



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CONSIDERACIONES SOBRE LA BIOPSIA  
RENAL PERCUTANEA

MARIA DEL CARMEN MEJICANOS DE QUEVEDO

TESIS PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICA Y CIRUJANA

GUATEMALA, JUNIO DE 1960

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE  
8ª AV. Nº 12-58.—ZONA 1. GUATEMALA, C. A.

# CONSIDERACIONES SOBRE LA BIOPSIA RENAL PERCUTANEA

## CONSIDERACIONES GENERALES

Durante muchos años el estudio de las enfermedades renales ha girado exclusivamente alrededor de ciertos cuadros clínicos más o menos bien definidos, de las pruebas de funcionamiento renal, de estudios radiológicos y de exploraciones operatorias.

Los anatomopatólogos, por otro lado, han estudiado a fondo los cambios histológicos que se producen en las enfermedades renales, y han tratado de establecer, junto con los clínicos, una relación histofisiopatológica de dichas enfermedades.

Desafortunadamente, hasta hace poco tiempo el material con que contaban los anatomopatólogos era material de autopsia, cuando ya era tarde para hacerle algo al paciente, o bien material obtenido durante una operación (nefrectomía unilateral), cuando ya la patología renal había avanzado tanto que ningún tratamiento médico podía beneficiar a ese riñón.

Se pensó entonces que sería muy útil obtener información anatomopatológica cuando el paciente aun estuviera en condiciones de beneficiarse con el tratamiento médico. Bajo esta idea nacieron los procedimientos de biopsia renal operatoria y más recientemente de biopsia renal percutánea.

No me ocuparé en este trabajo de la biopsia operatoria, no por considerarla de poca utilidad, sino porque es mi deseo hacer énfasis en los beneficios de la biopsia percutánea, sus ventajas y sus limitaciones.

## HISTOLOGIA DEL RIÑON

Un corte longitudinal que pase por el hilio muestra que el riñón está formado por dos tejidos microscópicamente distintos: un tejido central o medular, y un tejido periférico o cortical.

a) El tejido medular es de color rojo más o menos oscuro, de consistencia firme y resistente; se presenta a primera vista como

formado por cierto número de pequeñas superficies triangulares, que se designan con el nombre de pirámides de Malpighi. Estas pirámides, en número de diez a doce para todo el riñón, están alternadas y separadas entre sí por una prolongación de la cortical denominada columna de Bertin. Terminan libremente por su vértice en el hilio del riñón, donde forman las papilas renales, acribiladas de poros urinarios, que son la abertura de los conductos colectores de la orina; por su base se ponen en íntima relación con la cortical, a la que envían delgadas prolongaciones triangulares, de vértice dirigido hacia la cápsula, a la que no alcanzan. Estas prolongaciones constituyen los rayos medulares o pirámides de Ferrein.

b) El tejido cortical, menos duro, de una coloración más o menos amarillenta, está colocado alrededor de la sustancia medular. Comprende dos órdenes de formaciones: 1) Las pirámides de Ferrein, prolongación de las pirámides de Malpighi; y 2) El laberinto, sustancia blanda que llena el espacio comprendido entre las pirámides de Ferrein, y que comprende, además de numerosos vasos, los corpúsculos de Malpighi y la porción inicial de los tubos uriníferos.

Cada pirámide de Malpighi, con la cortical que le corresponde, incluida la porción de las columnas de Bertin que la rodean, constituye el lóbulo renal.

Cada uno de éstos está formado a su vez por la reunión de 400 ó 500 lobulillos renales representados por una pirámide de Ferrein, o rayo medular, y la sustancia cortical que los envuelve, limitada por fuera por unos vasos que se dirigen radialmente a la periferia: las arterias interlobulillares. De éstas parten, lateralmente, arteriolas que originan los glomérulos renales incluidos en la porción cortical del lobulillo considerado.

*Lobulillo renal.*—Está constituido por numerosos tubos urinarios, reunidos entre sí por escaso tejido conectivo, a cada uno de los cuales está anexado un glomérulo renal.

*Tubo urinario.*—Comprende el corpúsculo de Malpighi, dilatación globulosa de la porción inicial del tubo urinario que envuelve un ovillo vascular, y un tubo largo y de trayecto complicado que presenta un segmento secretor y otro excretor.

*Corpúsculo de Malpighi.*—Está situado en la zona cortical del riñón, en la región denominada laberinto, donde se dispone en serie alrededor de las pirámides de Ferrein. Se presenta como una esferilla de 120 a 250 micras de diámetro, constituida por una cápsula de envoltura que es la cápsula de Bowman, y un ovillo vascular que es el glomérulo.

La cápsula de Bowman está formada por una membrana delgada, hialina, tapizada interiormente por un epitelio plano, continuo, que se refleja a nivel del glomérulo y lo cubre en forma irregular, formándole, al parecer, un revestimiento discontinuo.

Esta cápsula presenta dos polos diametralmente opuestos: un polo vascular, por donde penetra la arteriola aferente y sale la arteriola eferente del glomérulo, y un polo urinario, a cuyo nivel la cápsula se continúa con la membrana de la primera porción del tubo urinario que allí se origina. El glomérulo renal está formado por un conjunto de capilares apelotonados en forma de ovillo y, en parte, anastomosados entre sí. Estos se originan por la división de las ramas secundarias nacidas de 3 a 6 ramas primarias en que se divide la arteriola aferente, cuando ésta penetra en el glomérulo. Luego los capilares se reúnen y fusionan, y forman la arteriola eferente que abandona el glomérulo por su polo vascular, al lado mismo de la arteriola aferente. Esta carece de adventicia neta y, cerca de su entrada al glomérulo, las células musculares lisas de su pared (células yuxtaglomerulares) son claras y voluminosas y adquieren un aspecto epitelioide. Las células de la porción gruesa del asa de Henle, que están más próximas a la región de la arteria así modificada, son altas y delgadas y forman en conjunto una pequeña zona elíptica denominada mácula densa. El diámetro de la arteriola eferente es un tercio menor que el de la aferente, lo que determina el aumento de la presión capilar intraglomerular, favoreciendo de esa manera la filtración de la orina (orina glomerular).

El segmento secretor del tubo urinario sigue un recorrido muy tortuoso y es de diámetro desigual. La porción inicial, adyacente al corpúsculo de Malpighi, es el tubo contorneado proximal; durante su trayecto, que transcurre exclusivamente en la región cortical, se apelotona primero alrededor del glomérulo, para dirigirse luego hacia la medular, al mismo tiempo que se adelgaza un tanto. Le

sigue el asa de Henle, representada por un tubo en U, con su rama descendente delgada, que se inicia en la porción terminal del tubo contorneado proximal, y la rama ascendente gruesa, que sin límite neto de separación se continúa con el tubo contorneado distal o porción terminal del segmento secretor. El límite entre la porción delgada y la gruesa del asa de Henle puede hallarse a alturas diferentes: en la rama descendente, en la ascendente o rara vez en el asa de unión. El asa de Henle hace gran parte del recorrido por la periferia de la zona renal cortical denominada rayo medular o columna de Ferrein. El tubo contorneado distal, continuación directa de la porción ascendente o gruesa del asa de Henle, se inicia cuando ésta alcanza la proximidad del corpúsculo que la originó; presenta, a semejanza del tubo contorneado proximal, un recorrido tortuoso y sus circunvoluciones rodean al corpúsculo renal; termina luego en el tubo colector por intermedio de un tubo de conexión corto, iniciándose así el segmento excretor del tubo urinario. El segmento secretor, incluido el corpúsculo de Malpighi, constituye el nefrón, unidad anatómica y funcional del riñón.

