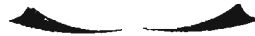


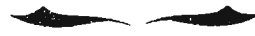
063293

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA



*Pruebas de Función Renal en la Desnutrición  
Edematosa con Biopsia Renal*



TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

ERNESTO SAADE DACCARETT

EN EL ACTO PUBLICO DE SU



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector:

DR. ROMEO FORTIN MAGAÑA.

Secretario General:

DR. JOSE ENRIQUE CORDOBA.

“ ” ”

FACULTAD DE MEDICINA.

Decano:

DR. SATURNINO CORTEZ M.

Secretario:

DR. ROBERTO C. CUELLAR.-

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

Jurados que practicaron los exámenes de Doctoramiento.

Primer examen de Doctoramiento Privado.

CLINICA MEDICA:

Dr. Luis E. Vásquez  
Dr. Lázaro Mendoza  
Dr. José B. Mancía

Segundo examen de Doctoramiento Privado.

CLINICA QUIRURGICA:

Dr. Luis A. Macías  
Dr. Saturnino Cortez  
Dr. Carlos González Bonilla

Tercer examen de Doctoramiento Privado.

CLINICA OBSTETRICA:

Dr. Roberto Orellana  
Dr. Guillermo Debbe  
Dr. Joaquín Ramos Ramírez

Doctoramiento Público.

Dr. Roberto Masferrer  
Dr. Salvador Rivera Godoy  
Dr. José V. Arévalo.

DEDICATORIA:

A mis queridos Padres Don Salomón Saade y  
Doña Emilia D. de Saade.

A mis hermanos y hermanas.

A mis maestros.

A mis amigos.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José V. Arévalo

Al Dr. Marco A. Fortín

A Todas las personas que en una u  
otra forma contribuyeron a la  
realización del presente trabajo.

## DESARROLLO DEL TEMA

- I - INTRODUCCION.
- II - MATERIAL Y METODOS.
- III - HEMOGRAMA.
- IV - PROTEINAS.
- V - CUERPOS NITROGENADOS.
- VI - PRUEBA DE LA FENOLSULFONFTALEINA.
- VII - PRUEBA DE LA DEPURACION UREICA  
DE LA SANGRE.
- VIII - BIOPSIA RENAL.
- IX - RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOLOGICO.  
DE LAS MUESTRAS OBTENIDAS.
- X - COMENTARIO FINAL Y CONCLUSIONES.
- XI - BIBLIOGRAFIA.

## I N T R O D U C C I O N

La desnutrición ha sido, es y seguirá siendo, un problema en nuestro medio. Sin embargo, a la fecha, podemos felicitarnos de un hecho: que desde hace más de treinta años el tema ha interesado de una manera particular a nuestros médicos. Cada uno de ellos, sucesivamente, ha enfocado el problema desde un punto de vista distinto, tratando de analizar uno u otro aspecto del cuadro. Y cada nuevo estudio ha resultado interesante.

En cuanto a etiología, el Paludismo crónico por intermedio de la intoxicación por malarina y de la "hiuremia" cargaban con la responsabilidad completa. Cuando el Paludismo no podía ser invocado, se hablaba de Nefritis por Gastroenteritis y se lo trataba como a tales. Cuando se dispuso de laboratorios, se descartó la Nefritis por tales estados. El estudio microscópico de las heces vino a llenar el vacío que la Nefritis había dejado. El parasitismo intestinal y el paludismo constituyeron entonces el dúo etiológico de la "caquexias hídricas".-

Son muchos, como dijimos, los que en El Salvador se han ocupado del problema de la desnutrición. No nos fué posible revisar tales trabajos en su generalidad.

Víctor M. Noubleau estudia el funcionalismo renal en los estados caquéticos y establece que la insuficiencia renal en la eliminación de cloruros debe jugar el principal papel en la producción del edema.

Allwood Pearce se refiere a los Edemas Nutricionales del adulto (1939). Fué en esta época más o menos en que cambian las ideas en cuanto a etiología de dichos estados edematosos. Se comenzó a sospechar la posible intervención de un factor nutricional mencionando la aparición de síndromes notorios en la calidad y cantidad del régimen alimenticio. Así se inician las ideas que hacían depender el edema de un déficit proteínico de la alimentación y de una hipoproteinemia consecutiva. Fué en esta forma como se practicaron las primeras dosificaciones de albúmina en la sangre. El término "caquexia hídrica" es sustituido por el de "edemas nutricionales".

Max Bloch ha analizado el cuadro hematológico de esos pacientes, recogiendo datos de gran valor no solo para el conocimiento exacto de dichas alteraciones, sino de gran interés para el tratamiento adecuado en ellos.

