

11230



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUROESTE, D.F.
CENTRO MEDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
" DR. BERNARDO SEPÚLVEDA "
SERVICIO DE NEFROLOGÍA**

**" PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU PATRÓN
HISTOLÓGICO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
POSTGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN:
N E F R O L O G Í A
P R E S E N T A :
DR. ALBERTO FÉLIX RODRÍGUEZ

**TUTOR:
DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS**

**COTUTOR:
DRA. MARÍA DE LOURDES CABRERA MUÑOZ**



MEXICO, D.F.,

MARZO DE 2005

m341978



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

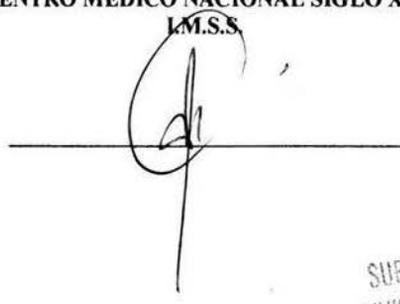
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

RECIBIDO
9 MAR 2005

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E
INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
I.M.S.S.



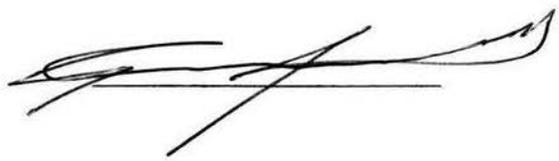
DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEFROLOGIA
JEFE DEL SERVICIO DE NEFROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
I.M.S.S.





SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DRA. MARIA DE LOURDES CABRERA MUÑOZ
COTUTORA
JEFA DEL SERVICIO DE PATOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
I.M.S.S.



AGRADECIMIENTOS

A Dios, que me ha dado la luz para iluminar mi sendero, y la oportunidad de poder ayudar a mis pacientes

A mi Familia, por de nuevo haber depositado la confianza en mi, María Luisa, José Luis y Hugo: Gracias.

A mi gran amigo Carlos y su padre Constancio Méndez: excelentes personas, su apoyo incondicional fue clave para cumplir mi meta durante mi estancia en la Cd. de México.

A mis compañeros residentes de Nefrología, Carlos, Clara, Alfredo, Verónica, Francisco y Oyuki, gracias por todos los momentos agradables en un ambiente de compañerismo, nunca olvidaremos estos tres años de formación.

Al Dr. Trinidad Ramos, por darme la oportunidad de cursar mi especialidad en el servicio el cual con bien dirige, y por su interés en la formación académica de cada uno de nosotros.

A mis médicos adscritos al servicio de Nefrología, les doy las gracias por los infinitos momentos de enseñanza que moldearon mi perfil en el camino de mi Especialidad, Dra. Luz María Meza Molina, Dra. Silvia Palomo Piñón, Dra. María de los Ángeles Ramos, Dra. Elsa Pineda, Dr. González Mendoza, Dr. Jesús Romero, Dra. Martínez, Dra. Jiménez y Dra. Velásquez: Gracias.

Autorizó a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Dr. Alberto Félix Rodríguez

FECHA: 12-marzo 2005

FIRMA: 

Dedicatoria

A la Dra. Alicia Sevilla Camacho:

“...El miedo de haber iniciado hace 5 años esta travesía lo vencí gracias al apoyo incalculable de tu parte. Fueron momentos muy difíciles, noches de desvelo y de descanso, sacrificio de fines de semanas e incluso periodos vacacionales. Amor, hoy culmina ese andar que un día juntos iniciamos. Tú sabes, que sin Ti, no lo hubiera hecho....”

Tu Esposo:

Dr. Alberto Félix Rodríguez

ÍNDICE

1. ANTECEDENTES.....	1
2. JUSTIFICACIÓN.....	5
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
4. OBJETIVO.....	6
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	7
6. RESULTADOS.....	8
7. DISCUSIÓN.....	12
8. CONCLUSIONES.....	14
9. BIBLIOGRAFÍA.....	15

1. ANTECEDENTES

La causa desencadenante de la mayoría de las enfermedades glomerulares continúa incierta. Agentes infecciosos, autoinmunidad, fármacos, enfermedades hereditarias, y agentes ambientales han sido implicados como la causa de ciertas enfermedades glomerulares. A pesar que la etiología precisa y la patogénesis de alteraciones glomerulares son poco conocidas, aún se continúa con la tradición de Richard Bright, estudiando la relación clínica, patológica y anormalidades de laboratorio de la enfermedad, basando la categorización diagnóstica en esos hallazgos clínicos más que en la etiología.

