



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

BIOPSIA RENAL PERCUTANEA

Presentación de 100 Casos

TESIS PROFESIONAL

ESPECIALIDAD

PEDIATRIA MEDICA

PRESENTA

LUIS MARQUEZ ALEGRIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Con gratitud y afecto al

DR. BENJAMIN MORENO GOMEZ.

Quién guió la elaboración de esta tesis.

Nunca mi mente podrá expresar lo
que mi corazón siente: "Con amor a mi madre"

VICTORIA ALEGRIA.

Quien vive y vivirá por siempre en mi corazón.

A mi padre MATEO MARQUEZ

Por el valor que ha mostrado ante
las adversidades de la vida.

Por su comprensión y ayuda silenciosa
a mis hermanos:

Amparito.
Evangelina.
Mateo.
Javier.
Rosita.

CON AMOR A MI ESPOSA EVELIA

Motivo de superacion en mi vida.

A MIS HIJOS

VICTORIA

Y

LUIS:

C O N T E N I D O

Introducción.....	1
Biopsia Renal.....	2
Glorulonefritis.....	4
Síndrome Nefrótico.....	8
Nefropatía en el Síndrome de Henoch Shonlein..	10
Material y Métodos.....	13
Resultados.....	18
Discusión.....	20
Conclusiones.....	24
Resumen.....	25
Referencias Bibliográficas.....	27

INTRODUCCION

Serfa incompleta la formación del Pediatra General si al estudiar un paciente con Glomerulopatía, se enfocara éste al aspecto clínico únicamente, puesto que el aspecto anatómico nos ha ce el diagnóstico, nos determina el pronóstico y en ocasiones nos orienta en la terapéutica.

No es suficiente un estudio estático y descriptivo de una lesión, como el que se lleva a cabo en un estudio de Necropsia, sino que es imprescindible un estudio dinámico y evolutivo del paciente en vida, brindándole con los resultados obtenidos las medi das terapéuticas más idóneas para su enfermedad.

Considerando lo anterior, de capital importancia para mi formación, es por ello que me propongo hacer una revisión -- de los pacientes que han ingresado a la Sección de Nefrología de la División de Pediatría, del Hospital General Centro Médico "La Raza" a quienes por cursar con Glomerulonefritis, Síndrome Nefrótico y Nefritis de la Púrpura se les practicó Biopsia Renal.

La expresión clínica y paraclínica de cualquier nefropatía glomerular será: Hematuria, proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal variando lo anterior, en frecuencia e intensidad, cualquiera que sea el tipo anatómico de la lesión.

Que una nefropatía sea idiopática o se integre en un contexto de enfermedad específica, sus caracteres clínicos y evolutivos, son de orientación para el clínico, pero ninguno de los datos anteriores podrá establecer un pronóstico, de aquí la importancia de la BIOPSIA RENAL.

Esta se ha considerado como un procedimiento quirúrgico importante para los padecimientos renales, las más de las veces sencillo y seguro.

En 1923 se practicó la primera biopsia renal a cielo abierto (6) y diez años más tarde la primera biopsia renal percutánea (2). La primera serie publicada fue de 80 casos en el año de 1951 (7), y a nivel pediátrico fue en el año de 1958 con una serie de 130 casos (20).

Para 1961 se habían practicado en varios centros 5120 biopsias renales (4), desde entonces a la fecha se ha considerado dicho procedimiento como seguro y vital en la investigación y manejo del paciente nefrótico (5-10-16).

La biopsia renal es fundamental para la evaluación de una terapéutica (8) y para establecer un pronóstico (8-18).

El uso más frecuente y rutinario del microscopio — electrónico (17) e inmunofluorescencia es de gran ayuda, en el entendimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad renal, modificándose cada día los conceptos en la patología renal (1).

La técnica para la biopsia, así como el equipo que se requiere, es muy variable (10-14-16). Existen varios métodos de localización renal para tal procedimiento (3-22) y la utilización de alguno de ellos, dependerá del autor.

El criterio para considerar una biopsia útil, dependerá del número de glomérulos, que es variable según diferentes autores (11-13-20).

Se ha estudiado ampliamente, que dicho fragmento — si refleja el resto del parénquima renal (9-10-13).

Las indicaciones y contraindicaciones deben tomarse en cuenta al efectuar el procedimiento (5-10). Las complicaciones secundarias son variables y dependen de la pericia del médico y de la honestidad en su publicación para una mejor evaluación (10-15-19-21).

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCCICA.

En un sentido amplio, comprende diversas alteraciones morfológicas, cuadro clínico y pronóstico variable (4-14).

El cuadro clínico es muy homogéneo, presenta hematuria, proteinuria, edema, hipertensión e insuficiencia renal, variando únicamente en frecuencia e intensidad (2-11-14).

La edad promedio de presentación es de 7 años (9-11-13). Afecta más al sexo masculino en proporción de 3:2 (7-8-11-14).

Existe el antecedente de un 25 % de proceso infeccioso bacteriano o viral (4-7-14) y la etiología estreptococcica en un 7%, dentro del total de las glomerulopatías (4).

La frecuencia con que se aísla el estreptococo va de un 13 a un 20% (3-5-10), encontrándose varias cepas nefritogénicas tipo 2-4-6-19-23-31-49- (-8-14), en nuestro medio se refiere como más frecuente al tipo M2/T2, que tiene como característica el ser gran productor de difosfopiridin nucleotidasa (15).

