



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU
RELACIÓN HISTOMORFOLÓGICA RENAL DE PACIENTES
ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL AÑO 2000 AL 2008

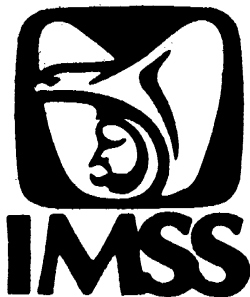
T E S I S

QUE PRESENTA:

DR. JESÚS ARMANDO AGUILAR ALONSO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:
NEFROLOGIA

TUTOR:

DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2009



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.



IMSS

REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: SUR DEL DISTRITO FEDERAL

Unidad de adscripción: UMAE HE CMN SXXI

Autor:

Apellido:

Paterno: AGUILAR Materno: ALONSO Nombre: JESÚS ARMANDO

Matrícula: 99383902 Especialidad: NEFROLOGIA Fecha Grad. 28 / 02/ 2009

Asesor:

Apellido:

Paterno: TRINIDAD Materno RAMOS Nombre: PEDRO

Matrícula: 6345867 Especialidad: NEFROLOGIA Registro: R-2008-3601-115

Título de la tesis:

PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU RELACIÓN HISTOMORFOLÓGICA RENAL DE PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL AÑO 2000 AL 2008.

Resumen:

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades glomerulares son la tercera causa de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en la mayoría de los países y en otros donde la diabetes es menos frecuente, ocupa el segundo lugar como causa de ERCT, esto realza la importancia del estudio de las mismas mediante el reconocimiento de su expresión clínica y su comportamiento histomorfológico.

OBJETIVO: Establecer la prevalencia de los síndromes glomerulares y la relación histomorfológica renal de pacientes estudiados en el servicio de Nefrología del Hospital de Especialidades (HE) de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Centro Médico Nacional (CMN) Siglo XXI.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio transversal analítico, se seleccionaron a pacientes estudiados por el servicio de Nefrología con el diagnóstico de síndrome glomerular, de ambos sexos, edad ≥ 16 años y que requirieron de biopsia renal para el diagnóstico histopatológico. Se determinó el síndrome glomerular que fue motivo de realización de la biopsia y se obtuvo el patrón de daño histomorfológico del reporte oficial del servicio de Anatomía Patológica. Se realizó una correlación entre los síndromes glomerulares y el patrón de daño histomorfológico y por último se analizaron las características demográficas, clínicas y bioquímicas para cada uno de ellos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresaron en promedio, desviación estándar y porcentaje. Se utilizó el programa estadístico SPSS (Versión 12.0) y Microsoft Excel 2005.

RESULTADOS: El síndrome nefrológico de mayor prevalencia fue el síndrome nefrótico (106 pacientes, 66%,n=162). Se reconocieron dieciséis diferentes patrones de daño histomorfológico, dentro de estos los de mayor prevalencia fueron la nefropatía lúpica y la nefropatía membranosa, el patrón de daño histomorfológico mas frecuentemente visto en los pacientes con síndrome nefrótico idiopático fue la nefropatía membranosa (24 pacientes, 33%, n=72) y en los pacientes con hematuria y/o proteinuria aislada el patrón mas frecuente fue la nefropatía por IgA (32%, n=28); la nefropatía lúpica se mostró como la principal enfermedad glomerular secundaria, presentándose en su mayoría con síndrome nefrótico (70%).

CONCLUSIONES: El síndrome nefrótico representa el síndrome glomerular de mayor prevalencia. La nefropatía lúpica y la nefropatía membranosa son las principales causas de síndrome nefrótico secundario e idiopático respectivamente.

Palabras Clave:

1) SÍNDROMES GLOMERULARES 2) BIOPSIAS RENALES 3) SÍNDROME NEFRÓTICO

4) _____ 5) _____ Pags. 27 Ilus. 16

(Anotar el número real de páginas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada)

Para ser llenado por el jefe de Educación en Salud

Tipo de Investigación: _____

Tipo de Diseño: _____

Tipo de Estudio: _____

AUTORIZACIÓN DE TESIS

PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU RELACIÓN HISTOMORFOLÓGICA RENAL DE PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL AÑO 2000 AL 2008.

**DRA. DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE DIVISIÓN DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ” CMN SIGLO XXI.**

**DR. PEDRO TRINIDAD RAMOS
TUTOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR Y JEFE DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”
CMN SIGLO XXI.**

**DRA. MARÍA DE LOURDES CABRERA MUÑOZ
ASESOR DE TESIS
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES “DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ”
CMN SIGLO XXI.**



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA **13/10/2008**

Estimado Pedro Trinidad Ramos

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU RELACIÓN HISTOMORFOLÓGICA RENAL DE PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL AÑO 2000 AL 2008.

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **AUTORIZADO**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2008-3601-115

Atentamente

Dr(a). Mario Madrazo Navarro
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por ser espléndido conmigo, colmar de bendiciones mi camino y permitirme llegar hasta esta etapa de mi vida.

A MIS PADRES

Por darme con inagotable amor el más grande tesoro, la vida, por apoyarme en todo y por ser la base en la que he sustentado mis logros.

A MIS HERMANAS

Dinora Guadalupe, Juany Elizabeth y Rosa Marina, por el apoyo incondicional que me han otorgado desde la infancia y por hacer junto con mis cuñados y sobrinos, mi objeto de gran presunción, mi familia.

A TODA MI FAMILIA

Por su unidad y amor incondicional, en especial a la familia Aguilar Castillejos, por sus oraciones y buenos deseos, por sus amabilidades y cortesías y sobre todo por el cariño que me han brindado.

AL DOCTOR PEDRO TRINIDAD RAMOS

Por darme la oportunidad de estar en su servicio, apoyarme en los momentos más difíciles, brindarme su confianza y heredarme lo más valioso que ha acuñado con el paso de los años, su conocimiento y experiencia en la Nefrología.

A MIS MAESTROS

Las doctoras Velásquez, Ramos, Meza, Pineda, Jiménez, Palomo, Martínez, Flores, Miranda y los doctores González, Romero y Félix por brindarme su confianza, heredarme sus conocimientos y sobre todo por regalarme lo más valioso de ellos, su amistad.

A MIS AMIGOS

A todos mis amigos, en especial a Cesar, Cori, José Manuel y Karlita por permitirme iniciar juntos esta aventura en la gran ciudad, este estilo de vida llamado residencia médica y por mantenerse fieles a mí con su amistad y cariño

A MIS COLEGAS Y AMIGOS

Juan Pablo, Abraham, Karina y Daniel por apoyarme en mis épocas difíciles, por compartir conmigo sus mejores cualidades y de ellas enriquecerme, por ser excelentes compañeros y más aun por convertirse en mis amigos.

A TODOS

A quienes de una u otra manera han participado en mi formación y en mi vida.

DEDICATORIA.

A TANIA FERNANDEZ.

Por brindarme su amor incondicional, por aguantar mis malos ratos y ser mi sostén cuando era difícil mi caminar, por hacer ligeros mis días y llenarlos de felicidad con su amor inagotable, por ser mi inspiración y mi mas bello motivo.

1. DATOS DEL ALUMNO	
APELLIDO PATERNO:	AGUILAR
APELLIDO MATERNO:	ALONSO
NOMBRE:	JESÚS ARMANDO
TELEFONO:	55 24 77 09
UNIVERSIDAD:	UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD O ESCUELA:	FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA:	MEDICINA HUMANA
ESPECIALIDAD:	NEFROLOGIA
No DE CUENTA:	504033296
2. DATOS DEL ASESOR	
APELLIDO PATERNO:	TRINIDAD
APELLIDO MATERNO:	RAMOS
NOMBRE:	PEDRO
3. DATOS DE LA TESIS	
NOMBRE:	PREVALENCIA DE LOS SINDROMES GLOMERULARES Y SU RELACION HISTOMORFOLOGICA RENAL DE PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL AÑO 2000 AL 2008.
No. DE PAGINAS:	27
AÑO:	2009

INDICE

	Pagina
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
JUSTIFICACIÓN.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
OBJETIVO.....	9
MATERIAL Y MÉTODOS.....	10
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	11
RESULTADOS.....	12
DISCUSIÓN.....	21
CONCLUSIONES.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	25
ANEXOS.....	27

RESUMEN

PREVALENCIA DE LOS SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU RELACIÓN HISTOMORFOLÓGICA RENAL DE PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL AÑO 2000 AL 2008.

Aguilar-Alonso J, Cabrera-Muñoz M, Trinidad-Ramos P.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades glomerulares son la tercera causa de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) en la mayoría de los países, en otros donde la nefropatía diabética es menos frecuente ocupa el segundo lugar como causa de ERCT, esto realza la importancia del estudio de las mismas mediante el reconocimiento de sus características demográficas, la expresión clínica y su comportamiento histomorfológico.

