

11237
17-
289

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

"FEDERICO GOMEZ"



GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA ESTUDIO DE 38 PACIENTES.

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO PEDIATRA
P R E S E N T A :
DRA: ELVA NIDIA ZAVALA LOZANO**



Asesores:

Dr. Luis F. Velasquez Jones
Dr. Ricardo Muñoz Arizpe

MEXICO, D. F.

SUBSECCION DE ENSEÑANZA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1993



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MATERIAL Y MÉTODOS	6
RESULTADOS	8
DISCUSIÓN	11
REFERENCIAS	16
CUADROS	20

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) fue descrita, originalmente, en 1965 por West y colaboradores (1), llamando la atención sobre la persistencia de concentraciones bajas de complemento hemolítico sérico, por lo cual se sugirió el término de glomerulonefritis persistentemente hipocomplementémica (1-3).

La GNMP se ha clasificado en tres tipos, aunque algunos autores incluyen el tipo III en el tipo I (4,5). En la GNMP tipo I, el síndrome nefrótico está presente en la mayoría de los pacientes afectados; se ha encontrado una sobrevida del 50%, 11 años después del diagnóstico. La enfermedad sigue un curso progresivo a insuficiencia renal crónica después de más de diez años de evolución. Puede presentarse remisión espontánea de la proteinuria, o bien, posterior a algunas formas de tratamiento. La GNMP tipo II fue descrita en 1962 (4,6), y es también conocida como enfermedad de depósitos densos intramembranosos; la etiología es desconocida. Es considerada menos común que la GNMP tipo I. La presentación puede ser con un cuadro de nefritis aguda o hematuria recurrente. La remisión es poco común; se ha observada hasta 50% de mortalidad entre nueve y diez años después del diagnóstico. La GNMP tipo III fue -

descrita en 1970; en este tipo de GNMP el síndrome nefrótico es la presentación usual y el curso clínico es muy variable o similar a la GNMP tipo I (5-7).

La historia natural de la GNMP revela un curso variable, pero generalmente progresivo al daño renal permanente.

Clínicamente las manifestaciones iniciales pueden ser síndrome nefrótico, síndrome nefrítico o una combinación de ambos. El diagnóstico definitivo se realiza por medio de la biopsia renal. El tratamiento no está aún establecido, ya que la terapia óptima no ha sido bien definida (2).

La mortalidad es alta y la sobrevida a 20 años se ha reportado de 54% de los pacientes con buena función renal (8).

El presente trabajo tiene el propósito de conocer las características clínicas y evolutivas de los pacientes con GNMP, atendidos en el Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México " Federico Gómez "; la revisión incluye cuadro clínico, evolución y complicaciones, además de revisar los diferentes tipos de tratamiento y su evolución a largo plazo.

Desde el punto de vista histopatológico los estudios realizados clasifican a esta enfermedad en tres diferentes grupos.

La GNMP tipo I se caracteriza principalmente por proliferación celular endocapilar, expansión mesangial, engrosamiento de las paredes capilares y demostración de complejos inmunes en el mesangio y a lo largo de las asas capilares (9-11). La microscopía óptica muestra expansión variable con aumento de la celularidad y matriz del mesangio, esclerosis focal y global, y medialunas focales y segmentarias o difusas (en el 10% de las biopsias). Los cambios tubulointersticiales incluyen: fibrosis intersticial, atrofia tubular y células inflamatorias mononucleares. El estudio de la microscopía electrónica muestra aumento de la matriz y células del mesangio, depósitos electrodensos en sitios subendoteliales o dentro de la membrana basal glomerular. Finalmente en la inmunofluorescencia se observan depósitos de C3, properdina e inmunoglobulinas principalmente IgM e IgG.

La GNMP tipo II se caracteriza por la presencia de depósitos densos intramembranosos, en forma segmentaria o difusa, dentro de la membrana basal glomerular. El estudio de la microscopía óptica muestra proliferación celular endocapilar poco extensa, con semilunas epiteliales ocasionales; se observa, además, la membrana basal engrosada por el acúmulo de un material homogéneo. Estos mismos hallazgos son evidentes en la microscopía electrónica. En la

inmunofluorescencia se observa depósitos de C3 siguiendo un patrón lineal, tenue, a lo largo de la membrana basal glomerular.