Las antistreptolisinas se reportan elevadas de un 50 a 85% (5-15) y tienen su máximo nivel a los 14-21 días y desciende a los 2 ó 3 meses.

En la patogénesis, existen depósitos de complejos inmunes solubles, que se fijan en la membrana basal glomerular, con activación del complemento, y del sistema de coagulación en grado variable, y señalan (5-7-9-10-12-14) la gran utilidad de la microscopía electrónica, inmunofluorescencia, determinación de complemento y la búsqueda de fibrina así como sus monómeros en orina, para determinar la lesión anatómica renal.

Los depósitos de complejos inmunes más el exudado que se presenta, lesionan la membrana basal del capilar, con aumento de la permeabilidad glomerular. La proliferación endotelial, la hiperplasia del mesangio y el exudado obstruyen al capilar con la siguiente disminución en la filtración glomerular, manifestándose por oliguria o anuria así como retención azoada (1-5-7-8-9-10) lo anterior explicaría la fisiopatología.

La presencia de complicaciones varía según el autor y de éstas la insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca y la encefalopatía hipertensiva son las más frecuentes (4-5-7-8-13).

El tratamiento se enfoca a tres aspectos: primero -- erradicar el foco infeccioso, siendo útil el esquema de Romeo (16); -- segundo, sintomático de la fase aguda mediante, reposo, dieta, hipotensores, díálisis etc. (5-3) y tercero, el tratamiento de fondo, que

dependerá de los hallazgos histológicos, con resultado variable (1-2-5-10-14-17).

La evolución dependerá del manejo en la fase aguda y de la respuesta del paciente, sin embargo, será definitivo el estudio histológico, que finalmente es el que dictará el pronóstico (4-9-10-14).

En general se menciona la curación del 80 a 95% a los tres años. El hecho de que un paciente presente una glomerulopatía aguda post-estreptococcica, no es en ningún momento garantía de benignidad (9-10-14) y deberá continuar bajo vigilancia y control mediante exámenes de laboratorio y de ser necesario biopsis renal.

No es posible determinar, que paciente en la fase aguda va a tener un curso desfavorable y de no practicarse biopsis renal se dejaría sin el beneficio del tratamiento específico y concluyen que debe de practicarse biopsis renal en la fase aguda, por las implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas (1-2-7-9-).

Otros autores, indican la biopsis cuando la oliguria se prolonga por más de una semana, la depuración de creatinina es -- baja, proteinuria severa por más de 15 días, persistencia de la retención de los elementos azoados por más de dos semanas, hematuria macroscópica por más de dos semanas o microscópica por más de 1 año,

el complemento que persiste bajo por más de seis semanas e hiperten--
sión por más de dos semanas (5-8-14).

SINDROME NEFROTICO

Se define como una entidad clínica en que existe --
proteinuria, edema hipoalbuminemia e hiperlipemia (2-7-15-21-).

Con respecto a su etiología, ésta puede ser: Idiopá-
tica, congénita o adquirida (6-20-21-). La forma idiopática es con-
mucho más frecuencia en pediatría (1-6-15-20), el congénito es de -
evolución fatal y no se modifica con la terapéutica actual (4-22-), el
secundario es poco frecuente y obedece a púrpura Anafilactoide, Glo-
merulonefritis postinfecciosa, Lupus, Medicamentos, Vacunas, Sífilis,
Trombosis de venas renales, Anemia de células falciformes, Cardiopa-
tías congénitas, etc., (6-15-20).

Predomina en el sexo masculino (18), afectando a -
edades tempranas y generalmente son menores de cinco años (1-7-18).

En su fisiopatología, se atribuye todo a la hipoalbu-
minemia, disminución de la presión oncótica y por el principio de ---
Starling, edema, interviniendo la aldosterona y la hormona antidiurética
ca (15).

Existe un aumento en la permeabilidad de la membra-
na basal, sin encontrar ninguna otra alteración al microscopio de luz, -
denominándose Rifión de Cambios Mínimos, alteración que con más fre-

cuencia se reporta y al microscopio electrónico se ha encontrado fusión de podocitos y pedícelos (4-12-15-18-20). Existe antecedente de atopia y alteración en los niveles de Ig E (8), complemento bajo (18) y alteraciones en la coagulación (2). La biopsia renal es imprescindible puesto que permite su clasificación histológica, establecer un pronóstico y evaluar un terapéutica (9-11-12-13-20-23-).

Se han visto recaídas frecuentes con el uso de esteroides (14-19-24-), y se refiere que pueden prolongar o iniciar proteinuria en un paciente controlado, con error en la interpretación de dicho signo (14-24). La indicación de citotóxicos ha sido revisada ampliamente (10-15-16), y existen reportes que señalan buena respuesta (19-21). El uso de heparina se menciona con resultados variables (2). Remisiones espontáneas se han reportado (3-13-19-20).

Es de buen pronóstico cuando el cuadro clínico aparece en edad preescolar, sin signos de nefritis, y que presenta proteinuria selectiva elevada, con concentración normal de B1C. Es de mal pronóstico cuando se presenta a la inversa de lo anotado anteriormente y que no responde adecuadamente al tratamiento esteroideo (9-15-18-19-20-23-).

NEFROPATIA EN EL SINDROME DE HENOC SCHONLEIN

Es una enfermedad sistémica, que se caracteriza -- por lesiones purpúricas con sustrato anatomopatológico constituido -- por un fenómeno de vasculitis y en cuya génesis intervienen factores -- inmunológicos (8).

