

DR. JUAN MANUEL JIMÉNEZ CARDOSO\*  
DR. KURT AMBROSIUS DIENER\*  
DR. JORGE SILVA\*\*  
DR. I. R. GUEVARA SOSA\*\*\*  
QUÍM. ELIZABETH MRAVKO M.\*

## ULTRAESTRUCTURA RENAL EN LA PURPURA VASCULAR AGUDA

**L**A PÚRPURA VASCULAR AGUDA, es un padecimiento que se conoce desde hace mucho tiempo y se ha considerado como una enfermedad consecuente a una reacción de hipersensibilidad<sup>1,4,8</sup> que se manifiesta por inflamación de los capilares y pequeñas arteriolas, lo que altera la permeabilidad capilar originando exudados y hemorragias. Las principales manifestaciones de la enfermedad se observan en la piel, serosas y articulaciones.

Entre las complicaciones más frecuentes de la púrpura vascular aguda se encuentra la nefritis. He-noch en 1874 describió el síndrome renal de la púrpura vascular aguda.

Posteriormente<sup>2,3,7,11,12,13,14</sup> diferentes autores han revisado la frecuencia de la nefritis en la púrpura vascular aguda encontrando que este tipo de complicación se presenta del 22 al 90%.

La posibilidad de obtener tejido renal humano

Departamentos de Patología\*, Hematología\*\* y Nefrología.\*\*\*

Centro Hospitalario "20 de Noviembre" ISSSTE.  
México, D. F.

mediante biopsias técnicamente inocuas nos ha permitido fijar el tejido en las condiciones requeridas para los estudios de microscopía electrónica<sup>5,6,9</sup>.

En el presente trabajo exponemos los resultados obtenidos al microscopio electrónico del tejido renal de pacientes con púrpura vascular aguda.

### MATERIAL Y MÉTODO

En el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" realizamos un estudio al microscopio de luz y al microscopio electrónico de biopsias renales provenientes de 6 niños con púrpura vascular aguda, los datos clínicos y de laboratorio se encuentran resumidos en las tablas I y II.

Las biopsias renales fueron divididas en dos porciones, el fragmento más grande se fijó en formol para el estudio con el microscopio de luz, el otro fragmento se fijó en solución de Palade modificada y a un pH de 7.4, se polimerizó en una estufa a 70°C constantes y se cortó en ultramicrotomos Porter Blum MT-1 y MT-2 para ser observado al microscopio electrónico Akashi-50.

TABLA I

Caso	Edad años	Sexo	Hematuria	Proteinuria	Retención Nitrogenada	Hipertensión
1.	10	Femenino	Si	No	No	No
2.	8	Femenino	Si	Si	No	No
3.	8	Masculino	Si	No	No	No
4.	9	Masculino	Si	Si	No	+
5.	9	Femenino	Si	No	No	No
6.	4	Masculino	Si	Si	±	Si

TABLA II

Caso	Tiempo evolución al momento de la biopsia renal	Tipo de lesión glomerular	
		M. de luz	M. E.
1.	8 días	Sin Alt.	Pod. Alt. Mes. Alt.
2.	20 días	Glom. Mem. zonal	Pod., M. B. y Mes. Alt.
3.	15 días	Sin Alt.	Pod., Endo. y Mes. Alt.
4.	5 días	Sin Alt.	Pod. Alt. Mes. Alt.
5.	15 días	Glom. Mem. Focal	Pod., M. B., Endo. y Mes. Alt.
6.	4 meses	Glom. Mem. Difusa.	Pod., M. B., Endo. y Mes. Alt.

Todos los pacientes tenían infección por estreptococo beta hemolítico de las vías respiratorias superiores.

## RESULTADOS

La observación del tejido renal al microscopio de luz fue normal en 3 casos, en los otros tres pacientes se identificaron lesiones focales o difusas de glomerulonefritis membranosa aguda (Figs. 1 y 2).

Con el uso del microscopio electrónico al observar el tejido renal de todos los casos, se encontró proliferación del mesangio con depósito de material electrodenso (Figs. 3 y 4), en la luz de los capila-

res glomerulares se identificaron leucocitos, plaquetas y eritrocitos (Figs. 5 y 6). Los podocitos estaban parcialmente aplanados o fusionados (Figs. 6 y 7).