El tipo III de GNMP se caracteriza por engrosamiento de la membrana basal glomerular, con depósitos subendoteliales y disrupción de la lámina densa.

Las manifestaciones clínicas iniciales de la GNMP incluyen: proteinuria significativa, hipocomplementemia, hematuria, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia y edema; el 50% muestra hipertensión arterial, anemia o antecedente infeccioso (4,5,7,9).

Con este cuadro clínico los diagnósticos iniciales pueden ser los siguientes: síndrome nefrótico: proteinuria, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia; síndrome nefrítico: hematuria, hipertensión arterial y edema; puede observarse también una combinación de ambos síndromes.

El desarrollo de síndrome nefrítico persistente, en el curso de la enfermedad, se asocia con mayor frecuencia a insuficiencia renal crónica terminal (7,8).

Otros parámetros clínicos y de laboratorio que han mostrado tener relación con el pronóstico de la enfermedad, incluyen hipertensión arterial y elevación de la creatinina sérica.

El pronóstico a largo plazo de la GNMP resulta peor si

la presión arterial se mantiene elevada; la mayoría de los pacientes con hipertensión arterial de moderada a severa, evolucionan a uremia terminal (8,9).

El diagnóstico preciso y definitivo se realiza mediante biopsia renal.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 38 niños que tuvieron el diagnóstico de GNMP, demostrado por biopsia renal, atendidos en el Departamento de Nefrología durante el periodo de 20 años, comprendido de Enero 1970 a Diciembre de 1990.

De cada uno de los expedientes clínicos se obtuvieron datos iniciales de la enfermedad incluyendo: edad, sexo, manifestaciones clínicas aparentes: edema, hematuria macroscópica, oliguria; y signos clínicos investigados como la determinación de la presión arterial, presencia de anasarca y otras manifestaciones relacionadas a la enfermedad de base. Los exámenes de laboratorio investigados, incluyeron en sangre: biometría hemática completa, urea, creatinina y electrolitos séricos, proteínas totales y sus fracciones, estudios inmunológicos como C3, C4, células LE, anticuerpos antinucleares. En orina se recabó: examen general de orina y proteinuria de 12 horas.

Con los datos anteriores se integró el diagnóstico de las siguientes formas de inicio: A) Síndrome nefrótico: presencia de proteinuria mayor de un gramo por litro ó 40 mg/h/m2SC, acompañado de hipoalbuminemia menor de 2.5 mg/dL e hipercolesterolemia por arriba de 250 mg/dL, y edema.

B) Síndrome nefrítico: hematuria, hipertensión arterial y edema. C) Insuficiencia renal crónica: elevación persistente de los niveles de creatinina sérica por arriba de 1.5 mg/dL.

Así mismo se investigó la evolución clínica de los pacientes en relación al tipo histológico de GNMP y el tratamiento recibido por cada uno de ellos.

RESULTADOS

El estudio histopatológico del tejido obtenido por biopsia renal permitió la clasificación de los siguientes grupos de pacientes: GNMP tipo I con 35 pacientes y GNMP tipo II con tres pacientes; no encontramos pacientes con GNMP tipo III.

En este grupo estudiado la edad varió desde los cuatro años hasta los 15 años (10 ± 3), con predominio del sexo masculino en proporción 1.1:1.0.

El tiempo de evolución de la enfermedad hasta el momento de su llegada al hospital, varió desde los cinco días hasta los tres años ($205 \text{ días} \pm 244 \text{ días}$).

Desde el punto de vista clínico 15 pacientes presentaron síndrome nefrótico, cinco síndrome nefrítico, nueve pacientes con manifestaciones combinadas y seis niños llegaron en insuficiencia renal crónica.

Laboratorialmente a su ingreso encontramos 15 pacientes con hemoglobina normal (superior a 13 g/dL), en 13 anemia leve (11 a 12.9 g/dL), en seis anemia moderada (8 a 10.9 g/dL) y en cuatro casos hubo anemia grave (Hb menor a 8 g/dL). Se encontraron niveles de creatinina sérica inferiores a 1.5 mg/dL en 24 pacientes, los otros 14 pacientes mostraron valores entre 1.6 a 6.9 mg/dL. Se observaron niveles disminuidos de C3 en 34 pacientes y cuatro pacientes con cifras

normales (por arriba de 55 mg/dL); C4 estuvo disminuido en 12 pacientes, normal en siete pacientes y en cuatro se encontró aumentado. Los 38 pacientes presentaron a su ingreso proteinuria, la cual se clasificó en rango nefrótico en 35 pacientes. En todos los casos se encontró hematuria de tipo microscópico y en 21 pacientes, fue además, de tipo macroscópico.

