



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI
“DR. BERNARDO SEPÚLVEDA”**

TÍTULO

**“PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UNA COHORTE DE
PACIENTES CON BIOPSIA RENAL EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO
NACIONAL SIGLO XXI”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE NEFROLOGÍA**

PRESENTA

DRA. NYDIA KAREN CRUZ ESCUTIA



ASESOR DE TESIS

DRA. MARÍA INÉS GIL ARREDONDO

CIUDAD DE MÉXICO

SEPTIEMBRE 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



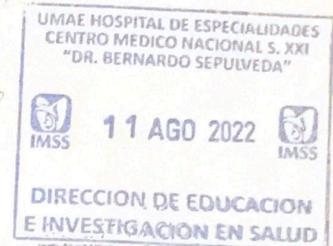
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

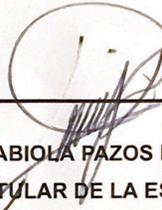
**"PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UNA COHORTE DE
PACIENTES CON BIOPSIA RENAL EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI"**





DRA VICTORIA MENDOZA ZUBIETA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN DE SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DRA. FABIOLA PAZOS PÉREZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD



DRA. MARÍA INÉS GIL ARREDONDO
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEFROLOGÍA
TUTOR



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **3601**.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES Dr. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Registro COFEPRIS **17 CI 09 015 034**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 09 CEI 023 2017082**

FECHA **Viernes, 28 de enero de 2022**

Dra. GIL ARREDONDO MARIA INES

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título "**Principales etiologías de enfermedad renal crónica en una cohorte de pacientes con biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI**" que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional
R-2022-3601-005

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. Carlos Fredy Cuevas García
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 3601

Imprimir

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Instituto Mexicano del Trabajo Social y la Universidad Nacional Autónoma de México que me permitieron subespecializarme y formar parte de ellos.

A los médicos Nefrólogos, Patólogos y Radiólogos Intervencionistas que me ayudaron y enseñaron durante estos tres años.

A Lucy y Amelia enfermeras en hemodiálisis que siempre fueron un apoyo.

A mis padres por haberme forjado.

A Moisés porque siempre estas ahí.

DEDICATORIA

A mi abuela que no pudo seguir conmigo hasta el final de esta nueva aventura.

TEMA		PÁGINA
1	Resumen	VI
2	Marco teórico	8
3	Planteamiento del problema	11
4	Justificación	12
5	Pregunta de investigación	12
6	Hipótesis	12
7	Objetivos	12
8	Pacientes y métodos	13
9	Diseño del estudio	13
10	Criterios de selección	13
11	Tamaño de muestra y análisis estadístico	13
12	Definición de variables	14
13	Aspectos éticos	24
14	Resultados	25
15	Discusión	27
16	Conclusión	48
17	Referencias y bibliografía	49
18	Anexos	56

Resumen

“Principales etiologías de enfermedad renal crónica en una cohorte de pacientes con biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI”

Dra. Nydia Karen Cruz Escutia - Médico Residente de Nefrología. UMAE- Especialidades CMN “Siglo XXI”

Dra. María Inés Gil Arredondo - Médico Adscrito al Servicio de Nefrología. UMAE- Especialidades CMN “Siglo XXI”

Introducción: La enfermedad renal crónica (ERC) es considerada una enfermedad silenciosa en la mayor parte de los pacientes, dado que el deterioro de la función renal suele no generar ningún dato de afección hasta que el funcionamiento renal es muy bajo. En el caso de nuestro país la prevalencia de ERC nos coloca en el segundo lugar a nivel de América Latina por lo que el tener conocimiento de las causas para poder dar un manejo adecuado y demorar el requerimiento de terapia de sustitución de la función renal es importante.

Objetivo: Determinar las principales etiologías de la enfermedad renal crónica en una cohorte de pacientes con biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”

Material: Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó 304 biopsias durante el periodo comprendido de enero 2015 a diciembre del 2020, realizándose análisis descriptivo de tipo no paramétrico para variables cuantitativas y proporciones para variables cualitativas.

Resultados: Se encontró que la mediana de edad fue 38 años, el 10.2% tuvo diabetes, el 37.2% tuvo diagnóstico de hipertensión arterial y un 60% presentaba algún tipo de dislipidemia. Del total de las biopsias realizadas un 29.6 % fue clasificada como una glomerulopatía primaria, el 62.5 % como una glomerulopatía secundaria y en un 7.9 % no se pudo establecer un diagnóstico concluyente. Los tres principales tipos de glomerulopatías reportadas fueron nefropatía lúpica en un 38.2 %, GEFYS en un 14.8 % y la glomerulopatía membranosa en un 12.8 %. El estadio más frecuente fue el 1 con un 41.4% y la mayor parte de los pacientes se encontraron con algún grado de control de su patología.

Conclusión: Se identificaron como las tres principales causas de enfermedad renal crónica: nefritis lúpica, GEFYS y GM y lo reportado con respecto al manejo es compatible con las entidades etiológicas encontradas.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica, glomerulopatía, respuesta clínica.

DATOS DEL ALUMNO	
APELLIDO PATERNO	CRUZ
APELLIDO MATERNO	ESCUTIA
NOMBRE	NYDIA KAREN
TELÉFONO	(55) 1809-2582
UNIVERSIDAD	UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD	FACULTAD DE MEDICINA
CARRERA/ESPECIALIDAD	NEFROLOGÍA
NO. DE CUENTA	30231757-2
CORREO ELECTRÓNICO	latyame@gmail.com
DATOS DE LOS TUTORES	
TUTOR PRINCIPAL	DRA. MARÍA INÉS GIL ARREDONDO ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEFROLOGÍA
TELÉFONO	(55) 2431-1302
CORREO	drainesgil@gmail.com
DATOS DE LA TESIS	
TÍTULO	“PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON BIOPSIA RENAL EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI”
NO. DE PÁGINAS	61
AÑO	2022
NÚMERO DE REGISTRO	R-2022-3601-005

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) es considerada una enfermedad silenciosa en la mayor parte de los pacientes, dado que el deterioro de la función renal suele no generar ningún dato de afección hasta que el funcionamiento renal es muy bajo y el paciente se encuentra con indicación de sustitución de la función renal; en gran parte de los casos la sospecha diagnóstica se establece como hallazgo incidental al realizar algunos paraclínicos generales por alguna otra circunstancia, por tener manifestaciones sistémicas o bien por pertenecer a un grupo de alto riesgo (padecer diabetes o hipertensión), lo anterior pudiera orientar sobre la necesidad de un protocolo dirigido. En la mayor parte de los casos el diagnóstico puede tener una demora importante hasta la valoración por el especialista y la consideración de la necesidad de realizar una biopsia renal, así como el contar con todos los recursos necesarios. Además, debemos considerar que en algunos casos el diagnóstico etiológico pudiera no establecerse en parte por la cronicidad de la lesión, por muestra insuficiente en la biopsia o bien por carencia de recursos, sin embargo, esto no modifica el hecho de que el deterioro de la función renal está presente y es progresivo.

Enfermedad renal crónica

La prevalencia de ERC en distintos países oscila entre 1 – 30%¹; en Estados Unidos, poco más de 31 millones de personas padecen ERC² y se estima que para el 2030 2.2 millones de éstos requieran algún tipo de terapia de sustitución de la función renal³. Las cifras mencionadas previamente no son muy distintas de las presentadas en Latinoamérica en los reportes del Sistema de Registro de Diálisis y Trasplante Renal de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH), puesto que refieren que en promedio 168 pacientes por millón de habitantes (PMP) son ingresados anualmente a programas de sustitución de función renal de los cuales el 33% corresponde a nefropatía diabética, pero lo más importante es que los datos colocan a México en el segundo lugar de ERC en Latinoamérica con 284 PMP, solamente por debajo de Puerto Rico, lo que probablemente tenga que ver con nuestra alta prevalencia de diabetes, pues el 40% de la ERC reportada corresponde a nefropatía diabética, un 7% por encima de la media obtenida para Latinoamérica^{4, 5}. Dichas cifras son congruentes con lo reportado en lo que se refiere a terapia de sustitución renal por la SLANH⁶ y con el registro de Jalisco que mencionan un incremento considerable en la incidencia, de 92 pacientes por millón de habitantes en 1999 a 372 pacientes por millón de habitantes en 2007⁷.

Una parte a considerar por la importancia de la panorámica epidemiológica es que con gran frecuencia el diagnóstico de enfermedad renal no es realizado, lo anterior fue evidenciado en el estudio realizado en Ciudad de México y Jalisco por el Programa de Evaluación Renal Temprana (KEEP) donde se reportó que el 71% de los pacientes con detección habían sido valorados por un médico previamente sin sospecha diagnóstica. Por otro lado, se ha reportado que el predominio es en estadios tempranos 1 – 3 con incremento de prevalencia en individuos de alto riesgo (pacientes con diabetes e hipertensión o ambas)⁸. Lo referido previamente tiene vital importancia dado que al no ser identificado el daño renal no puede darse el tratamiento indicado y el impacto económico^{9, 10} que tendrá que enfrentar en algunos

años el Sistema de Salud podría generar un colapso de mismo, pues sólo en 2014 se reportó un gasto anual de 8 966 dólares en la Secretaría de Salud y de 9 091 en el Instituto Mexicano del Seguro Social¹¹, lo anterior sin considerar el detrimento de la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

Etiologías de enfermedad renal crónica

Las causas de ERC son diversas puesto que en algunas ocasiones son generadas por un daño primario al glomérulo como en el caso de una glomerulopatía membranosa y en otras ocasiones son secundarias a comorbilidades (ej. diabetes mellitus) o fármacos (macrólidos). Otro punto que se debe considerar es que cuando se evalúa una biopsia hay algunos patrones glomerulares que son compartidos por distintas etiologías sin que dicho patrón sea el diagnóstico; un ejemplo de esto sería el reporte de una glomeruloesclerosis focal y segmentaria como etiología en comparación con el reporte de un patrón histopatológico de esclerosis focal y segmentario en la biopsia de una paciente con lupus, en ambos casos hay esclerosis focal y segmentaria y esto pudiera generar confusión porque hay una entidad con dicho nombre, sin embargo, al ser dos entidades el diagnóstico y por lo tanto el manejo será distinto.

Según lo reportado por Joon y colaboradores (2001) en su cohorte de 4 514 casos la primera causa de enfermedad renal crónica por glomerulopatías primarias (GP) fue la enfermedad por cambios mínimos (GCM) seguida de la nefropatía por IgA (NIgA) y en tercer lugar la glomerulopatía membranosa (GM), mientras que los tres primeros lugares de causas secundarias fueron ocupados por lupus eritematoso sistémico (LES), púrpura de Henöch y diabetes mellitus¹², sin embargo, dicha situación se modificó casi 10 años después en el estudio de Hyun y colaboradores (2009) al tener como principal causa de GP a la NIgA seguida y GCM; asimismo las causas de glomerulopatía secundaria (GS) también cambiaron, pues la diabetes mellitus (DM) paso a ocupar el segundo lugar desplazando a la púrpura de Henöch¹³. No obstante, lo referido previamente difiere discretamente de lo reportado en la serie de Swaminathan y colaboradores (2006) en lo que corresponde a GP dado que ellos reportan como primer lugar a la NIgA, seguido de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS) y finalmente GM¹⁴. Hanco y colaboradores (2009) reportan en su serie de GP como primer lugar a la NIgA, segundo lugar GM y tercer lugar GCM¹⁵, mientras que Xie y colaboradores (2013) establecen como principal causa de GP la NIgA seguida de GM y enfatizan en que el tercer lugar varía dependiendo del país¹⁶.

Con base en lo anterior podemos ver que lo reportado en las distintas series a lo largo del tiempo ha modificado la prevalencia de las distintas entidades que causan enfermedad renal crónica, sin embargo, hasta el momento la transición ha sido congruente en lo referente GP dejando a la NIgA como primer patología diagnosticada en los pacientes con biopsia renal seguida de la GM y por último la GEFyS; por otro lado en lo referente a las GS los dos primeros lugares son ocupados por LES y nefropatía por DM^{17, 18}. Con respecto a las causas secundarias suelen reportar como primera entidad etiológica a la nefropatía lúpica, sin embargo, hay que considerar que la primera causa de enfermedad renal crónica es la diabetes mellitus, la discordancia previa puede ser explicada ya que los pacientes con diabetes mellitus frecuentemente no son sometidos a la realización de biopsia renal por lo que la prevalencia de esta entidad se encuentra subdiagnosticada en la mayor parte de los estudios.

Lo reportado en nuestro país presenta una controversia tanto con lo mencionado previamente como entre los estudios reportados puesto que Méndez-Dúran y colaboradores (2004) en un estudio realizado en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” menciona como GM, GCM y glomerulonefritis membranoproliferativa (GMNP)¹⁹, contrario a lo descrito en la tesis del doctor Chávez (2011) en el Hospital General de México en donde el primer lugar de biopsia fue ocupado por nefritis lúpica como GS y con respecto a las GP los hallazgos fueron GM, GEFYS y GMNP²⁰; con respecto a lo reportado en Jalisco en un Hospital del Instituto Mexicano del Seguro Social (2014) se reportó como principales causas de ERC GEFyS, GM y NlgA, mientras que para las GS los dos primeros lugares fueron LES y nefropatía por DM²¹. Finalmente en 2019 los datos del Registro Voluntario de Biopsias Renales en México reportan como principales causas: GEFYS, GM y GMNP, por lo que al igual que a nivel mundial la transición de etiologías está presente en nuestro medio, sin embargo, no en el mismo sentido que en Europa o Asia, puesto que los datos que se han reportado en nuestro país son compatibles con los hallazgos de América Latina^{22, 23}. Por lo anterior las glomerulopatías primarias aunque en nuestro país tengan una incidencia y un comportamiento distinto a lo reportado a nivel mundial, se consideran una de las etiologías más comunes en la ERC que además contribuyen de manera importante a las cifras de reemplazo de función renal^{24, 25}.

