

7. *Ortiz y Boute*: Estallido traumático del testículo. R. A. de U., XVII-665-1948.
8. *Trabucco y Comotto*: Estallido del testículo por traumatismo. R. A. de U., XVII-96-100-1948.
9. *Trabucco, Comotto y Amendolara*: Traumatismo con ruptura del testículo. R. A. de U., XX-46-8-1951.
10. *Lortat, Jacob y René*: Traumatismos del testículo y epidídimo. Enciclopedia Francesa.
11. *Brok y Berry*: Ruptura traumática del testículo. The Journal of Urology, abril 1962.
12. *Merricks y Papierniak*: Ruptura traumática de testículo. The Journal of Urology. Vol. 103. N° 1, p. 77-9, 1970.

Policlínico Prof. Dr. Ricardo Finochietto  
 Servicio de Urología  
 Servicio de Alergia  
 Servicio de Anatomía Patológica  
 Servicio de Clínica Médica

Rev. Arg. Urol.-Nefrol.  
 Tomo 40, 1971  
 Soc. Argentina de Urología  
 23-9-71

## CORRELACION ANATOMO-CLINICA DE LAS NEFROPATIAS: SU EXPRESION A TRAVES DE LOS DIVERSOS TIPOS DE PROTEINURIAS

Por los Dres. A. CLARET, C. M. AGUIRRE, E. HERNANDEZ, A. POMATO,  
 E. MATHOV, L. GREIDING y E. ANTONOWICZ

*Proteinuria Fisiológica*: Como consecuencia de un mecanismo pasivo de diferencias de presiones y de difusión a través de la membrana glomerular y quizás también por un mecanismo activo, filtran las proteínas plasmáticas a nivel del glomérulo. La mayor parte de las mismas son reabsorbidas en forma no selectiva en el tercio superior y medio del túbulo contorneado proximal, mientras otras de origen renal son excretadas.

Las orinas normales contienen entre 40 y 200 mg. en 24 horas de proteínas, algunas de las cuales se pueden identificar con las proteínas séricas.

En condiciones patológicas observaremos una proteinuria cualitativa y cuantitativamente diferente.

En las glomerulopatías se producirá una pérdida de proteínas mayor y de características distintas denominada *proteinuria glomerular*.

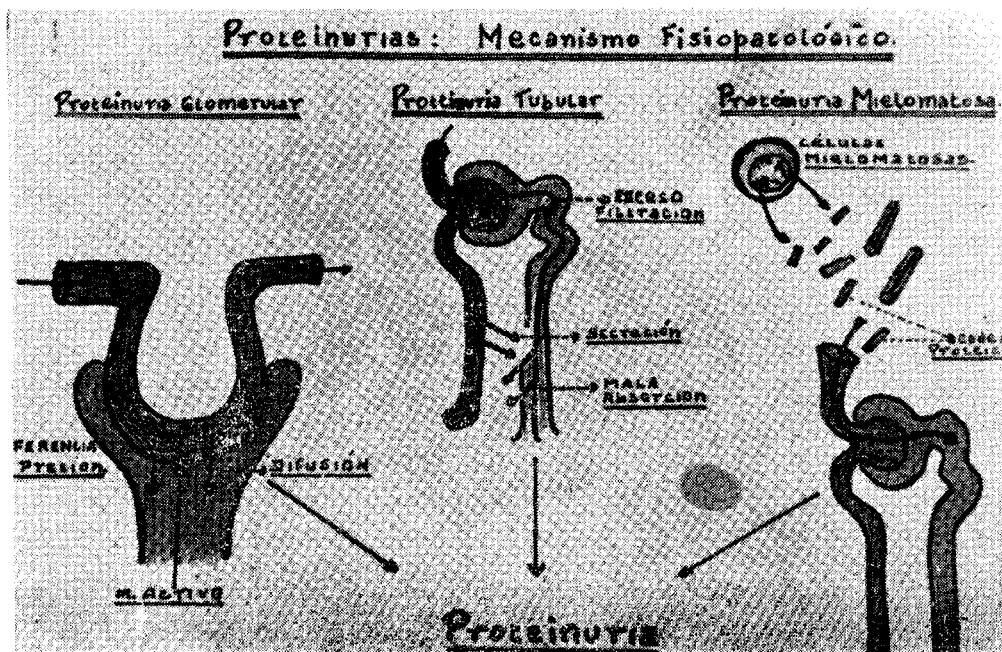
El túbulo segrega normalmente proteínas propias de su descamación, pero en cantidades tan ínfimas que no pueden ser detectadas. En lesiones puramente tubulares se da un tipo distinto de proteinuria llamada *tubular*.

