



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO  
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"**

**GLOMERULOPATÍAS POR HISTOPATOLOGÍA, INMUNOFLORESCENCIA Y  
MICROSCOPIA ELECTRÓNICA; SU FRECUENCIA Y CORRELACIÓN CLÍNICA,  
EN PACIENTES CON GLOMERULONEFRITIS DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA  
DEL HRGIZ DE LA CD DE MÉXICO, EN EL PERIODO 2007-2013.**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO COMO MÉDICO ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA  
DRA. MARIA GABRIELA BELMONTE HERNÁNDEZ**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. JORGE ALEJANDRO BERNAL LÓPEZ**

**CIUDAD DE MÉXICO, 2014**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

**“TIPOS DE GLOMERULOPATÍAS DIAGNOSTICADAS MEDIANTE HISTOPATOLOGÍA,  
INMUNOHISTOQUÍMICA Y MICROSCOPIA ELECTRÓNICA; SU FRECUENCIA Y CORRELACIÓN  
CLÍNICA, EN PACIENTES CON GLOMERULONEFRITIS DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA DEL HRGIZ  
DE LA CD DE MÉXICO, EN EL PERIODO 2007-2013”**

**AUTOR: DRA. BELMONTE HERNÁNDEZ MARÍA GABRIELA**

---

**DR. VÍCTOR GARCÍA BARRERA  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, DESARROLLO E INVESTIGACIÓN  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE**

---

**DR. ARMANDO PÉREZ SOLARES  
JEFE DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE**

---

**DR. JORGE ALEJANDRO BERNAL LÓPEZ**  
**MÉDICO NEFRÓLOGO**  
**HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**  
**DIRECTOR DE TESIS**

---

**DRA. ROSILADA SANTOS MONTERO**  
**MÉDICO NEURÓLOGO**  
**HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"**  
**ASESORA DE TESIS**

**ÍNDICE**

<b>I.</b>	<b>RESUMEN</b>	<b>5</b>
<b>II.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>6</b>
<b>III.</b>	<b>PROBLEMA</b>	<b>26</b>
<b>IV.</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>26</b>
<b>V.</b>	<b>OBJETIVO</b>	<b>26</b>
<b>VI.</b>	<b>JUSTIFICACIÓN</b>	<b>27</b>
<b>VII.</b>	<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>28</b>
<b>VIII.</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>30</b>
<b>IX.</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>39</b>
<b>X.</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>40</b>
<b>XI.</b>	<b>ABREVIATURAS</b>	<b>41</b>
<b>XII.</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>42</b>
<b>XIII.</b>	<b>REFERENCIAS</b>	<b>43</b>

## I. RESUMEN

---

### “TIPOS DE GLOMERULOPATÍAS DIAGNOSTICADAS MEDIANTE HISTOPATOLOGÍA, INMUNOHISTOQUÍMICA Y MICROSCOPIA ELECTRÓNICA; SU FRECUENCIA Y CORRELACIÓN CLÍNICA, EN PACIENTES CON GLOMERULONEFRITIS DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA DEL HRGIZ DE LA CD DE MÉXICO, EN EL PERIODO 2007-2013”

**Palabras clave.** Glomerulonefritis (GMN), Cambios Mínimos (CM), Mesangial (MG), Focal y Segmentaria (F y S), Membranosa (M), Membranas Basales Delgadas (MBD), Membrano Proliferativa (MP), Células Plasmáticas (CP), Endocapilar (EC), Extracapilar (EX), Túbulointersticial (T).

**Introducción.** La enfermedad glomerular es una condición común con el potencial de causar una morbilidad considerable. El sistema de datos Renales de Estados Unidos revela que la glomerulonefritis con tribuye en un 10% a las causas de enfermedad renal terminal. Debido a que la mayoría de las enfermedades son progresivas, concluyen en cambios escleróticos y atróficos irreversibles. El pronto reconocimiento y tratamiento de las enfermedades glomerulares o túbulo intersticiales puede retrasar el deterioro de la función renal y la necesidad de trasplante o diálisis.

**Objetivo.** Describir cuales son los tipos de daño glomerular y su frecuencia, determinado mediante estudio histopatológico, inmunohistoquímica y microscopía electrónica, así como la relación que tienen con la presentación clínica del padecimiento; en pacientes con glomerulonefritis de un hospital de 3er nivel de la Cd de México.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, transversal, mixto, cualitativo y cuantitativo. Se incluyeron 106 pacientes del servicio de Nefrología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, hombres y mujeres de entre 14 y 68 años de edad, quienes fueron sometidos a biopsia de riñón nativo o injerto, y contaban con diagnostico histopatológico, de inmunofluorescencia y de microscopía electrónica.

**Resultados.** Se analizaron un total de 120 pacientes que fueron sometidos a biopsia, tanto de riñón nativo como de injerto, en un periodo de 5 años, de 2007 a 2013, en el servicio de Nefrología del HRGIZ. 14 de ellos (11.66%), fueron excluidos por no contar con inmunofluorescencia, microscopía electrónica o reportarse como biopsia inadecuada.

De los 106 pacientes incluidos 103 (97.1%) fueron de riñón nativo y 3 (2.5%) de injerto.

De los 103 pacientes biopsiados de riñón nativo, 60 (58.3%) fueron mujeres y 43 (41.7%) fueron hombres.

De acuerdo al tipo de glomerulonefritis, 67 (65 %) fueron primarias y 36 (35 %) fueron secundarias. Dentro de las primarias, la glomerulonefritis más frecuente fue la focal y segmentaria con 33 de los 67 casos, es decir el 49.3%. En el grupo de las glomerulonefritis secundarias (36) la más común fue la inmunológica con 18 casos (50 %).

La presentación clínica más frecuente fue la elevación de azoados que no explicó por otro motivo, en la tercera parte de los pacientes, seguida muy de cerca por la proteinuria.

**Conclusiones.** A partir de la conclusión de éste trabajo, se abre un panorama de posibilidades en cuanto al registro, análisis y difusión de resultados obtenidos en nuestra población derechohabiente. Sería interesante establecer contacto con los demás hospitales regionales del ISSSTE en el Distrito Federal, ya que son los que concentran la mayor cantidad de derechohabientes y comenzar a realizar un registro local.

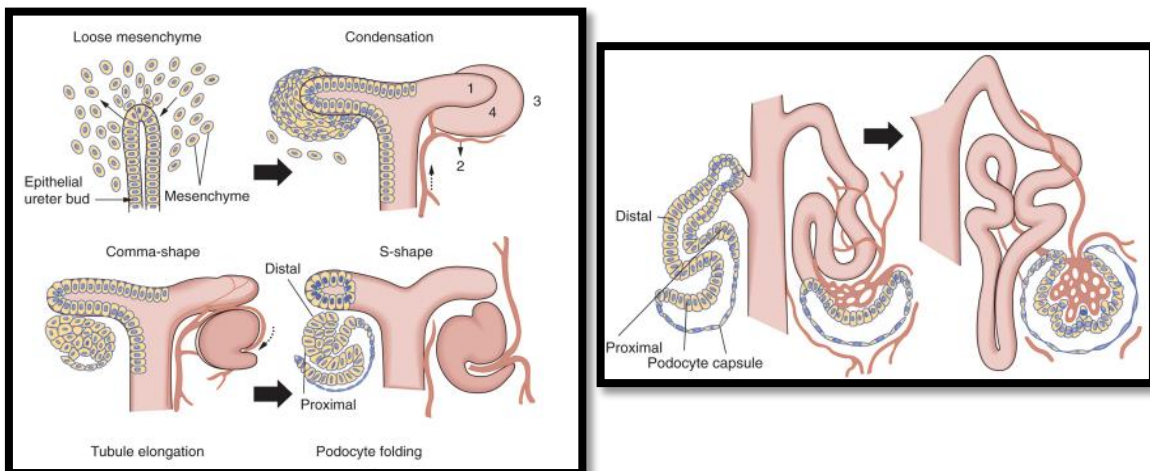
## II. INTRODUCCIÓN

### EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA RENAL

Los riñones de los vertebrados derivan del mesodermo intermedio, de la capa urogenital. Se desarrolla en tres etapas:

- Pronefros: formación de ductos y túbulos pronefricos, también conocidos como ductos Wolffianos, en el día 22 de la gestación.
- Mesonefros: se desarrolla caudal a los túbulos pronefricos y se convierte en el aparato excretor funcional, sin embargo degenera antes del nacimiento. Pero antes de esta degeneración células endoteliales, peritubulares y esteroidogénicas migran para formar las glándulas adrenales y gónadas.
- Metanefros: tercera y última etapa, resulta de una serie de interacciones que ocurren en el mesénquima metanéfrico y el epitelio urotelial. El botón urotérico crece distal al ducto Wolffiano, y el mesénquima metanéfrico adyacente a él, éste último forma agregados, creando finalmente a vesícula renal. (Fig. 1)

Fig. 1



Junto con las células epiteliales viscerales glomerulares, las células endoteliales forman la membrana basal y los podocitos se mantienen adyacentes.

Las células mesangiales siguen la migración de las células endoteliales, las cuales finalmente se vuelven fenestradas. Lo cual comienza a formar una barrera selectiva.

Aunque todos los elementos de la nefrona y la filtración ocurren antes del nacimiento, la maduración del túbulo continúa en la etapa postnatal.