Su etiología es oscura (2-8-10-12), pero existen -- factores alérgicos, infecciosos, y dentro de esta última causa se -- encuentra al estreptococo en un 15 a un 25% (2-3-10).

Se observa con mayor frecuencia entre los 3 y los -- 14 años, y tiene mayor incidencia entre los 5 y los 7 años (3-5-6-11). Predominando el sexo masculino en proporción hasta de 2 : 1 (3-5-6-11-).

El grado de lesión renal no tiene relación con la -- edad, sexo, manifestaciones dermatológicas etc. (5-7-10-11).

La frecuencia de participación renal es muy varia-- ble y dependen de medios disponibles para su estudio y de los pacien -- tes adecuados (10-12-13-14-) mediante inmunofluorescencia y mi-- croscopía electrónica, se ha comprobado la presencia de complejos -- inmunes, complemento y fibrina, aún en pacientes asintomáticos y -- con paraclínicos normales (9-11-12-13) evidenciándose además una-

vasculitis y perivasculitis en forma sistémica (8).

Las manifestaciones clínicas están en relación directa con el grado de lesión renal (6-7-9-10-11), de aquí la importancia de la biopsia renal en el pronóstico precoz de dicha entidad.

El signo clínico que más frecuentemente se observa es la hematuria (5-6-10-12) y señalan los mismos autores que la presencia de proteinuria sugiere daño renal más severo y que de un 30 a un 50% terminarán en síndrome nefrótico (3-9-11-12) tan temprano como a los dos meses y tan tardía como a los dos años, son raros los fallecimientos en período agudo.

De 2 al 5% de los pacientes presentan insuficiencia renal, rápidamente progresiva a pesar del manejo que se establezca (3-11-13).

Desde el punto de vista anatomopatológico, la lesión más frecuente a nivel renal es la glomerulonefritis segmentaria y focal (4-9-13-14).

En el tratamiento, sobre todo en las rápidamente progresivas, se utiliza inmunodepresores, esteroides, anticoagulantes con malos resultados para unos (4-12) incierto y buenos para otros (3-11-13).

El trasplante renal se practica con malos resultados por la recidiva que se presenta hasta en un 50 % (2 bis).

MATERIAL Y METODOS

En el lapso comprendido entre abril de 1974 y octubre de 1975, ingresaron a la Sección de Nefrología de la División de Pediatría del Hospital General del Centro Médico La Raza, 485 pacientes con alteraciones nefrológicas, practicándose biopsia renal a 100 de ellos por presentar alteraciones químicas y clínicas suficientes para indicar el procedimiento quirúrgico.

Las alteraciones clínicas consistieron en: Hipertensión arterial y Hematuria Macroscópica persistentes o recaídas -- frecuentes en los que presentaron Síndrome Nefrótico. En los exámenes de laboratorio las alteraciones que indicaron el procedimiento -- fueron: Hipocomplementemia, Hematuria Microscópica de larga evolución, Albuminuria persistente, Retención azoada prolongada y en la Púrpura Anafilactoide alteración en la cuenta minutada.

Por tal motivo y en base a las características clínicas y químicas se hicieron tres grupos correspondiendo a Glomerulonefritis, Síndrome Nefrótico y Púrpura Anafilactoide.

Exámenes Prebiopsia.

A todos los pacientes se les practicó biometría -- hemática, química sanguínea, colesterol, proteínas séricas, comple

mento hemolítico y fracción C³ examen general de orina grupo sanguíneo y factor Rh, tiempo de protrombina y en pacientes con Púrpura Anafilactoide, además de los exámenes anteriores, cuando el examen general de orina era normal se les solicitaba cuenta minutada.

Estudios de Gabinete.

Urografía excretora de rutina y cuando el paciente cursaba con retención azoada importante y que aún con la Técnica de Arata no se observaban sombras renales, se solicitó placa simple de abdomen penetrada. Estos estudios son para verificar la existencia de los dos riñones, descartar mal formación congénita y para medir la altura del riñón por biopsiar.

Equipo.

Se utilizó aguja de punción lumbar No. 22, aguja Tru-Cut (desechable para biopsia), bisturí No. 11 y campos estériles.

Método.

Para la localización del polo inferior renal, se trazan las siguientes líneas tanto en la Urografía excretora como en el paciente:

- El punto de referencia para la Biopsia Renal se marca a un centímetro por arriba del polo inferior renal.

- Una línea que una las apófisis espinosas.
- Línea perpendicular a la anterior que pase sobre la cresta ilíaca.
- Línea que pase por el borde inferior de la última costilla.
- Línea perpendicular a la vertical que pase por el punto de referencia de Biopsia Renal.
- La última línea será perpendicular a la que pasa sobre cresta ilíaca hacia costilla, pasando por el punto de referencia.
- Las medidas se tomarán del punto de referencia renal hacia las tres líneas marcadas (Costilla, Apófisis espinosas y Cresta ilíaca).

En el paciente estas medidas, por rutina, se reducen por ampliación en la Urografía excretora. (Ver figuras 1 y 2).

Técnica.

