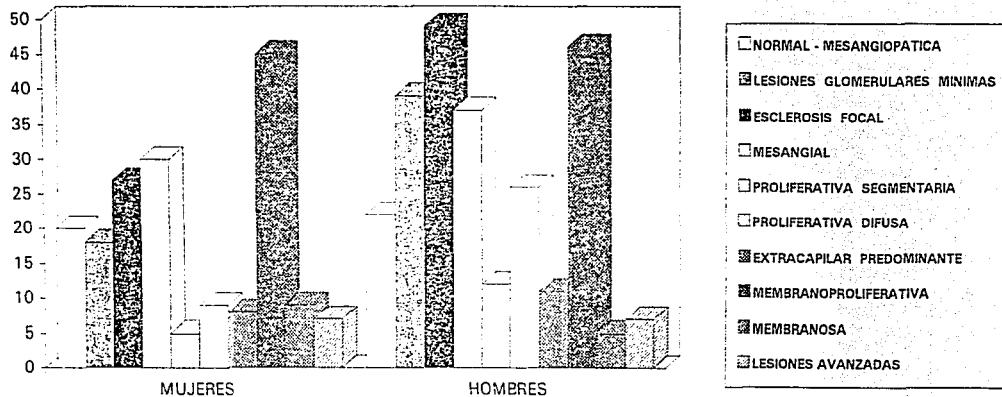
GRAFICA No. 3

GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS EN ADULTOS



GRAFICA No. 4

GLOMERULOPATIAS PRIMARIAS EN NIÑOS



GRAFICA No. 5
MEMBRANOPROLIFERATIVA IDIOPATICA

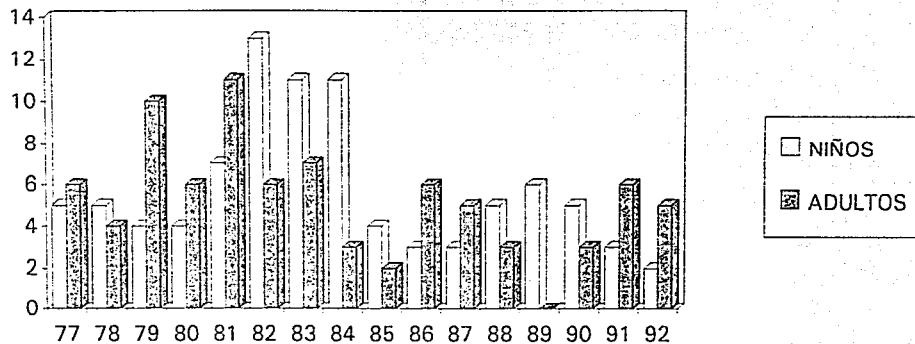
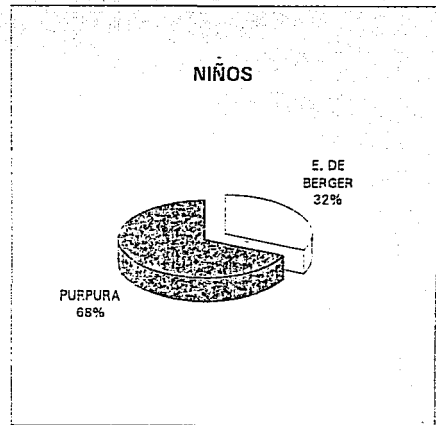
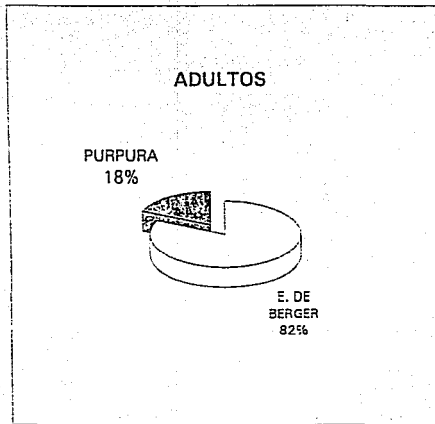


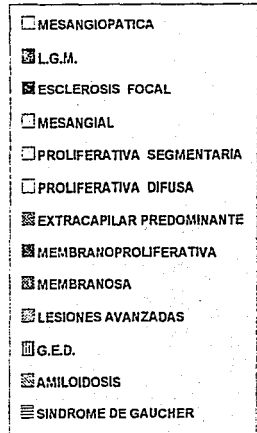
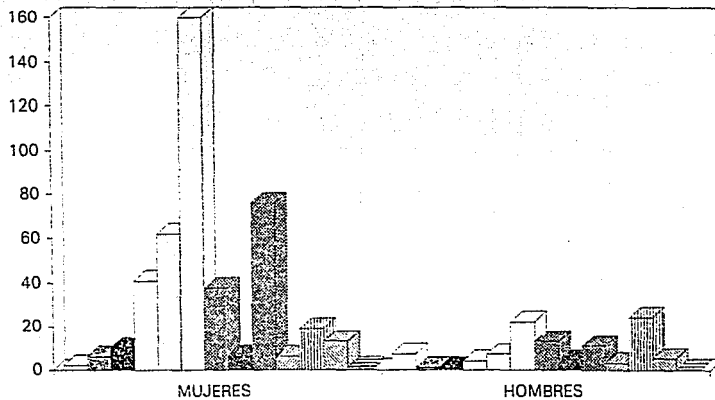
FIGURA No. 1

