

HOSPITAL PROVINCIAL CLINICOQUIRURGICO DOCENTE "DR.
GUSTAVO ALDEREGUIA LIMA". CIENFUEGOS

Diagnóstico histológico de 30 casos con síndrome nefrótico primario por biopsia renal percutánea

Dr. Orestes Benítez Llanes, Dr. Julio Valdivia Arencibia, Dr. Armando
Cerdo Vilaplana, Dr. Julián Viera Yañiz

Benítez Llanes, O. y otros: *Diagnóstico histológico de 30 casos con síndrome nefrótico primario por biopsia renal percutánea.*

Se estudian 30 casos de pacientes con síndrome nefrótico primario por biopsia renal percutánea. Fueron calificados de acuerdo con los criterios morfológicos existentes, que señalan a la biopsia renal percutánea como un método no carente de riesgo, pero de gran utilidad en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las glomerulopatías.

INTRODUCCION

Cotunnus (citado por *Black*,¹ en 1770, señaló por vez primera la asociación de edemas generalizados y sustancias coagulables en la orina. Más tarde, en 1811, *Williams Charles Well*² describe en la orina de un paciente edematoso la existencia de una sustancia coagulable por el calor.² Sin embargo, no es hasta 1827 que *Richard Bright*³ describe el síndrome nefrótico al asociar la presencia de proteinuria, hipoproteinemia y edemas, con un origen renal. En 1853, *Samuel Wilks* plantea la posibilidad de que varias nefropatías pudieran provocar un síndrome nefrótico y una insuficiencia renal. Posteriormente, *Sobmidt* y *Widal* (citado por *Pollack, et al.*)⁴ reconocieron la existencia de 2 grandes grupos patológicos: uno con lesiones predominantemente glomerulares, hipertrofia ventricular izquierda y uremia y otras, previamente descrito por *Muller* en 1906 como *nefrosis*, donde las lesiones tubulares fueron predominantes, al presentar la lesión un carácter degenerativo y no inflamatorio.

* Especialista de I Grado en Nefrología.

** Especialista de Grado en Nefrología. Jefe del Servicio de Nefrología.

*** Especialista de I Grado en Pediatría.

**** Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Jefe del Departamento de Anatomía Patológica.

El término nefrosis lipoidea fue introducido por *Munk*, en 1913, para describir los síndromes nefróticos con cambios glomerulares no significativos y cuerpos lipoides birrefringentes tubulares. *Fahr* señala, en 1925, que algunos casos de nefrosis lipoidea que evolucionan a la insuficiencia renal presentaban esclerosis progresiva de los glomérulos.

Con la utilización de la coloración de Mac Gregor-Bell (citado por Pollack, et al.)³ se observaron cambios en la membrana basal glomerular en los casos de nefrosis lipoidea e introdujo el término de glomerulonefritis membranosa.

En los últimos años algunos autores han descrito los casos de pacientes con aparente daño mínimo, quienes no responden a los esferoides y presentan un patrón histológico de hialinosis glomerular focal, que recibe el nombre de glomerulosclerosis focal.⁴

Ningún signo aislado es patognomónico de los tipos individuales del síndrome y solamente por biopsia podrá hacerse un diagnóstico definitivo.

La introducción por *Pérez Ara*⁵ en 1950, de la biopsia renal, abrió nuevos horizontes en el estudio de las enfermedades renales, al tener su máxima expresión en las glomerulopatías, que son causas del 50 % de las muertes en pacientes jóvenes con insuficiencia renal crónica.^{6,7}

El motivo de nuestro trabajo es mostrar los hallazgos histológicos con la microscopía óptica, en 30 pacientes con síndrome nefrótico, estudiados en nuestro centro en el período comprendido de enero de 1980 a octubre de 1983.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 30 casos son síndrome nefrótico primario que pertenecen a los hospitales provinciales "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" y al Pediátrico "Paquito González Cueto" en una muestra no seleccionada. Esto no representa la totalidad de pacientes con síndrome nefrótico ingresados en estas unidades durante el período comprendido entre enero de 1980 a octubre de 1983, pero sí la totalidad de pacientes a quienes se les realizaron biopsia por esta enfermedad.

Para el diagnóstico de síndrome nefrótico se exigió la presencia de una proteinuria mayor de 2,5 mg/min asociada a una albuminemia de 2,5 g/l.