Una vez que tenemos la medida en la Urografía excretora y traspolada al paciente, bajo anestesia general se coloca en decúbito ventral, con una almohadilla en el abdomen para fijar los tejidos y el riñón, se introduce la aguja de raquí en el punto previamente localizado en el polo inferior renal. se mantiene en éste momento al paciente en inspiración profunda sostenida (Maniobra de Valsalva)-



FIGURA No. 1

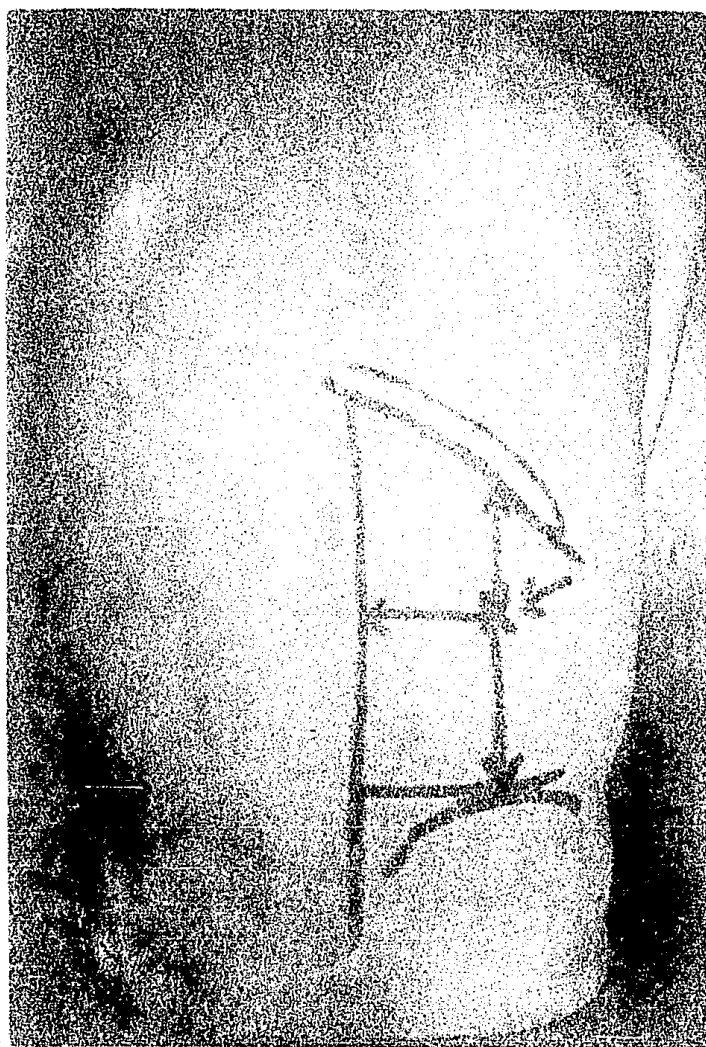


FIGURA No. 2

Con el mismo fin se solicita fórmula roja a las 4 - y 8 horas posteriores al procedimiento. En caso de no tener hema- - turia macroscópica, se solicita examen general de orina para detec-- tar hematuria microscópica.

Así mismo, se deberá explorar frecuentemente al - paciente tratando de encontrar abombamiento de la fosa renal y/o -- signos de irritación peritoneal consecutivos a hematoma perirrenal o perforación intestinal; se llevará un registro de la curva térmica, ya que puede dar indicios de complicación postbiopsia.

RESULTADOS

De los 100 pacientes a quienes se les practicó ---

Biopsia Renal se formaron tres grupos:

Grupo 1: Glomerulonefritis (40 pacientes).

Grupo 2: Síndrome Nefrótico (24 pacientes).

Grupo 3: Púrpura Anafilactoide (36 pacientes).

La edad que predominó en los tres grupos fue de 6 a 10 años con 45 %, menores de 5 años con 28% y entre 11 y 15 años 27 %.

Del total de enfermos correspondieron 56 al sexo - masculino y 44 al sexo femenino (cuadro I).

En cuanto al resultado anatomopatológico en los diferentes grupos clínicos tenemos lo siguiente:

Glomerulonefritis: predominaron las lesiones proliferativas intracapilar difusa en un 70 %, según la clasificación pro--puesta por Habib y el resto a porcentaje variable.

Síndrome Nefrótico: con lesiones proliferativas intracapilar difusa en 43.5 % y a Riñón de Cambios Mínimos un 30.5 %. tres de los pacientes presentaban lesiones intra y extracapilar.

Púrpura Anafilactoide: se encontró un porcentaje -

semejante tanto para las lesiones proliferativas intracapilar difusa - como para la segmentaria y focal, correspondiendo para la primera - 44.5 % y para la segunda 41.5 % (cuadro 2).

De las 100 biopsias practicadas, se obtuvo material suficiente para el diagnóstico histopatológico en el 94 % y en el 6 % se reportó material insuficiente.

El número de glomérulos en 6 de las 100 biopsias fue de menos de 5, en 13 de 6 a 10 y en 81 más de 10 glomérulos. - El promedio total de glomérulos por biopsia fue de 21.7 % Gráfica 1 y 2.

De las complicaciones secundarias al procedimiento quirúrgico, se redujeron únicamente a hematuria, siendo en 27 % macroscópica y 70 % microscópica. No se encontró otra complicación y no se obtuvo otro tipo de tejido que no fuera renal. (Cuadro 3).