NEFROPATIA POR IgA

ADULTOS	TOTAL	HOMBRES	MUJERES	NIÑOS	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
E. DE BERGER	105	46	59	E. DE BERGER	39	26	13
PURPURA	23	7	16	PURPURA	83	42	41



GRAFICA No. 6
GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS EN ADULTOS



GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS EN NIÑOS

GRAFICA No. 7

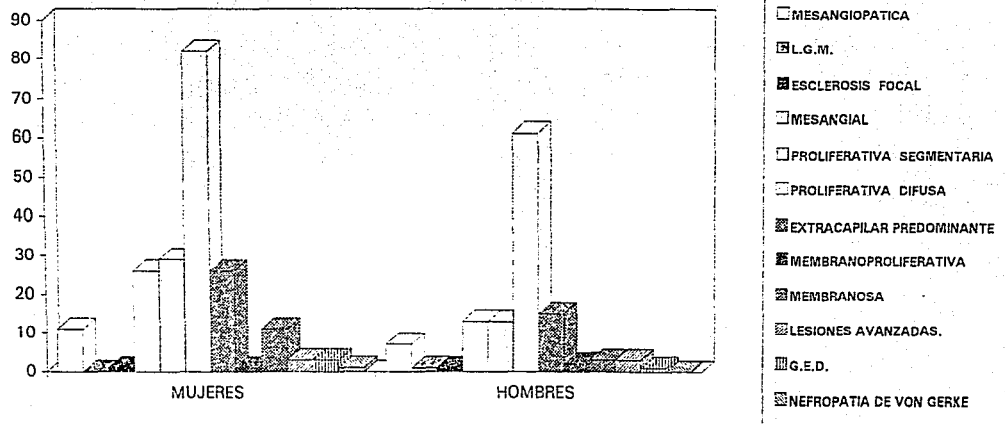
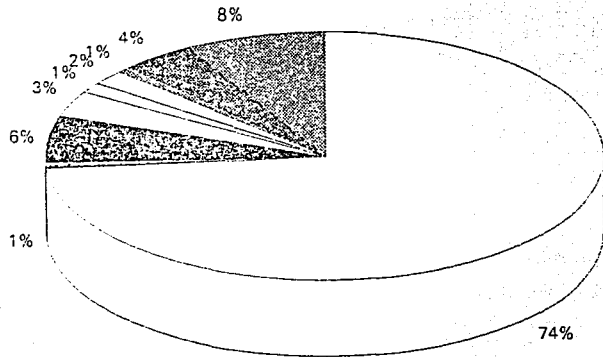


FIGURA No. 2

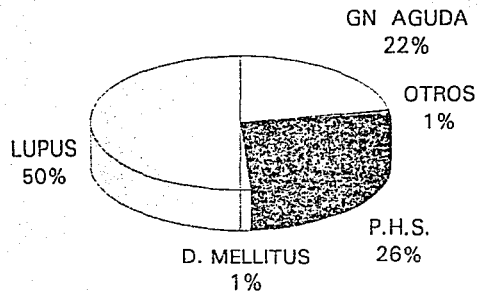
GLOMERULOPATIAS SECUNDARIAS EN ADULTOS



- LUPUS
- N. POR SHUNT
- GN AGUDA
- AMILOIDOSIS
- GRANULOMATOSIS WEGENER
- DROGAS
- OTROS
- PURPURA HENOCH-SCHONLEIN
- DIABETES MELLITUS

**IMAGEN HISTOLOGICA EN GLOMERULOPATIAS
SECUNDARIAS EN NIÑOS**

FIGURA No. 3



LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN 400 ADULTOS

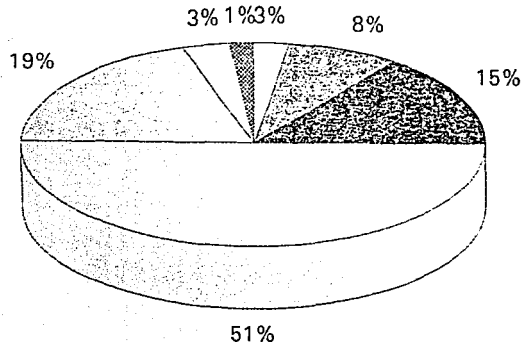


FIGURA No. 4

- CAMBIOS MINIMOS I
- MESANGIAL II
- PROLIFERATIVA SEGMENTARIA III
- PROLIFERATIVA DIFUSA IV
- MEMBRANOSA V
- ESCLEROSANTE VI
- OTROS