El segmento excretor del tubo urinario se inicia en el tubo colector, desciende en línea recta por la región axil de la pirámide de Ferrein y penetra luego en la pirámide de Malpighi, donde ocupa un rayo claro. Durante su trayecto recibe la afluencia de numerosos tubos similares, al mismo tiempo que aumenta su diámetro. Se le llama entonces tubo recto o de Bellini. Estos confluyen en la proximidad de la papila para formar el conducto papilar que desemboca en un poro urinario del área cribosa, existente en el vértice de la papila renal.

De lo dicho se desprende que hallaremos: 1) En la región superficial de la cortical, denominada cortex corticis, tubos contorneados proximales y distales que rodean a los corpúsculos renales situados un poco más profundamente; 2) En la región de la cortical, denominada laberinto, los corpúsculos de Malpighi y los tubos contorneados que los envuelven en sus circunvoluciones; 3) En la zona superficial de las pirámides de Ferrein o rayos medulares, las ramas descendentes y ascendentes del asa de Henle, y en la región axil de las mismas, los conductos colectores; 4) En la pirámide de Malpighi, cerca de su base, tubos colectores de

Bellini y asas de Henle, y cerca del vértice, tubos de Bellini y conductos papilares exclusivamente, donde forman los rayos claros (los rayos oscuros están formados por los vasos); 5) En las columnas de Bertin, dependencia de la cortical desprovista de rayos medulares, corpúsculos de Malpighi y tubos contorneados.

La circulación del riñón está constituida por los vasos renales. La arteria renal al llegar al hilio del órgano se divide en varias ramas que se dirigen hacia la cortical, costeando las pirámides de Malpighi; son las arterias interlobulares. Al llegar a su base, límite entre la cortical y la medular, se doblan en forma de arco (arterias arciformes), y penetran en el lóbulo correspondiente, donde terminan sin anastomosarse, según se admite generalmente. De la convexidad de las arterias arciformes parten ramificaciones delgadas que se dirigen radialmente hacia la periferia, marchando entre las pirámides de Ferrein por el eje del laberinto (arteriolas interlobulillares). Durante su trayecto emiten gran número de ramificaciones que penetran en los corpúsculos renales: son las arteriolas glomerulares aferentes, las que después de resolverse en un ramillete de capilares y formar el glomérulo, vuelven a reunirse y originan la arteriola eferente. Esta, después de un trayecto corto, da nacimiento a numerosos capilares cuyas mallas envuelven a los tubos urinarios de la región cortical y medular del riñón que es la red capilar nutricia del parénquima renal. Contribuyen a la formación de esta red capilar algunas arteriolas, escasas en el hombre, nacidas directamente de las arterias arciformes y de la raíz de las arterias interlobulillares.

En la red capilar existente en la zona superficial de la cortical se origina la red venosa renal. Las pequeñas vénulas de esta región convergen radialmente y forman las estrellas de Verheyen, visibles a través de la cápsula renal; de aquí parten las venas interlobulillares que marchan paralelamente a las arterias homónimas. Cuando llegan a la base de las pirámides forman las venas arciformes que reciben las venas rectas de la medular. Las venas arciformes se fusionan en la periferia de las pirámides de Malpighi y forman las venas interlobulares que por su reunión originan la vena renal.

## HISTORIA

El primero en practicar biopsias renales fue Junham en 1924, usando un procedimiento netamente quirúrgico. Luego Castleman y Smithwick, Heptinstal y Saltz, hicieron biopsias renales en el curso de simpatectomías para ver qué daños renales había en la hipertensión esencial.

Los primeros en publicar hallazgos en biopsia percutánea fueron Pérez Ara e Iversen y Brun. Las biopsias reportadas por Ara y las reportadas por Iversen y Brun indicaron que es posible obtener suficiente tejido renal para examen histológico sin exponer al paciente a un riesgo quirúrgico. Dieron así un nuevo método para el diagnóstico de las nefropatías.

## IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA RENAL

Por las experiencias adquiridas en los últimos años se puede considerar la biopsia percutánea renal como un método práctico, de aplicación corriente en clínica. Su empleo permite un diagnóstico histológico exacto y proporciona bases sólidas para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. De un riñón infectado pueden obtenerse cultivos de microorganismos, si no es posible hacerlos de la orina o de la sangre. Las biopsias en serie permiten seguir la evolución natural de la enfermedad, investigar la acción de los medicamentos o estudiar la morfología del riñón con el microscopio electrónico, con técnicas citoquímicas o mediante la disección de nefrones.

## INDICACIONES

La biopsia renal está indicada en todos los casos de enfermedad renal difusa, en pacientes que pueden soportar el examen sin ningún riesgo.

En casos de proteinuria, en los que no se puede hacer un diagnóstico exacto a pesar de los estudios clínicos y de laboratorio, la biopsia renal nos da una respuesta clara y terminante sobre el problema; además, es muy útil para diagnosticar nefropatías inflamatorias insospechadas o para precisar el microorganismo res-

ponsable de una infección; es de gran ayuda en el diagnóstico del lupus eritematoso, de la amiloidosis y de otras enfermedades del parénquima y del tejido conjuntivo, como las enfermedades del colágeno. Es muy importante para el diagnóstico del síndrome nefrótico que, como se ha demostrado, va asociado a una gran variedad de estados patológicos.

La biopsia renal ha sido empleada con éxito para seleccionar pacientes a los que hay que hacer una diálisis con el riñón artificial, pues los pacientes con lesiones graves del riñón no responden satisfactoriamente; en cambio, los que presentan lesiones agudas responden bien. Puede utilizarse también para saber qué enfermos con síndrome nefrótico responden al tratamiento con hormonas esteroides; dicha respuesta está, al parecer, relacionada con la extensión de la lesión glomerular; es decir, a menor daño mayor respuesta.

## CONTRAINDICACIONES

Se dividen en contraindicaciones absolutas y contraindicaciones relativas.

Son contraindicaciones absolutas:

- 1.—Diátesis hemorrágica.
- 2.—Falta de un riñón.
- 3.—Absceso perinefrítico.
- 4.—Hidronefrosis o pionefrosis.
- 5.—Arterioesclerosis con fuerte calcificación.
- 6.—Neoplasmas renales.
- 7.—Grandes quistes.
- 8.—Aneurismas de la arteria renal.

Son contraindicaciones relativas:

- 1.—Enfermedad en fase final.
- 2.—Falta de colaboración del paciente.
- 3.—Nitrógeno no protéico ascendente y superior a 100 mg. %.

En los casos de pacientes con un solo riñón está contraindicada la biopsia, por los accidentes que pueden ocurrir durante este procedimiento, como desgarro de un vaso grueso, que obliguen a hacer una nefrectomía.

En la uremia no se ha llegado a ningún acuerdo definitivo sobre si es una contraindicación absoluta o relativa; unos autores dicen que en este estado hay siempre una mayor fragilidad capilar; otros, por el contrario, opinan que debe hacerse en todos los casos de uremia de etiología desconocida y dan estadísticas demostrando que las complicaciones no son mayores.

Respecto a los neoplasmas renales, es preferible no practicar la biopsia, porque puede hacerse siembra de células neoplásicas, o bien, pueden sangrar.

## PREPARACION PREOPERATORIA

La biopsia renal debe practicarse únicamente en pacientes hospitalizados.

Se hará determinación del tiempo de coagulación y de sangría, y del tiempo de protombina (no se hace la biopsia si éste está por debajo de 70%). Debe hacerse un estudio radiológico de los riñones, a fin de establecer su posición exacta.