ANALISIS CLINICO

DIAGNOSTICO CLINICO	S E X O			E D A D E S		
	Ma.	Mas.	Fem.	0-5 años	6-10 años	11-15 años
GLOMERULONEFRITIS	40	25	17	4	20	16
SINDROME NEFROTICO	24	16	8	13	8	6
PURPURA ANAFILACTOIDE	30	17	15	11	20	0
TOTAL	94	58	40	28	48	22

CUADRO No. 1

CLASIFICACION HISTOLOGICA SEGUN LA DRA. HABIB

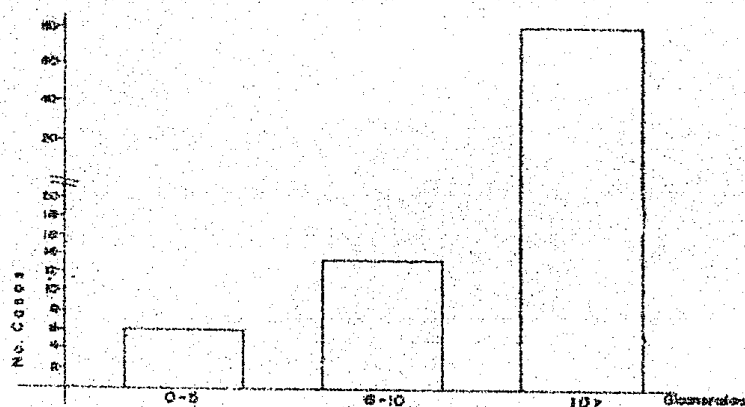
TIPO HISTOLOGICO	GLOMERULONEFRITIS	SIND. NEFROTICO	PURPURA	TOTAL
RIÑON CAMBIO MINIMO	1 - 2.6 %	7 - 20.6 %	4 - 11.1 %	14 %
GLOMERULONEFRITIS PROLIFERA TIVA ENDOCAPILAR DIFUSA	28 - 70.0 %	10 - 25.6 %	12 - 31.1 %	54 %
MEMBRANOPROLIFERATIVA	1 - 2.6 %	-	-	1 %
LOBULAR	2 - 5.2 %	2 - 5.2 %	-	4 %
ENDO Y EXTRACAPILAR				
TIPO I	1 - 2.6 %	1 - 2.6 %	-	3 %
TIPO II	1 - 2.6 %	1 - 2.6 %	1 - 2.6 %	3 %
TIPO III	1 - 2.6 %	1 - 2.6 %	-	2 %
SEGMENTARIA Y FOCAL	2 - 5.2 %	1 - 2.6 %	10 - 25.6 %	13 %
CRONICAS INDEFINIBLES	1 - 2.6 %	-	-	1 %
TOTALES	40 - 100.0 %	35 - 100.0 %	36 - 100.0 %	100.0 %

**COMPLICACIONES DE LA BIOPSIA
RENAL PERCUTANEA**

HEMATURIA MICROSCOPICA	70 %
HEMATURIA MICROSCOPICA	27 %
HEMATOMA PERIRENAL	-
RETENCION OTROS TUBOS	-
COLICO RENAL	-
HEMATURIA PROLONGADA	-
INFECCION	-
NEFRECTOMIA	-
MUERTE	-
NO COMPLICADAS	3 %

CUADRO No. 3

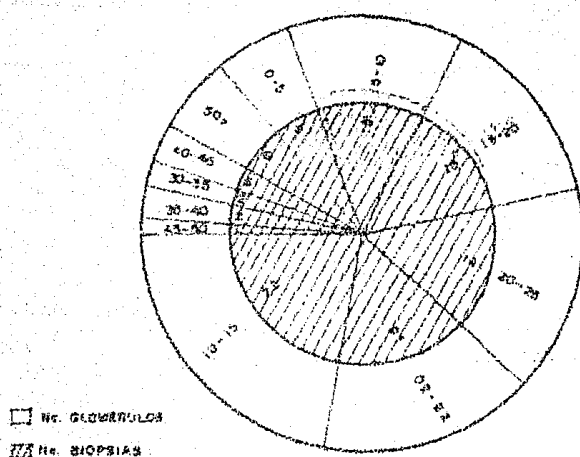
CORRELACION ENTRE GLOMERULOS OSTERIDOS Y NUMERO DE BIOPSIAS.



GRAFICA 2.

GRAFICA No. 1

CORRELACION ENTRE GLOMERULOS
OBTENIDOS Y NUMERO DE BIOPSIAS.



GRAFICA 1.

GRAFICA No. 2

DISCUSION

De los 485 pacientes que se hospitalizaron en la Sección de Nefrología, de la División de Pediatría del Hospital General del Centro Médico La Raza, se practicó Biopsia Renal a 100 de ellos por presentar cuadros compatibles con Síndrome Nefrótico, Glomerulonefritis y Púrpura Anafilactoide.

Los parámetros que se tomaron en cuenta para programar los pacientes a Biopsia Renal fueron los siguientes:

- Hematuria macroscópica de más de 15 días de evolución.
- Hematuria microscópica prolongada,
- Hipertensión arterial sostenida,
- Retención azoada,
- Proteinuria importante,
- Recaldas frecuentes (Síndrome Nefrótico) y
- Alteraciones en los exámenes de laboratorio en la Púrpura Anafilactoide.

Todo paciente programado para biopsia renal debe tener exámenes preoperatorios normales, así como Urografía excretora, ésta última para localización del sitio de biopsia, como para descartar malformaciones congénitas o riñón único, ya que está contra-

Indicado el procedimiento en pacientes con éstas alteraciones y en caso de ser necesaria la biopsia, deberá practicarse a cielo abierto.