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN 155 NIÑOS

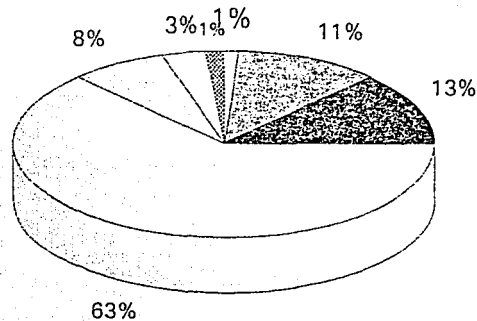


FIGURA No. 5

- CAMBIOS MINIMOS I
- MESANGIAL II
- PROLIFERATIVA SEGMENTARIA III
- PROLIFERATIVA DIFUSA IV
- MEMBRANOSA V
- ESCLEROSANTE VI
- OTROS

TABLA 2**GLOMERULONEFRITIS
HEREDITARIAS**

IMAGEN HISTOLOGICA	NIÑOS	ADULTOS	TOTAL
NORMAL	1	2	3
MESANGIAL	5	6	11
ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA	2	3	5
MEMBRANA BASAL DELGADA	0	1	1
ENFERMEDAD DE FABRY	0	1	1
LESION TUBULAR	0	1	1
NEFRONOPTISIS	1	0	1
FASE TERMINAL	1	1	2
TOTAL	10	15	25

TABLA 3**LESIONES TUBULO INTERSTICIALES**

	NINOS	ADULTOS	TOTAL
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	18	20	38
NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL	8	14	22
FIBROSIS INTERSTICIAL	0	1	1
DISPLASIA MULTICISTICA	1	0	1
DISPLASIA CORTICAL	1	0	1
PIELONEFRITIS AGUDA	1	0	1
PIELONEFRITIS CRONICA	1	0	1
GOTA	0	3	3
TUBERCULOSIS RENAL	1	0	1
NEFROPATIA POR MIELOMA	0	5	5
SARCOIDOSIS	0	1	1
HEMOSIDEROSIS	1	0	1
NEFROPATIA POR PLOMO	0	1	1
TOTAL	32	45	77

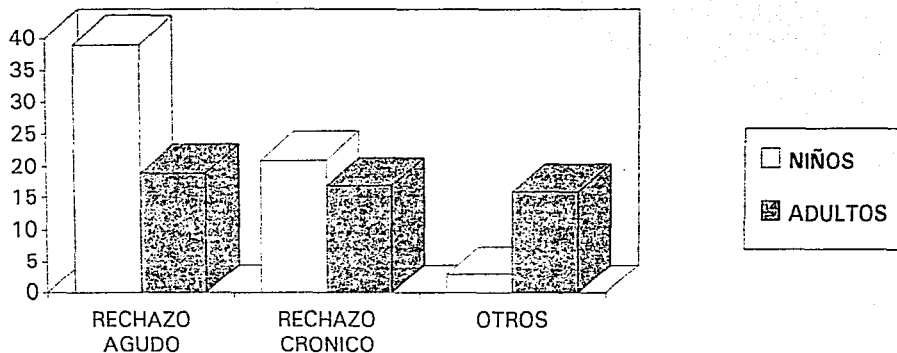
TABLA 4**LESIONES VASCULARES**

	NINOS	ADULTOS	TOTAL
NEFROESCLEROSIS	0	10	10
ESCLEROSIS ARTERIOLAR	0	2	2
VASCULITIS	0	2	2
NECROSIS CORTICAL	2	4	6
MICROANGIOPATIA TROMBOTICA	1	10	11
MICROANGIOPATIA DIABETICA	0	3	3
LESION VASCULAR	1	0	1
NECROSIS ISQUEMICA VASCULAR	1	0	1
ISQUEMIA RENAL	1	0	1
TOTAL	6	31	37

No. DE CASOS

PATOLOGIA DEL TRASPLANTE

GRAFICA No. 8



DISCUSION

El Síndrome Nefrótico y/o proteinuria, es sin duda una de las indicaciones más frecuentes de biopsia renal, tanto en nuestro medio (21), como a nivel mundial (22, 23, 24, 25,26). Como es bien sabido las lesiones histológicas encontradas así como la respuesta al tratamiento y el pronóstico es diferente en niños y adultos. En los primeros, después del primer año de vida y antes del sexto, la lesión que con mayor frecuencia encontramos en aquellos con Síndrome Nefrótico puro son las lesiones glomerulares mínimas en cerca del 80% de los casos, cuyo comportamiento clínico y pronóstico son buenos para la vida y la función, así como la respuesta a esteroides, teniendo una evolución a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) prácticamente nula (27,28); siendo lo anterior criterio para no efectuar biopsia renal en los menores hasta la falla de respuesta al manejo con esteroides, o bien un comportamiento clínico diferente acompañado de hematuria, hipertensión, deterioro de la función renal lo cual acompaña con regularidad a lesiones complejas como la Glomeruloesclerosis focal y segmentaria y la GNMP cuya evolución a la insuficiencia renal es rápida teniendo cerca de un 50% de IRC a los 5 años (29, 30). Afortunadamente la GNMP en la actualidad tiende a disminuir su incidencia tanto en nuestro grupo como en los reportados previamente por Simon y cols. (28), Barbiano y cols. (31), el grupo de estudio de la Sociedad Española de Nefrología (32) y Donadio y cols. (30), pudiendo estar en relación con la disminución de factores etiológicos en el medio ambiente, sin embargo hasta el momento esto se encuentra sin dilucidar.