OBJETIVO

Establecer la prevalencia de los síndromes glomerulares y la relación histomorfológica renal de pacientes estudiados en el servicio de Nefrología del Hospital de Especialidades (HE) de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Centro Médico Nacional (CMN) Siglo XXI.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico, se seleccionaron a pacientes estudiados por el servicio de Nefrología con el diagnóstico de síndrome glomerular, de ambos sexos, edad ≥ 16 años y que requirieron de biopsia renal para el diagnóstico histopatológico. Se determinó el síndrome glomerular que fue motivo de realización de la biopsia y se obtuvo el patrón de daño histomorfológico del reporte oficial del servicio de Anatomía Patológica. Se realizó una correlación entre los síndromes glomerulares y el patrón de daño histomorfológico y por último se analizaron las características demográficas, clínicas y bioquímicas para cada uno de ellos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresaron en promedio, desviación estándar y porcentaje. Se utilizó el programa estadístico SPSS (Versión 12.0) y Microsoft Excel 2005.

RESULTADOS

El síndrome nefrológico de mayor prevalencia fue el síndrome nefrótico (106 pacientes, 66%, $n=162$) seguido de la hematuria y/o proteinuria aisladas (28,17%). Se reconocieron dieciséis diferentes patrones de daño histomorfológico, dentro de estos los de mayor prevalencia fueron: nefropatía lúpica (48 pacientes,30%, $n=162$); nefropatía membranosa (31,19%) y glomeruloesclerosis focal y segmentaria (26,16%); el patrón de daño histomorfológico mas frecuentemente visto en los pacientes con síndrome nefrótico idiopático fue la nefropatía membranosa (24 pacientes,33%, $n=72$) seguida de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (18,25%), la glomerulopatía de cambios mínimos (10,14%) y la glomerulonefritis membranoproliferativa (9,12%), en los pacientes con hematuria y/o proteinuria aislada el patrón mas frecuente fue la nefropatía por IgA (9 pacientes,32%, $n=28$); la nefropatía lúpica se mostró como la principal enfermedad glomerular secundaria, presentándose en su mayoría como síndrome nefrótico (70%) y con un patrón de glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV de la OMS) en un 77%.

CONCLUSIONES

El síndrome nefrótico y la nefropatía lúpica representan el síndrome glomerular y el patrón de daño histomorfológico renal de mayor prevalencia respectivamente. La nefropatía lúpica y la nefropatía membranosa son las principales causas de síndrome nefrótico secundario e idiopático respectivamente. En la nefropatía lúpica, la glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV de la OMS) se confirma que es la mas frecuentemente observada. Este reporte de casos aunque tiene cierta similitud a los datos reportados por otros países como España, conserva algunas diferencias que la hacen diferente y mas útil en nuestra práctica clínica por haberse realizado en nuestra población.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de los síndromes glomerulares en los pacientes a quien se les realizó biopsia renal en el Hospital de Especialidades de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) CMN Siglo XXI y su relación histomorfológica?

INTRODUCCION.

La organización mundial de la salud (OMS) considera que el mundo transita por una epidemia de las llamadas “enfermedades crónicas no comunicables” diabetes, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica. Estas son responsables de una elevada mortalidad (60% de las muertes en el mundo) y constituyen el principal gasto en salud. Dentro de estas, la Enfermedad Renal Crónica (ERC) ha mostrado en los últimos años un incremento progresivo en la incidencia y prevalencia a nivel mundial. ⁽¹⁾

La principal etiología de la Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) a nivel mundial es la Diabetes Mellitus (DM) seguida de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS). En nuestro país la nefropatía diabética es la primera causa de ingreso a diálisis de forma crónica con un 51% de los pacientes seguida de la HAS ⁽²⁾. Además de estas dos enfermedades, las enfermedades glomerulares primarias y las secundarias no diabéticas ni hipertensivas llegan a ser una importante causa de ERCT ocupando en algunos países el tercer lugar, con la particularidad de afectar a población más joven. ⁽³⁾

Las enfermedades glomerulares primarias son aquellas en las que el riñón se encuentra afectado de forma principal y las alteraciones observadas son consecuencia de este, a diferencia de las secundarias en las que la alteración renal es parte de una enfermedad sistémica. ⁽⁴⁾

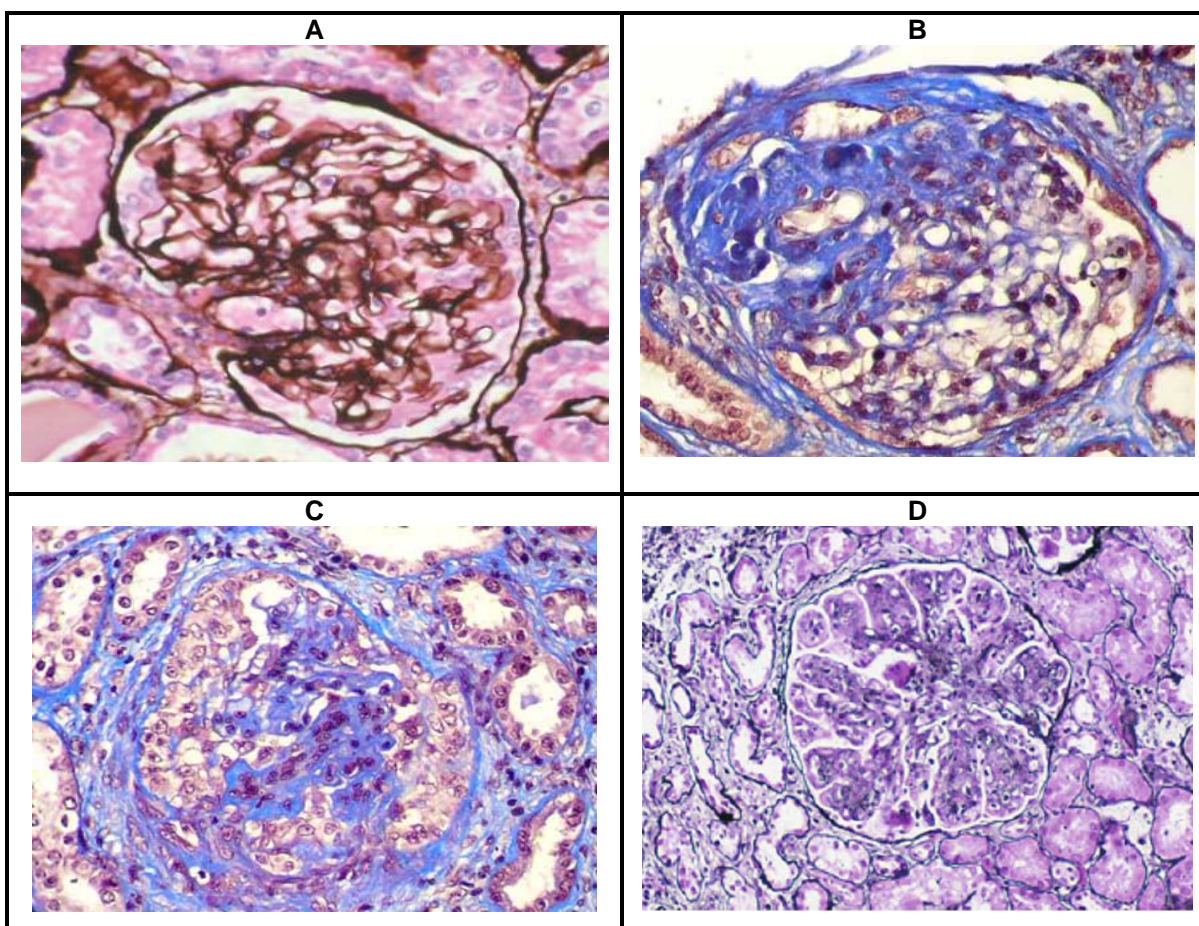
En la evaluación clínica de un paciente con enfermedad glomerular se debe incluir la cuantificación de la proteinuria y la hematuria, la evaluación del sedimento urinario, (leucocituria, hematuria y cilindros), la cuantificación de los niveles de complemento, la presencia o ausencia de insuficiencia renal o hipertensión arterial entre otras características clínicas. Algunas enfermedades glomerulares cursan con proteinuria o hematuria aisladas, sin otros signos o síntomas, pero las más graves a menudo dan lugar a un Síndrome Nefrótico o Nefrítico. El hecho de que las diferentes enfermedades glomerulares puedan compartir diversas manifestaciones clínicas dificulta la realización de un diagnóstico de certeza basado sólo en las características clínicas. Por tanto, la biopsia renal desempeña una función decisiva en la evaluación de muchos de estos pacientes. ⁽⁴⁾