El motivo por el que no practicamos biopsia renal a todos los pacientes con glomerulopatía, como recomiendan algunos autores, es porque no creemos conveniente dicho procedimiento por las complicaciones inherentes que presenta la toma de biopsia renal, falta de quirófano y material técnico en nuestro hospital para inmunofluorescencia y microscopía electrónica.

En base a las alteraciones químicas y al cuadro clínico que presentaban los pacientes, se formaron tres grupos, correspondiendo a distintas entidades patológicas sin tener una correlación estrecha.

El tipo de lesión histológica que se reportó con más frecuencia, fue el de glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa en 54 %, correspondiendo dicho porcentaje en grado variable a las distintas entidades mencionadas. Le siguió en frecuencia la segmentaria y focal con 18 %, predominando ésta lesión ostensiblemente en los pacientes con Púrpura Anafilactoide. Y en tercer lugar se encontró ríñón de cambios mínimos en 14 %, correspondiendo la mitad al Síndrome Nefrótico (cuadro 2).

Creemos que el procedimiento quirúrgico para la

toma de biopsia es seguro y preciso, ya que tenemos un porcentaje mínimo de material insuficiente, a pesar de ello se orientó el diagnóstico probable en 5 de ellos, en un paciente se observaron únicamente túbulos hialinizados y atróficos que orientaron al diagnóstico de insuficiencia renal terminal.

De estos pacientes, tres se consideraron fallas técnicas en la toma del producto y dos por ser pacientes obesos en quienes se dificulta la toma de biopsia. Trece de las biopsias reportaron entre 6 y 10 glomérulos lo que fue suficiente para hacer diagnóstico y en el restante 81 % se obtuvieron más de 10 glomérulos. Consideramos, como otros autores, que con más de 5 glomérulos es suficiente para el diagnóstico anatomopatológico.

Toda biopsia renal lleva complicaciones inherentes, ya que se reportan nefrectomías secundarias a hematomas perirrenales, infecciones, sangrado a distintos niveles, perforación intestinal e inclusive muerte secundaria al procedimiento.

En nuestra estadística la única complicación fue -- hematuria macroscópica en el 27 % y microscópica en 70 %, con duración de 3 a 6 horas para la primera y de 24 a 36 horas para la segunda.

El promedio de glomérulos extraídos por biopsia renal fue de 21.7, lo que implica que un gran porcentaje estuvo muy por arriba de 10 glomérulos.

CONCLUSIONES

1.- El lenguaje común de toda glomerulopatía es el mismo, variando en frecuencia e intensidad su presencia, de aquí la importancia de la biopsia renal para el diagnóstico, pronóstico y --- plan terapéutico.

2.- El procedimiento debe ser realizado por el Nefrólogo o Médico tratante, ya que en manos experimentadas resulta - sencillo y seguro.

3.- Con la técnica mencionada es posible obtener hasta un 100% de material suficiente para el diagnóstico con mínim--- mo riesgo para el paciente.

4.- Es necesario la selección del paciente, estudios preoperatorios normales y urografía excretora como imprescindibles para tal procedimiento.

Se considera incompleto el estudio por no contar con inmunofluorescencia y microscopía electrónica.

RESUMEN

De 485 pacientes que ingresaron a la Sección de Nefrología de la División de Pediatría del Hospital General del Centro Médico La Raza, se practicó biopsia renal a 100 de ellos, por presentar alteraciones clínicas y químicas que indicaron dicho procedimiento.

Por las características anteriormente mencionadas se hicieron tres grupos que correspondieron a Glomerulonefritis, Síndrome Nefrótico y Púrpura Anafilactoide.

El procedimiento para la biopsia renal es considerado como útil, seguro y de fácil realización en manos expertas.

Los resultados obtenidos con él, se consideran buenos ya que se obtuvo material suficiente para elaborar el diagnóstico en 94%.

La única complicación que se presentó fue la hematuria.

El grupo de edad que predomina en pacientes con glomerulopatía fue de 6 a 10 años con un 45%.

El sexo predominante fue el masculino en 56%.

El tipo de lesión histológica que se encontró con mayor frecuencia fue la lesión proliferativa intracapilar difusa en un 54%, seguida de la lesión segmentaria y focal en 18%.

BIBLIOGRAFIA DE BIOPSIA RENAL.

- 1.- Anthony E Seymour MBBS, MCPA, Benjamín H Spargo.
Contributions of renal biopsy studies to the understanding of
desease.
Am. J. of Path. 65;3, 1971.
- 2.- Ball R.P. Needle (Aspiration) biopsy
J. Tenn. Med. Ass; 27;203, 1934.
- 3.- Barry B. Goldberg, Howard: Ultrasonic localization for renal
biopsy.
Radiology 115;167, 1975.
- 4.- Ciba Foundation Symposium of renal biopsy
Edited By G.E.W. Wostenholmes M.P.
Cameron. Boston. 1961.
- 5.- V Congreso Internacional de Nefrología,
México, 1972.
- 6.- Gwyn V. B; Biopsies and the completion of certain surgical
procedure.
Canad. Med. Assoc. J. 13;820, 1923.
- 7.- Iversen P. Brun C: Aspiration biopsy of the kidney.
Am. J. Med. 11;324. 1951.
- 8.- J. E. Lewy, Salinas Madrigal: Clinical pathologic correlations
in acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Medicine 50;453, 1971.
- 9.- Kellow et al. Cotsons N.J, Chomet B: Evolution of the adequacy
of needle biopsy specimens of the kidney.
Arch. Intern. Med. 104;353, 1959.