Debe hacerse, además, un pielograma intravenoso como una ayuda más en el diagnóstico de la lesión renal.

## TECNICA

Se usa una aguja de Vim Silverman modificada, de 8.5 cm. de largo, con una aguja interna de 10 cm. que es la que corta.

El sitio de inserción de la aguja es el vértice del ángulo formado por la duodécima costilla por arriba y afuera, y el músculo sacro espinal hacia adentro. Este punto se anestesia con una solución de novocaína al 1%.

Se inserta la aguja 1 cm. aproximadamente debajo de la costilla para evitar los vasos intercostales.

Con el paciente sentado, o acostado en decúbito ventral, se introduce la aguja corta hacia adelante y hacia arriba a una profundidad de 3.5 cm. Si no está en el riñón, puede ser introducida

poco a poco hasta que su punta entre en contacto con el parénquima. Cuando la punta está en el riñón, la aguja se mueve al compás de la respiración, y generalmente pulsa.

El mandril de la aguja es reemplazado entonces por la aguja que corta, y por medio de rotación de la aguja interior se corta una porción de tejido; se introduce entonces la aguja externa 1.5 cms. más para cubrir la punta libre de la aguja interior, y se sacan luego las dos agujas.

El riñón no ofrece resistencia al corte; no así el músculo y la fascia que son de consistencia dura.

El tejido es fijado inmediatamente en formol al 10%, para luego ser puesto en parafina y cortado. Los cortes son coloreados con hematoxilina eosina.

## CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El paciente debe permanecer en reposo absoluto por una hora, y en cama las veinticuatro horas siguientes. Se deben tomar la presión arterial y el pulso cada treinta minutos durante dos horas; luego cada hora durante otras dos horas, y después cada cuatro horas durante veinticuatro horas.

Se debe guardar la orina emitida, para controlar la hematuria, ya sea macro o microscópica. En caso de presentarse ésta, se deja al paciente en reposo hasta estar seguros de que ha cedido.

## COMPLICACIONES

Brun y Raaschou, en 510 biopsias, reportaron las siguientes complicaciones: la de mayor importancia fue hematuria macroscópica el día de la biopsia en 39 casos, hematuria que persistió después del día de la biopsia en 33 casos. En 19 pacientes se encontraron coágulos en la orina, y 5 tuvieron cólico nefrítico debido al paso de dichos coágulos. Dos pacientes sufrieron de shock de etiología indeterminada; ambos se recobraron. Las pruebas de funcionamiento renal empeoraron en 2 casos. En un caso se observó un hematoma retroperitoneal, en el que no se creyó necesaria una intervención quirúrgica. En otro caso se encontró una pequeña

lesión de la vesícula biliar. Siete por ciento de los pacientes se quejaron de dolor lumbar moderado después de la biopsia. No reportaron ninguna muerte.

Parish, en su serie de 50 biopsias, tuvo un caso de hematoma retroperitoneal en un paciente con hipertensión; el hematoma fue localizado y drenado, y la cavidad resultante empacada. El paciente se recobró totalmente.

Atwall en 1944 reportó una muerte en su serie de 13 casos, debida a que el paciente entró en shock después de la biopsia, y no fue tratado sino hasta 12 horas después. La autopsia no reveló hematoma, por lo que el autor cree que el shock causante de la muerte fue debido a un pielograma ascendente que se hizo al mismo tiempo.

## **RELACIONES ENTRE LOS HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA BIOPSIA RENAL PERCUTANEA Y EL CUADRO CLINICO**

### **SINDROME NEFROTICO**

El síndrome nefrótico es definido como un estado caracterizado por considerable edema, proteínas séricas con valores bajos, colesterol elevado y albuminuria masiva.

Se admite hoy, en general, que este síndrome puede ser producido por lo menos por 30 enfermedades, entre las cuales están la gloméruloesclerosis diabética, la glomérulonefritis crónica en fase nefrótica, la pielonefritis crónica, la nefritis del lupus eritematoso, la amiloidosis, la endocarditis bacteriana subaguda, la nefrosis lipoidea, las reacciones medicamentosas, los estados alérgicos, la trombosis de la vena renal, los estados tales como la pericarditis constrictiva y la insuficiencia cardíaca crónica que van asociados a una congestión venosa renal crónica y grave.

Friedrich v. Müller, en 1905, le dió el nombre de nefrosis al cuadro histológico caracterizado por cambios epiteliales de los túbulos sin ninguna alteración del glomérulo.

Blackman opina que la nefrosis se diferencia de otras formas de nefritis por la ausencia de cambios en la mayoría de los capi-

lares glomerulares, ausencia de exudado en el espacio capsular, excesiva proliferación del epitelio glomerular y escasa incidencia de alteraciones en el tejido intersticial.

La mayoría de los autores está de acuerdo en que los cambios tubulares son los que caracterizan a la nefrosis; estos cambios consisten en degeneración y descamación de células epiteliales y dilatación de la luz del túbulo, en la que se encuentran frecuentemente cilindros hialinos.

Ellis, como Bell, considera la nefrosis como una fase tardía de glomérulonefritis crónica, y ha clasificado casos de síndrome nefrótico llamándolo nefritis tipo II. Ellos opinan que los cambios glomerulares son progresivos: principian por engrosamiento de la membrana basal, causando luego hialinización intercapilar, acentuación de la lobulación glomerular y proliferación del endotelio del glomérulo. Luego viene completa hialinización de los túbulos y, como resultado de este proceso, atrofia de los mismos.

De acuerdo con Bell, la llamada nefrosis pura es sólo el caso extremo de glomérulonefritis hidrópica en la que la lesión glomerular es de tal tipo que los capilares permanecen más o menos permeables a la sangre, y la membrana glomerular es anormalmente permeable a las proteínas. En la opinión de Bell, sería difícil mantener el concepto de nefrosis como una enfermedad específica diferente de la glomérulonefritis.

Existe una enfermedad renal llamada nefrosis lipoidea pura, que presenta el síndrome nefrótico, y en la que no puede demostrarse ningún proceso patológico causal. Se ve en niños y adultos jóvenes; es de pronóstico benigno. Histológicamente, en el período inicial de la enfermedad no se observan cambios renales, aún en caso de observarse el cuadro clínico completo. Al progresar la enfermedad, y sobre todo en su fase final, los tubos contorneados se encuentran dilatados y las células en un estado más o menos avanzado de degeneración, depositándose en aquellos grandes cantidades de sustancia lipoidea birrefringente. La lesión glomerular es leve y variable.

En el síndrome nefrótico es donde la biopsia renal es de mayor ayuda para el diagnóstico.

En una serie de 86 biopsias practicadas por Iversen y Brun, Pollak y Howe, se llegó a la conclusión de que las causas más frecuentes del síndrome nefrótico son la glomérulonefritis crónica, la gloméruloesclerosis diabética y el lupus eritematoso; en un número menor la nefrosis amiloidea y la nefrosis lipoidea pura.

Los hallazgos histológicos encontrados en la biopsia renal percutánea, practicada en casos de nefrosis amiloidea, fueron precipitados amorfos subendoteliales, característicos de la amiloidosis. La reacción amiloidea en el tejido intersticial inmediato a los túbulos y en las paredes de pequeñas arteriolas siempre fue positiva. Se encontraron cilindros hialinos en la luz de los tubos contorneados distales.

En los casos de glomérulonefritis crónica en fase nefrótica se encontró engrosamiento hialino de la membrana basal del glomérulo, fibrosis alrededor de la mayoría de los glomérulos, atrofia de los túbulos e infiltración de linfocitos e histiocitos en el tejido intersticial. El tejido medular se encontró edematoso en la mayoría de los casos. La reacción amiloidea fue negativa.