Las enfermedades glomerulares pueden ser divididas en aquellas que involucran primariamente al riñón (enfermedades glomerulares primarias), y aquellas en las que la alteración renal es parte de una enfermedad sistémica (enfermedades glomerulares secundarias). Esta separación de enfermedad glomerular en primaria contra secundaria, es en parte problemática, debido a que en algunas instancias, las enfermedades glomerulares primarias son similares, si no idénticas, a las enfermedades glomerulares secundarias.

La evaluación clínica de un paciente con enfermedad glomerular incluye la evaluación de proteinuria, hematuria, y la presencia o ausencia de hipertensión. Algunas enfermedades glomerulares causan proteinuria aislada o hematuria aislada sin otros signos o síntomas de enfermedad. Enfermedades glomerulares más severas, con frecuencia resultan en un Síndrome Nefrótico o Nefrítico (también denominado Síndrome glomerulonefrítico). La enfermedad glomerular puede tener una evolución benigna o bruscamente llevar a una glomerulonefritis aguda ó rápidamente progresiva. Debido a ésta variabilidad de manifestaciones clínicas entre las diferentes enfermedades glomerulares, que conlleva una confusión de un diagnóstico específico agudo si es basado únicamente en los hallazgos clínicos. Por lo tanto, la biopsia renal tiene una contribución importante en la evaluación de los pacientes con enfermedad glomerular.⁽¹⁾

SÍNDROMES DE ENFERMEDAD GLOMERULAR

GLOMERULONEFRITIS AGUDA. Puede ser definida como aquellas enfermedades glomerulares que se presentan con un Síndrome Nefrítico, el cual es hematuria, proteinuria en rango no nefrítico (<3.5 g/día), y alteración de la función renal que se acompaña de hipertensión, sobrecarga de líquidos y edema. Su patogenia, involucra inflamación intraglomerular y proliferación celular con alteración renal secundaria

sobre un periodo de días a semanas.⁽²⁾ Esta definición excluye a enfermedades glomerulares sin proliferación o presentaciones nefríticas, tales como la enfermedad por cambios mínimos, nefropatía membranosa y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, las cuales crónicamente alteran la función renal. En las glomerulonefritis primaria, la enfermedad es totalmente restringida al riñón (como en la nefropatía por IgA ó en la glomerulonefritis postestreptocócica), mientras en la glomerulonefritis secundaria, ésta ocurre en asociación con una inflamación más difusa (como en el lupus eritematoso sistémico o vasculitis sistémica).⁽³⁾

Los agentes causales del síndrome de glomerulonefritis aguda, incluyen causas infecciosas, como la Glomerulonefritis postestreptocócica aguda, y Glomerulonefritis No-Postestreptocócicas (éstas incluyen la endocarditis infecciosa, bacteremia estafilocócica, meningococemia, fiebre tifoidea, e infecciones virales). Dentro de las causas no infecciosas, son debidas a enfermedades secundarias (lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch-Schonlein, vasculitis necrotizante, enfermedad de Goodpasture) y enfermedades glomerulares primarias (como nefropatía por IgA, Glomerulonefritis proliferativa mesangial y la Glomerulonefritis membranoproliferativa).

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (GNRP). La glomerulonefritis rápidamente progresiva es la más seria de todas las glomerulonefritis con el riesgo potencial de destruir la función renal dentro de pocos días. Es definido como el síndrome clínico caracterizado por una rápida pérdida de la función renal, en el lapso de días a semanas, en un paciente con previa función renal normal, y se acompaña de oliguria o anuria, con hallazgos clásicos de glomerulonefritis, que incluye eritrocituria dismórfica, cilindros de eritrocitos y proteinuria glomerular.⁽⁴⁾ A pesar de que las causas son heterogéneas, ellas son unidas por el hallazgo histológico de medias lunas extensas (que es una proliferación de células epiteliales parietales y fagocitos mononucleares con fibroblastos en la cápsula de Bowman) que afectan a más del 50% de los glomérulos. Las causas caen en tres categorías: 1) Glomerulonefritis paucimune causadas por vasculitis de pequeños vasos, que corresponden cerca del 50% de las GNRP con una incidencia de aproximadamente 2 por 100 000 por año y un pico en la sexta década de la vida con igual distribución en ambos sexos. La enfermedad puede ser limitada al riñón (glomerulonefritis crescética idiopática) o ser asociada con una amplia inflamación sistémica (Granulomatosis de Wegener y poliangiitis microscópica).⁵ 2) La enfermedad anti-membrana basal glomerular corresponde al 10-

