

11237  
156  
2eje.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA I.M.S.S.  
Nefrología Pediatrica**

RECEIVED  
FEB 14 1984  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS SUPERIORES  
MEDICINA

**"CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE  
LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS"**



HOSPITAL GENERAL  
CENTRO DE LA RAZA  
MEXICO, D.F.

**TESIS DE POSTGRADO**  
**PARA OBTENER EL GRADO DE**  
**P E D I A T R A**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. MA. GUADALUPE SANCHEZ BRAVO**

Asesor: Dr. Mario Mateo Martínez



MEXICO, D. F.

ENERO DE 1984

94

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## DEDICATORIA

A mis Padres:  
Por su dedicación, apoyo y amor  
que me han brindado no sólo  
en mi carrera sino en mi vida.

A mi Esposo:  
Porque me alentó  
y me apoyo para  
continuar mi carrera.

A mis Maestros:  
Los médicos que me han regalado  
parte de sus conocimientos  
y de su tiempo.

A mis compañeros y  
amigos:  
Por su ayuda recibida en  
los momentos difíciles  
y por las alegrías que  
compartimos.

A los niños:  
Que son los libros diarios del saber,  
que son el objetivo de nuestros estudios  
para que sigan siendo el sol  
del mañana.

A TODOS GRACIAS.

## **AGRADECIMIENTO**

**Dra. Rosario Velasco Lavín,  
Médico Adscrito al Servicio de  
Gastroenterología Pediátrica,  
Hospital General Centro Médico  
La Raza.**

## INDICE

PAGINA .....	1
OBJETIVO .....	2
ANTECEDENTES .....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	8
VARIABLES .....	9
HIPOTESIS .....	10
TIPO DE ESTUDIO .....	11
UNIVERSO DE TRABAJO .....	12
CRITERIOS .....	13
MATERIAL Y METODO .....	14
RESULTADOS .....	18
DISCUSION .....	24
CONCLUSIONES .....	29
CUADROS Y GRAFICAS .....	31
BIBLIOGRAFIA .....	52

**CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE  
LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS**

**OBJETIVO GENERAL.**

Conocer la correlación clinico-patológica de los pacientes portadores de Glomerulonefritis, y corroborar la inferencia clinica sobre las lesiones histopatológicas.

Conocer la frecuencia de las Glomerulonefritis en el Servicio de Nefropediatria de Centro Médico La Raza, en un periodo comprendido de - 10 años. (1981-1990)

## ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

Hasta hace poco tiempo, la glomerulonefritis seguía siendo una enfermedad poco comprendida a pesar de la descripción de las características más destacadas de la enfermedad por el Dr. Richard bright, quien fue el primero que encontró una asociación entre la glomerulonefritis y un proceso infeccioso en la piel (escarlatina). También fue el primero en descubrir que la presencia de proteínas en la orina se relacionaba con un problema a nivel renal. (1)

Desde entonces, han surgido numerosos estudios y reportes sobre las enfermedades glomerulares. En los últimos 15 años ha mejorado mucho la comprensión de la glomerulonefritis, en primer lugar por el uso de la biopsia renal percutánea; en segundo lugar, por el microscopio electrónico y la inmunofluorescencia, que permitieron identificar -- las inmunoglobulinas y el complemento depositados en los tejidos renales. También por medio de técnicas serológicas se pudo identificar sustancias nefritógenas sospechadas en la circulación (complejos inmunitarios y anticuerpos antimembrana basal) que guardan relación con la glomerulonefritis en el ser humano. Estos adelantos han contribuido a la mejor comprensión de las nefropatías con mediación inmunológica. (1,2)

La mayor parte de las formas de glomerulonefritis humana resulta de los depósitos de complemento inmunitarios en estructuras glomerulares. Estos depósitos glomerulares varían y pueden resumirse en: a) - depósitos que se encuentran principalmente en el lado epitelial de la membrana basal glomerular (glomerulonefritis membranosa), b) depósitos que se encuentran principalmente en mesangio (nefropatía ----



IgG-IgA), c) y depósitos que se encuentran entre el endotelio y la --  
membrana basal glomerular (nefritis proliferativa difusa). (1)

No se han dilucidado a fondo los factores de los cuales depende la lo-  
calización del complejo inmunitario y la capacidad nefritógena, pero  
incluyen propiedades físico-químicas y dimensiones de los complejos -  
inmunitarios; capacidad para activar complemento, y capacidad funcio-  
nal fagocitaria del sistema reticuloendotelial y el mesangio para eli-  
minar complejos inmunitarios y factores hidrodinámicos. (2,3)

La Glomerulonefritis, es un término histopatológico que implica un --  
proceso inflamatorio a nivel glomerular, cuya expresión clínica es --  
muy variada, desde hematuria monosignológica, proteinuria, hiperten-  
sión arterial, falla renal, síndrome nefrótico y/o síndrome nefriti-  
co; e inclusive puede cursar asintomático. (3,4)

Hace dos décadas se realizaba biopsia renal a todos los pacientes con  
glomerulonefritis aguda, buscando lesiones características que habi-  
tualmente correlacionaba con una historia natural específica, por lo  
que actualmente existen indicaciones precisas para efectuar dicho pro-  
cedimiento. por otro lado, cuando existe sintomatología inespecífica  
o datos clínicos únicos, o síndrome nefrótico/nefritico que se salgan  
de la historia natural de evolución benigna, surge también la necesi-  
dad de efectuar biopsia renal, con el fin de verificar la lesión, ver  
la magnitud de la gravedad y de la cronicidad, todo esto para conocer  
el pronóstico de los pacientes, y la posibilidad de tratamiento, o --  
bien ingresarlo a un programa de rehabilitación. (1,5)

Las glomerulonefritis se han clasificado de diferentes maneras; desde  
el punto de vista etiológico, evolutivo, inmunológico, y desde luego

morfológico. ninguna de ellas cumple todos los requisitos para estudiar estas entidades en forma completa. (6)

Las clasificaciones morfológicas son importantes para que en caso necesario se de un tratamiento especial, verificar su pronóstico y posibilidades de trasplante renal; y que en muchas glomerulonefritis primarias recaen en el injerto. (4,6)

Las clasificaciones morfológicas se han descrito por Habib, West y Salinas, de las cuales podríamos mencionar: lesión glomerular mínima, - proliferación mesangial, proliferación endocapilar difusa, membranosa, membrano-proliferativa y crónica. (3,7)

Cada una de estas lesiones tienen una expresión clínica, una frecuencia y una evolución diferente, de tal manera que el clínico en un momento dado puede inferir la lesión histopatológica de acuerdo a las características clínicas que presente el paciente. Describiremos las lesiones brevemente:

GLOMERULONEFRITIS DE CAMBIOS MÍNIMOS; No hay daño estructural de la membrana basal glomerular, el defecto principal está en la función electrostática de la barrera glomerular a la filtración de proteínas. Por microscopía de luz no se advierten datos importantes, pero en ocasiones hay aumento de la celularidad mesangial. La inmunofluorescencia es negativa, aunque en ocasiones se encuentra IgG y complemento. Clínicamente se presenta como síndrome nefrótico en el 52-78%. La edad de presentación es entre 2 a 7 años, con predominio en varones 2:1, y en la adolescencia es de 1:1. (3,5,7,8)

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA MESANGIAL; Se caracteriza morfológicamente por hiper celularidad difusa del mesangio y expansión de la ----

matriz mesangial, pero la membrana basal es respetada. La inmunofluorescencia suele ser negativa, y en caso de ser evidente hay depósitos mesangiales de IgM y C3. Esto ha dado origen al término nefropatía IgM. Se manifiesta como Síndrome Nefrótico. (3,4)

