



Caracterización histopatológica de 306 biopsias renales con enfermedad glomerular. Su evolución a Insuficiencia renal crónica.

Dr. Alejandro S. Ruiz Méndez*, Dr. Reinaldo Quintana Ponce*, Dra. Beatriz Molina Ramírez*, Dr. Jorge López Romero*,
Téc. Alina Sardiñas Hernández*

* Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro", Santa Clara, Villa Clara. CUBA

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de 306 biopsias percutáneas útiles de riñón nativo con diagnóstico de glomerulopatías y analizadas en el Departamento de Anatomía Patológica en el Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Villa Clara. Para la clasificación de los patrones histopatológicos en las Glomerulopatías Primarias se utilizó la propuesta por Brenner tomando en consideración los datos ofrecidos por la Microscopía Óptica. Los elementos aportados por las técnicas de Inmunofluorescencia y Microscopía Electrónica se consideraron cuando fue posible realizarlos. El 83,01% de las biopsias correspondieron a pacientes con 15 años o más de edad. Predominó el sexo masculino. Las glomerulopatías primarias fueron más frecuentes (73,2%). Entre las primarias la más frecuente fue el Daño Mínimo (25,55%) y en las secundarias la Nefropatía Lúpica (25,32%). El síndrome clínico más frecuente en las Glomerulopatías Primarias y Secundarias fue el Síndrome Nefrótico (50,66%) y (41,77%) respectivamente. En el 61,8% de las biopsias se evidenció algún grado de atrofia tubular, y fue más frecuente en la que correspondieron a individuos de 15 años o más. La fibrosis intersticial se encontró en el 61,1% de las biopsias y en igual grupo de edad. El 38,2% de los casos presentaron esclerosis glomerular. Sólo el 16,1% de los pacientes biopsiados mostraron "crecientes", con predominio del tipo celular. Entre las Glomerulopatías Primarias la Glomeruloesclerosis segmentaria y focal fue el patrón histológico que llevó a un mayor número de pacientes a la IRC (32,7%). En las Glomerulopatías Secundarias lo fue la Nefropatía Lúpica (42,1%).

Introducción

La enfermedad renal crónica (IRC) es considerada como una de las epidemias más importantes del siglo XXI, aportando una carga importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. La IRC es la entidad final común a la que pueden arribar las enfermedades renales primarias o las secundarias a enfermedades sistémicas, cuya característica esencial es la disminución progresiva e inexorable de la función renal global (1,2). Los individuos afectados por ella, no importan las causas que los llevó allí, presentan gran deterioro de su calidad de vida y de su expectativa de vida además. En nuestro país el comportamiento de la IRC se ha mantenido bastante

