

LA BIOPSIA RENAL PERCUTANEA EN NIÑOS¹

DRS. GUSTAVO GORDILLO PANIAGUA^{2, 3} y FRANCISCO URIBE MEDINA³

Se informa sobre la práctica de aproximadamente 3,000 biopsias renales percutáneas en niños en el mundo, con eficiencia en más del 90% e índice de letalidad de 0.17%. En el Hospital Infantil de México se han practicado 665 en 8 años de experiencia. Se reportan los resultados generales obtenidos en 464 niños en los cuales se efectuaron 501 biopsias sin complicaciones. Se diagnosticaron con este procedimiento: un caso de nefronoptosis juvenil familiar, entidad no diagnosticada previamente en México, un caso de periarteritis nodosa y otros de hipoplasia renal oligonefrónica, confundidas todas ellas con pielonefritis crónica. En los lactantes con insuficiencia renal aguda se distinguieron aquellos con necrosis tubular, otros con pielonefritis aguda y glomerulitis, otros más con infarto hemorrágico renal y otros con microangiopatía trombótica renal.

El estudio histológico de la biopsia renal permitió clasificar diversos tipos de lesiones en síndrome nefrótico, glomerulonefritis difusa y nefritis de la púrpura vascular, que se correlacionan con su evolución y pronóstico, por lo que resulta ser en estos padecimientos un procedimiento de estudio obligado. La biopsia renal percutánea abre un nuevo campo en la nefropatología, pues permite una apreciación dinámica de las nefropatías evolutivas, aportando mayores conocimientos a los derivados previamente por estudios de necropsia. Por otro lado constituye un auxiliar imprescindible para permitir el estudio de tejido renal con la microscopía electrónica y con las técnicas de inmunofluorescencia.

(GAC. MÉD. MÉX. 97: 1050, 1967).

ESTE PROCEDIMIENTO descrito por Pérez Ara en 1950,¹ ha tenido un gran desarrollo a partir de esa fecha y constituye actualmente una técnica de gran utilidad en la evaluación del pa-

ciente renal. En pediatría su uso fue reportado inicialmente por Galán y Massó en 1957,² quienes la emplearon para estudiar las lesiones histopatológicas renales en el síndrome nefrótico antes y después de tratamiento con corticoesteroides.

En general el empleo científico de la

¹ Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 31 de agosto de 1966.

² Académico numerario.

³ Hospital Infantil de México.

biopsia renal percutánea en niños, se ha desarrollado únicamente en escasos centros donde se hace nefrología de manera integral. El procedimiento de la toma es sencillo, con anestesia local y tomando referencias mediante una urografía excretora o tomografía. La suficiencia de la biopsia se logra en más de 90% de los casos y el índice de mortalidad reportado para todas las edades, es de 0.17%.³ La interpretación de la biopsia requiere entrenamiento especial en patología renal y una amplia experiencia clínica. La experiencia clínica obtenida con este procedimiento es ya muy vasta.⁴⁻²¹

La biopsia renal ha tenido por objeto:²² a) El establecimiento de un diagnóstico; b) la correlación clinicopatológica para fundar un pronóstico, c) la evaluación integral de la evolución de un caso particular, o bien, d) la investigación de mecanismos patogénicos.

La presente comunicación expone en forma general los resultados obtenidos en estos aspectos por el Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México, sin intentar un reporte detallado de cada uno de los padecimientos estudiados, lo cual constituye un trabajo en elaboración.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el período comprendido entre junio de 1958 y julio de 1966 se han estudiado con este procedimiento 614 niños de 10 días de edad a 17 años. En ellos se han efectuado 665 biopsias percutáneas renales sin que se haya presentado ninguna complicación importante.

Las biopsias fueron practicadas habitualmente cuando los pacientes no se encontraban en condiciones de gravedad, y en la mayoría se empleó anestesia local con previa sedación.

La técnica empleada ha sido la de Kark y Muehrcke²³ con la salvedad de que la biopsia se ha hecho en el riñón izquierdo en lugar del derecho.²⁴ El espécimen era fijado en solución de formalina al 10% hasta 1965, en que se cambió por la solución de Bouin.²⁵ Los cortes fueron teñidos con hematoxilina-eosina con ácido periódico Schiff, y con coloración tricrómica.

Se presentarán exclusivamente los resultados obtenidos en 461 pacientes en los que se efectuaron 501 biopsias por ser los que hasta el momento de esta comunicación han sido revisadas.

Las biopsias fueron practicadas en los siguientes grupos de padecimientos:

1. Síndrome nefrótico.
2. Glomerulonefritis difusa aguda.
3. Pielonefritis aguda y crónica.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Diabetes mellitus juvenil.
6. Púrpura vascular aguda.
7. Lupus eritematoso diseminado.
8. Tubulopatías congénitas y adquiridas.
9. Hipertensión arterial renovascular.
10. Leucemia aguda.
11. Hematuria monosintomática.

RESULTADOS

1. *Síndrome nefrótico.* Este grupo comprendió 176 pacientes de 3/12 a 14 años de edad, en los que se practicaron 195 biopsias.