El riñón comienza a dividirse en una región cortical (externa), en la que las nefronas se incluyen, y en la región medular (interna) se formará el sistema colector.

El número de nefronas presente en el momento del nacimiento, está determinado desde la vida fetal.

El sistema colector está formado por cientos de ductos colectores de las ramas del botón uretérico, los cuales se van extendiendo hacia la zona nefrogénica hasta unirse con ella.<sup>1</sup>

Los riñones son órganos retroperitoneales, situados al lado de la columna vertebral, el polo inferior coincide con la 12 vértebra torácica y el polo superior con la tercera lumbar. El riñón derecho usualmente tiene una posición más caudal.

En el adulto su peso es de 125 a 170 g, y mide 11-12 cm de largo, 5-7.5 cm de ancho y 2.5-3 cm de espesor. En la región cóncava o medial, se localiza el hilio en el que se encuentra la pelvis renal, arteria, vena, vasos linfáticos y el plexo nervioso. Están envueltos en una cápsula fibrótica.



La arteria renal entra por el hilio, y se divide en una rama anterior y una posterior. La anterior tiene 3 ramas segmentarias o lobares (superior, media e inferior), la posterior pequeñas ramas apicales. Pueden existir variaciones anatómicas o ramas de otras arterias.

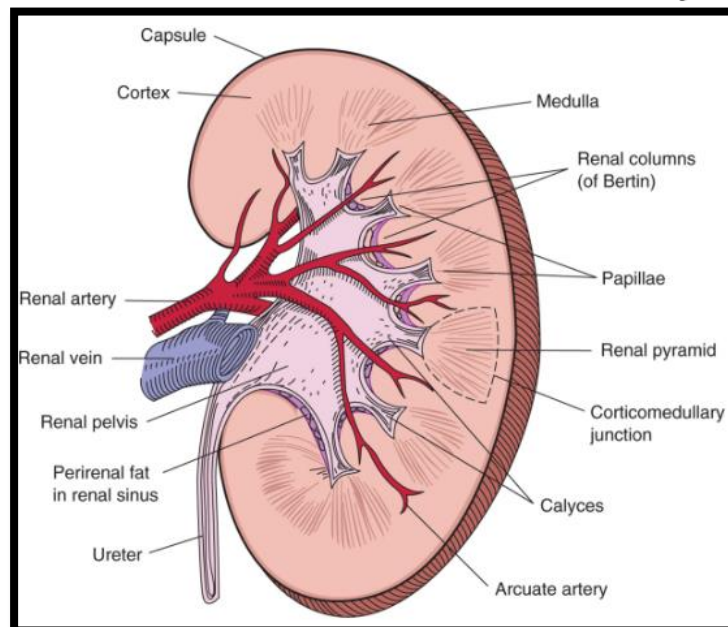
Si se realizara un corte sagital se identifican dos regiones, la corteza y la médula, la cual está dividida en 8 a 16 pirámides, donde la base se posiciona hacia la unión corticomedular y el vértice hacia la pelvis renal para formar una papila. En la papila hay de 10 a 25 pequeñas aberturas que forman parte de los ductos colectores.

La pelvis renal cuenta con epitelio transicional, y representa la porción superior del tracto urinario. Puede haber 2 o 3 cálices mayores y de cada una de ellas se extienden varios cálices menores, que al unirse con las papilas de las pirámides drenan la orina de cada una.

Los uréteres se originan en la porción inferior de la pelvis renal en la unión ureteropélvica, desciende de 24 a 38 cm para abrirse en el fondo de la vejiga.

Las paredes de los cálices, pelvis y ureteros cuentan con músculo liso que se contrae rítmicamente para llevar la orina hacia la vejiga. (Fig. 2)

Fig. 2



## LA NEFRONA

Es la unidad funcional del riñón, y cada uno contiene de  $0.6-1.4 \times 10^6$  nefronas. Los componentes de la nefrona son: corpúsculo malpighio (glomérulo y cápsula de Bowman), túbulo proximal, asa delgada, túbulo distal, túbulo distal.

Se pueden reconocer dos tipos de nefronas, aquellas con asas de Henle cortas y asas largas. El asa de Henle está formado por la porción recta del túbulo proximal, las asas delgadas, y la porción recta del túbulo distal.

El corpúsculo renal o glomérulo se compone de la red capilar de células endoteliales, células mesangiales que suministran la matriz mesangial, células epiteliales viscerales, las asociadas con la membrana basal y la capa parietal de la cápsula de Bowman con su membrana basal. Entre las dos capas epiteliales hay un espacio llamado espacio de Bowman o urinario. El epitelio visceral se continúa con el parietal hacia el polo vascular donde las arteriolas aferentes entran y las eferentes salen del glomérulo.

El glomérulo es responsable del ultrafiltrado el plasma, y la barrea de filtración se compone de: el endotelio fenestrado, la membrana basal glomerular y los poros entre los pedículos de las células epiteliales viscerales (podocitos).

### Células endoteliales.

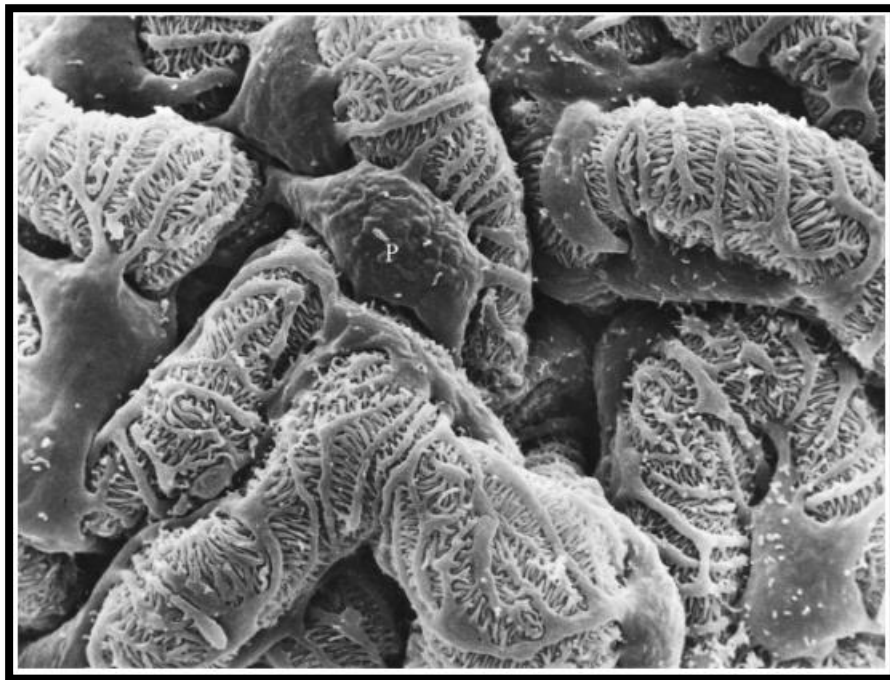
Las células del endotelio fenestrado tienen sus núcleos hacia el mesangio, alejándose del espacio urinario y cuenta con poros o fenestraciones de 70 a 100 nm de diámetro, la superficie está cargada negativamente debido a la presencia de glicoproteínas y glucocálix, sintetizado por la misma célula endotelial, también producen óxido nítrico y endotelina-1. Ésta es la barrera inicial de

la sangre filtrada hacia el espacio de Bowman, en condiciones normales los elementos no pueden cruzar el espacio subendotelial.

Células epiteliales viscerales.

También llamadas podocitos, tienen largos procesos citoplásmicos o trabéculas que se extienden desde el cuerpo celular, después se dividen en pedicelos, los cuales están en contacto directo con la lámina rara externa de la membrana basal glomerular (MBG). De forma normal la distancia entre la MBG y los procesos podocitarios es de 25 a 60 nm, ese espacio lo cruzan puentes de aproximadamente 11 nm de ancho, creando una configuración que aparenta un *zipper*. (Fig. 3)

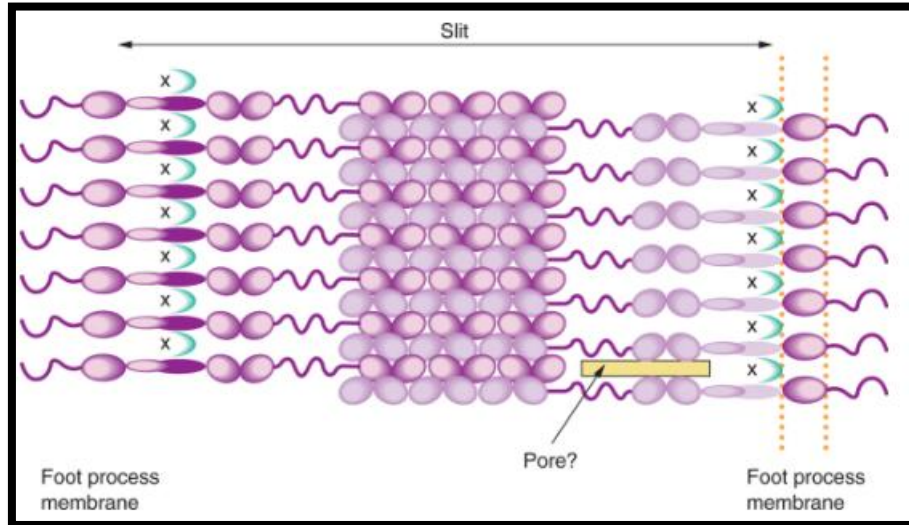
Fig. 3



La estructura de esta "fisura diafragmática" tiene propiedades que son selectivamente permeables, una de las principales es la presencia de la proteína "Nefrina", que se expresa en la superficie de los podocitos y sólo se localiza en la fisura diafragmática, por lo que se ha propuesto que este componente sea esencial en la barrera de filtración glomerular. Una segunda proteína

llamada CD2AP une el dominio citoplasmático de la nefrina con el citoesqueleto, y finalmente la podocina que une la nefrina con la CD2AP. (Fig. 4)

Fig. 4



Células mesangiales.