GLOMERULONEFRITIS SEGMENTARIA Y FOCAL; Se caracteriza por participación de algunos glomerulos, no todos, con zonas de esclerosis localizada en determinados segmentos del penacho glomerular, y muchas veces se adhieren a la capsula de Bowman. En general, la lesión esclerosante segmentaria focal progresa hasta afectar todo el glomerulo. Por inmunofluorescencia se descubre IgM y C3, así como Ciq. La presentación clinica más común es la triada de hematuria (88), hipertensión y proteinuria intensa, así como por síndrome nefrótico (70%). Al principio responden a los glucocorticoides (9-56%), pero solo es por breve tiempo. (5,6,9)

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA; Se caracteriza por la presencia de depósitos granulosos a lo largo de la pared capilar glomerular e histológicamente por engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares. Por inmunofluorescencia se encuentran depósitos de --- IgM e IgA; C3 se encuentra en forma similar a la IgG. Es un trastorno glomerular crónico raro en niños y adolescentes. Puede ser primario o idiopático, o ser secundario a otra enfermedad. El porcentaje en niños es bajo 2.7 a 6%. Es más frecuente en hombres. Se manifiesta como síndrome nefrótico o proteinuria. En ocasiones hematuria microscópica que suele desaparecer. Con menor frecuencia hay hipertensión. (2,3,6)

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR DIFUSA: Se manifiesta --

por proliferación de células intracapilares y/o infiltración de células mono o polimorfonucleares que cierran la luz del capilar glomerular. En las regiones centrilobulares hay un incremento de la matriz mesangial. La inmunofluorescencia demuestra depósitos de IgG y C3. - Se manifiesta como síndrome nefrítico en la mayoría de los casos, y comúnmente hay antecedente de infección de vías aéreas superiores o de piel. (4,7,9)

GLOMERULONEFRITIS ENDOCAPILAR Y EXTRACAPILAR; Aquí encontramos engrosamiento de la pared capilar por depósitos subepiteliales. hay proliferación de células epiteliales de la cápsula de Bowman, llamado comúnmente formación de "medias lunas",; que pueden asociarse a las lesiones proliferativas endocapilares difusas. Por inmunofluorescencia se observan depósitos de IgG y C3 en las paredes capilares. La manifestación más frecuente es como síndrome nefrítico y puede haber antecedente de infección respiratoria. (3,6,9)

Las lesiones histopatológicas que acabamos de describir las podemos encontrar en diferentes enfermedades como en la Púrpura Vascular, en el Lupus eritematoso Sistémico, Enfermedad de Berger, etc.

Es importante mencionar que las glomerulonefritis agudas ocrónicas son la causa número uno de asistencia en los centros nefrológicos. - También es de relevancia mencionar que las glomerulopatías crónicas en nuestro país son la causa número uno de Insuficiencia Renal Crónica.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En el servicio de nefrología Pediátrica del Centro Médico La Raza, se ha observado que la mayoría de los ingresos corresponden a niños con problema de glomerulonefritis tanto aguda como crónica, en muchos de ellos se ha efectuado biopsia renal para corroborar que los datos clínicos se correlacionan con la lesión histopatológica. Por lo anterior, surge la necesidad de realizar un estudio retrospectivo que comprende 10 años (1981-1990), para correlacionar el cuadro clínico con las lesiones histopatológicas, y poder inferir en los nuevos pacientes la evolución que presentarán sin necesidad de realizar biopsia.

**VARIABLE INDEPENDIENTE.****- CUADRO CLINICO.**

- SINDROME NEFROTICO: Edema, proteinuria, hipercolesterololemia.
- SINDROME NEFRITICO: Edema, hematuria, hipertensión arterial e hipocomplementemia.
- HEMATURIA MONOSIGNOLOGICA.
- PROTEINURIA MONOSIGNOLOGICA.
- EDEMA E HIPERTENSION ARTERIAL.
- SINDROME NEFROTICO/NEFRITICO.

**VARIABLE DEPENDIENTE.****- LESION HISTOPATOLOGICA.**

- LESIONES GLOMERULARES MINIMAS.
- GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA MESANGIAL.
- GLOMERULONEFRITIS FOCAL Y SEGMENTARIA.
- GLOMERULONEDRITIS MEMBRANOSA.
- GLOMERULONEFRITIS MEMBRANO-PROLIFERATIVA.
- GLOMERULONEDRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR DIFUSA.
- GLOMERULONEDRITIS ENDOCAPILAR Y EXTRACAPILAR.

**HIPOTESIS NULA ( $H_0$ )**

*El cuadro clínico que presentan los pacientes portadores de glomerulonefritis, no guarda relación con la lesión histopatológica.*

**HIPOTESIS ALTERNIA ( $H_1$ )**

*El cuadro clínico que presentan los pacientes portadores de glomerulonefritis, guarda relación con la lesión histopatológica.*

**TIPO DE ESTUDIO.**

*Retrospectivo.*

*Transversal.*

*Observacional.*

*Descriptivo.*



**UNIVERSO DE TRABAJO.**

*El presente estudio se llevará a cabo con los expedientes del servicio de Patología, en donde se encuentra registrado el reporte histopatológico de las biopsias renales que se efectuaron en el periodo comprendido de 1981 a 1990, en el Servicio de Nefropediatría del Centro Médico La Raza.*

**CRITERIOS DE INCLUSION.**

*Expedientes que contengan los sig. datos:*

- *Diagnóstico de Glomerulonefritis.*
- *Reporte histopatológico.*
- *Edad.*
- *Sexo.*
- *Cuadro Clínico.*

**CRITERIOS DE NO INCLUSION.**

*Se descartarán los expedientes que contengan:*

- *diagnóstico diferente a Glomerulonefritis.*
- *Reporte de material no útil para biopsia.*

**CRITERIOS DE EXCLUSION.**

*Se excluirán los expedientes que contengan reporte histopatológico de pacientes transplantados.*

**MATERIAL Y METODO.**

Se revisarán todos los expedientes del servicio de Patología de Centro Médico La Raza, que contengan los reportes histopatológicos de las --- biopsias renales efectuadas en el servicio de nefropediatria durante el periodo comprendido de 1981 a 1990. Posteriormente se recabarán todos los datos en una hoja especial (sexo, edad, resultado histopatológico y cuadro clínico). Después de esto, agruparemos las manifestaciones clínicas de acuerdo a la lesión histopatológica y analizaremos los resultados, y de acuerdo a ello obtendremos la correlación clínico-patológica de las glomerulonefritis.

**ANALISIS ESTADISTICO.**

Los resultados se analizarán por medio de estadística no paramétrica para la correlación de variables nominales, y usaremos la  $\chi^2$  y la C de contingencia, además de medidas de tendencia central. Los resultados se presentarán mediante cuadros y gráficas.

**FINANCIAMIENTO.**

*No requiere de financiamiento extra, ya que todo el material se encuentra disponible en el hospital.*

**CONSIDERACIONES ETICAS.**

*Por tratarse de información contenida en expedientes, no necesitaremos permiso de familiares. Todos los datos obtenidos serán confidenciales y solo se utilizarán para los fines de este estudio.*

**RESULTADOS.**

Se revisaron todos los reportes de biopsia comprendidos en el periodo de 1981-1990, siendo un total de 414 biopsias renales; de las cuales reunieron criterios de inclusión 385. Posteriormente se clasificaron de acuerdo a las manifestaciones clínicas y al reporte histopatológico reportado, obteniéndose los siguientes resultados: RIMON NORMAL; - Se presentó en 18 pacientes, representado el 4.6% (gráfica 1). La edad más frecuente de presentación fue a los 12 años. (gráfica 2) No hubo predominio de sexo, fueron 9 mujeres y 9 hombres (50% para cada uno) (gráfica 3). La manifestación principal fue la hematuriamonosignológica, la cual se presentó en 11 pacientes (61%). En 6 pacientes (33%) - hubo antecedente de enfermedad infecciosa, Infección de Vías Aéreas - Superiores y/o escarlatina) o enfermedad sistémica (Lupus Eritematoso Sistémico). La inmunofluorescencia se efectuó en 11 pacientes, reportándose 5 negativas y en las 6 restantes predominó en forma discreta la IgM en mesangio.