En zonas de algunos glomérulos se encontró proliferación de las células endoteliales, edema acentuado del citoplasma y reducción de la luz; la membrana basal del capilar se encontró engrosada focalmente y con depósitos electrodensos localizados sub-endotelialmente (Fig. 8), similares a los encontrados en el mesangio. Las células epiteliales de las capas parietal y visceral de la cápsula de Bowman mostraron edema acentuado del citoplasma.

Las células epiteliales tubulares presentaron al- con degranulación del retículo endoplásmico rugoso, mitocondrias de tamaño variable y disolución de sus crestas (Fig. 9).

## COMENTARIO

En el tejido renal de tres casos estudiados al microscopio de luz no se observaron alteraciones visibles y en tres pacientes se encontraron lesiones focales o difusas de glomerulonefritis. Sin embargo en todas las biopsias renales observadas mediante el microscopio electrónico se identificó proliferación del mesangio con depósitos electrodensos. Este hallazgo nos sugiere que las células mesangiales tienen importancia para desencadenar lesiones inflamatorias como respuesta a una reacción de hipersensibilidad.<sup>6,7,11.</sup>

Osler en 1914<sup>10</sup> informó la correlación entre este síndrome de vasculitis renal y las reacciones de autoinmunidad.

El engrosamiento de la membrana basal del capilar glomerular con depósitos subendoteliales de material electrodenso, son similares a los encontrados en el mesangio; parece que la lesión se inicia en el mesangio y se extiende al capilar glomerular. Las lesiones variaron de glomérulo a glomérulo y de paciente a paciente.

Aunque la púrpura anafilactoide puede tener una base inmunológica es poco lo que se conoce de su mecanismo. Puede originarse por alergia a medicamentos o por alimentos; pero lo habitual es que los pacientes tengan una infección del aparato respiratorio superior previa al desarrollo del síndrome como en los casos que presentamos<sup>3,15.</sup>

El uso del microscopio electrónico en las biopsias renales de estos pacientes tiene una aplicación útil ya que se pudieron observar lesiones no visibles al microscopio de luz, y se pudo hacer el diagnóstico diferencial más preciso con otras nefropatías.

RESUMEN

En el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" ISSSTE, se realizó un estudio comparativo de los resultados obtenidos con el uso del microscopio de luz y del microscopio electrónico de biopsias rena-

les provenientes de 6 niños con el diagnóstico clínico de púrpura vascular aguda.

El tejido renal de estos pacientes observado al microscopio de luz, fue normal en 3 pacientes y con lesiones focales o difusas en 3 casos. Con el uso del microscopio electrónico en todos los casos se observó proliferación del mesangio con depósitos electrodensos, la membrana basal del capilar glomerular engrosada, los podocitos aplanados o fusionados por edema del epitelio visceral; también se encontró proliferación endotelial con edema acentuado del citoplasma.