SÍNDROMES EN LA ENFERMEDAD GLOMERULAR

SÍNDROME NEFRÓTICO. Síndrome caracterizado por la presencia de proteinuria mayor a 3.5 gr por 1.73 m² de superficie corporal en 24 hrs acompañada de hipoalbuminemia y lipiduria así como frecuentemente hiperlipidemia, edema y un estado hipercoagulable. A pesar de que las causas de éste síndrome son muchas, solo un número relativamente pequeño de enfermedades explican el mayor porcentaje en la práctica clínica, estas incluyen la enfermedad de cambios mínimos (ECM), la glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFyS), la nefropatía membranosa (NM), la glomerulonefritis proliferativa mesangial (GPM) y la glomerulonefritis membranoproliferativa (GMP) constituyendo estas, el grupo conocido como síndrome nefrótico idiopático (SIN), **figura 1**. Entre las formas secundarias comunes del síndrome nefrótico se encuentran las causadas por diabetes mellitus, amiloidosis, enfermedades multisistémicas como el lupus eritematoso sistémico (LES) siendo este capaz de presentarse con una muy diversa gamma de patrones de daño histológico tanto así que ha requerido de una extensa clasificación propuesta por primera vez por la OMS, modificada en 1995 (**tabla 1**), otras causas secundarias de síndrome nefrótico son las neoplasias, la exposición a fármacos (penicilamina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, anti-inflamatorios no esteroideos, etc) y agentes infecciosos, bacterias (Estreptococos, Estafilococos, etc), virus (VIH, Hepatitis B y C, etc) y parasitarias (Toxoplasma gondii, Tripanosoma, etc).⁽⁵⁾

SINDROME NEFRITICO. Caracterizado por el inicio súbito de hematuria macroscópica, frecuentemente acompañado de proteinuria en rango no nefrótico (menos de 3.5 gr por 1.73 m² de Superficie Corporal en 24 hrs), edema, hipertensión, disminución en el filtrado glomerular y algunas veces oliguria, con presencia en el sedimento urinario de cilindros eritrocitarios, hematíes con alteraciones morfológicas y leucocitos. Su patogenia involucra inflamación intraglomerular y proliferación celular con alteración renal secundaria, sobre un periodo de días a semanas. El término se utiliza cuando el paciente no se conoce previamente con enfermedad renal y también implica la noción de reversibilidad y autolimitación, aunque en algunos casos pueden transformarse a otros síndromes glomerulares con una evolución diferente⁽⁵⁾. Los agentes causales del síndrome nefrótico son, enfermedades glomerulares primarias como la Nefropatía por IgA (NIgA), la GPM y la GMP o enfermedades glomerulares secundarias las cuales pueden dividirse en infecciosas, como la glomerulonefritis post-estreptocócica aguda y las glomerulonefritis no-estreptocócicas (endocarditis infecciosa, bacteriemia estafilocócica, meningococcemia, fiebre tifoidea e infecciones virales) y no infecciosas como el LES, la púrpura de Henoch-Schonlein y la enfermedad de Goodpasture entre otras.⁽⁶⁾

Figura 1. Patrones frecuentes de daño histomorfológico en el síndrome nefrótico.



**(A) Nefropatía membranosa (B) Glomeruloesclerosis focal y segmentaria
(C) Nefropatía lúpica clase IV de la OMS (D) Glomerulonefritis membranoproliferativa**

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (GNRP). Es similar a un síndrome nefrítico excepto por la dramática tendencia a un deterioro progresivo en el filtrado glomerular ⁽⁵⁾. Se caracteriza por una inflamación glomerular subaguda con evolución a la Insuficiencia Renal Terminal en el curso de semanas, en un paciente con previa función renal normal y que se acompaña de oliguria o anuria, con grados variables de edema, hipertensión y hallazgos en el sedimento urinario clásicos de glomerulonefritis, que incluye eritrocituria dismórfica, cilindros de eritrocitos y proteinuria glomerular ⁽⁷⁾. A pesar de que las causas son heterogéneas, ellas son unidas por el hallazgo histológico de medias lunas (proliferación de células epiteliales parietales y fagocitos mononucleares con fibroblastos en la cápsula de Bowman) que afectan a más del 50% de los glomérulos. ⁽⁸⁾

Tabla 1. Clasificación de nefropatía lúpica según la Organización Mundial de la Salud (OMS) modificada en 1995.

NEFROPATÍA LÚPICA
Clase I: Glomérulos normales a. Ningún hallazgo (con todas las técnicas) b. Normal por histología, pero depósitos por Inmunofluorescencia ó Microscopía electrónica.
Clase II: Alteraciones mesangiales puras (mesangiopatía) a. Ensanchamiento mesangial y/o leve hiper celularidad (+) b. Hiper celularidad moderada (++)
Clase III: Glomerulonefritis focal y segmentaria a. Lesiones necrotizantes activas b. Lesiones activas y esclerosantes c. Lesiones esclerosantes
Clase IV: Glomerulonefritis difusa (proliferación mesangial severa, endocapilar o mesangiocapilar y/o extensos depósitos subendoteliales) a. Sin lesiones segmentarias b. Con lesiones necrotizantes activas c. Con lesiones activas y esclerosantes d. Con lesiones esclerosantes
Clase V: Glomerulonefritis membranosa difusa a. Glomerulonefritis membranosa pura b. Asociada con lesiones de clase II c. Asociada con lesiones de clase III d. Asociada con lesiones de clase IV
Clase VI: Glomerulonefritis esclerosante avanzada

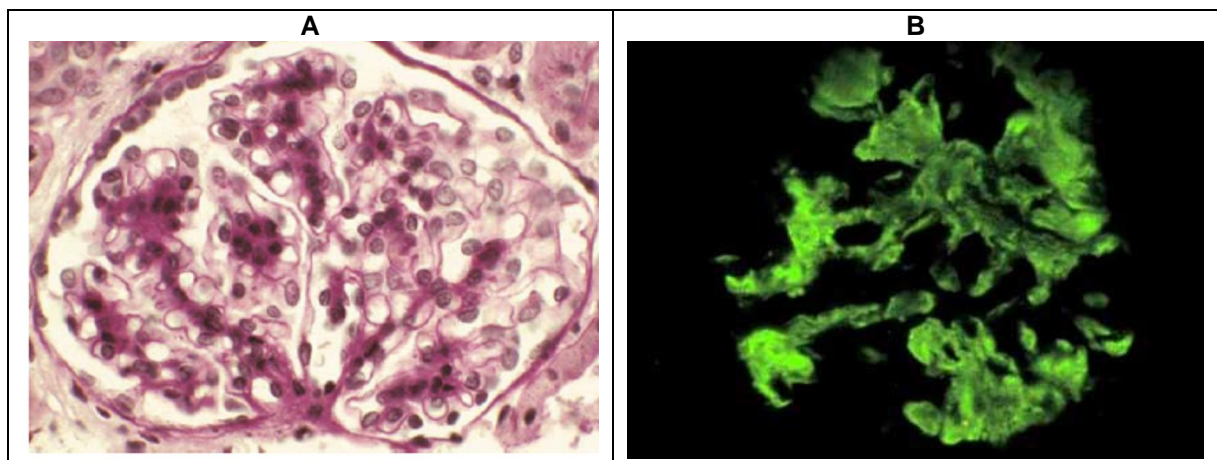
Las causas de la GNRP pueden clasificarse en cuatro categorías: Tipo I: mediada por anticuerpos anti-membrana basal glomerular y corresponden al 10 a 20% de los casos de GNRP, la prevalencia en relación al grupo etario se observa en dos picos, uno en la tercera década de la vida con un predominio en 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 Goodpasture, mientras la forma aislada a riñones es más común en pacientes mayores ⁽⁹⁾. Tipo II: secundaria a enfermedades mediadas por complejos inmunes, representan un 40% de las causas de GNRP, dentro de ellas encontramos al LES, las crioglobulinemias y algunas infecciones entre otras. Tipo III: mediadas por anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), son llamadas glomerulonefritis pauci-inmunes y en su patogenia se ve implicada una vasculitis de pequeños vasos, representan un 40% de las causas de GNRP, siendo mas frecuente en la sexta década de la vida con igual distribución en ambos sexos. La enfermedad puede ser limitada al riñón (glomerulonefritis crescéntica idiopática) o ser asociada a una amplia inflamación sistémica como en la Granulomatosis de Wegener y la poliangeitis microscópica (PAM) ⁽⁸⁾. Tipo IV:

glomerulonefritis causada por la presencia de anticuerpos anti-membrana basal glomerular y anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos, siendo estas las menos frecuentes y que explican menos del 10% de las causas de GNRP. ⁽⁸⁾

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA. Este síndrome es caracterizado por la presencia de proteinuria en rangos variables, acompañada de alteraciones en el sedimento urinario, 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. ⁽⁵⁾

HEMATURIA y/o PROTEINURIA AISLADAS. Puede ser definido como la aparición de grados variables de hematuria glomerular (microscópica ó macroscópica, persistente o recurrente) con o sin proteinuria pero en rango no nefrótico o la aparición de proteinuria en rango no nefrótico 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 NIgA (**figura 2**), GPM, la GMP, la enfermedad de membrana basal delgada y el Síndrome de Alport entre otros. ⁽⁵⁾

Figura 2. Nefropatía por IgA.