estable a lo largo de los últimos decenios, luego del mejoramiento de los métodos de diagnóstico y tratamiento en los últimos 20 años. La tasa de pacientes en Cuba en métodos de depuración es de alrededor de 119 por millón de personas. (Grupo Nacional de Nefrología 2004). En la provincia de Villa Clara, el comportamiento de la IRC aparece de manera similar que en otras provincias. Actualmente se encuentran bajo tratamiento dialítico 150 pacientes para una población en la provincia de 870.000 habitantes lo cual alcanza una tasa de 172 por cada millón de habitantes. Un estudio epidemiológico realizado en nuestro país en el año 1990 (Pinar del Río) con tiras reactivas de urea en saliva mostró una prevalencia de IRC de 1550 ppm, (Mañalich R, Herrera R. 1990). En dicho año se realizó otro estudio en Camagüey con creatinina sérica y la casuística demostró una prevalencia de 1350 ppm (Santa Cruz PI, Herrera N. 1990). En el año 2003 1337 pacientes en Cuba se encontraban bajo tratamiento dialítico, lo que representaba una tasa de 119 ppm con expectativa de que a finales del 2004 aumentara a 200 ppm (Grupo Nacional de Nefrología, 2004). Las entidades que conducen a la Enfermedad Renal Crónica Terminal pueden ser de origen vascular, túbulo-intersticial y glomerular. Para el diagnóstico etiológico, seguimiento y tratamiento de estas últimas es muy necesaria la realización de la biopsia renal (2.3). Los primeros estudios sobre la biopsia renal datan desde los trabajos de Ball en 1934. Diez años más tarde Arenal desarrolló esta experiencia en trece casos, aunque sin continuación sistemática. No fue hasta 1950 en que el patólogo cubano Pérez Ara, motivado por la curiosidad de conocer los cambios histológicos desarrollados en la intimidad del parénquima renal publicara y pusiera en práctica definitivamente el empleo de la biopsia renal (3). Esto permitió desde entonces que se pueda arribar a conclusiones diagnósticas en múltiples procesos que comprometen en grado e intensidad variables las estructuras renales (lecho vascular, glomérulos, túbulos e intersticio renal). Con las modificaciones efectuadas a la técnica en 1951 por Iversen y Brun se abrió una nueva era en el campo de la histopatología renal, al lograrse simplificar sustancialmente la obtención de las muestras para su procesamiento, lo que entre otras ventajas, se expresa por mayor rapidez, menor estrés quirúrgico y mínimas complicaciones (4.8). La biopsia renal: • Posibilita el diagnóstico morfológico, establece el pronóstico y traza la pauta terapéutica. • Permite establecer y evaluar protocolos de tratamiento. • Facilita, a través de estudios seriados, el conocimiento de la historia natural de la enfermedad (5.9). Otra ventaja de la biopsia renal por punción percutánea, radica en la facilidad de su realización por parte de personal entrenado y en el mínimo de complicaciones reportadas como consecuencia de la práctica de método (6.10). Las Enfermedades Glomerulares constituyen uno de los problemas principales en la práctica clínica de la Nefrología; constituyen la cuarta causa de IRC en nuestro país y en el mundo (1). El glomérulo desempeña una función importante en la fisiología renal y las lesiones a este nivel afectan a los otros segmentos de la nefrona (1,2,9-11). Para denominar la enfermedad glomerular se utilizan indistintamente los términos de glomerulopatía y glomerulonefritis (12-14). Estas enfermedades comienzan a perfilarse en la literatura médica a partir de los trabajos de Richard Bright en 1827, en los que demostró la relación existente entre algunos tipos de "hidropesía" con la secreción de orinas albuminosas y la presencia de lesiones renales bilaterales (2). Poco después, Pierre Rayer señaló que tales afecciones son la consecuencia de lesiones inflamatorias renales y las llamó Nefritis, término que queda como sinónimo de la enfermedad de Bright (12). En 1870 Edwin y Klebs precisaron la localización de la lesión fundamental glomerular en algunos pacientes afectados con Nefritis, por lo que comenzó a emplearse el término de Glomerulonefritis para designar a estas enfermedades. Volhard y Fahr en 1914 lo emplearon en su clasificación de las Nefropatías (11). Desde entonces se han logrado importantes avances en la comprensión de estas enfermedades. Lo que ha sido muy evidente en los últimos 40 años, gracias al empleo sistemático de la Biopsia Renal Percutánea, el desarrollo de la inmunofluorescencia y de microscopio electrónico, que junto a los acelerados progresos alcanzados en el conocimiento de los mecanismos inmunológicos que en ellos operan, nos han permitido establecer excelentes correlaciones clínico patológicas y así delimitar dentro del oscuro grupo de las glomerulopatías crónicas primarias, una serie de entidades con características clínicas, morfológicas, humorales y evolutivas propias (9-12). Estos avances realizados por el esfuerzo de innumerables investigadores, nos permiten abordar cada día con mayor profundidad el estudio de estas enfermedades y comenzar a precisar sus factores etiopatogénicos, en un esfuerzo por prevenirlos o detener su progresión. Las glomerulopatías las catalogamos como primarias cuando el tejido renal es el único o predominantemente afectado y secundaria cuando la lesión glomerular es sólo la expresión renal de un proceso patológico que afecta a múltiples órganos y sistemas. Muchas de las glomerulopatías primarias las clasificamos como idiopáticas al ignorar sus causas, para diferenciarlas de aquellas cuyos factores causales conocemos (1,11-18). Entre los factores fundamentales que se citan en la patogenia de las glomerulopatías están los fenómenos inmunológicos y en la actualidad se afirma que los factores genéticos y de la inmunorregulación pueden desarrollar un papel importante en la aparición de esta entidad (12). Se han diferenciado dos formas básicas de las lesiones producidas por anticuerpos: las producidas por anticuerpos que reaccionan in situ en el glomérulo, con antígenos intrínsecos, ya sea en el mesangio como en la membrana de las células glomerulares (anti-membrana basal glomerular) y las que se producen por depósito en el glomérulo de complejos antígeno-anticuerpos solubles circulantes o contra un antígeno fijo en la membrana basal glomerular (6,12,18). Las glomerulopatías primarias son, junto con la nefropatía diabética, la nefroangioesclerosis y las nefritis intersticiales, las principales causas de insuficiencia renal crónica en pacientes en programa de diálisis y trasplante renal en el mundo y en nuestro país (11,12,18). En este trabajo hemos querido resumir la rica experiencia existente en nuestro centro en pacientes con enfermedad glomerular a los que se ha realizado biopsia renal, profundizando en la caracterización general de los mismos. OBJETIVOS. Objetivo General. • Caracterizar histopatológica y clínicamente a los pacientes portadores de enfermedades glomerulares comprobadas por biopsia renal. Objetivos Específicos. 1. Describir la distribución de los pacientes con Glomerulopatías diagnosticadas por biopsia renal de acuerdo a variables edad, sexo y clasificación clínico-patológica de la Glomerulopatía (Primarias y Secundarias). 2. Describir la relación de los patrones clínico-patológicos de las Glomerulopatías (Primarias y Secundarias) con los síndromes clínicos que mostraron los pacientes. 3. Identificar la relación de las lesiones histológicas predictivas de Enfermedad Renal Crónica. 4. Identificar la relación de los pacientes que al momento del estudio mostraban algún grado de disfunción renal con los patrones clínico-patológicos de las Glomerulopatías (Primarias y Secundarias).