La distribución de imágenes histológicas en el adulto así como el comportamiento clínico es totalmente diferente ya que el SN asociado a ECM se reduce a un 15% de los casos habiéndose encontrado en nuestro estudio una frecuencia menor al 10%, mientras que la GN Membranosa y la Esclerosis focal y segmentaria son las dos primeras causas de Síndrome Nefrótico Idiopático en los adultos ocupando un 32 y 28% de las lesiones encontradas respectivamente (33, 34, 35).

La Nefropatía por IgA en sus dos grandes capítulos, Enfermedad de Berger y Púrpura de Henoch-Schönlein exhibe una preferencia por los adultos y niños respectivamente tal como describen diversos autores (36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45) y en nuestro grupo en reportes previos (43) así como nuestro reporte actual muestra predominancia de la GN mesangial en la primera al igual que otros reportes, llamando la atención la afección más frecuente a varones (36, 37, 44). Hasta la actualidad la diferencia entre los dos padecimientos son únicamente la forma de presentación clínica siendo probable que éstos estén relacionados patogénica y/o etiológicamente, pudiendo ser parte de la misma entidad clínica (45).

Después de la Diabetes Mellitus a la cual habitualmente no se le practica biopsia renal el Lupus Eritematoso Sistémico constituye la glomerulopatía secundaria más frecuente encontrada (74% adultos y 50% niños), siendo de vital importancia un buen diagnóstico clínico-patológico en el pronóstico a mediano y largo plazo dependiendo del grado de compromiso a nivel renal (15, 16, 46, 47, 48), así como el grado

de actividad de las lesiones y de cronicidad encontrado con el objeto de establecer un criterio cuantitativo de estos parámetros e incrementar la utilidad de la biopsia renal en la decisión terapéutica y en el pronóstico; Austin y cols. introdujeron un método semicuantitativo para evaluar la biopsia renal en los casos de Lupus Eritematoso Sistémico (49).

Es de llamar la atención la alta incidencia de Glomeruloesclerosis diabética en el presente reporte con respecto al resto de la literatura, sin embargo esto se debió a que durante los años 80's se realizó un protocolo en el cual la biopsia renal se requería en estos pacientes. El criterio actual para la realización de biopsia renal en estos pacientes es igual que el de otros grupos cuando la evolución natural de la Nefropatía sale de lo habitual (50,51,52).

En la actualidad el diagnóstico de la GN Aguda es básicamente clínico y la biopsia renal se efectúa solamente en los casos de evolución tórpida del padecimiento como lo es el de rápido deterioro de la función renal, síndrome nefrótico, la hipocomplementemia persistente, o la hematuria por más de 2 años (21, 53, 54, 55, 56).

En nuestros resultados de las Nefropatías Hereditarias destaca la mayor frecuencia de la GN Mesangial en un 44% de los casos siendo similar a los grupos como el de Royer y cols. (57) pero difiriendo de otros (58, 59). Debemos comentar que se encontraron biopsias en donde la microscopía de luz fué reportada como normal (12%) contando con inmunofluorescencia negativa pero sin realización de microscopía

electrónica (ME), la sospecha del diagnóstico se basó en los antecedentes de familiares con hematuria persistente, insuficiencia renal, así como los datos de anomalías oftalmológicas y/o auditivas, sin poderse confirmar el diagnóstico por ME (57- 62).

El diagnóstico diferencial de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) incluye una gran variedad de alteraciones que aún con el uso apropiado de la clínica, laboratorio y algunos estudios de gabinete dado su etiología multifactorial dificultan su identificación precisa y hasta un 20% de pacientes requieren de biopsia renal para indagar su etiología cuando la recuperación no sucede en el tiempo esperado (63). Dentro de las lesiones tubulointersticiales predominantes la Necrosis Tubular Aguda (NTA) fué la entidad mayormente detectada por biopsia en nuestro trabajo en ambos grupos, como se pudo observar hubo otras imágenes histológicas en la IRA como la Nefritis Tubulointersticial (NTI) que fué la patología encontrada en segundo lugar de frecuencia en ambos grupos, nosotros tuvimos 22 casos que corresponden a un 28.5% de este grupo y a un 0.97% del total de las biopsias efectuadas, no obstante se desconoce una incidencia exacta de la NTI dado que la mayoría cursó con IRA de gasto alto por lo cual muchos casos pasan desapercibidos y son pocos los estudiados con biopsia renal; existe un estudio en niños respecto a la NTI aguda en el que de un total de 320 biopsias esta patología ocupó un 5% (66) y un 3% en un estudio efectuado en adultos que requirieron de BRP al tener una evolución tórpida de IRA (64, 65,

67). La frecuencia de la NTI crónica también es desconocida debido a que sus manifestaciones clínicas son muy vagas y al momento de acudir a su estudio clínico ya los riñones son pequeños estando contraindicada la biopsia renal.