Vemos pues que el problema del desnutrido está por resolverse en un sentido: en cuanto al conocimiento de sus causas, de sus manifestaciones y manera adecuada de tratarlo. Sin embargo, tenemos que aceptar que en cuanto a evitarlo, el problema sigue con pocas esperanzas de resolverse. Poco se ha logrado en cuanto a mejorar la dieta y las condiciones higiénicas de nuestros campesinos. Es alarmante aún la frecuencia con que vemos desnutridos en nuestros consultorios de hospital, en las Salas de Medicina y especialmente en los servicios de Pediatría.-

Aceptando tal realidad, hemos querido analizar una de las manifestaciones más importantes del cuadro de desnutrición: el edema, Es decir, profundizar algo en la lucha para saber qué factores puedan incriminarse como causales.-

Determinar la etiología de un edematoso resulta bastante complicado. El clínico tendrá que investigar si hay trastornos de la presión hidrostática intracapilar, deficiencia de proteínas plasmáticas, agentes que lesionen la permeabilidad capilar, de tipo térmico, mecánico, anóxico o tóxico, alteraciones de las relaciones normales de presión en el interior del cuerpo y cualquier enfermedad general que modifique el metabolismo del agua y de los electrolitos.-

Actualmente prevalece la idea de que el edema, en el desnutrido, se debe a hipoproteïnemia, a constante en todo cuadro de desnutrición.-

La hipótesis de Starling acerca del movimiento de los líquidos capilares ha sido modificada en sus detalles, pero la presión coloidosmótica de la proteína plasmática sigue siendo la determinante principal de la retención de líquido y de la resorción hacia los capilares.-

Una disminución del contenido proteínico del plasma, tiene por consecuencia la mayor filtración hacia los tejidos y una menor resorción del líquido desde ellos, en tanto que disminuye la presión coloidosmótica plasmática. La actividad osmótica de la fracción albúmina, viene a ser en números redondos cuádruple de la que corresponde a la globulina, de manera que la hipoalbuminemia es la causa principal del edema hipoproteïnémico. Por lo tanto, el comienzo del edema no guarda relación con el co



El equilibrio sódico puede desviarse del normal y resultar negativo o positivo. Un balance sódico negativo debe provenir de pérdidas anormales de sal por las secciones digestivas, el sudor, o la orina. Un balance positivo de sal (retención salina) puede provenir de ingreso excesivo de sal o de alguna dificultad a su excreción por el riñón. Por cada 6 ó 7 grs. de cloruro sódico retenido en el organismo se considera que se retendrá también 1 litro de agua. Es evidente la relación de éste hecho con la producción del edema.-

Todo parece indicar que los trastornos del metabolismo sódico originarán perturbaciones del metabolismo hídrico. Sin embargo no se puede todavía establecer conclusiones definidas al respecto.-

Se calcula que diariamente pasan unos 900grs. de sodio al filtrado glomerular. 896grs. son resorbidos. Claro está, una pequeña perturbación en la intensidad de difusión del sodio desde la sangre o en su excreción por la orina rápidamente produce edema. La integración de estos conocimientos con otros procesos que sabemos contribuyen al edema, como la hipoproteïnemia, el aumento de la presión hidrostática vascular, las alteraciones de la permeabilidad capilar por lesiones mecánicas, térmicas, anélicas o tóxicas, y otras causas mal conocidas, deberá investigarse en el futuro.-

Probablemente la gran mayoría de los que hasta hoy han estudiado el problema coinciden con esas ideas en cuanto a etio-patogenia del edema en el desnutrido, cuando hipoproteïnemia, presión colidosmótica plasmática, alteración de la R. A/G y síntesis proteínica.-

Sin poner en duda tales ideas vamos a traer a cuentas un hecho de observación que sugiere la posibilidad de la intervención de otros factores en la etio-patogenia del edema del desnutrido.-

Se ha venido observando que sin modificar el contenido proteínico de la sangre se logra fundir tales edemas con el uso de diuréticos mercuriales. Lo que parece más aceptado en cuanto a mecanismo de acción de esos agentes es que aumentan la diuresis al disminuir la reabsorción de los tubos contorneados aumentando la excreción de sodio al disminuir en su capacidad de reabsorción. Por coincidente al haber observado

Al actuar los diuréticos mercuriales expulsando sodio obligamos al organismo a desprenderse del líquido que ya no puede retener y el edema se funde sin que necesariamente se verifique ningún cambio en el contenido proteínico del plasma.-

En vista de esos hechos, no podría sospecharse una alteración a ese nivel (de los tubos contorneados) ya que ella se manifestara por lesión tisular demostrable por estudio histológico o que solo afectara el funcionalismo tubular? .-

Es muy probable que tal lesión exista, debido talvez a anoxia prolongada, carencia vitamínica e hipoproteinemia.-

Nada se ha dicho sobre ésto y nos ha parecido interesante hacer un esfuerzo por contestar esa pregunta.-

## MATERIAL Y METODOS.

Para nuestro estudio tomamos 8 pacientes del 2o. Medicina Mujeres y para el 1o. Medicina Mujeres del Hospital "San Juan de Dios" de Santa Ana, catalogados como padeciendo de cuadros típicos de Desnutrición Proteinosa.

