

Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Estudio clinicohístico

Dr. PEDRO L. SANTA CRUZ VALVERDE,**
Dr, CHARLES MAGRANS BUCH,***
Dr. HILARIO. GOMEZ BARRY**** y
Téc. YOLANDA PEREZ MARTINEZ*****

Trabajo presentado en el II Congreso Nacional
nefrourológico. Camagüey. Cuba, Nov. 22-24. 1978.

Se analizan las características clinicopatológicas combinadas en 14 enfermos que presentan glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP). Por microscopía de luz se observa que el aspecto glomerular con patrón hístico clásico se presentó con mucha mayor frecuencia que el patrón lobular. Observamos que la existencia de crecientes fibroepiteliales empobrecen el pronóstico. En un caso se realizó M. E. correspondiendo al tipo con D.S.E. El 50% de los pacientes mostraron al presentarse la enfermedad un síndrome nefrótico. La hematuria y la proteinuria fueron hallazgos constantes al estudio inicial. Llamó la atención la concomitancia con parasitismo intestinal en el 42,8% de esta serie y la existencia de anemia intensa en algunos casos, cuyo origen no era explicable por insuficiencia renal. Cinco enfermos evolucionaron hacia la insuficiencia renal crónica y de ellos, 3 presentaron nefropatía terminal. Se encontró al microscopio óptico la recidiva de la enfermedad en un riñón trasplantado. No se puede afirmar o negar en el presente estudio que el tratamiento con drogas inmunosupresoras, antiplaquetarias o ambas, modifique sustancialmente la historia natural de la enfermedad. Deben ser realizados estudios controlados rigurosos de tipo internacional, con el objetivo de obtener conclusiones válidas sobre este aspecto.

Sinonimia: glomerulonefritis mesangio-capilar, glomerulonefritis parietoproliferativa, glomerulonefritis mixta.

INTRODUCCION

La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) se define sobre sus bases morfológicas, y se diferencia de la mayoría de las restantes glomerulopatías, en que no existe un modelo experimental reproducible de la misma, no se asocia la mayoría de las veces.

con enfermedad sistematizada. En opinión de *Richet*, se trata de una glomerulopatía primaria por excelencia¹.

Muchos cambios han sido recientemente introducidos. Los cortes ultrafinos y el uso de coloraciones adecuadas para microscopía de luz, reforzados por los hallazgos de microscopía electrónica (ME) e inmunofluorescencia (IF), así como los estudios de complemento sérico, han conferido personalidad propia sobre bases indisputables a este tipo de lesión glomerular¹.

Pueden ser observados, de acuerdo con la apariencia general del glomérulo al microscopio óptico dos patrones histológicos²⁻⁶. En uno existe espesamiento difuso de la pared de los capilares asociados con proliferación variable de células mesangiales y aumento de la matriz mesangial (GNMP clásica). En el otro, aparece acentuación lobular de los penachos glomerulares debido a la presencia de nodulos escleróticos en las áreas centrolobulares con desplazamiento y obliteración de la luz capilar, es la llamada GNMP lobular. En ambos patrones puede verse la presencia de crecientes epiteliales focales o difusas²⁻⁵.

El engrosamiento de la pared capilar se debe a la presencia de depósitos e interposición mesangial y con frecuencia toma la forma de un doble contorno³⁴. Aunque esta lesión es generalmente difusa, en pequeño porcentaje de casos tiene una distribución focal⁴.

Estudios recientes basados en las alteraciones de la pared capilar, en los patrones inmunohistológicos y en los diferentes componentes del complemento sérico, muestran que esta nefropatía no es realmente una simple entidad⁶.

Sobre la base del tipo de daño de la pared capilar y la localización de los depósitos en la membrana basal (MB) pueden distinguirse dos variedades principales de GNMP. En la primera, el engrosamiento de la MB resulta de una interposición de matriz mesangial entre el endotelio y una MB normal. Los estudios de ME e IF revelan la

existencia de depósitos subendoteliales (DSE) y esta variedad ha sido denominada GNMP con DSE³⁻⁶. En la otra, el espesamiento de la pared capilar se debe a la presencia de un material anormal electrónico-denso, localizado en el propio seno de la MB ampliando la misma lámina densa, la cual toma un aspecto acintado característico. Esta forma ha recibido el nombre de GNMP por "depósitos densos" (DD)^{2,5-8}. *Churg* en un estudio reciente efectuado en 100 pacientes con GNMP señaló la presencia de depósitos de localización subepitelial. Otros han apuntado la existencia de depósitos dispersos dentro de la MB¹⁰.