REFERENCIAS

1. ACKROYD, P.: *Allergic purpura, including purpura due to foods, drugs and infections*. Amer. J. Med. 14:605, 1953.
2. BERGSTRAND, A., BERGSTRAND, C., and BUGHT, H.: *Kidney lesions associated with anaphylactoid purpura in children*. Acta Paediat. (Stockholm) 49:47, 1960.
3. BYWATER, S., and KEMPTON, I.: *Schönlein-Henoch purpura. Evidence for a group A beta-hemolytic streptococcal etiology*. Quart. J. Med. N. Amer. 26:161, 1957.
4. COCHRANE, C.: *The Arthus phenomenon. A mechanism of tissue damage*. Arthritis Rheum. 10:392, 1967.
5. DODGE, W., DAESCHNER, C. Jr, BRENNAN, J., ROSENBERG, H., TRAVIS, L., and HOPPS H.: *Per-cutaneous renal biopsy in children. II. Acute glomerulonephritis, chronic glomerulonephritis and nephritis of anaphylactoid purpura*. Pediatrics, 30:297, 1962.
6. DUNCAN, D., DRUMMOND, K., MICHAEL, A., and VERNIER R.: *Pulmonary hemorrhage and glomerulonephritis. Report of six cases and study of the renal lesion by the fluorescent antibody technique and electron microscopy*. Ann. Intern. Med. 62:920, 1965.
7. Falls, W. Jr. FORD, K., ASHWORTH, C. and CARTER, N.: *Renal vasculitis in a nonfatal case of Schönlein-Henoch purpura*. Ann. Intern. Med. 64:1276, 1966.
8. FELDT, R., and STICKLER, G.: *The gastrointestinal manifestations of anaphylactoid purpura in children*. Mayo Clin. Proc. 37:465, 1962.
9. HEPTINSTAL, R., and JOEKES, A.: *Renal biopsy*. Proc. Roy. Soc. Med. 52:211, 1959.
10. OSLER, W.: *Visceral lesions of purpura and allied conditions*. Brit. Med. J. 1:517, 1914.
11. PANNER, B.: *Nephritis of Schönlein-Henoch syndrome. (Electron microscopic study of glomerular lesion in an adult)*. Arch. Path. 74:230, 1962.
12. URIZAR, R., MICHAEL, A., SISSON, S., and VERNIER, R.: *Anaphylactoid Purpura* Lab. Inves. 19:437, 1968.
13. VASSALLI, P., SIMON, G., and ROUILLER, C.: *Electron microscopic study of glomerular lesions resulting from intravascular fibrin formation*. Amer. J. Path. 43:579, 1963.
14. VERNIER, R., FARQUHAR, M., BRUNSON, J., and GOOD, R.: *Chronic renal diseases in children*. J. Dis. Child. 96:360, 1958.
15. VERNIER, R., WORTHEN, M., PETERSON, R., COLLE, E., and GOOD, R.: *Anaphylactoid purpura. I. Pathology of the skin and kidney and frequency of streptococcal infection*. Pediatrics 27:181, 1961.