El plan a seguir fué el siguiente:

- 1o. Examen físico completo.
- 2o. historia dietética.
- 3o. Exámenes de Laboratorio: Hemograma, Proteínas en sangre, cuerpos nitrogenados, depuración ureica, fenolftaleína, tiempos de coagulación, sangramiento y protrombina, y recuento de plaquetas. Esos últimos como indispensables para poder realizar la Biopsia Renal.
- 4o. Piolografía endovenosa.
- 5o. Biopsia de riñón.
- 6o. Análisis de los resultados.

FIN.

CUADRO # 5

H E M O G R A M A

HEMATIES	LEUCOCITOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	V. de S. mm x hora.	P. NEUTROFILOS.	P. EOSINOFILOS.	P. BASOFILOS.	LINFOCITOS.	MONOCITOS.	V.G.M.	Hg. G. M.	C. Hg. G.M.
4.000.000	8.800	9.5	38	33	78	2	0	20	0	95	24	25
2.500.000	6.000	5.2	25	18	82	0	0	8	0	100	21	21
5.000.000	7.000	15	46	3	60	0	0	40	0	92	30	32
1.600.000	3.500	2	8	3	75	1	0	24	0	72	18	25
1.160.000	4.500	2.5	11	6	60	3	0	35	2	100	22	22
2.070.000	5.000	5	19	5	75	0	0	24	0	92	24	26
3.900.000	7.800	10.5	38	11	86	0	0	28	0	97	27	28
3.150.000	4.800	7	27	12	67	0	0	28	5	88	22	26
2.850.000	5.800	11	37	38	78	0	0	28	0	97	29	29
2.150.000	4.000	4	18	3	71	0	0	29	0	86	19	22
3.600.000	5.500	8.5	33	30	70	0	0	30	0	92	23	25
2.000.000	3.800	4	18	44	80	0	0	20	0	91	20	22

## HEMOGRAMA

### COMENTARIO.

En el cuadro número 5, respecto al estudio hematológico periférico se observa en la mayoría de los casos una anemia franca por debajo de cuatro millones, del tipo normocítico hipocrómico. Respecto a la fórmula blanca, está prácticamente dentro de los límites normales. Si con leucopenia en aquellos casos en que la anemia es más acentuada y que puede traducirse como el reflejo de una médula ósea inactiva.

En otros trabajos llevados a cabo en El Salvador en que se ha estudiado el cuadro Hematológico periférico del desnutrido se han encontrado resultados parecidos. Por ejemplo: en "El aspecto clínico de nuestras deficiencias nutricionales", se estudian 50 casos y el tipo de anemia se repartió así:

1- Anemias Macroscíticas.....	22 casos.....	44%.
2- " " Microcíticas.....	16 " .....	32%
3- " " Normocíticas.....	12 " .....	24%

En general el estudio de la sangre investigando el número de hemocitos y el valor hematócrito, proporciona información limitada acerca del estado del equilibrio hídrico. Tales cambios miden solamente una de las dimensiones del volumen y concentración de solutos; con frecuencia el trastorno del equilibrio acuoso es intenso antes que dichos cambios resulten manifiestos.

Sin embargo podemos tomar este dato de anemia existente en nuestros pacientes como responsable de la anoxia crónica invocada como posible

CUADRO # 3

P R O T E I N A S

ASOS	PROTEINAS TOTALES	SERO-ALBUMINA	SERO-GLOBULINA	RELACION A/G.
1	5.20	3.00	2.20	1.3
2	4.60	2.50	2.10	1.1
3	4.30	2.40	1.90	1.2
4	4.60	2.80	1.80	1.5
5	5.00	3.90	1.10	3.5
6	4.65	3.45	1.20	2.8
7	4.80	3.20	1.60	2.0
8	4.60	3.00	1.60	1.8
9	4.95	3.30	1.65	2.0
0	4.95	3.85	1.10	3.5
1	4.95	3.30	1.65	1.5
2	4.40	3.30	1.10	3.0

## PROTEINAS.

### COMENTARIO:

Tomando como valores normales las cifras citadas por Kajan: albuminas totales 6 a 8 grs. por 100 cc.; Sero Albúmina entre 3.6 y 5.5 gr. por 100 cc.; Sero globulina entre 1.4 y 3.5 gr. por 100 cc.; Relación albúmino-globulina entre 1.5 y 3. Es de notarse que al descenso de las albúminas totales, que se presentó en todos los casos estudiados, acompañó ligera alteración de la relación albúmina-globulina (solo en 4 casos). Esta alteración está condicionada por un marcado descenso de la sero albumina y moderado aumento de la sero globulina. Muchos autores atribuyen dicha alteración a la R.A.G. al daño hepático ya que el hígado juega un importante papel en la producción de Sero-albúmina. En nuestro estudio no investigamos estado funcional del hígado.