Se encontraron 2 casos con lesiones de riñón microquistico característico de síndrome nefrótico del recién nacido o del primer año de vida (Fig. 1). Estos

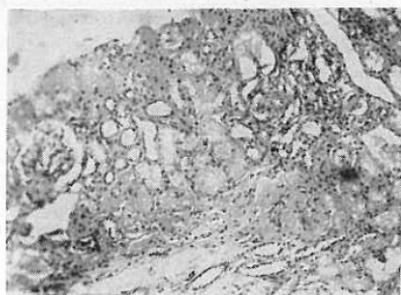


FIG. 1. *Síndrome nefrótico congénito o riñón microquistico.* Se aprecia un glomérulo de aspecto normal y túbulos dilatados de aspecto microquistico. Hematoxilina-Eosino. Aumento 1X100.

casos habitualmente tienen mal pronóstico y empeoran cuando se tratan con corticosteroides. Uno de ellos fue tratado con nitrógeno mostaza y lleva actualmente 5 años de remisión. Se encontró un caso con amiloidosis renal

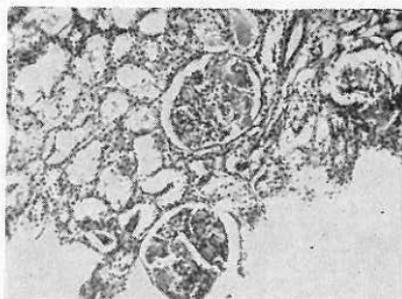


FIG. 2. *Amiloidosis renal.* Se aprecia en los glomérulos un depósito hialino intercapilar de aspecto finamente laminar que se tiñe fuertemente de color rojo con la coloración de rojo congo. Aumento 1X100.

(Fig. 2) y otros dos secundarios a linfoma de Hodgkin y a anemia falciforme, respectivamente, pero sin lesiones peculiares que ameriten consideración especial.

Entre los pacientes con diagnóstico clínico de síndrome nefrótico idiopático se pudieron identificar los siguientes tipos histológicos:

I. Glomérulos normales o con mínimas alteraciones al microscopio óptico (Fig. 3).



FIG. 3. *Síndrome nefrótico idiopático.* Se aprecian lesiones glomerulares mínimas caracterizadas principalmente por ligero engrosamiento de las paredes capilares. En el lado izquierdo, entre los dos glomérulos pequeños, se aprecian túbulos proximales con gran infiltración lipídica de sus células, dando a su citoplasma un aspecto claro y finamente granular. Coloración de Schiff. Aumento 1X100.

II. Glomérulos con proliferación endocapilar (Fig. 4).

III. Glomérulos con engrosamiento difuso de la membrana basal; y lesiones proliferativas de las células endocapilares (Fig. 5).

IV. Glomérulos con diversos grados de hialinización; ocasionalmente pueden observarse alteraciones en la membrana basal y/o engrosamiento de la

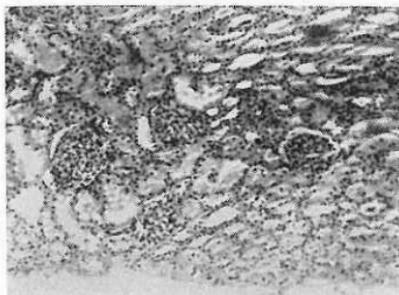


FIG. 4. *Síndrome nefrótico idiopático.* Se observan 3 glomerulos con proliferación endocapilar moderada. Hematoxilina-cosina. Aumento 1X100.

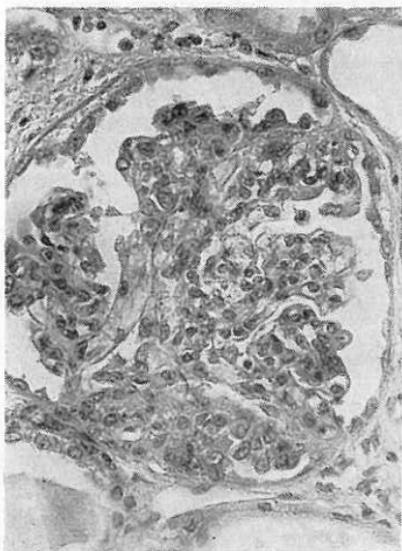


FIG. 5. *Síndrome nefrótico idiopático.* Las paredes capilares glomerulares se encuentran engrosadas y existe además hiper celularidad por proliferación de células endocapilares. Coloración tricrómica de Masson modificada por Habib con verde luz. Aumento 1X400.

cápsula de Bowman; fibrosis intersticial en grado variable; degeneración turbia del epitelio de los túbulos y dilatación de los mismos (Fig. 6).

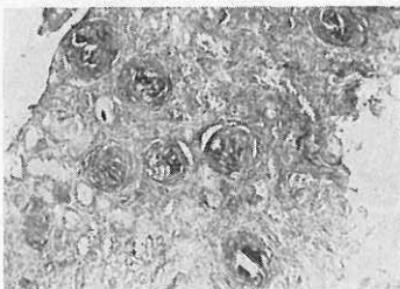


FIG. 6. *Síndrome nefrótico idiopático.* Imagen de glomerulonefritis crónica, con 7 glomerulos que muestran engrosamiento de cápsula de aspecto laminar por fibrosis con hialinización prácticamente total del ovillo glomerular. Los túbulos se encuentran muy alterados, la mayoría con epitelio plano y ligeramente dilatados y otros colapsados. Se observa además fibrosis intersticial discreta. Coloración de Schiff. Aumento al 1X100.

Dentro de los tipos I y II se encuentra la mayoría de los casos que han respondido satisfactoriamente a corticosteroides. Algunos casos del tipo III han mejorado clínicamente con radiomiméticos. Pacientes con síndrome nefrótico de evolución tórpida y con signos de insuficiencia renal, presentaron usualmente lesiones histológicas del tipo IV y no respondieron a ningún tratamiento.