Material y Métodos

Tipo de estudio. Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes a los que se les practicó biopsia renal percutánea del riñón nativo, realizadas en el servicio de Nefrología y analizadas en el Departamento de Anatomía Patológica en el Hospital Universitario "Arnaldo Milión Castro", en el período comprendido entre enero de 1993 y diciembre de 2002. Universo y muestra. El universo del estudio estuvo constituido por 400 pacientes a los que se realizó biopsia renal en el período, atendidos por el Servicio de Nefrología de la institución. Criterios de inclusión. • Pacientes diagnosticados clínicamente como portadores de glomerulopatías primarias y secundarias a los que se les había realizado biopsia renal, cuyo informe fue útil y demostraba lesiones histopatológicas compatibles con enfermedad glomerular (el informe obraba en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Universitario "Arnaldo Milión Castro"), con toda la información disponible en la historia clínica. Criterios de exclusión. • Pacientes cuya biopsia no fue útil o aquellas en las que se informaba ausencia de lesiones histopatológicas compatibles con enfermedad glomerular (informadas como "normales"). • Que la información necesaria no se encontrara porque la historia clínica no estaba disponible o incompleta. Técnica y procedimiento. Recolección de la información y fuentes. La información fue recolectada por el autor del trabajo. Con este fin se utilizó un formulario previamente diseñado (Anexo 1). Las fuentes de la información fueron las Historias Clínicas Individuales - disponibles en el archivo del departamento de Estadísticas Médicas y el Registro de Biopsias Renales, disponible en Departamento de Anatomía Patológica del hospital. Procedimiento de biopsia renal percutánea y procesamiento del material biopsico. La punción percutánea siempre se practicó sobre el riñón izquierdo, previa localización del órgano con un equipo sonográfico marca Combison 310 con transductor de 3,5 mhz y aditamento para trócar de Menghine. El tejido fue procesado en todos los casos por el equipo de técnicos de histopatología del propio hospital. Todas las muestras fueron fijadas en parafina; se le practicaron cortes de alrededor de 3 micras con un micrótopo vertical y se colorearon con tincura de hematoxilina eosina, tricrómica de Masson, ácido peryódico de Schiff (PAS) y plata metenamina de Jones para el análisis con microscopía óptica. Se realizó estudio con inmunofluorescencia utilizándose antisueros IgA, IgM, IgG, C3, C1q, fibrina-ógeno y microscopía electrónica (siempre que fue posible). Se consideró muestra útil un mínimo de 8 glomérulos y excepcionalmente hasta 6 para las afecciones difusas. Procesamiento de los datos. Se creó una base datos con auxilio del programa EpiInfo v.5, diseñado por el "Center for Disease Control" (CDC, Atlanta, Georgia, EE.UU.). El mismo programa fue empleado para tabular los datos. Procedimiento. Método matemático estadístico. Los resultados se muestran en tablas de frecuencia y de relación de variables expresados en número y por ciento. Las tablas que lo permitieron se le aplicó la prueba de Chi-Cuadrada con una exigencia del 95% de confiabilidad. Caracterización y operacionalización de variables. OBJETIVO 1 Variables Operacionalización Categorización Número de orden Números consecutivos según el orden en que se incluyen en la muestra Se expresa en números naturales Número de registro Número con que fue archivada en el registro de biopsias del departamento de Anatomía Patológica Se expresa en números naturales Número de carné de identidad Según número de identificación personal Se expresa en números naturales de once dígitos Número de historia clínica Según número con que fue inscripto en el departamento de Estadística y Archivo Se expresa en números naturales Sexo Según sexo biológico Femenino o masculino Edad Según años cumplidos Según rangos establecidos por la OMS (simplificado): Menores de 15 años; 15 años o más Clasificación clínico patológica de la glomerulopatía. Según diagnóstico clínico y hallazgos biopsicos. Este dato se obtiene de la historia clínica y del informe anatomopatológico. • Primaria: clasificación de Brenner (*ver nota al pie del cuadro). • Secundaria (LES, Diabetes mellitus, amiloidosis, S. de Goodpasture, poliangeitís, endocarditis bacteriana, S. de Arport, etc. * Clasificación histopatológica de Brenner. Para la clasificación de los patrones histopatológicos en las glomerulopatías primarias se utilizó la propuesta por Brenner (1), tomando en consideración los datos ofrecidos por la microscopía óptica (MO). Los elementos aportados por técnicas de inmunofluorescencia y la microscopía electrónica se consideraron cuando fue posible. Descripción de elementos principales de cada glomerulopatía (microscopía óptica) 1) Glomerulonefritis por daño mínimo. a) MO: glomérulos normales. 