Las muestras de biopsias fueron obtenidas con el trocar de menghini por la técnica de Bush⁸ fijadas en solución de Bovin y estudiadas al microscopio óptico en cortes finos con coloraciones a hematoxilina y eosina, PAS tricrómica de Mallory y platametenamina de Jones, todos los fragmentos tenían 5 o más glomérulos.

Para la clasificación de los hallazgos histológicos se empleó la propuesta por *Habib*.²

RESULTADOS

La edad de los pacientes osciló entre los 5 y 50 años.

En cuanto al sexo no hubo predominio manifiesto del uno sobre el otro, pues del total de pacientes, 16 correspondieron al sexo masculino y 14 al femenino.

La raza blanca fue la más afectada, al hallarse 21 casos para el 70 % del total.

En la tabla se observa que las causas más frecuentes de síndrome nefrótico en nuestro medio fueron el daño mínimo glomerular y la glomerulosclerosis focal, ambas para el 26,6 % del total, le sigue en orden de frecuencia la glomerulonefritis proliferativa mesangial (20 %), la nefropatía membranosa (10,0 %) y por último las glomerulonefritis membranoproliferativas y mesangial con crecientes, ambas para el 6,6 % respectivamente. Un caso no pudo ser clasificado.

Tabla. Incidencia de síndrome nefrótico en nuestro medio. Estudio de 30 casos por biopsia renal percutánea

Glomerulopatías primarias	Número	Por ciento
Daño mínimo glomerular	8	26,6
Esclerosis glomerular focal	8	26,6
Nefropatía membranosa	3	10,0
GN* Proliferativa difusa:		
Mesangial	6	20,0
Mesangial con crecientes	2	6,6
Membranoproliferativa	2	6,6
No clasificable	1	3,3
Total	30	100

* Glomerulonefritis.

DISCUSION

El síndrome nefrótico (SN) puede aparecer enmarcado en 2 circunstancias clínicas bien delimitadas, como expresión de una enfermedad primitivamente renal, que recibe el nombre de SN primitivo o primario o en la evolución de una enfermedad sistemática, con toma renal secundaria, al ser nombrado SN secundario.

En una minoría de casos de SN primitivos puede reconocerse el antecedente de una glomerulonefritis aguda (GNA) posestreptocócica, pero en la mayoría no es posible precisar ningún factor causal que debe ser catalogado como SN de causa desconocida o idiopática.

A pesar del gran número de causas reseñadas en diferentes publicaciones, el 50 % de los SN del adulto y el 95 % de los casos en niños son provocados por una nefropatía primaria.⁹ Fernández Sacacas,¹⁰ en su trabajo de tesis en 1970 señala que de 50 pacientes con SN, 39 (78 %) eran primitivos, de entre los cuales sólo en 5 se pudo identificar un proceso anterior de GNA posestreptocócica para el 10 % de toda la casuística y el 13 % de los SN primarios, de forma tal que el 87 % de los SN primarios resultaron idiopáticos. Dávalos¹¹ en 1975 dio a conocer que de 40 casos

estudiados de SN, 32 (80%) eran primarios. De los pacientes son glomerulopatías primarias, 12 (30 %) correspondieron al daño mínimo glomerular y 6 (15 %) membranosas.

Los casos restantes fueron: 5 glomerulosclerosis focales (12,5 %), 3 glomerulonefritis membranoproliferativas (7,5 %), 3 glomerulonefritis hili-noproliferativas (7,5 %), 2 glomerulonefritis con crescentes difusas (5 %) y una nefropatía hereditaria tipo Alport (2,5 %).

A pesar de que nuestra casuística no es grande, podemos observar el polimorfismo lesional de SN en nuestro medio, pues en este estudio se encuentran representados todos los patrones histológicos descritos por *Habib*.¹²

Debemos considerar que debido a la evidente eficacia de los corticosteroides en algunos casos de SN primario, sobre todo en niños, donde es más frecuente la enfermedad glomerular por daño mínimo, se ha observado que existe cierta resistencia para realizar estudios biópsicos.

Sin embargo, existen signos clínicos que sugieren que el síndrome puede depender de una lesión histológica diferente de la enfermedad "por lesión mínima glomerular" que incluyen: edad del paciente, hematuria persistente, hipocomplementemia, hipertensión e hiperazoemia.: En estos casos es necesaria la biopsia renal antes de comenzar el tratamiento, pues la administración de esteroides no es eficaz, e incluso puede ser perjudicial. La biopsia renal deberá hacerse también en todo paciente que sea resistente a los esteroides o en aquellos con recaídas frecuentes y con graves efectos secundarios que dependen de la administración de esteroides.