A) Microscopia óptica (tinción de PAS). B) Inmunofluorescencia.

Como se ha comentado antes las enfermedades glomerulares son una causa importante de alteración en la función renal siendo para cada país diferente la incidencia y las causas de estas, de tal forma que España ha reportado al síndrome nefrótico como el mas común de los síndromes glomerulares con una incidencia de

35.5%, seguido de la hematuria y proteinuria asintomáticas con un 25.9 %, afectando estos síndromes glomerulares predominantemente al género masculino sobre el femenino con relación 3:2. Como causa primaria del SNI en adultos (mayores de 15 años) se reporta en primer lugar la NM con un 52.2% y como principal causa de hematuria y proteinuria asintomática a la NIgA ⁽¹⁰⁻¹¹⁾. En una serie reportada por Japón, la principal causa de enfermedad glomerular es la NIgA con un 45.2% de los casos de enfermedades glomerulares primarias, seguida de las glomerulonefritis proliferativas mesangiales no IgA con un 25.6% y en tercer lugar la NM con 8.9%, y como enfermedad glomerular secundaria, la principal causa reportada es la nefropatía lúpica (NL) con un 54.3% de los casos ⁽¹²⁾. En Brasil se reporta como principal causa de SNI en adultos la GEFyS con un 32.1%, seguida de la NM. ⁽¹³⁾

Por lo anterior la construcción de un registro de biopsias renales en cada país otorga muchas ventajas, entre ellas; conocer cuales son las enfermedades glomerulares de mayor prevalencia en cada población, la edad en las que se presentan con mayor frecuencia y las características clínicas que predominan en cada una de ellas, y esto representa una información valiosa que se utiliza en la practica clínica para la integración de diagnósticos presuncionales. Sin embargo en nuestro país, es aun muy pobre la información con la que contamos al respecto, a la fecha existen únicamente dos estudios; el primero realizado en adultos con biopsia renal indicada por SNI en el que se reporta como causa mas frecuente la GEFyS con un 27.7% de los casos, seguida de la GMP Tipo I con un 25.9%, quedando en tercer lugar la NM que al igual que la ECM representó un 11.1% de los casos ⁽¹⁴⁾. Un estudio posterior realizado en adultos en los que la indicación de biopsia fue la presencia de alguno de los síndromes glomerulares, se encontró como principal causa de enfermedad glomerular primaria a la NM con un 23.5%, seguida de la GEFyS que al igual que la nefropatía por IgA representaron el 14.8% de los casos y como principal causa de enfermedad glomerular secundaria la NL con un 24.7%. ⁽¹⁵⁾

Con todo esto podemos confirmar que los registros de biopsias renales son de gran importancia y muestran que la incidencia de algunas enfermedades glomerulares varía entre un país y otro así como lo hacen a lo largo del tiempo.

JUSTIFICACION.

La enfermedad Renal Crónica representa un problema de salud pública a nivel mundial por muchas razones, su elevada incidencia y prevalencia, su elevada morbi-mortalidad cardiovascular y el elevado costo que representa el tratamiento de estos pacientes entre otras cosas, hacen de vital importancia la practica de una medicina preventiva y el mayor conocimiento de los aspectos epidemiológicos referentes a esta enfermedad.

En nuestra institución (IMSS) y en general en nuestro país a diferencia de otros países como España, Japón, Francia, Italia y Brasil, existe poca información epidemiológica acerca de las enfermedades glomerulares primarias y secundarias no diabéticas, y aunque existen estudios previos con características similares es necesario recordar que en toda población que esta sujeta a cambios en su habitad y en su estilo de vida es siempre útil actualizar los estudios epidemiológicos que puedan evidenciar cambios también en la etiología de las enfermedades que hoy en día afectan a nuestra población, para esto es muy importante analizar el mayor numero de años y por ende el mayor numero de casos posibles para tener mayor exactitud en los resultados, por lo que este trabajo pretende establecer la prevalencia de los síndromes glomerulares y su relación con el patrón de daño histomorfológico reportado por Biopsia Renal en los últimos 8 años en el Hospital de Especialidades (HE) del Centro Médico Nacional (CMN) siglo XXI, conformando así un numero mayor de casos con respecto al estudio previo realizado en esta unidad, lo cual nos brindará en la práctica clínica un abordaje diagnostico y terapéutico de mayor eficacia, con integración de diagnósticos presuncionales basados en el cuadro clínico y la epidemiología de nuestra población.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de los síndromes glomerulares en los pacientes a quien se les realizó biopsia renal en el Hospital de Especialidades de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) CMN Siglo XXI y su relación histomorfológica?

OBJETIVOS

GENERAL

Identificar el síndrome glomerular más frecuente y su relación histomorfológica en los pacientes a quien se les realizó biopsia renal en el Hospital de Especialidades de la UMAE CMN Siglo XXI en el periodo comprendido del 1º de Marzo del 2000 al 31 de Agosto del 2008.

ESPECIFICO

Identificar las características demográficas (Género y Edad) y clínicas relacionadas a cada una de las enfermedades glomerulares identificadas por biopsia renal.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico, el universo de trabajo fueron los pacientes con diagnóstico de síndrome glomerular a quien se les realizó una biopsia renal, estudiados en el servicio de nefrología de la UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, en el periodo comprendido del 1º de Marzo del 2000 al 31 de Agosto del 2008.

Lo criterios de inclusión fueron: pacientes de ambos sexos, edad ≥ 16 años, con algún síndrome glomerular que requirió de biopsia renal y que esta fue útil para el diagnóstico histopatológico. Se excluyeron a todos aquellos cuyo expediente clínico no se encontró o no contenía la información completa. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, tensión arterial, creatinina sérica, depuración de creatinina, albúmina sérica, proteinuria en 24 horas y características en el sedimento urinario todas estas al momento de la biopsia, definiéndose hematuria a la presencia de mas de dos eritrocitos por campo y leucocituria a la presencia de mas de diez leucocitos por campo.

Se determinó el síndrome glomerular principal que fue motivo de realización de la biopsia renal, de acuerdo a la presentación clínica del paciente: síndrome nefrótico (proteinuria mayor a 3.5 gr por 1.73 m^2 de superficie corporal en 24 hrs acompañada de hipoalbuminemia, hiperlipidemia, edema); Síndrome nefrítico (inicio súbito de hematuria macroscópica, acompañado de proteinuria en rango no nefrótico < 3.5 gr por 1.73 m^2 de superficie corporal en 24 hrs, edema, hipertensión, disminución en el filtrado glomerular); Glomerulonefritis rápidamente progresiva (rápida pérdida de la función renal en el lapso de días a semanas, con una función renal previamente normal, manifestada por oliguria o anuria, incremento en la creatinina sérica y un sedimento urinario inflamatorio con presencia de eritrocitos dismórficos, proteinuria glomerular, leucocitos y cilindros de eritrocitos); Glomerulonefritis crónica (proteinuria en rangos variables, acompañada de alteraciones en el sedimento urinario, hipertensión y disminución de la tasa de filtración glomerular de larga evolución); Hematuria y/o proteinuria aisladas (presencia de hematuria y/o proteinuria sin otras alteraciones renales demostradas).

Se obtuvo el patrón de daño histomorfológico renal así como el número de glomérulos observados del informe oficial del servicio de Anatomía Patológica que se encontraba en el expediente de los pacientes. Se

realizó una correlación entre los síndromes glomerulares y el patrón de daño histomorfológico y por último se analizaron las características demográficas, clínicas, bioquímicas .

ANALISIS ESTADÍSTICO.