Éstas células junto la matriz que producen constituyen el mesangio. Es de forma irregular, con núcleo denso y citoplasma elongado que puede rodear el capilar, cuenta con una especie de microfilamentos con actina y miosina, creando puentes contráctiles.

La célula está rodeada de una matriz, compuesta de glucosaminoglicanos, glicoproteínas, fibronectina, laminina. Esta matriz es importante para la unión, contracción y migración de la célula. Se le puede considerar como un tipo de pericito que posee muchas de las propiedades del músculo liso, aparte de dar soporte al ovillo glomerular, su contracción juega un rol importante en el filtrado glomerular.

La célula mesangial también tiene propiedades fagocíticas, y participa en la depuración de macromoléculas del mesangio.

Las propiedades contráctiles de la célula obedecen a la acción de las hormonas angiotensina II, vasopresina, norepinefrina, tromboxano, leucotrienos y factor activador plaquetario. La relajación se lleva a cabo por efecto de PGE<sub>2</sub>, péptido atrial y dopamina.

También produce prostaglandinas y sustancias vasoactivas, influye en la producción de citosinas. Esta interacción y múltiples funciones son importantes para comprender los mecanismos de daño cuando hay proliferación del mesangio en algunas enfermedades.

Membrana basal glomerular.

Se compone de la capa densa central, lámina densa, y dos membranas delgadas la lámina rara interna y la lámina rara externa. Mide aproximadamente 329 nm de ancho.

Se compone de laminina, colágeno tipo IV, proteoglucanos, también posee carga negativa lo cual influye en la filtración de macromoléculas.

Célula epitelial parietal.

Forma la pared externa de la cápsula de Bowman se continúa con el epitelio visceral en el polo vascular. Son células escamosas, pero en el polo urinario hay una transición a células cuboidales, las cuales cuentan con un borde de cepillo.<sup>2</sup>

### Fisiología renal.

El flujo sanguíneo renal normalmente es del 20% del gasto cardiaco, o 1000 ml/min. La sangre ingresa a la nefrona a través de la arteriola aferente, llegando al glomérulo capilar, donde el líquido y los solutos son filtrados, hasta formar un líquido tubular.

El gradiente de presión hidrostática a través del capilar glomerular es la primera fuerza para la filtración glomerular, la presión oncótica, determinada por la concentración de proteínas se opone a la filtración. Aproximadamente el 20% del plasma renal es filtrado al espacio de Bowman, por lo que la tasa de filtrado glomerular determina la fracción de filtración.

La autorregulación de la filtración glomerular es el resultado de tres factores: al reflejo vasoactivo autónomo de la arteriola aferente, la retroalimentación túbulo-glomerular, y la vasoconstricción de la arteriola eferente mediada por angiotensina II.

### Función segmentaria de la nefrona.

Cada segmento es único y tiene características particulares para el transporte de solutos y agua.

#### Túbulo proximal.

Es responsable de reabsorber el 60% del agua y NaCl filtrados, el 90% del bicarbonato, glucosa y aminoácidos. La membrana apical tiene borde cepillo para aumentar su capacidad de reabsorción.

También secreta uratos, aniones cetoácidos, fármacos unidos a proteínas que no se filtran en el glomérulo (penicilina, cefalosporinas, salicilatos).

Asa de Henle.

Consta de 3 segmentos mayores: asa delgada descendente, delgada ascendente y gruesa ascendente. Aquí se reabsorbe del 10-15% del NaCl, principalmente en la porción gruesa ascendente gruesa. Tiene una función muy importante para la concentración urinaria, contribuye a generar el intersticio hipertónico medular, lo que contribuye a la reabsorción de agua, esto se logra con una multiplicación contracorriente utilizando dos sistemas: el asa de Henle y los vasos rectos.

Túbulo contorneado distal.

Reabsorbe el 5% del NaCl filtrado. Se compone de epitelio delgado con poca permeabilidad al agua.

Túbulo colector.

Modula la composición final de la orina, contribuye a la reabsorción del 4-5% del Na filtrado, es importante para regular la concentración de sal y de agua filtrada. Las células responden a la aldosterona, reabsorbiendo sodio y secretando potasio. También hay células intercaladas Tipo A que median la secreción de ácido y reabsorción de bicarbonato, mientras que las células B secretan bicarbonato y reabsorben ácido.

Para comprender las manifestaciones clínicas de la enfermedad glomerular es de utilidad comprender la función del glomérulo.

Los capilares glomerulares son filtros eficientes que retienen la mayor parte de proteínas plasmáticas y elementos celulares, y permiten la filtración libre de agua, electrolitos y otros solutos.

La barrera de filtración se compone de tres elementos: el endotelio capilar fenestrado, la membrana basal glomerular y las células epiteliales viscerales (podocitos). Las estructuras llamadas pedicelos, funcionan como diafragmas, se encuentran adyacentes a los podocitos y forman la barrera final para evitar que las proteínas salgan al espacio urinario. La proteinuria en muchas enfermedades nefróticas es el resultado final del daño o defectos en los podocitos y estructuras del diafragma. En la glomerulonefritis también ocurre depósito de complejos inmunes, infiltración por leucocitos o daño inflamatorio en la barrera de filtración.<sup>3</sup>

### **GLOMERULONEFRITIS**

La enfermedad glomerular es una condición común con el potencial de causar una morbilidad considerable. El sistema de datos Renales de Estados Unidos revela que la glomerulonefritis contribuye en un 10% a las causas de enfermedad renal terminal.

Debido a que la mayoría de las enfermedades son progresivas, concluyen en cambios escleróticos y atróficos irreversibles. El pronto reconocimiento y tratamiento de las enfermedades glomerulares o túbulo intersticiales puede retrasar el deterioro de la función renal y la necesidad de trasplante o diálisis.

Debe enfatizarse que en cuanto a las manifestaciones clínicas iniciales, suele haber sobreposición, de tal forma que pueden ser variables y la presencia de un síndrome dependerá de la severidad y el tiempo de la enfermedad.<sup>4</sup>

A continuación se establecen una serie de definiciones que son la base del diagnóstico de este tipo de patología.



*Síndrome nefrótico.* Se define como la aparición de edema, proteinuria en rangos nefróticos (mayor de 3.5 g/día, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y lipiduria).

*Síndrome nefrítico.* Caracterizado por hipertensión, azoemia, presencia variable de oliguria, sedimento urinario “nefrítico” (eritrocitos, leucocitos, cilindros) y proteinuria leve o moderada.

*Glomerulonefritis rápidamente progresiva.* Puede ser causada por el mismo proceso que el síndrome nefrítico con un deterioro rápido de la función renal asociado con la evidencia de glomerulonefritis en el sedimento urinario.

Las enfermedades glomerulares tradicionalmente se definen por los hallazgos encontrados en microscopía de luz. A continuación se definen estas enfermedades.

*Membranosa (GMNM) o glomerulonefritis membranoproliferativa (GMNMP).* Se refiere a un engrosamiento anormal de la membrana basal glomerular (MBG).<sup>4</sup>

El involucro glomerular de una patología se describe de acuerdo al porcentaje del glomérulo que está afectado, de forma tal que se describe como sigue a continuación:

*Difuso:* significa que todos o casi todos (más del 80%) los glomérulos están afectados de forma uniforme.

*Focal:* si no están involucrados todos los glomérulos, menos del 80%.

Para el grupo de nefropatía lúpica y de IgA, el punto de corte de acuerdo a la OMS es de 50%.

*Segmentaria:* si la lesión involucra sólo una parte del glomérulo.

*Global:* si involucra la totalidad del glomérulo

Para lupus y nefropatía por IgA, el punto de corte es 50%.

*Esclerosis:* lesión que resulta de un incremento en la matriz mesangial, y/o colapso de la membrana basal.

*Hialinosis:* lesión que contiene estructuras acelulares, como glicoproteínas o lípidos.

*Fibrosis:* lesión que consiste en fibras de colágeno que se diferencian de la esclerosis por que no se tiñen con tinción PAS.

*Necrosis:* lesión caracterizada por fragmentación del núcleo, o irrupción de la membrana basal, usualmente asociada a la presencia de material rico en fibrina.

*Proliferación extracapilar:* proliferación extracapilar de células de más de dos tipos, con celularidad de más del 50%.

*Proliferación extracapilar fibrocelular:* lesión extracapilar compuesta por células y matriz extracelular, con menos de 50% de células y menos de 90% de matriz.