Se dice que cuando las proteínas totales descienden por debajo de 5.50 grs. y la sero-albúmina por debajo de 2.3 grs. aparece edema.-

En nuestros casos observamos que las proteínas totales estuvieron por debajo de 5.5 grs. en el 100% de ellos. La Sero-albúmina siempre fué mayor de 2.3 grs. No obstante el edema estaba presente en todos los casos.

Epstein dice que cuando las proteínas totales están por debajo de 5.5 grs. y la Sero-albúmina por debajo de 2.3 grs. aparece edema sin embargo la patogenia del edema es sumamente complicada. No se puede acusar al descenso de las albuminas totales, ni al descenso de la Sero-albúmina como factores causales. Si parece jugar un papel más importante el desequilibrio a/g.-

Tampoco el descenso de la presión osmética coloidal ex-

No tenemos al presente otro dato para aclarar esta compleja patogenia del edema.

En el trabajo "Aspecto clínico de nuestras deficiencias nutricionales", se notó que en los pacientes estudiados el descenso de las albúminas totales fué una manifestación poco marcada (36.7%) comparada con la alteración de la R.A./G.(87.7%). Se dedujo también que no existe ninguna relación especial entre la alteración de A.T. o A./G. y el tipo de anemia; tampoco la alteración de la A.T. sanguínea corre paralela con el grado de anemia.-



CUADRO # 4

CUERPOS NITROGENADOS.

CASOS	UREA	NNP	CREATININA	AC. URICO
1	31 mlg%	39 mlg%	0.90 mlg%	2.6 mlg%
2	25 "	33 "	1.65 "	3.2 "
3	31 "	43 "	1.38 "	6.3 "
4	35 "	43 "	0.75 "	2.7 "
5	31 "	37 "	1.50 "	2.6 "
6	31 "	40 "	1.5 "	3.2 "
7	25 "	33 "	2.0 "	3.2 "
8	10 "	36 "	1.39 "	2.8 "
9	25 "	30 "	1.2 "	3.2 "
10	10 "	21 "	1.8 "	3 "
11	32 "	48 "	2.4 "	2.9 "
12	38 "	38 "	2.5 "	3.4 "

## CUERPOS NITROGENADOS.

### CONCLUSIÓN:

Podemos notar por el cuadro anterior que en poco mas de la mitad de nuestros casos se presentó "ligera" retención nitrogenada en cuanto a N. K. P. y creatinina.

¿Hasta que grado podríamos señalar al riñón como culpable de esa "ligera" retención? Resultaría eso muy arriesgado si tomáramos la retención como dato aislado. Sin embargo la sumación de todos nuestros hallazgos podría sostener hasta cierto punto una tal presunción.

La retención nitrogenada siempre nos esté indicando insuficiencia renal.

Los resultados histológicos obtenidos nos permiten sospechar que el hecho de que no se verifique una gran retención nitrogenada en estos pacientes es debido sobre todo al hecho de que el glomérulo se mantiene hasta cierto punto intacto y que la lesión es sobre todo tubular, hecho ya demostrado experimental y clinicamente, de que es esta la parte mas vulnerable del riñón a la hipoxia y a los tóxicos.

CUADRO # 1

PRUEBA DE LA FENOLSULFONFTALEINA:

Esta substancia, inyectada al organismo, se elimina casi exclusivamente por el riñón, en una proporción del 94% por los túbulo y en un 6% por los elomérolos. Por consiguiente, su eliminación defectuosa hay que atribuirle a los túbulo.

CASOS	Eliminación a los 60 mts.	Eliminación a los 120 mts.	Eliminación total en las 2 horas
1	52%	5.5 %	57.5 %
2	66.5 %	8.5 %	75 %
3	43 %	18 %	61 %
4	30 %	19 %	49 %
5	70 %	20 %	90 %
6	31 %	18 %	49 %
7	38 %	15.5 %	53 %
8	60%	5 %	65 %
9	35 %	9 %	44 %
10	65 %	5 %	70 %
11	49 %	9 %	58 %
12	50%	5 %	55 %

## PRUEBA DE LA FENOLSULFOTALEINA.

### EXAMEN:

Para el estudio de la prueba de la Fenolsulfotaleina, empleamos en nuestros casos estudiados la vía endovenosa.

Observaciones: a) La cantidad total del colorante eliminado en las dos horas de la prueba, no alcanzó valores normales más que en tres casos.

b) que en once de los casos estudiados se presentó retraso en la eliminación del colorante. Aunque en algunos la eliminación del colorante, en las dos horas de la prueba alcanzó valores normales, la mayor cantidad no se eliminó en la primera hora. Sólo uno de nuestros pacientes alcanzó un 70 % de eliminación en la primera hora.

Tomando en cuenta así mismo este dato podríamos ya sospechar alteración tubular que se estaría manifestando por trastorno de la concentración.

c) No se observó mayor alteración de la curva de eliminación, aunque se notó ligera tendencia al aplastamiento, la eliminación siempre fue de mayor a menor. Aisladamente a este dato no podemos dar mayor importancia, debido a las varias circunstancias que pueden alterarlos como hacemos notar anteriormente.-

Respecto a la fecha no se ha dicho nada, específicamente, de interpretación de la prueba de la fenolsulfotaleina en desnutrición edematosa.