20% de los casos de GNRP. La enfermedad ocurre en dos picos, uno en la tercera década de la vida con un predominio en el sexo masculino, y el segundo en la sexta y séptima décadas afectando a ambos sexos. La asociación con alteración pulmonar es común en hombres jóvenes (enfermedad conocida como Enfermedad de Goodpasture), mientras la forma aislada a riñones es más común en pacientes mayores.⁽⁶⁾ 3) Entre el 30 a 40% de las GNRP son debidas a un grupo de condiciones heterogéneas donde el daño renal es asociado con el depósito de complejos inmunes u otras causas de daño a la membrana basal, tal como la hipertensión acelerada, en algunos casos de glomerulonefritis postestreptocócica y en el lupus eritematoso sistémico.

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA. Este síndrome es caracterizado por proteinuria anormal, con frecuencia denominada rango no nefrótico (menor a 3.5 g/1.73 m² SC/día), y acompañado por grados variables de sedimento urinario patológico, hipertensión y disminución de la tasa de filtración glomerular. El periodo sobre el cual la glomerulonefritis crónica se desarrolla es medido en años ó décadas. Finalmente, el proceso llevará a enfermedad renal en fase terminal irreversible.

SÍNDROME NEFRÓTICO. Es definido como la presencia de proteinuria pesada (mayor a 3.5 g/ 1.73 m² SC/ día) con frecuencia acompañada por hipoalbuminemia, hiperlipidemia, lipiduria y edema. A pesar de que las causas de éste síndrome son bastantes, solo un número relativamente pequeño de enfermedades constituye la mayor parte de las condiciones encontradas en la práctica clínica. Estas incluyen el síndrome nefrótico resultante de enfermedades glomerulares primarias y las formas secundarias de síndrome nefrótico. Las lesiones glomerulares primarias de la enfermedad por cambios mínimos, la glomerulonefritis proliferativa mesangial, la esclerosis focal, la nefropatía membranosa, la glomerulonefritis membranoproliferativa constituyen el grupo conocido como síndrome nefrótico idiopático. Entre las formas secundarias comunes del síndrome nefrótico están la diabetes mellitus con nefropatía, la amiloidosis, enfermedades multisistémicas (como lupus eritematoso sistémico), neoplasias, y exposición a fármacos (como penicilamina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y anti-inflamatorios no esteroideos), así como infecciones virales (Hepatitis B o C) y parasitarias (toxoplasmosis, filariasis).

HEMATURIA y/o PROTEINURIA AISLADAS. Puede ser definido como la aparición de grados variables de hematuria (microscópica ó macroscópica, persistente o recurrente) con o sin proteinuria anormal pero en rango no-nefrótica o la aparición de proteinuria en rango no-nefrótica como un hallazgo aislado. En ambas instancias, la

función renal es normal, y la hipertensión es rara o ausente. Entre las enfermedades glomerulares primarias que son asociadas con este síndrome se encuentra la glomerulonefritis proliferativa mesangial, la glomerulonefritis membranoproliferativa, la nefropatía con membrana basal delgada, así como glomerulopatías hereditarias (Síndrome de Alport) y casos aislados de hematuria familiar de evolución benigna.

Tal como se ha comentado en la descripción de cada uno de los Síndromes Glomerulares, la glomerulonefritis es una causa importante de alteración de la función renal y corresponde entre el 10 a 15% de los casos de falla renal terminal, solo debajo de la nefropatía diabética y la ocasionada por la hipertensión crónica.. Un diagnóstico rápido es vital en pacientes, aún con leve alteración de la función renal, presencia de hipertensión y/o anomalías urinarias.

La Biopsia Renal es un elemento vital para la definición diagnóstica y también en ofrecer información pronóstica al diferenciar el daño agudo reversible de la cicatrización crónica renal no viable la cual no justificaría los riesgos de la terapia potencialmente tóxica. La colección de datos clínicos y de laboratorio al momento de la biopsia renal y su inclusión en una base de datos es una herramienta de ayuda para el estudio de las manifestaciones iniciales de enfermedades renales biopsadas. La disponibilidad de éstos datos permite la realización de estudios epidemiológicos en el cuidado de la salud para la prevención y terapia. En efecto, los registros de biopsias renales han mostrado que la incidencia anual de algunas glomerulopatías primarias en países desarrollados han cambiado en la evolución de los últimos 20 años.