2. *Glomerulonefritis.* En este grupo se encontraron 105 pacientes en los cuales se practicaron 110 biopsias que permitieron su clasificación en los siguientes tipos:

I. Glomerulos prácticamente normales.

II. Glomérulos con exudación y proliferación endotelial (Fig. 7).

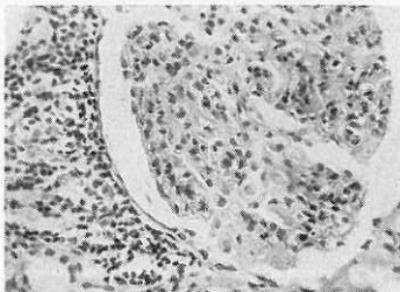


Fig. 7. *Glomerulonefritis aguda*. Se observa un glomérulo grande de hipercelularidad debida a proliferación de células endocapilares y exudación manifestada por la presencia de polinucleares en la luz de los capilares. Por fuera de la cápsula, se aprecian leucocitos mononucleares. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

III. Glomérulos con engrosamiento de membrana basal, con proliferación endocapilar (Fig. 8).

IV. Glomérulos con proliferación endo y extracapilar (Fig. 9).

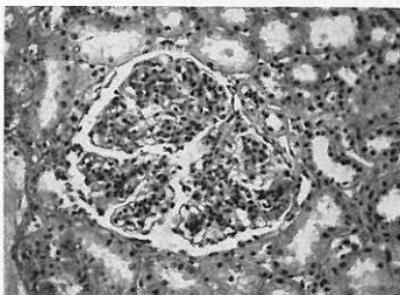


Fig. 8. *Glomerulonefritis aguda proliferativa endocapilar*. Se observa un glomérulo hiper celular por proliferación de células endocapilares. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X400.

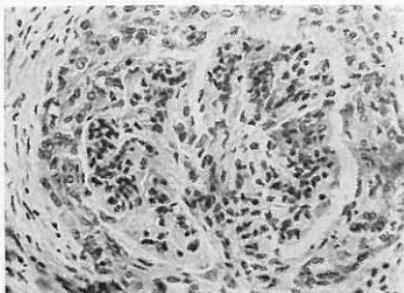


Fig. 9. *Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar*. Se aprecia proliferación de células endocapilares y de células de la cápsula de Bowman en forma de semiluna en el lado derecho. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X400.

Los casos correspondientes a los tipos I y II tuvieron evolución clínica satisfactoria. El complemento hemolítico cuyos niveles eran bajos en las primeras 3 semanas de evolución, se normalizó dentro de las siguientes 3 a 4 semanas, con desaparición total de evidencias de enfermedad en 6 a 12 meses. Excepcionalmente algún caso prolongó su evolución por mayor tiempo. Los pacientes con lesiones histológicas correspondientes al tipo III han tenido habitualmente una evolución tórpida, con niveles de complemento sérico persistentemente bajos y con tendencia a la insuficiencia renal en algunos años. Las lesiones histológicas del tipo IV se encuentran a menudo en pacientes con insuficiencia renal.

3. *Pielonefritis aguda y crónica*. Fueron 57 pacientes en los que se juzgó importante tener información de sus lesiones histológicas, porque en la mayoría de ellos no estaba bien sustentado el diagnóstico clínico. Los hallazgos principales en 61 biopsias fueron infil-

tración polimorfonuclear o microabscesos en tejido intersticial renal, dilatación tubular, presencia de cilindros hialinos, granulados o leucocitarios en el interior de los túbulos (Fig. 10). Usual-

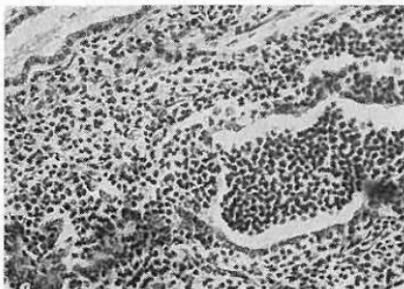


FIG. 10. *Pielonefritis*. En el lado derecho se encuentra un túbulo que muestra en su interior abundantes leucocitos de tipo mono y polinuclear. El intersticio adyacente también muestra cierto grado de infiltrado inflamatorio con túbulos colapsados. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X400.

mente no se encontraron involucrados los glomérulos, salvo en los casos de pielonefritis del recién nacido en que se observó una verdadera glomerulitis y periglomerulitis que explican la insuficiencia renal que estuvo a menudo presente en estos enfermos.

En los casos crónicos, la interpretación histológica de las biopsias es difícil. En pacientes diagnosticados como pielonefritis por métodos clínicos y paraclínicos, se encontró cierto grado de hialinización glomerular, infiltrado leucocitario intersticial con predominio de mononucleares, fibrosis intersticial, dilatación tubular y engrosamiento de las paredes arteriolas (Fig. 11). Dentro de este grupo la biopsia renal descubrió un caso insuspechado de periarte-

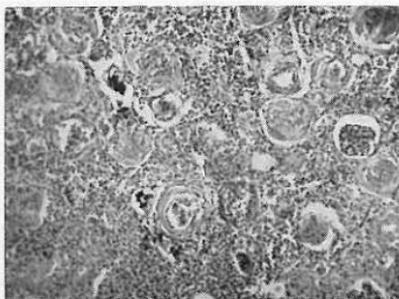


FIG. 11. *Pielonefritis crónica*. La mayoría de los glomérulos se encuentran totalmente hialinizados con engrosamiento laminar de la cápsula de Bowman. Existe abundante infiltración intersticial por leucocitos mononucleares y ligera hipertrofia vascular. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

ritis nodosa (Fig. 12), erróneamente calificado como pielonefritis por urocultivos positivos dudosos, hipertensión arterial, fiebre persistente e insuficiencia renal. Las lesiones encontradas fueron de infiltración leucocitaria periarteriolar, engrosamiento de la pared arteriolar e infiltración inflamatoria de la misma pared. Otro caso constituyó el



FIG. 12. *Periarteritis nodosa*. Se observa en el lado izquierdo un vaso con pared necrótica y abundante infiltrado perivascular de tipo mononuclear. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

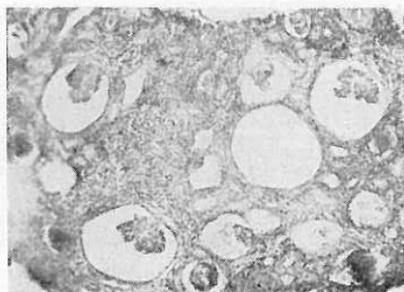


FIG. 13. *Nefronoptisis familiar*. Los glomérulos son pequeños y fibrosos. Las principales alteraciones son túbulos intersticiales. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

primer ejemplo dentro de nuestra casuística de nefronoptisis familiar (Figs. 13 y 14); los urocultivos fueron dudosos, hubo leucocituria, fiebres constantes e insuficiencia renal que llevó finalmente a la muerte. La biopsia mostró dilatación tubular quística en la zona yuxta-medular, fibrosis intersticial con infiltración mononuclear y glomérulos hialinizados en grado variable.