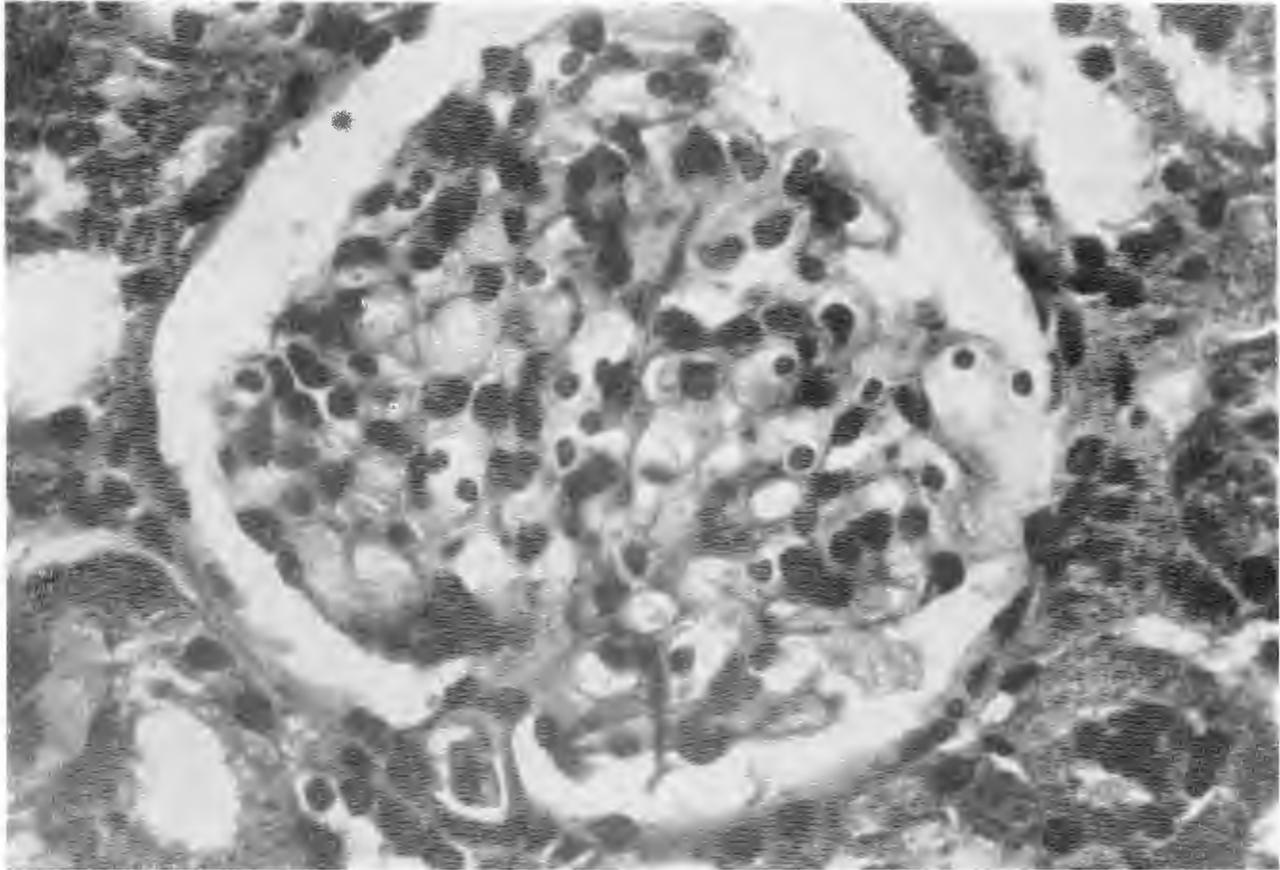


FIGURA 1. Glomérulo con lesiones focales. (750 x).

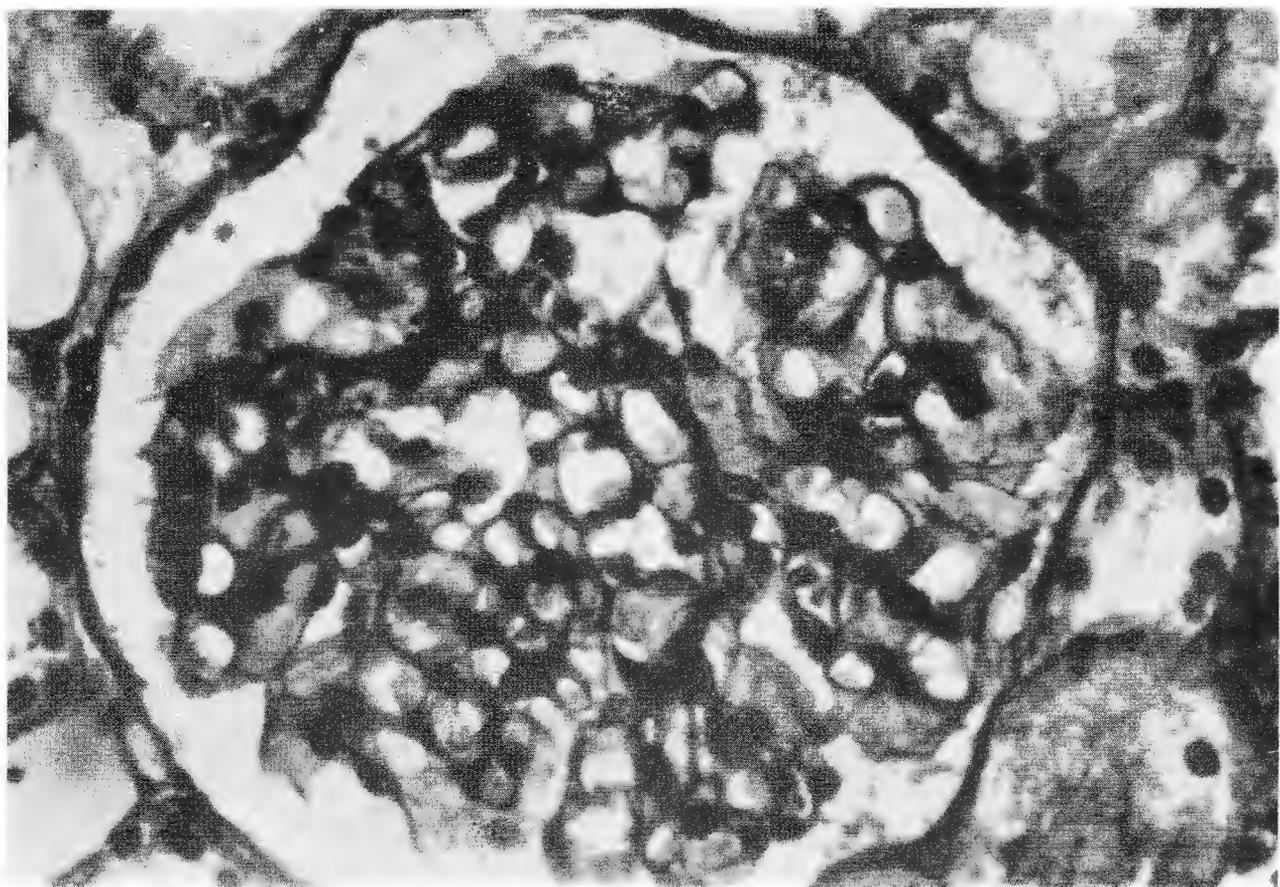


FIGURA 2. Glomérulo con lesiones similares a la glomerulonefritis membranosa. (750 x).