2) Glomerulonefritis postestreptocócica (GNAPE). a) MO: proliferación difusa, infiltración leucocitaria. 3) Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva (GNRP). a) MO: proliferación necrosis difusa y semilunas. 4) Glomerulonefritis Membranosa (GNM). a) MO: engrosamiento difuso de las paredes capilares. 5) Glomerulonefritis segmentaria y focal (GNSF). a) MO: esclerosis, hialinosis focal y segmentaria. 6) Glomerulonefritis mesangiocapilar (GNMC). a) MO: proliferación mesangial, engrosamiento de la membrana basal, duplicación. 7) Enfermedad depósitos densos (IF: Inmunofluorescencia). a) Tipo I (IF) IgG+C3; C1+ C4 b) Tipo II (IF) C3+IgG; no C1 ni C4 8) Nefropatía IgA. a) MO: proliferación focal, ampliación mesangial. 9) Nefropatía IgM. a) MO: cambios túbulo-intersticiales focales I, hiperplasia celular mesangial difusa variable. 10) Glomerulonefritis fibrilar (GNF). a) MO: depósitos fibrilares parecidos a la amiloide, no se tiñen con Rojo Congo. 11) Glomerulonefritis Crónica.(GNC) a) MO: glomérulos hialinizados. OBJETIVO 2 Variables Operacionalización Categorización Síndrome clínico a través del cual se manifiesta la glomerulopatía Según diagnóstico clínico. Este dato se toma de la historia clínica. 1. Síndrome glomerulonefrítico agudo (SGNA). 2. Síndrome glomerulonefrítico crónico (SGNC). 3. Síndrome rápidamente progresivo (SRP). 4. Síndrome nefrótico (SNF). 5. Síndrome de hematuria glomerular macroscópica recurrente (SHGMR). 6. Síndrome de alteraciones urinarias mínimas (SAUM). 7. Síndrome de fracaso renal agudo (FRA). Clasificación clínico patológica de la glomerulopatía. Según diagnóstico clínico y hallazgos biopsicos. Este dato se obtiene de la historia clínica y del informe anatomopatológico. • Primaria. • Secundaria. OBJETIVO 3 Variables Operacionalización Categorización Sexo Según sexo biológico Femenino o masculino Edad Según años cumplidos Según rangos establecidos por la OMS (simplificado): Menores de 15 años; 15 años o más Caracterización tubular Extensión del daño renal expresado por la atrofia tubular. • Sin atrofia. • Ligera: atrofia < 25% de los túbulos de la muestra. • Moderada: atrofia entre el 25-50% de los túbulos de la muestra. • Severa: atrofia > 50% de los túbulos de la muestra. Caracterización intersticial Expresión del daño glomerular expresado por la fibrosis en el intersticio renal. • Sin fibrosis. • Ligera: fibrosis < 25% del espacio intersticial de la muestra. • Moderada: fibrosis entre el 25-50% del espacio intersticial de la muestra. • Severa: fibrosis > 50% del espacio intersticial de la muestra. Caracterización glomerular (localización de la lesión glomerular) Expresión del daño renal expresado por la localización de la lesión en los polos glomerulares. • Polar: polo urinario y/o vascular afectado. • No polar: no afectado ninguno de los polos. Caracterización glomerular (extensión de la lesión glomerular) Expresión del daño renal expresado por el patrón de la lesión glomerular. • Segmentaria: solo afecta una porción del penacho glomerular. • Focal: afecta menos del 80% de los glomérulos. • Difusa: afecta el 80% o más de los glomérulos. • Global: afecta • Mesangial: afecta la región mesangial del glomérulo. Caracterización glomerular (proliferaciones glomerulares o "crecientes") Expresión del daño renal expresado por el tipo de proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos. • Celular: proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos realizada por células. • Fibrosa: proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos realizada por tejido fibroso. • Fibrocelular: proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos realizada por células y por tejido fibroso. OBJETIVO 4 Variables Operacionalización Categorización Disfunción renal Expresión de la función renal