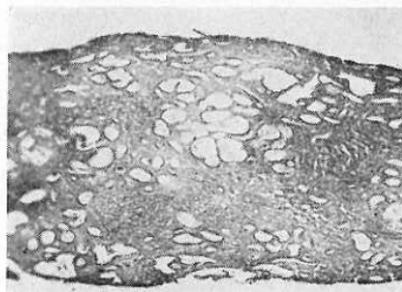


FIG. 14. *Nefronoptisis familiar*. Alteraciones túbulo intersticiales: a) túbulos dilatados, b) túbulos colapsados, c) túbulos atróficos con engrosamiento de su membrana basal. d) discreto infiltrado intersticial por leucocitos mononucleares. Coloración de Schiff. Aumento 1X100.

Por último, un caso con hipertensión arterial maligna, urocultivos dudosos y moderada insuficiencia renal, se diagnosticó por la biopsia como hipoplasia oligonefrónica congénita (Fig. 15).

4. *Insuficiencia renal aguda*. En este grupo se encuentran 51 pacientes me-

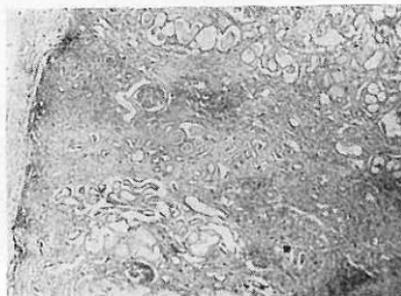


FIG. 15. *Hipoplasia renal oligonefrónica*. Se observa corteza con 2 glomérulos aumentados de tamaño. (Normalmente en este campo se deberían de ver por lo menos 5 glomérulos.) Hay fibrosis intersticial, con zonas de infiltrado por leucocitos mononucleares. Los túbulos muestran epitelio plano, atrófico, algunos dilatados y otros colapsados. Coloración de hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

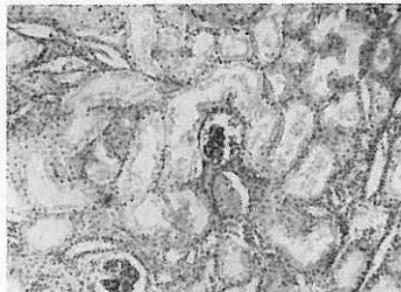


FIG. 16. *Necrosis tubular aguda*. La mayoría de los túbulos se encuentran dilatados con necrosis de su epitelio y en algunos, ruptura de su membrana basal. Los glomérulos son de aspecto normal. Coloración de hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

nores de 2 años de edad. En ellos se practicaron 52 biopsias por sospecharse que el mismo cuadro fisiopatológico pudiera ocurrir con diversos substratos anatómicos. Las lesiones histopatológicas predominantes pudieran agruparse en cuatro tipos:

I. Necrosis del epitelio tubular con o sin ruptura de la membrana basal de los túbulos (Fig. 16).

II. Infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el tejido intersticial, con dilatación tubular (Fig. 17).



FIG. 17. *Pielonefritis*. Se observa un glomérulo y un vaso de aspecto normal, con infiltrado intersticial difuso de predominio polinuclear y grandes alteraciones tubulares. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

III. Glomérulos con obstrucción hialina focal. Arteriolas con degeneración focal de las capas media e íntima, y formación de pseudotrombos (Figura 18).

IV. Infarto hemorrágico zonal (Figura 19).

En el tipo I, la insuficiencia renal caracterizada por oliguria, hiperpnea, y retención azoada, apareció dos a tres días después de haberse presentado infección entérica. La oliguria duró 3 a

5 días reanudándose la diuresis y normalizándose progresivamente las cifras de urea sanguínea y el desequilibrio electrolítico.

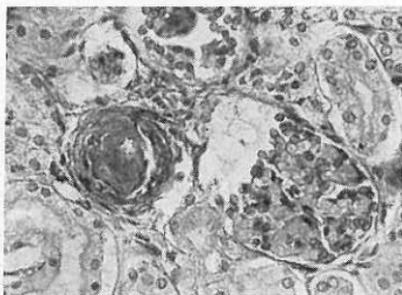


FIG. 18. *Microangiopatía trombótica renal*. Se observa una arteriola ocluida por un trombo adherido al epitelio en su parte superior. El glomérulo adyacente muestra celularidad normal y un depósito fibrinoide situado entre la membrana basal y la célula endotelial, que rechaza esta última hacia la luz.

Los pacientes con lesiones del tipo II se diagnosticaron como de pielonefritis aguda porque además de las lesiones histopatológicas características

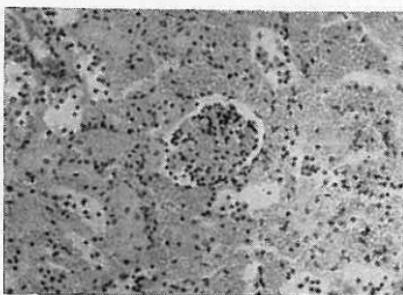


FIG. 19. *Infarto hemorrágico zonal*. Existe una desaparición total de la estructura renal con abundantes glóbulos rojos en el intersticio y necrosis del glomérulo central. Coloración de hematoxilina-eosina. Aumento 1X300.

presentaron reiteradamente urocultivos positivos con más de 100,000 col/ml. La insuficiencia renal se presentó en ellos de manera insidiosa, después de varios días o semanas de diarrea y vómito. La diuresis se presentó después de 3 a 5 días, con tratamiento antibiótico, fluidoterapia y/o diálisis y se prolongó por tiempo variable.