En 11 pacientes con GNMP tipo I se indicó tratamiento con corticoides de acuerdo al esquema de West y cols. (1-3), consistente en la administración de prednisona a dosis de 40 mg/m²SC cada 48 hrs; cinco pacientes recibieron tratamiento por periodo menor de un año y seis pacientes entre uno y cinco años. Dos de los pacientes que recibieron tratamiento menor a un año, habían sido previamente tratados con inmuno-supresores como la azatioprina, desconocemos dosis y duración del tratamiento. Estos 11 pacientes tuvieron un tiempo de seguimiento de cuatro a 11 años, al finalizar este seguimiento, encontramos que siete pacientes tuvieron función renal normal con persistencia de proteinuria en dos pacientes y negativización de la misma en cinco pacientes, en un tiempo de evolución de uno a tres años de inicio de la enfermedad, sin tener relación con la duración del tratamiento. Los cuatro pacientes restantes presentaron deterioro importante de la función renal, progresando a insuficiencia renal crónica

terminal, en un tiempo de evolución de tres a seis años.

Al finalizar el seguimiento, de estos 11 pacientes encontramos que en cinco se normalizó el complemento hemolítico del suero (C3), en un periodo de evolución de uno a cuatro años y el resto continuó disminuido. La concentración de la fracción cuatro del complemento en el suero (C4) fue normal en dos, disminuido en cuatro y aumentado en uno. La hematuria se negativizó en seis pacientes en un periodo de uno a cinco años después.

Veintisiete pacientes no recibieron tratamiento y tuvieron un tiempo de seguimiento promedio desde dos hasta 20 años. Al concluir este seguimiento, 11 pacientes presentaron función renal normal con persistencia de proteinuria en cuatro pacientes y en siete negativización de la misma, en un periodo de uno a diez años después. Los 16 pacientes restantes presentaron deterioro de la función renal (elevación de la creatinina sérica por arriba de 1.5 mg/dL en forma persistente). De éstos, seis pacientes evolucionaron a uremia terminal en los primeros tres años de seguimiento. (Cuadros 1 y 2).

DISCUSION

Desde su descripción original en 1965 (1) la GNMP ha sido estudiada ampliamente respecto a sus características clínicas, bioquímicas, inmunológicas y morfológicas. La historia natural de los pacientes con esta glomerulopatía muestra un curso variable, pero en general los pacientes con lesiones proliferativas difusas presentan una evolución progresiva a daño renal permanente (12-15).

En este estudio la edad de inicio de los signos de compromiso renal varió entre cuatro a 15 años en forma semejante a los descrito en la literatura (1,2,7,15).

Aunque en esta revisión más del 90% de los casos fueron clasificados como GNMP tipo I, en otras series la proporción ha variado incluyendo grupos de pacientes con GNMP tipo III. Así, West (16) ha referido recientemente las siguientes frecuencias: tipo I 44%, tipo II 20% y tipo III 36%; en cambio las frecuencias en un estudio en Alemania, comentado por West (16) indica las frecuencias de 54%, 32% y 14% para los tipos I, II y III, respectivamente. La aceptación del tipo III de la GNMP ha sido lenta en la literatura publicada y en muchos centros los pacientes con este tipo son clasificados dentro del tipo I. Los tres presentan manifestaciones clínicas semejantes y un curso evolutivo parecido, pero difieren en sus

mecanismos patogénicos y en su predisposición a recurrir en los trasplantes renales. No se ha observado conversión de un tipo a otro.

Como se observó en los pacientes estudiados, las manifestaciones clínicas iniciales en los pacientes con GNMP pueden corresponder a un síndrome nefrítico, síndrome nefrótico o una combinación de ambos cuadros. En esta serie se observó que algunos niños presentaron al ingreso retención nitrogenada, evolucionando posteriormente a insuficiencia renal crónica. En algunas series se ha observado que la presencia de síndrome nefrótico, al inicio de la enfermedad, constituye un signo de mal pronóstico (17); a este respecto se ha sugerido, que la evolución con síndrome nefrótico persistente constituye un signo de mal pronóstico a largo plazo (16).