LESIONES GLOMERULARES MINIMAS; Se presentó en 30 pacientes, representando el 7.7% de las glomerulonefritis (gráfica 1). La edad más frecuente de presentación fue a los 8 años (gráfica 4). Hubo predominio en el sexo masculino de 4:1, siendo 24 hombres (80%) y 6 mujeres --- (20%) (gráfica 5). El síndrome nefrótico impuro fue la manifestación más frecuente, ya que se presentó en 22 pacientes (73.3%). En 5 pa--- cientes hubo resistencia al manejo con glucocorticoides (16.6%). Se - efectuó inmunofluorescencia en 15 casos, de los cuales 8 fueron negativas y en las 7 restantes predominó la IgM en mesangio.

GLOMERULONEFRITIS CON HIPERPLASIA MESANGIAL; Esta lesión estuvo presen

te en 63 pacientes, representando el 16.3% (gráfica 1). La edad más frecuente de presentación fue a los 12 años (gráfica 6). No hubo -- predominio de sexo, fueron 31 mujeres (49.3%) y 32 hombres (50.7%) (gráfica 7). Las manifestaciones más frecuentes fueron: síndrome nefrótico en 26 pacientes (41.2%), proteinuria monosignológica en 11 casos (17.4%); y hematuria monosignológica en 10 pacientes (15.8%). En 16 pacientes (41.3%) hubo antecedente de enfermedad sistémica o infecciosa, 9 con Lupus Eritematoso Sistémico (LES), 9 con Púrpura Vascular (PV) y 8 con Infección de Vías Aéreas Superiores (IVAS). Hubo 7 casos (11.1%) con síndrome nefrótico resistente al tratamiento con glucocorticoides. Se realizó inmunofluorescencia en 34 casos, encontrándose predominio de IgA, IgM, C3 y fibrinógeno a nivel mesangio-capilar.

ESCLEROSIS FOCAL Y SEMENTARIA: Se presentó en 56 pacientes, representando el 14.5% (gráfica 1). La edad más frecuente fue a los 8 y 9 años (gráfica 8). Aquí tampoco hubo predominio de sexo, 28 fueron -- mujeres y 28 hombres (gráfica 9). Las manifestaciones más frecuentes fueron el síndrome nefrótico en 31 pacientes (55.3%), y la hematuria monosignológica en 11 casos (19.6%). Hubo 8 pacientes con antecedente de enfermedad sistémica (14.2%), 3 con PV, y 5 con LES. Se presentaron 13 casos (23.2%) con síndrome nefrótico cortico-resistente. Se realizó inmunofluorescencia en 31 casos, encontrándose -- predominio de IgA, IgM y C3 en mesangio y glomerulo.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA: Esta lesión se encontró en 19 pacientes, siendo el 4.9% (gráfica 1). La edad más frecuente fue a los 14 años (gráfica 10). Hubo predominio del sexo femenino 2:1, ya que --



fueron 13 mujeres (68.4%) y 6 hombres (31.6%) (gráfica 11). Las manifestaciones más frecuentes fueron el síndrome nefrótico en 10 pacientes (52.6%), y como proteinuria monosignológica en 5 pacientes (26.3%). en 12 pacientes hubo antecedente de enfermedad sistémica (63.1%), y la más frecuente fue el LES en 10 pacientes (52.8%). Se efectuó inmunofluorescencia en 6 casos, predominando la IgG y C3 a nivel peritubular en mesangio y glomerulo.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANO-PROLIFERATIVA: Esta lesión se encontró en 56 pacientes, representando el 14.5% (gráfica 1). La edad más frecuente fue a los 14 años (gráfica 12). Hubo predominio del sexo femenino en forma ligera, ya que se presentó en 30 pacientes (53.5%) (gráfica 13). Las manifestaciones más frecuentes fueron el síndrome nefrótico/nefritico presentandose en 22 pacientes (39.2%), en 17 casos fue el síndrome nefrótico (30.3%). Hubo antecedente de enfermedad en 9 pacientes (16.0), 8 con IVAS y 1 caso de PV. Se efectuó inmunofluorescencia en 38 casos encontrandose depósitos subendoteliales de IgA, IgG, IgM, C3, C1q y fibrinógeno.

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA DIFUSA: Fue la que se presentó en la mayoría de los casos, siendo 111 pacientes, representando el 28.8% (gráfica 1). La edad más frecuente fue a los 14 años (gráfica 14). Hubo predominio del sexo femenino, encontrandose 67 mujeres (60.3%) y 44 hombres. (gráfica 15).

Las manifestaciones más frecuentes fueron: síndrome nefritico en 37 pacientes (33.3%), síndrome nefrótico en 31 casos (27.9%), y como -- síndrome nefrótico/nefritico 20 casos (18%). en 85 pacientes hubo antecedente de enfermedad sistémica o infecciosa; 52 pacientes con LES (46.8%), 14 con PV (12.6%) y con IVAS y/o escarlatina fueron 19 ---

casos (17.1%). Se realizó inmunofluorescencia en 54 casos, reportando predominio de IgG, IgM, IgA y C3 a nivel mesangio-capilar, glomerular y peritubular.

GLOMERULONEFRITIS ENDOCAPILAR Y EXTRACAPILAR: Esta lesión se presentó en 26 pacientes, representando el 6.7%. (gráfica 1). La edad más frecuente fue a los 13 años. (gráfica 16). hubo ligero predominio del sexo femenino, ya que fueron 15 mujeres (57.6%) y 11 hombres (42.4%) (gráfica 17). Se manifestó clínicamente como síndrome nefrótico en 8 - pacientes (30%) y como síndrome nefrítico (26.9%). Con antecedente de enfermedad sistémica o infecciosa hubo 15 pacientes (57.6%); con PV - fueron 5, LES 3 casos y con IVAS y/o escarlatina 7. Se realizó inmunofluorescencia en 12, reportándose predominio de IgG, IgM y C3 en mesangio.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA: Se presentó en 6 pacientes, siendo el --- 1.5% de todas las glomerulonefritis (gráfica 1). no hubo predominio de edad; (gráfica 18); y tampoco en sexo, fueron 3 mujeres y 3 hombres (gráfica 19). La manifestación más frecuente fue la insuficiencia renal terminal, que se presentó en 4 casos (66.6%) y como síndrome nefrótico/nefritico en 2 pacientes (33.4%). Se realizó inmunofluorescencia en 2 casos, predominando C3 a nivel mesangiocapilar.

Para la correlación de las manifestaciones clínicas y la lesión histopatológica se excluyó al grupo de la glomerulonefritis crónica, y por lo tanto, a los que presentaron insuficiencia renal terminal, ya que el número era muy pequeño.

La correlación clínica-patológica de las 379 biopsias restantes, se realizó por medio de la  $\chi^2$  y con la C de contingencia; siendo para la

primera una  $p < 0.001$ , la cual es estadísticamente significativa, y para la segunda fue de 0.50, la cual también se considera significativa. (cuadro 1)

Con respecto a las enfermedades sistémicas e infecciosas mencionaremos su frecuencia en cuanto a la lesión histopatológica.