Basados en los estudios del complemento sérico, e IF, parece que diferentes mecanismos están involucrados en la génesis de la modalidad con DSE y en la de DD.

Ha quedado bien establecido que esta enfermedad glomerular se halla íntimamente vinculada con anomalías del sistema de complemento.

En la forma con DSE, la concentración de C₃ pocas veces persiste disminuida y es con frecuencia normal^{2,3,6,11}. No obstante, si el nivel es inicialmente bajo tiende a retornar a la normalidad durante la evolución de la enfermedad². Aquí la IF evidencia dos patrones distintos, la mayoría de las veces un depósito subendotelial finamente granular que contiene C₃, inmunoglobulinas, C_{1q}, C₃ y algunas veces properdina^{2,5,12}; en escasas ocasiones este depósito sólo contiene C₃ y properdina, lo que sugiere que este grupo es heterogéneo, y tiene evidencias de activación del complemento las más de las veces por la vía clásica e infrecuentemente por la vía alterna^{2,13}.

En la variedad con DD, la concentración plasmática de C₃ se halla temprana y persistentemente disminuida, mientras que los niveles de C_{1q}, C₄ y C₃PA tienen niveles normales^{2,5,13}. En vivo los estudios metabólicos de C₃ radio-marcado han evidenciado que la hipocomplementemia resulta de un au-

mento del catabolismo y una disminución de la síntesis⁷.

La If revela depósitos granulares intensos en el mesangio y otros débiles con disposición lineal entre la MBG, cápsula de Bowman y MB tubular.^{2,50,12}

Estos hallazgos, conjuntamente con la presencia de C3 sin componentes iniciales de la cascada del complemento y sin inmunoglobulinas, indican una actividad de este sistema a través de la "vía alterna"^{2,6,8,11,12}; por otra parte, los niveles de properdina hallados son siempre normales, lo que intensifica la sugerencia antes enunciada, además, la detección frecuente en el suero de estos enfermos del denominado factor nefrítico (FN), refuerza esta hipótesis. Este parece presentarse como un precursor en el plasma humano normal, y su conversión a la forma activa debe ser iniciada por un elemento desencadenante aún desconocido. Este factor ha sido aislado en el suero de pacientes binefrectomizados, lo cual sugiere un origen extrarenal⁷.

Otra característica peculiar es la forma con depósitos intramembranosos, ésta reside en su virtual asociación con una lipodistrofia parcial de tipo Barraquer^{3,7,8,12}, así como tendencia a una peor evolución hacia la nefropatía terminal y por otra parte, una condición al parecer intrínseca a recidivar en los sujetos que han recibido un trasplante renal^{2,7,8,14,15}.

Estos elementos han servido de base para que algunos autores señalen que esta enfermedad no se trata de una verdadera variedad de GNMP sino que representa por sí sola una entidad nosológica diferente, y que la alteración renal es una lesión específica de una enfermedad de órganos y sistemas,^{7,8} aunque no ha sido posible demostrar hasta hoy la localización extrarenal de los denominados "depósitos densos".

A continuación pasaremos a exponer los resultados encontrados en un pequeño número de pacientes en nuestra institución, basados fundamentalmente en

las características de microscopía óptica y las características clínicas generales.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 20 casos estudiados en el Instituto de Nefrología de Cuba, desde abril de 1968 hasta el presente, con el diagnóstico de GNMP establecido por microscopía de luz. De éstos se rechazaron cinco por considerar se trataba de una glomerulopatía secundaria; un sexto caso fue excluido del estudio al entender faltaban criterios históricos bien definidos para su inclusión, y quedaron aceptados un total de 14 pacientes que son los que forman nuestra serie. Excepto en un paciente, el seguimiento fue siempre mayor de 1 año.

En todos fue realizada biopsia renal percutánea con trocar de Menghini y el espécimen así obtenido fijado en Du-bosq-Brazil y seguidamente incluido en parafina. Los cortes se realizaron de 2-3 mieras de grosor, y las láminas coloreadas por las técnicas habituales (hematoxilina y eosina, PAS, tricrómica de Mallory y Plata Metenamina de Jones).

Un paciente fue estudiado también por microscopía electrónica. En la totalidad se realizó conteo de Addis-Hamburger y dosificación de proteinuria en orina de 24 horas por la técnica de Biuret con análisis espectrofotométrico.

La función renal se estimó sobre la base de las cifras de creatinina sérica (método de Slott modificado).

El estudio de la selectividad de la proteinuria se realizó en 3 enfermos mediante su determinación en columna de Sephadex.

Consideramos hipertensión arterial (HTA) la obtención de cifras de TA diastólicas superiores a 95 mm Hg en 3 ó más ocasiones.