En referencia a otras alteraciones de laboratorio, debe mencionarse que al igual que lo referido en otras series (2,7,15); aproximadamente la mitad de los pacientes presentaron reducción de las cifras de hemoglobina en sangre, con desarrollo de anemia de grado leve a moderado.

Asimismo, en 79% de los pacientes con GNMP tipo I y en los tres casos con GNMP tipo II, se observó hipocomplementemia al inicio. A este respecto se ha observado que entre 64% a 77% (16-17) de los pacientes con GNMP presentarán hipocomple-

mentemia al inicio de la enfermedad. En la serie de West (16), la frecuencia de hipocomplementemia de acuerdo a los tipos de GNMP varió de 68% en el tipo I, hasta 82% en el tipo II y 84% en el tipo III. Se ha observado que la hipocomplementemia, en los pacientes con GNMP, depende principalmente de hipercatabolismo de la fracción C3, este estado hipercatabólico depende de varios factores, como es la activación de la vía clásica del complemento por complejos inmunes circulantes; acción de un autoanticuerpo reactivo con el factor B (vía alterna del complemento), acción del factor nefritico que convierte C3 y activa los componentes terminales C5-C9 o complejo de ataque a membranas. Sin embargo, no se ha encontrado correlación entre la persistencia de la hipocomplementemia y el grado de actividad de la enfermedad; la hipocomplementemia no indica tampoco mayor deterioro de la lesión histológica glomerular (18).

Aún no se ha definido el tratamiento más adecuado de la GNMP. Los esquemas terapéuticos empleados han incluido inmunosupresión, uso de anticoagulantes con el fin de minimizar el depósito glomerular de fibrina, utilización de dipiridamol con el fin de inhibir la lesión inducida por plaquetas y uso de agentes antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.

En los estudios controlados en los cuales se ha

utilizado la combinación de ciclofosfamida, warfarina y dipiridamol (19), se ha observado la ocurrencia de diversas complicaciones por toxicidad de medicamentos sin claro efecto benéfico del tratamiento. Resultados semejantes fueron observados en otro estudio en el cual se utilizó el tratamiento con warfarina y dipiridamol (20).

Donadio y colaboradores (21) publicaron en 1984 un estudio en el cual se demostró que el tratamiento con dipiridamol y ácido acetilsalicílico, condicionó estabilización de la función renal en el grupo que recibió el tratamiento a un año de evolución, en relación al grupo control. Sin embargo en una publicación posterior, Donadio y colaboradores (22) observaron que el ampliar el periodo de seguimiento en los mismos grupos de pacientes, no se observaron diferencias en relación a la sobrevida esperada ni a la progresión de la insuficiencia renal.

La experiencia de West en Cincinnati (16) con el uso del tratamiento con prednisona en días alternos a largo plazo ha sido favorable, aunque no se realizaron estudios controlados. En el primer informe del Estudio Internacional de Enfermedades Renales en Niños, publicado en 1982 (23), no se observaron efectos favorables del tratamiento en un estudio controlado. Esta opinión fue modificada en 1987 (24) y ya en la publicación final en 1992 (14) se comprueba un efecto

benéfico del tratamiento a los diez años de seguimiento; en este periodo se observó que 61 % de los pacientes que recibieron el tratamiento con prednisona en días alternos mostraban función renal estable, en contraposición a 12 % de los pacientes del grupo control.

En el presente estudio se observó que de 11 pacientes tratados con prednisona en días alternos, siete mantuvieron función renal normal con persistencia de la proteinuria en dos de ellos y negativización en los cinco restantes. Aunque estos resultados fueron mejores en relación al grupo que no recibió tratamiento, no pueden obtenerse resultados concluyentes a este respecto, debido al carácter retrospectivo de esta revisión. Finalmente, debe comentarse que aunque en un grupo de pacientes con GNMP tipo I, puede observarse remisión de la proteinuria, con o sin tratamiento con prednisona, no se observa remisión de la lesión glomerular en las biopsias renales practicadas, por lo cual puede afirmarse que aún no se cuenta con el tratamiento ideal de la GNMP que induzca realmente remisión completa de la enfermedad, incluyendo regresión de la lesión histológica renal.