Hablando sobre las glomerulopatías más frecuentes causantes de enfermedad renal crónica, la glomerulopatía focal y segmentaria suele ser más frecuente en hombres y se ha visto un incremento de la prevalencia de la misma en los últimos años, considerando en nuestro país la glomerulopatía más frecuente que conduce a la ERC. Una consideración particular que debemos tener con esta entidad es que existe como entidad primaria y secundaria a otras patologías, en donde el tratamiento de ésta última debe estar dirigido a la patología causante por lo que de igual manera el pronóstico es distinto^{26, 27}. Además es una entidad que dentro de su descripción tiene 5 variantes descritas según los hallazgos histopatológicos las cuales se han visto relacionadas con la prevalencia y el pronóstico. Las 5 variantes corresponden a la Clasificación de Columbia y son: Clásica o no específica que es la variedad más común, lesión tipo punta que se refiere a la variedad con mejor pronóstico, perihiliar asociada con cambios adaptativos, celular que es la variedad menos frecuente y colapsante considerada la variedad de peor pronóstico²⁸.

La glomerulopatía membranosa al igual que la entidad previamente mencionada también tiene una forma primaria y una forma secundaria y de igual manera el tratamiento es distinto en ambas entidades dado que en el caso de la forma secundaria el tratamiento y el pronóstico van ligados a la patología causante. Se consideran factores de mal pronóstico la edad, el sexo masculino y el grado de proteinuria²⁹; éste último incluso se ha considerado junto con el deterioro de la función renal como factor decisivo para el tratamiento³⁰. La identificación del anticuerpo contra el receptor 1 de fosfolipasa A2 (PLA2R1) se ha relacionado como el principal antígeno diana en GM lo que ha generado una mejoría en el diagnóstico de la patología. Se han reportado algunos estudios que correlacionan el nivel de PLA2R1 con el pronóstico^{31, 32}. Sin embargo, pese a los marcadores, el tratamiento instaurado y los

factores pronósticos se ha visto que casi una tercera parte de los pacientes con glomerulopatía membranosa terminarán con terapia de sustitución de la función renal.

Si bien, la nefropatía por IgA se ha considerado por muchos años como una patología benigna que suele preservar función renal a largo plazo también se considera una de las principales glomerulopatías asociadas a terapia de sustitución con una prevalencia reportada que va desde el 10 hasta el 50% principalmente cuando se presenta con proteinuria o bien con una presentación de una glomerulonefritis rápidamente progresiva con una sobrevida renal a los 10 años del 62 – 98%^{33, 34}. Por otro lado, entre el 25 – 38% de los pacientes con NIgA presentan remisión de la misma dependiendo de la población estudiada³⁵.

Con respecto al grupo de membranoproliferativas el curso clínico, el diagnóstico y pronóstico dependen directamente del grupo y la causa (ej. glomerulopatía por C3). En el caso particular del LES hay que recordar que es una enfermedad autoinmune crónica que afecta predominantemente a mujeres en edad fértil y que en el caso de los hombres y los hispanos suelen ser más agresivo el comportamiento, asimismo se considera que nuestro país tiene una tasa de incidencia intermedia³⁶. El 50 - 74% de los pacientes con LES suelen desarrollar daño renal y ésta suele aparecer de manera temprana en la enfermedad (aproximadamente en los primeros 3 años del diagnóstico), como consideración particular el daño a nivel renal suele asociarse con mortalidad llegando a atribuirse entre 5 – 25%^{37, 38} de la misma en el caso de presentar una nefritis proliferativa que suelen ser las más frecuentemente biopsiadas. Además, entre el 10 - 30% suelen progresar a requerir terapia de sustitución de la función renal en algún momento³⁹.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad renal crónica en nuestro país es una causa importante de morbi-mortalidad, generando gran impacto socio-económico tanto por la pérdida de años de vida saludable aunado a la disminución de la esperanza de vida, generando discapacidad temprana y muerte prematura. Si bien, se han establecido algunos programas para detección oportuna de la afección renal en pacientes de alto riesgo (pacientes con diabetes mellitus e hipertensión), sin embargo, estos programas no abarcan otro tipo de afecciones, como glomerulopatías primarias que se han visto relacionadas ampliamente con la morbi-mortalidad del paciente con nefropatía. Las glomerulopatías primarias son consideradas una de las principales causas de enfermedad renal crónica que debido al subdiagnóstico y por lo tanto al tratamiento inadecuado de la patología terminan con requerimiento de terapia de sustitución renal lo que genera mayor costo del tratamiento. Por lo que consideramos de vital importancia el conocimiento de las principales etiologías causantes del deterioro de la función renal y su comportamiento clínico con la finalidad de implementar estrategias de pesquisa que permitan detección temprana y referencia oportuna a especialistas.

JUSTIFICACIÓN

En nuestro país al igual que a nivel mundial la ERC es un problema de Salud Pública pues la incidencia y prevalencia avanzan a pasos agigantados de la mano con el incremento de enfermedades como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica y obesidad que contribuyen con el desarrollo de daño renal y son también factor pronóstico ya que del control de ellas depende la estabilidad de un riñón dañado. Esto sin considerar aquellas afecciones renales primarias que también son de suma importancia por el gran número de pacientes jóvenes que las presentan y que impactan sin duda alguna en la salud pública.

Aunado a todo lo anterior, los gastos económicos que generan estas enfermedades, en cuanto a uso de fármacos de alto costo y la implementación de terapias de sustitución renal, sin duda alguna generan grandes impactos en los sistemas de salud, por eso consideramos de suma importancia conocer las principales etiologías de la ERC en nuestra población hospitalaria.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuáles son las principales etiologías de la enfermedad renal crónica en una cohorte de pacientes con biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”?

HIPÓTESIS

Las principales etiologías de enfermedad renal crónica en nuestra población serán la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, glomerulopatía membranosa y nefropatía lúpica.

OBJETIVOS

● **General**

1. Determinar las principales etiologías de la enfermedad renal crónica en una cohorte de pacientes con biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Siglo XXI”.

● **Específicos**

2. Caracterizar a los participantes en lo referente a factores socio-demográficos y clínicos.
3. Identificar presencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica en la población.
4. Identificar los principales tratamientos empleados en los participantes.
5. Estimar la tasa de funcionamiento renal al momento del abordaje diagnóstico.
6. Clasificar por estadios de enfermedad renal a los participantes.
7. Cuantificar la proporción de pacientes que requirieron terapia de sustitución renal durante su evolución.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se efectuó en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, “Dr. Bernardo Sepúlveda”, Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del Instituto Mexicano del Seguro Social. El objetivo fue determinar las principales etiologías de enfermedad renal crónica en pacientes como biopsia renal.

La población de estudio fueron todos aquellos pacientes de 17 años de edad y más con reporte de biopsia renal. El estudio fue una cohorte retrospectiva que incluyó el total de los pacientes a quienes se les realizó biopsia renal durante el periodo comprendido entre los años 2015 a 2020. Se eliminaron todos aquellos pacientes cuyo expediente no se encontró disponible, así como aquellos pacientes que no contaban con determinaciones de paraclínicos en al menos dos ocasiones. El marco muestral se obtuvo del registro existente en el Departamento de Patología de pacientes hospitalizados con diagnóstico de enfermedad renal crónica y realización de biopsia renal, realizándose la revisión de expedientes para obtener las características basales tanto demográficas, clínicas y bioquímicas de cada sujeto participante. Para las variables bioquímicas se tomó como la primera determinación la primera registrada en el expediente y como segunda determinación se eligió la última determinación en el mismo. Para lo anterior se elaboró una plantilla como instrumento de recolección de la información en el programa de Epi Info 7.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Tipo de estudio: Cohorte (Observacional, retrospectivo, retrolectivo, longitudinal, analítico).

Población: Pacientes de 17 años y más que cuenten con reporte de biopsia renal en el HE CMN Siglo XXI.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión: - Pacientes de 17 años y más que cuenten con la realización de biopsia renal y que tengan reporte disponible.

Criterios de exclusión: - Pacientes 17 años y más a los que se les haya realizado biopsia renal pero no se tenga disponible el reporte o bien que no se cuente con paraclínicos al inicio del estudio y al final del mismo.

Criterios de eliminación: Pacientes que no cuenten con conclusión diagnóstica en biopsia renal por falta de alguna técnica histológica.

TAMAÑO DE MUESTRA Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Ingresaron al estudio todos los pacientes a los que se les haya realizado biopsia renal de enero 2015 a diciembre de 2020.

La base de datos se trasladó a Stata 13 para realizar el análisis. Para el análisis descriptivo, se obtuvieron frecuencias relativas y absolutas para las variables nominales, ordinales y de intervalo; se

utilizaron mediana y cuartiles (p25 y p75) como medidas de resumen, por tener una distribución no paramétrica.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable y categorías
Sexo	Condición biológica que distingue al hombre de la mujer ⁴⁰ .	Sexo referido en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Nominal dicotómica: 0. Femenino 1. Masculino
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento ⁴⁰ .	Última referida en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Discreta ●Años cumplidos
Peso corporal	Medida de valoración nutricional más empleada que está en función del tipo morfológico y del esqueleto del individuo ⁴¹ .	Peso corporal reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (Kg)
Talla (Estatura)	Estatura o altura de las personas ⁴¹ .	Talla reportada en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (m)
Índice de masa corporal	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla, también llamado Índice de Quetelec, el cual se obtiene de la siguiente operación: $\text{Peso (kg)/talla}^2(\text{m})$ ⁴² .	Resultado obtenido de la siguiente operación: $\text{Peso(kg)/talla(m}^2\text{)}$.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Intervalo 1. Infrapeso <18.50 2. Normal 18.50 – 24.99 3. Sobrepeso ≥25 – 29.99

			<p>4. Obesidad I $\geq 30 - 34.99$</p> <p>5. Obesidad II $\geq 35 - 39.99$</p> <p>6. Obesidad III ≥ 40</p> <p>Si es mujer y mide menos de 1.50 metros u hombre que mide menos de 1.60 metros:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sobrepeso $\geq 23 - 24.99$ • Obesidad ≥ 25
Tensión arterial	<p>Fuerza ejercida por la sangre contra la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media.</p> <p>Presión arterial sistólica: Es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared arterial cuando el corazón se encuentra contraído.</p> <p>Presión arterial diastólica: Es la fuerza ejercida por la sangre sobre la pared arterial cuando el corazón se encuentra relajado⁴³.</p>	Tensión arterial reportada en el expediente.	<p>Nivel de dependencia: Independiente</p> <p>Escala de medición: Intervalo</p> <p>0. Normal: Sistólica $<120 / < 80$</p> <p>1. Prehipertensión: Sistólica: 120-139 Diastólica: 80-89</p> <p>2. Hipertensión estadio Sistólica: 140-159 Diastólica: 90-99</p> <p>3. Hipertensión estadio Sistólica: ≥ 160 Diastólica: ≥ 110</p>

Hipertensión arterial	Presión arterial sistólica ≥ 140 y presión arterial diastólica ≥ 90 ⁴⁴ .	Se considerará que el paciente tiene hipertensión arterial si hay reporte en el expediente de la patología.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Nominal dicotómica: 0. No 1. Sí
Diabetes mellitus	Curva de tolerancia a la glucosa oral con carga 75 g de glucosa con un valor ≥ 200 mg/dL a las 2 hrs o Hemoglobina glucosilada $\geq 6.5\%$ o glucemia en ayuno ≥ 126 mg/dL en dos determinaciones o glucemia al azar ≥ 200 mg/dL con sintomatología ⁴⁵ .	Se considerará que el paciente tiene hipertensión arterial si hay reporte en el expediente de la patología.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Nominal dicotómica: 2. No 3. Sí
Colesterol total	Compuesto químico de los alimentos y del organismo que se clasifica como lípido ⁴³ .	Valor de colesterol obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Intervalo 0. Normal: < 200 mg/dL 1. Alto: ≥ 200 mg/dL
Triglicéridos	Compuesto químico de los alimentos y del organismo que se clasifica como lípido. Formado por moléculas de glicerol esterificadas con tres ácidos grasos ⁴³ .	Valor de triglicéridos obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Intervalo 0. Bajo: < 150 mg/dL 1. Alto: ≥ 150 mg/dL

Dislipidemia	Es la presencia de anomalías en la concentración de grasas en sangre (Colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y LDL) ⁴⁶ .	Se considerará que el paciente tiene dislipidemia si tiene alguna de las siguientes características: <ul style="list-style-type: none"> - Reporte en el expediente. - Uso de medicamentos para el tratamiento de dislipidemia. - Colesterol total ≥ 200 mg/dL. - Triglicéridos ≥ 150 mg/dL. 	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Nominal dicotómica: 0. No 1. Sí
Comorbilidad	Ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona ⁴⁷ .	Se considerará que el paciente tiene comorbilidades si tiene alguna de las siguientes patologías: <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus - Hipertensión arterial sistémica - Dislipidemia 	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Nominal dicotómica 0. No 1. Sí
Glucemia	Es la concentración de glucosa que se encuentra circulando en la sangre ⁴³ .	- Valor de glucemia obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Intervalo 0. Normal: 70 – 99.99 (mg/dL) 1. Intolerancia a la glucosa: 100 – 125.99 (mg/dL)

			2. Hiperglucemia: \geq 126 (mg/dL)
Ácido úrico	Compuesto nitrogenado que se forma como resultado del catabolismo de las purinas ⁴⁸ .	Valor de ácido úrico obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (mg/dL)
Creatinina	Es un producto de descomposición del fosfato de creatina en el músculo, y generalmente se produce a un ritmo constante por parte del cuerpo (en función de la masa muscular) ⁴⁹ .	Valor de creatinina obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (mg/dL)
Nitrógeno ureico en sangre	Es el nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo, el cual es producto del metabolismo proteico ⁵⁰ .	Valor de nitrógeno ureico en sangre de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (mg/mL)
Urea	Principal producto terminal del metabolismo de proteínas en el hombre y en los demás mamíferos ⁴⁹ .	Valor de urea obtenido de una vena periférica reportada en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (mg/dL)
Hemoglobina	Pigmento proteínico colorante de los glóbulos rojos y plasma sanguíneo que permite el transporte de oxígeno en los vertebrados ⁵¹ .	Valor de hemoglobina obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (g/dL)

Hematocrito	Volumen empacado de eritrocitos por litro de sangre ⁵¹ .	Valor de hematocrito obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (%)
Hemoglobina corpuscular media	Es la cantidad de hemoglobina por célula ⁵¹ .	Valor de hemoglobina corpuscular media obtenido de una vena periférica reportada en el expediente. -	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (pg)
Volumen corpuscular medio	Mide el tamaño de los eritrocitos ⁵¹ .	Valor de volumen corpuscular medio obtenido de una vena periférica reportado en el expediente.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continua (fl)
Anemia	Empobrecimiento de la sangre por disminución de su cantidad total, como ocurre después de las hemorragias, o por enfermedades, hereditarias o adquiridas, que menguan la cantidad de hemoglobina o el número de glóbulos rojos ⁵¹ .	Hemoglobina < 12.2 g/dL.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Nominal dicotómica 0. No 1. Sí
Enfermedad renal crónica	Según la NKF-K/DOQI la enfermedad renal crónica es: <i>“presencia persistente durante al menos 3 meses de alteraciones estructurales o funcionales del riñón, manifestadas por</i>	Se consideró paciente con ERC si tuvo alguna de las siguientes características: - Reporte en el expediente. - Dos estimaciones de la tasa de filtración glomerular cuyos	Nivel de dependencia: Dependiente Escala de medición: Intervalo 1. Estadio 1: ≥ 90 ml/min/1.73 m^2 y ≥ 30 mg/g de albuminuria.