Los trastornos de la microcirculación representan un problema clínico que se observa en una diversidad de circunstancias y con una amplia variedad de características clínicas ocupando en nuestro medio el 1.6% del total de las biopsias realizadas siendo en su mayoría el grupo más afectado los adultos, ya que ante la sospecha de otra patología el único hallazgo en la BRP fué la nefroangioesclerosis, como es bien sabido en la literatura universal está asociada a la hipertensión arterial sistémica y no requiere biopsia renal para su estudio (68, 69, 70). Una lesión grave poco estudiada en la mayoría de los grupos es la Microangiopatía Trombótica (MAT), la cual se asocia a Síndrome Hemolítico-Urémico (SHU), toxemia del embarazo, a enfermedades sistémicas como es el LES y a toxicidad por drogas (71, 72, 73, 74). En nuestro grupo los 11 reportes estuvieron asociados principalmente a embarazo y colagenopatías sin ser LES sin contar además otros casos que estuvieron asociados a LES de las 555 biopsias renales y trasplante renal.

En la patología del trasplante renal encontramos con mayor frecuencia al rechazo agudo y crónico lo que se compara con estudios como el de Nylander y cols: (75), Delaney y cols. (76) entre otros. De igual forma es sabido que las lesiones glomerulares llámense de recidiva, de novo ó del

alotrasplante se desarrollan en gran proporción de injertos renales que funcionan 6 meses ó más, llegando en algunos casos a estimarse en un 47% la frecuencia de dichas lesiones; de ahí la importancia de la BRP en el trasplante ocupando un 16.5% de nuestro grupo predominando como GN recurrente la GNMP II y la GN por IgA dato similar a estudios previos siendo un aspecto representativo solamente dado a que es un número pequeño de casos (77-85). Cabe señalar que en muchos de los casos además de la lesión glomerular tuvieron predominantemente lesión de rechazo agudo y/o crónico por lo cual fueron incluidos en el primer grupo. En el presente estudio revisamos 2249 biopsias renales efectuadas en un lapso de 16 años en un hospital de concentración de la región norte del Distrito Federal y los estados de México, Hidalgo y Querétaro pudiendo compararnos con algunos trabajos previos como el de Habib y cols (6) donde se revisaron 1368 biopsias, Churg y cols. quienes estudiaron 2000 biopsias de varios centros (86) y algunos otros investigadores que manejaron números menores en sus muestras como Cuellar y cols (21), Tiebosch y cols. (22) entre otros; de lo que aducimos la importancia de nuestro trabajo.

CONCLUSIONES

La indicación clínica más frecuente de biopsia renal en nuestro medio lo constituyen el Lupus Eritematoso Sistémico y el Síndrome Nefrótico tanto en niños como en adultos.

La frecuencia de las glomerulopatías primarias en ambos grupos es similar a la reportada en la literatura mundial.

La Glomerulonefritis Membranoproliferativa en los últimos años tiende a disminuir en ambos grupos.

La glomerulopatía secundaria más frecuente diagnosticada por biopsia renal es la lúpica, en nuestro grupo la lesión más grave y con mayor incidencia fué la clase IV-OMS.

En nuestro medio es necesario la identificación temprana de las nefropatías hereditarias así como su corroboración con microscopía electrónica, con lo que podremos con medidas adecuadas retardar su progresión a la IRC así como proporcionar un consejo genético.

No podemos evaluar la incidencia real de la patología túbulointersticial y vascular en nuestro medio ya que el número de casos es pequeño, explicable por la poca acuciosidad diagnóstica.