2. JUSTIFICACIÓN

La construcción de un Registro de biopsias renales en cada país otorga muchas ventajas, tal como una conexión con otros registros ya realizados, comparando en frecuencia de algunas enfermedades renales, las diferentes indicaciones en el aprobamiento de la biopsia renal en algunos pacientes, y la identificación de pacientes con enfermedades renales poco frecuentes (por ejemplo, la enfermedad de membrana basal delgada). Por lo tanto, un registro de esta magnitud, es un recurso para investigaciones epidemiológicas y clínicas. Además, es el paso inicial para el estudio de la historia natural de enfermedades glomerulares y su seguimiento, y para organizar estudios clínicos prospectivos^(7,8,9,10). En nuestro país, existe un estudio en el que se reporta la frecuencia de las diferentes lesiones glomerulares observadas en biopsias renales en pacientes con síndrome nefrótico idiopático del adulto, que fue realizado en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE⁽¹¹⁾; sin embargo, es importante contar con un estudio de tales características en nuestra Institución.

En conclusión, un manejo adecuado de registros de biopsias renales de una larga evolución, permitiría realizar estudios clínicos y epidemiológicos retrospectivos y prospectivos, los cuales contribuirían en el conocimiento de muchos aspectos de la historia natural de las enfermedades renales en el mundo. Por lo tanto, éstos Registros Renales, tienen tres aspectos positivos: epidemiología, académico y el realce futuro.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de las enfermedades glomerulares en enfermos con algún síndrome glomerular meritorio de realización de biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI?

4. OBJETIVO

Identificar el Síndrome Clínico de Enfermedad Renal más frecuente en pacientes que se realizó biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", de Marzo del 2000 a Febrero del 2005.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó la base de datos del archivo de Patología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", I.M.S.S., obteniendo datos de los pacientes a quienes se les realizó biopsia renal percutánea en el servicio de Nefrología durante el periodo del 01 de Marzo del 2000 al 28 de Febrero del 2005; posteriormente se recabó el expediente clínico, de donde se obtuvieron los siguientes datos: edad, genero, antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus, características antropométricas (peso, talla, IMC), tensión arterial (al momento de la biopsia), parámetros bioquímicos (creatinina sérica, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, depuración de creatinina y cuantificación de proteínas en orina de 24 horas, Sedimento urinario: normal, hematuria, (definida como presencia en >2 eritrocitos por campo), leucocituria (>10 leucocitos por campo, no secundaria a infección), y cilindros. Se determinó el síndrome de enfermedad glomerular principal que fue motivo de realización de la biopsia renal, de acuerdo a la presentación clínica del paciente: *glomerulonefritis aguda* ó *Síndrome nefrítico* (presencia de hematuria, proteinuria no nefrótica y alteración de la función renal que se acompañó de hipertensión y elevación de la creatinina sérica), *Glomerulonefritis rápidamente progresiva* (rápida pérdida de la función renal en lapso de días a semanas, con una función renal previamente normal manifestada oliguria ó anuria, un incremento de la creatinina sérica, y un sedimento urinario telescopado: eritrocituria dismórfica, cilindros de eritrocitos y proteinuria glomerular; *Glomerulonefritis crónica* (caracterizado por proteinuria no nefrótica y disminución de la tasa de filtración glomerular e hipertensión arterial); *Síndrome nefrótico* (proteinuria de > 3.5 g/1.73 m² de SC/día, acompañada de hipoalbuminemia, dislipidemia, y edema. *Hematuria aislada* (única presentación clínica de hematuria macroscópica ó microscópica sin otras alteraciones); *Proteinuria aislada* (única presentación clínica de proteinuria de rango no nefrótica sin otras alteraciones); *Hematuria con Proteinuria aisladas* (presentación de las dos anteriores, sin otras alteraciones). Se excluyeron a los pacientes en quienes no se logró recabar el expediente clínico o en quienes la información en el mismo, fue incompleta. Se obtuvo el diagnóstico histopatológico de la biopsia renal, así como el número de glomérulos observados en tal evaluación. Se realizó una correlación entre el diagnóstico histopatológico y la presentación clínica del síndrome glomerular, así como resto de las variables comentadas.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresaron en mediana y rango. Se utilizó el programa estadístico SPSS (versión 12.0).