*Fibrosis extracapilar:* más del 10% de la circunferencia de la cápsula de Bowman cubierta por una lesión que se compone en más del 90% de matriz.<sup>5</sup>

*Enfermedad de cambios mínimos (ECM):* microscopía de luz e inmunofluorescencia normal, sólo con algunos cambios en los procesos de los podocitos, observados por microscopía electrónica. Primera causa de síndrome nefrótico en niños menores de 10 años (más del 90%) y del 10 al 20% de las causas de síndrome nefrótico en adultos.<sup>4</sup>

*Nefropatía diabética:* es la principal causa de síndrome nefrótico en adultos. Cuando se encuentra proteinuria, síndrome nefrótico, factores asociados, como DM de larga evolución, mal control, retinopatía y neuropatía, no está indicada la biopsia renal.

*Nefropatía por IgA:* reportada como la primera causa de GN en el mundo. Afecta todos los grupos de edad, más común en hombres que en mujeres. Consiste en el depósito de polímeros de

IgA en el mesangio. Su principal manifestación es la hematuria macro o microscópica asintomática.

Rara vez causa proteinuria o síndrome nefrótico.<sup>4</sup>

Tiene una mayor prevalencia en Asia y Europa, y progresa a enfermedad renal terminal en 30%-40% a los 20 años del diagnóstico.

Los predictores de mal pronóstico en esta enfermedad son: edad avanzada, hipertensión, disminución en la tasa de filtración glomerular, proteinuria importante al momento del diagnóstico.

La clasificación de Oxford es la más recientemente utilizada y evalúa: la celularidad mesangial incrementada, proliferación endocapilar, esclerosis segmentaria, fibrosis o atrofia tubular.<sup>6</sup>

Aunque el 90% son esporádicas, 4%-5% se explican por desórdenes genéticos.

*Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria (GEFyS):* algunos no la consideran como una enfermedad en sí misma, sino más bien como consecuencia a algún daño glomerular. Por lo que se clasifica como primaria o idiopática, o bien secundaria a una causa identificable (pacientes con rechazo de trasplante, infección por VIH, preeclampsia, ECM).

La primera línea de tratamiento son los esteroides, aunque en la mayoría de los casos hay refractariedad al tratamiento. La segunda opción son los inhibidores de la calcineurina (ciclosporina), o tacrolimus. No hay diferencia significativa entre el uso de micofenolato y ciclosporina o esteroide.

También puede clasificarse como en *primaria o idiopática*: que inicia con anasarca, proteinuria en rangos nefróticos, hipoalbuminemia e hiperlipidemia. Se presenta hipertensión en el 50-70% de los casos, más del 25% presentan algún grado de insuficiencia renal. La respuesta al tratamiento con esteroides no es común. Sin embargo la recomendación para el tratamiento inicial continúa siendo

prednisona 1 mg/kg por 12 a 16 semanas con evaluación seriada de la proteinuria, si ésta continúa se sugiere adicionar ciclosporina al régimen. Recientemente se comparó el micofenolato combinado con pulsos de esteroides, y aproximadamente el 70% de los pacientes tuvieron remisión parcial.

La *secundaria* se ha asociado a varias condiciones como son agenesia renal, remoción quirúrgica del riñón, reflujo vesicoureteral, obesidad, enfermedad de células falciformes. Se comporta como una respuesta compensatoria con hipertrofia e hiperfiltración, de perpetuarse el daño podría causar pérdida de la nefrona y esclerosis. La presentación clínica es con proteinuria en rangos nefróticos, aunque el edema y la hipoalbuminemia son mínimos.

La forma *heredada* requiere análisis familiar, se han descubierto mutaciones en proteínas específicas de podocitos incluyendo nefrina, podocina,  $\alpha$ -actina-4 y TRPC6.<sup>4</sup>

*Glomerulonefritis en Lupus Eritematoso Sistémico (GNLES)*: es mediada por inmunocomplejos y está fuertemente relacionada a mujeres hispanas o de raza negra con LES.

- Clasificación de la ISN/RPS (*International Society of Nephrology /Renal Pathology Society*).

*Glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE)*: es el prototipo de síndrome nefrítico agudo.

Se presenta 2 a 3 semanas después de un episodio infeccioso por *Streptococco* del grupo A  $\beta$ -hemolítico.

*Membranas Basales delgadas (MBD)*: Generalmente son mujeres, con herencia ligada a X, con mutación en el gen COL4A5, los heterocigotos tienen mutaciones leves en COL3A4 y COL4A4. Tienen hematuria microscópica persistente, y asintomática.

*Glomerulonefritis membranosa (GNM)*: Es la causa más común de síndrome nefrótico primario en caucásicos. Se caracteriza por engrosamiento capilar con celularidad normal en la microscopía de luz. Se debe a una alteración en el receptor tipo M de fosfolipasa A2 (PLA2R), por anticuerpos contra éste receptor. Estos anticuerpos están presentes en el 70%-80% de los pacientes. Mientras tanto la causa secundaria es debida a alguna enfermedad maligna.

La presencia del anticuerpo anti PLA2R se asocia a enfermedad activa, severa y deterioro de la filtración glomerular. El tratamiento puede ser con Micofenolato y prednisona, o ciclosporina y prednisona o con Rituximab; hasta la fecha no hay estudios que demuestren una mayor eficacia de uno u otro tratamiento.<sup>4</sup>

De acuerdo a la fisiopatología, la presentación clínica que tiene cada una de estas alteraciones puede englobarse en la siguiente forma, aunque debe hacerse la aclaración que esto dependerá de la etapa de la enfermedad y de las comorbilidades en cada paciente, de forma que nunca se debe generalizar ni tomar como una regla. A continuación se presentan algunos ejemplos de lo reportado con mayor frecuencia en la literatura anglosajona, y las posibles causas.

- Enfermedad de Cambios Mínimos (ECM): síndrome nefrótico, por consumo de AINE's, Linfoma de Hodgkin, idiopática, responde adecuadamente al tratamiento con esteroides.

- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS): síndrome nefrótico, por enfermedad de células falciformes, obesidad mórbida, podocitopatía heredada. En la variedad colapsante cuando está asociada a VIH. No responde al tratamiento con esteroides.
- Nefropatía Membranosa (GNM): síndrome nefrótico. Causas idiopática, secundaria a lupus, por infección por Virus Hepatitis B, fármacos reumatológicos (sales de oro, penicilamina), tumores sólidos.
- Enfermedades de depósito: síndrome nefrótico, por diabetes mellitus (DM) tipo 1 o 2, amiloidosis, depósito de cadenas ligeras.
- Hematuria asintomática: generalmente causada por Síndrome de Alport, enfermedad de Membranas Basales Delgadas (MBD) o nefropatía por IgA, GN post estreptocócica, lúpica clase II, III, IV. GN membrano proliferativa (GNMP).<sup>7</sup>

## **LA BIOPSIA RENAL**

La biopsia renal es un procedimiento que se practica desde hace casi 60 años, que a pesar de ser un procedimiento invasivo en la mayoría de los casos no hay complicaciones.<sup>8</sup>

El propósito de realizarla es obtener una muestra de corteza (y en ocasiones de médula) para el estudio de enfermedades del parénquima renal. El estudio de imagen mayormente utilizado es el ultrasonido, ya que se realiza en tiempo real, es barato, rápido y fácil de utilizar.<sup>9</sup>

La indicación principal para biopsia renal percutánea (BRP) en la práctica clínica incluye evaluación de la proteinuria, hematuria microscópica, manifestaciones renales de enfermedades sistémicas y falla renal aguda de causa inexplicable. Los resultados de la BRP tienen un impacto en el tratamiento de los pacientes hasta en un 60% de los casos.

A continuación se enlistan las indicaciones para realizar biopsia renal en orden de frecuencia:

1. Síndrome nefrótico
2. Proteinuria aislada
3. Hematuria aislada
4. Proteinuria y hematuria asintomáticas
5. Insuficiencia renal aguda sin causa aparente
6. Enfermedades sistémicas con repercusión renal

Se deben cumplir los siguientes requisitos: estudios de coagulación normal, tensión arterial controlada, urocultivo estéril, ecografía renal (tamaño, forma y posición de ambos riñones), consentimiento informado.

Contraindicaciones: las contraindicaciones absolutas para biopsia percutánea de riñón nativo, fueron definidas por la *Health and Public Policy Committee of the American College of Physicians*<sup>7</sup>, desde 1988, y son las siguientes:

Hipertensión severa descontrolada: el riesgo de sangrado después de la biopsia incrementa al menos 5% en pacientes con TA sistólica menor a 160 mm/Hg, y hasta 10% si es mayor a 160 mm/Hg.

Diátesis hemorrágica no controlada, paciente que no coopera y riñón nativo único. Los riñones que miden 9 cm o menos, usualmente no son biopsiados, ya que se presume que cursan con enfermedad crónica irreversible. En otras situaciones, la decisión de realizar la biopsia dependerá del escenario clínico. Evidentemente en el caso en el que el riesgo del procedimiento supere al del beneficio que éste representa para el paciente, la biopsia deberá ser diferida.

Las consideraciones que se deben prever son en aquellos pacientes que se encuentren recibiendo tratamiento con antiagregantes plaquetarios, anticoagulación, insuficiencia hepática, anemia con hemoglobina menor a 8 g/dL, plaquetas menores a  $50 \times 10^9/L$ .

La aspirina y antiinflamatorios no esteroideos deben suspenderse de 5 a 7 días antes del procedimiento.