El tipo histológico III correspondió a lactantes en los cuales la insuficiencia renal se presentó bruscamente con shock, convulsiones, hematuria, púrpura e hipertensión arterial; el laboratorio demostró retención ureica, plaquetopenia, anemia hemolítica y eritrocitos en casco (Fig. 20) en frotis de sangre

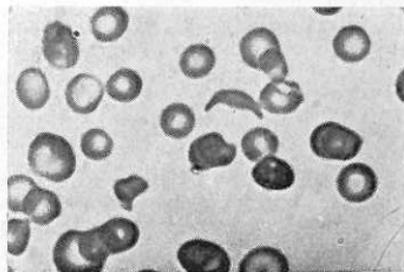


FIG. 20. *Síndrome urémico hemolítico*. Poikilocitosis con células en casco (Burr Cells), en frotis de sangre periférica.

periférica. Estos pacientes se diagnosticaron como microangiopatía trombótica renal. Un caso se recuperó y otro falleció posteriormente.

Las lesiones de infarto renal, tipo IV, correspondieron a lactantes cuya insuficiencia renal principió con shock, hematuria, anemia, tumoración en región renal y retención ureica. Se trataron con diálisis peritoneal y evolucionaron

satisfactoriamente. En otros casos similares fuera de este estudio que fallecieron se demostró por necropsia la presencia de trombosis de la vena renal.

5. *Diabetes mellitus*. Quince niños con diagnóstico clínico de diabetes mellitus, de 18 meses a 17 años de edad, sin tener manifestaciones renales aparentes, fueron estudiados con pruebas de funcionamiento renal, exámenes cuantitativos de sedimento urinario y biopsia renal percutánea.

Excepto un caso, todos mostraron alteraciones histopatológicas; fundamentalmente, éstas fueron engrosamiento de membrana basal glomerular en grado variable, así como engrosamiento de membrana basal tubular dando al Schiff el aspecto de un manguillo (Figura 21).

Las tasas de excreción urinaria por minuto de eritrocitos estaban aumentadas en la mayoría de los casos y la depuración de creatinina se encontraba

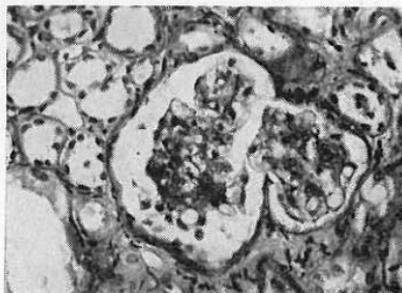


FIG. 21. *Diabetes mellitus*. El glomérulo muestra discreta hialinización focal intercapilar. La cápsula de Bowman se encuentra ligeramente hialinizada y en la parte superior de la fotografía se observa parcialmente un túbulo con la membrana basal muy engrosada (manguito peritubular). Coloración de Schiff. Aumento 1X400.

dentro de lo normal o ligeramente descendida.

6. *Púrpura vascular aguda*. En este grupo, constituido por 18 pacientes, se tomaron 22 biopsias. Todos estos pacientes tenían manifestaciones renales de grado variable. Las lesiones histopatológicas pudieron ser clasificadas en 4 tipos:

I. Glomérulos ópticamente normales.

II. Glomérulos con lesiones focales de hialinización segmentaria (Fig. 22).

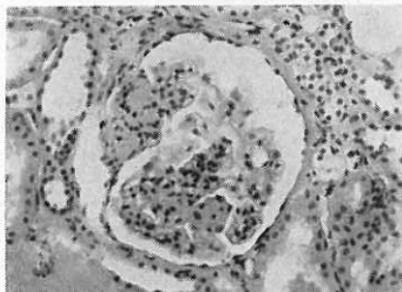


FIG. 22. *Púrpura vascular aguda*. Tanto la parte superior como la inferior del ovillo glomerular se encuentra hialinizada, apreciándose además proliferación endocapilar en la parte central. En el lado derecho se observan asas capilares glomerulares de aspecto normal. Coloración de Schiff. Aumento 1X400.

III. Glomérulos con hialinización segmentaria generalizada (Fig. 23).

IV. Engrosamiento de membrana basal con proliferación endo y extracapilar.

La correlación clinicoevolutiva con estos diversos tipos de alteraciones histológicas se encuentra en elaboración. Sin embargo, puede decirse que los primeros dos tipos son de buen pronóstico

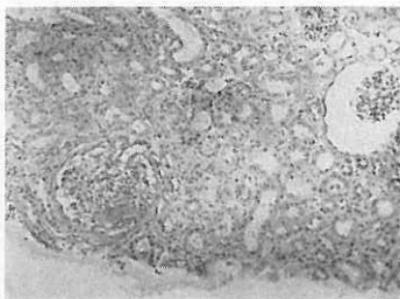


FIG. 23. *Púrpura vascular aguda con síndrome nefrótico*. El glomérulo situado en la parte izquierda inferior muestra proliferación celular tanto de las células endocapilares como de las células de la cápsula. (Proliferación extracapilar). Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X100.

y no requieren tratamiento, en tanto que los dos últimos tipos son evolutivos. Se tiene la impresión que los esteroides poco benefician o más bien perjudican a estas lesiones y que posiblemente los antimetabolitos ofrezcan mejores perspectivas.

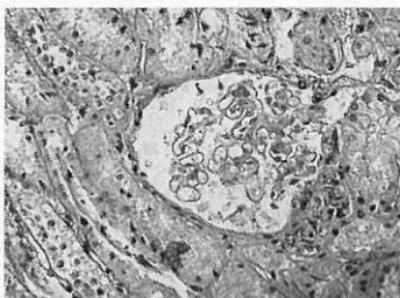


FIG. 24. *Glomerulonefritis lúpica*. La mayoría de las asas capilares se encuentran engrosadas dando el aspecto de "fierro forjado". En el polo inferior del ovillo glomerular (flecha) se observa un asa de alambre constituida por una necrosis fibrinoide situada entre la membrana basal y la célula epitelial. Coloración de Schiff. Aumento 1X300.