En el Trasplante Renal , la patología más frecuente encontrada es el rechazo agudo y crónico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alwall N: Aspiration biopsy of the kidney. *Acta Med Scan.* 1952; 143:430.
- 2.- Iversen P, Brun C.: Aspiration biopsy of the kidney. *Am J Med.* 1951; 11:324.
- 3.- Muerhrcke RC, Kark RM, Pirani CL.: Biopsy of the kidney in the diagnosis and management of renal disease. *N Engl J Med.* 1955; 253:537.
- 4.- Cameron JS.: The natural history of glomerulonephritis. In Kincaid-Smith, Pag d' A'pice AJF and Atkins RC. eds. *Progress in Glomerulonephritis.* John Wiley & Sons, New York 1979, p 1.
- 5.- Pirani CL, Salinas L.: Evaluation of renal biopsy. *Kidney Pathol Dec.* New York, Sheldon C. Sommers editor, 1975.
- 6.- Habib R.: Classification of Glomerulonephritis Based on Morphology. In Kincaid-Smith, Mathew, Becker (eds): *Glomerulonephritis Morphology, Natural History and Treatment.* New York, John Wiley & Sons, 1973.
- 7.- Churg J, Duffy JL.: Classification of Glomerulonephritis Based on Morphology. In Kincaid-Smith, Mathew, Becker (eds): *Glomerulonephritis Morphology, Natural History and Treatment.* New York, John Wiley & Sons, 1973.
- 8.- Campos A, Vernier RL.: Renal Biopsy in Children. In Holliday MA., Barrat TM., Vernier RL. (eds): *Pediatric Nephrology.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.

- 9.- **Rodríguez RS.:** Glomerulonefritis aguda consecutiva a fiebre escarlatina causada por *Streptococcus pyogenes* M2/T2. Bol Med Hosp Inf Mex 1968; 25: 1069.
- 10.- **Cameron JS.:** Historical, Social and Geographical Factors: Pediatric Nephrology in an Unjust World. In Holliday MA, Barrat TM, Vernier RL (eds): Pediatric Nephrology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.
- 11.- **Bibiloni N, Ngu JL, Sirivastava RN, Coovadia HM., et al.:** Nephrology around the world. In Holliday MA, Barrat TM, Vernier RL (eds): Pediatric Nephrology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987.
12. **Peters DK, Lachman PJ.:** Immunity deficiency in pathogenesis of glomerulonephritis. Lancet 1974; 1:59.
- 13.- **Muehrcke RC, Kark RM, Pirani CL.:** Technique of percutaneous renal biopsy in the prone position. J Urol 1955; 74:267.
- 14.- **Metcoff J.:** Needles for percutaneous renal biopsy in infants and children. Pediatrics 1970; 46:788.
- 15.- **Baldwin DS, Gluck MC, Lowenstein J and Gallo GR.:** Lupus Nephritis: Clinical course as related to morphology forms and their transitions. Am J Med 1977; 62:12.
- 16.- **Appel BG, Silva FG, Pirani CL et al.:** Renal involvement in systemic lupus erythematosus (SLE): A study of 56 patients emphasizing histologic classification. Medicine 1978; 57:371.
- 17.- **Meadow SR, Glasgow EF, White RHR, Moncrief MW, Cameron JS and Ogg Cs.:** Schönlein-Henoch Nephritis. Q J Med 1972; 41:241.
- 18.- **Meadow SR.:** The prognosis of Henoch-Schönlein Nephritis. Clin Nephrol 1978; 9:87.

- 19.- Heptinstall RH.: Diabetes Mellitus and gout. In Heptinstall RH (ed): Pathology of the Kidney, 3rd Edition, p 1347-1454. Boston, Little Brown & Co., 1983.
- 20.- García Torres R.: Nefritis Tubulointerstitial Aguda (NTIA). Nefrología Mexicana 1990; 4:89.
- 21.- Cuéllar H., Colunga F.: Nefropatías en el noreste de la República Mexicana. Nefrología Mexicana 1985; 6:27.
- 22.- Tiesbosch A, Wolters JP, Frederik PFM, Van der Wiel TW et al.: Epidemiology of idiopathic glomerular disease: A prospective study. Kidney Int 1987; 32: 112.
- 23.- Cameron JS.: The problem of focal segmental glomerulosclerosis. In Kincaid-Smith, Pag d' A'pice AJF and Atkins RC. (eds). Progress in Glomerulonephritis. John Wiley & Sons; New York-1979, p 209.
- 24.- Matalon R, Katz, Gallo M. et al.: Glomerular Sclerosis in Adults with Nephrotic Syndrome. Ann Inter Med. 1974; 80: 488.
- 25.- Habib R, Kleinknecht C, Gubler MC et al.: Idiopathic Membranoproliferative Glomerulonephritis in children. Report of 105 cases. Clin Nephrol 1973; 1:194.
- 26.- Churg J, Habib R, White RH.: Pathology of the Nephrotic Syndrome in Children. Lancet 1970;1:1299.
- 27.- International Study of Kidney Disease in Children. Prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. Kidney Int 1978; 13:159.