	<p><i>indicadores de daño renal como: alteraciones en pruebas de laboratorio en sangre u orina (p. Ej. Elevación de la creatinina sérica, proteinuria o hematuria glomerular), en estudios radiológicos o en estudios patológicos; y/o una tasa de filtración <60 ml/min/1.73 m²</i></p>	<p>valores fueran ≥ 60 ml/min/1.73 m² y dos estimaciones de albuminuria ≥ 30 mg/g separadas por 3 meses.</p> <p>- Dos estimaciones de la tasa de filtración glomerular cuyos valores fueran < 60 ml/min/1.73 m².</p>	<p>2. Estadio 2: 60 - 89 ml/min/1.73 m² y ≥ 30 mg/g de albuminuria.</p> <p>3. Estadio 3a: 45 - 59 ml/min/1.73 m².</p> <p>4. Estadio 3b: 30-44 ml/min/1.73 m².</p> <p>5. Estadio 4: 15 - 29 ml/min/1.73 m².</p> <p>Estadio 5: < 15 ml/min/1.73 m².</p>
<p>Estimación de la tasa de filtración glomerular</p>	<p>Es la suma de todas las tasas de filtración de todas la nefronas funcionantes, por lo que es considerado el mejor indicador de la función y daño renal⁵².</p>	<p>Se utilizará la definición de NKF-K/DOQI, obteniendo la estimación de la filtración glomerular mediante la ecuación de CKD-EPI.</p> <p>Mujeres: Creatinina $\leq 0,7$ mg/dl (62 mmol) $FG = 144 \times (cr/0,7)^{-0,329} \times (0,993)^{edad}$ y con creatinina $> 0,7$ mg/dl (62 mmol) $FG = 144 \times (cr/0,7)^{-1,209} \times (0,993)^{edad}$.</p> <p>Hombres: Creatinina $\leq 0,9$ mg/dl (80 mmol) $FG = 141 \times (cr/0,9)^{-0,411} \times (0,993)^{edad}$ y con creatinina $> 0,9$ mg/dl (80 mmol) $FG = 141 \times$</p>	<p>Nivel de dependencia: Independiente Continua (mL/min/1.73 m²)</p>

		$(cr/0,9)^{-1,209} \times (0,993)^{edad}$. Así como la determinación mediante recolección de orina de 24 hrs.	
Proteína reactiva C	Es sintetizada principalmente en el hígado en respuesta a la IL-6 y está síntesis es incrementada por la IL-1 β ⁵³ .	Niveles de reactante de fase aguda (PCR) referidos en el sistema.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Discreta (mg/dL)
Velocidad de sedimentación globular	Velocidad con la que los eritrocitos se precipitan en una hora en una muestra de sangre no coagulada ⁵³ .	Niveles de reactante de fase aguda (VSG) referidos en el sistema.	Nivel de dependencia: Independiente Grado de precisión: Continúa (mm/Hr)
Pronóstico	Estudio detallado de la historia natural de la enfermedad ⁵⁴ .	Evolución clínica del paciente reportado en el expediente al momento del egreso.	Nivel de dependencia: Dependiente Escala de medición: Nominal politómica 0. Sin terapia de sustitución de la función 1. Con terapia de sustitución de la función 9. Se desconoce
Tratamiento médico para la enfermedad renal	Conjunto de medios que se emplean para curar o aliviar el daño renal ⁴⁰ .	Intervenciones realizadas y reportadas en el expediente, cuya finalidad fue dar tratamiento a la etiología del daño renal reportado en la biopsia renal.	Nivel de dependencia: Dependiente Escala de medición: Nominal dicotómica ● Esteroide 0. No/Sí ● Ciclofosfamida 0. No/ 1. Sí ● Micofenolato

			<p>0. No/ 1. Sí</p> <ul style="list-style-type: none"> ●Azatioprina 0. No/ 1. Sí ●Tacrolimus 0. No/ 1. Sí ●Ciclosporina 0. No/ 1. Sí ●Rituximab 0. No/ 1. Sí ●Cloroquina 0. No/ 1. Sí ●Metotrexate 0. No/ 1. Sí ●Leflunomida 0. No/ 1. Sí ●Plasmaféresis 0. No/ 1. Sí
Leucocituria	Hallazgo en la orina de leucocitos en cuantía superior a 5 por campo o 5.000 leucocitos por minuto ⁵⁵ .	Reporte de 5 o más leucocitos por campo en el examen general de orina.	<p>Nivel de dependencia: Independiente</p> <p>Escala de medición: Nominal dicotómica</p> <p>0. No Sí</p>
Eritrocituria	La hematuria es la presencia de eritrocitos en la orina, específicamente > 3 de ellos por campo de alto aumento en el examen del sedimento urinario ⁵⁶ .	Reporte de 3 o más eritrocitos por campo en el examen general de orina.	<p>Nivel de dependencia: Independiente</p> <p>Escala de medición: Nominal dicotómica</p> <p>0. No 1. Sí</p>
Proteinuria	Presencia de albúmina y otras proteínas en orina ⁵⁷ .	Presencia de proteínas en el examen general de orina.	<p>Nivel de dependencia: Independiente</p> <p>Escala de medición: Nominal dicotómica</p> <p>0. No</p>

			1. Sí
		Valor de proteínas en orina de 24 hrs.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Cuantitativa discreta (g/día)
Albúmina	Proteína producida por el hígado ⁵⁸ .	Cantidad de albúmina reportada en paraclínicos.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Cuantitativa continua (g/dL)
Albuminuria	Presencia de albúmina en orina ⁵⁸ .	Valor de albúmina en orina de 24 hrs.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Intervalo 1. Microalbuminuria: 30-300 mg/día. 2. Macroalbuminuria: > 300 mg/día.
Etiología de la biopsia	La etiología describe la causa o causas de una enfermedad ⁵⁹ .	Reporte en el expediente correspondiente a si es glomerulopatía primaria o secundaria.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Cualitativa nominal dicotómica 0. Primaria 1. Secundaria
Subtipo	Parte o grupo que resulta de subdividir un tipo de cosas o personas ⁶⁰ .	Diagnóstico final reportado en la biopsia renal.	Nivel de dependencia: Independiente Escala de medición: Cualitativa nominal politómica 0. Cambios mínimos 1. GEFYS colapsante 2. GEFYS de la punta 3. GEFYS perihiliar 4. GEFYS celular 5. GEFYS no específica 6. Membranosa 7. NIgA 8. Membranoproliferativa tipo I

			9. Membranoproliferativa tipo II 10. Antimembrana basal glomerular 11. Vasculitis ANCA 12. Nefropatía lúpica clase I 13. Nefropatía lúpica clase II 14. Nefropatía lúpica clase III 15. Nefropatía lúpica clase IV 16. Nefropatía lúpica clase III + V 17. Nefropatía lúpica clase IV + V 18. Nefropatía lúpica clase V 19. Nefropatía lúpica clase VI 20. Amiloidosis 21. Mieloma 22. Diabetes mellitus 23. Nefritis aguda 24. No concluyente 25. Otro tipo
--	--	--	--

ASPECTOS ÉTICOS

- **Riesgo de la investigación:** De acuerdo a lo establecido en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Seres Humanos, Capítulo I, Título II, artículo 17, éste estudio se considera sin riesgo, pues se emplearon técnicas y métodos de investigación documental retrospectiva y no se realizó ninguna intervención o modificación en los sujetos de investigación.
- **Beneficios:** Los sujetos de investigación que participaron no recibirán ningún beneficio de los resultados derivados del presente estudio, sin embargo, se espera que los resultados obtenidos sirvan de base para generar un registro de pacientes con enfermedad renal crónica, el cual

aporte evidencia de la magnitud del problema ante el que nos encontramos y permita proponer intervenciones que mejoren el estado de salud de los pacientes, ofreciéndoles un manejo integral.

- **Riesgos:** El presente estudio no conlleva ningún riesgo asociado, como se mencionó anteriormente es un estudio documental retrospectivo.
- **Confidencialidad:** Toda la información consultada y obtenida está y será resguardada de manera confidencial, siguiendo los preceptos éticos de investigación en seres humanos normado por la Ley General de Salud. Los instrumentos de recolección de datos tienen un número de folio que corresponde con los datos personales de cada sujeto participante, y únicamente el equipo de estudio tiene acceso, lo anterior tiene como finalidad el mantener la confidencialidad de los participantes. Los datos obtenidos tienen como propósito aportar conocimiento y divulgación mediante publicaciones médicas en revistas científicas.
 - Los investigadores se comprometen a no contactar en ningún momento a ninguno de los participantes.

RESULTADOS

Características demográficas, antropométricas y clínicas de la muestra estudiada

En el presente estudio se obtuvo el censo de las biopsias renales realizadas y procesadas en el Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo comprendido del año 2015 al 2020 obteniéndose un total de 412 biopsias, sin embargo, 39 fueron eliminados debido a que no se contaba con expediente para consulta y otras 69 biopsias fueron eliminadas debido a que no contaban con paraclínicos ni seguimiento del paciente lo anterior nos permitió contar con un total de 304 biopsias renales para el análisis final del estudio. Del año 2015 se obtuvo información de 57 biopsias renales; del año 2016 fueron 45 pacientes, 2017 otros 45 pacientes; en 2018 60 pacientes fueron biopsiados e incluidos; del año 2019 un total de 69 pacientes y finalmente del año 2020 28 pacientes.

La mediana de edad fue de 38 años (28-50 años) y predominantemente mujeres. Dentro de las comorbilidades incluidas en el estudio el 10.2% de la población tenía diagnóstico de diabetes, el 37.2% tenía diagnóstico de hipertensión, más del 60% tuvo algún tipo de dislipidemia (hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia) y un 55.3% tenía obesidad.

Las características bioquímicas de la muestra estudiada al inicio del estudio se presentan en la tabla 2 y en la tabla 6 se presentan las mismas posterior al tratamiento instaurado dependiendo del diagnóstico establecido por la biopsia renal.

Únicamente 217 pacientes contaban con recolección de orina de 24 hrs con una mediana de depuración de creatinina de 69 ml/min/1.73m² (35.5 – 101.7); por otro lado, de estas 217 recolecciones únicamente 203 contaban con albuminuria con una mediana de 2.1 g/día (0.9 – 4.4 g/día). Con respecto a la tasa de filtración glomerular (TFG) calculada por CKD-EPI pudo establecerse en 300 pacientes con una mediana de 77.5 (33.2 a 106.7 ml/min), finalmente con respecto a los 232 pacientes que tenía examen general de orina (EGO) reportado un 67.9% presentó hematuria y un 59.3% tuvo leucocituria.

Del total de las biopsias realizadas un 29.6% fue clasificada desde el punto de vista histopatológico y por comportamiento clínico y bioquímico como una glomerulopatía primaria, el 62.5% como una glomerulopatía secundaria y en un 7.9% no se pudo establecer un diagnóstico concluyente. Los tres principales tipos de glomerulopatías reportadas fueron nefropatía lúpica en un 38.2%, GEFYS en un 14.8% y glomerulopatía membranosa en un 12.8% de los pacientes, el resto de las frecuencias se reportan en la tabla 4. Al inicio del estudio se logró establecer el estadio de daño renal en 302 pacientes con una mayor prevalencia del estadio I (41.4%) repitiendo mismo hallazgo al final del estudio con un 42.9%, sin embargo, el porcentaje de pacientes en estadio 5 incrementó al final del seguimiento como puede verse en la figura 1. En la tabla 5 podemos ver el manejo médico indicado en los participantes. Con respecto al pronóstico pudimos establecer que el 64.8% de los pacientes se encontraban controlados con manejo médico, mientras que un 16.7% presentaban descontrol de su patología, el 11.1% tuvieron algún tipo de terapia de sustitución de la función renal mientras que un 1.2% tuvieron la posibilidad de obtener trasplante renal como puede verse en la figura 2. La duración de seguimiento de los pacientes tiene un mínimo de 0 años y un máximo de 5 años con una mediana de 1.

Nefropatía lúpica

Los pacientes con nefropatía lúpica tuvieron una mediana de 32 años (24 a 42 años), predominantemente mujeres (78.4%), con una mediana de IMC de 24.6 kg/m² (21.9 y 29.4), el 7.7% de los pacientes tenían diabetes, 30.2% hipertensión, 50.9% presentó diagnóstico de obesidad y al menos 60% tuvo algún tipo de dislipidemia.

La clase más frecuente de nefritis lúpica fue la clase IV con un 11.5%, seguido por una clase IV + V con un 9.5% y en tercer lugar se encontró una clase membranosa en el 4.9%; el resto de las clases reportadas fueron III (4.7%), III + V (3.9%), II (1.9%), III + IV (1.1%), VI (0.4%) y II + V (0.3%). El resto de las características bioquímicas se presentan en las tablas 9 y 10.

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

En esta población la mediana de edad se encontró en 35 años (26 y 47 años) predominantemente mujeres (51.4%), con una mediana de IMC de 25.2 (23.1-27.8), el 4.4% de los pacientes tenían diabetes, 33% hipertensión, 55.6% presentó diagnóstico de obesidad y el 75.6% tuvo algún tipo de dislipidemia (hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia). Los subtipos reportados fueron los siguientes en orden descendiente: perihiliar (6.3%), tipo punta (4.3%), variedad no específica (2.3%) y colapsante (1.9%). En las tablas 11 y 12 presentamos las características bioquímicas de este tipo de glomerulopatía.