De acuerdo con los datos histopatológicos obtenidos al microscopio óptico clasificamos nuestro grupo en dos patrones fundamentales, GNMP tipo clásico y GNMP tipo I obular independiente

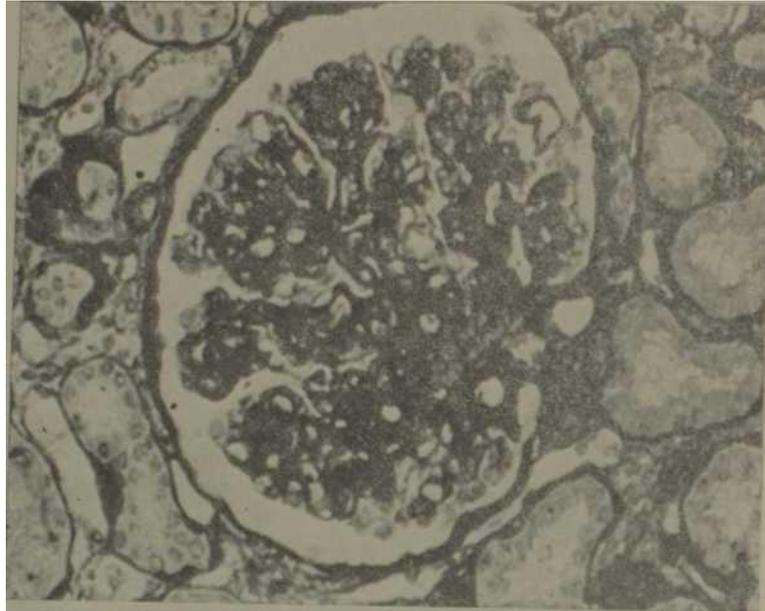
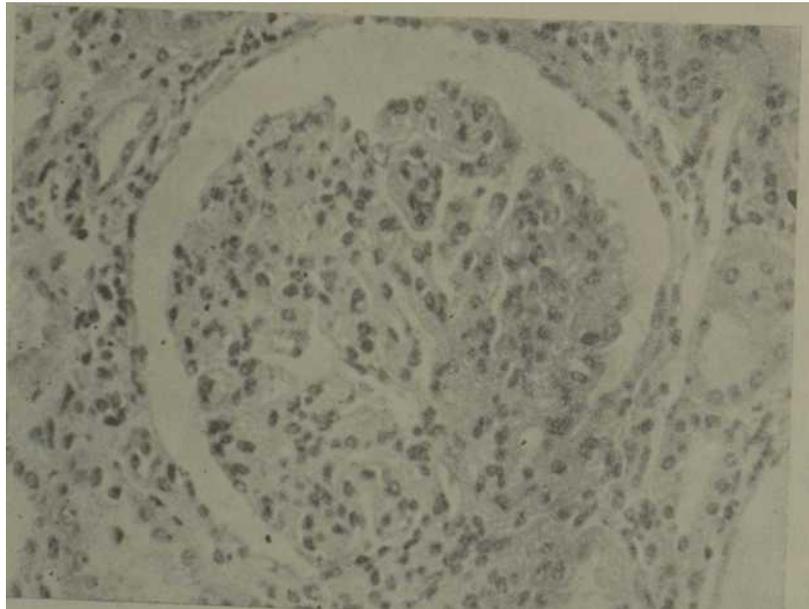


Figura 1 GNMP lobular. Obsérvese la acentuada lobulación del penacho



de la existencia o no de creciente fibroepiteliales.

Se consideró como fallecido la muerte real del enfermo por nefropatía terminal o su inclusión en un programa de diálisis-transplante. Fueron estudiadas las características histicas del riñón en 2 paciente que recibieron injerto de órgano.

RESULTADOS

Once enfermos mostraban un patrón histico de tipo clásico y en tres era lobular, en estos últimos predominaba una lobulación difusa con proliferación intensa y aumento de la matriz mesangial, además, engrasamiento difuso de la MB (figura 1). Dos presentaban imagen de doble contorno. Se halló también fibrosis pericapsular (1 caso) y hialinosis de varios glomérulos (1 caso). El intersticio mostraba sólo un moderado infiltrado inflamatorio crónico.

Los hallazgos sobresalientes en los 10 pacientes con GNMP clásica (figura 2) fueron: proliferación mesangial, endocapilar variable, o ambas. Tres pacientes mostraban proliferación extra-capilar que en uno de los casos era del 50%, mientras en los otros dos correspondió a menos del 30%; en todas hubo engrasamiento mesangial y espesamiento de la membrana basal casi siempre difusos. Cuatro tenían imagen de doble contorno; seis presentaban grados varios de hialinización glomerular; en el intersticio se encontró infiltrado inflamatorio crónico, dos focos de atrofia tubular, células espumosas y fibrosis intersticial ligera; dos pacientes mostraron fibrosis pericapsular y adherencias a la cápsula.