En mujeres embarazadas y pacientes con obesidad mórbida, la posición puede cambiar, siendo posible en decúbito lateral, únicamente cuando se establezca que no se pueda realizar en decúbito dorsal.

En presencia de hidronefrosis, quiste o masa renal, se debe interrumpir la biopsia. Riñones poliquísticos o ectópicos tampoco deben ser biopsiados.

A pesar de que en este tipo de procedimiento las complicaciones son infrecuentes, los siguientes son criterios de riesgo para el mismo: creatinina  $> 3$  mg/dl, hipertensión de difícil control, riñones de 10 cm, cortical adelgazada, edad  $> 65$  años, infección por VIH (por tendencia a sangrado), rechazo a recibir transfusiones.

La técnica más reconocida es la punción percutánea ecodirigida en tiempo real, usando pistolas automáticas, aunque existen otros procedimientos alternativos en sujetos de riesgo o cuando fracasa la punción. Las complicaciones más temidas son las hemorrágicas, la mayoría de ellas con buena respuesta al tratamiento conservador, el paciente debe permanecer cuando menos 24 horas en el hospital y en vigilancia de signos vitales, hasta un 12% presentará macrohematuria, que se autolimita y cede con reposo en pocas horas. Es imprescindible la ecografía urgente ante la sospecha de complicaciones.



## **EPIDEMIOLOGÍA**

En nuestro país la insuficiencia renal es una de las principales causas de atención hospitalaria del sector público, ocupa el 4º lugar en los hombres con una tasa de 115 por 100 000 habitantes y el 10º lugar en mujeres con una tasa de 101 por 100 mil habitantes.

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud frecuente, ya que provoca un alto costo, y es la 11ª causa de muerte en nuestro país, reportándose hasta la actualización del 2012 un total de 11 955 muertes al año, lo que equivaldría a 32 muertes diarias por este padecimiento.<sup>10</sup>

Un registro de biopsias renales es una forma de realizar investigación epidemiológica y clínico-patológica y es la base para desarrollar programas de prevención, diagnóstico precoz y tratamiento, de forma que se logre disminuir el riesgo de progresión de los pacientes hacia una enfermedad renal en estadio terminal.<sup>11</sup>

## **ANTECEDENTES**

En nuestro país no existe un registro nacional a cerca de la epidemiología de las enfermedades glomerulares, como lo es el caso de España, que es el país que mayor registro tiene a nivel mundial. Sin embargo en la revisión de la literatura nacional hemos encontrado registro de algunos estudios que se han realizado en diferentes centros hospitalarios.

En el 2006 el Hospital Central Militar de la Ciudad de México publicó su experiencia en biopsia renal percutánea, encontrando que las enfermedades renales primarias fueron más frecuentes que las secundarias (59.8% y 24.5% respectivamente). Dentro del grupo de las primarias la más frecuente fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (34%), mesangioproliferativa (28%), enfermedad de cambios mínimos (15%), nefropatía membranosa (15%), rápidamente progresiva

(6.25%) y por último nefropatía por IgA (3.4%). Las lesiones secundarias más frecuentemente reportadas fueron la nefritis lúpica (23%), dentro de ésta la clase IV fue la más frecuente con 58%, membrana basal delgada (19.3%), vasculitis necrotizante (15.5%), amiloidosis renal (9.9%), Síndrome de Alport (6.9%), púrpura de Henoch-Schölein (5.7%).

En este estudio se evaluaron 63 biopsias de riñón nativo y 25 de injerto, de octubre de 2003 a septiembre de 2005.

El 57% de los pacientes biopsiados con riñón nativo fueron mujeres, y el 60% fueron hombres en la de injerto. El 72% de las biopsias se realizaron en pacientes de 16 a 45 años de edad. Y la indicación clínica más común para realizar el procedimiento fue el síndrome nefrótico, en los pacientes transplantados el rechazo crónico fue la causa más común en un 68% de los casos.

De igual modo se correlacionó la clínica de los pacientes con los hallazgos histopatológicos encontrando que la principal causa de síndrome nefrótico es la nefropatía membranosa.<sup>12</sup>

En el 2007 el Hospital General de Zona del IMSS publicó su experiencia reportando un total de 8 casos, siendo el síndrome nefrótico y la elevación de azoados los principales motivos por los que se realizó la biopsia. Todos los resultados histológicos fueron distintos, y la cantidad de pacientes es muy pequeña, por lo que es difícil concluir la forma en que se distribuyen en esta población.<sup>13</sup>

El Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca, reportó en el 2009 su primer conjunto de resultados. Se registraron un total de 46 casos, que se recolectaron de 2006 a 2007. Encontrando a la GNM como la más frecuente (34.6%), seguida de la nefropatía lúpica (19.6%) y la nefropatía por IgA en tercer lugar (10%). También se mostró cuál fue la presentación clínica más frecuente, siendo el síndrome nefrótico con 47.8%, le siguió la enfermedad renal crónica con 28.3%, hematuria 13%, y síndrome nefrítico 10.9%. (HRAEO).<sup>14</sup>

## II. PROBLEMA

---

Desde el año 2005, en el servicio de Nefrología del HRGIZ, a los pacientes con glomerulopatías, tanto de riñón nativo como de injerto, se les ha realizado biopsia renal, vía percutánea guiadas por ultrasonido para determinar el tipo de afección glomerular; los reportes histopatológicos, han sido complementados, mediante estudios de inmunofluorescencia y de microscopía electrónica. Sin embargo hasta la fecha no se cuenta con un registro de los datos obtenidos, es de ahí que surgen las preguntas: ¿cuáles son los tipos más frecuentes de afección glomerular en pacientes con Glomerulonefritis en la población derechohabiente de un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México? ¿Cuál es la frecuencia con que se presentan cada uno de los tipos? ¿Cuál es la relación que existe entre el tipo de afección glomerular y su presentación clínica?

## III. HIPÓTESIS

---

Por tratarse de un estudio descriptivo y cualitativo, no se realiza hipótesis.

## IV. OBJETIVOS

---

### General

Describir cuales son los tipos de daño glomerular y su frecuencia, determinado mediante estudio histopatológico, inmunohistoquímica y microscopía electrónica, así como la relación que tienen con la presentación clínica del padecimiento; en pacientes con glomerulonefritis de un hospital de 3er nivel de la Cd de México.

**Específicos**

1. Describir las causas de glomerulonefritis primarias y secundarias más frecuentes en los pacientes con glomerulopatías del servicio de nefrología del HRGIZ.
2. Describir la relación que existe entre la presentación clínica y el diagnóstico final de la biopsia renal en los pacientes con glomerulopatías.
3. Encontrar la causa más frecuente de afección glomerular en riñón transplantado en nuestra población estudiada.

**V. JUSTIFICACIÓN**

---

La insuficiencia renal constituye la causa número 11 de mortalidad en la población en México, de acuerdo a lo reportado por el INEGI en su actualización del 2012 y la causa No 3 de atención médica de la consulta de nefrología de nuestro hospital.

En el periodo del 2007 – al 2013 se han detectado más de 200 pacientes con glomerulonefritis en nuestra población derechohabiente.

Con fines de mejorar el diagnóstico, y establecer un pronóstico en el servicio de nefrología, desde el año 2007 a la fecha se les ha practicado a todos los pacientes con glomerulonefritis biopsia guiada por ultrasonido, con realización de estudio histopatológico, inmunohistoquímica y microscopía electrónica, realizando un diagnóstico más específico, para establecer estrategias adecuadas de tratamiento.

No contamos hasta el momento con estadísticas sobre el comportamiento de dichas patologías, teniendo de esta manera conocimiento de los casos aislados, desconociendo el comportamiento grupal y si existe diferencia con respecto a lo reportado en la literatura.

A pesar de ser una causa importante de morbimortalidad, no se cuenta con estadísticas precisas acerca de las causas desencadenantes de ERC a nivel nacional, al respecto sólo existen reportes de algunas regiones del país, no contamos con reportes nacionales sobre el comportamiento de dichas patologías en nuestra población y sobre todo no se cuenta con realización de manera rutinaria de inmunohistoquímica y microscopía electrónica debido a los altos costos de su realización, en nuestro hospital contamos con la información, considero que nuestro casos aunque es una pequeña muestra, puede ser representativa permitiéndonos inferir sobre el comportamiento de las glomerulonefritis en nuestro país.

Es un estudio viable y factible a corto plazo, ya que el estudio consiste en recabar resultados y datos del expediente clínico.

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS**

---

### **Diseño.**

Se trata de un estudio descriptivo, transversal, mixto, cualitativo y cuantitativo.

### **Tamaño de la muestra.**

Se analizaron un total de 106 biopsias renales las cuales se obtuvieron de la consulta externa del servicio de Nefrología del Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, las cuales se realizaron en el periodo de 2007 al 2013. 103 fueron de riñón nativo y 3 de injerto.

### **Criterios de inclusión.**

Todos los resultados de biopsias de riñón nativo e injerto, de hombres y mujeres de cualquier edad que contaran con histopatología, inmunofluorescencia y microscopía electrónica

realizadas en el periodo de 2007 a 2013 de pacientes con diagnóstico de glomerulonefritis del servicio de Nefrología del HRGIZ y que contaran con expediente clínico completo.