El Lupus Eritematoso Sistémico lo encontramos distribuido de la siguiente manera en nuestra serie:

- I. Normal: 4 pacientes; manifestación clínica: hematuria monosignológica.
- II. Hiperplasia Mesangial: 9 pacientes; manifestación clínica: hematuria y proteinuria monosignológica.
- III. Esclerosis Focal y Segmentaria: 5 pacientes; manifestación clínica: hematuria y proteinuria monosignológica.
- IV. Glomerulonefritis Difusa: 52 pacientes; manifestación clínica: síndrome nefrítico.  
El repote de biopsia refiere que se acompañó de cuerpos hematoxilicos, asas de alambre y cariorrhexis.
- V. Glomerulonefritis Membranosa: 10 pacientes; manifestación clínica: síndrome nefrótico.

En cuanto a la Púrpura Vascular su distribución fue de la siguiente manera:

- I. Normal: 1 paciente; manifestación clínica: hematuria monosignológica.
- II. Lesiones Glomerulares Mínimas: 0 pacientes.
- III. Hiperplasia Mesangial: 9 pacientes; manifestación clínica: hematuria y proteinuria.

IV. Esclerosis Focal y Segmentaria: 3 pacientes; manifestación clínica: proteinuria y hematuria monosignológica.

V. Glomerulonefritis Difusa: 14 pacientes; manifestación clínica: síndrome nefrítico.

VI. Glomerulonefritis Membrano Proliferativa: 1 paciente; manifestación clínica: síndrome nefrótico/nefrítico.

A pesar de que en 48 pacientes hubo antecedente de infección de vías aéreas superiores y/o escarlatina, por reporte de biopsia la cual mencionaba lesiones en "joroba" se documento solo 13 casos de glomerulonefritis post-infecciosa, y esto fue por la presencia de "jorobas" en el reporte de biopsia. y su distribución fue la siguiente:

Glomerulonefritis Difusa: 9 pacientes; manifestación clínica: síndrome nefrítico.

Glomerulonefritis Endocapilar y Extracapilar: 3 pacientes; manifestación clínica: síndrome nefrótico.

Glomerulonefritis Membranosa: 1 paciente; manifestación clínica: síndrome nefrótico.

El número romano que mencionamos en el LES y PV corresponde a la clase en que se encuentra la enfermedad, y esto nos da una idea del pronóstico.

El cuadro en que se correlacionó la lesión histopatológica con antecedente de infección, fue significativo ya que la  $p < 0.001$  en análisis estadístico de la  $\chi^2$ ; y fue de 0.48 en la c de contingencia, la cual es moderadamente significativa. (cuadro 2)

**DISCUSION.**

La biopsia renal percutánea fue introducida en 1944, por Alzmal, y fue el primero que usó este estudio en forma sistemática para el estudio de las enfermedades renales.

La técnica para la biopsia renal ha sido perfeccionada a través del tiempo al igual que los instrumentos, como es la aguja de Silverman y tru-cut. La biopsia renal ofrece un invaluable método diagnóstico y contribuye a la comprensión de las causas, patogénesis, historia natural y formas de tratamiento en muchas de las enfermedades renales.

Existen indicaciones precisas para la biopsia renal, y desde luego, contraindicaciones. Actualmente las complicaciones de este procedimiento son mínimas, y valorando el riesgo contra el beneficio, este último es indudablemente mucho mayor.

Mencionaremos las indicaciones precisas de la biopsia renal y trataremos de correlacionar los datos clínicos con los hallazgos histopatológicos.

SINDROME NEFRÓTICO: Es la asociación clínica de edema, proteinuria masiva, hipalbuminemia e hipercolesterolemia. En los niños el 90% de los casos es idiopático y el 10% se debe a enfermedades sistémicas, neoplasias, reacciones alérgicas o procedimientos infecciosos. El 75% de los pacientes que presentan síndrome nefrótico puro tienen una lesión histopatológica que se llama "lesiones glomerulares mínimas"; y entre el 10 y 15% tienen una lesión compleja que clínicamente se presenta como síndrome nefrótico impuro, o bien, resistencia a los esteroides. (1,10)

Los pacientes en nuestra casuística que presentaron síndrome nefrótico-

co, y se les indicó biopsia habitualmente por cortico-resistencia, o porque tenían algún otro dato como falla renal, hematuria o hipertensión fueron: 1 paciente tuvo riñón normal, 22 presentaron lesiones glomerulares mínimas y un porcentaje elevado 931. pacientes) tenían glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Estos estudios son similares a los reportados en la literatura, cuya característica principal es el síndrome nefrótico impuro y cortico-resistente, que se salen de la historia natural de las lesiones glomerulares mínimas, y que cuya edad de presentación más frecuente fue a los 8 años. Otras lesiones que se pueden encontrar con los pacientes con síndrome nefrótico son las proliferaciones difusas, habitualmente secundarias a enfermedad sistémica como lupus Eritematoso Sistémico (LES) y menos frecuentemente lesiones membranosas idiopáticas o secundarias; y con mucho menor frecuencia las asociadas a síndrome nefrítico, como en la endo y extracapilar difusa (17).

El paciente que tenga síndrome nefrótico con estas características será indicación de una biopsia renal, que inclusive nos dará la pauta para su tratamiento y pronóstico.

SINDROME NEFRITICO: Es la asociación entre edema, hematuria e hipertensión. en el 90% de los casos es secundaria a Glomerulonefritis aguda Post- infecciosa, destacando la post-estreptococcica, sin embargo, este síndrome es secundario a otras enfermedades sobre todo las enfermedades sistémicas primarias como LES, Púrpura Vascular, y otras vasculitis. Cuando se debe a problema post-infeccioso habitualmente no se efectúa biopsia renal, porque la lesión más frecuente es una glomerulonefritis proliferativa difusa. Sólo se haría biopsia renal en ca-

so de síndrome nefrótico asociado, falla renal progresiva o en enfermedad sistémica como LES.

Nosotros encontramos que los pacientes con síndrome nefrítico agudo, - la mayoría presentó glomerulonefritis proliferativa difusa, pero un -- gran porcentaje se debió a LES (52.8%), que pertenece a la clase IV de la Clasificación Internacional de esta enfermedad; es la más frecuente como en otras series y que además es la de más mal pronóstico. De las post-infecciosas sólo se efectuaron 13 biopsias, corroborándose la lesión específica que es la presencia de "jorobas". Hay que recordar que algunos pacientes con síndrome nefrítico y falla renal progresiva tuvieron lesiones endo y extracapilar difusa que clínicamente se conoce como Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva, cuyo pronóstico es grave. (6,12)

La mayoría de los pacientes con LES y síndrome nefrítico o nefrótico, esta indicada la biopsia renal; y todos los pacientes con glomerulonefritis post-infecciosa con falla renal progresiva o síndrome nefrótico asociado hace la necesidad de realizar dicho procedimiento. La asociación de ambos síndromes nefrótico y nefrítico, es desde luego, una indicación precisa de la biopsia renal.

En nuestra serie, ninguno de los reportes menciona riñón normal, muy - pocos pacientes presentaron lesiones glomerulares mínimas o proliferación mesangial; la mayoría tuvo lesiones complejas como la membrano -- proliferativa, proliferativa difusa o membranosa; siendo secundarias - a LES o como membrano proliferativa idiopática. Las características -- clínicas aparte del síndrome nefrótico/nefrítico, es que estas enferme dades predominan en mujeres jóvenes o adolescentes, y que además se --

acompañan de complemento bajo. Su pronóstico habitualmente es malo, - siendo estas glomerulonefritis las más frecuentes, y siendo la causa principal de la Insuficiencia Renal Crónica. (13,14) en lo que tenemos que hacer hincapié, es que los pacientes con síndrome nefrótico/nefrítico y complemento bajo, es una necesidad efectuarles la biopsia renal, ya que podrán cursar con lesiones complejas.