En un paciente se realizó ME y se observó la presencia de DSE (figura 3).

No hubo diferencia en la distribución por sexos (7 masculinos y 7 femeninos) y fue homogénea la distribución por grupo de edades.

En el 60% de los casos la enfermedad se presentó en forma de síndrome nefrótico, seguido por hematuria macros-



Figura 3. GNMP. El examen ultraestructural revela engrosamiento marcado de la membrana capilar por la adición interna de una deposición lineal de matriz mesangial de ubicación intermembranoendotelial con citoplasma de células mesangicas intercalado entre dichos depósitos (M.E. uranilo y plomo X 5 000).

cópica (28,5%) y síndrome nefrítico agudo (14,2%). Uno de los enfermos aparentaba tener una proteinuria aislada acompañada de HTA (cuadro I).

El antecedente de infección orofaríngea sólo pudo establecerse en 2 pacientes, aunque el estreptococo B hemolítico se aisló en 1 caso con patrón clásico que se presentó como síndrome nefrítico agudo, el otro como una hematuria macroscópica. Ambos enfermos tenían títulos sanguíneos elevados de anti-estreptolisina O. Señalemos que en otro paciente se recogió el antecedente de vacunación antivariólica 15 días antes de la aparición en forma de síndrome nefrótico.

Resultó llamativo que 6 de los pacientes presentaron parasitismo intestinal sólo o asociado a una anemia intensa. Por otra parte, tres pacientes tenían una anemia inferior a 7 g% de Hb no unida a insuficiencia renal ni parasitismo.

El parasitismo más encontrado fue la asociación de *Ascaris lumbricoides* con *Necator americanus* (3 casos). Un pa-

CUADRO I

INSTITUTO DE NEFROLOGIA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA (14 CASOS)

FORMAS DE APARICION Y PATRON HISTICO

Patrón / clínica	Forma hístico/	Síndrome nefrótico	Síndrome nefrótico agudo	Hematuria	Proteinuria	Total
	Clásica	6	2	2	1	11
	Lobular	1	—	2	0	3
	Total	7	2	4	1	14
	%	50	14,2	28,5	7,1	100

CUADRO II

INSTITUTO DE NEFROLOGIA GLOMERULONEFRITIS

MEMBRANOPROLIFERATIVA (14 CASOS)

GRADO DE HTA* Y PATRON HISTICO

Patrón hístico	Grado de HTA			Total
	Mode-	Ligera	Grave	
Clásica	6	1	3	11
Lobular	1	2	—	3
Total	7	3	3	14
%	50	21,4	7,1	100

* HTA ligera: cifras diastólicas entre 95- 110 mm Hg
HTA moderada: cifras diastólicas entre 111-130 mm Hg

HTA grave: cifras diastólicas superiores a 130 mm Hg

ciente presentaba *Ascaris lumbricoides* con *Trichuris trichuria* y de forma aislada hallamos *Trichuris trichuria* en uno y *Strongiloides stercoralis* en otro.

Observamos HTA en más de las tres cuartas partes del total de los pacientes estudiados; la mayoría de las veces de tipo ligera (cuadro II).

En los momentos del estudio inicial todos los enfermos mostraban un débito urinario de hematíes superior a los 10 000/minuto. En 6 de ellos los recuentos oscilaban entre 10 000 y 50 000 por minuto. El resto se distribuyó homogéneamente entre 50 000 y a 100 000 y más de 100 000 por minuto (cuadro III).

El 100% mostraba proteinuria superior a 1 g en 24 horas y en el 71,5% era mayor de 3,5 g en 24 horas (cuadro IV). De ellos, siete tenían a su estudio inicial un síndrome nefrótico y tres, aunque mantenían una proteinuria grave, no tenían criterio humoral de síndrome nefrótico.

En tres enfermos fue estudiada la selectividad de la proteinuria; ésta fue poco selectiva.