Este comentario podríamos considerarlo adecuado sin temor a incurrir en error? Creo viable en ese sentido, y en vista de los resultados obtenidos que nos respaldan como testigos diremos: en un alto porcentaje de casos estudiados, la prueba de la fenolsulfotaleina dió resultados normales. Indudablemente esto exige una explicación. Sobre esto no nos atrevemos más que atrevernos a suponer "dano renal", de naturaleza toda-

CUADRO # 2

DEPURACION UREICA DE LA SANGRE

CASOS	DESUREIFICACION STANDARD	PORCENTAJE DE LA NORMAL
1	11.34 cc x mto.	15 %
2	36.1 cc x mto.	48 %
3	16 " "	29 %
4	26 " "	34.62 %
5	29.7 " "	39.5 %
6	22 " "	40.6 %
7	8.56 " "	11.4 %
8	24 " "	44 %
9	11.2-14.0 (máxima)	20 - 25 %
10	66 cc x mto.	118 %
11	57 " "	102 %
12	20 " "	37 %

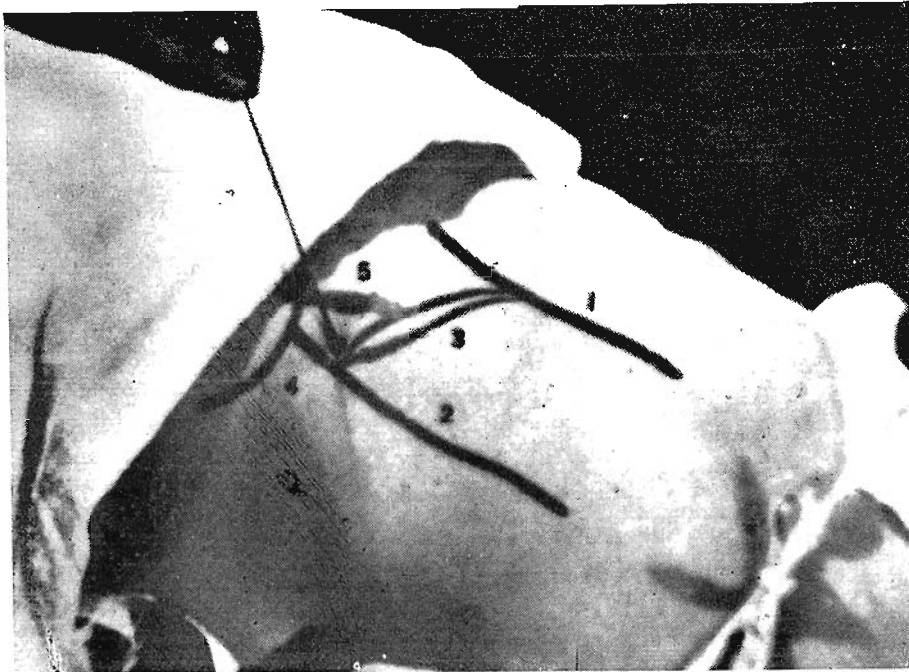
## DEPURACION UREICA.

Observando los resultados obtenidos en nuestros casos vemos que los dos de ellos alcanzaron valores normales (arriba de 54 cc. por minuto, para la desureificación standar). Tomando como argumento ese alto porcentaje de valores anormales de la prueba podríamos ya sospechar un daño renal en nuestros enfermos, daño renal que se estaría traduciendo en una alteración en capacidad de contracción tubular y en la capacidad de excreción (mecanismo de compensación glomerular).

En nuestros enfermos no se presentó la relación mencionada entre el porcentaje de depuración y retención nitrogenada.

Como podemos ver en mas de la mitad de los casos el porcentaje de depuración quedó comprendido entre el 20 y el 40 %. En dos dicho porcentaje quedó por debajo del 20 %. No obstante, en todos, o no se presentó, o hubo solo "ligera" retención nitrogenada.

Indudablemente la explicación que puede encontrarse a este hecho adverso entre la Depuración uréica y la no retención de cuerpos nitrogenados debe orientarse en dos sentidos. El 1o. sería la existencia de un equilibrio nitrogenado negativo que disminuiría hasta donde fuera posible la pérdida de nitrógeno y la 2a. el hecho de que hemos encontrado histológicamente unicamente lesión tubular y no glomerular, lo que también podría explicarla.-