REFERENCIAS

1.- West CD, McAdams AJ, McConville JM, Davis NH, Hollan NH. Hypocomplementemic and normocomplementemic persistent (chronic) glomerulonephritis; clinical and pathologic characteristic. J Pediatr 1965; 67: 1089-1112.

2.-Mc Enery PT. Membranoproliferative glomerulonephritis The Cincinnati experience cumulative renal survival from 1957-1989. J Pediatr 1990; 116: s109-114.

3.- West CD, McAdams AJ. Membranoproliferative glomerulonephritis En: Holliday MA, ed Pediatr Nephrology 2a. ed. Wilkins, 1985: 420-444.

4.- Donadio JV. Membranoproliferative glomerulonephritis. En Schrier RW, Gottschalk CW, ed. Diseases of the kidney Fourth ed. Boston: Little, Brown and Co. 1988 : 2035-2060.

5.- D'Amico G Ferrario F. Mesangiocapillary glomerulonephritis. J Am Soc. Nephrol 1992; 2: S159-S166.

6.-Kashtan CE, Burke B, Burch G, Fisker SG. Dense intramembranous deposit disease: a clinical comparison of histological subtypes. Clin Nephrol 1990; 33: 1-6.

7.- Holley KE, Donadio JV. Membranoproliferative glomerulonephritis. En: Tisher CC, Brenner BM, ed. Pathology renal with clinical and functional correlations. Vol. 1, Philadelphia 1989: 228-264.

8.- Schmitt H, Bohle A, Reineke T, Dieter Mayer - Eichberger. Wolfgang Volg. Long-term Prognosis of membranoproliferative glomerulonephritis type I. Nephrol 1990: 55: 242-250.

9.- Brenner BM, Coe FL. The primary and secondary glomerulopathies. Clinical Nephrology. 1987 WB Saunders company. 93-125.

10.- Varade WS, Forristal J, West CD. Patters of complement activation in idiopathic membranoproliferative glomerulonephritis types I, II, and III. Am J Kidney Dis 1990; 16: 196-206.

11.- Bennet WM, Kenneth F, D'Apice AJF, Kincaid-Smith P. Mesangiocapillary glomerulonephritis type II (Dense-deposit disease): Clinical features of progressive disease. Am J Kidney Dis 1989; 13: 469-476.

12.- Taguchi T, Bohle A. Evaluation of change with time of glomerular morphology in membranoproliferative glomerulonephritis: a serial biopsy study of 33 cases. Clin Nephrol 1989; 31: 297-306.

13.- Haycock GB. The treatment of glomerulonephritis in children. Pediatr Nephrol 1988; 2: 247-255.

14.- Tarshish P, Bernstein J, Tobin JN, and Edelmann CM Jr. Treatmen of mesangiocapillary glomerulonephritis with alternate-day prednisone a report of the International study of Kidney Disease in Childern. Pediatr Nephrol 1992; 6: 123-130.

15.- Gordillo, Mota F, Velasquez L. Nefrologia Pediatrica. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México 1976: 110-122.

16.- West CD. Idiopathic membranoproliferative glomerulonephritis in childhood. Pediatr Nephrol 1992; 6: 96-103.

17.- Cameron JS, Turner DR, Heston J, Gwyn Williams D, Oge CS, Chantlen C, Haycock GB, Hicks J. Idiopathic mesangiocapillary glomerulonephritis. Comparison of types I y II en children and adults and long term prognosis. Am J Med 1983; 74: 175- 192.

18.- Mc Enery PT, Mc Adams AJ, West CD. The effect of prednisone in a high-dose, alternante day regimen on the natural history of idiopathic membranoproliferative glomerulonephritis. Medicine 1986; 64: 401-424.

19.- Cattran DC, Cardells CA, Roscol JM, Charron RC, Rance PC, Ritchie SM, Corey PN. Results of a controlled durg trisl in membranoproliferative glomerulonephritis. Kidney Int 1985; 27: 436-441.

20.- Zimmerman SW, Moorthy AV, Dreher WH, Friedman A, Varamesi U. Prospective trial of wanfarin and dipyridamole in patients with membranoproliferative- glomerulonephritis. Kidney Int 1985; 27: 436-441.