- 28.- Simon P, Ramé MP, Cam G.: Variations of Primary Glomerulonephritis Incidence in a rural area of 400 000 inhabitant in the last decade. *Nephron* 1987; 45:171.
- 29.- Cameron JS, Glasgow EF, Ogg CS and White RH.: membranoproliferative Glomerulonephritis and persistent hypocomplementemia. *Brit Med J* 1970; 4:7.
- 30.- Donadio JD, Slack TK, Holley KE, Ilstrup DM.: Idiopathic Membranoproliferative Glomerulonephritis. A clinicopathologic study. *Mayo Clin Proc* 1970; 54:141.
- 31.- Barbiano di Belgiojoso G, Baroni M, Pagliari B, Lavagni MG et al.: Is Membranoproliferative Glomerulonephritis Really Decreasing? *Nephron* 1985; 40:380.
- 32.- Grupo de Estudio de la Sociedad Española de Nefrología. Descenso progresivo en la incidencia de la glomerulonefritis membranoproliferativa en España. Estudio de 8545 biopsias renales. *Nefrología Especial Latinoamericana* 1988.
- 33.- Cameron JS and Glassock RJ (eds): *The Nephrotic Syndrome*. Marcer Dekker, New York, 1988
- 34.- Rosen S.: Membranous Glomerulonephritis. Current status. *Human Pathol* 1971; 2:209.
- 35.- Coggins H, Frommer JP, Glassock RJ.: Membranous Nephropathy *Sem Nephrol.* 1982; 2:264.

- 36.- Cohen AH and Border WA: Mesangial Proliferative Nephritis. *Sem Nephrol* 1982; 2:228.
- 37.-Hodd SA, Velosa JA, Holley KE and Donadio JV.: IgA-IgG Nephropathy: Predictive Indices of Progressive Disease. *Clin Nephrol* 1981; 16:55.
- 38.- Copley JB, Hasbargen JA.: "Idiopathic" Hematuria. A prospective Evaluation. *Arch Intern Med* 1987; 147: 434.
- 39.- Kincaid-Smith P, Nicholls K.: Mesangial IgA Nephropathy. *Am J Kid Dis* 1983; 3:90.
- 40.- Southwest Pediatric Study Group. A Multicenter Study of IgA Nephropathy in Children. *Kidney Int* 1982; 22:643.
- 41.- Habib R, Cameron JS.: Schönlein-Henoch Purpura. In Bacon PA, Hadler NM (eds): *The Kidney and Rheumatic Diseases*. London Butterworth Scientific, 1982. p 178.
- 42.- Allen DM, Diamond LK, Howell DM.: Anaphylactoid Purpura in Children. *Am J Dis Child* 1960; 99:833.
- 43.- Garcia Torres R, Schettino MA, Moreno B, Huerta E.: Glomerulopatía con depósitos mesangiales de IgA (Enfermedad de Berger) Informe de 24 casos. *Nefrología Mexicana* 1980; 1:179.
- 44.- Heptinstall RH.: *Pathology of the Kidney*. 3rd Ed. Little Brown & Co. Boston 1983. p 578.
- 45.- Nakamoto Y, Asano, Dohi K, Fujioka M et al.: Primary IgA Glomerulonephritis and Schönlein-Henoch Purpura Nephritis:

Clinicopathological and Immunohistological characteristics. Q J Med 1978; 47:495.

46.- Mahan SK, Ordoñez NG, Feitelson PJ et al.: Lupus Nephropathy without clinical renal involvement. Medicine 1977; 56:493.

47.- Woolf A, Croker B, Osofsky SG and Kredich DW.: Nephritis in children and young adults with Systemic Lupus Erythematosus and normal urinary sediment. Pediatrics 1979; 46:678.

48.- Morris M, Cameron JS, Chantler C and Turner DR.: Systemic Lupus Erythematosus with nephritis. Arch Dis Child 1981; 56:779.

50.- Gellman DD, Pirani CL, Soothill JF et al.: Diabetic Nephropathy: A Clinical and Pathological study based on renal biopsies. Medicine 1959; 38:321.

51.- Knowler HC Jr.: Magnitude of the renal failure problems in diabetic patients. Kidney Int 1974; 6:Suppl:1,5-12.

52.- Mauer SM, Steffes MW and Brown DM.: The Kidney in diabetes. Am J Med 1981; 70:603.

53.- Rodríguez-Iturbe B: Epidemic Poststreptococcal glomerulonephritis. Kidney Int 1984; 25:129.

54.- Rodríguez-Iturbe B.: Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. In RW Schirer and CW Gottschalk (eds): Diseases of the Kidney (5th Ed) Boston, Little Brown, 1993. p 1715.

55.- Lec HA, Stirling G, Sharpstone P.: Acute Glomerulonephritis in middle aged and elderly patients. Brit Med J 1966; 2: 1361.