**Criterios de exclusión.**

1. Pacientes con Glomerulonefritis por histopatología que no contaran con inmunofluorescencia o microscopía electrónica.
2. Pacientes con Glomerulonefritis sometidos a biopsia renal en quienes se reportó muestra inadecuada.

**Criterios de eliminación.**

1. Pacientes que por histopatología se observara sitio de afección que no involucrara al glomérulo.

**Hoja de recolección de datos.**

El formato de recolección de datos se incluye en el ANEXO 1.

**Descripción general del estudio.**

Se captaron todos los pacientes que acudían a consulta externa del servicio de Nefrología del HRGIZ, y se registraron todos aquellos que habían sido sometidos a biopsia renal en el periodo de tiempo comprendido entre 2007 y 2013.

Posteriormente se revisaron los expedientes clínicos de cada uno de estos pacientes y, si cumplían los criterios de inclusión, se registraron en la hoja de recolección de datos (ANEXO 1).

Una vez obtenida la información requerida, la información se ingresó al programa estadístico SPSS versión 21 para su análisis. Se determinaron frecuencias, medidas de tendencia central y se obtuvieron gráficas e histogramas.

## VII. RESULTADOS

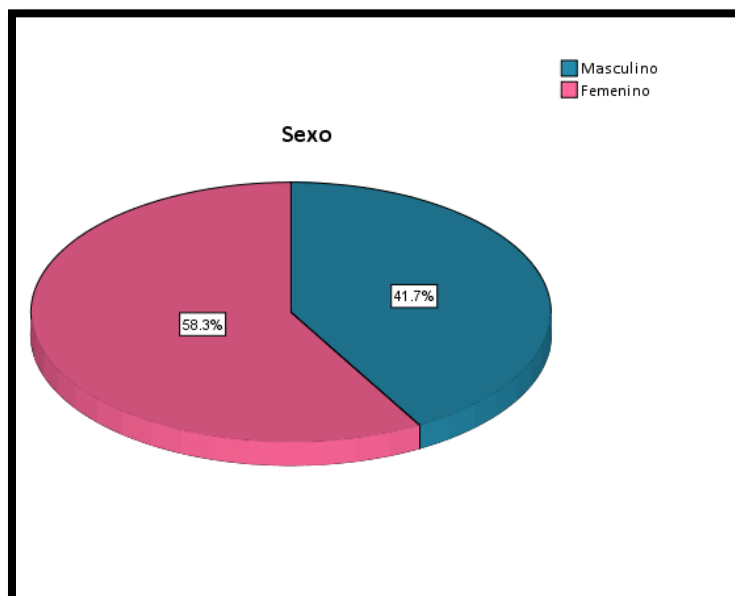
---

Se analizaron un total de 120 pacientes que fueron sometidos a biopsia, tanto de riñón nativo como de injerto, en un periodo de 5 años, de 2007 a 2013, en el servicio de Nefrología del HRGIZ. 14 de ellos (11.66%), fueron excluidos por no contar con inmunofluorescencia, microscopía electrónica o reportarse como biopsia inadecuada.

De los 106 pacientes incluidos 103 (97.1%) fueron de riñón nativo y 3 (2.5%) de injerto. Debido a que las condiciones y trastornos encontrados en las biopsias de injerto son distintas a las de riñón nativo se analizaron por separado.

De los 103 pacientes biopsiados de riñón nativo, 60 (58.3%) fueron mujeres y 43 (41.7%) fueron hombres. (*Gráfica 1*)

Gráfica 1

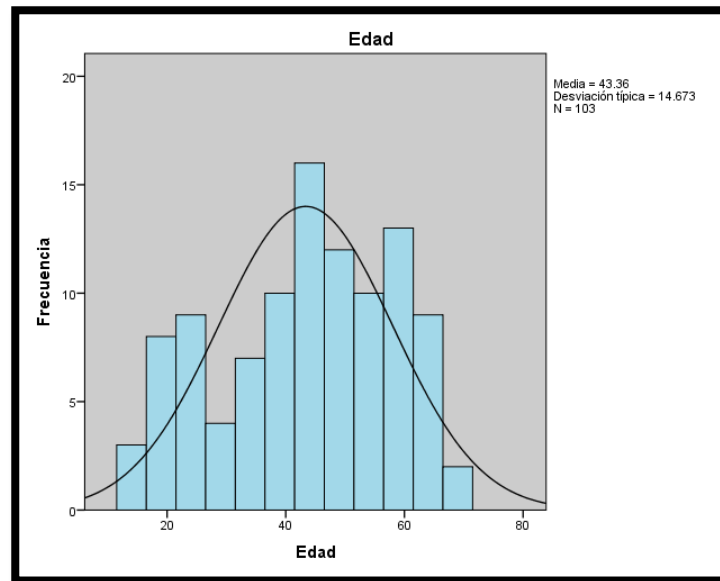


En cuanto a la edad, se calculó una media de 43 años, el paciente más joven tuvo 14 años y el más longevo 68 años. (Tabla 1, Gráfica 2)

Tabla 1

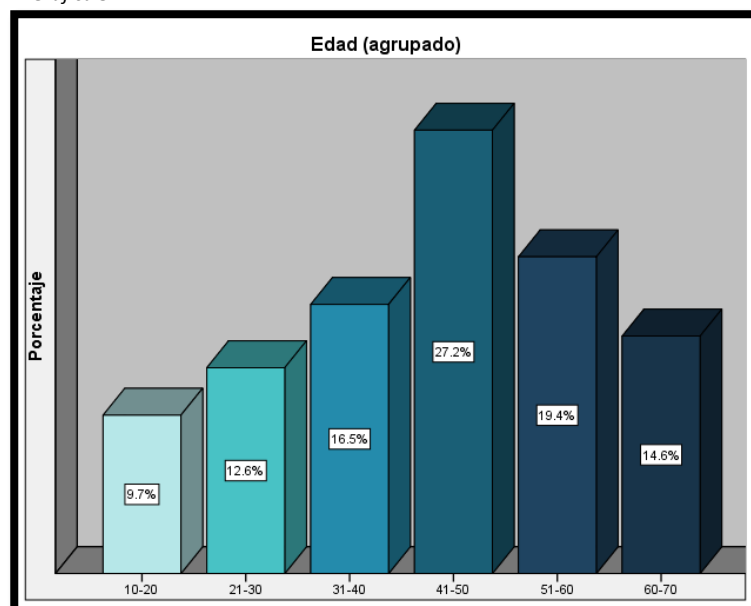
Edad (años)	
<b>Media</b>	43.3
<b>Mediana</b>	46
<b>Moda</b>	46
<b>Rango</b>	54
<b>Mínimo</b>	14
<b>Máximo</b>	68

Gráfica 2



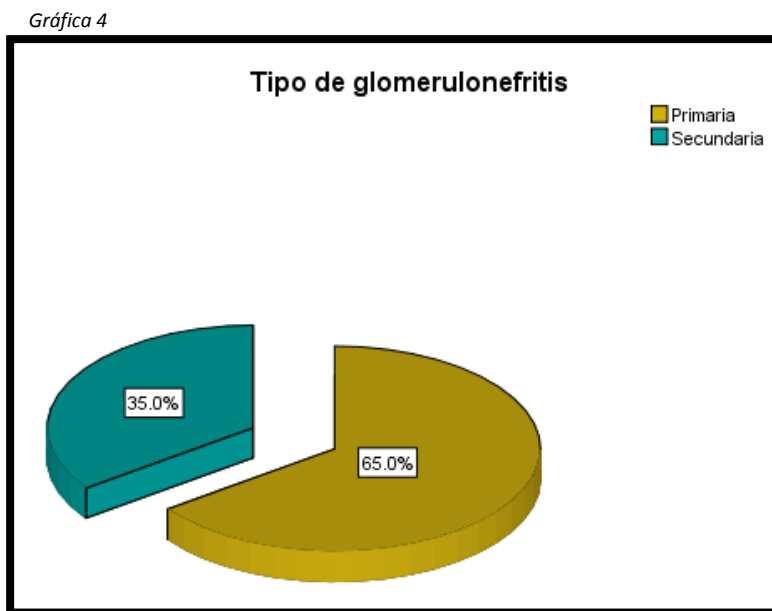
Se agruparon los pacientes de acuerdo al grupo de edad en décadas, se observa cómo la mayor parte de los pacientes se agrupan en el cuarto grupo, que corresponde a la quinta década de la vida (27.2%). (Gráfica 3)

Gráfica 3





De acuerdo al tipo de glomerulonefritis, 67 (65 %) fueron primarias y 36 (35 %) fueron secundarias. (Gráfica 4).



Dentro de las primarias, la glomerulonefritis más frecuente fue la focal y segmentaria con 33 de los 67 casos, es decir el 49.3%. A continuación se enlistan por orden de frecuencia. (tabla 2)

Tabla 2

FRECUENCIA DE GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS		
DIAGNÓSTICO	CASOS	POCENTAJE
<b>Focal y Segmentaria</b>	33	49.3 %
<b>Mesangial</b>	11	16.4 %
<b>Membranas Basales Delgadas</b>	9	13.4 %
<b>Membranosa</b>	7	10.4 %
<b>Proliferativa extracapilar</b>	3	4.5 %
<b>Cambios Mínimos</b>	2	3 %
<b>Células plasmáticas</b>	1	1.5 %
<b>Membrano proliferativa</b>	1	1.5 %
<b>TOTAL</b>	67	100 %

En el grupo de las glomerulonefritis secundarias (n=36) la más común fue la inmunológica con 18 casos (50 %), seguida de la nefropatía por VIH y la causada por depósito, ambas con 4 casos cada una (11.1 %). (Tabla 3)

Cabe mencionar que en el rubro de inmunológica 15 pacientes fueron por nefropatía lúpica (83.3%), 2 con artritis reumatoide (11.1%) y 1 con esclerodermia (5.5%).