*TECNICA: Se hace que el enfermo vacíe la vejiga y que se acueste sobre una mesa en decúbito supino, colocando el saco de arena en la posición adecuada. El médico dibuja y mide una línea en la radiografía al nivel de la duodécima costilla (o, si ésta falta, de la undécima) entre la apófisis espinosa y el borde externo del riñón. Después marca una línea con solución acuosa de violeta de genciana sobre la piel del enfermo, encima de la espina dorsal (1) y otra paralela sobre el borde del riñón (2), basándose en las medidas obtenidas en la radiografía. Dibuja de forma similar sobre la última costilla (3), la cresta iliaca derecha (4) y el borde externo del músculo cuadrado lumbar (5). El sitio de la biopsia estará localizado dentro de este cuadrilátero.*

TECNICA Se hace que el enfermo vacíe la vejiga y que se acueste una mesa en decúbito supino, colocando el saco de arena en la posición adecuada. Se dibuja y se mide una línea en la radiografía (Fig. # 1) al nivel de la duodécima costilla (o, si esta falta, de la undécima) entre la apófisis espinosa y el borde externo del riñón. Después marca la línea con solución acuosa de violeta de genciana sobre la piel del enfermo, encima de la espina dorsal (1) y otra paralela sobre el borde externo del riñón (2), basándose en las medidas obtenidas en la radiografía. Dibujo de forma similar sobre la última costilla (3), la cresta iliaca derecha (4) y el borde externo del músculo cuadrado lumbar (5).

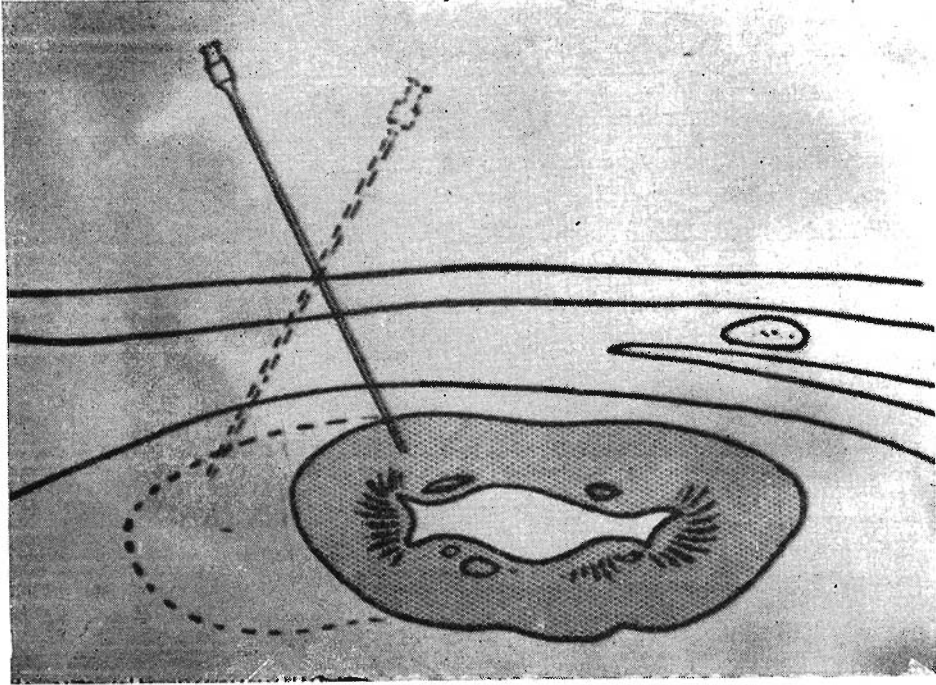
El sitio de la biopsia está localizado dentro de este cuadrilátero. Se escoge para la biopsia el polo inferior del riñón; pues: a) es habitualmente más grande que el superior; b) se trabaja más lejos de la sutura renal; c) se está más lejos del hilio renal; d) se encuentra más alejado de la vena cava inferior; e) tiene menos vascularización gruesa que el polo superior.

Se elige para trabajar, el riñón derecho, pues: a) se encuentra más lejado de la aorta que el izquierdo, porque su arteria renal es más larga; b) generalmente es más bajo que el izquierdo; c) no ofrece el peligro de lesionar el bazo.