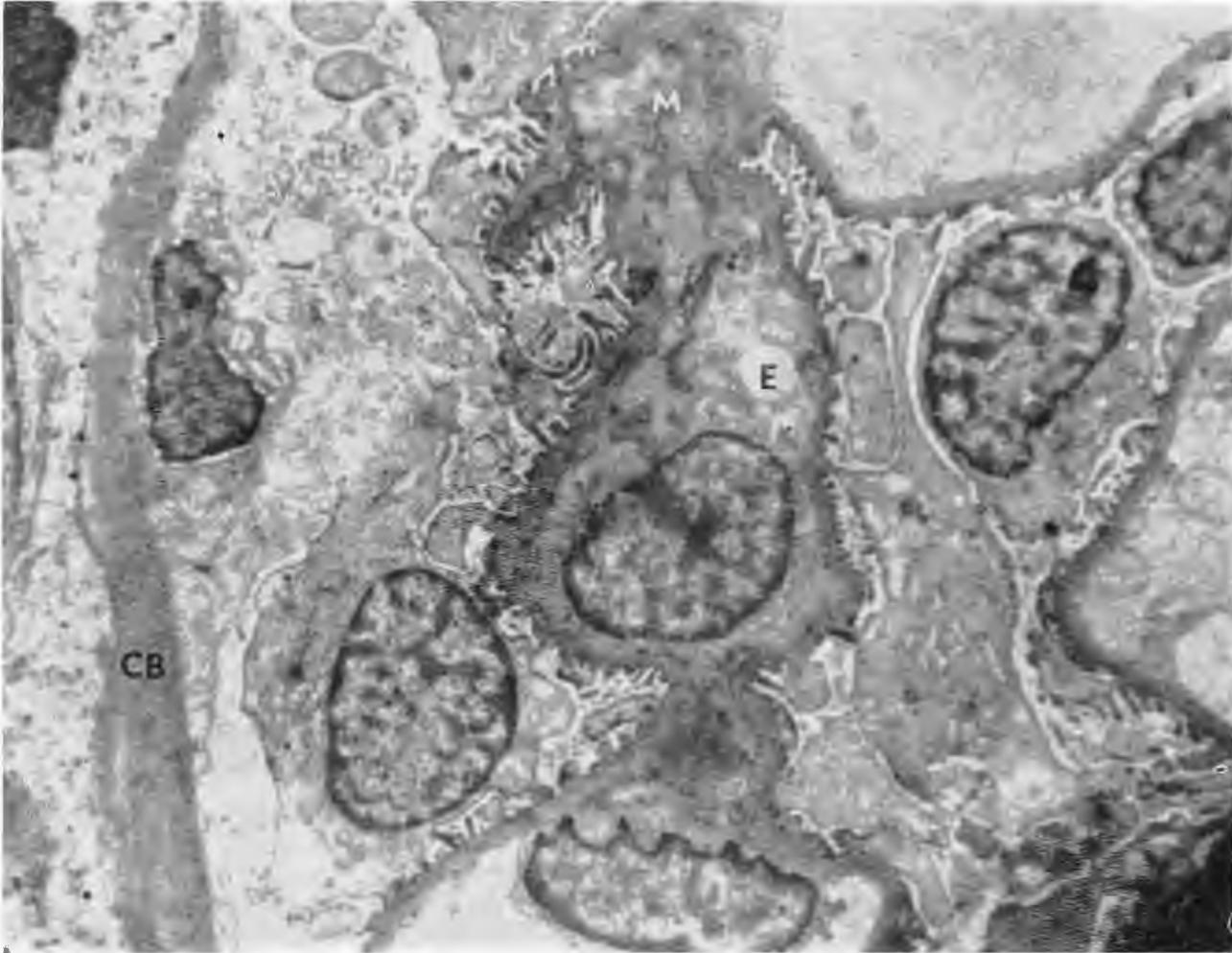


FIGURA 3. Al microscopio electrónico se identifica una porción de un glomérulo con la cápsula de Bowman (CB) engrosada, aumento de la matriz mesangial (M). Hay edema en el citoplasma de una célula endotelial (E). (4.000 x).