En la nefrosis lipoidea pura los cambios glomerulares fueron escasos; los túbulos presentaron atrofia con dilatación de su luz y degeneración hidrópica. El tejido intersticial se encontró edematoso.

Pollak hizo biopsias seriadas en un paciente con trombosis bilateral de las venas renales con síndrome nefrótico, y encontró edema marcado del tejido intersticial y engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares, junto con engrosamiento de la cápsula de Bowman; los túbulos se encontraron atróficos, dilatados, y con cilindros en su luz.

### NEFROPATIA DIABETICA

La creciente frecuencia con que en los últimos años se han encontrado enfermedades renales en los enfermos diabéticos es debida, probablemente, a que el tratamiento con insulina les ha prolongado la vida.

Tres son las lesiones renales que se encuentran en los diabéticos: pielonefritis, arterioesclerosis y arterioloesclerosis con hipertensión; estos trastornos pueden presentarse solos o combinados.

En 1936 Kimelstiel y Wilson describieron 8 casos de diabetes mellitus con masas nodulares hialinas en el glomérulo. Ellos llamaron a este cambio gloméruloesclerosis intercapilar; consideraron la lesión como un engrosamiento escleroso del tejido conectivo intercapilar, e hicieron énfasis en que estos cambios glomerulares estaban presentes en un síndrome caracterizado por diabetes, proteinuria, edema e hipertensión.

Desde entonces clínicos y patólogos han publicado muchos artículos, todos los cuales confirman la observación hecha por Kimelstiel y Wilson.

Se pone en duda si este desorden es única y específicamente de origen diabético, o si el cambio glomerular es simplemente la base del síndrome nefrótico.

Varios autores han reportado que han encontrado cambios glomerulares del tipo descrito por Kimelstiel y Wilson en pacientes no diabéticos; sin embargo, es tan raro encontrar estos cambios en pacientes en quienes se supone que no han tenido nunca diabetes, que muchos autores consideran los nódulos de Kimelstiel y Wilson como patognómicos de la diabetes mellitus.

Fahr y Bell describen cambios hialinos difusos además de las formas nodulares. No es posible demostrar el origen diabético de esos cambios, ya que también se ven en la glomérulonefritis crónica, la nefroesclerosis, la pielonefritis crónica y la hipertensión no diabética; sin embargo, Laipply, Eitzen y Dutra sostienen que es posible distinguir la hialinización difusa de otra etiología. Las formas nodulares y difusas pueden presentarse en diferentes fases del mismo proceso y se cree que la forma nodular se desarrolla de la división de la membrana basal.

A propósito de la patogénesis de los cambios de Kimelstiel y Wilson, ha habido mucha especulación sobre si puede ser debida a lesiones específicas vasculares en la diabetes, especulación debida a la casi constante presencia de retinopatía diabética en pacientes con alteraciones de Kimelstiel y Wilson. Ashton, que ha estudiado este problema en detalle, no pudo demostrar la relación de los microaneurismas que se encuentran en la retinopatía con los cambios de Kimelstiel y Wilson. Sin embargo, él considera que una dilatación aneurismal puede ser demostrada en conexión con algu-

nas de las masas nodulares en la gloméruloesclerosis intercapilar, y que la histogénesis de las lesiones glomerulares es comparable en todos sus aspectos al proceso patológico en la retina. Los exámenes histoquímicos no han ayudado a dilucidar la naturaleza de esos cambios.

Se ha discutido si es posible por medio del cuadro clínico establecer el diagnóstico de gloméruloesclerosis intercapilar. En pacientes de edad avanzada, generalmente mujeres con diabetes mellitus prolongada, proteinuria severa, edema renal, hipertensión y retinopatía, es posible hacer el diagnóstico con cierto grado de probabilidad. Sin embargo, se ha demostrado que en las etapas iniciales de la gloméruloesclerosis intercapilar no hay ningún cuadro clínico sugestivo.

Recientemente se ha reportado que no puede hacerse un diagnóstico diferencial con cualquier enfermedad renal crónica por medio de pruebas de funcionamiento renal. Las pruebas de funcionamiento renal y la biopsia dan una mayor seguridad para sentar un diagnóstico de nefropatía diabética.

Iversen y Brun han practicado 12 biopsias renales en pacientes diabéticos, observando cambios glomerulares difusos, en forma de hialinización de la membrana basal del glomérulo. En un caso se encontró el riñón normal y se llegó a la conclusión de que las manifestaciones renales eran debidas a insuficiencia cardíaca; en otro caso el glomérulo no pudo apreciarse por encontrarse hialinizado completamente. En todos los demás casos se encontraron cambios difusos glomerulares en forma de hialinización de la membrana basal. En 6 pacientes los cambios glomerulares fueron exclusivamente difusos. En 4 se encontraron cambios difusos y nodulares, y en 2 de estos 4 los cambios nodulares fueron más pronunciados. En 8 casos se encontraron cambios inflamatorios intersticiales en diferente grado de evolución.

*Hallazgos Clínicos.*—Nueve de estos pacientes presentaron retinopatía diabética. Diez pacientes tenían hipertensión arterial.

*Prueba de Funcionamiento Renal.*—Tanto las pruebas de filtración como las de secreción se encontraron alteradas.

*Comparación entre la biopsia renal, la clínica y el laboratorio.*—Esta comparación confirma el bien conocido fenómeno de que en la nefropatía diabética la forma nodular se encuentra con más frecuencia en mujeres de edad avanzada, en quienes la diabetes es de larga duración y de forma severa; el grado más ligero de cambios glomerulares corresponde a los casos de más corta duración. Se encontraron algunos casos que a pesar de su larga duración presentaron únicamente cambios hialinos difusos.

Se observa poca o ninguna proteinuria en casos de ligeros cambios difusos; mientras que en casos severos de hialinización difusa hay proteinuria marcada. Los pacientes con cambios nodulares presentan discreta proteinuria. En los casos nodulares se encuentra sorprendente elevación de la sero-globulina. Los casos con proteinuria presentaron niveles bajos de albúmina. En todos los casos hubo edema renal. Únicamente en uno se encontraron cambios de pielonefritis.

La biopsia renal en el diabético ha demostrado que la lesión de Kimelstiel y Wilson se origina en la membrana basal del ovillo glomerular, en la forma difusa, y que la forma nodular es una fase más avanzada de aquella.

## NEFROCALCINOSIS

Es un cuadro histopatológico caracterizado por depósitos de calcio en el riñón. Clínicamente se manifiesta por insuficiencia renal progresiva con proteinuria, hematuria, cilindros en la orina y algunas veces hipertensión arterial.

*Etiología.*—La nefrocalcinosis puede ser causada por calcificación metastásica debida a movilización del calcio de los huesos, como sucede en el hiperparatiroidismo y la hipervitaminosis D; también se ve en casos de metástasis ósea, mielomatosis, osteomalacia; en pacientes crónicos que permanecen mucho tiempo en cama. Raramente se observa en la glomérulonefritis crónica.

Iversen y Brun para estudiar la nefrocalcinosis hicieron biopsias en casos de hiperparatiroidismo y en hipervitaminosis D.

## HIPERPARATIROIDISMO

El hiperparatiroidismo ha sido estudiado por Albright, Baer y Cope, y han clasificado las complicaciones renales en tres grupos: 1) Depósitos de calcio en la pelvis renal, con pielonefritis secundaria, en 27%; 2) Depósitos de calcio en los túbulos, dando esclerosis, retracción e insuficiencia renal, en 23%; 3) Depósitos de calcio en otros órganos, semejantes a los observados en el riñón, en 1%.