CUADRO III
INSTITUTO DE NEFROLOGIA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA (14 CASOS)

TIPO HISTICO - HEMATURIA	Intensidad de la hematuria (Hematíes/min.)*			Total
	hístico - 10 000			
	10 000-50 000	50 000-100 000	+ de 100 000	
Clásica —	5	4	2	11
Lobular —	1	—	2	3
Total —	6	4	4	14
% —	42,3	28,5	£3,5	100

* Método de Addis — Hamburger

CUADRO IV

INSTITUTO DE NEFROLOGIA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA (14 CASOS)

TIPO HISTICO — PROTEINURIA	intensidad de la proteinuria			Total
	Tipo hístico			
	1 g/24 h	1 —3,5 g/24 h	3,5 g/24 h	
Clásica	— 2		9	11
Lobular	— 2		1	, 3
Total	— 4		10	14
%	— 28,5		71,5	100

El estudio electroforético de las proteínas hemáticas efectuado en 7 enfermos mostró hipoalbuminemia en seis con aumento de la alfa-1-globulina en cinco. La alfa-2-globulina aumentó en cuatro y disminuyó en uno. Tres pacientes tenían disminución de la beta-globulina y en otros dos estaban aumentadas. La globulina gamma estuvo siempre normal o disminuida.

El colesterol sérico se determinó en doce casos, dos de ellos correspondían a la forma lobular y sus cifras fueron normales. De los diez pacientes con

morfología clásica en que se estudió, en cinco estaba elevado.

En el cuadro V notamos que nueve de los pacientes tenían una función renal inicial normal o aceptable (creatinina sérica mejor de 2 mg%). Tres enfermos tenían un cierto grado de deterioro funcional y los dos restantes mostraban un daño importante de su capacidad global funcional.

Al estudiar la evolutividad de nuestros enfermos, vemos en primer término que en tres se presentó insuficiencia renal terminal, uno correspondía a la

CUADRO V

INSTITUTO DE NEFROLOGIA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA (14 CASOS)

GRADO DE FUNCION RENAL INICIAL Y PATRON HISTICO

Patrón histico	Función renal (creatinina mg%)				Total
	1,2	1,3 — 2	2,1 — 4	4	
Clásica	5	2	3	1	11
Lobular	1	1	—	1	3
Total	6	3	3	2	14
% ,	42,8	21,4	21,4	14,2	100



Figura 4. GNMP. Sirva esta ilustración para poner de manifiesto la reproducción del patrón histico primario en un riñón trasplantado. Obsérvese la acentuación lobular y el doble contorno de la pared capilar. Este espécimen fue obtenido a los 2 años de efectuado el injerto (plata metenamina x 1 000). A. Ch. C. HC: 266658.

CUADRO VI

INSTITUTO DE NEFROLOGIA GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA (13 CASOS)*

TIEMPO DE EVOLUCION — FUNCION RENAL — PATRON HISTICO

hístico	Función renal actual (creatinina mg%) y evolución en años					Total
	1,2	1.2—2	2,1—4	4	Fallecidos en IRC	
	1—5 - - DE 5	1—5 + DE 5	1—5 + DE 5	1—5 + DE 5	1—5 + DE 5	
Clásica	2 3	1 1	— —	1 —	2 —	10
Lobular	1 —	— —	1 —	— —	— 1	3
Total	3 3	1 1	1 —	1 —	2 1	13

* 1 caso no tuvo seguimiento, se conoció sólo sus datos iniciales.

forma lobular y dos al patrón clásico, de los cuales uno tenía crecientes epiteliales grado II. De estos casos, en dos se practicó un trasplante renal, y es interesante destacar que el caso con morfología lobular tuvo una recidiva de la enfermedad en el riñón injertado [figura 4].

Resulta interesante que en este paciente se comprobara al segundo día del trasplante una proteinuria de importancia (4,5 g en 24 horas) no asociada con crisis inmunológicas de rechazo. Este enfermo falleció en cuadro de nefropatía terminal a los dos años de habersele efectuado el trasplante de órgano.

El tiempo de evolución de estos casos desde la aparición hasta la insuficiencia renal terminal, fue de tres años en las formas clásicas y 25 años en la lobular.

En la actualidad ocho enfermos (61,5%) muestran creatinina sérica no superior a los 2 mg%, y de éstos, cuatro presentan una evolución mayor de 5 años. Un caso de la forma lobular presenta detrimento moderado de la función renal con evolución inferior a 5 años y un paciente con 3 años de evolución y patrón hístico clásico con cre-

cientes fibroepiteliales tiene al presente estudio una insuficiencia renal avanzada (cuadro VI). Señalamos que de los tres casos con crecientes fibroepiteliales, uno falleció y otro, como acabamos de mencionar, se halla en insuficiencia renal.

Una paciente no fue seguida en la institución, por lo que se excluyó del análisis.