FIGURA 4. En la luz de un capilar hay un leucocito (L). La célula epitelial (E) presenta edema con fusión de podocitos (P). (6.000 x).

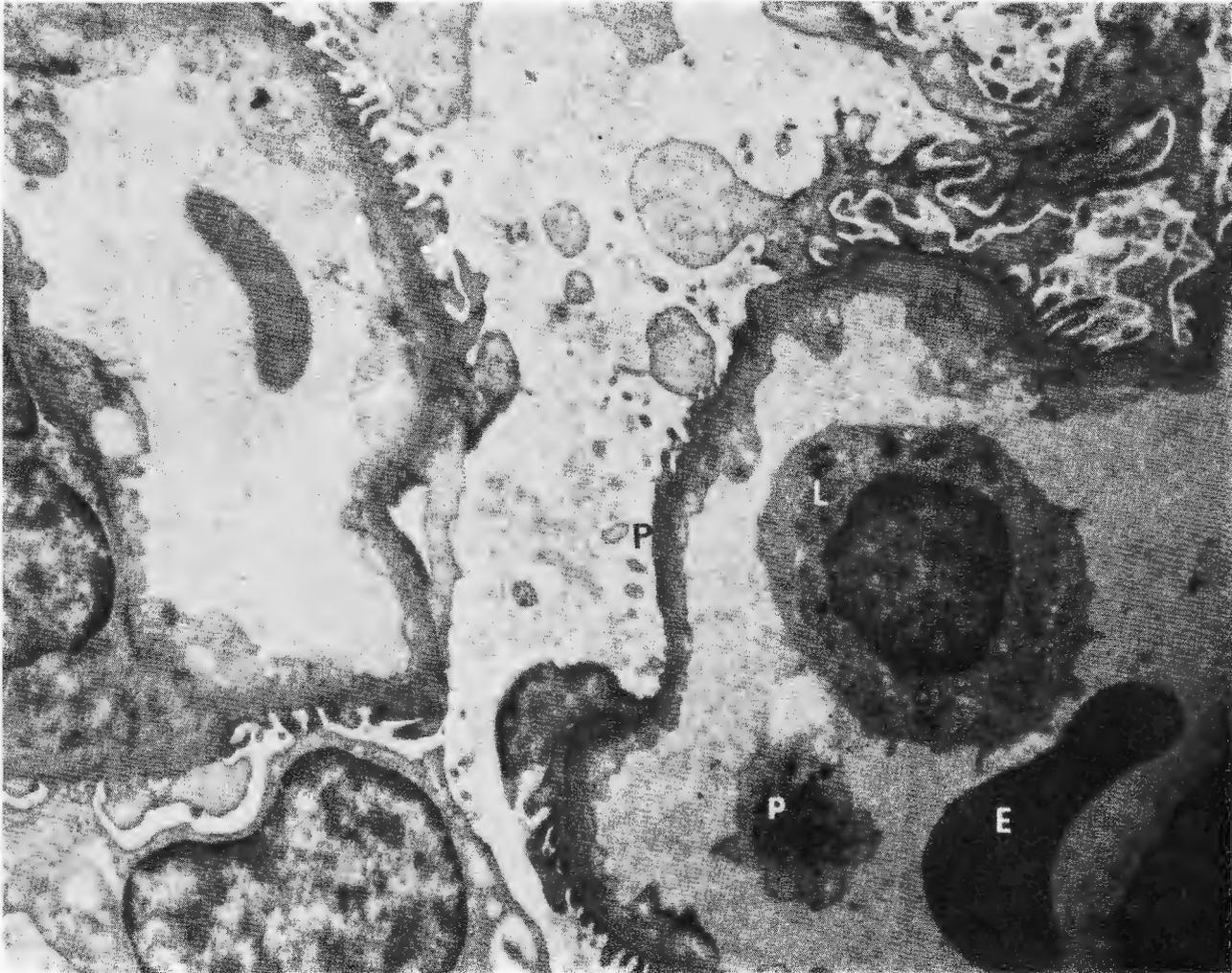


FIGURA 5 Porciones de dos capilares, el de la mitad derecha se encuentra ocupado por un leucocito (L), una plaqueta (p) y un eritrocito (E). En zonas los podocitos (P) se encuentran aplanados o fusionados. (4.000 x)



FIGURA 6. Porción de un capilar con fusión zonal de podocitos (P) por edema de la célula epitelial. (6,000 x).