6. RESULTADOS

Durante el periodo del 01 de Marzo del 2000 al 28 de Febrero del 2005, se realizaron 129 biopsias renales en el mismo número de pacientes, de los cuales se excluyeron a 48 pacientes por no contar con la accesibilidad al expediente clínico. Se analizaron a 81 pacientes, de los cuales 53 pacientes (65.4%) fueron femeninos y 28 (34.6%) fueron masculinos, con una mediana de edad de 35.8 ± 13.3 años (rango de 16-65). Los datos demográficos se expresan en la TABLA 1. El 43.2% (35 pacientes) tuvo hipertensión arterial sistémica, y solo el 3.7% (3 pacientes) presentó diabetes mellitus, y de éstos, ningún paciente tuvo retinopatía diabética. El valor promedio de creatinina sérica fue de 1.57 ± 2.09 mg/dl (rango de 0.3-15.8 mg/dl); la depuración de creatinina tuvo un promedio de 73.8 ± 36.3 ml/min. La albúmina sérica fue de 3.4 ± 0.9 g/dl. 74 pacientes (91.4%) tuvieron proteinuria (> 0.3 g/m² SC/ día) y sólo el 8.6% (7 pacientes) no la presentó. El promedio de proteinuria fue de 9.26 ± 8.88 g/m² SC/día, (rango de 0.7-47.0). En la TABLA 2 se expresan los parámetros de laboratorio completos de los pacientes.

TABLA 1

Variable	Valor
Edad (años)	35.8 ± 13.3
IMC (m ² /kg ²)	26.7 ± 3.9
Sexo (mujeres, %)	53 (65.4)
HTA (No. de pacientes, %)	35 (3.7%)
TA Sistólica (mmHg)	121 ± 12.4
TA Diastólica (mmHg)	76 ± 8.0
DM (No. de pacientes, %)	3 (3.7)

Abreviaturas: IMC: índice de masa corporal; HTA: hipertensión arterial sistémica; TA: tensión arterial; DM: diabetes mellitus

TABLA 2. PARÁMETROS DE LABORATORIO

Variable	Promedio (DE)	Rango
Creatinina (mg/dl)	1.57 ± 2.09	0.3-15.8
Depuración Cr (mL/min)	79.5 ± 42.5	5-198
Albumina (g/dl)	2.83 ± 0.98	0.9-4.7
Colesterol (mg/dl)	297.9 ± 123.8	105-760
Triglicéridos (mg/dl)	302.9 ± 174.9	76-966
Proteinuria (g/m²SC/día)	9.2 ± 8.8	0.7-47.0

El Síndrome Nefrológico de presentación clínica más común en los pacientes fue el Síndrome Nefrótico que correspondió al 60.5% de los casos (49 pacientes), y la menos frecuente fue el Síndrome de Glomerulonefritis aguda en el 1.2% de casos (1 paciente). En la TABLA 3 se expresan la prevalencia de los síndrome nefrológicos completos. La nefritis lúpica fue el diagnóstico histopatológico más frecuente, con el 24.7% (n=20) de los pacientes, y entre este tipo de glomerulopatía, la Nefritis Lúpica Membranoproliferativa (Clase IV de la O.M.S.) fue la más común (n=17, 85.0%); la Nefropatía membranosa se presentó en 19 pacientes (23.5%) y la menos común fueron la amiloidosis, la glomerulonefritis con depósitos lipídicos, la glomerulosclerosis diabética y la enfermedad por membranas delgadas, todas ellas con 1 caso (1.2%). En la TABLA 4 se describe la prevalencia de los diagnósticos histopatológicos.

La nefritis lúpica fue más común en el sexo femenino (12 mujeres, 60.0%, N=20); el 55% de las pacientes tuvieron hipertensión arterial sistémica (11 pacientes); el síndrome glomerular de presentación más común fue el síndrome nefrótico en el 65% (13 pacientes) y el menos común lo fue la hematuria aislada, hematuria con proteinuria aisladas y la GNRP, todas ellas correspondiendo al 5% (en solo 1 paciente). En la Nefropatía membranosa, el sexo femenino también fue el más común con el 84.2% (16 pacientes, N=19); sólo el 15.8% tuvo hipertensión arterial sistémica (3 pacientes), y el síndrome nefrótico fue el síndrome glomerular más común en el 63.2% de los casos (12 pacientes). En la TABLA 5 se expresan las características correspondientes a cada uno de los síndromes glomerulares.