- 56.- Madaio MP, Harrington JT.: The diagnosis of acute glomerulonephritis. *New Eng J Med* 1983; 309: 1299.
- 57.- Roger PW, Kurtman NA, Bunn SM, White MG.: Familial Benign Essential Hematuria. *Arch Intern Med* 1973; 131:257.
- 58.- Gubler M, Levy M, Broyer M, Habib R et al.: Alport's Syndrome. A report of 58 cases and a review of the literature. *Am J Med* 1981; 70:493.
- 59.- Yoshikawa N, White RHR and Cameron AH.:Familial Hematuria: clinico-pathological correlations. *Clin Nephrol* 1982; 17:172.
- 60.- Churg, J, Sherman RL.: Pathologic Characteristics of Hereditary Nephritis. *Arch Pathol* 1973; 95:374.
- 61.- Tina L, Jenis E, Jose P, Medani C et al.: The Glomerular Basement in Benign Familial Hematuria. *Clin Nephrol* 1982; 17:1.
- 62.- Garcia Torres R and Orozco L.: Patogenia del Síndrome de Alport. *Nefrología Mexicana* 1993; 14:5:91.
- 63.- Faber MD, Kupin WL, Gopal Krishna G and Narins RG.: The differential diagnosis of Acute Renal Failure. In Lazarus and Brenner. *Acute Renal Failure*. 3rd. Ed. Churchill Livingstone, New York 1993, p 133.
- 64.- Wilson DM, Turner DR, Cameron JS. Value of Renal Biopsy in Acute Intrinsic Renal Failure. *Brit Med J* 1976; 2:459.
- 65.- Mustonen J, Pasternak A, Helin H et al.: Renal Biopsy in Acute Renal Failure. *Am J Nephrol* 1984; 4:27.

- 66.- Demetrius E: Tubulointerstitial Disorders. In Holliday MD, Barrat TM, Vernier RL (eds): Pediatric Nephrology, Baltimore, William and Wilkins, 197.
- 67.- Richet G, Sraer JD, Kourilsky O et al.: La ponction biopsié rénale dans les insuffisances rénales aiguës. Ann Med Interne (Paris) 1978; 129:335.
- 68.- Moritz AR and Oldt MR.: Arteriolar sclerosis in hypertensive and non-hypertensive individuals. Am J Pathol 1937; 13:679.
- 69.- Castleman B and Smithwick RH.: The relation of vascular disease to the hypertensive state. N Engl J Med 1948; 239:729.
- 70.- Heptinstall RH.: Renal biopsies in hypertension. Br Heart J 1953; 16: 133.
- 71.- Hamond D and Lieberman E.: The hemolytic-uremic syndrome. Renal cortical thrombotic microangiopathy. Arch Int Med 1970; 126:816.
- 72.- Weiner CP.: Thrombotic microangiopathy in pregnancy and the post-partum period. Sem Hematol 1987; 24:119.
- 73.- Fox DA, Faix JD, Cobyln J et al.: Thrombotic thrombocytopenic purpura and Systemic Lupus Erythematosus. Ann Rheum Dis 1986; 45:319.
- 74.- Kwaan HC.: Miscellaneous secondary thrombotic microangiopathy. Sem Hematol 1987; 24:141.
- 75.- Nylander WA, Sutherland DE, Bentley RL et al.: Fifteen to twenty year follow-up of renal transplant. Transplant Proc XVII 104, 1985.

- 76.- Delaney V, Ling BN, Bourke JE et al.: Comparison of fine needle aspiration biopsy, doppler ultrasound and radionuclide scintigraphy in the diagnosis of acute allograft dysfunction in renal transplant. *Nephron* 1993; 63:263.
- 77.- Bush GH, Galvaneck EG, Reynol EJ.: Human Renal Allograft analysis of lesions in long term survivors. *Human Pathol* 1974; 2:253.
- 78.-Starzi TE, Porter KA, Andrea G, Halgimson CG et al.: Long term survival after renal transplantation in humans. *Ann Surg* 1970; 172:437.
- 79.- Finkestein FO, Siegel NJ, Basti C, Forrest JN and Kashgarian M.: Kidney transplant biopsies in the diagnosis and management of acute rejection reactions. *Kidney Int* 1971; 10:171.
- 80.- Matas AJ, Sibley R, Maur et al.: The value of needle rena allograft biopsy. *Ann Surg* 1983; 197:226.
- 81.- Strom TB and Tilney NL. Transplanle renal. Aspectos clinicos. En Brenner & Rector FC. *El Riñón* 2. 3ra. Ed. México, Panamericana, 1986. p 2046.
- 82.- Cameron JS.: Glomerulonephritis in Renal Transplant. *Transplantation* 1982; 34:237.
- 83.- Mathew TH, Mathews DC, Hobbs JB and Kincaid-Smith P.: Glomerular lesions after renal transplantation. *Am. J Med* 1975; 59:177.
- 84.- McLean RH, Geiger H, Burke B, Vernier RL et al.: Recurrence of glomerulonephritis following kidney transplantation. *Am J Med* 1976; 60:60.

85.- Berger J, Yaneva H, Nabarra B and Barbanel C.: Recurrence of mesangial deposition of IgA after renal transplantation. *Kidney Int* 1975; 7:232.

86.- Cameron JS, and Glissock RJ.: The Natural History and outcome of the Nephrotic Syndrome. In JS Cameron and RJ Glissock (eds). *The Nephrotic Syndrome*. New York: Marcel Bekker, 1987