En adultos donde sólo del 10 al 30 % de los casos de SN corresponden al daño mínimo glomerular¹³ deberá hacerse la biopsia renal siempre que no existan contradicciones para ello.

Es de destacar que en nuestro estudio no se detectaron complicaciones posteriores a la realización de la biopsia renal en ninguno de estos casos, no obstante de compartir el criterio de Slotkin, que considera a este método como no carente de riesgos.

Por tanto, la biopsia renal alcanza en el estudio de las glomerulopatías su mayor valor, que conduce al médico por caminos más seguros de diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

CONCLUSIONES

1. El síndrome nefrótico podemos hallarlo como expresión de una enfermedad primitivamente renal y recibe el nombre de síndrome nefrótico primitivo o primario, o en la evolución de una enfermedad sistémica, con toma renal secundaria, y es conocido como síndrome nefrótico secundario.
2. El 50 % de los síndromes nefróticos del adulto y el 95 % de los casos en niños, son provocados por una nefropatía primaria.
3. Aunque es un método que no carece de riesgo, la biopsia renal es de inestimable valor en el estudio de las glomerulopatías, pues nos permite precisar su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

SUMMARY

Benítez Llanes, O. et al. *Histologic diagnosis of 30 cases with primary nephrotic syndrome by percutaneous renal biopsy.*

Thirty cases of patients with primary nephrotic syndrome diagnosed by percutaneous renal biopsy are studied. They were qualified according to existing morphologic criteria, which point out percutaneous renal biopsy as a no-lacking risk method, but greatly useful in the diagnosis, prognosis and treatment of glomerulopathies.

RÉSUMÉ

Benítez Llanes, O. et al. *Diagnostic histologique par biopsie rénale percutanée chez 30 malades atteints du syndrome néphrotique primaire.*

Il est réalisé une étude par biopsie rénale percutanée sur un groupe de 30 malades atteints de syndrome néphrotique primaire. Ils ont été classifiés suivant les critères morphologiques existants, qui signalent la biopsie rénale percutanée comme une méthode pas exempte de risques, mais d'une grande utilité dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des glomérulopathies.

BIBLIOGRAFIA

1. *Black, D. A. K.*: Enfermedades del riñón. Barcelona Ed. Espaxs, 1970. P. 284.
2. *Hamburguer, J.*: Nefrología. Barcelona, Ed. Toray, 1967. P. 301.
3. *Pollack, V. E. et al.*: Natural history of lipoid nephrosis and of membranous glomerulonephritis. *Ann Int Med* 69 (6), 1171, 1968.
4. *Cameron, J. S.*: Nephrotic syndrome. *Br Med J* 4: 350, 1970.
5. *Pérez, A.*: La biopsia puntural del riñón no megálico. Consideraciones generales y aportación de un nuevo método. *Boletín de la Liga Contra el Cáncer* 25: 121, 1950.
6. Advisory Committee to the Renal Transplant Registry. The 11 th Report of the Human Transplant Registry. *JAMA* 226 (10): 1197, 1973.
7. *Almaguer, M.*: Mortalidad por insuficiencia renal crónica en Cuba, 1970-1972. Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Nefrología. La Habana, 1974.
8. *Buch López, A. y otros*: Método sencillo de biopsia renal. *Rev Cub Cir* 6: 529, 1967.
9. *Ranee, C. P. y otros*: Tratamiento del síndrome nefrótico en niños. *Clin Pediatr Norteam* 23 (4): 741-757, 1976.
10. *Fernández Sacasas, J. A.*: Síndrome nefrótico en el adulto. Un estudio clínico de 50 casos basados en biopsias renales. Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Nefrología. La Habana, 1970.
11. *Dávalos, I. D.*: Programación, planificación y funcionamiento del Servicio de Nefrología de Oriente Sur. Trabajo para optar por el título de Especialista de I Grado en Nefrología. Santiago de Cuba, 1975.
12. *Habib, R.*: Clasificación anatomopatológica y correlaciones anatomoclínicas de las lesiones glomerulares. En: *Royer, P.*: Nefrología Pediátrica. Barcelona, Ed. Toray, 1975. P. 150-172.
13. *Simón, N. M.; J. M. Rosenberg*: Tratamiento médico de las enfermedades glomerulares. *Clin Med Norteam* 6: 1157, 1978.

Recibido: 5 de diciembre de 1984

Aprobado: 25 de enero de 1985

Dr. *Orestes Benítez Llanes*

Hospital Provincial Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Gustavo Aldeguería Lima

Cienfuegos

Cuba.