HEMATURIA MONOSIGNOLÓGICA: Este dato, es quizá uno de los más difíciles de diagnosticar su etiología. Cuando proviene del parénquima renal y la catalogamos como hematuria glomerular, tendremos que investigar el origen, el cual generalmente es inmunológico, aunado a la biopsia renal percutánea. La lesión histopatológica más frecuente es la hiperplasia mesangial aunado a la proliferación difusa. La inmunofluorescencia fue positiva en la mayoría de los casos a IgA, y ahí que pensar en enfermedad de Berger o nefropatía de la Púrpura. Poco se piensa en la Enfermedad de Berger por no estar bien reconocida en nuestro país. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con hematuria monosignológica pueden presentar esta patología. (15)

Los pacientes con hematuria glomerular monosignológica es otra indicación precisa de la biopsia renal, sobre todo si se descarta enfermedad sistémica que pueda dar origen a dicho signo.

PROTEINURIA MONOSIGNOLÓGICA: La proteinuria casi siempre se debe a una alteración glomerular, ya sea por alteraciones en su carga eléctrica o por su estructura anatómica; cuando se presenta con los demás datos de síndrome nefrótico, y este es idiopático podríamos inferir que se trate de lesiones glomerulares mínimas, sin embargo, cuando se presenta en forma aislada esta inferencia se hace más difícil y



obliga al procedimiento, y al igual que otras series se encuentra proliferación mesangial que inclusive podrían catalogarse como lesiones glomerulares mínimas, o bien, deberse a una proliferación difusa, habitualmente secundaria a enfermedad sistémica como LES. (16)

Pacientes con proteinuria monosignológica sin etiología o enfermedad sistémica será indicación de biopsia renal.

Los pacientes que presentan en forma aislada datos de los síndromes - nefrótico o nefrítico, o que presentan combinación de alguno de estos síntomas, se efectuará la biopsia renal, sobre todo para evaluar su pronóstico y su posible tratamiento, ya que hay pacientes que tuvieron hipertensión y/o edema solamente, o tuvieron edema y falla renal, y resultó ser en la mayoría de los casos hiperplasia mesangial o proliferación difusa, sobre todo secundaria a enfermedad sistémica.

En conclusión, podemos decir que en nuestro estudio hubo una excelente correlación entre los datos clínicos y las indicaciones de la biopsia, lo cual ha permitido a través de 10 años el abordaje terapéutico y la evaluación del pronóstico en estos pacientes. También concluimos que la correlación clínica con la lesión histopatológica es la mencionada en la literatura.

## CONCLUSIONES.

1. Pacientes con síndrome nefrótico impuro cortico-resistente, que sean mayores de 8 años; es indicación de biopsia renal y habitualmente presentarán lesiones complejas como la esclerosis focal y segmentaria.
2. Pacientes con síndrome nefrótico agudo, sobre todo con falla renal o síndrome nefrótico asociado, será indicación de biopsia renal.
3. Todo paciente con LES y hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico o nefrítico, es indicación de biopsia renal, y servirá para identificar inclusive el grado de enfermedad y el pronóstico del paciente.
4. Paciente con Púrpura Vascular con síndrome nefrótico asociado y falla renal; se le efectuará biopsia renal, y la lesión histopatológica será la glomerulonefritis proliferativa difusa con datos de extracapilaridad.
5. Pacientes femeninas, adolescentes, con síndrome nefrótico/nefritico y complemento bajo, es indicación de biopsia renal, y la lesión más frecuente será la membrano proliferativa.
6. Pacientes con hematuria monosignológica glomerular persistente, -- pensar en Nefropatía por Iga, para lo cual se efectuará biopsia renal con inmunofluorescencia encontrándose proliferación mesangial.
7. Pacientes con proteinuria aislada, se buscará intencionalmente a través de la biopsia lesión proliferativa mesangial o esclerosis focal y segmentaria.

8. Los pacientes que tengan combinación de los datos de alguno de los signos o síntomas del síndrome nefrótico o síndrome nefrítico se seguirá la conducta mencionada anteriormente.

**CORRELACION CLINICA PATOLOGICA DE LAS  
GLOMERULONEFRITIS.**

(31)

	<b>SX. NEFROTICO</b>	<b>SX. NEFRITICO</b>	<b>SINDROME NEFROT-NEFRIT</b>	<b>HEMATURIA</b>	<b>PROTEINURIA</b>	<b>HIPERTENSION EDEMA</b>	<b>TOTAL</b>
<b>NORMAL</b>	1	1	0	11	2	3	18
<b>LESIONES GLOMERULARES MINTMAS</b>	22	1	4	0	1	2	30
<b>HIPERPLASTA MESANGIAL</b>	26	4	4	10	11	8	63
<b>ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA</b>	31	2	1	11	7	4	56
<b>MEMBRANOSA Y MEMBRANO-PROLIF.</b>	27	10	23	4	7	4	75
<b>PROLIFERATIVA DIFUSA</b>	31	37	20	10	4	9	111
<b>ENDOCAPILAR Y EXTRACAPILAR DIFUSA</b>	8	7	3	1	4	3	26
<b>TOTAL</b>	146	62	55	47	36	33	379

CUADRO I

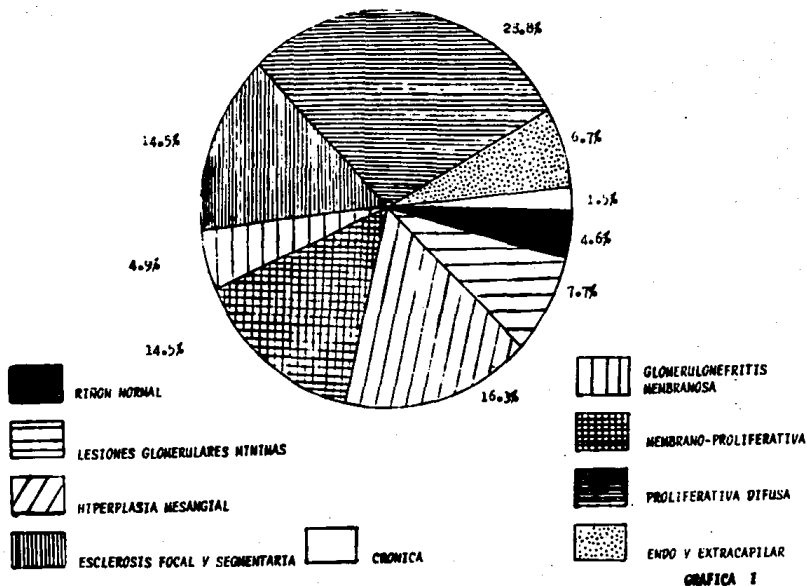
**CORRELACION DE ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD CON LESION  
HISTOPATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS**

(32)

	SIN ANTECEDENTE	INFECCION RESPIRATORIA Y/O ESCARLATINA	PURPURA VASCULAR	LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	TOTAL
NORMAL	12	1	1	4	18
LESIONES GLOMERULARES MINIMAS	26	5	0	1	30
HIPERPLASIA MESANGIAL	57	8	9	9	65
ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA	48	0	3	5	56
MEMBRANOSA Y MEMBRANO-PROLIF	54	10	1	10	75
PROLIFERATIVA DIFUSA	26	19	14	52	111
ENDOCAPILAR Y EXTRACAPILAR	11	7	5	3	26
CRONICA	5	0	1	0	6
TOTAL	219	48	34	84	385

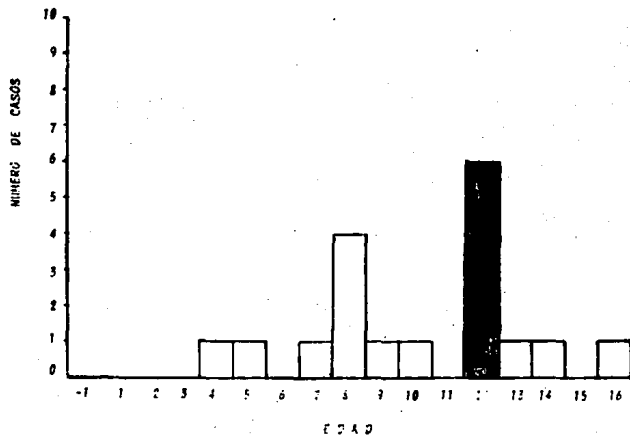
CUADRO 2

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
 FRECUENCIA DE LAS GLOMERULONEFRITIS  
 1981 - 1990