El tratamiento empleado no fue establecido en forma homogénea. El 50% de los enfermos recibió algún tipo de terapéutica específica, es decir esferoides, inmunodepresores, anticoagulantes o antiplaquetarios, solos o en combinación; este estudio no fue controlado. En el análisis retrospectivo se notó que el grupo no tratado tenía al inicio de la enfermedad un peor grado de función renal.

Al analizar la evolución de ambos grupos hallamos que en los no tratados (6 en total), dos (33,3%) mantuvieron función renal estable, en dos hubo moderado deterioro de la función renal y dos arribaron a la insuficiencia renal terminal. Con relación a la proteinuria tenemos que tres mantienen una eliminación grave y en dos hubo disminución de ésta.

En el grupo tratado (7 casos), seis mantenían una función renal estable (85,7%) y un caso llegó a la nefropatía terminal. En dos de ellos la proteinuria decreció significativamente y en igual número hubo una disminución considerable.

En este grupo dos pacientes tuvieron complicaciones secundarias al tratamiento. Uno presentó leucopenia transitoria con infección cutánea y otro un sangramiento digestivo alto que obligó a la supresión de la terapéutica.

COMENTARIOS

El patrón morfológico clásico se encontró en más ocasiones que el lobular. El hecho de no hallar en nuestra casuística DD intramembranosos, casi seguro está en relación con la no realización sistemática de ME, y es muy difícil la detección de este elemento por microscopía de luz, como han señalado otros autores.^{2,3,6,9}

Aunque el universo estudiado es pobre, debemos consignar que de los tres casos con crecientes fibroepiteliales, dos evolucionaron hacia la insuficiencia renal, lo que confiere mal pronóstico a este hallazgo, dato subrayado en otras investigaciones.^{3,5}

El antecedente de infección estreptococica sólo estuvo presente en el menor porcentaje de los casos, lo cual coincide con lo encontrado en otras series.^{2,3-5} Resultó llamativa la aparición de la enfermedad dos semanas después de una vacunación antivariólica.

Coincidiendo con otros informes,^{2-3,6} las formas clínicas de comienzo que más incidieron fueron el síndrome nefrótico y la hematuria macroscópica. De igual forma la HTA estuvo presente al inicio del estudio en más de las tres cuartas partes de la serie (78,5%).

Como interesante apuntamos la concordancia hallada con parasitismo intestinal en 6 casos, sobre todo si tenemos presente lo pequeño del universo estu-

diado, lo que a su vez no nos permite extraer conclusión alguna y sólo nos preguntamos si esto es un hecho fortuito, si tendrá alguna implicación fisiopatológica en el desarrollo de la entidad o si pudiera ser la resultante de un aparato inmunológico primariamente lesionado. Creemos que estudios ulteriores pudieran brindar más elementos sobre este hecho.

Coincidiendo con otros⁵ encontramos anemia intensa en algunos de nuestros casos, aparentemente no relacionada con el grado de función renal.

La hematuria fue prácticamente constante y la proteinuria resultó también un rasgo constante al comienzo del estudio, muchas veces con cifras superiores a los 3,5 g/24 horas, aunque no siempre coincidió con el desarrollo biológico de un síndrome nefrótico.

La aparente mejor evolución de los casos que recibieron algún tipo de tratamiento específico no la consideramos de valor si tenemos en cuenta lo pequeño de la muestra y sobre todo que en el grupo no tratado se hallan tres casos que al inicio tenían ya establecida una insuficiencia renal crónica, aunque hay que tomar en consideración la opinión de algunos autores¹⁸ que informan mejor evolución de esta glomerulopatía cuando es tratada con antiinflamatorios e inmunodepresores.

La enfermedad recidivó en un riñón trasplantado correspondiendo a la forma lobular y aunque no pudimos demostrar imagen de depósitos densos intramembranosos por microscopía de luz, suponemos se trate de esa modalidad, ya que en informes de otras series estudiadas por microscopía electrónica e inmunofluorescencia, ésta es la única variedad encontrada en el órgano injertado.^{2,3,6,10-14,15}

El hallar en este estudio una evolución hacia la insuficiencia renal en el 38% de los casos nos señala el mal pronóstico que se le asigna a esta glomerulopatía.^{2,3-5,6,10,11-16}

SUMMARY

Santa Cruz Valverde, PL. et al. *Membranoproliferative glomerulonephritis. A clinical-histic study. Rev Cub Med* 19: 2, 1980.