considerando el valor de la creatinina sérica al finalizar el estudio. • Sin disfunción renal (creatinina sérica hasta 134 $\mu\text{mol/l}$). • Con disfunción renal (creatinina sérica > 134 $\mu\text{mol/l}$) Clasificación clínico patológica de la glomerulopatía. Según diagnóstico clínico y hallazgos biopsicos. Este dato se obtiene de la historia clínica y del informe anatómopatológico. • Primaria. • Secundaria.

Análisis y discusión de los resultados

Se estudiaron 400 pacientes a los que se les practicó biopsia renal percutánea del riñón nativo en el periodo comprendido entre enero de 1993 y diciembre de 2002, realizadas en el servicio de Nefrología y analizadas en el Departamento de Anatomía Patológica en el Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro". De este total se excluyeron 94 pacientes, 44 por tener una biopsia informada como no útil y 50 por tener una biopsia normal. Fueron incluidos finalmente 306 pacientes (**Gráfico 1**). En la (**Tabla 1**) se indica la distribución porcentual de los pacientes con glomerulopatías según sexo y edad. Respecto a la edad, un 83,01% correspondían a casos adultos y un 16,99% a la población infantil. Esto coincide con lo revisado en otras series por diferentes autores, en la población infantil entre 1-14 años, la posibilidad de nefropatía de cambios mínimos es tan alta que se justifica el tratamiento empírico con esteroides sin obtener estudios histológicos previos, con lo cual en cualquier serie el número de pacientes biopsiados es inferior a la población adulta (1,11,13,16). En ambos grupos hubo un predominio del sexo masculino, lo cual no fue estadísticamente significativo. En las (**Tabla 2**), (**Tabla 3**) y (**Tabla 4**), y en el (**Gráfico 2**) se expresa la distribución de los pacientes con glomerulopatías según tipo histopatológico, edad y sexo. Predominaron las glomerulopatías primarias con 227 pacientes (74,2%) sobre las glomerulopatías secundarias, con 79 pacientes (25,8%). Este predominio se mantiene para ambos grupos de edades. Hubo discreto predominio de la afectación del sexo masculino en ambos grupos de edades para el total de las afecciones glomerulares. Estas diferencias fueron altamente significativas estadísticamente ($p < 0,001$, referido a la categoría de las glomerulopatías primarias) (13-15). Estos resultados coinciden con lo reportado por el Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología (SEN), que informa un predominio de las afecciones primarias en un 68,3%, con un 31,7% para las secundarias. Registros de otros países como Inglaterra, Canadá, EE.UU. y Holanda reportan igual predominio de las glomerulopatías primarias sobre las secundarias (16). No encontramos en la literatura consultada referencias a la distribución por sexo de estas enfermedades. En la (**Tabla 5**) y (**Gráfico 3**) observamos la distribución de los pacientes con glomerulopatía primaria según tipo histopatológico y sexo. El patrón histológico predominante fue el Daño Mínimo con 58 pacientes (25,55%), en 2º lugar la Nefropatía IgA, con 49 casos (21,59%) y en tercer lugar la Glomerulosclerosis segmentaria y focal, con 45 casos (19,82%). En el Daño Mínimo y en la Nefropatía IgA el predominio del sexo masculino fue muy discreto. Sin embargo, en la GESF la proporción del sexo masculino sobre el femenino fue de 1,8:1. En la (**Tabla 6**) apreciamos la distribución de los pacientes con glomerulopatía primaria según tipo histopatológico y edad. Tanto en menores de 15 años, como en los pacientes de 15 años y más, el patrón histológico predominante fue el Daño Mínimo. En los pacientes pediátricos predominó en 2º lugar la Nefropatía IgA, y en tercer lugar la GESF. Sin embargo en los adultos, estas dos causas tuvieron una distribución similar. La literatura consultada reporta que del 85 al 95% de los niños con Síndrome Nefrótico Idiopático Primario sufren una enfermedad por Daño Mínimo. Eso difiere considerablemente del resultado nuestro, donde la afectación fue de casi un 30%, lo que pudiera estar en relación con que en la práctica habitual de la escuela cubana de Nefrología Pediátrica recomienda el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes, sin realizar biopsia renal, por la alta frecuencia de esta entidad en esta etapa de la vida. En adolescentes y adultos jóvenes la prevalencia de este proceso se reduce aproximadamente al 50%. En la niñez y adolescencia se mantiene el predominio en varones. En mayores de 40 años la incidencia de la enfermedad por Daño Mínimo es de 20 a 25% con una afectación casi idéntica de hombres y mujeres (16-26). La Nefropatía IgA se ha reconocido como la forma más frecuente de glomerulonefritis primaria en el mundo, con un 25% de incidencia en el adulto (26-29). Sin embargo, la frecuencia en pediatría no es bien conocida, ya que depende de buena medida de la aceptación para practicar biopsia renal en los casos con hematuria aislada. Francia reporta una frecuencia de un 10, Europa Occidental y Japón una frecuencia semejante y EE.UU. un 9,5%. La menor incidencia en nuestro estudio puede estar en relación con la limitación en la clasificación adecuada de las glomerulopatías al no disponerse siempre de la inmunohistoquímica para su diagnóstico (inmunofluorescencia). La GESF es reportada con una frecuencia menor del 15% de los casos de síndrome nefrótico en niños, aumentando su incidencia en las biopsias de pacientes adultos (28,29). La (**Tabla 7**) y (**Gráfico 4**) muestran la distribución de los pacientes con glomerulopatía secundaria según tipo histopatológico y sexo. La glomerulonefritis secundaria más frecuente fue la Nefropatía lúpica, con 20 casos (25,32%), seguida de las Vasculitis con 13 pacientes (16,46%) y en 3er lugar la Nefroangioesclerosis con 12 casos (15,19%). De forma general las nefropatías secundarias predominaron en el sexo femenino, con 45 casos (56,9%). En la Nefropatía lúpica sobresalió el sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 2,3:1. En la nefropatía por vasculitis primó el sexo masculino y en la NAE el femenino, en ambos casos con predominios ligeros. Con relación a la edad (**Tabla 8**), el 94,93% de los casos de glomerulopatía secundaria ocurrieron en pacientes de 14 años y más. Sólo 4 pacientes eran menores de 15 años (5,06%), 19 de 20 casos con nefropatía lúpica, 12 de 13 con vasculitis y todos los que tenían nefroangioesclerosis tenían 15 o más años de edad. Se refiere que la nefropatía lúpica predomina en el sexo femenino, en una proporción aproximada de 9:1, y su mayor incidencia ocurre entre la 2ª y 4ª década de la vida. Sin embargo en la primera década de la vida esta relación de sexo es de 3:1. La frecuencia reportada en niños es de alrededor de 0,6 x 100 000 habitantes (11,30-32). La literatura reporta que la nefroesclerosis hipertensiva aparece en un 31,8% de las glomerulonefritis y esta prevalencia es notablemente superior a otras glomerulopatías secundarias. En nuestro estudio la frecuencia es menor. No encontramos referencias bibliográficas que expliquen la frecuencia relativamente elevada de las glomerulopatías en el curso de las vasculitis que se observa en nuestro estudio (30-32). En la (**Tabla 9**) se observa la distribución de los pacientes con glomerulopatías primarias según los síndromes clínicos presentados. El síndrome clínico más frecuente en las glomerulopatías primarias de este estudio fue el Síndrome Nefrótico (115 pacientes, 50,66%), seguido del Síndrome de hematuria glomerular macroscópica recurrente (43 pacientes, 18,94%) y el Síndrome glomerulonefritico agudo (41 casos, 18,06%). El 42,6% de los pacientes que se expresaron clínicamente como un Síndrome Nefrótico tuvieron un patrón histopatológico de Daño Mínimo, seguido por la GESF (31,3%). Los pacientes que clínicamente se manifestaron con un SHGMR tuvieron como