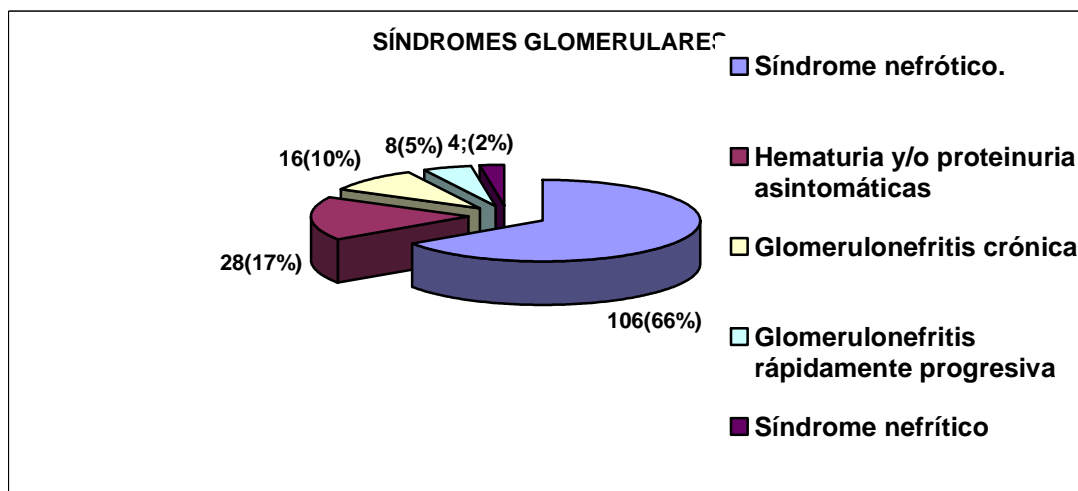
Se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresaron en promedio, desviación estándar y porcentajes. Se utilizó el programa estadístico SPSS (Versión 12.0) y Microsoft Excel 2005.

RESULTADOS.

Se realizaron 283 biopsias renales en el periodo comprendido del 01 de marzo del 2000 al 31 de Agosto del 2008 en el mismo número de pacientes, todos ingresados con diagnóstico de síndrome glomerular (síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, glomerulonefritis rápidamente progresiva, hematuria y/o proteinuria asintomáticas y glomerulonefritis crónica) al servicio de nefrología de la UMAE HE CMN Siglo XXI, de estos se excluyeron a 121 pacientes por no contar con los criterios de inclusión para este trabajo, incluyéndose finalmente 162 pacientes, en los cuales la edad promedio fue de 36.2 ± 14.9 , predominó el género femenino con 95 pacientes (58%), en 44 pacientes (27.1%) había el antecedente de HAS y solo 8 pacientes (4.9%) tenían el antecedente de DM.

El síndrome nefrológico de mayor prevalencia fue el síndrome nefrótico (106 pacientes, 66%, $n=162$) seguido de la hematuria y/o proteinuria aisladas (28 pacientes, 17%), la prevalencia de los otros síndromes en la **gráfica 1**.

Gráfica 1. Prevalencia de los síndromes glomerulares (n=162), número y porcentaje.



El síndrome nefrótico se presentó en pacientes con edad promedio de 37 ± 14 años, 64 pacientes (60%) fueron mujeres, la depuración de creatinina fue de 86 ± 43 ml/min con un proteinuria de $8,5 \pm 6,5$ grs/24 hrs; para la hematuria y/o proteinuria asintomática la edad promedio fue de 37 ± 14 años, 17 pacientes (60%) fueron del género femenino y cabe mencionar que de los cinco síndromes glomerulares fue el que observó las cifras en tensión arterial mas bajas con un promedio de 116 ± 11 mmHg para la sistólica y de 73 ± 7 mmHg para la diastólica, el filtrado glomerular fue de 90 ± 44 ml/min. La glomerulonefritis crónica se

presentó en pacientes con edad promedio de $27 \pm 7,7$ años, el filtrado glomerular fue de 85 ± 43 ml/min con una proteinuria de $1,5 \pm 1,4$ gr/24 hrs. La glomerulonefritis rápidamente progresiva se presentó en pacientes con edad de 25 ± 7 años, cinco pacientes (62%) fueron del género femenino y el filtrado glomerular fue de $14 \pm 8,4$ ml/min siendo así los que mostraran mayor deterioro de la función renal con respecto a los pacientes con otros síndromes glomerulares. El grupo de pacientes que presentó síndrome nefrítico fue el de mayor edad (53 ± 14 años) y en el que se observó las cifras tensionales mas altas 143 ± 32 mmHg para la sistólica y 76 ± 11 mmHg para la diastólica. El resto de las características clínicas y bioquímicas para cada síndrome se observan en la **tabla 2**.

Tabla 2. Características, demográficas, clínicas y bioquímicas en cada síndrome glomerular.

	Sx Nefrítico (n=106)	Hematuria y/o Proteinuria asintomatica (n=28)	GMN Crónica (n=16)	GMN RP (n=8)	Sx Nefrítico (n=4)
Datos demográficos					
Edad en años (promedio y DE)	37 ± 14	37 ± 14	27 ± 7	25 ± 7	51 ± 14
Mujeres (%)	64 (60)	17 (60)	7 (43)	5 (62)	2 (50)
Características Clínicas					
T/A S en mmHg	127 ± 16	116 ± 11	124 ± 21	135 ± 18	143 ± 32
T/A D en mmHg	81 ± 8	73 ± 7	76 ± 8	83 ± 11	76 ± 11
Características Bioquímicas					
Cr en mg/dL	$1,1 \pm 0,6$	$1,0 \pm 0,4$	$1,4 \pm 1,1$	$5,5 \pm 2,4$	$4,5 \pm 4,8$
Dep de Cr en ml/min	86 ± 43	90 ± 44	85 ± 43	$14 \pm 8,4$	33 ± 26
Col T en mg/dL	323 ± 119	171 ± 34	203 ± 43	211 ± 58	173 ± 53
TGL en mg/dL	313 ± 121	141 ± 52	143 ± 78	310 ± 226	228 ± 114
Alb en g/dL	$2,4 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,7$	$2,8 \pm 0,5$	$4,0 \pm 0,6$
Proteinuria en gr/día	$8,5 \pm 6,5$	$2,7 \pm 2$	$1,5 \pm 1,4$	$3,1 \pm 0,3$	$0,16 \pm 0,28$

Se reconocieron dieciséis diferentes patrones de daño histomorfológico, dentro de estos los de mayor prevalencia fueron: a) Nefropatía Lúpica (48 pacientes, 30%, n=162); b) Nefropatía membranosa (31 pacientes, 19%) y glomerulosclerosis focal y segmentaria (26 pacientes, 16%), el resto de los patrones de daño se encuentran en la **Tabla 3**.

La relación entre cada uno de los síndromes glomerulares y el patrón de daño histomorfológico reportado por el servicio de histopatología lo observamos en la **tabla 4**.

Tabla 3. Prevalencia de los patrones de daño histomorfológico.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO	PACIENTES	%
Nefropatía lúpica	48	30
Nefropatía membranosa	31	19
Glomeruloesclerosis focal y segmentaria	26	16
Nefropatía por IgA	16	10
Enfermedad por cambios mínimos	12	7
Glomerulonefritis membranoproliferativa	9	6
Vasculitis de pequeños vasos	5	3
Glomerulonefritis por complejos inmunes	3	2
Amiloidosis renal	2	1
Glomeruloesclerosis diabética	2	1
Nefritis intersticial aguda	2	1
Síndrome de Alport	2	1
Glomerulonefritis post infecciosa	1	0,6
Glomerulonefritis por depósitos lipídicos	1	0,6
Enfermedad de membranas delgadas	1	0,6
Glomerulonefritis proliferativa mesangial	1	0,6

Tabla 4. Síndromes glomerulares y patrones de daño histomorfológico.

	Sx Nefrótico, n (%)	GMN Crónica, n (%)	Proteinuria y/o Hematuria, n (%)	GMN RP, n (%)	Sx Nefrítico, n (%)
NL (n=48)	34 (70)	3 (6)	8 (17)	3 (6)	0
NM (n=31)	24 (77)	1 (3)	3 (10)	2 (6)	1 (3)
GME FyS (n=26)	18 (69)	5 (19)	2 (8)	1 (4)	0
NlgA (n=16)	2 (12)	4 (25)	9 (56)	1 (6)	0
ECM (n=12)	10 (83)	0	2 (17)	0	0
GMP (n=9)	9 (100)	0	0	0	0
Vasculitis (n=5)	1 (20)	1 (20)	2 (40)	1 (20)	0
GMN CI (n=3)	1 (33)	1 (33)	1 (33)	0	0
Amiloidosis (n=2)	2 (100)	0	0	0	0
GME diabética (n=2)	1 (50)		1 (50)	0	0
NIA (n=2)	0	0	0	0	2 (100)
Sx Alport (n=2)	2 (100)	0	0	0	0
GMN PI (n=1)	0	0	0	0	1 (100)
GPM (n=1)	1 (100)	0	0	0	0
GMN por DL(n=1)	1 (100)	0	0	0	0
EMD (n=1)	0	1 (100)	0	0	0

NL: Nefropatía Lúpica; **NM:** Nefropatía membranosa; **GME FyS:** Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, **ECM:** Enfermedad de cambios mínimos, **GMP:** glomerulonefritis membranoproliferativa, **GMN CI:** Glomerulonefritis por complejos inmunes; **NIA:** Nefritis intersticial aguda; **GMN PI:** Glomerulonefritis post-infecciosa; **GPM:** Glomerulonefritis proliferativa mesangial; **GMN por DL:** Glomerulonefritis por depósitos lipídicos, **EMD:** Enfermedad de membranas delgadas.