Membranosa

Los pacientes que se encontraron en este grupo de glomerulopatía tuvieron una mediana de edad de 44 años (36 a 54 años), en su mayoría fueron hombres (66.7%), con una mediana de IMC de 27.3 (25.2 y 30.1), el 5.1% de los pacientes tenían diabetes, 23.1% hipertensión, 76.9% presentó diagnóstico de

obesidad y al menos 60% tuvo algún tipo de dislipidemia. Las características bioquímicas se encuentran descritas en las tablas 13 y 14.

DISCUSIÓN

Se analizaron 304 pacientes a quienes se les realizó biopsia renal y la cual fue procesada en el Hospital de Especialidades durante el período comprendido del 2015 al 2020. La mayor cantidad de biopsias fueron realizadas en 2019 (n = 69) con aparente tendencia al incremento, encontrando una caída en el número de biopsias renales realizadas para el año 2020 lo cual es de esperarse por la pandemia de SARS CoV-2 que cambió de manera momentánea la estructura de nuestro Hospital al ser un hospital de atención a pacientes con dicha patología.

Como se puede observar hay un claro predominio de mujeres, que puede explicarse dado que el 38.2% de los reportes de biopsias se atribuyen a nefritis lúpica, entidad que se diagnostica más frecuentemente en mujeres⁶¹. La mediana para la edad al final del seguimiento fue de 38 años que es compatible con lo que se reporta por el Statista Research Department para la Ciudad de México en el año 2020⁶².

Según lo reportado por la ENSANUT 2018-2019 las comorbilidades exploradas (diabetes mellitus, hipertensión, obesidad) generan el 16.4% de las causas de consulta médica por lo que su conocimiento es de gran importancia para el paciente con enfermedad renal; encontrando que al menos un 55% del total de la población padece sobrepeso u obesidad lo que es menor que lo reportado a nivel nacional en la ENSANUT 2018-2019 (74.8%); con respecto a la prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo fue de 10.2% muy congruente con lo reportado a nivel nacional; la prevalencia de hipertensión arterial obtenida en el estudio fue de un 37.2% que es más elevada que la prevalencia a nivel nacional por diagnóstico médico previo (21.9%), sin embargo, no debemos olvidar que el riñón es uno de los órganos que contribuye al control de la tensión arterial por lo que dicho incremento es de esperarse, lo anterior aunado al hecho de que algunos fármacos como los inhibidores de calcineurina pueden contribuir con la elevación de cifras tensionales como efecto secundario⁶³; finalmente con respecto a la dislipidemia al menos un 66% de los pacientes presentaba alteración con los triglicéridos o el colesterol comparado con un 51.5% reportado a nivel nacional, lo anterior consideramos que pudiera ser atribuible a los efectos secundarios principalmente del esteroide empleado en este grupo de pacientes aunado a la historia natural de algunas entidades como la nefropatía membranosa^{64, 65}.

Con respecto a las características bioquímicas de la población estudiada encontramos que la mediana de glucemia es de 93 mg/dL al inicio del estudio y de 91 mg/dL al término del seguimiento, por lo que podemos concluir que si bien un 10.2% de la población tiene diabetes al momento del estudio ésta se encuentra controlada tanto al inicio del estudio como en la última determinación; lo cual es importante dado que se considera como un factor de riesgo para la progresión del daño renal⁶⁶. La determinación de lípidos fue establecida en el 73% de los participantes con una mediana de colesterol de 210 mg/dL y 181 mg/dL para triglicéridos al inicio del estudio comparado con 181 mg/dL y 142 mg/dL al final del estudio, lo anterior nos hace considerar la posibilidad de que la mejoría en el perfil lipídico sea

secundario al manejo iniciado para la glomerulopatía involucrada y de manera indirecta el reflejo de la respuesta al mismo; lo anterior tiene mucha relación con la mejoría reportada en los niveles de albúmina al tener una mediana de 3.1 g/dL vs 3.9 g/dL. Con respecto a la mediana de hemoglobina al igual que las variables referidas previamente presenta una mejoría con respecto al seguimiento iniciando con 12.7 g/dL y terminando con 13.2 g/dL, lo anterior es importante dado que se ha visto que los pacientes con enfermedad renal crónica tienen el doble de prevalencia de anemia en comparación con la población general, además de que dicha prevalencia incrementa conforme el daño renal avanza^{67, 68}. Por otro lado dentro de los marcadores de inflamación incluidos como variables tenemos la VSG y PCR que como es de esperarse en respuesta al tratamiento instaurado presentan disminución de la mediana, empero, dichos valores tendrán que ser tomados con reserva dado que fueron reportados en menos del 50% de los participantes.

En lo referente a las pruebas de función renal la mediana de la creatinina inicial es muy similar al inicio que al final del seguimiento (1.1 mg/dL vs 1.0 mg/dL), permitiéndonos tener una TFG calculada por CKD-EPI alrededor de 77 ml/min/1.73m² y compararla con la depuración de creatinina en orina de 24hrs en donde si existe una diferencia en cuanto a las medianas obteniendo 69 ml/min al inicio del seguimiento y 77.7 ml/min al final del seguimiento, no obstante, no debemos perder de vista que la determinación de creatinina fue establecida en más del 95% de los participantes en comparación con un 64 – 66% de la recolección de orina de 24 hrs; otro dato que se pudo obtener de la recolección de orina de 24 hrs es la proteinuria obteniendo una mediana en la primera determinación de 2.1 mg/día y en la segunda determinación 0.7 mg/día. Con respecto al examen general de orina se evidencia una disminución de la leucocituria y la eritrocituria reportada. Con base en lo anterior podríamos considerar que debido a la mejoría de las variables comentadas la glomerulopatía establecida como causa de ERC presenta un control posterior al inicio de tratamiento.

Diversas son las causas de la enfermedad renal crónica, siendo en algunas ocasiones daño primario al glomérulo o bien secundarias asociadas a comorbilidades o fármacos; en nuestro estudio las glomerulopatías con mayor proporción fueron las secundarias con un 62.5% mientras que para las primarias esta proporción fue de 29.6%, empero en el 7.9% no se pudo obtener un diagnóstico concluyente.

Si bien sabemos que dentro de las principales causas de enfermedad renal crónica se encuentra la diabetes mellitus, a los pacientes con este diagnóstico no se les suele realizar biopsia a menos que el médico considere que presenta alguna glomerulopatía primaria sobreagregada, lo que podría explicar porque en las diversas series la diabetes mellitus no es la principal causa y esta es desplazada por la nefritis lúpica, situación que se reportó en nuestro estudio al igual que en otros como el realizado por Joon y colaboradores (2001)^{12, 17, 18}. La siguiente glomerulopatía que encontramos en nuestro estudio fue la GEFYS causante de enfermedad renal crónica en un 14.8% seguida de la membranosa con un 12.8%. Lo anterior difiere de algunas series a nivel internacional que suelen reportar a la nefropatía por IgA como la primera causa^{14, 15, 16}, sin embargo, lo reportado en estudios realizados en nuestro país presentan una diferencia en cuanto al orden de frecuencia de las distintas etiologías refiriendo en el

Tabla 1. Características demográficas, antropométricas y clínicas de la muestra estudiada.

Característica	2015 n mediana	2016 n mediana	2017 n mediana	2018 n mediana	2019 n mediana	2020 n mediana	Total n mediana
Edad (años)	57 39 (30 – 49)	45 38 (31 – 49)	45 40 (26 – 51)	60 36 (29 – 48)	69 37 (26 – 51)	28 43 (27 – 54)	304 38 (28 – 50)
Sexo (%)							
Masculino	40.3	37.7	37.7	43.3	50.7	46.4	43.1
Femenino	59.7	62.3	62.3	56.7	49.3	53.6	56.9
Índice de masa corporal (kg/m²)	57 24.4 (22.4 – 27.8)	38 24.5 (21.8 – 27.8)	40 26.1 (20.1 – 31.1)	56 25.3 (23.0 – 28.9)	67 26.3 (23.4 – 28.8)	28 27.5 (23.6 – 30.7)	286 25.8 (22.6 – 29.0)
Diabetes mellitus (%)	8.8	8.8	8.8	5.0	15.9	14.3	10.2
Hipertensión arterial (%)	54.4	33.3	28.9	40.0	31.9	28.6	37.2
Dislipidemia							
Hipertrigliceridemia	64.9	68.9	68.9	75.0	85.5	82.1	74.3
Hipercolesterolemia	70.2	60.0	66.7	66.7	63.8	75.0	66.5
Sobrepeso/Obesidad (%)	45.6	55.6	57.8	55.0	56.3	67.8	55.3

Tabla 2. Características bioquímicas por año de la muestra estudiada al inicio del estudio.

Característica	2015 n = 57 (%) mediana	2016 n = 45 (%) mediana	2017 n = 45 (%) mediana	2018 n = 60 (%) mediana	2019 n = 69 (%) mediana	2020 n = 28 (%) mediana	Total n = 304 (%) mediana
Glucosa (mg/dL)	56 (98.2) 96 (88 – 105)	44 (97.8) 99 (84 – 123)	45 (100.0) 99 (88 -112)	59 (98.3) 92 (85 -104)	69 (100.0) 92 (85 -102)	28 (100.0) 89 (82 -98)	301 (99.0) 93 (85 – 106)
Colesterol total (mg/dL)	40 (70.2) 220 (172 – 272)	28 (62.2) 179 (147 – 256)	37 (82.2) 237 (166 – 294)	50 (83.3) 231 (156 – 292)	49 (71.0) 192 (157– 304)	18 (64.3) 218 (167 – 262)	222 (73.0) 210 (160 – 280)
Triglicéridos (mg/dL)	40 (70.2) 148 (131 – 207)	28 (62.2) 151 (111 – 230)	36 (80.0) 193 (117 – 302)	50 (83.3) 205 (129 – 310)	50 (72.5) 198 (156 – 277)	18 (64.3) 229 (139 – 346)	222 (73.0) 181 (129 – 277)
Albúmina (g/dL)	48 (84.2) 3.5 (2.9 – 4.1)	42 (93.3) 3.2 (2.2 – 4.0)	44 (97.8) 2.8 (2.0 – 3.6)	51 (85.0) 2.8 (2.1 – 3.8)	66 (95.7) 3.2 (2.3 – 3.8)	27 (96.4) 2.8 (1.9 – 3.2)	278 (91.4) 3.1 (2.2 – 3.9)
Ácido úrico (mg/dL)	14 (24.6) 6.4 (4.7 – 7.4)	8 (17.8) 5.7 (4.9 – 6.8)	11 (24.4) 7.0 (4.2 – 7.5)	27 (45.0) 6.4 (4.8 – 7.2)	32 (46.4) 6.5 (5.7 – 7.9)	10 (35.7) 6.2 (5.2 – 7.1)	102 (66.1) 6.4 (5.0 – 7.4)
Hemoglobina (g/dL)	57 (100.0) 13.5 (12.0 – 14.8)	44 (97.8) 12.4 (10.6 – 14.3)	44 (97.8) 12.3 (10.2 – 13.6)	59 (98.3) 13.2 (10.4 – 15.0)	68 (98.6) 12.4 (10.5 – 14.9)	28 (100.0) 12.8 (9.9 – 15.9)	300 (98.7) 12.7 (10.5 – 14.7)
VSG	21 (21.0) 37 (26 – 38)	15 (33.3) 32 (18 – 42)	22 (48.9) 35 (22 – 42)	29 (48.3) 34 (18 – 42)	18 (26.1) 28 (14 – 36)	7 (25.0) 42 (36 – 44)	112 (36.8) 34 (20 – 42)

PCR	25 (43.9) 0.2 (0.1 – 1.0)	24 (53.3) 0.5 (0.2 – 0.9)	26 (57.8) 0.4 (0.1 – 1.2)	27 (45.0) 0.3 (0.1 – 1.1)	31 (44.9) 0.3 (0.2 – 3.5)	15 (53.6) 0.3 (0.3 – 0.8)	148 (48.7) 0.3 (0.1 – 1.3)
C3	34 (59.6) 96 (73 – 130)	33 (73.3) 98 (43 – 120)	30 (66.7) 102 (59 – 118)	39 (65.0) 116 (89 – 140)	43 (62.3) 106 (75 – 130)	25 (89.3) 87 (41 – 106)	204 (67.1) 103 (69 – 125)
C4	34 (59.6) 25.9 (10.3 – 35.8)	33 (73.3) 20.0 (7.7 – 27.2)	30 (66.7) 20.6 (10.9 – 29.2)	39 (65.0) 21.0 (11.4 – 35.1)	43 (62.3) 22.0 (14.5 – 32.6)	25 (89.3) 14.4 (7.5 – 23.9)	204 (67.1) 21.0 (9.8 – 30.0)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
ANA	33 (36.3)	36 (33.3)	35 (48.6)	41 (68.3)	53 (81.1)	26 (61.5)	224 (57.1)
Anti-DNA	30 (23.3)	35 (8.6)	34 (17.6)	41 (31.7)	53 (28.3)	26 (46.1)	219 (25.6)
Anti-Smith	24 (12.5)	33 (0.0)	28 (3.5)	31 (19.4)	47 (21.3)	25 (32.0)	188 (14.9)
c-ANCA	24 (0.0)	33 (0.0)	28 (0.0)	24 (8.0)	46 (0.0)	25 (0.0)	181 (1.1)
p-ANCA	24 (0.0)	33 (0.0)	28 (0.0)	24 (4.2)	46 (0.0)	25 (0.0)	180 (0.05)
Anti-Ro	22 (0.0)	33 (0.0)	28 (0.0)	26 (3.8)	45 (0.0)	24 (0.0)	178 (0.05)
Anti-La	16 (0.0)	33 (0.0)	28 (0.0)	26 (0.0)	45 (0.0)	25 (0.0)	173 (0.0)

Tabla 3. Pruebas para evaluar función renal al inicio del estudio.