hallazgo histopatológico una Nefropatía IgA en el 58,1%, seguido de un patrón de daño mínimo (18,6%) y una Nefropatía IgM (16,3%). El 29,3% de los pacientes que se expresaron clínicamente como un Síndrome glomerulonefrítico agudo tuvieron un patrón histopatológico de Nefropatía IgA, seguido por la GNMC (22,0%). En la mayoría de las series consultadas, el síndrome clínico que justifica el diagnóstico de glomerulonefritis, tanto en las formas biopsiadas como en las no biopsiadas, es el Síndrome Nefrótico (32-38). Sin embargo, contrario a lo que arroja nuestro estudio, reportan el predominio en los registros europeo y americano las formas de presentación como Síndrome de alteraciones urinarias menores y la insuficiencia renal aguda. En estas series se reporta también que la Nefropatía IgA suele presentarse como un síndrome de alteraciones urinarias menores, a diferencia de nuestro estudio en que se presenta como un SHGMR (32,39-49,50). Sin embargo coincide con nuestro resultado una correlación clínico-patológica realizada por Benítez y colaboradores, que también encuentra como forma de presentación más frecuente de la Nefropatía IgA el SHGMR (20). En la (Tabla 10) se observa la distribución de los pacientes con glomerulopatías secundarias según los síndromes clínicos presentados. El síndrome clínico más frecuente en las glomerulopatías secundarias de este estudio fue el Síndrome Nefrótico (33 pacientes, 41,77%), seguido del Síndrome glomerulonefrítico agudo (17 casos, 21,51%) y del Fracaso Renal Agudo (14 pacientes, 17,72%). El 36,4% de los pacientes que se expresaron clínicamente como un Síndrome Nefrótico tuvieron una Nefropatía Lúpica, seguido por la Nefroangioesclerosis (21,2%) y Amiloidosis (15,2%). Los pacientes que clínicamente se manifestaron con un Síndrome glomerulonefrítico agudo tuvieron como diagnóstico histológico Vasculitis (29,4%), Nefroangioesclerosis y Nefritis intersticial (17,6% respectivamente). El 28,6% de los pacientes que se expresaron clínicamente como Fracaso Renal Agudo tuvieron como diagnóstico etiológico una Vasculitis, seguido por la nefropatía lúpica y SHU (21,4% respectivamente). En la (Tabla 11) y (Gráfico 5) se expresa la extensión del daño renal según el grado de atrofia tubular y su relación con la edad y sexo de los pacientes. El 61,8% de los pacientes biopsiados evidenciaron algún grado de atrofia tubular, por 38,2% sin atrofia (117 pacientes). Este hallazgo fue proporcionalmente más frecuente en los pacientes de 15 años o más, en los que hubo atrofia tubular de algún grado en el 65% de los casos, mientras que en los menores de 15 años la atrofia tubular estuvo presente en el 46,2% de los casos. En ambos grupos de edad se encontró un ligero predominio de los casos con atrofia en el sexo masculino. La (Tabla 12) y (Gráfico 6) muestran la extensión del daño renal según el grado de fibrosis intersticial y su relación con la edad y sexo de los pacientes. El 61,1% de los pacientes biopsiados evidenciaron algún grado de fibrosis intersticial, por 38,9% sin atrofia (119 pacientes), más frecuente en los pacientes de 15 años o más, y con ligero predominio en el sexo masculino. La (Tabla 13) y (Gráfico 7) muestran la distribución de los pacientes según la localización de la esclerosis en los polos glomerulares y su relación con el sexo. El 38,2% de los pacientes tuvieron esclerosis glomerular, por 61,8% sin esclerosis (189 pacientes), con predominio en el sexo masculino para los casos con esclerosis. Podemos apreciar en la (Tabla 14) y (Gráfico 8) la distribución de los pacientes según el patrón de la lesión glomerular y su relación con el sexo. El patrón de lesión glomerular difusa representó el 48,4% del total de biopsias, seguido por el mesangial (19%) y el segmentario (18,6%). En ambos sexos predominó el patrón de lesión glomerular difusa. En la (Tabla 15) y (Gráfico 9) se aprecia la distribución de los pacientes según el tipo de proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos ("crecientes") y su relación con el sexo. El 78,8% de las biopsias realizadas no mostraron "crecientes". El 16,7% mostraron "crecientes" celulares. La distribución por sexos fue aproximadamente similar en cada patrón. La bibliografía revisada enfatiza en que la naturaleza y gravedad de la enfermedad en un paciente dado está condicionada por la naturaleza y la gravedad de la lesión glomerular. Son las GNC las que se caracterizan a nivel morfológico por distintos grados de cicatrización glomerular, que se acompañan siempre de atrofia cortical, fibrosis intersticial, infiltrado intersticial por celular inflamatorias crónicas y aterosclerosis. Al ir empeorando la esclerosis intersticial, vascular y glomerular, llega un momento en el que el estudio histológico del tejido renal no consigue revelar la causa inicial de la lesión renal, por lo que sólo se puede realizar el diagnóstico de una nefropatía terminal (1-3,8,13-19). Diferentes autores insisten en que la presencia de lesiones de esclerosis, atrofia tubular y fibrosis intersticial nos obliga a detenernos con cautela en la terapéutica, ya que son elementos que limitan la recuperación y ensombrecen el pronóstico (20-23). La (Tabla 16) y (Gráfico 10) expresan la distribución de los pacientes según la presencia de disfunción renal (expresada por la creatinina sérica) al finalizar el estudio y su relación con el tipo de glomerulopatía. De las glomerulopatías primarias, la GESF fue la que llevó a un mayor número de pacientes a la IRC (35,5%), seguido por la GNMC (31,1%) y GNRP (17,7%). En las glomerulopatías secundarias fue la Nefritis Lúpica la responsable del 42,1% de los casos con IRC, seguida de la nefropatía diabética y NAE (21,1% respectivamente). Todos los autores coinciden al plantear que la mayoría de las glomerulopatías, salvo la de cambios mínimos y la de membrana basal adelgazada (fina) no complicada, pueden progresar a esclerosis glomerular crónica con insuficiencia renal progresiva y llegar a una nefropatía terminal. La glomerulopatía crónica constituye la 3ª causa en frecuencia de nefropatía terminal en los EE.UU., después de la enfermedad hipertensiva y la diabetes renal. (1, 43-51). Coinciden con nuestro estudio los reportes de la Sociedad Española de Nefrología, los que demuestran que la glomerulonefritis con semilunas tiene un mayor riesgo de progresar a la nefropatía terminal si no se trata oportunamente, mientras que otros procesos como la Nefropatía IgA o la GEFS cursan de un modo más indolente, aunque persistente. Por último, la bibliografía consultada señala la evolución impredecible hacia la enfermedad terminal de algunas glomerulopatías como es el caso de la GNM (1,11,32,50,51). RESULTADOS FUNDAMENTALES. 1. El 83,01% de los pacientes con glomerulopatías diagnosticadas por biopsia renal tenían 15 años o más de edad. En ambos grupos de edad predominó el sexo masculino. Las glomerulopatías primarias fueron más frecuentes (73,2%). Entre las primarias la más frecuente fue el Daño Mínimo (25,55%) y en las secundarias la Nefropatía lúpica (25,32%). 2. El síndrome clínico más frecuente en las glomerulopatías primarias y secundarias fue el Síndrome Nefrótico (50,66% y 41,77%, respectivamente). 3. El 61,8% de los pacientes con Biopsia evidenciaron algún grado de atrofia tubular, más frecuentes en pacientes de 15 años o más. La fibrosis intersticial fue hallada en el (61,1%) de los pacientes en similar grupo de edad. El (38,2%) de los casos presentaron esclerosis glomerular. Solo el (16,1%) de los pacientes biopsiados mostraron "crecientes", con predominio del tipo celular. 4. La GESF fue el patrón histopatológico que llevó a un mayor número de pacientes a la IRC al momento del estudio (33,5%) dentro de las glomerulopatías primarias. En las secundarias lo fue la nefritis lúpica (42,1%).