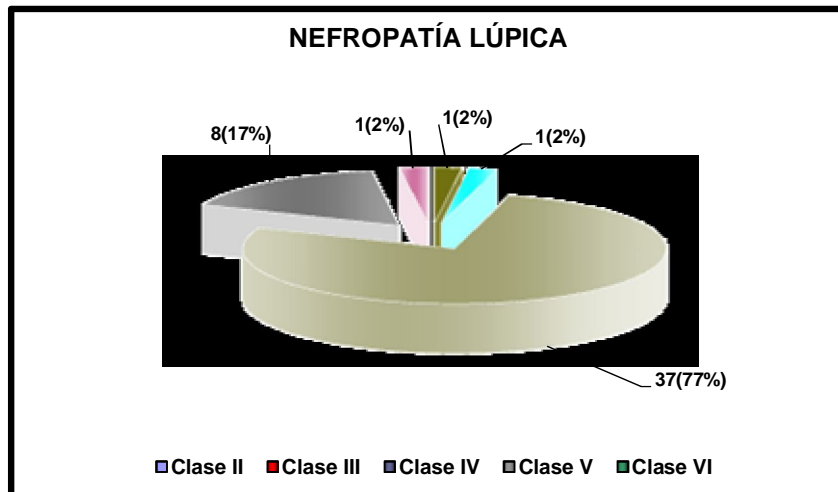
La nefropatía lúpica fue mas frecuente en el género femenino (34 mujeres, 70%, n=48) con un promedio de edad de 34 ± 14 años y el síndrome glomerular de mayor prevalencia en estos pacientes fue el síndrome nefrótico (34 pacientes, 70%, n=48), con base a la clasificación de la OMS la tipo IV fue la de mayor prevalencia (37 pacientes, 77%, n=48) **Gráfica 2;** el resto de las características se observan en la **tabla 5.**

Datos demográficos	
Edad en años (DE*)	34 ± 14
Mujeres (%)	34 (70)
Características clínicas	
TA S en mmHg	125 ± 15
TA D en mmHg	79,8 ± 9,9
Características bioquímicas	
Cr en mg/dL	1,4 ± 0,9
Dep de Cr en ml/min	89,5 ± 47,9
Col T en mg/dL	273 ± 151
TGL en mg/dL	273 ± 129
Alb en g/dL	2,7 ± 0,9
Prot en gr/día	6,4 ± 2,13
Síndrome glomerular	
Síndrome nefrótico, n (%)	34 (71%)
Glomerulonefritis crónica, n (%)	3 (6%)
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	8 (17%)
Glomerulonefritis RP, n (%)	3 (6%)
Síndrome nefrítico, n (%)	0

Tabla 5.
Características, demográficas, clínicas y bioquímicas de la nefropatía lúpica, n=48.

*DE: Desviación estándar.

Gráfica 2. Prevalencia de la nefropatía lúpica (n=48) según clasificación de la OMS.



La nefropatía membranosa mostró una distribución similar entre ambos géneros, con un promedio de edad de 42 ± 14 años y el síndrome glomerular de mayor prevalencia entre ellos fue el síndrome nefrótico (24 pacientes, 77%, n=31), la proteinuria en 24 hrs fue en promedio $6,5 \pm 3,0$ grs/día, mostrando también cifras bajas de albúmina sérica, en promedio $2,3 \pm 1,0$ gr/dL. **Tabla 6.**

Tabla 6. Características demográficas, clínicas y bioquímicas de la nefropatía membranosa, n=31.

Datos demográficos	
Edad en años (DE*)	42 ± 14
Mujeres (%)	18 (58)
Características Clínicas	
TA S en mmHg	125 ± 25
TA D en mmHg	76 ± 6,6
Características Bioquímicas	
Cr en mg/dL	1,3 ± 0,9
Dep de Cr en ml/min	78 ± 44
Col T en mg/dL	324 ± 115
TGL en mg/dL	306 ± 118
Alb en g/dL	2,3 ± 1,0
Prot en gr/día	6,5 ± 3,0
Síndrome glomerular	
Síndrome nefrótico, n (%)	24 (77)
Glomerulonefritis crónica, n (%)	1 (3)
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	3 (10)
Glomerulonefritis RP, n (%)	2 (6)
Síndrome nefrítico, n (%)	1 (3)

* DE: Desviación estándar

La Glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue mas frecuente en el género femenino (17 pacientes, 65%, n=26) el promedio de edad fue de 31 ± 10 años y el síndrome glomerular mas frecuente fue el síndrome nefrótico (18 pacientes, 69 %), el resto de las características se observan en la **tabla 7**.

La nefropatía por IgA mostró una prevalencia del 10%, siendo así el patrón de daño histomorfológico que ocupara el cuarto lugar, fue mas frecuente en el género masculino (10 pacientes, 63%, n=16), la edad promedio fue de 31 ± 13 años y el síndrome glomerular mas frecuentemente observado fue la proteinuria y/o hematuria asintomáticas (9 pacientes, 56%, n=16), el resto de las características se observan en la **tabla 8**.

El resto de los patrones de daño histomorfológico y sus características demográficas, clínicas y bioquímicas se pueden observar en la **tabla 9**.

El diagnostico histopatológico que se presentó en los pacientes con edad promedio mayor 50 años fueron las vasculitis (50 ± 20 años), la nefritis intersticial aguda (59 ± 9.8 años) y la amiloidosis renal (59 ± 19.8 años); en pacientes de menor edad fue la enfermedad de Alport (21 ± 2.8 años) y la enfermedad por cambios mínimos (29 ± 10 años), esta última con los niveles mas bajos de albúmina sérica secundario a la

intensa proteinuria en 24 hrs observada. El único patrón de daño histopatológico que mostró mayor frecuencia en el sexo masculino fue la glomerulonefritis membranoproliferativa (7 hombres, 77.8%, n=9), tabla 9.

Tabla 7. Características demográficas, clínicas y bioquímicas de la Glomerulosclerosis focal y segmentaria, n=26.

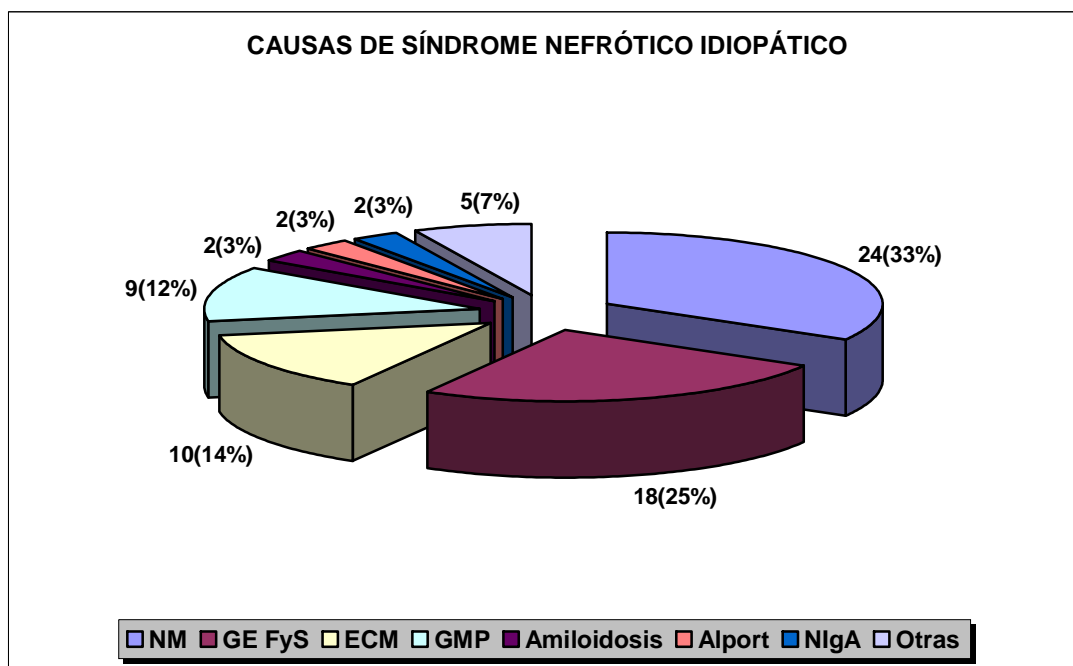
Datos demográficos	
Edad en años (DE*)	31 ± 10
Mujeres (%)	17 (65)
Características Clínicas	
TA S en mmHg	121 ± 15
TA D en mmHg	78 ± 8
Características Bioquímicas	
Cr en mg/dL	1,3 ± 1,0
Dep de Cr en ml/min	76 ± 54
Col T en mg/dL	292 ± 135
TGL en mg/dL	281 ± 186
Alb en g/dL	2,9 ± 0,9
Prot en gr/día	9,2 ± 5,3
Síndrome glomerular	
Síndrome nefrótico, n (%)	18 (69)
Glomerulonefritis crónica, n (%)	5 (19)
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	2 (8)
Glomerulonefritis RP, n (%)	1 (4)
Síndrome nefrítico, n (%)	0

Tabla 8. Características demográficas, clínicas y bioquímicas de la Nefropatía por IgA n=16.