Tabla 3

FRECUENCIA DE GLOMERULONEFRITIS SECUNDARIAS		
DIAGNÓSTICO	CASOS	POCENTAJE
Inmunológica	18	50 %
Depósito	4	11.1 %
VIH	4	11.1 %
Diabética	3	8.3 %
Crioglobulinas	2	5.6 %
Túbulo intersticial	2	5.6 %
HAS	1	2.8 %
Estreptocócica	1	2.8 %
Preeclampsia	1	2.8 %
<b>TOTAL</b>	<b>36</b>	<b>100 %</b>

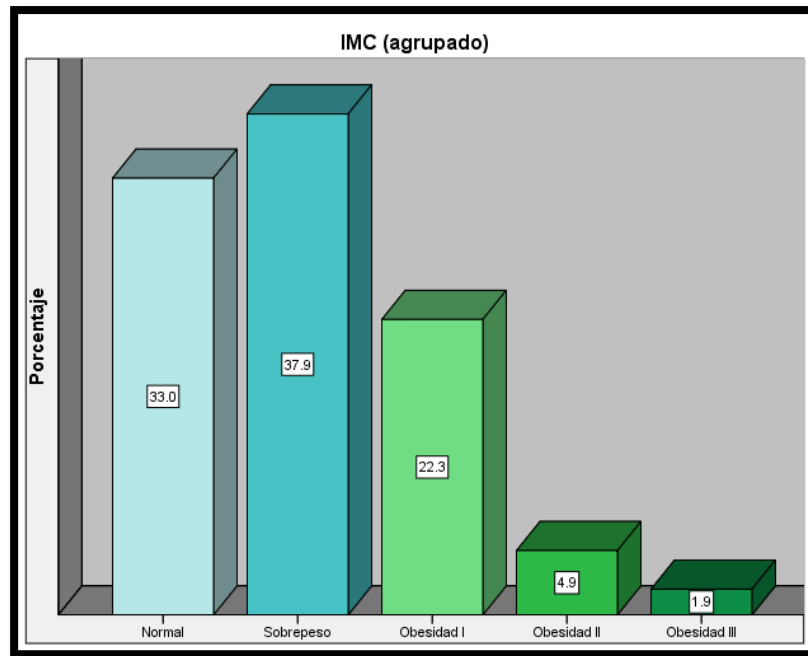
De los 103 pacientes, únicamente el 33% se encontró en peso normal de acuerdo al Índice de Masa Corporal (IMC), lo que significa que el 67%, se encontró en sobrepeso o algún grado de obesidad. (Tabla 4)

Tabla 4

INDICE DE MASA CORPORAL		
IMC	CASOS	POCENTAJE
Normal	34	33 %
Sobrepeso	39	37.9 %
Obesidad I	23	22.3 %
Obesidad II	5	4.9 %
Obesidad III	2	1.9%
<b>TOTAL</b>	<b>103</b>	<b>100 %</b>

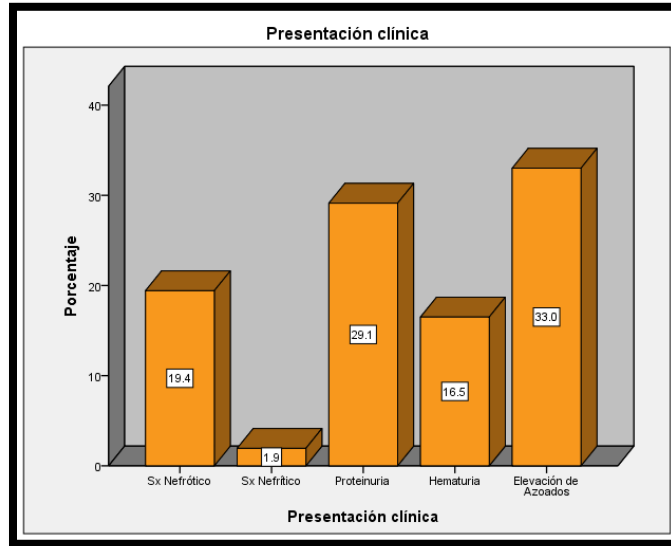
A continuación se grafica la forma en la que se agruparon los pacientes de acuerdo al IMC, (gráfica 5). Es evidente que la mayor parte de los pacientes se encontraron con sobrepeso (IMC 25-29.9 kg/m<sup>2</sup>), casi en el 40% de los casos. De ahí la importancia de correlacionar ésta variable con el tipo de glomerulopatía diagnosticada.

Gráfica 5



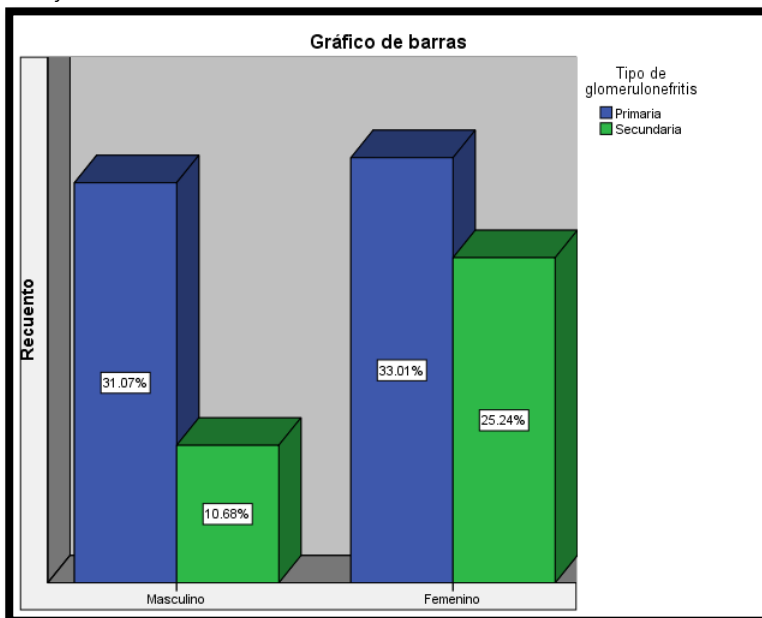
La presentación clínica más frecuente fue la elevación de azoados que no explicó por otro motivo, en la tercera parte de los pacientes, seguida muy de cerca por la proteinuria. En la *tabla 5* se enlistan de acuerdo a la frecuencia. Cabe recalcar, que como ya se dijo en la introducción, estas patologías no presentan una sola manifestación clínica, muchas veces éstas se encuentra imbricadas, o bien van evolucionando y cambiando a lo largo del tiempo. Para fines de ésta investigación no se tomaron en cuenta las combinaciones. (Gráfica 6)

Gráfica 6



Las glomerulonefritis secundarias fueron más frecuentes en las mujeres (70.3%, que en los hombres (29.7%), mientras que las primarias prácticamente se distribuyeron de forma uniforme entre ambos sexos. (Gráfica 7)

Gráfica 7



### Análisis de glomerulonefritis primarias

Al comparar las manifestaciones clínicas con las glomerulonefritis primarias, se encontró que el 42.4% de los pacientes con GEFyS debutó con proteinuria, el 33.3% con elevación de azoados, el 21.2% con síndrome nefrótico, la hematuria fue la presentación menos común con el 3%.

El 100% de los pacientes con enfermedad de cambios mínimos se presentaron con síndrome nefrótico.

El 45.5% de los pacientes con GN mesangial se presentaron con hematuria y el 36.4% con proteinuria.

El 88.9% de los que tuvieron MBD se presentaron hematuria.

El 71.4% de las GN Membranosas, presentaron síndrome nefrótico.

Ahora bien, si analizamos la tabla desde el punto de vista de la presentación clínica la correlación fue la siguiente:

-*Síndrome nefrótico*: en el 43.8% de los pacientes se diagnosticó GEFyS.

- *Proteinuria*: en el 70% de los pacientes se diagnosticó GEFyS.

- *Hematuria*: en el 53.3% se diagnosticó MBD y en el 33.3% GN mesangial.

- *Elevación de azoados*: en el 68.8% se diagnosticó GEFyS.

Ya que la glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue la más frecuente en este rubro, se puede describir lo siguiente:

- De todos los pacientes con GEFyS (33) la mayoría se ubicaron en la tercera, cuarta y quinta década de la vida, con 27.3 %, 21.2% y 24.2% respectivamente.
- Fue más común en el sexo masculino (60.6%).

- Sólo el 24.2% de los pacientes con éste diagnóstico presentaba peso normal, el 76.8% presentó sobrepeso o algún grado de obesidad:
  - 42.4% con sobrepeso
  - 24.2% obesidad grado I
  - 9.1% obesidad grado II
  - Nadie presentó obesidad mórbida

#### **Análisis de glomerulonefritis secundarias**

Como ya se comentó anteriormente la más común fue la inmunológica (50%), prácticamente representada por la nefropatía lúpica (83.3% de éstos casos).