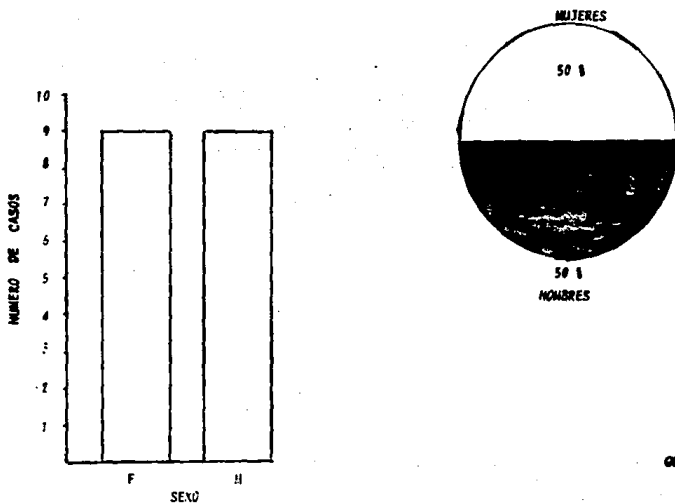
GRAFICA I

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
ETIOPIA  
FRECUENCIA POR EDAD



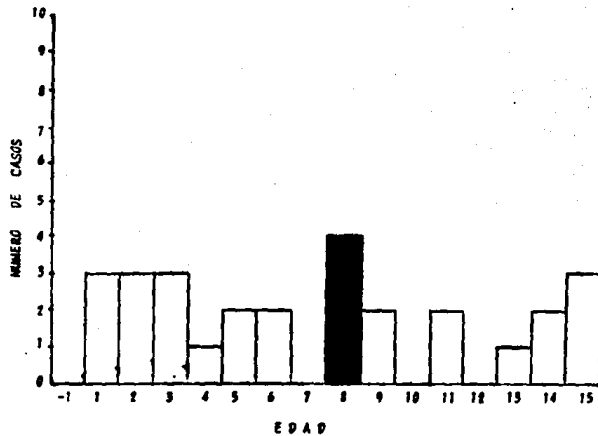
GRAFICA 2

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS OLIGORRINEPRITIS EN NIÑOS  
SINDROME HEMIAL  
FRECUENCIA POR SEXO

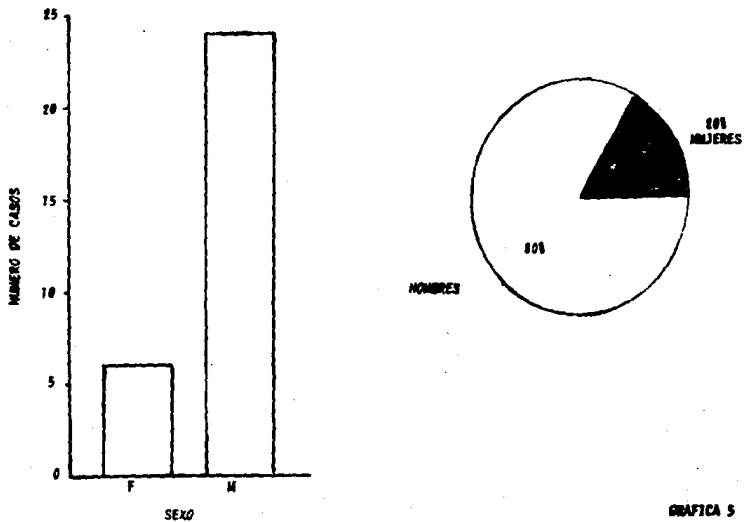




CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
LESIONES GLOMERULARES MINIMAS  
FRECUENCIA POR EDAD

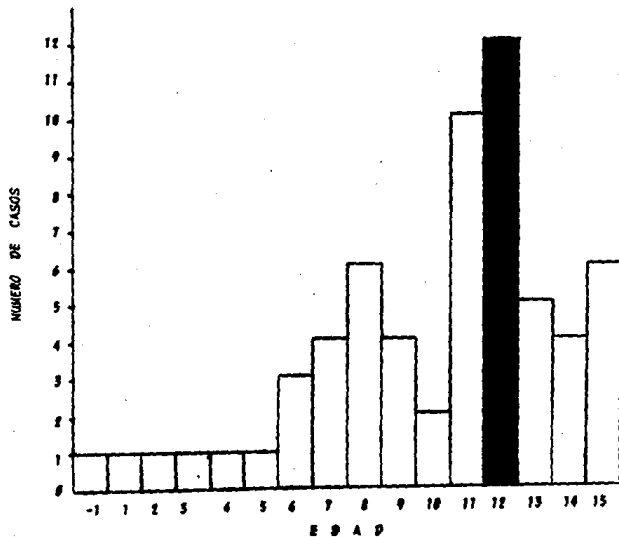


CORRELACIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
LESIONES GLOMERULARES RESIDUAS  
FRECUENCIA POR SEXO

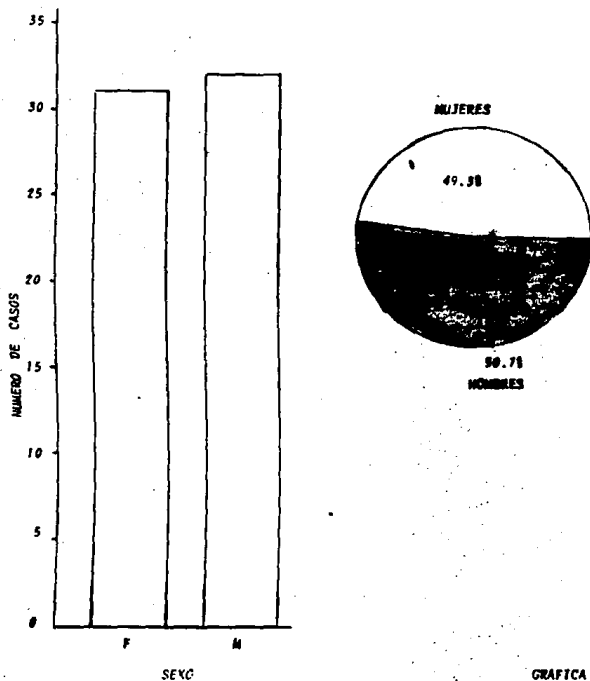


GRAFICA 5

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
HIPERPLASIA MESANGIAL  
FRECUENCIA POR EDAD

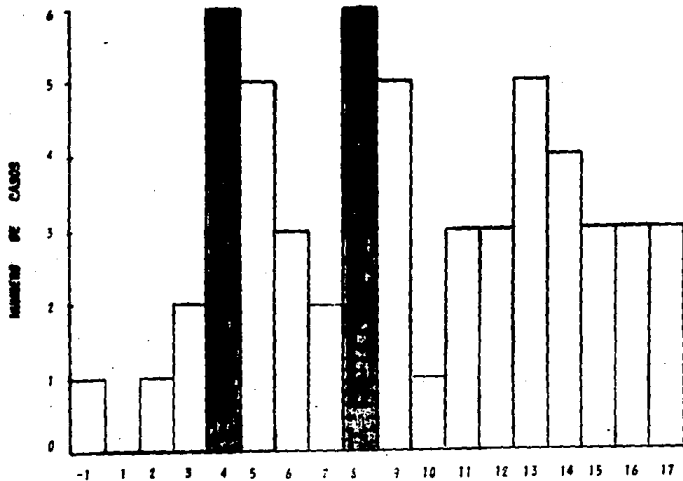


**CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIROS  
HIPERPLASTA MESANGIAL  
FRECUENCIA POR SEXO**

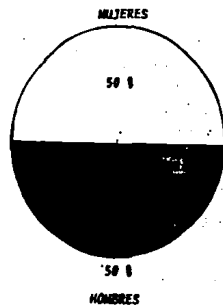
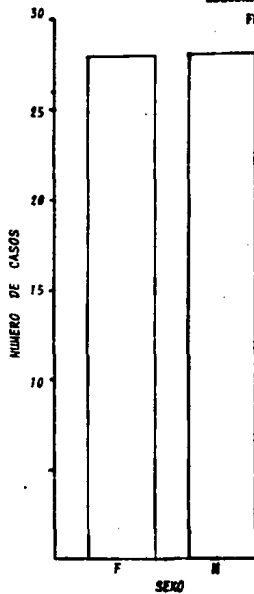