7. *Lupus eritematoso disseminado.*

Comprende 6 pacientes, 5 del sexo femenino y 1 del masculino, todos en edad escolar y todos con manifestaciones renales de grado variable. Se les practicaron 7 biopsias. Las lesiones histopatológicas fundamentales fueron glomerulares difusas; salvo en un caso en que se encontró proliferación endocapilar, en todos los otros hubo marcado engrosamiento de membrana basal hasta llegar a las clásicas lesiones en "asas de alambre" (Fig. 24). En un caso

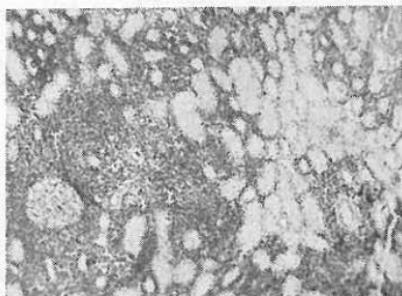


FIG. 25. *Leucemia aguda.* Existe un infiltrado denso constituido en su mayoría por leucocitos jóvenes. La mayoría de los túbulos muestra un epitelio de aspecto espumoso. Coloración hematoxilina-eosina. Aumento 1X300.

hubo además proliferación epitelial de la cápsula de Bowman en "semilunas".

8. *Tubulopatías congénitas y adquiridas.* En los pacientes con diversas tubulopatías se efectuaron 11 biopsias. Salvo en un caso que resultó ser síndrome nefrótico con insuficiencia tubular múltiple y dos de nefropatía kaliopénica, en ninguno de los otros se encontraron lesiones características.

9. *Hipertensión arterial renovascular.* Constó de 11 casos con 15 biop-

sias, pero en 4 pacientes se hizo biopsia renal bilateral. Los hallazgos variaron desde resultados normales a alteraciones compatibles con isquemia renal, y lesiones de arterioesclerosis. Estas últimas, más acentuadas en el riñón contralateral; en un caso se encontró además fibrosis intersticial, denso infiltrado inflamatorio y hialinización glomerular. En este paciente se extirpó el riñón con estas lesiones, que era contralateral a la arteria renal subocluida, después de haber corregido ésta quirúrgicamente. El paciente ha permanecido normotenso. En un caso en que no se pudo comprobar hipertensión renovascular por aortografía ni por renografía, se encontró periarteritis nodosa.

10. *Leucemia aguda.* En 5 pacientes con diagnóstico clínico de leucemia aguda y nefromegalia, ocasionalmente con hipertensión arterial, acidosis tubular y poliuria, se practicó biopsia renal, encontrando infiltración intersticial con linfoblastos. En un caso existió alteración en membrana basal glomerular (Fig. 25).

11. *Hematuria monosintomática.* En 7 pacientes con hematuria, en los cuales se descartó la posibilidad de hematuria familiar, se estudiaron sus biopsias renales, encontrando un caso que mostró signos de intensa regeneración tubular y moderado engrosamiento de membrana basal glomerular. Otros 3 casos con modificaciones compatibles con glomerulonefritis membranoproliferativa y 3 más sin lesiones histológicas.

DISCUSIÓN

Resulta evidente la utilidad de la biopsia renal percutánea para el diag-

nóstico de nuevas entidades patológicas, que habían pasado inadvertidas con estudios clínicos cuidadosos. Al respecto, es pertinente mencionar el hallazgo de microangiopatía trombótica renal dentro del grupo de las insuficiencias renales agudas. Este padecimiento, descrito inicialmente por Moschowitz en 1925²⁶ y posteriormente por numerosos investigadores en diferentes partes del mundo,^{27, 35, 47, 48} ha sido considerado exótico en nuestro medio, pero el número de casos diagnosticados va en aumento, a medida que se investiga intencionadamente.

En el grupo de pacientes diagnosticados clínicamente como pielonefritis crónica apareció un caso de nefronoptosis, otro de periarteritis nodosa y otro más de hipoplasia renal oligonefrónica. La nefronoptosis pensamos que es por primera vez diagnosticada en México. Se trataba de un paciente de 14 años de edad con antecedente de poliuria, poli-dipsia y anemia, que ingresó con insuficiencia renal sin hipertensión y con retinitis pigmentaria. Un hermano había fallecido con el mismo problema. Este trastorno familiar fue descrito por primera vez por Fanconi en 1951³⁶ y posteriormente por otros autores.^{37, 38} Royer y Habib⁹ afirman que existen casos de nefronoptosis esporádicos y prefieren llamarla nefritis túbulo-intersticial no bacteriana.

La periarteritis nodosa ha sido escasamente reportada en pediatría^{9, 39, 40} y su incidencia real se desconoce. Con la sospecha clínica y mediante el empleo de la biopsia renal, seguramente aumentará la casuística en esta edad.

Respecto a la hipoplasia renal congénita, ha sido extensamente estudiada por Royer, Habib y cols.⁴¹ Frecuentemente se asocia con hipertensión arterial y puede complicarse con pielonefritis. La confusión existe entre atrofia renal secundaria a pielonefritis e hipoplasia renal secundariamente infectada. La biopsia renal sirve para aclarar esta situación, aunque en ocasiones conviene practicar biopsia quirúrgica en vez de percutánea.