Los cambios anatomopatológicos encontrados en autopsias son depósitos de calcio localizados sobre todo en la medular; estos depósitos, según opinión de Bell, se encuentran en el interior de los túbulos, porque se ven en cavidades quísticas que él supone son túbulos dilatados y porque tienen la misma dirección y forma que dichos túbulos. Hay engrosamiento de la membrana basal del túbulo, y su epitelio ha desaparecido completamente en algunas áreas o bien se ha calcificado. El tejido intersticial se encuentra fibrosado y con infiltración de células plasmáticas y linfocitos.

En las biopsias renales hechas con el objeto de estudiar esta enfermedad se encontraron cantidades considerables de depósitos de calcio en la sustancia cortical y medular, especialmente en esta última; fue difícil decidir si se encontraban en el tejido intersticial o si eran intracanaliculares; pero algunos, especialmente los de la medular, eran indiscutiblemente intracanaliculares. Los glomérulos se encontraron hialinizados en su gran mayoría y los túbulos cercanos se veían atróficos. La luz de los tubos contorneados distales y proximales estaba dilatada; no se encontraron cilindros en su interior. Las arteriolas presentaron engrosamiento hialino. El tejido intersticial de la cortical se encontró fibrosado y con infiltración de linfocitos e histiocitos.

Los pacientes fueron tratados, y un año después se hizo control de las pruebas del funcionamiento renal, el cual se encontró más alterado que la vez anterior; ésto nos demuestra que las lesiones renales del hiperparatiroidismo no son reversibles.

La insuficiencia renal es debida a la obstrucción de los túbulos y a la lesión del glomérulo.

## HIPERVITAMINOSIS D

Numerosos autores han demostrado en animales de experimentación que en la hipervitaminosis D se forman en el riñón depósitos de calcio y cálculos. Los depósitos de calcio se encuentran sobre todo en los tubos contorneados, en los vasos pequeños y en los capilares de la corteza; mientras que el glomérulo permanece sin afección.

Goormaghtigh y Handovsky han encontrado hipertrofia de la túnica media de las arteriolas y lesión de los túbulos, que pueden conducir a la uremia.

En humanos con prolongado tratamiento con altas dosis de vitamina D puede venir un desorden renal progresivo, con proteinuria, hematuria, cilindros en la orina, y una baja del funcionamiento renal, posiblemente con hipertensión.

Para estudiar in vivo este problema se practicaron dos biopsias renales en una paciente que había estado sometida a tratamiento con dosis altas de vitamina D durante varios años. Estas biopsias fueron hechas con tres semanas de intervalo. En la primera biopsia los cambios histopatológicos consistieron en depósitos de calcio en la médula, localizados en la luz de los tubos colectores, infiltración intersticial de linfocitos e histiocitos. El glomérulo se encontró normal.

En la segunda biopsia, o sea tres semanas más tarde, ya no se encontraron depósitos de calcio; únicamente infiltrado de linfocitos e histiocitos. Dieciocho meses más tarde se hicieron pruebas del funcionamiento renal, el cual había mejorado considerablemente.

Suponiendo que el tejido renal examinado es representante de la histología de todo el riñón, se puede decir en este caso que existe una relación exacta entre el cuadro histológico y el funcionamiento renal.

## PRESENTACION DE CASOS

El material del presente trabajo consta de ocho biopsias tomadas en los diferentes servicios del Hospital General. Se usó la aguja de Vim Silverman, y se siguió la técnica ya descrita.

### Caso número 1.

N. M., de 16 años de edad, de sexo femenino, soltera, oficios domésticos; internada en seis oportunidades.

Su primer ingreso fue el 24 de septiembre de 1957, por edema de los miembros inferiores y de los párpados, anorexia, decaimiento, vómitos, poliaquiuria y nicturia de un mes de evolución.

Al examen físico se encontró una presión arterial de 140/90, pulso 80 por minuto, edema palpebral, y edema de los miembros inferiores grado II.

Exámenes de Laboratorio:

Pruebas de funcionamiento renal reducidas a la mitad de lo normal.

*Examen de orina.*—Densidad 1,008. Eritrocitos +, leucocitos ++, hemoglobina positiva.

*Química sanguínea.*—Normal.

*Fondo de ojo.*—Retinopatía angioespástica grado I.

*Impresión clínica.*—Glomerulonefritis aguda.

*Tratamiento.*—Reposo, dieta sin sal, penicilina.

*Evolución.*—En los días de su hospitalización estuvo afebril, los edemas desaparecieron completamente. Fue dada de alta 2 meses después como mejorada.

*Segundo ingreso.*—12 de marzo de 1958, con las mismas molestias, y agregándose esta vez cefalea constante y dolor en la región lumbar.

*Examen físico.*—Presión arterial de 130/60, pulso 100 por minuto, edema de los miembros inferiores grado III.

Exámenes de Laboratorio:

No se le practicaron pruebas de funcionamiento renal.

*Examen de orina.*—Densidad 1,015, eritrocitos ++, leucocitos ++++, hemoglobina positiva, albúmina positiva.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—6.26 gr. por 1,000 c. c.

*Química sanguínea.*—Creatinina 2.1 mg.%. Lo demás normal.

*Dosificación de colesterol.*—415 mg.%.

*Dosificación de proteínas séricas.*—4.02 gr.%. Relación A/G 1.04.

*Impresión clínica.*—Glomerulonefritis en fase nefrótica.

*Tratamiento.*—Dieta sin sal, mictine, ACTH, cortisona, diamox, suero dextrosado hipertónico.

*Evolución.*—Durante su estancia en el hospital presentó cefalea y náusea, llegando algunas veces a vomitar. Fue dada de alta el 25 de abril de 1958 con la nota de mejorada.

*Tercer ingreso.*—El 29 de mayo del mismo año con igual historia, pero esta vez los edemas eran más pronunciados.

*Examen físico.*—Presión arterial de 110/65, pulso 100 por minuto, edema grado IV.

Exámenes de Laboratorio:

Examen de orina, química sanguínea y dosificación de proteínas igual que en el ingreso anterior.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—7.02 gr. por 1,000 c. c.

*Recuento de leucocitos en la orina.*—15 por campo de gran aumento.

*Tratamiento.*—Igual que en los ingresos anteriores.

Se le dió alta el 8 de junio de 1958, mejorada.

*Cuarto ingreso.*—20 de marzo de 1959, con igual historia.

*Examen físico.*—Presión arterial de 110/55, pulso 100 por minuto, edema de los miembros inferiores grado II. Estertores en ambas bases pulmonares.

Examen de orina persiste igual.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—10 grs. por 1,000 c. c.

*Química sanguínea.*—Urea 37 mg.%, nitrógeno no protéico 42 mg.%, creatinina 2.3 mg.%.

*Dosificación de proteínas séricas.*—4.72 gr.%. Relación A/G 0.80.

Pruebas de funcionamiento renal con deficiencia del 75%.

*Evolución.*—Durante su estancia en el hospital tuvo fiebre de 38.5 grados, en dos oportunidades; la presión arterial subió a 155/90 en varias ocasiones. Fue dada de alta, con el diagnóstico de glomerulonefritis en fase nefrótica, el 24 de mayo de 1959.

*Quinto ingreso.*—El 6 de junio de 1959. En esta ocasión presenta disnea de medianos esfuerzos, el edema palpebral no le permite abrir los ojos, persiste el dolor en la región lumbar.