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

TABLA 3

Síndrome Nefrológico	No. de casos	Porcentaje
Síndrome nefrótico	49	60.5
Glomerulonefritis crónica	7	8.6
Hematuria y Proteinuria aisladas	7	8.6
Hematuria aislada	7	8.6
Proteinuria aislada	5	6.2
GMRP	5	6.5
Glomerulonefritis aguda	1	1.2

GMRP: Glomerulonefritis rápidamente progresiva

La nefropatía membranosa fue la enfermedad renal que se asoció con el mayor grado de proteinuria (11.1 ± 10.9 g/1.73 m² SC/día)

TABLA 4

Diagnóstico histopatológico	No. casos	Porcentaje
Nefritis lúpica	20	24.7
Clase IV OMS	17	8.5
Clase V OMS	2	10
Clase VI OMS	1	5
Nefropatía membranosa	19	23.5
Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria	12	14.8
Nefropatía por IgA (mesangial)	12	14.8
Enfermedad de cambios mínimos	5	6.2
Glomerulonefritis membranoproliferativa	4	4.9
Vasculitis de pequeños vasos (pauci-inmune)	3	3.7
Síndrome de Alport	2	2.5
Amiloidosis renal	1	1.2
Glomerulonefritis con depósitos lipídicos	1	1.2
Glomeruloesclerosis diabética	1	1.2
Enfermedad por membranas delgadas	1	1.2

TABLA 5. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LAS ENFERMEDADES RENALES IDENTIFICADAS

Variables	Nefritis Lúpica (n=20)	Nefropatía Membranosa (n=19)	Enfermedad. Cambios Mínimos (n=5)	GS F y S (n=12)	Membrano- proliferativa (n=4)	Mesangial (n=12)	Pauci- immune (n=3)	Amitoidosis (n=1)	GN Depósitos Lipídicos (n=1)	Alport (n=2)	GS Diabética (n=1)	Enfer Membranas Delgadas (n=1)
Datos Demográficos												
Edad (años)	37.6 ± 14.2	37.4 ± 14.1	28.4 ± 8.2	31.6 ± 10.0	42.7 ± 12.7	34.3 ± 13.4	36 ± 20.8	45	47	21.0 ± 2.8	31	31
Sexo femenino	12 (60%)	16 (84.2%)	5 (100%)	9 (75%)	1 (25%)	5 (41.7%)	1 (33.3%)	1	0	1 (50%)	1	1
Historia Médica												
DM	2 (10%)	0	0	1 (8.3%)	0	0	0	0	0	0	1	0
HTA	11 (55%)	3 (15.8%)	2 (40%)	8 (66.7%)	2 (50%)	4 (33.3%)	2 (66.7%)	1	0	2 (100%)	0	0
Características Físicas												
IMC (kg/m ²)	27.3 ± 3.5	24.3 ± 2.8	26.0 ± 2.6	26.9 ± 4.7	28.4 ± 3.0	27.7 ± 3.8	26.7 ± 1.9	24.0	35.4	25.1 ± 1.8	35.0	35.4
TA sistólica	123.5 ± 15.3	120.5 ± 12.2	114 ± 16.7	121.6 ± 9.3	130 ± 18.2	119.1 ± 9.9	116.6 ± 5.7	130	110	120	130	120
TA diastólica	77.5 ± 9.1	74.7 ± 6.1	72.0 ± 10.9	77.9 ± 7.8	82.5 ± 12.5	73.7 ± 6.4	76.6 ± 5.7	90	70	75 ± 7.0	80	70
Valores de Laboratorio												
Cr (mg/dl)	1.8 ± 3.3	1.4 ± 0.9	1.0 ± 0.5	1.2 ± 0.6	1.3 ± 1.0	2.2 ± 3.0	1.4 ± 0.7	0.7	1.2	0.9 ± 0.2	0.7	1.4
Depuración Cr (ml/min)	89.7 ± 47.9	69.3 ± 44.9	89.2 ± 47.5	71.0 ± 30.8	82.7 ± 54.1	73.8 ± 36.3	66.3 ± 20.2	106	78	112 ± 45.2	169	36
Colesterol (mg/dl)	286 ± 151.5	322.5 ± 115.1	342 ± 188.1	293 ± 99.2	354.2 ± 98.1	239 ± 89.2	322 ± 185.6	280	277	347 ± 166.8	257	25.9
Triglicéridos (mg/dl)	262 ± 129.8	287.4 ± 118.4	347 ± 250.9	342 ± 186.1	336 ± 191.6	259 ± 128.4	456 ± 446.7	310	169	561 ± 451.1	141	400
Albumina (g/dl)	2.6 ± 0.9	2.6 ± 1.0	2.7 ± 1.4	2.8 ± 0.9	2.3 ± 0.6	3.4 ± 0.9	2.9 ± 1.2	3.1	2.5	2.6 ± 1.1	4.0	3.6
Proteínas totales (g/dl)	5.4 ± 1.1	5.4 ± 1.5	5.4 ± 1.7	5.5 ± 1.3	5.3 ± 1.0	6.3 ± 1.4	5.3 ± 1.5	6.5	5.0	4.8 ± 2.1	7.0	7.1
Proteinuria (g/1.73 m ² SC dia)	8.4 ± 8.8	11.1 ± 10.9	9.7 ± 9.2	8.9 ± 5.3	9.1 ± 6.3	6.7 ± 9.8	12.7 ± 15.0	12.0	5.2	18.4 ± 5.0	0.7	2.7
Síndrome Glomerular												
Sx Nefrótico	13 (65%)	12 (63.2%)	3 (60%)	10 (83.3%)	4 (100%)	2 (16.7%)	1 (33.3%)	1	1	2	0	0
GN Aguda	0	1 (5.3%)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
GN Crónica	2 (10%)	1 (5.3%)	0	0	0	2 (16.7%)	1 (33.3%)	0	0	0	0	1
GNRP	1 (5%)	2 (10.5%)	0	1 (8.3%)	0	1 (8.3%)	0	0	0	0	0	0
Proteinuria aislada	1 (5%)	0	1 (20%)	0	0	3 (25%)	0	0	0	0	0	0
Hematuria aislada	2 (10%)	2 (10.5%)	0	0	0	2 (16.7%)	1 (33.3%)	0	0	0	0	0
Proteinuria + Hematuria aisladas	1 (5%)	1 (5.3%)	1 (20%)	1 (8.3%)	0	2 (16.7%)	0	0	0	0	1	0