The combined clinicopathologic characteristics in 14 patients with a membranoproliferative glomerulonephritis are analyzed. Light microscopy disclosed that the glomerular aspect with the classical histic pattern was much more frequent than the lobular pattern. The presence of fibroépithélial growths led to a poor prognosis. Electron microscopy was conducted in a case, and this corresponded to the type with DSE. 50% of patients had a nephrotic syndrome early at the beginning of the disease. Hematuria and proteinuria were constant findings in the initial study. We call the attention on the concurrency of intestinal parasitism in 42,8% of patients of this series as well as on an intense anemia in some cases with an origin not explained by renal failure. Five patients evolved to a chronic renal failure and 3 out of these had a terminal nephropathy. Light microscopy disclosed disease recurrency in a transplanted kidney. It cannot be affirmed or denied in our study that the treatment with immunosuppressive drugs and/or anti-platelet drugs substantially alters the natural history of the disease. International carefully controlled studies should be conducted in order to obtain reliable conclusions.

RÉSUMÉ

Santa Cruz Valverde, P. L. et al. *Glomérulonéphrite membrano-proliférative. Etude clinico- tissulaire. Rev Cub Med* 19: 2. 1980.

Nous analysons les caractéristiques clinico-pathologiques combinées chez 14 malades porteurs d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative (GNMP). Par microscopie de lumière nous avons observé que l'aspect glomérulaire avec patron tissulaire classique s'est présenté plus fréquemment que le patron lobulaire. Il a été constaté que l'existence d'un épaississement fibroépithélial aggrave le pronostic. Dans un cas nous avons réalisé M.E. correspondant au type avec D.S.E. En outre, 50% des patients ont présenté syndrome néphrotique lors de l'apparition de la maladie. L'hématurie et la protéinurie ont été des trouvailles constantes dans l'étude initiale. Il est à remarquer la concomitance avec parasitisme intestinal dans 42,8% des cas, ainsi que l'existence d'anémie intense chez certains sujets, l'origine de laquelle n'était pas explicable par insuffisance rénale. Cinq malades ont évolué vers l'insuffisance rénale chronique, et trois d'entre eux ont présenté néphropathie terminale. Au moyen du microscope optique nous avons trouvé la récurrence de la maladie dans un rein transplanté. Dans cette étude nous ne pouvons pas affirmer ou nier le fait que le traitement avec des médicaments immuno- supprimeurs, antiplaquetaires ou tous les deux, modifient substantiellement l'histoire naturelle de la maladie. Il faut réaliser des études contrôlées rigoureuses au niveau* international, afin d'obtenir des conclusions valables sur ce sujet.

PE3ICME

CanTa Kpvc BajiBBenne, II.JI. h up. MeMÓpaHonpo^HítepaTHEHtú'i
TJiOMepýjiOHeáipHT. Bev Cut M<d 19: 2, 1980.

riDOEOJUiTcfI aH3JIH3KOMÖHHHDOBaHHHX
KJIMHHKOnaTOJIOriTieCKHX Xa paKTeoHCTHK 14
namieHTOB,'nneacTaE.iflK)miDcveM0paH0np0JUiT)epa- TIEHHii
rJiOMepýjiOHeypHT (Min) . C nÓMOHBK) CBöTOEOrO MWKpOC- Kona
öHJio öðHapyxeHo, 'ito rJioMepýjLHpnuu acneKT npeÆCTaBJIHJi ca c
öo.nBmeä ^acTOToi KaK KJiacciraecKtiii rue tots ckmi-i oopa3eii tom KaK
jioöýjispHHß oöpa3eu. Hawn 6wio3awe^eHo, tto haju/ni/ie
(pMupoaiMTejinajiLHHX yF.ejuraeHHH oöenHHioi' nporHC3. B o.uhom -
cJiv^ae öhji pea.uK30BaH M, E. cooTBeiCTBSSHÖ c thhom 3. 50%
namieHTOB noojneMOHCTpMpoBajiii npn boshkhoböhhh 3aoojie- EaHHH
He\$poTif^eCKK¿i CKHi(pOM. ÜDH fíaqaJIBHCU OÖCJiefiOBAHJIH na
UfieHTOE reMáTypiiH íj nooTeHHypKfl nBJIHHCb caMKMH ^CTHMH Ha XOÁKaMH.
ÛpHBJieKJIO EHKLiaHHe" Ct>npOEOKaeHHOÖOJieSHii KejnyHOH- HO-
K>nneHHHM naoa3HTH3Mom e 42.8% b 3toe rpyne naiyeHTOB, - a Tarace
chjibho pa3BHToe íiajioKpoBiae b HeCKocucux cJyqafix, - B03HJKH0BeHße
KOTOPOrO HeB03M0XH0 oÖT>HCHHTé nO'íeHHOK HefiOC
TBTO^HOCTBK). IfiTB ñaiíHeHTOB HM6JUI paSEHTHe K
XpOHH^eCKOH - nOHeHHOM HejTOCTáTOHHOCTH H TpoE H3 HEX
npSfICTSBHJUi Kone¹⁰? - Hym HecbponaTHK. Io.n onTiraecKHM
NKK.pocKonOM HaO-monajicfl peu,e ähb 3aoojieBaHHfl b nepecaxeHHot
nc^ke. C noMomb» HacToamero
HCCJieÄOBaHHfi H8B03M0JKHO yTB6DXaTB JÍJIH OTpHUaTB, HTO JieHB -
HHe nocpenTBOM HMMyHocynpecöpHHx napKOTHKOB, à Takce aHTH njiáKeTäDHHx
HaDKOTOKOB *ifju/íoöoä* BMecTe MOKHO cymecTceKHO - K3MeHTB
KCTOOMio ÖOJK3HH. HONSHU npOBOHTCfl KOHTpOJLHDySMHa
CTporMe HccjieâoBaHHH MeimyHapoýiopo rana, c uejiBio BUBO^a -
jiefiCTBHTEjiBHtx 3aKjmHeHHE oó 3TOM acneKTe,