*Examen de orina.*—Densidad 1.010, eritrocitos ++, leucocitos ++++. Recuento 30 leucocitos por campo, hemoglobina positiva. Albúmina positiva.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—19.44 gr. por 1,000 c. c.

*Química sanguínea.*—Urea 44 mg.%. Nitrógeno no protéico 51 mg.%. Creatinina 2 mg.%.

Impresión clínica, tratamiento y evolución igual que en los ingresos anteriores.

*Sexto ingreso.*—El 9 de febrero de 1960. Como en los ingresos anteriores se queja de edemas; además oliguria, y dolor de garganta.

*Examen físico.*—Presión arterial de 140/90, edema de los miembros inferiores grado IV, edema de la cara.

Exámenes de Laboratorio:

Examen de orina igual que la vez anterior.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—22 gr. por 1,000 c. c.

*Química sanguínea.*—Urea 144 mg.%, nitrógeno no protéico 152 mg.%, creatinina 4 mg.%.

*Cultivo de garganta.*—Estreptococo hemolítico.

*Sedimentación.*—76 mm. en una hora.

*Recuento de glóbulos rojos.*—Anemia intensa.

La impresión clínica, igual que en los ingresos anteriores, fue de glomerulonefritis en fase nefrótica.

*Tratamiento.*—Reposo, dieta sin sal, antibióticos, aminofilina, vitaminas, sueros hipertónicos, digital.

*Evolución.*—La temperatura fue de 39 grados durante varios días, la presión arterial osciló entre 140/90 y 180/110. Presentó disnea, taquicardia y agitación. Su estado general fue decayendo hasta llegar a un estado de obnubilación, y murió con uremia y anuria 2 años y 8 meses después de haber comenzado enferma. Se le practicó una biopsia renal que reporta los siguientes datos:

*Descripción macroscópica.*—Fragmento filiforme, amarillento, de 1 cm. de largo.

*Descripción microscópica.*—Los cortes histológicos muestran un fragmento de corteza renal. Hay glomérulos hialinizados, así como gran cantidad de túbulos distendidos y con retención acidófila, lo que le da un aspecto característico de riñón tiroideo. Hay extensa fibrosis y reacción inflamatoria en el estroma.

*Diagnóstico.*—Pielonefritis crónica.

*Comentario.*—Si en este caso se hubiera hecho una biopsia renal al principio de la enfermedad, se hubiera obtenido un diagnóstico preciso y se hubiera podido hacer un tratamiento más adecuado.

## Caso número 2.

M. J. F., de 54 años de edad, sexo femenino, originaria de Puerto Barrios, oficios domésticos, ingresa al hospital por dolor en la región lumbar, de 42 días de evolución, de mediana intensidad, sin irradiación; no se alivia con analgésicos. Ha notado una tumefacción en dicha región, que aumenta de tamaño progresivamente. No ha habido ninguna alteración en la orina; ha perdido tres libras de peso en el tiempo que tiene de estar enferma.

*Examen físico.*—Presión arterial de 130/80, pulso 88 por minuto; presencia de una tumefacción palpable en el flanco izquierdo y región lumbar del mismo lado, de 20 cm. de largo por 16 cm. de ancho, aproximadamente; esta tumefacción se mueve con los movimientos respiratorios, no está adherida a los planos superficiales ni profundos, no es dolorosa a la palpación, es de superficie lisa.

Exámenes de Laboratorio:

Orina con vestigios leves de albúmina.

*Sedimentación.*—107 mm. por hora.

*Rayos X.*—En la placa del abdomen vacío se observa una sombra grande en el lugar del riñón izquierdo, la que corresponde a la masa palpable.

En el pielograma endovenoso se observa poca eliminación del medio de contraste en el lado izquierdo.

*Impresión clínica.*—Tumor maligno del riñón izquierdo.

Se le practicó biopsia renal inmediatamente antes de la operación.

*Interpretación microscópica.*—Se encontró tejido renal con áreas normales y una pequeña área con glomérulos hialinizados, rodeados de infiltraciones linfocitarias. En los tubos rectos se encontraron cilindros hialinos. No se encontró evidencia de malignidad.

*Tratamiento.*—Nefrectomía izquierda.

Al examen macroscópico de la pieza operatoria se observa un orificio pequeño producido por la aguja de biopsia a 1 cm. por encima de la cavidad quística. Al corte, la cortical y medular se encuentran bien diferenciadas en el polo superior, sin caracteres patológicos. En el polo inferior la cortical presenta áreas hemorrágicas; a este nivel los tejidos normales han desaparecido completamente y hay una cavidad de aspecto quístico llena de coágulos sanguíneos y de tejido necrótico.

Al examen microscópico se observan alteraciones patológicas únicamente en la vecindad de la cavidad quística. A este nivel los glomérulos se encuentran hialinizados, rodeados de fuerte reacción inflamatoria crónica linfocitaria. Se encontraron áreas hemorrágicas necrosadas con aspecto de infarto. La gran cavidad quística tiene paredes fibrosadas con fuerte reacción inflamatoria crónica y grandes hemorragias antiguas que llenaron la cavidad de coágulos.

*Diagnóstico.*—Quiste hemorrágico del polo inferior del riñón izquierdo.

### Caso número 3.

M. L., de 60 años de edad, sexo femenino, oficios domésticos, ingresa al hospital en estado inconsciente. La hermana de la paciente refiere que 20 días antes de su admisión comenzó con asientos, anorexia selectiva, edema de los miembros inferiores, dolor en el epigastrio, de gran intensidad. No puede dar más detalles sobre dicha sintomatología.

*Antecedentes patológicos médicos.*—Hace 15 años padeció de reumatismo articular. No se puede obtener más información.

*Examen físico.*—Estado general malo, inconsciente, pulso 80 por minuto, presión arterial 100/30, respiraciones 17 por minuto, dolor generalizado a todo el abdomen, edema de los miembros inferiores grado III; corazón y pulmones normales.

Exámenes de Laboratorio:

*Química sanguínea.*—Urea 50 mg.%; nitrógeno no protéico 72 mg.%; creatinina 2.6 mg.%.  
*Sedimentación.*—110 mm. en una hora.

*Dosificación de glucosa en la sangre.*—87 mg.%.  
*Recuento de glóbulos rojos.*—2.730,000.

*Recuento de glóbulos blancos.*—5,750.  
*Hemoglobina.*—9 gr.

*Hemograma.*—Eosinófilos 1, en cayado 1, segmentados 80, linfocitos 18.  
*Van den Bergh.*—Bilirrubina total 1.9 mg.%; bilirrubina directa 1.2 mg.%, bilirrubina indirecta 0.7 mg.%.  
*Cefalina colesterol* ++++ a las 24 horas.

No se pudo obtener muestra para examen de orina.

*Impresión clínica.*—Coma urémico de etiología desconocida.

*Tratamiento.*—Suero dextrosado al 10%, vitaminas, aminofilina, lactato sexto molar, antibióticos.

*Evolución.*—La paciente permaneció inconsciente. Se le practicó biopsia renal 8 horas después de su ingreso. Murió 4 horas después.

La biopsia renal se efectuó sin ninguna complicación; se obtuvo un fragmento de 5 mm. de largo, de color rosado pálido.

*Descripción microscópica.*—Los cortes histológicos muestran glomérulos que aparecen dentro de los límites normales, excepto con ligera congestión. La cápsula de Bowman se encuentra bien conservada; sin embargo, el aspecto más importante de la biopsia consiste en una necrosis difusa, nodular, extensa, en la cual apenas se conservan algunas cuantas células con los caracteres corrientes. Parece corresponder a una nefrosis tóxica.