GRAFICA 7

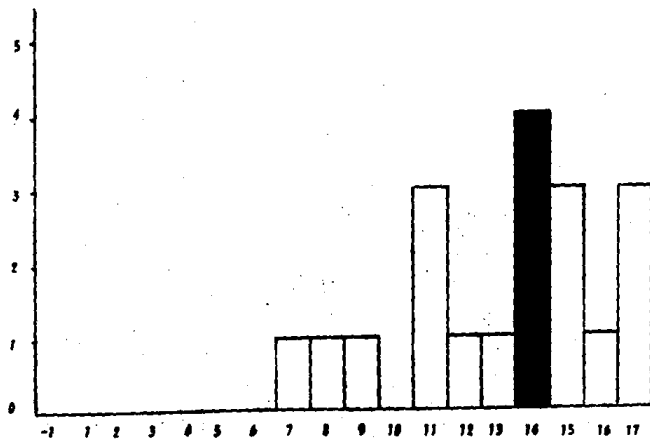
CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA  
FRECUENCIA POR EDAD



**CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIROS  
ESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA  
FRECUENCIA POR SEXO**

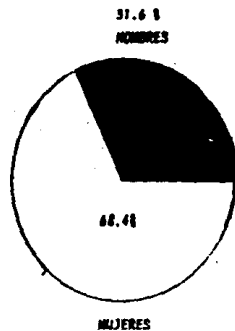
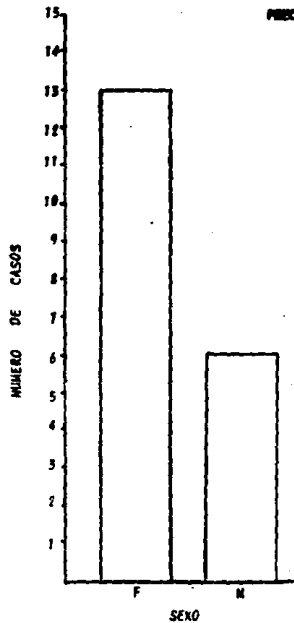


**CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS**  
**GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA**  
**FRECUENCIA POR EDAD**



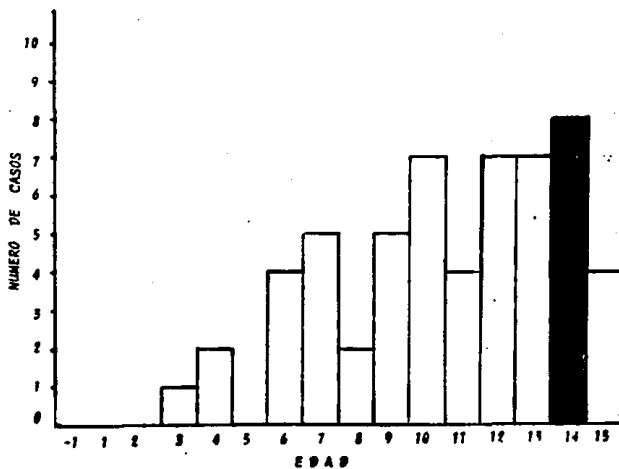
GRAFICA 10

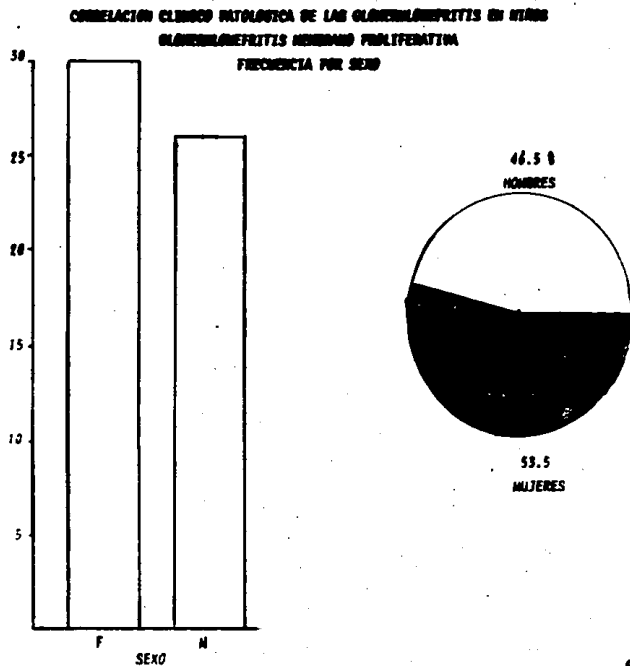
**CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLENNBLASFETIS EN NIÑOS  
GLENNBLASFETIS HEREDITARIA  
FRECUENCIA POR SEXO**



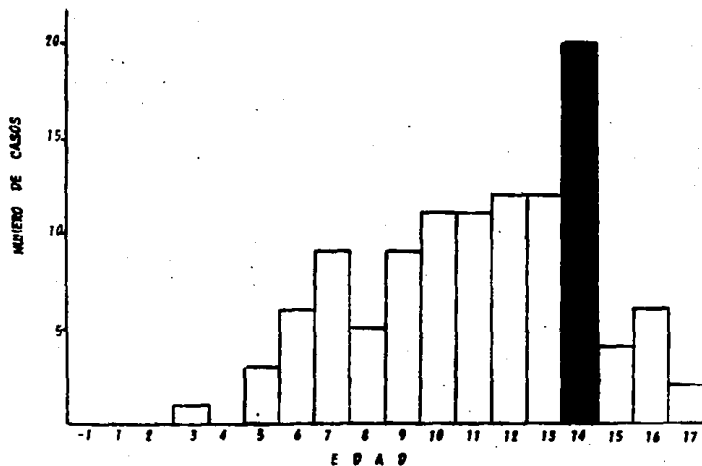


CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
GLOMERULONEFRITIS MEMBRANA PROLIFERATIVA  
FRECUENCIA POR EDAD



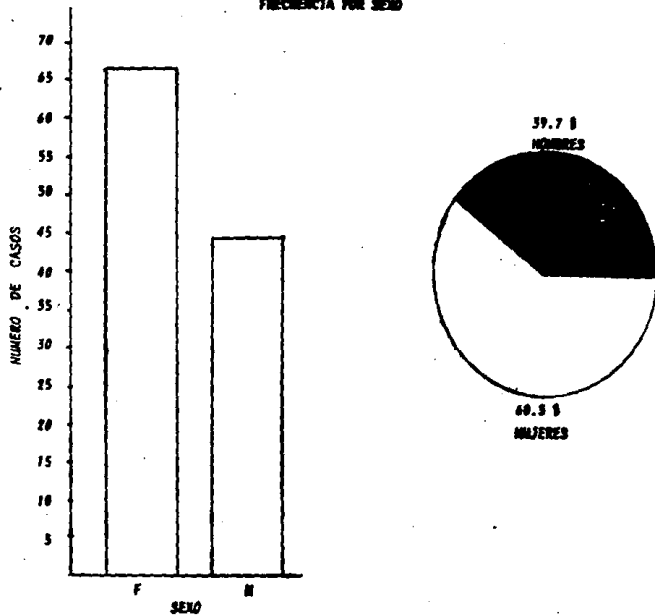


CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA DIFUSA  
FRECUENCIA POR EDAD