BIBLIOGRAFIA

- 10 *Richet, G.* Clinical-pathological correlations in various inembranoproliferative glomeru- lonephrits. Introduction. Proc. 6ta. Congr. Nephrol. (Florence 1975). Karger-Basel, 1976, p. 457-438.
2. *Habib, R.; M. Leuy.* Clinicopathologic correlations in 128 cases of membranoprolifera- tive glomerulonephritis (MPBN). Proc. 6th Int. Congr. Nephrol. (Florence, 1975). Karger Basel, 1976, p. 462-467.
3. *Habib, R.* Nefropatias glomerulares. Barcelona. En: Royer; Habib; Mathieu, Broyer: Nefrología Pediátrica, la. ed. Ediciones To- ray, 1975. P. 143-204.
4. Meeting of "The WHO Committee on Classification and Nomenclature of Renal Diseases". London, Ciba Foundation. Sept. 1977.
5. *Habib, R.; C. Kleinknecht.* The Primary nephrotic syndrome of childhood. Classification and clinico- pathologic study of 406 cases. INSERM. Raoport D'Activité de la Commission Scientifique Spécialisée No. V. P. 36-93, 1971.
6. *Barbiano Di Belgiojoso, G. et al.* The prognostic value of some clinical and histological paremeters in membrano-proliferative alo-

- merulonephritis (MPGN). Report of 112 Cases. *Nephron* 19: 5, 250-258, 1977.
7. Droz, D. et al. Dense deposits disease. *Nephron* 19: 1, 1-11, 1977.
 8. Galle, P.; P. Mahieu. Electron dense alteration of kidney basement membranes. A renal lesion specific of systemic disease. *Am J Med* 58: 6, 749-764, 1975.
 9. Churg, J. et al. Mesangio-capillary glomerulonephritis. Light and electron microscopy. Proc. 6th Int. Congr. Nephrol. (Florence 1975). Karger-Basel, 1976, p. 439-444.
 10. McDonald, B. M.; P. T. Mc Enery. Glomerulonephritis en niños: Características clínicas y morfológicas y mecanismos de lesión glomerular. *Clin Ped Norteam (Nefrología Pediátrica)* 6: 693-708, 1976 (Nov.).
 11. Cambrón, J. S. et al. Membranoproliferative glomerulonephritis and persistent hypocomplementaemia. *Br Med J* 4: 7-14, 1970.
 12. Barbiano Di Belgiojoso, G. et al. Immunofluorescent patterns in membranoproliferative glomerulonephritis. Proc. 6th Int. Congr. Nephrol. (Florence, 1975). Karger-Basel, 1976. P 445-451.
 13. Williams, D. G.; D. K. Peters. Significance of the complement abnormalities in mesangio-capillary glomerulonephritis. Proc. 6th Int. Congr. Nephrol. (Florence 1975). Karger-Basel, 1976, p. 452-456.
 14. Zimmerman, S. W. et al. Recurrent membranoproliferative glomerulonephritis with glomerular properdin deposition in allografts. *Ann Int Med* 80: 2; 169-175, 1974.
 15. McLean, R. H. et al. Recurrence of membranoproliferative glomerulonephritis following kidney transplantation. Serum complement components studies, *Am J. Med* 60: 1, 60-72 1976.
 16. Vanrenterghem, Y. et al. Does anti-inflammatory drug treatment modify the natural history of proliferative glomerulonephritis? Proc. 6th. Congr. Nephrol. (Florence, 1975) Karger Basel, 1976, p. 500-507.