Al morir la paciente se le extrajeron los riñones, los cuales estaban ligeramente aumentados de tamaño, de color amarillento, con algunas áreas rojas; se observa la punción de la aguja de biopsia renal en el polo inferior del riñón derecho.

#### Caso número 4.

A. G., sexo femenino, de 5 años de edad, ingresa al hospital el 21 de septiembre de 1959, por edema palpebral bilateral y edema de los miembros inferiores de 6 meses de evolución. Al mismo tiempo comenzó con asientos en número de 4 al día, de color negro. Tuvo crisis de vómitos alimenticios y oliguria.

*Examen físico.*—Presión arterial de 100/60, edema palpebral bilateral y en ambas mejillas, submatidez en las bases pulmonares. Abdomen de aspecto globuloso, hay presencia de onda líquida. Extremidades inferiores con edema grado II.

Exámenes de Laboratorio:

*Examen de orina.*—Albúmina positiva, hemoglobina positiva, leucocitos +.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—39.60 gr. por 1,000 c. c.

*Dosificación de colesterol sanguíneo.*—830 mg. %.

*Cultivo de garganta.*—Se encontró estafilococo dorado.

*Química sanguínea.*—Normal.

*Dosificación de proteínas séricas.*—4.02 gr. %, relación A/G 0.91.

*Sedimentación.*—47 mm. por hora.

*Impresión clínica.*—Glomerulonefritis en fase nefrótica.

*Tratamiento.*—Reposo, dieta sin sal, diuréticos, decadrón durante 10 días, iliticina durante 12 días, penicilina durante 18 días.

*Evolución.*—Los edemas disminuyeron progresivamente. Tuvo varicela y sarampión durante el tiempo que permaneció internada. Los exámenes de laboratorio se normalizaron. Desaparecieron todos los síntomas y fue dada de alta el 18 de noviembre de 1959 como curada.

Ingresó por segunda vez el 18 de diciembre de 1959 por igual motivo que la primera vez.

*Examen físico.*—Presión arterial 110/60, edema palpebral bilateral, edema de la pared del abdomen, y de los miembros inferiores.

Exámenes de Laboratorio:

*Examen de orina.*—Densidad 1.027, albúmina positiva, cilindros hialinos ++, eritrocitos +.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—44.64 gr. por 1,000 c. c.

*Química sanguínea.*—Normal.

*Dosificación de colesterol sanguíneo.*—865 mg. %.

*Urocultivo.*—Negativo.

*Cultivo de garganta.*—Estafilococo dorado.

*Dosificación de proteínas séricas.*—4.55 gr. %, relación A/G 0.73.

*Sedimentación.*—30 mm. por hora.

*Impresión clínica.*—Síndrome nefrótico.

*Tratamiento.*—Reposo, diuréticos, Ledercort 3 días a la semana.

*Evolución.*—Durante los 4 meses que lleva de estar internada ha presentado alzas febriles de 37.5°C. y algunas veces de 38.0°C. Lleva actualmente (mayo de 1960) 20 semanas de tratamiento con Ledercort; el cuadro clínico ha cedido, los exámenes de laboratorio están normales. El 11 de mayo de 1960 se le practicó una biopsia renal, habiendo tenido hematuria macroscópica ese día.

*Biopsia renal.*—Se obtuvo un fragmento de 3 mm. de largo, de color blanquecino. Al corte histológico se encuentran los glomerulos normales; los tubos contorneados muestran su epitelio con degeneración grasosa.

*Diagnóstico.*—Nefrosis lipoidea.

#### Caso número 5.

L. Q., sexo masculino, de 43 años de edad, voceador ambulante, es admitido en el Hospital General, procedente del Hospital San Vicente, en donde se encontraba hospitalizado con el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y diabetes mellitus. Fue internado en una sala de medicina para tratarle la diabetes.

*Historia.*—Desde hace 10 años padece de polidipsia, poliuria y polifagia; desde entonces le hicieron el diagnóstico de diabetes mellitus y ha estado con tratamiento de insulina.

Hace 5 años tuvo esputos hemoptoicos e ingresó al Hospital San Vicente en donde se le diagnosticó tuberculosis pulmonar.

*Examen físico.*—Presión arterial 100/70, pulso 80 por minuto, estertores en ambas bases pulmonares. Hay trastornos tróficos en los miembros inferiores.

Exámenes de Laboratorio:

*Orina.*—Glucosa positiva.

*Dosificación de glucosa en la sangre.*—350 mg. %.

*Investigación de bacilo de Koch en el esputo.*—Positivo.

*Sedimentación.*—34 mm. en una hora.

*Hematocrito.*—37 células empacadas.

*Pruebas de funcionamiento renal.*—Normales.

*Impresión clínica.*—Diabetes mellitus y tuberculosis pulmonar.

*Tratamiento.*—Insulina, estreptomycin, aminacyl.

*Evolución.*—El paciente se encuentra con la diabetes controlada, se queja de dolor en la espalda y mucha tos. El 10 de mayo de 1960 se le practicó una biopsia renal para descartar la presencia de una nefritis tipo Kimelstiel Wilson; tuvo hematuria microscópica el día de la biopsia.

Se obtuvo un fragmento de 3 mm. de largo, de color blanquecino. Al examen histológico se encuentran glomérulos con caracteres normales. Los tubos contorneados también presentan sus caracteres normales.

*Diagnóstico.*—Riñón normal.

#### Caso número 6.

A. de la C., de sexo masculino, de 22 años de edad, estudiante, ingresa al hospital por edema de los miembros inferiores desde septiembre de 1959; dicho edema ha ido ascendiendo hasta el abdomen. Al mismo tiempo presentó edema de la cara, sobre todo por las mañanas; oliguria de igual tiempo de evolución.

*Examen físico.*—Presión arterial 130/100, amígdala derecha hipertrófica, críptica. En el tórax se encuentra matidez en las bases. El abdomen se encuentra globuloso, con presencia de onda líquida. Miembros inferiores con edema grado IV.

Exámenes de Laboratorio:

*Orina.*—Densidad 1.017, albúmina positiva, hemoglobina positiva, leucocitos ++, eritrocitos ++, cilindros hialinos y granuloso ++.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—32.40 gr. por 1,000 c. c.

*Dosificación de proteínas séricas.*—4.76 gr. %, relación A/G 0.35.

*Sedimentación.*—127 mm. en una hora.

*Recuento de glóbulos rojos.*—1.230,000.

*Recuento de glóbulos blancos.*—4,200.

*Química sanguínea.*—Urea 39 mg. %, nitrógeno no protéico 47 mg. %, creatinina 2.3 mg. %.

*Dosificación de colesterol sanguíneo.*—810 mg.

*Urocultivo.*—Estafilococo blanco.

*Pruebas de funcionamiento renal.*—Reducidas en un 75%.

*Impresión clínica.*—Glomerulonefritis en fase nefrótica.

*Tratamiento.*—Reposo, dieta con poca sal, diuréticos, vitaminas.

*Evolución.*—En el mes de estancia en el hospital desaparecieron los edemas y la ascitis; recobró el apetito; la presión arterial bajó a 110/80 al mes y medio de tratamiento. En los dos meses de hospitalización ha presentado elevación de la temperatura a 37.5°C en dos oportunidades. El 9 de mayo de 1960 se le practicó biopsia renal, habiendo presentado dolor en la región lumbar, de intensidad moderada, el día de la biopsia.