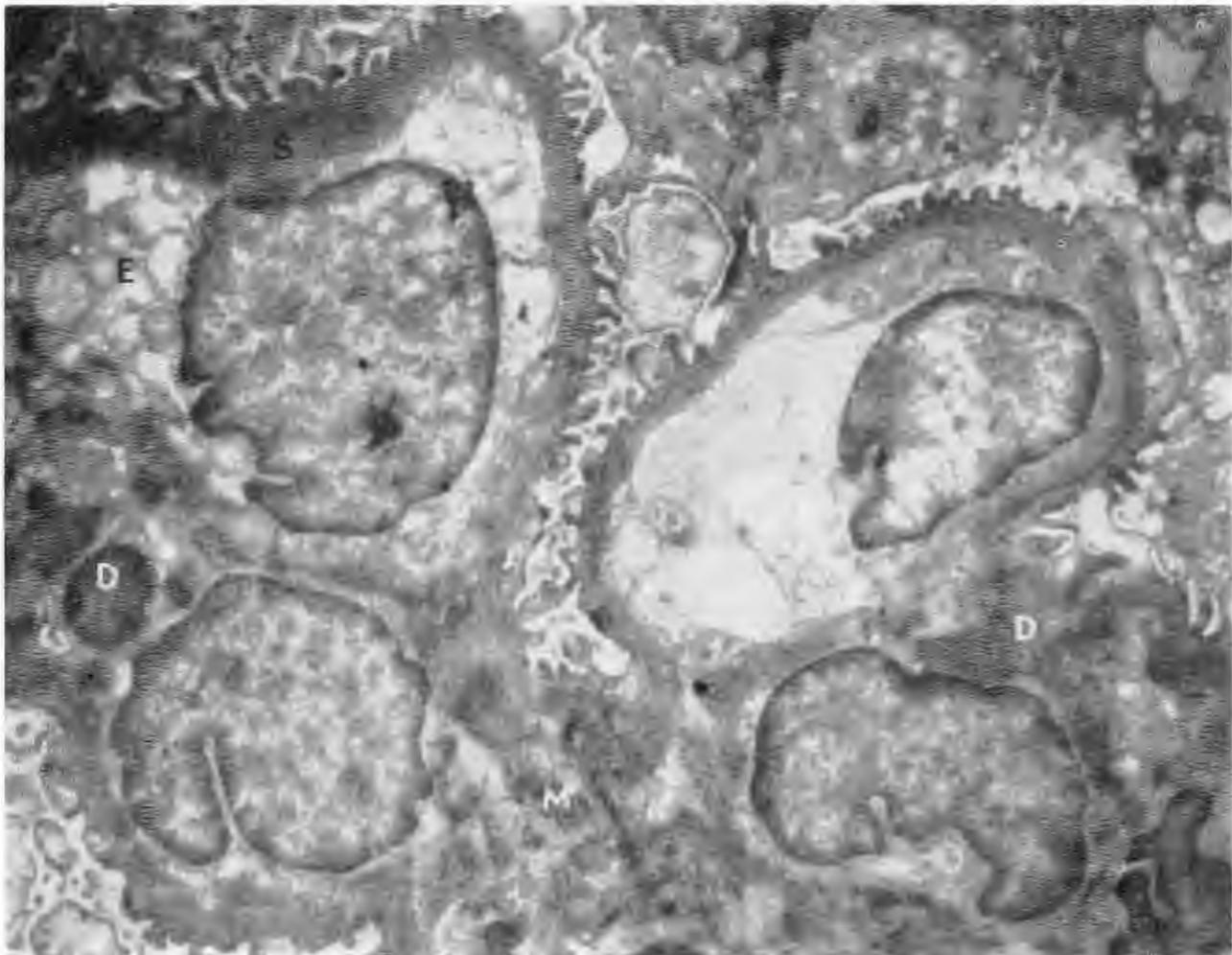


FIGURA 7. Se observa proliferación de la región mesangial (M) con abundantes depósitos de material electrodenso (D). Depósitos similares se encuentran subendotelialmente (S). las células endoteliales presentan edema (E) acentuado. (4500 x).