7. DISCUSIÓN.

En nuestro estudio, nosotros realizamos el análisis de enfermedades renales con la correlación clínico patológica durante un periodo de 5 años en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" del I.M.S.S. La enfermedad renal como hallazgo histopatológico reportado, más comúnmente fue la nefritis lúpica, continuado por la nefropatía membranosa idiopática, la nefropatía mesangial y la glomerulosclerosis focal y segmentaria.

Al contrario a lo que expresa la literatura, reportándose al sexo masculino como el predominante en los principales síndromes clínicos glomerulares en la población europea⁽¹²⁾, en nuestro estudio, correspondió al sexo femenino ser más frecuente. El síndrome nefrótico es la indicación principal para realizar biopsia renal en nuestro medio hospitalaria (60.5%); esto en contraste a resultados de registros en otros países, como en Italia, donde las anomalías urinarias asintomáticas (proteinuria no nefrótica y/o hematuria) son la principal indicación⁽¹³⁾. En nuestra población, las causas principales de síndrome nefrótico como indicación principal de biopsia renal, son la nefritis lúpica, la nefropatía membranosa idiopática y la glomerulosclerosis focal y segmentaria. Estos datos son discordantes a estudios europeos y asiáticos, en donde la enfermedad por cambios mínimos ocupa la primera y segunda causa^(8,13,14,15,16,17) (VER TABLA 6) En cambio, tres estudios realizados en los Estados Unidos de Norteamérica han revelado a la Glomerulosclerosis focal y segmentaria como la causa más común de síndrome nefrótico idiopático en el adulto^(18,19,20).

TABLA 6. SÍNDROME NEFRÓTICO: PRINCIPALES PATOLOGÍAS INVOLUCRADAS (%)

Enfermedad Renal	HE CMN SXXI IMSS Cd. de México DF †	España [8]	Italia [13]	Dinamarca [14]	Japón [15]	Corea [16]	Emiratos Arabes [17]
NMI	24.4	22.9	32.9	22.4	23.3	15.9	28.3
GS FyS	20.4	14.1	12.3	8	9	11.1	15.4
GNMP	8.1	6.5	4.6	9.9		6.8	
ECM	6.1	17.1	12	23.5	37.7	59.4	26.2
NIgA	4.0	4.5	2.4	17.5	19.2	3.3	3.2

Abreviaturas: ECM, enfermedad de cambios mínimos, GS FyS, glomerulosclerosis focal y segmentaria, NMI nefropatía membranosa idiopática, NIgA: nefropatía por IgA, GNMP: glomerulonefritis membranoproliferativa. HE CMN SXXI Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S. en la Cd. de México.