- 10.- Kark R.M. Muehroke. Pollak et al: An analysis of five hundred percutaneous renal biopsies.
Arch. Inter. Med. 101:439, 1958.
- 11.- Muehroke R.C. Kark R.M: Biopsy of the kidney in the diagnosis and management of renal disease.
New. England. J. Med. 253: 537, 1955.
- 12.- Mc Cluskey R.T. Vessalli P: An immunofluorescent study of the pathologic mechanism in glomerular disease.
N. Engl. Med. 274: 695, 1966.
- 13.- Parrish and Howe: Needle Biopsy as a aid in diagnosis of renal disease.
J. Lab. Clin. Med. 42: 152, 1953.
- 14.- Robert M Kark; Renal Biopsy
JAMA 205: 80, 1968.
- 15.- Robert M Kark, F.R.C.D: Renal Biopsy
J. of Am. 205:220, 1968.
- 16.- Royer M, Levy and Gagnadous: Glomerular nephropathies in systemic disease.
Ped. Neph. 302, 1974.
- 17.- Spargo B.H, Seymour A.E: The value of electron microscopy in the study of glomerular disease.
Renal Dis. Third Edition.
- 18.- Simposium Glomerulonefritis Aguda Post-estreptococcica.
Soc. Méd. de Ped. 1972.
- 19.- Uribe F, Esparza; Biopsia percutánea renal.
Bol. Med. Hosp. Inf. 16:569, 1959.

- 20.- Vernier and Good: Renal biopsy in childrens (comentary).
Am. J. Dis of Child. 22: 1033, 1958.
- 21.- Vernier; Renal Biopsy in children.
Pediatrics 1033, 1958.
- 22.- Warren K Bolton, Richard J: Localization of renal for percutaneous biopsy. A comparative study of methods.
Ann of Inter. Med. 81: 159, 1974.

BIBLIOGRAFIA DE LA GLOMERULONEFRITIS

- 1.- Arieff A. Pinggera W; Rapidly progresive glomerulonephritis treated with anticoagulants.
Arch. Inter. Med. 129: 77, 1972.
- 2.- Becani R.A, Velázquez F. Kanter A: Rapidly progresive glomerulonephritis.
Ann. Inter. Med. 96:643, 1968.
- 3.- Dodge W.P, Spargo B.H, Bass J.A: The relationships between the clinical and pathologic feature of poststreptococcal glomerulonephritis. A study of the early nature history.
Medicine 47:227, 1968.
- 4.- Ettore Rossi: Clínicos y Pronósticos de la Glomerulonefritis aguda.
Nefrología Pediátrica Editorial Panamericana. 73, 1973.
- 5.- Guillermo Solomon, Manuel Matos: Diagnóstico y manejo de la Glomerulonefritis difusa aguda post-estreptococcica.
Pediatria Práctica Soc. Mex. de Ped. 75, 1972.
- 6.- Herdman R.C, Edson J.B. Pickering R.J. Fish A.J.
Anticoagulants in renal disease in children
Am. J. Dis. Child 119: 27, 1970.
- 7.- Inge Seagel, Gerhard Trese, Antonia T.Y, Nobuyuki Yashizawa.
Occurrence and nature of glomerular lesions after group A streptococci infection in children.
Ann. of Inter. Med. 79:492, 1973.
- 8.- John A James: Glomerulonefritis Aguda.
Nefrourología Infantil 1972.

- 9.- J. E. Lewy, L. Salinas Madrigal, P.B. Herdson; Clinico-pathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis.
Medicine 50: 453, 1971.
- 10.- Luis Salinas Madrigal; Symposium, Glomerulonefritis Aguda Post Estreptococcica.
Soc. Méx. de Ped. 1972.
- 11.- Luis García Antillón; Nefropatías más frecuentes en Pediatría
Bol. Med. I.M.S.S. 17, 1975.
- 12.- Lehman, Wilson and Dixon; Depósitos de inmunoglobulinas extra glomerulares en la nefritis humana.
Am. J. Med. 58:765, 1975.
- 13.- Mc. Crory and Shibuya; Glomerulonefritis aguda en la infancia: vigilancia a largo plazo.
New. York J. of Med. 68: 2416, 1968.
- 14.- Royer, Habib, Mathiu, Broyer, Walsh; Acute Glomerulonephritis or the syndrome of postinfections glomerulonephritis or acute onset.
Pediat. Nephrology. 271, 1974.
- 15.- Romeo S. Rodríguez; Tipificación del estreptococo beta hemolítico del grupo A, su importancia en relación con la glomerulonefritis aguda, fiebre escarlatina y otras enfermedades.
Bol. Med. Hosp. Inf. 6:949, XXX, 1973.
- 16.- Romeo S. Rodríguez; Diagnóstico y tratamiento de las infecciones estreptococcicas.
Bol. Med. Hosp. Inf. 26: 493, 1969.
- 17.- Rubén Vargas, Pino Alemán, David Santos; Anticoagulantes y antitrombóticos en la glomerulonefritis rápidamente progresiva.
Bol. Med. Hosp. Inf. 5, 803, 1975.