Datos demográficos	
Edad en años (DE*)	31,2 ± 13,4
Mujeres (%)	6 (37%)
Características Clínicas	
TA S en mmHg	118 ± 15
TA D en mmHg	74,3 ± 10
Características Bioquímicas	
Cr en mg/dL	1,7 ± 3,0
Dep de Cr en ml/min	77,6 ± 60,3
Col T en mg/dL	218 ± 89
TGL en mg/dL	206 ± 128
Alb en g/dL	3,8 ± 0,9
Prot en gr/día	3,4 ± 5,3
Síndrome glomerular	
Síndrome nefrótico, n (%)	2 (12%)
Glomerulonefritis crónica, n (%)	4 (25%)
Proteinuria y/o hematuria, n (%)	9 (56%)
Glomerulonefritis RP, n (%)	1 (6%)
Síndrome nefrítico, n (%)	0

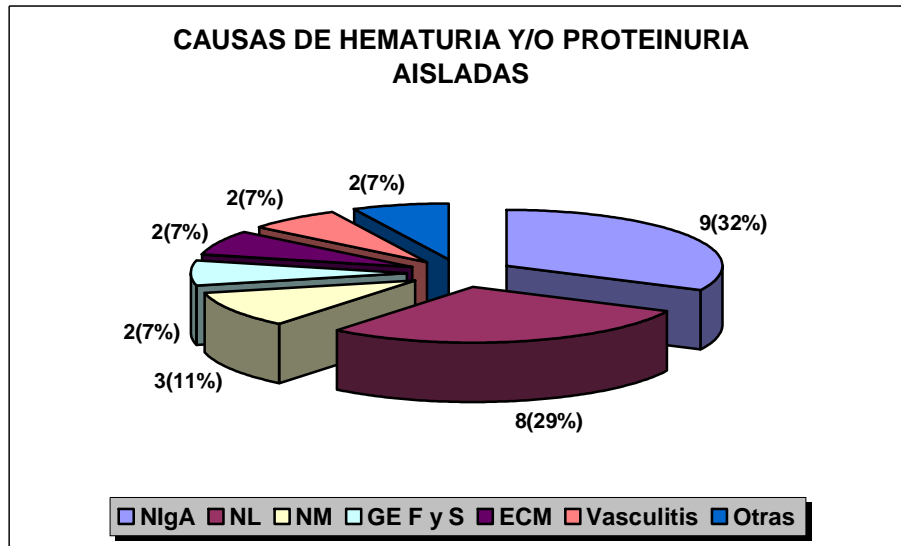
El patrón de daño histomorfológico mas frecuente visto en los pacientes con síndrome nefrótico idiopático fue la nefropatía membranosa (24 pacientes, 33%, n=72) seguida de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (18 pacientes, 25%), la enfermedad de cambios mínimos (10 pacientes, 14%) y la glomerulonefritis membranoproliferativa (9 pacientes, 12%), **gráfica 3**; en los pacientes con hematuria y/o proteinuria aislada el patrón mas frecuente fue la nefropatía por IgA (9 pacientes, 32%, n=28) seguida de la nefropatía lúpica (8 pacientes, 29%), **gráfica 4**; para la glomerulonefritis crónica lo fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (5 pacientes, 32%, n=16) seguida de la nefropatía por IgA (4 pacientes, 25%), **gráfica 5**; para la glomerulonefritis rápidamente progresiva lo fue la nefropatía lúpica (3 pacientes, 37%, n=8) y en el síndrome nefrítico que fue el menos prevalente de los síndromes glomerulares el patrón de daño fue la nefritis intersticial aguda la que mayor número de casos presentara (2 pacientes, 50%, N=4). **tabla 9**.

Gráfica 3. Patrón de daño histomorfológico en el síndrome nefrótico idiopático, n=72.



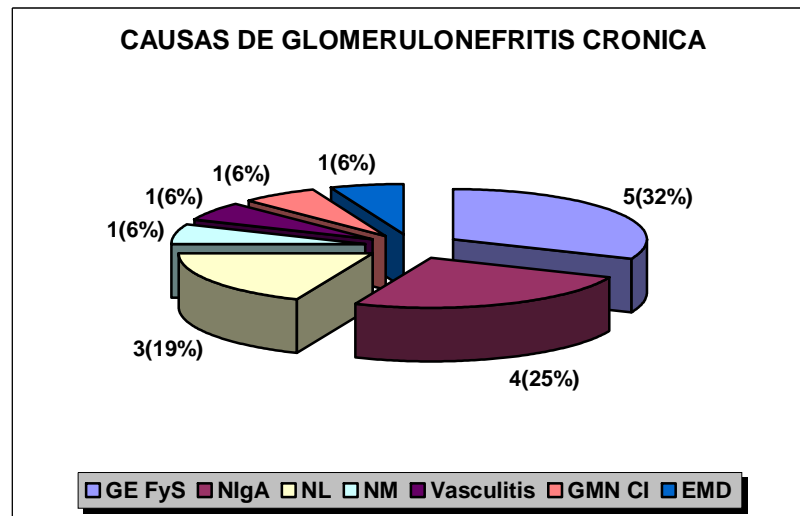
NM: Nefropatía membranosa; **GE FyS:** Glomeruloesclerosis focal y segmentaria; **ECM:** Enfermedad de cambios mínimos; **GMP:** Glomerulonefritis membranoproliferativa; **NIgA:** Nefropatía por IgA.

Gráfica 4. Patrón de daño histomorfológico en la hematuria y/o proteinuria asintomática n=28.



NlgA: Nefropatía por IgA; **NL:** Nefropatía Lúpica; **NM:** Nefropatía membranosa; **GE FyS:** Glomeruloesclerosis focal y segmentaria; **ECM:** Enfermedad de cambios mínimos.

Gráfica 5. Patrones de daño histomorfológico en la glomerulonefritis crónica.



GE FyS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria; **NlgA:** nefropatía por IgA; **NL:** nefropatía lúpica; **NM:** nefropatía membranosa; **GMN CI:** Glomerulonefritis por complejos inmunes; **EMD:** enfermedad de membranas delgadas.

VARIABLES	ECM (n=12)	GMP (n=9)	Vasculitis (n=5)	GMN CI (n=3)	Amiloidosis (n=2)	GE Diabética (n=2)	NIA (n=2)	Alport (n=2)	GMN PI (n=1)	GPM (n=1)	GMN DL (n=1)	EMD (n=1)
Datos demográficos												
Edad (años)	29 ± 10	38 ± 12	50 ± 20	38 ± 19	59 ± 19	46 ± 21	59 ± 9,8	21 ± 2,8	37	35	47	31
Sexo Femenino (%)	7 (58%)	2 (22%)	2 (40%)	2 (66%)	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)	1 (50%)	0	1	0	1
Historia Médica												
DM pacientes (%)	0	0	1 (20%)	0	0	2 (100%)	0	0	0	1	0	0
HAS pacientes (%)	2 (16%)	2 (22%)	2 (40%)	2 (66%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)	0	0	0	0
Características Clínicas												
T/A Sistólica (mmHg)	116 ± 16	132 ± 25	129 ± 18	126 ± 20	122 ± 10	135 ± 7	155 ± 35	120	120	130	110	120
T/A Diastólica (mmHg)	76 ± 10	84 ± 12	78 ± 13	73,3 ± 5	75 ± 21	80	80 ± 14	75 ± 7	70	80	70	70
Características Bioquímicas												
Creatinina (mg/dL)	1,2 ± 0,8	1,3 ± 1,0	3,1 ± 4,7	0,8 ± 0,2	1,1 ± 0,56	1,1 ± 0,56	6,4 ± 4,9	0,9 ± 0,2	0,7	0,5	1,2	0,4
Dep de Creatinina (ml/min)	86 ± 47	76 ± 54	46 ± 27	101 ± 34	72 ± 42	109 ± 83	19 ± 12	112 ± 45	62,3	166	78	36
Colesterol (mg/dL)	380 ± 188	352 ± 211	240 ± 185	212 ± 115	227 ± 74	279 ± 156	176 ± 75	347 ± 166	166	167	277	259
Triglicéridos (mg/dL)	344 ± 250	291 ± 191	289 ± 446	223 ± 203	220 ± 127	303 ± 64	253 ± 150	561 ± 451	179	771	169	400
Albumina (g/dL)	2,0 ± 1,4	2,3 ± 0,6	3,2 ± 1,2	3,2 ± 0,9	2,8 ± 0,5	3,4 ± 0,8	4,3 ± 0,4	2,6 ± 1,1	3,4	3	2,5	3,6
Proteinuria (gr/día)	10,8 ± 10,3	9,7 ± 6,3	7,3 ± 15	6,2 ± 5,3	7,6 ± 6,2	5,7 ± 7,1	0	18,4 ± 5,0	0,5	4,9	5,2	2,7
SÍNDROME GLOMERULAR												
Sx Nefrótico (%)	10 (83)	9 (100)	1 (20)	1 (33)	2 (100)	1 (50)	0	2 (100)	0	1	1	0
GMN Crónica (%)	0	0	1 (20)	1 (33)	0	0	0	0	0	0	0	1
Proteinuria + Hematuria (%)	2 (17)	0	2 (40)	1 (33)	0	1 (50)	0	0	0	0	0	0
GMN RP (%)	0	0	1 (20)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sx Nefrítico (%)	0	0	0	0	0	0	2 (100)	0	1	0	0	0

Tabla 6.