	2015 n = 57 (%) mediana	2016 n = 45 (%) mediana	2017 n = 45 (%) mediana	2018 n = 60 (%) mediana	2019 n = 69 (%) mediana	2020 n = 28 (%) mediana	Total n = 304 (%) mediana
Creatinina (mg/dL)	55 (96.5) 0.84 (0.6 – 1.6)	44 (97.8) 1.04 (0.8 – 1.8)	45 (100.0) 1.2 (0.8 – 2.7)	59 (98.3) 1.3 (0.7 – 2.4)	69 (100.0) 1.2 (0.8 – 2)	28 (100.0) 1.3 (0.8 – 2.2)	300 (98.7) 1.1 (0.75 – 2.0)
Urea	55 (96.5) 40.0 (24.0 – 61.0)	44 (97.8) 49.8 (31.5 – 71.5)	45 (100.0) 47.0 (29.6 – 110)	59 (98.3) 52.0 (27.0 – 78.0)	69 (100.0) 47.1 (36.1– 77.0)	27 (100.0) 59.9 (37.5 – 117.7)	299 (98.4) 47.1 (31.0 – 78.0)
BUN	39 (68.4) 19.2 (12.1 – 27.1)	30 (66.7) 19.3 (13.7 – 29.7)	34 (75.6) 19.8 (13.8 – 48.1)	48 (80.0) 15.5 (10.9 – 29.3)	54 (78.3) 21.5 (15.0 – 36.4)	26 (100.0) 28.0 (17.5 – 55.0)	231 (76.0) 19.9 (13.6 – 35.5)
Albuminuria 24 hrs (mg/día)	39 (68.4) 2 (1.2 – 3.2)	31 (68.9) 1.7 (0.6 – 3.3)	27 (60.0) 1.5 (0.7 – 3.1)	49 (81.7) 3.1 (41.2 – 5.5)	37 (53.6) 2.3 (1.0 – 5.9)	20 (71.4) 3.2 (0.9 – 6.1)	203 (66.8) 2.1 (0.9 – 4.4)
Depuración de creatinina 24 hrs (ml/min)	38 (66.7) 89.0 (63.0 – 128.5)	30 (66.7) 70 (42.2 – 89.1)	28 (62.2) 76.9 (58.4 – 109.5)	49 (81.7) 71.0 (32.4 – 101.7)	50 (72.5) 44.8 (26.4 – 98.5)	22 (78.6) 54.9 (32.1 – 80.3)	217 (71.4) 69.0 (35.5 – 101.7)
TFG_CKD-EPI* (ml/min/1.73m²)	55 (96.5) 87.2 (42.8 – 115.0)	44 (97.8) 75.0 (39.6 – 100.6)	45 (100.0) 73.3 (24.6 – 103.4)	59 (98.3) 72.6 (27.1 – 113.2)	69 (100.0) 66.2 (32.6 – 102.5)	28 (100.0) 72.9 (28.7– 96.0)	300 (98.7) 77.5 (33.2 – 106.7)

EGO								
	- Proteínas (mg/dL)	46 (80.7) 300	40 (88.9) 300	29 (64.4) 300	45 (75.0) 500	50 (72.5) 500	22 (78.6) 25	232 (76.3) 300
	- Leucocitos (%)	(100 – 500)	(100 – 500)	(75 – 500)	(300 – 500)	(100 – 500)	(300 – 500)	(100 – 500)
	- Eritrocitos (%)	56.5	62.5	65.6	62.2	54.0	54.5	59.3
	73.3	65.0	72.4	64.4	68.0	63.6	67.9	

Tabla 4. Tipo de glomerulopatía.

Característica	2015 n mediana	2016 n mediana	2017 n mediana	2018 n mediana	2019 n mediana	2020 n mediana	Total n mediana
Diagnóstico							
Principal	31.6	24.5	22.2	36.6	28.9	32.1	29.6
Secundario	56.1	66.6	66.6	56.7	65.2	67.9	62.5
No concluyente	12.3	8.9	11.2	6.7	5.9	0.0	7.9
Tipo de glomerulopatía							
Cambios mínimos	1.8	0.0	0.0	1.6	1.5	3.6	1.3
GEFYS	15.8	8.9	11.1	21.7	15.9	10.7	14.8
Membranosa	12.3	17.9	11.3	15.0	10.1	10.7	12.8
IgA	0.0	4.5	2.2	3.3	1.5	7.1	2.7
GMNP	0.0	4.4	2.2	1.6	4.3	10.7	3.2
ANCA	5.3	2.2	8.9	8.3	10.1	10.8	7.6
LES	38.6	48.9	44.4	35.0	31.8	32.1	38.2
Amiloidosis	3.4	2.2	2.2	1.8	1.5	0.0	1.9
Mieloma	1.7	0.0	2.2	1.7	1.5	0.0	1.3
DM	5.3	0.0	0.0	1.6	8.7	0.0	3.2
Nefritis aguda	0.0	2.2	2.2	1.7	1.5	3.6	1.7
Otra	3.5	4.4	0.0	1.7	7.2	7.1	3.9
No concluyente	12.3	4.4	13.3	5.0	4.4	3.6	7.2

Figura 1. Estadio al inicio del estudio y al final.

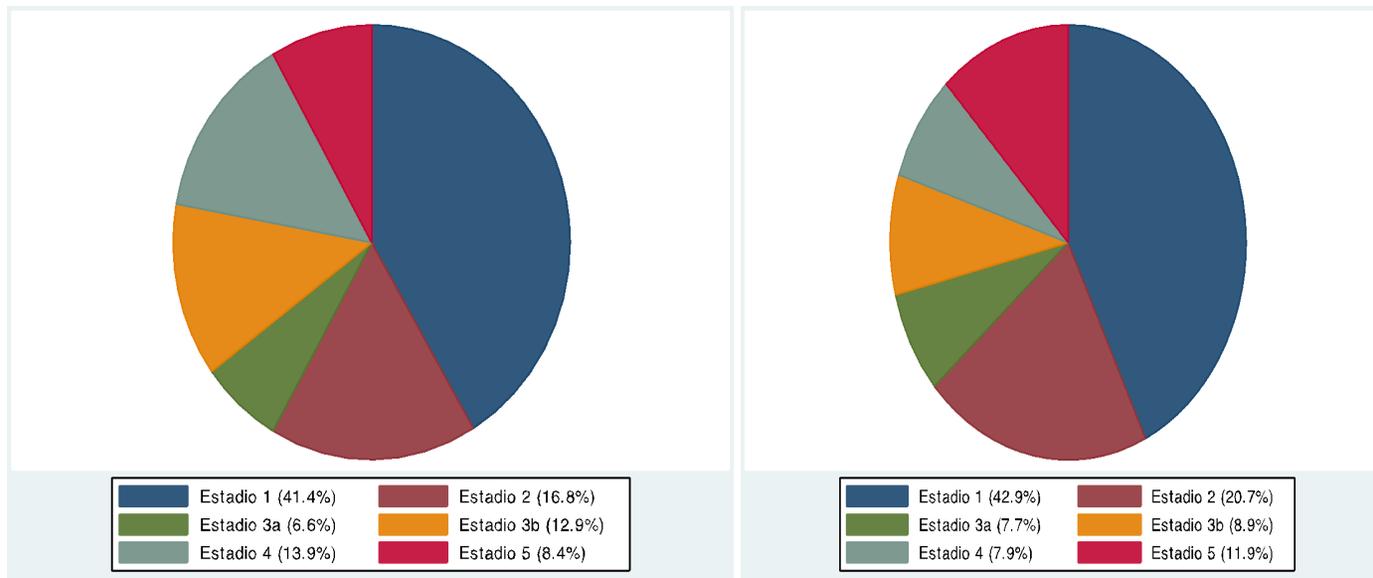


Tabla 5. Manejo médico.

Medicamento	(%)	Medicamento	(%)
Esteroide	85.6	Rituximab	3.2
Ciclofosfamida	23.8	Cloroquina	30.9
Ácido micofenólico	49.7	Metrotexate	13.2
Azatioprina	12.5	Leflunamida	6.6
Ciclosporina	8.8	Plasmaféresis	1.9
Tacrolimus	9.2		

Figura 2. Pronóstico de los pacientes al final del seguimiento.

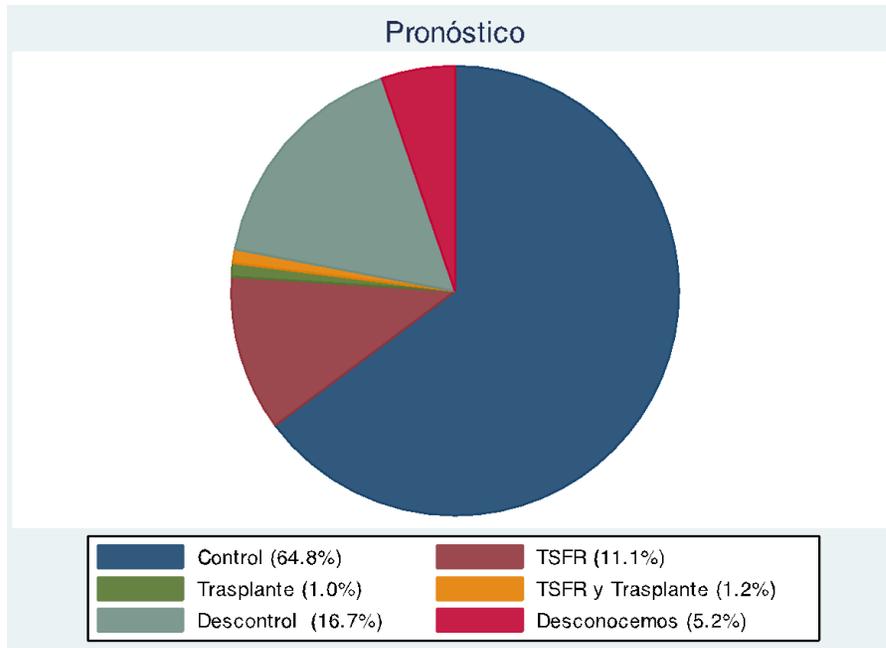


Tabla 6. Características bioquímicas por año de la muestra estudiada al final del seguimiento.

Característica	2015 n = 57 (%) mediana	2016 n = 45 (%) mediana	2017 n = 45 (%) mediana	2018 n = 60 (%) mediana	2019 n = 69 (%) mediana	2020 n = 28 (%) mediana	Total n = 304 (%) mediana
Glucosa (mg/dL)	55 (96.5) 90 (82 – 97)	45 (100.0) 92 (77 – 104)	45 (100.0) 90 (87 -102)	59 (98.3) 91 (83 -100)	64 (92.8) 90 (84 -102)	26 (92.9) 90 (78 -99)	294 (96.7) 91 (83 -100)
Colesterol total (mg/dL)	39 (68.4) 195 (164 – 235)	32 (71.1) 179 (163 – 212)	35 (77.8) 183 (147 – 239)	34 (56.7) 154 (137 – 198)	27 (39.1) 194 (156 – 225)	12 (42.9) 187 (134 – 253)	179 (58.9) 181 (150 -222)

Triglicéridos (mg/dL)	39 (68.4) 132 (92 – 196)	32 (71.1) 195 (112 – 262)	33 (73.3) 136 (106 – 186)	34 (56.7) 136 (113 – 180)	27 (39.1) 146 (115 – 208)	12 (42.9) 141 (109 – 281)	177 (58.2) 142 (109 - 208)
Albúmina (g/dL)	47 (82.5) 3.9 (3.3 – 4.3)	39 (86.7) 3.8 (3.1 – 4.4)	42 (93.3) 4.0 (3.0 – 4.3)	50 (83.3) 4.0 (3.5 – 4.4)	54 (78.3) 3.9 (3.0 – 4.3)	23 (82.1) 3.9 (3.3 – 4.3)	255 (83.9) 3.9 (3.3 - 4.3)
Ácido úrico (mg/dL)	14 (24.6) 5.7 (5.1 – 6.6)	12 (26.7) 5.8 (4.4 – 6.0)	17 (37.8) 6.3 (4.9 – 9.1)	17 (28.3) 7.0 (5.1 – 8.4)	24 (34.8) 6.4 (5.3 – 7.0)	6 (21.4) 5.1 (4.7 – 7.5)	90 (29.6) 6.2 (5.0 - 7.1)
Hemoglobina (g/dL)	54 (94.7) 13.3 (11.0 – 14.6)	44 (97.8) 13.6 (10.8 – 14.9)	45 (100.0) 12.5 (11.3 – 13.4)	57 (95.0) 13.8 (11.5 – 15.0)	58 (84.1) 13.0 (10.8 – 14.4)	25 (89.3) 13.7 (11.4 – 15.8)	283 (93.1) 13.2 (11.1 – 14.8)
VSG	19 (33.3) 30 (14 – 37)	13 (28.9) 22 (17 – 34)	19 (42.2) 30 (18 – 40)	15 (25.0) 30 (19 – 38)	18 (26.1) 24 (10 – 34)	3 (10.7) 26 (8 – 37)	87 (28.6) 26 (16 - 37)
PCR	21 (36.8) 0.3 (0.1 – 0.6)	20 (44.4) 0.3 (0.1 – 1.3)	17 (37.8) 0.3 (0.1 – 0.4)	16 (26.7) 0.3 (0.1 – 0.3)	25 (36.2) 0.3 (0.2 – 0.4)	7 (25.0) 0.3 (0.1 – 0.5)	106 (34.9) 0.3 (0.1 – 0.5)
C3	23 (40.4) 103 (93 – 120)	22 (48.9) 86 (66 – 121)	23 (51.1) 102 (69 – 134)	26 (43.3) 105 (96 – 122)	25 (36.2) 100 (67– 123)	8 (28.6) 110 (95 – 110)	127 (41.8) 101 (82 - 122)
C4	23 (40.4) 20.6 (14.3 – 26.7)	22 (48.9) 15.2 (11.0 – 22.6)	23 (51.1) 17.9 (7.3 – 26.7)	26 (43.3) 21.6 (15.7 – 26.0)	25 (36.2) 22.8 (15.1 – 29.4)	8 (28.6) 19.3 (12.5 – 32.9)	127 (41.8) 20.3 (13.9 – 27.1)
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
ANA	18 (27.7)	23 (43.4)	25 (36.0)	29 (72.4)	28 (75.0)	13 (61.5)	136 (54.5)
Anti-DNA	16 (18.5)	22 (35.3)	25 (12.0)	29 (20.6)	26 (26.9)	13 (30.7)	131 (23.7)
Anti-Smith	9 (11.1)	16 (0.0)	17 (0.0)	14 (7.1)	21 (19.1)	7 (42.9)	84 (10.7)
c-ANCA	8 (0.0)	15 (0.0)	15 (6.6)	13 (0.0)	17 (0.0)	6 (0.0)	74 (1.3)

p-ANCA	8 (12.5)	15 (0.0)	15 (6.6)	13 (4.2)	17 (0.0)	6 (16.7)	72 (4.1)
Anti-Ro	8 (0.0)	15 (0.0)	15 (0.0)	11 (0.0)	17 (0.0)	6 (0.0)	72 (0.0)
Anti-La	8 (0.0)	15 (0.0)	15 (0.0)	11 (0.0)	17 (0.0)	6 (0.0)	72 (0.0)
Antifosfolípido	20 (10.0)	12 (25.0)	12 (50.0)	11 (18.2)	22 (45.5)	6 (16.7)	83 (28.9)

Tabla 7. Pruebas para evaluar función renal al final del estudio.