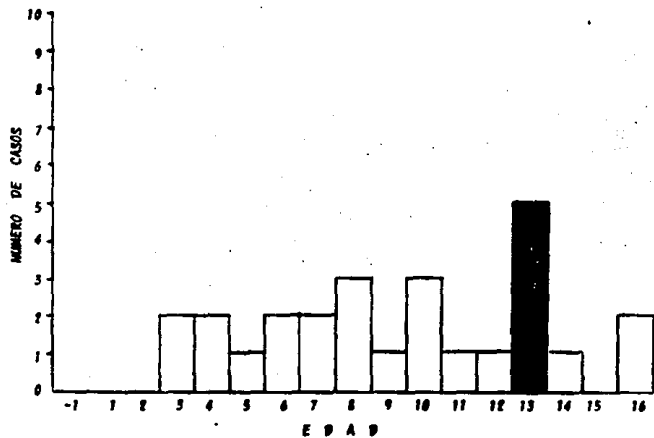


GRAFICA 14

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA DIFUSA  
FRECUENCIA POR SEXO

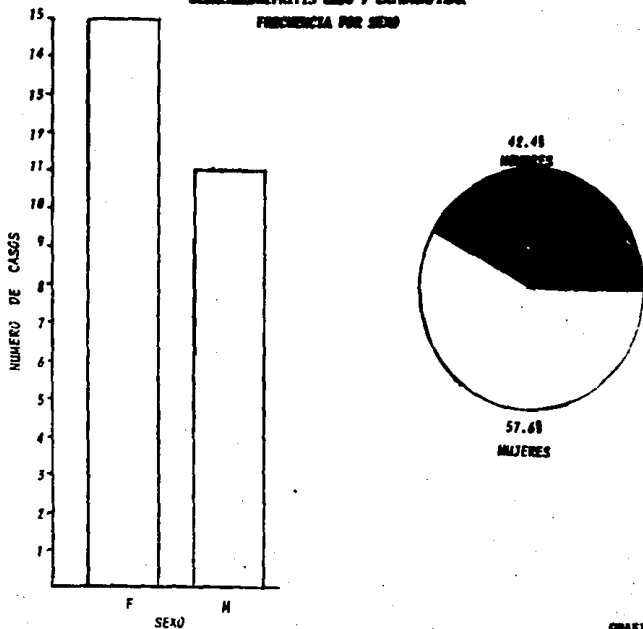


CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
GLOMERULONEFRITIS ENDO Y EXTRACAPILAR  
FRECUENCIA POR EDAD



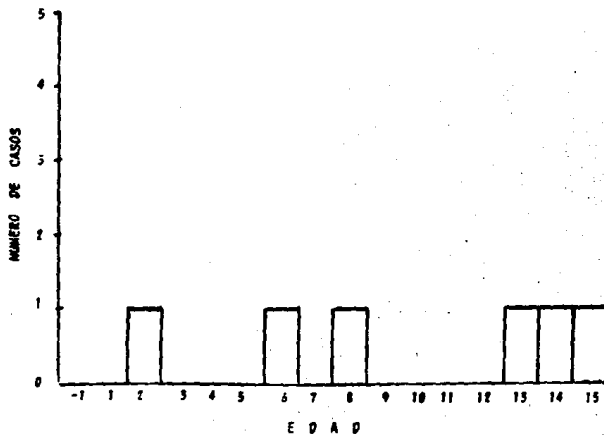
GRAFICA 16

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
 GLOMERULONEFRITIS INTRA Y EXTRACAPILAR  
 FRECUENCIA POR SEXO



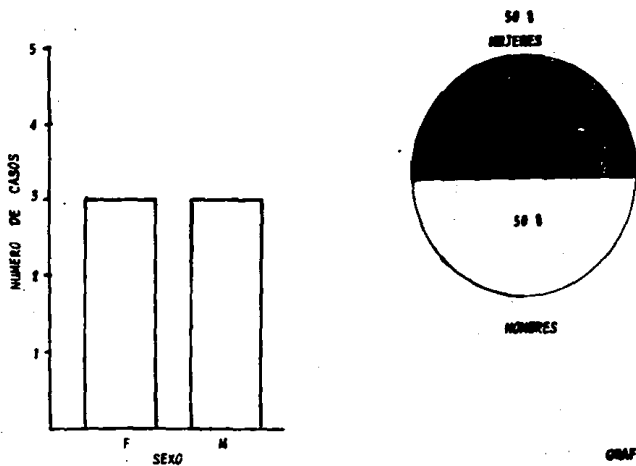
ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
GLOMERULONEFRITIS CRONICA  
FRECUENCIA POR EDAD



GRAFICA 18

CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS EN NIÑOS  
GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA  
FRECUENCIA POR SEXO





## BIBLIOGRAFIA.

1. McEnergy PT, Strife CP: Síndrome Nefrótico en la Niñez. *Pediatr Clin North Am* 1982;4:851-866.
2. Whitley K, Keane WJ, Vernier RL. Acute Glomerulonephritis. *Pediatr Clin North Am* 1984;68:259-275.
3. West CD, McAdams AJ. The Chronic Glomerulonephritides of Childhood. *J Pediatr* 1978;93:1-12.
4. Silva FG, Hogg RJ. Glomerular Lesions Associated with the Acute Nephritic Syndrome and Hematuria. *Semin Pathol* 1988;5:4-38.
5. Salinas ML, Tonloni AS. Morphologic Diagnosis of Proteinuria Nephrotic Syndrome. *Semin Pathol* 1988;5:39-62.
6. Silva FG. Overview of Pediatric Nephropathology. *Kidney Int* --- 1988;33:1016-1032.
7. Hinglais N, Garcia TR, Kleinknecht D. Long Term Prognosis in Acute Glomerulonephritis. *Am J Med* 1974;56:52-59.
8. Tejini A. Relapsing Nephrotic Syndrome. *Nephron* 1987;45:81-85.
9. West CD, McAdams AJ. The chronic Glomerulonephritides of Childhood. *J Pediatr* 1979;93:167-176.
10. Sudesh PM. Nephrotic Syndrome in children. *Curr Probl Pediatr* -- 1988;4:202-249.
11. Sirley RK, Mahan J, Haver SM, Vernier RL. A Clinicopathologic -- Study of Forty-eight Infants with Nephrotic Syndrome. *Kidney Int* 1985;27:544-552.
12. Howard AA, Larry RM, Kathleen MJ, Tatiana TA, James EB. Diffuse Proliferative Lupus Nephritis. Identification of Specific Pathologic Features Affect Renal outcome. *Kidney Int* 1984;25:689-95.
13. Hyun SL, Salim KM, Balakutalam SK, Spargo BH, Kartz AI. Course - of Renal Pathology in Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *A J Med* 1984;77:612-620.

14. Campos A, Vernier RL: Renal Biopsy in children. En: Holliday MA, Barratt M, Vernier RL. eds: *Pediatric Nephrology*. 2a. ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1987:330-337.
15. Roland CK, Dudley SJ. Hematuria. A Suggested Workup strategy. -- *Postgrad Med* 1984;75:139-144.
16. Balakuntalam SK, Neilson Eg, Hebert L y col. Short Term Prognosis of Severe Proliferative Lupus Nephritis. *Am J Kidney Dis* --- 1986;8:202-249.