Dado que ésta fue la más frecuente, se obtuvieron las siguientes observaciones:

- El 100% de las pacientes fueron mujeres.
- El 33.3% tuvieron peso normal, mientras que el 66.7% presentaron algún grado de sobrepeso u obesidad:
  - Sobrepeso 22.2%
  - Obesidad grado I 38.9%
  - Obesidad grado II ninguna paciente
  - Obesidad grado III 5.6%
- La principal manifestación clínica fue la elevación de azoados, en el 44.4%, seguida de la proteinuria en el 38.9% de las pacientes.
- En cuanto al grupo de edad, la mayor parte se ubicaron en la cuarta y quinta década de la vida con 33.3% y 27.8% respectivamente.

### **Biopsia de injerto**

Únicamente se obtuvo biopsia de 3 pacientes con antecedente de trasplante renal, 2 mujeres y un hombre. A continuación se resumen los casos.

1. Mujer de 26 años con antecedente de hipoplasia renal, con 4 años de trasplante de donador vivo relacionado, que presentó elevación de azoados y proteinuria sin motivo aparente, con buen apego al tratamiento inmunosupresor. La biopsia reporto rechazo activo BANF IB.
2. Hombre de 20 años de edad, con antecedente de hipoplasia renal, se trasplantó en abril de 2010 de donador vivo relacionado, por motivos personales el paciente suspendió el tratamiento inmunosupresor, y en junio de 2010 presentó datos clínicos y de laboratorio con sospecha de rechazo. El resultado de la biopsia mostró rechazo activo túbulo intersticial grado BANFF IB.
3. Mujer de 56 años de edad, con antecedente de insuficiencia renal por glomerulonefritis secundaria no especificada, se trasplantó en el 2008 de donador cadavérico. En 2012 presentó elevación de azoados, motivo por el que se realizó biopsia del injerto, que reportó fibrosis intersticial y atrofia tubular sin evidencia de patología específica, rechazo crónico grado II de la BANFF y nefritis intersticial moderada inespecífica. La paciente tuvo que recibir terapia de sustitución con hemodiálisis.

## VIII. DISCUSIÓN

---

Las glomerulonefritis son más frecuentes en las mujeres que en los hombre, sin embargo las primerias son más frecuentes en los hombre las secundarias en las mujeres.

El contrario de lo que se presenta en la literatura norteamericana y europea, en nuestra población derechohabiente la nefropatía por IgA está lejos de ser la glomerulonefritis primaria más frecuente, ya que éste lugar esté ocupado por la glomeruloesclerosis focal y segmentaria. La cual también fue más común en hombres con algún grado de sobrepeso y obesidad.

Éste factor de riesgo parece ser el de mayor importancia, ya que sí se encuentra descrito en la literatura universal que la obesidad se ha relacionado al desarrollo de ésta patología.

La manifestación clínica es muy variada, sin embargo la más frecuente fue la proteinuria y la menos frecuente la hematuria.

Dentro de las glomerulonefritis secundarias, la más común fue la inmunológica, representada prácticamente por la nefropatía lúpica. Todas las pacientes fueron mujeres, entre la cuarta y quinta década de la vida, y al igual que en la anterior, el sobrepeso y la obesidad jugaron un papel importante, ya que la mayor parte presentaban alguno de los anteriores.

En cuanto a la presentación clínica las más comunes fueron la elevación de azoados y la proteinuria.

En cuanto a las biopsia de injerto, es difícil establecer alguna conclusión, puesto que la cantidad de pacientes es muy pequeña, sin embargo es de importancia mencionar que a partir de éste momento se generará este registro para ser continuado en el futuro.



## IX. CONCLUSIONES

---

A partir de la conclusión de éste trabajo, se abre un panorama de posibilidades en cuanto al registro, análisis y difusión de resultados obtenidos en nuestra población derechohabiente.

Sería interesante establecer contacto con los demás hospitales regionales del ISSSTE en el Distrito Federal, ya que son los que concentran la mayor cantidad de derechohabientes y comenzar a realizar un registro local de este tipo de patologías.

Por lo tanto se recomienda lo siguiente:

- Sobre la base de datos y la hoja de recolección ya establecida continuar con el registro de pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo o de injerto.
- Dada la importancia de glomeruloesclerosis focal y segmentaria y la nefropatía lúpica, establecer estrecha vigilancia con los pacientes que presentaron los factores de riesgo ya mencionados en el análisis de resultados. Esto con la finalidad de diagnosticar y tratar oportunamente estas patologías y evitar su progresión a la enfermedad renal crónica.
- Las variables que aquí se presentaron son sólo algunas de las muchas que se tienen que tomar en cuenta para el desarrollo de las glomerulonefritis. De acuerdo a los hallazgos se podrían enriquecer de acuerdo a los hallazgos en el registro de biopsias.
- Difundir el conocimiento de las manifestaciones clínicas es crucial para que el paciente sea enviado de forma oportuna al servicio de Nefrología. Ya que en muchas de las ocasiones la demora en el diagnóstico de alguna de las glomerulopatías, se debe precisamente a que no se sospecha en la medicina de primer contacto. Trayendo como consecuencia el diagnóstico en varias ocasiones de una enfermedad ya en etapas avanzadas.
- Todos los pacientes que se encuentren protocolo de trasplante renal, o ya sean portadores de un injerto, deben ser seguidos sin excepción por el servicio de Nefrología, ya que el

registro es aún pequeño y la posibilidad de rechazo por diferentes motivos está siempre latente.

## X. ABREVIATURAS

---

SIGLAS	SIGNIFICADO
BRP	Biopsia Renal Percutánea
CM	Cambios Mínimos
CP	Células plasmáticas
EC	Endocapilar
ERC	Enfermedad renal crónica
EX	Extracapilar
GEFyS	Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria
GMN	Glomerulonefritis
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica
HRGIZ	Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
ISSSTE	Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado
ISN	International Society of Nephrology
LES	Lupus eritematoso sistémico
M	Membranosa
MBD	Membranas Basales Delgadas
MG	Mesangial
MP	Membrano proliferativa
PGE2	Prostaglandina E2
RPS	Renal Pathology Society
T	Túbulointersticial
VIH	Virus de Inmunodeficiencia Humana

## XI. ANEXOS

### Anexo 1. Hoja de recolección de datos.

Excel (Product Activation Failed) - Gabriela Belmonte Hernández

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R
1	LISTA DE PACIENTES BIOPSIA RENAL																	
2	NUMERO	NOMBRE	CEDULA	EDAD	SEXO	PESO	TALLA	IMC	DIAGNOSTICO	TIPO	FACTOR DE RIESGO	FECHA BX						
3	1																	
4	2																	
5	3																	
6	4																	
7	5																	
8	6																	
9	7																	
10	8																	
11	9																	
12	10																	
13	11																	
14	12																	
15	13																	
16	14																	
17	15																	
18	16																	
19	17																	
20	18																	
21	19																	
22	20																	
23	21																	

Windows taskbar: 10:36 p. m. 25/08/2014

## XII. REFERENCIAS

---

1. Quaggin, S.E. (2011), "Embryology of the kidney". Brenner & Rector's The kidney, cap 1: 3-19.
2. Maden, K.M. (2011), "Anatomy of the kidney". Brenner & Rector's The kidney, cap 2: 25-80.
3. Longo, D.L. (2012), "Cellular and Molecular Biology of the Kidney". Harrison's Principles of Internal Medicine, cap 227.
4. Beck, L. H. (2008). "Glomerular and tubulointerstitial diseases." Prim Care Clin Office Pract **35**: 265-296.
5. Salama, A.D. (2011), "The renal biopsy". Brenner & Rector's The kidney, cap 28: 1006-1014.
6. Cattran, D. (2009). "The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification." Kidney Int **76**(5): 534-545.
7. Hogan, J. (2014). "Diagnostic Tests and Treatment Options in Glomerular Disease: 2014 Update." Am J Kidney Dis **63**(4): 656-666.
8. Hernández, F. R. (2009). "Biopsia renal." NefroPlus **2**(1): 1-8.
9. Lee, Y. Z. (2009). "Ultrasound-Guided Kidney Biopsies." Ultrasound Clin **4**: 45-55.
10. (2004). Salud Pública de México **46**(5).
11. F. Rivera, J. M. L. G. (2000). "Papel del registro de glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología: pasado, presente y futuro." Nefrología **20**(5).
12. Mendiola-Fernández, R. (2006). "Biopsia Renal percutánea, experiencia en el Hospital Central Militar." Rev Sanid Milit Mex **60**(6): 379-382.
13. Díaz, P. R. (2007). "Biopsia renal: experiencia de un hospital de segundo nivel (Hospital General de Zona)." Rev Mex Patol Clin **54**(1): 15-20.
14. Jiménez-Bobadilla, A. (2009). "Perfil epidemiológico de las glomerulopatías. Reporte inicial del registro de biopsias renales del Hospital Regional de Alta Especialidad de Oaxaca." Rev Eviden Invest Clin **2**(2): 56-61.
15. Ávila-Saldivar, M. N. (2013). "Enfermedad renal crónica: causa y prevalencia en la población del Hospital General La Perla." Med Int Mex **29**: 473-478.
16. D'Agati, V. D. (2011). "Focal Segmental Glomerulosclerosis." N Engl J Med **365**: 2398-2411.