† La Nefropatía Lúpica (26.5%) fue la causa secundaria y en general más común de enfermedad renal encontrada en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI en la Cd. de México

La glomerulonefritis de evolución crónica, como síndrome clínico que justificó la biopsia renal en nuestro medio, fue originada principalmente por la nefropatía por IgA (mesangial) y la nefritis lúpica. Estos datos apoyan a registros de estudios previos, principalmente en relación a que la nefropatía por IgA es la causa principal de enfermedad renal en etapa terminal secundaria a glomerulonefritis idiopática. Sin embargo, las indicaciones para realizar biopsia renal en estos pacientes podrían diferir, y esto de acorde al tamaño renal, la comorbilidad y la política de realización de biopsias renales en cada centro hospitalario. Las causas de GNRP correspondieron principalmente a la nefropatía membranosa y la nefritis lúpica. Estos resultados no van de acorde a lo reportado en series de estudios previos⁽²¹⁾ en lo que se relata a la condicionada por vasculitis (pauci-inmune, asociada a enfermedades con anticuerpos anti MBG, y asociada a IgA). Un factor contribuyente a tomar en cuenta en el análisis de éstos resultados podría ser la incompleta información del número real de biopsias renales realizadas.

8. CONCLUSIONES

El Síndrome Nefrótico es la indicación principal de biopsia renal en nuestro hospital en los últimos 5 años; y la enfermedad renal resultante de acuerdo al análisis histopatológico fueron la Nefritis Lúpica como la principal causa de síndrome nefrótico secundario y la Nefropatía Membranosa Idiopática como la causa líder de síndrome nefrótico primario . De los casos de Nefropatía Lúpica, la Nefritis Lúpica Membranoproliferativa ó tipo IV de la OMS fue la más frecuente.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Falk R, Appel G, et al. Primary Glomerular Disease ; Secondary Glomerular Disease. Chapter 29 & 30. In: Brenner B, Rector F, eds. *The Kidney*. Sixth ed., 2000:1263-1448.
2. Glasscock R. Syndromes of Glomerular Diseases. Chapter 39. In: Massry S & Glasscock R. *Textbook of Nephrology*. Fourth ed. 2001:649-745.
3. Vinen C. S. Acute glomerulonephritis. *Postgraduate Med J* 2003;79:206-213.
4. Couser WG. Rapidly progressive glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 1988;11:449-464.
5. Tipping PG. Immunopathogenesis of crescentic glomerulonephritis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1999;8:281-286.
6. Merkel F. et al. Course and prognosis of anti-basement membrane antibody mediated disease: report of 35 cases. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:372-376.
7. Schena P, Gesualdo L. Satellite Symposium: Renal Biopsy Registries. *Kidney Int* 2004;66:889
8. Rivera F, López-Gómez JM, et al. Clinicopathologic correlations of renal pathology in Spain. *Kidney Int* 2004;66:898-904
9. Iseki Kunitoshi, Miyasato F, et al. Outcome study of renal biopsy patients in Okinawa, Japan. *Kidney Int* 2004;66:914-919
10. Gesualdo L, Di Palma M, et al. The Italian experience of the national registry of renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:890-894
11. Velásquez-Forero F, Valdez-Cepeda A. Lesiones anatomopatológicas del síndrome nefrótico idiopático del adulto. *Rev Nefrología* 1999;19(1):17-30
12. Rivera F, López-Gómez JM, Pérez R. In Representation of the Spanish Registry of Glomerulonephritis: Frequency of renal pathology in Spain for 1994-1999. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17:1594-1602
13. Schena FP, and the Italian Group of Renal Immunopathology: Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:418-426
14. Heaf J, Okkegaard H, Larsen S: The epidemiology and prognosis of glomerulonephritis in Denmark 1985-1997. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1889-1897

15. Research Group on Progressive Chronic Renal Disease: Nationwide and long-term survey of primary glomerulonephritis in Japan as observed in 1,850 biopsied cases. *Nephron* 1999;82:205-213
16. Choi IJ, Jeong HJ, Han DS, et al. An analysis of 4,514 cases of renal biopsy in Korea. *Yonsei Med J* 2001;42:247-254
17. Yahya TM, Pingle A, Boobes Y, Pingle S: AAnalysis of 490 kidney biopsies: Data from the United Arab Emirates renal diseases registry. *J Nephrol* 1997;11:148-150
18. Haas M, Meehan SM, Karrison TG, Spargo BH: Changin etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome : A comparison of renal biopsy findings from 1976-1979 and 1995-1997. *Am J Kidney Dis* 1997;30:621-621
19. Korbet SM, Genchi RM, ,Borok RZ, Schwartz MM: The recial prevalence of glomerular lesions in nephritic adults. *Am j Kidney Dis* 1996;27:647-651
20. Braden GL, Mulhern JG, O'Shea MH, et al: Changing incidence of glomerular diseases in adults. *Am J Kidney Dis* 2000;35:878-883
21. Bolton WK. Rappiddy progressive glomerulonephritis. *Semin Nephrol* 1996;16:517-526