BIBLIOGRAFIA DEL SINDROME NEFROTICO

- 1.- Arnell: Síndrome Nefrótico.
Glin, Pad. Nort. Amer. 18:547, 1971
- 2.- Alan G. Kendall, Runhard C. Lohmann: Nephrotic Syndrome.
Arch. Intern. Med. 27: 1971.
- 3.- Arneil G.C. and Lam. C: Long term assessment of steroid therapy in childhood.
Lancet 2:819, 1966.
- 4.- Bennett H. L; Informe sobre un estudio colaborativo internacional 1966.
Nefrología Pediátrica Editorial Panamerica 100, 1964.
- 5.- Curg J, Habib R, and White R.H: Pathology of the nephrotic syndrome.
Lancet 1: 1299, 1970.
- 6.- P.J Romero, A Shittino M.J.A. Zapata J.J. Villegas.
Presentación de un caso de coartación de aorta asociada a -
síndrome nefrótico.
Bol. Med. Hosp. Inf. XXXI, 1974.
- 7.- Gordillo P.G. García Antillón L, Mota H.F: Síndrome Nefrótico Idiopático.
Rev. Mex. Ped. 39: 121, 1970.
- 8.- Croshong T; Serum ICE in patient with minimal change nephrotic syndrome.
J. of Pediat. 83:767, 1973.
- 9.- Greffer I: The treatment of the nephrotic syndrome in children
Proceedings of the fifth international congress of nephrology
Mex. 1972.

- 10.- Grupe W.E; Chlorambucil in steroid depend nephrotic syndrome
J. of Pediat. 82: 598, 1973.
- 11.- Gordillo P.G., Uribe: Biopsia renal percutánea.
Gac. Med. Mex. 97:1050, 1967.
- 12.- García Antillón L; Nefropatías frecuentes en Pediatría.
Bol. Med. IMSS 17, 1975.
- 13.- Hayslette: Clinicopathologic correlations in nephrotic syndrome
due to primary renal disease,
Medicine 52: 93, 1973.
- 14.- Hymann W: Increase in proteinuria due to steroid medication
in chronic renal disease.
J. of Pediat. 74:356, 1969.
- 15.- John A James: Síndrome Nefrótico.
Nefrourología Infantil, 1972.
- 16.- Sinshaw M.A. Gruskin A.B: Management of the nephrotic syndrome
Clin. Pediat. 45, 1974.
- 17.- Luis García A: Nefropatías frecuentes en Pediatría.
Bol. Med. IMSS 17: 1975.
- 18.- Mekker S.P: The idiopathic nephropathic syndrome of childhood.
A Clinical evaluation of the 148 cases.
Am. J. Dis. Child 127:380, 1974.
- 19.- M. William, Schwartz, George J Schuartz: A 16 years follow
up study of 163 childrens with nephrotic syndrome.
Pediatrics 54, 1974.
- 20.- Pierre Royer: The treatmen of glomerular disease nephrotic
Pediat. Nephrol. 258. 1974.

- 21.- Rullope L. M.: Síndrome Nefrótico Infantil con lesiones glomeculares mínimas.
Rev. Clin. Esp. 131, 1973.
- 22.- Royer P Etienne Bois: The congenital nephrotic syndrome, current concepts.
Pediat. Nephrol. 47, 1974.
- 23.- Smith F.G, Ganick H, Stanley M, Mc. Itsosh: The nephrotic Syndrome current concepts.
Ann. Inter. Med. 76: 463, 1972.
- 24.- Siegel N.J: Long Term follow up of children with steroid responsive nephrotic syndrome.
J. of Pediat. 81:251, 1972.

SÍNDROME DE HENOC SCHONLEIN.

- 1.- Baliah, T. Kim. K. H. Anthone, S. Montes M; Recurrence of Henoch Schonlein purpura glomerulonephritis in trasplanted kidneys.
Trasplantation 18:343, 1974.
- 2.- David L. Silver: Síndrome de Henoch Schonlein.
Clin. Ped. Nort. Am. 61; 1972.
- 3.- Habib. R. Levy; Anaphylactoid purpura nephritis observations with sixty childhood cases.
Clinical Pediatrics 12: 445, 1973.
- 4.- Henoch Schonlein Purpura.
Brit. Med. J. 1971.
- 5.- Hurley and Drummond Nefritis de la púrpura. Correlación clinicopatológica.
J of Pediat. 81: 904, 1972.
- 6.- Mota F. García R, Gordillo; Nefropatía de la púrpura vascular aguda.
Bol. Med. Hosp. Inf. 25; 957, 1968.
- 7.- M. Anthon y cols; Púrpura de Henoch Schonlein.
Bol. Med. Hosp. Inf. XXXI, 1974.
- 8.- Montuy V, Sólonon G. Santos Análisis longitudinal de 137 pacientes con púrpura vascular aguda.
Bol. Med. Hosp. Inf. 31: 85, 1974.
- 9.- O Koskimies, J Rampola: Renal involment in Schonlein Henoch purpura.
Act. Ped. Scand. 63; 357, 1974.

- 10.- Pedro Cortazar Hilar y Cols. Nefropatía en el síndrome de Henoch Schonlein.
Bol. Med. Hosp. Inf. 33:80, 1975
- 11.- Royer M. Levy and Gangnadodoux; Glomerular nephropaties in sistemic desease.
Pediatric Nephrology, 302, 1974.
- 12.- The nephritis of Schonlein Henoch Syndrome.
Lancet, 1972.
- 13.- Urizar R. and Herman R, Anaphilactoid purpura
Amer J. Clin. Path. 53:258, 1970.
- 14.- Varnier R, Worthen H.G. Anaphilactoid purpura,
Pathologic of the skin and the kidney and frequency of
the streptococcal infection.
Pediatrics 27:181, 1961.