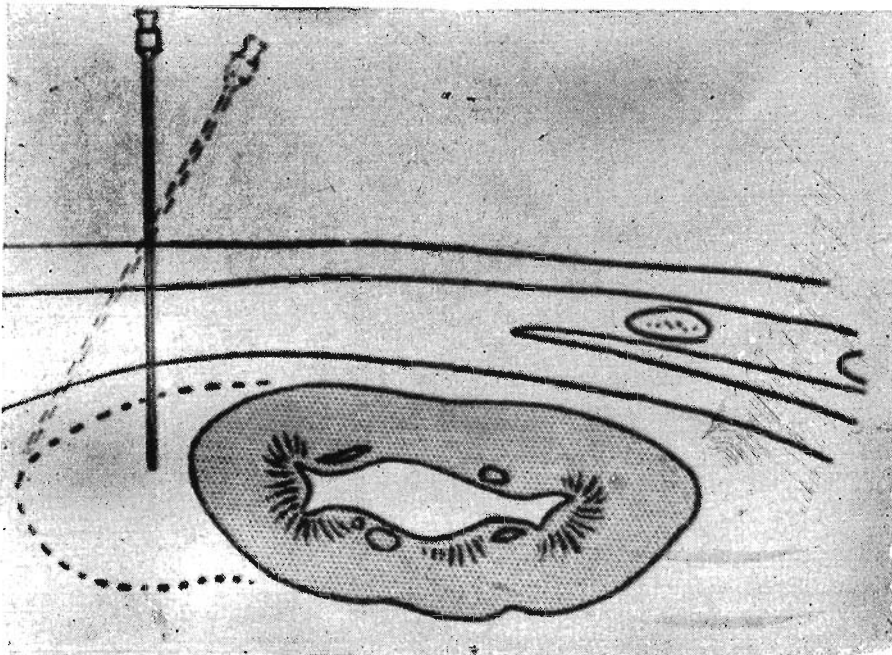
Se infiltra el sitio en que se va hacer la biopsia con procaína al 1 %, y se introduce la aguja exploradora oblicuamente. Al respirar profundamente el enfermo, esta aguja describe un arco (Fig. # 2); oscilar el extremo opuesto a la punta en un arco muy amplio si la aguja es en el riñón (diagrama, izquierda). Cuando no es así, el arco es incompleto e inexistente (diagrama, derecho).-

Entonces se anota la profundidad de la aguja exploradora y se re-se hace un pequeño corte en la piel con un escalpelo y se inserta a la profundidad previamente anotada, la aguja estilete para la --





Se escoge para la biopsia el polo inferior del riñón por ser menos vascular; se infiltra el sitio donde se va a hacer la biopsia con procaina al 1 por ciento, y se introduce la aguja exploradora oblicuamente. Al respirar profundamente el enfermo, esta aguja describe un arco; oscilando el extremo opuesto a la punta en un arco muy amplio si la aguja está en el riñón (diagrama, arriba). Cuando no es así, el arco es incompleto o inexistente (diagrama, abajo).

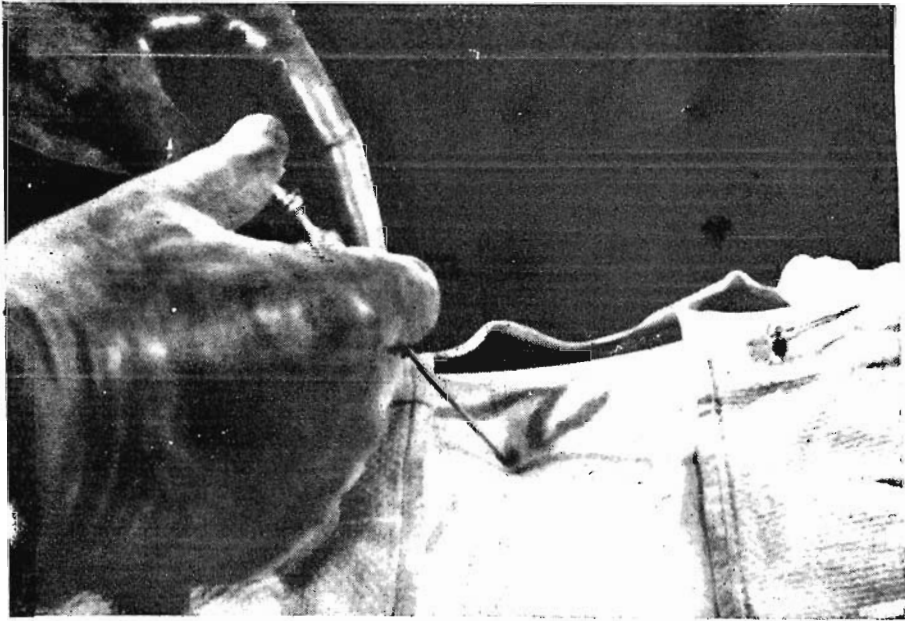


miento se obtiene la muestra, retirando después de una sola vez el sacabocados y la vaina. El tejido se fija en seguida, y se hace girar la aguja en medio del cultivo líquido.

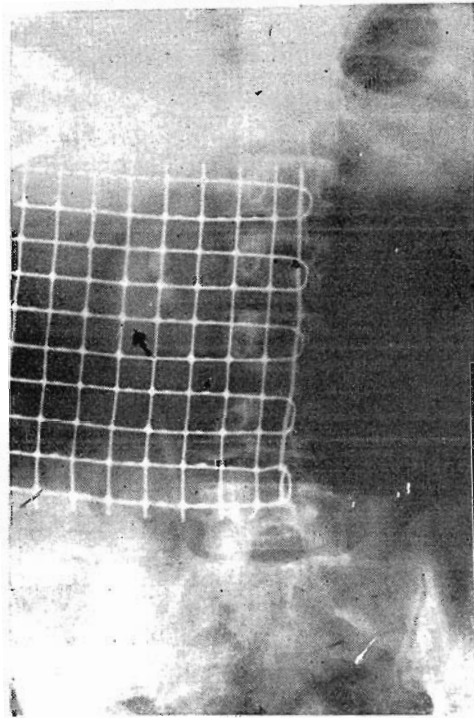
Una vez efectuada la biopsia, se aplica colodión, se pone un vendaje bien apretado y se mantiene al enfermo sobre el saco de arena por una media hora y después en cama durante 24 horas. Se anotan el pulso y la presión arterial, así como las respuestas subjetivas. Dos horas después de efectuada la biopsia se recoge la orina para su cultivo y examinar cada muestra de ella durante el día para investigar la presencia de sangre macroscópica y microscópica.