Se obtuvo un fragmento de 1 mm. de largo. Al examen histológico no se encuentran glomérulos, únicamente hay pequeñísimas áreas de tubos contorneados.

No se pudo hacer diagnóstico.

## Caso número 7.

L. S., de 33 años de edad, sexo femenino, oficios domésticos, ingresa por dolor en la región lumbar del lado izquierdo, de 6 meses de evolución, de mediana intensidad, que se le irradia a la región umbilical. Al mismo tiempo empezó con fiebre por las tardes, la que le dura 2 horas más o menos; incontinenia urinaria, disuria y hematuria.

*Examen físico.*—Presión arterial de 110/70, pulso 126 por minuto, afebril. Hay dolor a la palpación en el punto costo vertebral izquierdo.

Exámenes de Laboratorio:

*Orina.*—Densidad 1.015, albúmina trazas fuertes, leucocitos 18 por campo de gran aumento, eritrocitos abundantes.

*Urocultivo.*—Estafilococo blanco.

*Sedimentación.*—64 mm. en una hora.

*Pielograma intravenoso.*—No hay eliminación del medio de contraste en el lado izquierdo.

*Impresión clínica.*—Pielonefritis aguda.

*Tratamiento.*—Reposo, cloromicetina durante 10 días, penicilina y estreptomycinina.

*Evolución.*—Durante los 16 días que lleva internada ha presentado temperatura de 37.5°C. cada 5 días, ha persistido la hematuria; el dolor de la región lumbar ha disminuído poco.

Se le practicó biopsia renal sin ninguna complicación.

Los cortes histológicos muestran un fragmento de tejido renal con algunos glomérulos normales y los otros completamente atróficos, reducidos a bolas hialinas. Alrededor de los tubos contorneados hay reacción inflamatoria crónica con abundante infiltrado monocitario. La no presencia en la biopsia de la zona medular no permite establecer claramente el diagnóstico de pielonefritis ascendente; sin embargo, los caracteres dichos justifican el proceso inflamatorio crónico no específico.

*Diagnóstico.*—Glomerulonefritis crónica.

## Caso número 8.

F. V., sexo femenino, de 28 años de edad, de oficios domésticos, ingresa al hospital por edema de los miembros inferiores y de la cara, cefalea, disnea de medianos esfuerzos, de 5 meses de evolución.

*Antecedentes patológicos médicos.*—Padece de amigdalitis y dolores articulares desde que era niña; en 1950 padeció de hipertensión arterial.

*Antecedentes quirúrgicos.*—Simpatectomía torácica y dorsal en 1956 y 1957, respectivamente, por padecer de síndrome de Raynaud.

*Examen físico.*—Presión arterial 160/100, pulso 72 por minuto, al examen del fondo de ojo se observa retinopatía hipertensiva grado I. Corazón: se escucha un soplo sistólico grado II en el foco mitral, irradiado a la axila. Miembros inferiores con edema grado III.

Exámenes de Laboratorio:

*Orina.*—Densidad 1.010, albúmina positiva, eritrocitos +.

*Dosificación de albúmina en la orina.*—31.68 gr. por 1,000 c. c.

*Dosificación de proteínas séricas.*—5.60, relación A/G 0.60.

*Dosificación de colesterol sanguíneo.*—310 mg. %.

*Química sanguínea.*—Normal.

*Titulación de antiestreptolisinas.*—Negativo.

*Sedimentación.*—85 mm. en una hora.

*Urocultivo.*—Scherichia coli.

Pruebas de funcionamiento renal con un déficit del 70%.

*Pielograma intravenoso.*—Se observa buena eliminación del medio de contraste.

*Impresión clínica.*—Glomerulonefritis crónica en fase nefrótica.

*Tratamiento.*—Reposo, dieta sin sal, diuréticos, hipotensores, antibióticos, corticosteroides y vitaminas.

*Evolución.*—Estuvo internada 3 meses, durante los cuales permaneció afebril; se quejó constantemente de dolor en la región lumbar, de mediana intensidad, que no se aliviaba con analgésicos, ni con calor local. Después de dos meses de tratamiento bajó la

albúmina en la orina a 8 gr. por 1,000 c. c., para luego subir a 25 gr. por 1,000 c. c. a los 15 días. Los edemas desaparecieron completamente. Fue dada de alta el 19 de febrero de 1960 como mejorada.

Se le practicó biopsia renal, habiendo tenido hematuria microscópica el día de la biopsia.

Los cortes histológicos del pequeño fragmento de tejido renal enviado, muestran los tubos contorneados con su epitelio normal, encontrándose unos glomérulos con pérdida completa del espacio entre la cápsula de Bowman y el asa capilar, rodeados de tejido fibroso con infiltración linfocitaria; otros presentan alrededor de la cápsula infiltraciones linfocitarias y exhiben caracteres semejantes a los de una glomérulonefritis subaguda.

*Diagnóstico.*—Glomérulonefritis subaguda, pasando al estado crónico.

### RESUMEN DE LAS COMPLICACIONES OBSERVADAS

Todas fueron de menor importancia. Se presentó hematuria macroscópica en las primeras 24 horas en un solo caso, hematuria microscópica en dos casos, y dolor en la región lumbar de moderada intensidad, que cedió cuatro horas después, en un caso. No hubo ningún caso de muerte.

En resumen, las complicaciones de la biopsia renal son mínimas y considero que no se expone al paciente a un gran riesgo.

## CONCLUSIONES

- 1ª—La biopsia renal abre grandes perspectivas para estudios histológicos detallados de las enfermedades del riñón.
- 2ª—Por medio de la biopsia renal puede hacerse un diagnóstico exacto para un tratamiento específico.
- 3ª—Por medio de la biopsia renal es posible corregir un diagnóstico equivocado.
- 4ª—Las pruebas de funcionamiento renal dan ayuda para hacer un diagnóstico, pero no dan la certeza que da la biopsia renal.
- 5ª—Por medio de la biopsia renal percutánea es posible obtener suficiente tejido renal para hacer el estudio de los cambios histopatológicos del riñón, sin someter al paciente al riesgo de una intervención quirúrgica.
- 6ª—La biopsia renal percutánea es un procedimiento fácil de ejecutar, y no expone al paciente a mayores riesgos.

MARÍA DEL CARMEN MEJICANOS DE QUEVEDO.

Vº Bº,

DR. JULIO ROBERTO HERRERA.

*Imprimase,*  
DR. ERNESTO ALARCÓN B.,  
*Decano.*

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Testut y Latarjet*.—“Anatomía Descriptiva.”
- 2.—*Mariano S. H. di Fiore*.—“Diagnóstico Histológico.”
- 3.—*C. Brun, H. Gormsen, P. Iversen, F. Raaschou*.—“Diabetic nephropaty.” *American Journal of Medicine*, agosto, 1933.
- 4.—*Robert M. Kark*.—“La biopsia Renal.”—*Triángulo*, septiembre, 1959.
- 5.—*M. Bjrnebol, C. Brun, H. Gormsen, P. Iversen y F. Raaschou*.—“The Nephrotic Syndrome.”—*Acta médica escandinava*.—Suplemento CCLXVI (266).
- 6.—*M. Bjrnebol, C. Brun, P. Iversen, H. Gormsen y F. Raaschou*.—“Two cases of calcinosis renis studied by means of renal biopsy and renal function tests.”
- 7.—*W. Boyd*.—“Text-book of pathology.”
- 8.—*Cecil y Loeb*.—“Tratado de Medicina Interna.”
- 9.—*C. Brun y F. Raaschou*.—“Kidney Biopsy.” *The American Journal of Medicine*, mayo, 1958.