ECM: Enfermedad de cambios mínimos; **GMP:** Glomerulonefritis membranoproliferativa; **GMN CI:** Glomerulonefritis por complejos inmunes; **GE diabética:** Glomerulonefritis diabética; **NIA:** Nefritis intersticial aguda; **GMN PI:** Glomerulonefritis post-infecciosa; **GPM:** Glomerulonefritis proliferativa mesangial; **GMN DL:** Glomerulonefritis por depósitos lipídicos; **EMD:** Enfermedad de membranas delgadas

CONCLUSIONES.

En la prevalencia de los síndromes glomerulares y su relación con el patrón de daño histomorfológico renal de los pacientes a quienes se les realizó biopsia renal en la UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI podemos concluir lo siguiente:

1. El síndrome nefrótico y la nefropatía lúpica representan el síndrome glomerular y la enfermedad renal diagnosticada por histopatología de mayor prevalencia respectivamente.
2. La nefropatía lúpica y la nefropatía membranosa son las principales causas de síndrome nefrótico secundario e idiopático respectivamente.
3. En la nefropatía lúpica, la glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV de la OMS) se confirma que es la mas frecuentemente observada.

Este reporte de casos aunque tiene cierta similitud a los datos reportados por otros países como España, conserva algunas diferencias que la hacen diferente y de mayor utilidad en nuestra práctica clínica por haberse realizado en nuestra población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yach D, Hawkes C, Gould L, Hofman K. The Global Burden of Chronic Diseases. Overcoming Impediments to Prevention and Control. *JAMA*, 2004; 291: 2616-2622.
2. Cusumano A, Garcia-Garcia G, Gonzalez-Bedat MC. The Latin American Dialysis and Transplant Registry (LDTR). Report 2006.
3. Levey AS. Nondiabetic Kidney Disease. *N Engl J Med* 2002; 347:1505-1511.
4. Falk RJ, Jennette JC, Nachman PH. Glomerulopatías primarias. En: Brenner BM, Rector F, editores. *El Riñon Tratado de Nefrología*. 7a ed, España, Ed. Elsevier, 2005: 1293 -1481.
5. Glassock RJ. Syndromes of Glomerular Diseases. In: Massry S, Glassock R, editors. *Textbook of Nephrology*. 4th. ed. Philadelphia, Ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2001: 649-745.
6. Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 206-213.
7. Couser WG. Rapidly progressive glomerulonephritis: classification, pathogenetic mechanisms, and therapy. *Am J Kidney Dis* 1988; 11(6): 449-464.
8. Tipping PG, Kitching AR, Cunningham MA, Holdsworth SR. Immunopathogenesis of crescentic glomerulonephritis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1999; 8 (3): 281-286.
9. Merkel F, Pullig O, Marx M, Netzer KO, Weber M. Course and prognosis of anti-basement membrane antibody mediated disease: report of 35 cases. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 372-376.
10. Schena FP, Gesualdo L. Satellite Symposium: Renal Biopsy Registries. *Kidney Int* 2004; 66: 889.
11. Rivera F, López JM, Perez R. Clinicopathologic correlations of renal pathology in Spain. *Kidney Int* 2004; 66 (3): 898-904.
12. Iseki K, Miyasato F, Uehara H, Tokuyama K, Toma S, Nishime K, et al. Outcome study of renal biopsy patients in Okinawa, Japan. *Kidney Int* 2004; 66 (3): 914-919.
13. Bahiense M, Saldanha L, Mota EL, Penna DO, Barros RT, Romao JE. Primary glomerular diseases in Brazil (1979-1999): is the frequency of focal and segmental glomerulosclerosis increasing? *Clin Nephrol* 2004; 61 (2): 90-7.
14. Velásquez-Forero F, Valdez-Cepeda A. Lesiones anatomopatológicas del síndrome nefrótico idiopático del adulto. *Nefrología* 1999;19 (1):17-30.

15. Trinidad P, Félix A. Prevalencia de los síndromes glomerulares y su correlación histomorfológica en el servicio de nefrología del Hospital de Especialidades CMN Siglo XXI. (Tesis de especialidad). México D.F. Universidad Autónoma de México 2005.
16. The United Status Renal Data System (USRDS). www.usrds.org.
17. Couchoud C, Stengel B, Jacquelinet C: REIN annual report 2005. Renal Epidemiology and Information Network & Agence de la biomedecine. *Nephrol Ther* 3[Suppl 1]: S1–82, 2007.
18. Mohammad Al-Homrany. Need for Renal Biopsy Registry in Saudi Arabia. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 2008; 19 (3): 346-349
19. Naumovic R, Pavlovic S, Stojkovic D, Basta-Jovanovic G, Nestic V. Renal biopsy registry from a single centre in Serbia: 20 years of experience. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 24 (3): 877-885.
20. Rychlík I, Jancová E, Tesar V, Kolský A, Lácha J, Stejskal J, et al. The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1994-2000. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 3040-3049.
21. Tiebosch A, Wolters J, Federik P, van der Wiel T, Zeppenfeldt E, Vriesman P. Epidemiology of idiopathic glomerular disease: A prospective study. *Kidney Int* 1987; 32: 112-116.
22. Gesualdo L, Di Palma A, Morrone L, Strippoli G, Schena F. The Italian experience of the national registry of renal biopsies. *Kidney Int* 2004; 66: 890-894.
23. Li L, Liu Z. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: Analysis based on 13,519 renal biopsies. *Kidney Int* 2004; 66: 920-923.
24. Kasamatsu E, Nunes V, Morán M, Centurión M, de Alvarenga S. Glomerulopatías en el Paraguay. Reporte del Registro de Biopsias Renales en 1072 casos. *Mem Inst Investig Cienc Salud* 2005; 1 (1): 51-57.
25. Wiggins R. The spectrum of podocytopathies: A unifying view of glomerular diseases. *Kidney Int* 2007; 71: 1205-1214.

ANEXO 1
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____ SEXO: _____ EDAD: _____ FECHA DE BIOPSIA: _____
AFILIACIÓN: _____ NUMERO DE BIOPSIA: _____

SIGNOS VITALES:

PESO: _____ TALLA: _____ IMC: _____ TA: _____ Antecedentes de HTA: _____ Tiempo de evolución: _____
Antecedentes de DM: _____ Tiempo de evolución: _____
Retinopatía diabética: _____

EXÁMENES DE LABORATORIO

Creatinina: _____ Albúmina sérica: _____ Prot totales: _____ Colesterol: _____ Triglicéridos: _____
Depuración de Creatinina: _____ Proteinuria 24 hrs: _____ Complemento C3 y C4: _____ Inmunoglobulinas: _____
Anticuerpos: Anti DNA: _____ Antinucleares: _____ Anticuerpos Anti citoplasma de Neutrófilos: _____ Otros: _____ .

Sedimento Urinario:

Normal: _____
Hematuria: _____
Leucocituria: _____
Cilindros: _____

Tiempo de Evolución de la enfermedad hasta la biopsia renal: _____

Síndrome glomerular Principal:

- Glomerulonefritis aguda (Sx Nefrítico): _____
- GMRP: _____
- Glomerulonefritis crónica: _____
- Síndrome Nefrótico: _____
- Hematuria y/o Proteinuria aisladas: _____
 - Hematuria aislada: _____
 - Proteinuria aislada: _____
 - Ambas: _____

Métodos de Evaluación Histopatológica:

Microscopía óptica: _____
Inmunofluorescencia: _____
Microscopía electrónica: _____

Número de Glomérulos analizados: _____

Diagnóstico Histomorfológico: _____