La presencia proteica en la orina sería originada: a) por una reabsorción tubular incompleta; b) un incremento en la circulación, o c) un aumento de la secreción tubular. La proteinuria tubular puede presentarse pura o combinada con la glomerular dando lugar a la *proteinuria mixta*.

*Proteinuria mielomatosa*: Es la consecuencia de un exceso de aporte de cadenas polipeptídicas originadas en las células del mieloma filtradas a nivel del glomérulo.

*Método de estudio*: Para investigar las proteínas urinarias la orina recogida deberá ser de 24 horas, previa dieta seca. Mientras se efectúa la recolección debe permanecer a una temperatura entre 4 y 8 grados centígrados. En el recipiente se habrá colocado pastillas de naftalina para que actúe como

antiséptico e inhibidor de la desnaturalización de las proteínas. Una vez remitido el material al laboratorio deberá dosarse la proteinuria; luego se procede a concentrar el contenido proteico de la orina hasta 7 gr. % colocándola en tubo de celofán para diálisis, introducido dentro de una solución sobresaturada de sacarosa en suero fisiológico.



Hemos utilizado para el estudio de las proteinurias dos técnicas: a) electroforesis en cellogel que permite tener una valoración grosera de la patología proteinúrica en 24 horas; b) inmunoelectroforésis en gel de agar; estudio profundo de las proteínas urinarias cuyas conclusiones las conoceremos recién a los siete días.

Los resultados obtenidos los hemos cotejado con el diagnóstico clínico y biopsico de las nefropatías proteinúricas, en 64 enfermos.

#### *Fisiopatología de las proteinurias*

En condiciones normales las proteínas luego de contactar con los orificios de la lámina fenestrada, pasan a través de ellos y se introducen dentro del gel de mucopolisacáridos que constituyen la membrana glomerular.

Una vez atravesada dicha membrana caen dentro de un espacio lacunar dejado por los podocitos. En algunos casos estas mismas proteínas son fagocitadas por los podocitos antes de pasar a la cavidad capsular: Todo este mecanismo pasivo y luego activo a nivel glomerular se ve alterado en condiciones patológicas en cantidad y calidad.

En la proteinuria fisiológica, la que es cuantitativamente muy escasa observaremos en cellogel albúmina y una banda indefinida de globulinas en la que no se observa una separación neta de fracciones debido tal vez a la presencia de mucopolisacáridos y microproteínas de velocidad electroforética intermedia.

En inmunoelectroforesis se ve una banda neta de albúmina solamente.

En relación con la intensidad y tamaño de las moléculas proteicas que llegan a atravesar el filtro glomerular tendremos tres tipos distintos de proteinurias: *glomerular I* o *selectivo*; el glomérulo permite el pasaje de proteínas hasta P.M. 85.000 (albúmina y transferrina), la hemos observado en patología renal con cambios glomerulares mínimos (ej. nefrosis lipoidea en la infancia).

*Glomerular II* o *medianamente selectiva*: el daño histopatológico del glomérulo es manifiesto permitiendo el pasaje no sólo de proteínas de bajo peso molecular (albúmina y transferrina) sino también las inmunoglobulinas de peso molecular 200.000 (I.G.G.).

*Glomerular III* o *no selectiva*: sinónimo de mayor daño histológico: se observan todas las proteínas plasmáticas incluyendo las macromoléculas  $\alpha$ M e I.G.M.

*En resumen*: a medida que la lesión progresa aumenta el tamaño de las proteínas plasmáticas que pasan a través del filtro glomerular; la proteinuria por ambos métodos semeja la imagen del plasma.

*Glomerular I*: 9 casos.