	2015 n = 57 (%) mediana	2016 n = 45 (%) mediana	2017 n = 45 (%) mediana	2018 n = 60 (%) mediana	2019 n = 69 (%) mediana	2020 n = 28 (%) mediana	Total n = 304 (%) mediana
Creatinina (mg/dL)	56 (98.2) 1.0 (0.8 – 2.4)	45 (100.0) 1.0 (0.8 – 1.6)	45 (100.0) 0.9 (0.7 – 1.7)	59 (98.3) 1.0 (0.7 – 1.6)	64 (92.8) 1.1 (0.9 – 1.6)	26 (92.9) 1.1 (0.8 – 2.0)	295 (97.0) 1.0 (0.8 – 1.7)
Urea	55 (96.5) 38.5 (25.7 – 78.7)	45 (100.0) 41.9 (29.4 – 82.3)	45 (100.0) 3.7 (27.8 – 65.2)	59 (98.3) 36.2 (24.8 – 63.7)	63 (91.3) 42.8 (30.0 – 96.3)	26 (92.9) 47.0 (32.2 – 92.0)	293 (96.4) 40.3 (27.8 – 78.7)
BUN	48 (84.2) 17.3 (12.0 – 28.3)	42 (93.3) 19.9 (14.0 – 31.5)	40 (88.9) 17.3 (12.3 – 28.4)	53 (88.3) 16.5 (11.6 – 25.5)	58 (81.1) 20.0 (14.0 – 45.0)	25 (89.3) 23.0 (17.0 – 43.0)	266 (87.5) 18.0 (13.0 – 33.0)
Albuminuria 24 hrs (mg/día)	36 (63.2) 0.85 (0.2 – 2.2)	31 (68.9) 0.6 (0.2 – 1.4)	31 (68.9) 0.7 (0.2 – 1.0)	47 (78.3) 0.6 (0.2 – 1.2)	34 (49.3) 0.9 (0.3 – 1.6)	18 (64.3) 0.9 (0.3 – 4.5)	197 (64.8) 0.7 (0.2 – 1.6)

Depuración de creatinina 24 hrs (ml/min)	35 (61.4) 80.7 (54.0 – 112.9)	33 (73.3) 79.5 (47.6 – 114.2)	33 (73.3) 71.5 (51 – 92.2)	53 (88.3) 82.6 (47.2 – 112.4)	48 (69.6) 77.1 (33.5 – 98.9)	18 (64.3) 69.7 (46.1 – 91.6)	220 (72.4) 77.9 (46.4 – 102.7)
TFG_CKD-EPI* (ml/min/1.73m²)	56 (98.2) 74.3 (32.5 – 101.5)	45 (100.0) 79.0 (45.0 – 100.5)	45 (100.0) 83.4 (43.0 – 121.3)	59 (98.3) 89.5 (44.3 – 110.7)	64 (92.8) 69.5 (37.2 – 101.5)	26 (92.9) 74.9 (30.5– 96.1)	295 (97.0) 77.7 (39.7 – 104.6)
EGO							
- Proteínas (mg/dL)	39 (68.4) 100 (25 – 500)	35 (77.8) 100 (25 – 500)	35 (77.8) 100 (25 – 500)	42 (70.0) 75 (0 – 100)	42 (60.9) 100 (25 – 500)	20 (71.4) 75 (25 – 500)	213 (70.1) 100 (25 – 300)
- Leucocitos (%)							
- Eritrocitos (%)	35.9	37.1	60.0	50.0	51.2	25.0	44.9
	53.8	34.3	57.2	59.5	60.5	30.0	51.4

Tabla 8. Características demográficas, antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de nefropatía lúpica.

Característica	Total n mediana		Total n %
Edad (años)	116 32 (24 – 42)	Dislipidemia	
		Hipertrigliceridemia	72.4
		Hipercolesterolemia	61.2
Sexo (%)		Sobrepeso/Obesidad	50.9
Masculino	21.6		
Femenino	78.4		

Índice de masa corporal (kg/m²)	110 24.6 (21.9 – 29.4)	Hipertensión arterial	30.2
Diabetes mellitus (%)	7.7		
Clase de nefropatía reportada (%)			
Clase II	1.97	Clase II + V	0.32
Clase III	4.6	Clase III + V	3.9
Clase IV	11.5	Clase III + IV	0.9
Clase V	4.9	Clase IV + V	9.5
Clase VI	0.32		

Tabla 9. Características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de nefropatía lúpica.

Característica	Medición 1 n = 116 (%) mediana	Medición 2 n = 116 (%) mediana	Característica	Medición 1 n = 116 (%) mediana	Medición 2 n = 116 (%) mediana
Glucosa (mg/dL)	115 (99.1) 92 (84 – 108)	114 (98.3) 87 (77 – 93)	Ácido úrico (mg/dL)	28 (24.1) 6.6 (5.1 – 7.9)	27 (23.3) 5.5 (4.5 – 8.2)
Colesterol total (mg/dL)	79 (68.1) 188 (155 – 271)	66 (56.9) 170 (137 – 198)	Triglicéridos (mg/dL)	78 (67.2) 172 (120 – 276)	65 (56.0) 127 (96 – 197)
Albúmina (g/dL)	101 (87.1) 3.2 (2.5 – 3.9)	104 (89.7) 4.0 (3.5 – 4.3)	Hemoglobina (g/dL)	113 (97.4) 12.0 (10.4 – 13.9)	112 (96.6) 13.1 (11.2 – 14.3)

VSG	46 (39.7) 36 (22 – 42)	52 (44.8) 22 (11 – 34)	PCR	64 (55.2) 0.4 (0.2 – 1.2)	64 (55.2) 0.3 (0.1 – 0.5)
C3	87 (75.0) 75.8 (45.4 – 109.3)	93 (80.2) 99.8 (81.6 – 122.)	C4	87 (75.0) 10.8 (5.9 – 19.1)	93 (80.2) 17.7 (13.1 – 23.0)
Creatinina (mg/dL)	115 (99.1) 0.9 (0.7 – 1.7)	114 (98.3) 0.8 (0.7 – 1.4)	Urea	114 (98.3) 41.9 (27.0 – 72.0)	114 (98.3) 36.4 (25.7 – 57.8)
BUN	84 (72.4) 16.9 (11.6 – 29.6)	106 (91.4) 17.0 (11.4 – 26.5)	TFG_CKD-EPI* (ml/min/1.73m2)	115 (99.1) 91.5 (38.1 – 115.0)	114 (98.3) 90.3 (55.4 – 112.3)
Albuminuria 24 hrs (mg/día)	86 (74.1) 1.8 (0.8 – 3.2)	77 (66.4) 0.6 (0.2 – 1.4)	Depuración de creatinina 24 hrs (ml/min)	88 (75.9) 75.6 (46.7 – 114.5)	83 (71.6) 79.3 (51.0 – 99.6)
EGO	94 (81.0) 300 (100 – 500)	86 (74.1) 75 (25 – 100)			
- Proteínas (mg/dL)					
- Leucocitos (%)	68.1	37.1			
- Eritrocitos (%)	73.4	34.3			
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)
	68.1	37.1			
ANA	96 (76.1)	85 (61.2)	p-ANCA	72 (0.0)	34 (0.0)
Anti-DNA	92 (51.1)	82 (26.8)	Anti-Ro	71 (0.0)	35 (0.0)
Anti-Smith	76 (30.3)	45 (13.3)	Anti-La	69 (0.0)	33 (0.0)
c-ANCA	72 (0.0)	36 (0.0)	Antifosfolípido		45 (37.8)

Tabla 10. Características demográficas, antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de GEFYS.

Característica	Total n mediana	Característica	Total n %
Edad (años)	45 35 (26 – 47)	Dislipidemia	
		Hipertrigliceridemia	75.6
		Hipercolesterolemia	75.6
Sexo (%)		Sobrepeso/Obesidad	55.6
Masculino	48.9		
Femenino	51.1		
Índice de masa corporal (kg/m ²)	45 25.2 (23.1 – 27.8)	Hipertensión arterial	33.3
Diabetes mellitus (%)	4.4		
Subtipo histopatológico (%)			
Perihiliar	6.3	Tipo punta	4.3
Variedad no específica	2.3	Colapsante	1.9

Tabla 11. Características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de GEFYS.

Característica	Medición 1 n = 45 (%) mediana	Medición 2 n = 45 (%) mediana	Característica	Medición 1 n = 45 (%) mediana	Medición 2 n = 45 (%) mediana
Glucosa (mg/dL)	45 (100.0) 99 (87 – 113)	41 (91.1) 90 (85 – 97)	Ácido úrico (mg/dL)	21 (46.7) 5.6 (4.8 – 6.5)	16 (35.6) 5.7 (5.1 – 6.7)

Colesterol total (mg/dL)	42 (93.3) 260 (194 – 334)	29 (64.4) 174 (163 – 211)	Triglicéridos (mg/dL)	43 () 206 (145 – 365)	29 (64.4) 136 (115 – 208)
Albúmina (g/dL)	45 (100.0) 2.8 (1.9 – 3.9)	36 (80.0) 4 (3.4 – 4.5)	Hemoglobina (g/dL)	45 (100.0) 14.7 (12.8 – 16.4)	40 (88.9) 14.6 (12.6 – 16.4)
VSG	22 (48.9) 30 (16 – 44)	5 (11.1) 41 (38 – 42)	PCR	25 (55.6) 0.4 (0.1 – 0.7)	9 (20.0) 0.3 (0.1 – 0.3)
C3	32 (71.1) 119 (105 – 139)	6 (13.3) 114 (79 – 132)	C4	32 (71.1) 33.4 (24.3 – 38.4)	6 (13.3) 28.9 (24.1 – 31.3)
Creatinina (mg/dL)	45 (100.0) 1.2 (0.7 – 1.6)	42 (93.3) 1.0 (0.8 – 1.3)	Urea	45 (100.0) 45.4 (32.0 – 70.3)	40 (88.9) 34.2 (25.7 – 55.3)
BUN	41 (91.1) 19.1 (14.3 – 30.2)	39 (86.7) 15.9 (12.0 – 25.0)	TFG_CKD-EPI* (ml/min/1.73m2)	45 (100.0) 75.7 (46.7 – 111.7)	42 (93.3) 88.9 (57.0 – 102.5)
Albuminuria 24 hrs (mg/día)	30 (66.7) 2.6 (1.5 – 4.6)	32 (71.1) 0.4 (0.2 – 1.1)	Depuración de creatinina 24 hrs (ml/min)	34 (75.6) 70.5 (40.8 – 86.2)	36 (80.0) 86.7 (49.6 – 125.2)
EGO					
- Proteínas (mg/dL)	37 (82.2) 500 (300 – 500)	31 (68.9) 300 (0 – 100)			
- Leucocitos (%)	48.6	41.9			
- Eritrocitos (%)					
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)
	35 (34.2)	7 (28.6)	p-ANCA	29 (3.4)	5 (0.0)

ANA	34 (5.9)	7 (28.6)	Anti-Ro	30(3.3)	5 (0.0)
Anti-DNA	30 (3.3)	5 (40.0)	Anti-La	29 (0.0)	5 (0.0)
Anti-Smith	29 (6.9)	5 (0.0)	Antifosfolípido		9 (11.1)
c-ANCA					

Tabla 12. Características demográficas, antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de glomerulopatía membranosa.

Característica	Total n mediana	Característica	Total n %
Edad (años)	39 44 (36 – 54)	Dislipidemia Hipertrigliceridemia Hipercolesterolemia	82.1 84.7
Sexo (%) Masculino Femenino	67.7 33.3	Sobrepeso/Obesidad	76.9
Índice de masa corporal (kg/m²)	38 27.3 (25.2 – 30.1)	Hipertensión arterial	23.1
Diabetes mellitus (%)	5.1		

Tabla 13. Características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de glomerulopatía membranosa.