En lo que respecta a entidades nosológicas que se tenían por conocidas, tales como el síndrome nefrótico, la glomerulonefritis y la nefritis de la púrpura vascular aguda, la biopsia demostró ser un implemento indispensable ya que ha permitido la clasificación de dichos padecimientos en diversos tipos histológicos con peculiaridades propias como se ha demostrado en este trabajo y en los de Royer,⁹ Dodge,⁴⁻⁷ Drummond y cols.⁴²

En la experiencia de dichos autores y en la nuestra, la biopsia renal en estos padecimientos no sólo tiene valor diagnóstico, sino que constituye un índice pronóstico insustituible, primero porque el tipo de lesiones guarda relación con la respuesta al tratamiento y segundo, porque determinado tipo de lesiones, tales como las membrano-proliferativas, permanecen inalterables, tal como lo demuestran las biopsias seriadas y acompañan a la nefropatía hasta la insuficiencia renal.

Otro hecho importante de este estudio es el hallazgo de alteraciones de los capilares glomerulares en los pacientes con diabetes mellitus, aun en aquellos

con muy corta evolución y antes de que existan manifestaciones clínicas de nefropatía. Este hecho ya señalado anteriormente por Hildebrand⁴³ y Daysog y col.,⁴⁴ es un dato más que confirma que dicho padecimiento no solamente consiste en alteración del metabolismo de los glúcidos sino que también es una enfermedad vascular.⁴⁵

La interpretación de la biopsia parentémica renal debe ser hecho por un nefropatólogo, ya que es fundamentalmente un estudio de correlación clínico-patológico; este procedimiento resulta de mayor utilidad que las necropsias, sobre todo cuando éstas se efectúan al final del curso de una nefropatía en donde las lesiones degenerativas terminales (hialinización glomerular, fibrosis intersticial, esclerosis vascular, degeneración tubular) ocultan generalmente las lesiones específicas características de la enfermedad.

Finalmente es preciso señalar que el panorama de estudio de la nefropatología se ha ampliado considerablemente con la aplicación de procedimientos de tinción especiales que precisan la imagen de la membrana basal, de técnicas de inmunofluorescencia que mejoran aún la correlación clínica con el mecanismo etiopatogénico y por último con el examen de la biopsia bajo el microscopio electrónico, que permite la correlación clinicopatológica con las alteraciones ultraestructurales.⁴⁶

Agradecemos al Depto. de Patología su colaboración al proporcionar las microfotografías que ilustran este trabajo.

REFERENCIAS

1. Pérez Ara, A.: *La biopsia puntual del riñón no medúlico; consideraciones generales y aportación de un nuevo método*. Bol. Liga Contra el Cáncer. 25: 121. 1950.
2. Galan, E., y Massó, G.: *Needle biopsy in children with nephrosis: a study of glomerular damage and effect of adrenal steroids*. Pediatrics, 20: 610, 1957.
3. A Ciba Foundation Symposium on Renal Biopsy: *Clinical and Pathological Significance*. J. & A. Churchill Ltd. 1961.
4. Dodge, W. F., Daeschner, C. W., J. C. Brennan, H. S. Rosenberg, L. B. Travis y C. Hopps.: *Percutaneous renal biopsy in children*, Pediatrics, 30: 287, 1962.
5. Dodge, W. F., Daeschner, C. W., J. C. Brennan, H. S. Rosenberg, L. B. Travis y H. C. Hopps.: *Percutaneous renal biopsy in children. II Acute glomerulonephritis chronic glomerulonephritis, and nephritis of anaphylactoid purpura*. Pediatrics, 30: 297, 1962.
6. Dodge, W. F., Daeschner, C. W., J. C. Rosenberg, J. C. Brennan, L. B. Travis y H. C. Hopps.: *Percutaneous renal biopsy in children. III The nephrotic syndrome*. Pediatrics, 30: 459, 1962.
7. Dodge, W. F., Daeschner, C. W., J. C. Brennan, H. S., Rosenberg, L. B., Travis y H. C. Hopps.: *Percutaneous renal biopsy in children. IV. The collagen diseases, juvenile diabetes mellitus, and idiopathic hematuria and proteinuria*. Pediatric., 30: 477, 1962.
8. Habib, R. P., Michielsen, E. De Montera, N. Hinglais, P. Galle y J. Hamburger: *Clinical, microscopic and electron microscopic data in the nephrotic syndrome of unknown origin*. Ciba Foundation Symposium on Renal Biopsy. Churchill, London 1961.
9. Royer, P. R., Habib y H. Mathieu: *Problèmes actuels de néphrologie infantile*. Paris, Editions Médicales Flammarion, 1963.
10. Chaptal J., Jean R., Pages A., Bonnet H. y Loubatieres R.: *L'histologie des glomérulonéphrites aiguës de l'enfant States initiaux, devenir, corrélations anatomo-cliniques*. Médecine infantile, 5: 303, 1964.
11. Edelman, C. M., Greifer I. y Barnett H.L.: *The nature of kidney disease in*