PATOLOGIA RENAL PROTEINURICA

<i>Enfermedad renal</i>	<i>Diagnóstico clínico</i>	<i>Diagnóstico histológico</i>
GLOMERULONEFRITIS AGUDA (luego del episodio inicial)	1	1
GLOMERULONEFRITIS CRONICA	1	2
PIELONEFRITIS LITIASICA	—	1
RIMMERTIEL-WILSON	—	1
QUISTOSIS RENAL	1	—
MIELOMA I.G.G. (tipo K.)	1	—

*Glomerular II* o *medianamente selectiva*: 27 casos.

PATOLOGIA RENAL PROTEINURICA

<i>Enfermedad renal</i>	<i>Diagnóstico clínico</i>	<i>Diagnóstico histológico</i>
SINDRONE NEFROTICO	10	—
GLOMERULONEFRITIS CRONICA	—	9
NEFROANGIOESCLEROSIS	3	2
CAMBIOS GLOMERULARES MINIMOS	—	1
PIELONEFRITIS CRONICA	—	2

*Glomerular III*: 12 casos.

PATOLOGIA RENAL PROTEINURICA

<i>Enfermedad renal</i>	<i>Diagnóstico clínico</i>	<i>Diagnóstico histológico</i>
KIMMESTIEL-WILSON	—	3
LUPUS ERITEMATOSO	1	1
NEFROESCLEROSIS	—	2
PIELONEFRITIS CRONICA	1	—
GLOMERULONEFRITIS CRONICA	2	—
GLOMERULONEFRITIS PROLIFERAT.	—	1
GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA	—	1

*Proteinuria Tubular*: Es muy poco lo que aún sabemos de ella. Su naturaleza es micromolecular (P.M. inferior 30.000), y por lo general no aparece pura sino acompañada por proteinuria glomerular o sea mixta.

*Proteinuria Mixta*: Puede ser a predominio glomerular o tubular, según sea mayor la cantidad de proteínas glomerulares o tubulares. Por inmunoelectroforesis aparecen en las orinas de los enfermos con patología a nivel de los túbulos dos componentes característicos, que son: la *beta exterior* o *post-beta* y la *gama exterior* o *post-gama* que al parecer son proteínas propias del túbulo y es muy posible que se originen como consecuencia de la lesión del mismo. Nosotros le hemos observado en 9 casos.

PROTEINURIA MIELOMATOSA

Las células del sistema linfo-reticular originan en locus genéticos distintos y separados, cadenas polipeptídicas llamadas cadenas livianas (L), y cadenas pesadas (M). La unión de ambas por puentes disulfuro originan las inmunoglobulinas.

Desde el punto de vista inmunológico las cadenas livianas L. son iguales en todas las inmunoglobulinas, pudiendo ser caracterizadas como tipo K. o tipo  $\lambda$ .

En cambio las cadenas pesadas son específicas para cada tipo de inmunoglobulinas ( $\gamma$ G.  $\gamma$ M.  $\gamma$ D.  $\gamma$ A.).

En condiciones patológicas en este caso, en el mieloma se producirá una síntesis incoordinada de cadenas polipeptídicas.

Su pasaje en forma masiva a la sangre originará las típicas alteraciones seroproteicas mielomatosas.