Característica	Medición 1 n = 39 (%) mediana	Medición 2 n = 39 (%) mediana	Característica	Medición 1 n = 39 (%) mediana	Medición 2 n = 39 (%) mediana
Glucosa (mg/dL)	39 (100.0) 91 (86 – 101)	39 (100.0) 96 (87 – 111)	Ácido úrico (mg/dL)	16 (41.0) 6.3 (5.1 – 6.8)	13 (33.3) 6.1 (4.8 – 7.0)
Colesterol total (mg/dL)	27 (69.2) 266 (209 – 322)	30 (76.9) 189 (163 – 231)	Triglicéridos (mg/dL)	27 (69.2) 197 (144 – 310)	30 (76.9) 154 (125 – 256)
Albúmina (g/dL)	36 (92.3) 2.8 (2.2 – 3.5)	31 (79.5) 4.1 (3.5 – 4.4)	Hemoglobina (g/dL)	39 (100.0) 14.1 (12.5 – 15.5)	38 (97.4) 14.2 (12.6 – 15.5)
VSG	12 (30.8) 41 (34 – 43)	6 (15.4) 28 (16 – 40)	PCR	16 (41.0) 0.1 (0.1 – 0.3)	6 (15.4) 0.1 (0.05 – 0.3)
C3	27 (69.2) 120 (103 – 136)	9 (23.1) 119 (106 – 141)	C4	27 (69.2) 27.2 (22.2 – 36.1)	9 (23.1) 25.2 (22.6 – 32.8)
Creatinina (mg/dL)	39 (100.0) 0.9 (0.8 – 1.6)	39 (100.0) 0.9 (0.8 – 1.2)	Urea	39 (100.0) 38.2 (32.4 – 56.7)	39 (100.0) 36.8 (30.0 – 49.0)
BUN	29 (74.4) 17.3 (13.6 – 22.0)	37 (94.9) 18.0 (14.0 – 23.0)	TFG_CKD-EPI* (ml/min/1.73m2)	39 (100.0) 81.9 (49.1 – 107.7)	39 (100.0) 87.4 (67.3 – 111.7)
Albuminuria 24 hrs (mg/día)	28 (71.8) 3.8 (1.6 – 7.5)	33 (84.6) 0.9 (0.3 – 2)	Depuración de creatinina 24 hrs (ml/min)	27 (69.2) 91.4 (56.1 – 132.0)	38 (97.4) 90.3 (74.5 – 127.8)
EGO					

- Proteínas (mg/dL)	30 (76.9) 500 (100 – 500)	29 (74.4) 100 (25 – 500)			
- Leucocitos (%)	60.0	41.4			
- Eritrocitos (%)					
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)
ANA	32 (37.5)	10 (60.0)	p-ANCA	26 (0.0)	8 (0.0)
Anti-DNA	32 (12.5)	10 (20.0)	Anti-Ro	25 (0.0)	8 (0.0)
Anti-Smith	27 (3.7)	9 (0.0)	Anti-La	23 (0.0)	8 (0.0)
c-ANCA	26 (0.0)	8 (0.0)	Antifosfolípido		11 (27.3)

estudio de Méndez-Dúran y colaboradores (2004) a la GM seguida de la GCM como principales etiologías¹⁹, situación que probablemente debido a la transición epidemiológica presenta un cambio de frecuencia de aparición en estudios realizados posteriormente como lo reportan en 2011 en el Hospital General de México al obtener como primera etiología nefritis lúpica, seguida por GM y GEFYS²⁰. Finalmente lo reportado en nuestro estudio es similar a lo reportado en Jalisco en un Hospital del Instituto Mexicano del Seguro Social (2014) donde se reportaron como principales causas de ERC GEFyS y GM, mientras que para las GS el primer lugar fue ocupado por LES²¹ o bien a lo registrado en el Registro Voluntario de Biopsias Renales en México donde las principales causas son: GEFYS y GM que es muy semejante a lo reportado en otros estudios realizados en Latinoamérica^{22, 23}. Por lo anterior pese a que las glomerulopatías primarias tengan una incidencia distinta a lo reportado a nivel mundial se consideran una de las etiologías más comunes en la ERC que además contribuyen de manera importante a las cifras de pacientes que ameritan terapia de reemplazo de función renal^{24, 25}. Con respecto la frecuencia de entidades como la GMNP, positivas para ANCA, amiloidosis y el mieloma encontramos una frecuencia muy similar a lo reportado en la literatura^{21, 69}.

Sabemos que la prevalencia de ERC en nuestro país, coloca a México en el segundo lugar en Latinoamérica según los reportes de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión⁵ y que según las estadísticas de nuestro país la prevalencia ha aumentado de manera notoria en los últimos años⁷ reflejando en estudios como el KEEP en México, una prevalencia de ERC del 22% con un predominio de estadios 1 – 2⁸, situación que es compartida en nuestro estudio dado que los estadios con mayor frecuencia son el 1 con un 42.9% y el 2 con un 20.7%, sin embargo, un dato de preocupación fue que al final del seguimiento de los pacientes el tercer lugar está ocupado por un estadio 5 (11.9%), lo anterior es preocupante dado que 3.5% de los participantes que iniciaron el estudio con algún otro estadio pese a manejo médico y a la aparente respuesta previamente descrita terminan progresando, generando que el 13.3% de los participantes tengan algún tipo de terapia de sustitución renal. Por otro lado, si bien no es un estudio pronóstico pudimos rescatar del expediente electrónico datos referentes a si el paciente tenía control de la enfermedad (64.8%) o en descontrol, encontrando que hasta el 16.7% de los participantes se encontraban en descontrol lo que representa una proporción mayor que aquellos pacientes reportados en estadio 5, por lo que podemos inferir que algún porcentaje de estos pacientes progresará del estadio en el que se encuentren a un estadio final de la ERC debido a la falta de seguimiento y/o apego del paciente.

Hablando del tratamiento y dadas las entidades reportadas no es de extrañarse que el fármaco más empleado sea el esteroide ya que es un medicamento pilar en la mayoría de las enfermedades reportadas en los tres primeros lugares, situación compartida con el ácido micofenólico y debido a que la primera etiología reportada es la nefritis lúpica es esperado que el tercer lugar de fármacos esta ocupado por un antipalúdico seguido de ciclofosfamida y al ser la primera causa reportada la nefritis lúpica consideramos que es congruente³⁰.

En el caso particular del LES hay que recordar que es una enfermedad autoinmune crónica que afecta predominantemente a mujeres en edad fértil lo que es compatible con los resultados en nuestro estudio

con una predominancia clara de mujeres (78.4%) y la mediana de edad reportada en nuestra población³⁶. El 50 - 74% de los pacientes con LES suelen desarrollar daño renal y este suele aparecer de manera temprana en la enfermedad (aproximadamente en los primeros 3 años del diagnóstico), como consideración particular, el daño a nivel renal suele asociarse con aumento en la mortalidad llegando a atribuirse entre 5 – 25% por lo que es fundamental realizar diagnóstico de esta entidad de manera oportuna para iniciar tratamiento de forma temprana y disminuir la proporción de pacientes que terminan en un estadio cicatricial, dado que al biopsiar lo más frecuente son las nefritis proliferativas que son compatibles con las frecuencias reportadas en nuestro estudio en donde la clase más frecuente es la IV seguida de una clase IV + V^{37, 38, 39}. Con respecto a los hallazgos en lo referente a los niveles de complemento vemos una mejoría al final del seguimiento, misma situación que se repite con respecto a los inmunológicos solicitados. En el caso particular de los datos para síndrome antifosfolípido solamente se encuentra disponible en la segunda determinación de paraclínicos para 45 participantes, de los cuales el 37.8% fue reportado como positivo lo que sería compatible con lo reportado en la literatura⁷⁰ empero, no podemos perder de vista que no se encuentran disponibles para el total de la población diagnosticada y esto puede generar un sub-diagnóstico.

Contrario a lo reportado en la literatura con respecto al sexo más frecuentemente reportado en la GEFYS, en nuestro estudio la mayoría fueron mujeres, con diagnóstico proteinuria subnefrótica al diagnóstico que aunado a la proporción de comorbilidades encontradas es congruente con una entidad adaptativa, lo explicaría porque la variedad perihiliar es la más frecuente, variedad que es asociada a alteraciones hemodinámicas perpetuadas en síndrome metabólico y obesidad, en comparación con lo reportado en la Clasificación de Columbia^{26, 27, 28}.

En lo referente a los hallazgos para los pacientes con diagnóstico de glomerulopatía membranosa tanto la edad como el predominio de sexo es compatible con lo reportado en la literatura, presentando mayor prevalencia de dislipidemia, mayor severidad de hipoalbuminemia y proteinurias nefróticas en comparación con las otras dos entidades previamente descritas. En nuestra cohorte no se establecieron anticuerpos ni tuvimos el alcance de determinar formas primarias o secundarias, sin embargo, podemos ver que por TFG calculado por CKD-EPI presentan una discreta mejoría lo que nos hace inferir que el tratamiento instaurado fue el adecuado, pese a esto se debe considerar que según lo reportado en la literatura hasta una tercera parte de los pacientes con este diagnóstico terminarán con terapia de sustitución de la función renal^{29,30,32}.

LIMITACIONES

Una de las principales limitaciones es que al ser un estudio retrospectivo la información de los expedientes no fue recabada con la finalidad de realizar esta investigación, por lo que carecemos de algunos datos que hubiesen sido valiosos para el estudio. Por otro lado debido a la falta de seguimiento de los padecimientos, o bien por ausencia del paciente o debido a la depuración de expedientes en archivo clínico, también tuvimos limitaciones para obtener el total de la información principalmente en paraclínicos, lo anterior sin considerar que se tuvo la pérdida de un porcentaje importante de pacientes.

Otra consideración es que al ser un hospital de referencia del sector público los resultados podrían ser distintos en el sector privado o bien con un segundo nivel de atención.

CONCLUSIONES

La mayor proporción de pacientes estudiados fueron mujeres, obteniendo prevalencia de sobrepeso/obesidad menor que para lo reportado en la población general, mientras que para la hipertensión arterial se encontró que dicha prevalencia fue mayor lo que es compatible con el daño renal existente. Se detectó que los estadios de enfermedad renal crónica más frecuentes en la población fueron los iniciales, sin embargo, con hasta el 13.3% de los pacientes requirió algún tipo de terapia de sustitución renal, identificándose como las tres principales causas de enfermedad renal crónica: nefritis lúpica, GEFYS y GM. Finalmente, lo reportado con respecto al manejo es compatible con las entidades etiológicas encontradas. Por lo anterior consideramos que se necesitan estrategias efectivas de intervención temprana para disminuir el riesgo de desarrollar enfermedad renal crónica y reducir la velocidad de progresión de la enfermedad de manera independiente de la etiología.

REFERENCIAS Y BIBLIOGRAFÍA

1. Obrador G, Pereira Brian. Epidemiology of chronic kidney disease. UpToDate 2014. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-chronic-kidney-disease?view=print>. Acceso el 10 de noviembre del 2021.
2. Enfermedad renal crónica (sitio en internet). Disponible en: <http://www.kidneyfund.org/espanol/falla-renal/enfermedad-renal-crnica.html>. Acceso el 10 de octubre de 2021.
3. Mezzano S, Aros C. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de renoprotección. *Rev Med Chile* 2005; 133: 338 – 348. Doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872005000300011>.
4. Martín A, Escobar E, Rodríguez-Iturbe B, Zoccali C. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo en todo el mundo. En: Avedaño H. *Nefrología clínica*. 3 ed. Panamericana; 2009. p. 191-198.
5. Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (sitio en internet). Registros. Disponible en: <http://www.slanh.org/SLANH-GENERAL/registros.html>. Acceso 09 de octubre de 2021.
6. Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (sitio en internet). Registros. Disponible en: <https://slanh.net/reporte-2018-2/>. Acceso 23 de noviembre de 2021.
7. Guía de práctica clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana. México; Secretaría de Salud, 2009.
8. Obrador G, García-García G, Villa Antonio, Rubilar X, Olvera N, Ferreira E, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the Kidney Early Evaluation Program (KEEP) México and comparison with KEEP US. *Kidney International* 2010; 77 (S116): S2 – S8. Doi: 10.1038/ki.2009.540.
9. Obrador G, Rubilar X, Agazzi E, Estefan J. The Challenge of Providing Renal Replacement Therapy in Developing Countries: The Latin American Perspective. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(3):499-506. Doi :<https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.08.033>.
10. Pons R, Torregrosa E, Hernández-Jaras J, García H, Rius A, Calvo C, et al. El coste del tratamiento farmacológico en la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2006; 26 (3): 358-364.
11. Figueroa-Lara A, Gonzalez-Block MA, Alarcon-Irigoyen J. Medical Expenditure for Chronic Diseases in Mexico: The Case of Selected Diagnoses Treated by the Largest Care Providers. *PLOS ONE* | Doi:10.1371/journal.pone.0145177
12. Joon I, Joo H, Suk D, Seung J, Hun K, Wook S, et al. An Analysis of 4514 Cases of Renal Biopsy in Korea. *Yonsei Med J*. 2001; 42(2):247-254. Doi: 10.3349/ymj.2001.42.2.247.

13. Hyun J, Ki D, Wook H, Young S, Tae- Hyun Y, Seok B, et al. Changin prevalence of glomerular diseases in Korean adults: a review of 20 years of experience. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:2406-2410. Doi: 10.1093/ndt/gfp091.
14. Swaminathan S, Leung N, Lager D, Melton J, Bergstralh E, Rohlinger A, et al. Changing Incidence of Glomerular Disease in Olmsted County, . Clin Minnesota: A 30-Year Renal Biopsy Study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006; 1: 483– 487. Doi: 10.2215/CJN.00710805
15. Hanco J, Mullan R, O'Rourke D, McNamee P, Maxwell A, courtney A. The changing pattern of adult primary glomerular disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24: 3050–3054. Doi: 10.1093/ndt/gfp254.
16. Xie J, Chen N. Primary Glomerulonephritis in Mainland China: An Overview. *Nephrol*. 2013; 181:1–11. Doi: 10.1159/000348642.
17. López-Gómez J, Rivera F. Spanish Registry of glomerulonephritis 2020 revisited: past, current data and new challenges. *Nefrología*. 2020; 40 (4):371-383. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.04.012>.
18. Turkmen A, Sumnu A, Cebeci E, Yazici H, Eren N, Seyahi N, Dilek K, et al. Epidemiological features of primary glomerular disease in Turkey: a multicenter study by the Turkish Society of Nephrology Glomerular Diseases Working Group. *BMC Nephrology*. 2020; 21:481. Doi: <https://doi.org/10.1186/s12882-020-02134-8>.
19. Méndez-Durán a, Medel T, Fuentes E, Pérez M, Popoca M. Frecuencia de glomerulopatías en el Centro Médico Nacional "20 de noviembre". Revisión de 7 años. *Rev de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. 2004; 9 (2): 23-26.
20. Chávez E. Frecuencia y presentación clínica de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria en el Hospital General de México. [dissertation]. México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2011. 42 p.
21. Chávez V, Orizaga C, Becerra J, Fuentes F, Parra R, Aragaki Yuritomo, et al. Epidemiología de la enfermedad glomerular en adultos. Revisión de una base de datos. *Gaceta Médica de México*. 2014;150:403-408.
22. Meneses-Liendo VH, Medina-Chávez MC, Gómez-Lujan M. Biopsia renal. Descripción clinicopatológica, complicaciones y evolución en un hospital general del Perú. *Rev. Fac. Med. Hum*. 2020; 20(4):554-559. Doi: 10.25176/RFMH.v20i4.3188.
23. García-Herrera H, Restrepo C, Buitrago C. Características clínicas e histológicas de las enfermedades parenquimatosas renales en una muestra de biopsias renales obtenidas entre el año