El fragmento de riñón se obtiene con el sacabocados mide de 1 a 2 cm. de largo. Se coloca el tejido en una solución de formalina neutra al 10 % en solución salina. Si es necesario pueden fijarse los fragmentos o por la técnica de congelación seca. Se considera satisfactorio una biopsia que proporcione cinco o más glomérulos aún cuando a veces han bastado menos para el estudio. Siguiendo esta técnica las complicaciones han sido mínimas.

En nuestro trabajo seguimos rigurosamente la técnica descrita, pero por motivos que se nos escaparon, nos fué en un principio, muy difícil obtener muestras satisfactorias. Decidimos entonces modificar la técnica según el procedimiento aconsejado en Sinopsis Médica Internacional (Abbott). Aconsejan ellos para la forma de la pielografía endovenosa acostar al enfermo en decúbito prono, fijar con tela adhesiva en la región lumbar derecha con cartón que tiene adheridos una serie de anillos de bronce. Sin mover al enfermo, y al cabo de 30 minutos de haber inyectado la sustancia de contraste, se saca una placa radiográfica de proyección pósterio anterior. Los anillos ofrecen puntos de referencia que permiten elegir el lugar que se desea punzar. Se marcan estos



*Practicando la biopsia renal según la técnica descrita al principio.*



*Esta es una de las placas que obtuvimos en una de las pacientes estudiadas. La malla de alambre se fijó a la pared con esparadrapo. La flecha indica el cuadro que se escogió para practicar la biopsia.*

## RESULTADOS DEL ESTUDIO HISTOLOGICO DE LAS MUESTRAS OBTENIDAS.

### CASO N° 1.-

Tejido renal con degeneración turbia de los tubos algunos de los cuales contienen formaciones albuminoideas en su interior.

### CASO N° 2.-

Porción medular renal, cuyos tubos muestran degeneración turbia celular, con depósitos albuminoideos en la luz.

### CASO N° 3.-

Degeneración turbia de los tubos renales, principalmente de los contorneados y discreto aumento (dilatación) de los glomérulos que no muestran alteraciones internas.

### CASO N° 4.-

Tejido renal con escasos glomérulos y degeneración parenquimatosa de los tubos.

### CASO N° 5.-

Muy escasas porciones de tejido renal. Hay una degeneración de todo el parenquima.

### CASO N° 6.-

La estructura histológica corresponde a zona medular con degeneración hidrópica de los tubos.

### CASO N° 7.-

El tejido renal muestra los glomérulos discretamente hipertroficados y congestivos; los tubos contorneados, con intensa degeneración turbia y depósitos albuminoideos en la luz. Diagnóstico: Degeneración turbia renal.

### CASO N° 8.-

Tejido renal cuyos glomérulos aparecen aumentados de tamaño con congestión vascular. Los tubos, principalmente los contorneados aparecen con tumefacción turbia y en la luz canalicular abundante exudado albuminosos. El tejido intersticial no muestra alteraciones.

### CASO N° 9.-

Tejido renal con intensa degeneración turbia tubular, más marcada en la porción contorneada.

## COMENTARIO FINAL Y CONCLUSIONES.

Del análisis de los 12 casos que hemos estudiado con desnutrición encefalopática hallamos:

1o. que todas las pruebas de función renal están prácticamente normales, lo cual nos indica ya, la existencia posible de lesiones renales.

2o. Las biopsias practicadas descubren todas lesiones a nivel de los túbulos de donde puede concluirse:

1o. En el mecanismo del edema del desnutrido juega un papel importante la lesión renal.

2o. Es posible que los mismos mecanismos que producen lesión en la célula hepática hecho ya demostrado concluyentemente, juegan un factor importante en la génesis de la lesión tubular que encontramos, sobre todo si recordamos que estos mismos factores ocasionan lesión tubular por otros mecanismos (lesión tubular del shock).

3o. Es posible que las lesiones histológicas renales del desnutrido por su carácter permanezcan dentro del límite de las lesiones reversibles, ya que en los pacientes que curan, aparentemente no queda daño renal.

4o. Se sugiere la posibilidad de que exista un desequilibrio electrolítico para la conservación del edema, en el cual deben entrar en juego las supra-renales (aldosterona). Esto debe estudiarse mas a fondo.