- children who fail to recover from apparent acute glomerulonephritis. *J. Pediatrics*, 64: 879, 1964.
12. Hutt M. S. R., White R. H. R.: *A clinico-pathological study of a cute glomerulonephritis in East African Children*. Arch. Dis. Child. 39: 313, 1964.
 13. Kobayashi, O.: *Renal biopsy studies of acute exacerbation in glomerulonephritis in children*. *Mie Medical Journal*, 11: 117, 1961.
 14. Kobayashi, O., Wada, H., Moriuchi, M.: *Needle Renal Biopsy of acute glomerulonephritis in children*. *Acta Med. Biol.* 7: 241, 1960.
 15. Kobayashi, O. y Wada, H.: *Renal biopsy studies of early stages of acute glomerulonephritis in children*. *Acta. Med. Biol.* 9: 75, 1961.
 16. Kobayashi, O. y Wada, H.: *Needle renal biopsy of lealed acute glomerulonephritis in children*. *Acta Med. Biol.* 9: 117, 1961.
 17. Litman, N. N., Yuile, C. L., Latta, H., Glicklich, D. y Smith, F. G.: *A critical evaluation of renal biopsy in children*. *Amer. J. Dis. Child.* 102: 321, 1961.
 18. Regnier, C.: *Etude histologique et électronique du rein normal et pathologique de l'enfant*. Prélèvements par ponction biopsie. Toulouse, Soubiron Ed. 1959; p. 98.
 19. Vernier, R. L., Farquhar, M. G., Brunson, J. G., Good, R. A.: *Chronic renal disease in children*. *Amer. J. Dis. Child.* 96: 306, 1958.
 20. Vernier, R. L., Worthen, H. C., Wannamaker, L. W. y Good, R.: *Renal biopsy studies of the acute exacerbation in glomerulonephritis*. *Amer. J. Dis. Child.* 98: 653, 1959.
 21. Vernier, R. L.: *Kidney biopsy in the study of renal disease*. *Pediatric Clinics of North America*. 7: 353, 1960.
 22. D. B., Brewer: *Renal biopsy*. Londres, Edward Arnold (Publishers) Ltd. 1964.
 23. Kark, R. M. y Muerhrccke, R. C.: *Biopsy of the kidney in prone position*. *Lancet*. 1: 1047, 1954.
 24. Uribe, M. F., Esparza, S. H., Soto, A. R. y Gordillo, P. G.: *Biopsia percutánea renal*. *Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx.*, 16: 569, 1959.
 25. Hardy, J. D., Griffin, G. J. y Rodríguez, A. J.: *Biopsy Manual*. W. B. Saunders Company, p. 20, 1959.
 26. Moshcowitz, E.: *An acute febrile pleiochromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillares*. An undescribed disease. *Arch. Int. Med.*, 36: 89, 1925.
 27. Habib, R., Mathieu, H. y Royer, P.: *Maladie thrombotique artériolocapillaire du rein*. *Rev. Franç. études clin. et biol.* 3: 891, 1958.
 28. Javett, S. N. y Senior, B.: *Syndrome of hemolysis, thrombopenia and nephropathy in infancy*. *Pediatrics*, 29: 209, 1962.
 29. Gasser, C., Gautier, E. y Steck, A.: *Hämolytisch-uramische syndrome, Bilaterale Nierenrinden nekrosen bei acute erworbenen Hämolytischen Anemie*. *Schweiz. med. Wchnschr.* 85: 905, 1955.
 30. Najman, E., Oberiter, V. y Kornfeld, M.: *Die thrombotische mikroangiopathie*. *Ann. Paediat.* 1961, 196, 96.
 31. Robertson, S.: *Acute haemolytic anaemia associated with acute glomerulonephritis in infancy*. *M. J. Australia*, 11: 686, 1957.
 32. Robinson, M. J., Orchard, N. P. y Eden, A. R.: *Thrombotic microangiopathic haemolytic anaemia*. *Arch. Dis. Childhood*, 33: 520, 1955.
 33. Royer, P., Habib, R. y Mathieu, H.: *La microangiopathie thrombotique du rein chez l'enfant*. *J. Urol., Paris*. 65: 1969, 1954.
 34. Shumway, C. N. y Miller, G.: *An unusual syndrome of haemolytic anaemia, thrombocytopenic purpura and renal disease*. *Blood*, 7: 1045, 1957.
 35. Symmers, W. S. C.: *Thrombotic microangiopathic haemolytic anaemia*. *Brit. M. J.* 2: 896, 1952.
 36. Fanconi G., Hanhart, E., Albertini, A., Uhlinger, E., Dolivo, G. y Prader, A.: *Die familiäre juvenile Nephronophthise*. *Helvet. Pediat. Acta.* 6: 1, 1951.
 37. Bolletti, M., Pascale, A. y Marin, A.: *Crontributo allo studio anatomo-patologico della nefronofittis giovanile idiopatica*. *Riv. Anat. Pat. e Onc.* 16: 557, 1959.
 38. Broberger, O., Winberg, I. y Zetterström, R.: *Juvenile nephronophthosis. Part. I. A genetically determined nephropathy with hypotonic polyuria and azotaemia*. *Acta paediat. Uppsala*, 1960. 49: 470, 1960.
 39. Ducrot, H., Habib, R. y De Montera, H.: *Les formes rénales de la périarterite noueuse (in "Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker")*. Paris. Ed. Méd. Flammarion, p. 185, 1960.

40. Knowles, H. C., Zeek, P. y Blakenhorn, M. A.: *Studies on necrotizing angitis: periarteritis nodosa and hypersensitivity angitis*. Arch. Int. Med. 92: 789, 1953.
41. Royer, P. R., Habib, Mathieu, R. H. y V. Courtecuisse: *L'hypoplasie renale bilaterale congénitale avec réduction du nombre et hypertrophie des néphrons chez l'enfant*. Annales de Pédiatrie, 38: 753, 1962.
42. Drummond, N. K., Michael F.A., Good A.R., y Vernier, L. R.: *The nephrotic syndrome of childhood: Immunologic, Clinical, and pathologie correlations*. J. Clin. Invest. 45: 620, 1966.
43. Hildebrand, A. G., Montgomery, H., y Ryncarson, E. H.: *Necrobiosis lipoidica diabetorum*. Arch. Int. Med. 66: 851, 1940.
44. Daysog, A., Dobson, H. and Brennan J.C.: *Renal glomerular and vascular lesions in prediabetic and in diabetes mellitus*. Ann. Intern. Med. 54: 672, 1961.
45. Danowski, T.S.: *Diabetes Mellitus*. Baltimore. The Williams & Wilkins, Co. 1957.
46. *Renal Biopsy in Children*. Lancet, 1: 473, 1965.
47. Mota, H.F., y Gordillo P.G.: *Microangiopatía trombótica renal*. Bol. Méd. Hosp. Infant. Méx, 21: 691, 1964.
48. Giannantonio, C.A., Betaco M., Mendilaharsu, F., y Ruddy, A.: *Acute renal failure in infancy and childhood*. J. Pediat. 66: 660, 1962.