- 2002 y el 2017 en el departamento de Caldas, Colombia. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2018; 5(2): 107-117. Doi: doi: <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.0.0.300>.
24. Francesco PS: Epidemiology of end-stage renal disease: International comparisons of dialysis. *Kidney Int Suppl.* 2000; 57: S39–S45. Doi: 10.2215/CJN.04500511.
 25. Luxardo R, Kramer A, González-Bedat M, Massy Z, Jager K, Rosa-Diez G, et al. The epidemiology of renal replacement therapy in two different parts of the world: the Latin American Dialysis and Transplant Registry versus the European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association Registry. *Rev Panam Salud Publica.* 2018;42:e87. Doi: <https://doi.org/10.26633/RPSP.2018.87>.
 26. Vriese A, Sethy S, Nath K, Glassock R, Fervenza F. Differentiating Primary, Genetic, and Secondary FSGS in Adults: A Clinicopathologic Approach. *J Am Soc Nephrol* 2018; 29: 759–774. Doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2017090958>.
 27. Shabaka A, Ribera A, Fernández-Juárez G. Focal Segmental Glomerulosclerosis: State-of-the-Art and Clinical Perspective. *Nephron.* 2020;144:413–427. Doi: 10.1159/000508099.
 28. D'Agati V, Fogo A, Bruijn J, Jennette J. Pathologic Classification of Focal Segmental Glomerulosclerosis: A Working Proposal. *American Journal of Kidney Diseases.* 2004; 43 (4);368-382.
 29. Pei Y, Cattran D, Greenwood C. Predicting chronic renal insufficiency in idiopathic membranous glomerulonephritis. *Kidney Int.* 1992; 42:960.
 30. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021;100(4S):S1–S276.
 31. Mahmud M, Pinnschmidt H, Reinhar L, Harendza S, Wiech T, Stahl R, et al. Role of phospholipase A2 receptor 1 antibody level at diagnosis for long-term renal outcome in membranous nephropathy. *PLoS ONE.* 2019; 14(9):e0221293. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221293>
 32. Beck LH Jr, Bonegio RG, Lambeau G, Beck DM, Powell DW, Cummins TD, et al. M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. *N Engl J Med.* 2009; 361(1):11– 21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810457>.
 33. Donadio J, Grande J. IgA Nephropathy. *N Engl J Med.* 2002; 347 (10); 738-748.
 34. Freda B, Braden G. How Bening Is IgA Nephropathy with Minimal Proteinuria?. *J Am Soc Nephrol.* 2012; 23; 1599–1610.

35. Imai N, Shirai s, Yasuda t, Shibagaki Y, Kimura K. Long-term prognosis of IgA nephropathy presenting with minimal or no proteinuria: A single center experience. *Indian J Nephrol.* 2016; 26(2):107-112. Doi: 10.4103/0971-4065.157010.
36. Rees F, Doherty M, Grainge M, Lanyon P, Zhang W. The worldwide incidence an prevalence of systemic lupus erythematosus: a systematic review of epidemiological studies. *Rheumatology.* 2017;56:1945-1961. doi:10.1093/rheumatology/kex260.
37. Parikh S, Almaani S, Brodsky S, Rovin B. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis.* 76(2):265-281. Doi: 10.1053/ j.ajkd.2019.10.017.
38. Martínez M, Almanza A, Rodríguez J, Rodríguez T, Daza R, Aroca Martínez. Nefropatía lúpica: una puesta al día. *Rev Colomb Reumatol.* 2021. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.06.008>.
39. Tektonidou M, Dasgupta A, Ward M. Risk of end-stage renal disease in patients with lupus nephritis, 1970-2015: a systematic review and Bayesian meta-analysis. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68:1432-1441. Doi:10.1002/art.39594.
40. Diccionario de la Real Academia Española, Vigésima segunda edición, en línea. Acceso el 19 de octubre de 2021.
41. Saucedo G, Villa A, Aguilar C, Chávez A. Manual de antropometría Disponible: http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spi/unidad2/Antropometria_manualinnsz.pdf. Acceso 21 de octubre 2021.
42. Organización Mundial de la Salud (sitio en internet). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>. Acceso el 23 de octubre de 2021.
43. Guyton A. y Hall J. Músculo cardíaco; el corazón como bomba. En: Guyton A. y Hall J. Tratado de fisiología médica. 10 ed. México: McGraw-Hill; 2005. p. 115-127.
44. Chobanian A, Barkris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC7. 2003.
45. Diagnóstico y Tratamiento Farmacológico de la Diabetes Mellitus Tipo 2 en el Primer Nivel de Atención. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.
46. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. ¿Qué son las dislipidemias? Disponible en: <http://www.endocrinologia.org.mx/imagenes/archivos/Dislipidemias%20smne.pdf>. Acceso el 21 de octubre de 2021.

47. Ávila D. ¿Qué es la comorbilidad?. Disponible: http://www.revistachilenadeepilepsia.cl/revistas/revista_a_8_n1_diciembre2007/a8_1_tr_comorbilidad.pdf. Acceso el 22 de octubre de 2021.
48. Jiménez R, López J, Barranco J. Nivel de conocimiento sobre ácido úrico en médicos, enfermeras y estudiantes de diferentes centros de salud y universidades de Santo Domingo, Febrero-Abril 2002. Disponible: <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/870/87028310.pdf>. Acceso 22 de octubre de 2021.
49. News Medial (sitio en internet). Disponible [http://www.news-medical.net/health/What-is-Creatinine-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/What-is-Creatinine-(Spanish).aspx). Acceso el 22 de octubre de 2021.
50. Martinuzzi A, Alcántara S, Corbal A, Di-Leo M, Gullot A, Palaoro A, et al. Nitrógeno ureico urinario como indicador del metabolismo proteico en el paciente crítico. *Rev Cubana Aliment Nutr* 2011; 21(2): 224-235.
51. Hurtado R, Mellado Y, Flores G, Vargas P. Semiología de la citometría hemática. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM* 2010; 53 (4): 36-43.
52. Capelini-Rodríguez F, Durazo-Quiroz F, Pantoja-Ponce I, Razo-Martínez M. Determinación del filtrado glomerular mediante la ecuación MDRD y estudio comparativo contra la depuración de creatinina en orina de 24 hrs. *Rev Mex Patol Clin*. 2009; 56 (2): 113 - 116.
53. González L. Evaluación de la inflamación en el laboratorio. *Rev Colomb Reum*. 2010; 17 (1): 35 – 47.
54. Historia natural de la enfermedad y curso clínico. Disponible en: <https://epifesz.files.wordpress.com/2011/01/hne-laura-moreno.pdf>. Acceso el 18 de octubre de 2021.
55. Leucocituria (sitio en internet). Disponible: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/leucocituria#:~:text=f.,urinario%20o%20de%20la%20nefrona>. Acceso el 25 de octubre de 2021.
56. Hematuria aislada (sitio en internet). Disponible: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-urogenitales/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-urogenitales/hematuria-aislada>. Acceso el 25 de octubre de 2021.
57. Los riñones y su funcionamiento (sitio en internet). Disponible: http://www.kidneyurology.org/Library/Spanish/Los_rinones_y_su_funcionamiento.php. Acceso el 22 de octubre de 2021.
58. Prueba de albúmina en la sangre (sitio en internet). Disponible: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/prueba-de-albumina-en-la-sangre/>. Acceso el 24 de octubre de 2021.

59. *Taber's Cyclopedic Medical Dictionary*. 24th ed. F.A. Davis Company; 2021. (sitio en internet). Disponible: www.tabers.com/tabersonline. Acceso el 24 de octubre de 2021.
60. Definición de subtipo (sitio en internet). Disponible en: https://www.google.com/search?q=subtipo&rlz=1C5CHFA_enMX770MX771&oq=subtipo&aqs=chrome.69i57.1163j0j4&sourceid=chrome&ie=UTF-8. Acceso el 24 de octubre de 2021.
61. Durcan L, O'Dwyer T, Petri M. Management strategies and future directions for systemic lupus erythematosus in adults. *Lancet*. 2019;393(10188):2332-2343.
62. Statista Research Department. Edad mediana de la población en México en 2020, por entidad federativa. Disponible en: <https://es.statista.com/estadisticas/576017/mediana-en-la-edad-de-la-poblacion-mexicana-por-entidad-federativa/#:~:text=Hacia%20mediados%20de%202020%2C%20la,del%20país%2C%20con%2035%20años>. Acceso 20 de marzo de 2022.
63. Bayley M, Shirley D y Unwin R. Fisiología renal. En Johnson R. *Tratado de Nefrología*. (pp 14 – 27). Editorial Amolca 2017.
64. Pascual V, Serrano A, Pedro-Botet J, Ascaso J, Barrios V, Millán J, et al. Enfermedad renal crónica y dislipidemia. *Clin Investig Arterioscler*. 2017; 29 (1): 22-35. Doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2016.07.004>
65. Shamah-Levy T, Vielma-Orozco E, Heredia-Hernández O, Romero-Martínez M, Mojica-Cuevas J, Cuevas-Nasu L, Santaella-Castell JA, Rivera-Dommarco J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2020.
66. Mora-Fernández C, Macías M, Martínez A, Górriz J, De Alvarado F, Navarro-González J. Fisiopatología de la nefropatía diabética. *Nefro Plus*. 2008; 1(1): 28-38.
67. Stauffer ME, Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS ONE*. 2014; 9: 2-5.
68. Cases A, Egocheaga I, Tranche S, Pallarés V, Ojeda R, Górriz J. Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. *Nefrología*. 2018; 38(1): 8 - 12. DOI: [10.1016/j.nefro.2017.09.004](https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.09.004)
69. Martínez-Cornejo, Nájera-Martínez J, Torres-Alarcón C, Hernández-Bueno A, García-Castillo C, Campos-Crotés, et al. Prevalencia de mieloma múltiple en un hospital nacional de referencia de la Ciudad de México de 2011 a 2016. *Rev Hematol Mex*. 2020; 21 (1): 32 - 40. Doi: https://doi.org/10.24245/rev_hematol.v21i1.2977.

70. Valverde M, López M, Santalla A. Lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípídico: fertilidad y complicaciones obstétricas y fetales de la gestación. *Clin Invest Gin Obst.* 2009; 36 (5): 173-180. Doi: 10.1016/j.gine.2009.01.005

ANEXOS

Índice de tablas y figuras

Tabla 1. Características demográficas, antropométricas y clínicas de la muestra estudiada.....	29
Tabla 2. Características bioquímicas por año de la muestra estudiada al inicio del estudio.....	30
Tabla 3. Pruebas para evaluar función renal al inicio del estudio.....	32
Tabla 4. Tipo de glomerulopatía.....	33
Figura 1. Estadio al inicio del estudio y al final.....	34
Tabla 5. Manejo médico.....	34
Figura 2. Pronóstico de los pacientes al final del seguimiento.....	35
Tabla 6. Características bioquímicas por año de la muestra estudiada al final del seguimiento.....	35
Tabla 7. Pruebas para evaluar función renal al final del estudio.....	37
Tabla 8. Características demográficas, antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de nefropatía lúpica.....	38
Tabla 9. Características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de nefropatía lúpica.....	39
Tabla 10. Características demográficas, antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de GEFYS.....	41
Tabla 11. Características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de GEFYS.....	41
Tabla 12. Características demográficas, antropométricas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de glomerulopatía membranosa.....	43
Tabla 13. Características bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de glomerulopatía membranosa.....	44

Abreviatura

BUN: Nitrógeno ureico

DM: Diabetes mellitus

EGO: Examen general de orina

ERC: Enfermedad renal crónica

GCM: Enfermedad por cambios mínimos

GEFYS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

GM: Glomerulopatía membranosa

GMNP: Glomerulonefritis membranoproliferativa

GP: Glomerulopatías primarias

GS: Glomerulopatía secundaria

HAS: Hipertensión arterial sistémica

HB: Hemoglobina

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social

KEEP: Programa de Evaluación Renal Temprana

Kg: Kilogramo

LES: Lupus eritematoso sistémico

M: Metro

NlgA: Nefropatía por IgA

PMP: Pacientes por millón de habitantes

PCR: Proteína C reactiva

PLA2R1: Anticuerpo contra el receptor 1 de fosfolipasa A2

SLANH: Sistema de Registro de Diálisis y Trasplante Renal de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión

TFG: Tasa de filtrado glomerular

VSG: Velocidad de sedimentación globular

VCM (fl)		[][][]		[][][]
HCM (pg)		[][][]		[][][]
EGO (proteinuria)	___/___/___	<input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	___/___/___	<input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí
EGO (eritrocituria)	___/___/___	<input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	___/___/___	<input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí
EGO (leucocituria)	___/___/___	<input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí	___/___/___	<input type="checkbox"/> 0. No <input type="checkbox"/> 1. Sí
Colesterol total (mg/dL)	___/___/___	[][][][]	___/___/___	[][][][]
Triglicéridos (mg/dL)		[][][][]		[][][][]
PCR (mg/dL)	___/___/___	[][][]	___/___/___	[][][][]
VSG (mm/Hr)	___/___/___	[][][]	___/___/___	[][][][]
Albúmina (g/dL)	___/___/___	[][]	___/___/___	[][]
Depuración de creatinina en orina de 24 hrs (ml/	___/___/___	[][][][]	___/___/___	[][][][]
Volumen urinario (ml)		[][][][]		[][][][]
Proteinuria (g/día)		[][][]		[][][]
Albúminuria (g/día)		[][][]		[][][]

Esteroide: 0. No 1. Sí

Ciclofosfamida: 0. No 1. Sí Dosis acumulada: [][][]

Micofenolato: 0. No 1. Sí

Azatioprina: 0. No 1. Sí

Tacrolimus: 0. No 1. Sí

Ciclosporina: 0. No 1. Sí

Rituximab: 0. No 1. Sí

Cloroquina: 0. No 1. Sí

Metrotexate: 0. No 1. Sí

Leflunomida: 0. No 1. Sí

Plasmaferesis: 0. No 1. Sí

Terapia de sustitución de la función renal : 0. No 1. Sí