21.- Donadio JV, Anderson CF, Mitchell JC, Holley KE, Ilstrup DM, Firsten V. Membranoproliferative glomerulonephritis: a prospective clinical tril of platelet-inhibitor terapy. N Engl J Med 1984; 310:1421-1426.

22.- Donadio JV, Offord KP. Ressenment of treatment results in membranoproliferative glomerulonephritis, with emphasis on life table omolyris. Am J Kidney Dis 1989; 14: 445-451.

23.- A report of the International Study of Kidney Disease in children. Alternante day steroid therapy in membranoproliferative glomerulonephritis: a randomized controlled clinical trial Kidney Int 1989; 21: 150.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

24.- Edelman CM. Long term low dose prednisone amelionstes the course of membranoproliferative -- glomerulonephritis (MPGN). A report of the International Study of Kidney Disease in Children. Pediatric Rev 1987 21: 474A.

CUADRO 1

EVOLUCIÓN FINAL DE LOS PACIENTES CON GNMP

PACIENTES (NÚMERO)	EVOLUCIÓN (AÑOS)	HEMATURIA	PROTEINURIA	CREATININA (mg/dL)	C3 (mg/dL)	C4 (mg/dL)	PROC. DIALÍTICO	TR*
1	10	SI	SI	0.7	118	23	NO	NO
2	4	NO	NO	0.8	128	63	NO	NO
3	6	NO	NO	1.0	107	49	NO	NO
4	8	SI	SI	8.7	33		SI	SI
5	10	NO	SI	1.3	105		NO	NO
6	4	NO	NO	0.7	86	14	NO	NO
7	4	NO	NO	0.7	49		NO	NO
8	3	SI	SI	5.6	12	10	SI	NO
9	7	SI	SI	4.2	11	20	NO	NO
10	4	NO	NO	0.8	54	9	NO	NO
11	6	SI	SI	8.2	28		SI	SI
12	4	SI	NO	0.8	70	16	NO	NO
13	11	NO	NO	0.6	79		NO	NO
14	12	NO	NO	0.9	35	85	NO	NO
15	1	NO	SI	3.6	116	40	NO	NO
16	9	SI	SI	1.5	37	9	NO	NO
17	3	SI	SI	1.8	43		NO	NO
18	3	SI	SI	5.4	10	18	SI	NO
19	2	SI	NO	0.6	62	33	NO	NO
20	2	SI	SI	1.2	81	34	NO	NO
21	8	NO	NO	0.5	30	22	NO	NO
22	3	SI	SI	2.4	25		NO	NO
23	8	SI	SI	8.4	26		SI	NO
24	3	SI	SI	4.6	45	19	SI	SI
25	1	SI	SI	0.5	21	10	NO	NO
26	2	SI	SI	10.8	76	28	SI	NO
27	1	NO	NO	0.6	38	16	NO	NO
28	20	SI	SI	7.4	16		SI	SI
29	14	SI	SI	4.9	50	37	SI	NO
30	6	SI	SI	9.4	22		SI	NO
31	1	SI	SI	16.0	45		SI	NO
32	8	SI	NO	14.2	32		SI	SI
33	2	SI	SI	2.1	20		NO	NO
34	2	SI	SI	0.7	70		NO	NO
35	3	SI	SI	7.9	73		SI	SI
36	7	SI	SI	3.2	13	19	SI	NO
37	4	SI	SI	8.4	55		SI	SI
38	2	NO	NO	0.7	75	21	NO	NO

* Trasplante Renal.

Num. 1 a 11: Pacientes con GNMP tipo I que recibieron esquema de West

Num. 12 a 35: Pacientes con GNMP tipo I que no recibieron tratamiento

Num. 36 a 38: Pacientes con GNMP tipo II (No recibieron tratamiento)

CUADRO 2

EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES CON GNMP DE ACUERDO AL TRATAMIENTO RECIBIDO.

TRATAMIENTO	No DE PACIENTES	REMISION DE PROTEINURIA	FUNCION RENAL NORMAL	EVOLUCION A INSUF. RENAL
CON PREDNISONA	11	5	7	4
SIN TRATAMIENTO	27	7*	11	16

*** En tres pacientes se observó persistencia de hematuria microscópica.**