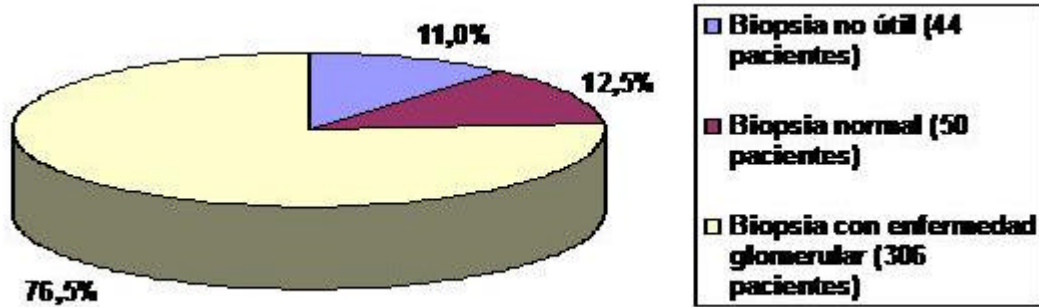


Gráfico 1. Total de pacientes con biopsia renal en el período entre enero de 1993 y diciembre de 2002

SEXO	< de 15 años		15 años y más		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Femenino	24	46,15	118	46,46	142	46,41
Masculino	28	53,85	136	53,54	164	53,59
Total	52	16,99	254	83,01	306	100,00

Tabla 1. Distribución de los pacientes con glomerulopatías según sexo y edad

Tipo	< 15 años						15 años y más						Subtotal	
	Fem		Masc		Subtotal		Fem		Masc		Subtotal		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1ria	22	91,7	25	89,3	47	90,4	72	61,0	108	79,4	180	70,9	227	74,2
2ria	2	8,33	3	10,7	5	9,6	46	38,9	28	20,6	74	29,1	79	25,8
Total	24	46,2	28	53,9	52	17,0	118	46,5	136	53,5	254	83,0	306	100

Tabla 2. Distribución de los pacientes con glomerulopatías según tipo histopatológico, edad y sexo

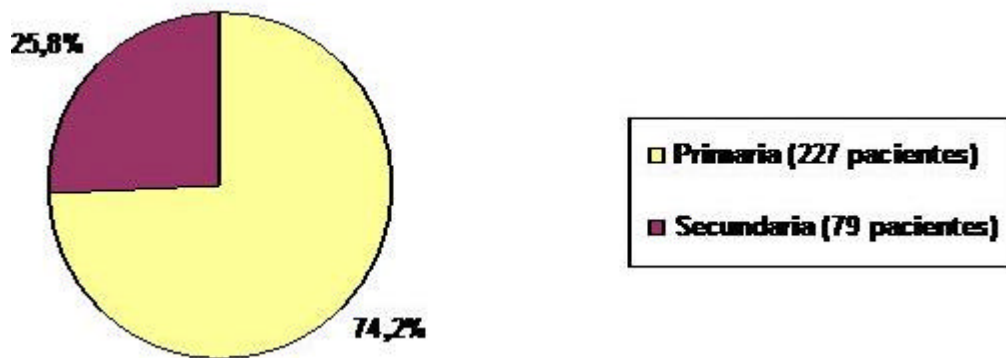


Gráfico 2. Distribución de los pacientes con glomerulopatías según tipo histopatológico

Tipo	Femenino		Masculino		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Primaria	94	66,20	133	81,10	227	74,18
Secundaria	48	33,80	31	18,90	79	25,82
Total	142	46,41	164	53,59	306	100,00

Tabla 3. Distribución de los pacientes con glomerulopatías según tipo histopatológico y sexo

Tipo	< 15 años		15 años y más		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Primaria	47	90,38	180	70,87	227	74,18
Secundaria	5	9,62	74	29,13	79	25,82
Total	52	16,99	254	83,01	306	100,00

Tabla 4. Distribución de los pacientes con glomerulopatías según tipo histopatológico y edad

Glomerulopatía primaria	Femenino		Masculino		Subtotal	
	N°	%	N°	%	N°	%
Daño Mínimo	28	29,79	30	22,56	58	25,55
GESF	16	17,02	29	21,80	45	19,82
GN Membranosa	7	7,45	6	4,51	13	5,73
GN Mesangiocapilar	7	7,45	12	9,02	19	8,37
Nefropatía IgA	22	23,40	27	20,30	49	21,59
Nefropatía IgM	4	4,26	9	6,77	13	5,73
GMRP	5	5,32	7	5,26	12	5,29
GN Fibrilar	0	0,00	1	0,75	1	0,44
GNAPÉ	5	5,32	12	9,02	17	7,49
Total	94	100,00	133	100,00	227	100,00

Tabla 5. Distribución de los pacientes con glomerulopatía primaria según tipo histopatológico y sexo

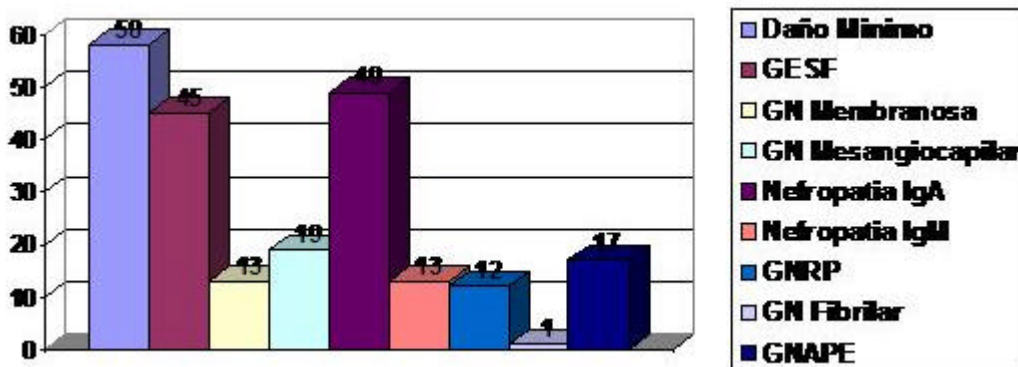


Gráfico 3. Distribución de los pacientes con glomerulopatía primaria según el tipo histopatológico