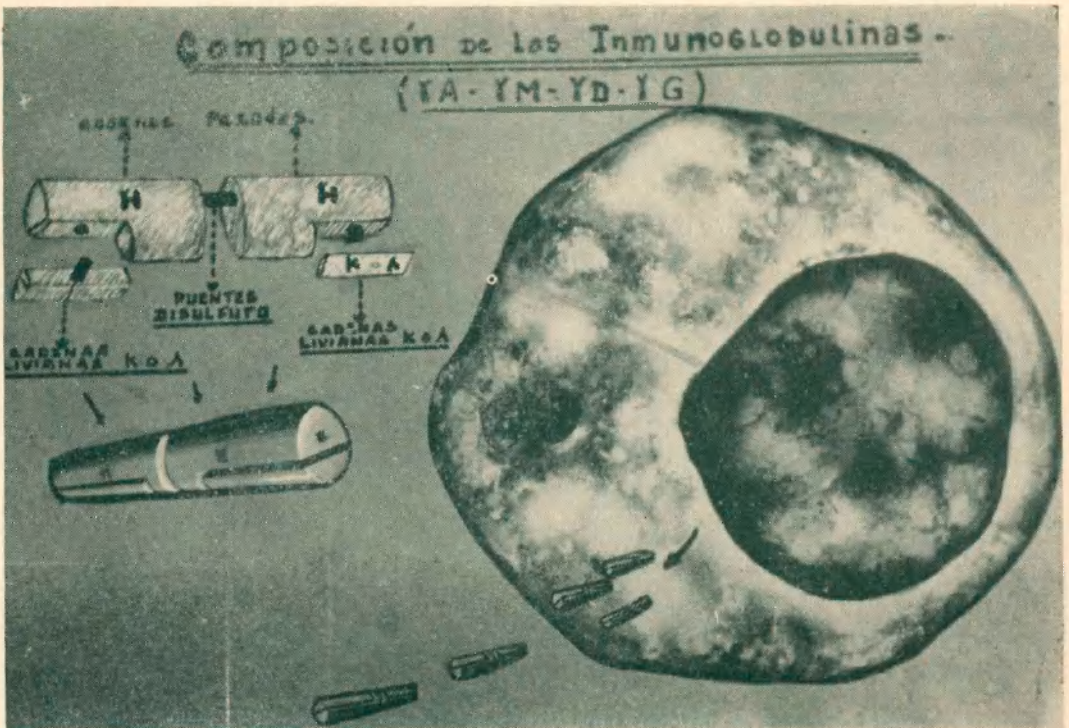
Como estas cadenas son de pequeñas dimensiones (microglobulinas) con un P.M. 44.000 como máximo, podrán atravesar los canales o conductos acuosos glomerulares sin necesidad de alteraciones histopatológicas previas.

El pasaje de estas microglobulinas a la orina, da la proteinuria mielomatosa.

La proteinuria de Bence Jones como la determinó Khaler, es una proteinuria mielomatosa detectada por termorreacción (precipitación a 59° redisolución a 100° y nuevamente precipitación al enfriarse).

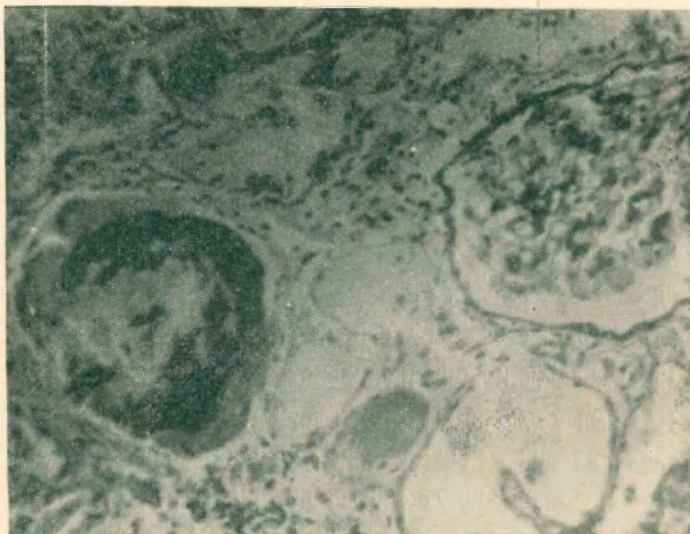
Este comportamiento térmico es patrimonio de las proteinurias de cade-

nas livianas L., no se observa en aquellos mielomas que eliminan por su orina cadenas pesadas H. Por lo general dado que en la evolución del mieloma se producen alteraciones histopatológicas renales, a la proteinuria mielomatosa pura se le agrega una proteinuria de acompañamiento (tubular o glomerular). Nosotros hemos investigado en los siete mielomas estudiados, tanto las alteraciones seroproteicas como la proteinuria, mediante electroforesis en cellogel e inmunoelectroforesis.



La caracterización del tipo de mieloma la hemos obtenido mediante inmunoelectroforesis con antiseros selectivos.

La proteinuria mielomatosa se observó en un 62 % de los casos.



*Riñón del mieloma.*