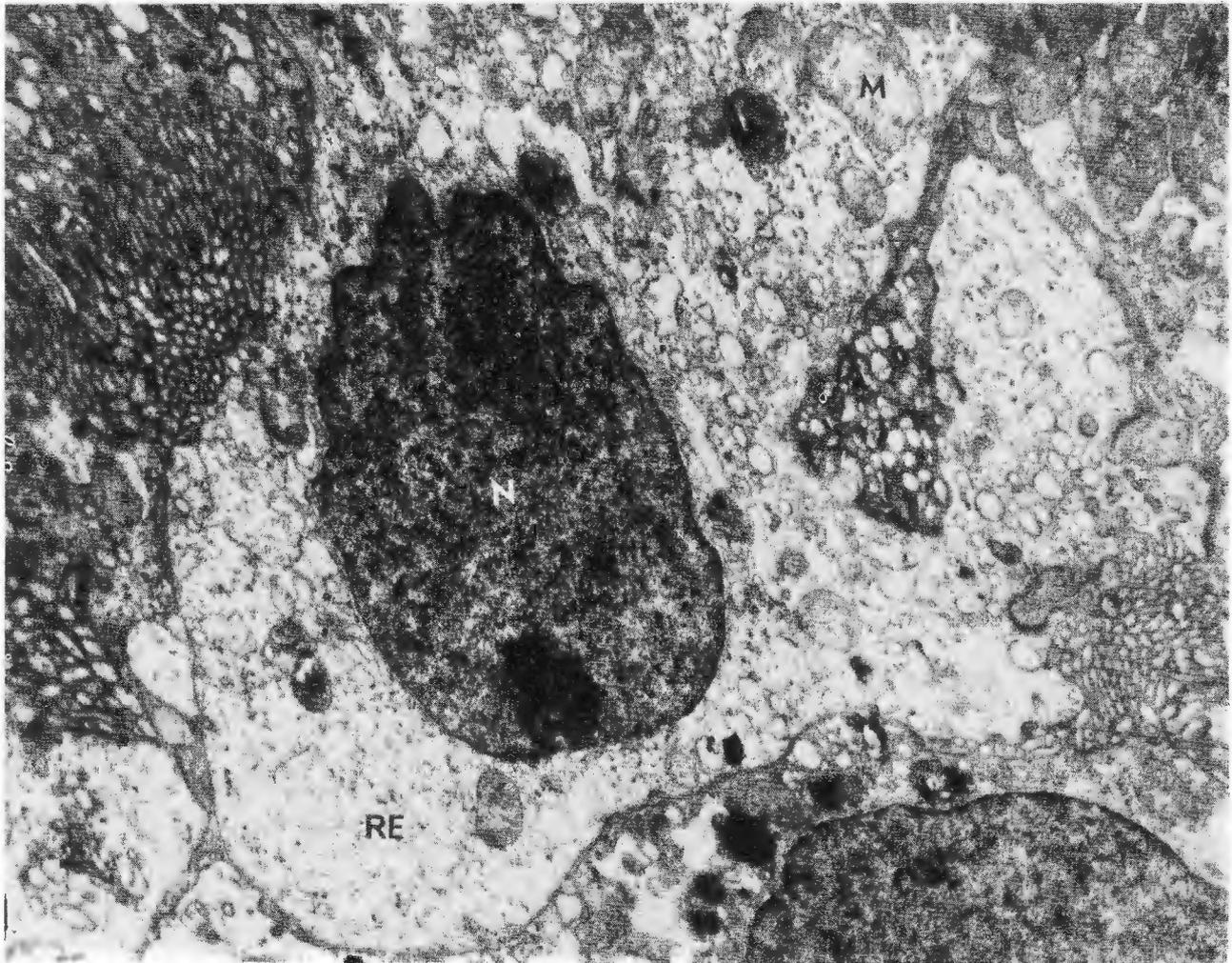


FIGURA 8. Célula epitelial de un túbulo, muestra degeneración por edema de mitocondrias (M), degranulación del retículo endoplásmico (RE), núcleo (N) hiper cromático con bordes irregulares. (5.000 x)