Glomerulopatía primaria	< 15 años		15 años y más		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Daño Mínimo	14	29,79	44	24,44	58	25,55
GN Segm y Focal	8	17,02	37	20,56	45	19,82
GN Membranosa	0	0,00	13	7,22	13	5,73
GN Mesangiocapilar	3	6,38	16	8,89	17	7,49
Nefropatía IgA	12	25,53	37	20,56	49	21,59
Nefropatía IGM	4	8,51	9	5,00	13	5,73
GMRP	2	4,26	10	5,56	14	6,17
GN post infecc	4	8,51	13	7,22	17	7,49
GN Fibrilar	0	0,00	1	0,56	1	0,44
Total	47	100,00	180	100,00	227	100,00

Tabla 6. Distribución de los pacientes con glomerulopatía primaria según tipo histopatológico y edad

Glomerulopatía secundaria	Femenino		Masculino		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Diabetes Mellitus	3	6,67	3	8,82	6	7,59
LES	14	31,11	6	17,65	20	25,32
Nefroangioesclerosis	7	15,56	5	14,71	12	15,19
Nefritis Intersticial	5	11,11	6	17,65	11	13,92
Mieloma Múltiple	3	6,67	1	2,94	4	5,06
Amiloidosis	3	6,67	3	8,82	6	7,59
Vasculitis	5	11,11	8	23,53	13	16,46
Crioglobulinemia	1	2,22	0	0,00	1	1,27
SHU	4	8,89	1	2,94	5	6,33
TB Renal	0	0,00	1	2,94	1	1,27
Total	45	56,96	34	43,03	79	100,00

Tabla 7. Distribución de los pacientes con glomerulopatía secundaria según tipo histopatológico y sexo

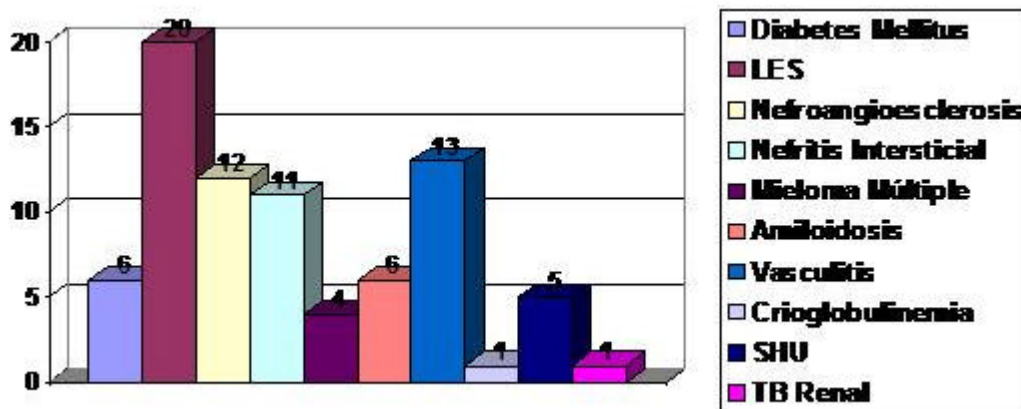


Gráfico 4. Distribución de los pacientes con glomerulopatía secundaria según el tipo histopatológico

Glomerulopatía secundaria	< 15 años		15 años y más		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Diabetes Mellitus	0	0,00	6	8,00	6	7,59
LES	1	25,00	19	25,33	20	25,32
Nefroangioesclerosis	0	0,00	12	16,00	12	15,19
Nefritis Intersticial	1	25,00	10	13,33	11	13,92
Mieloma Múltiple	0	0,00	4	5,33	4	5,06
Amiloidosis	0	0,00	6	8,00	6	7,59
Vasculitis	1	25,00	12	16,00	13	16,46
Crioglobulinemia	0	0,00	1	1,33	1	1,27
SHU	1	25,00	4	5,33	5	6,33
TB Renal	0	0,00	1	1,33	1	1,27
Total	4	5,06	75	94,93	79	100,00

Tabla 8. Distribución de los pacientes con glomerulopatía secundaria según tipo histopatológico y edad

Glom. primarias	SGNA		SRP		SNF		SHGMR		SAUM		SGNC		FRA		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Daño Mínimo	1	2,4	0	0,0	49	42,6	8	18,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0	58	25,6
GESF	4	9,8	0	0,0	36	31,3	1	2,3%	1	33,3	1	14,3	2	20,0	45	19,8
GNM	3	7,3	0	0,0	8	7,0	0	0,0%	0	0,0	1	14,3	1	10,0	13	5,7
GNMC	9	22,0	1	12,5	6	5,2	1	2,3	0	0,0	1	14,3	1	10,0	19	8,4
Nefropatia IgA	12	29,3	2	25,0	5	4,3	25	58,1	1	33,3	3	42,9	1	10,0	49	21,6
Nefropatia IgM	3	7,3	0	0,0	2	1,7	7	16,3	0	0,0	0	0,0	1	10,0	13	5,7
GN Fibrilar	0	0,0	1	12,5	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	0,4
GNAPÉ	6	14,6	2	25,0	4	3,5	1	2,3	1	33,3	1	14,3	2	20,0	17	7,5
GNRP	3	7,3	2	25,0	5	4,3	0	0,0	0	0,0	0	0,0	2	20,0	12	5,3
Total	41	18.06	8	3.52	115	50.66	43	18.9	3	1.32	7	3.08	10	4.40	227	100

Tabla 9. Distribución de los pacientes con glomerulopatías primarias según los síndromes clínicos presentados. $X^2=0.33$ $gl=1$ $p>0.05$ (Nota: el chi-cuadrado es referido a la presencia de la categoría síndrome nefrótico).

Glom. secundarias	SGNA		SRP		SGNC		SNF		SHGMR		SAUM		FRA		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Diabetes M.	1	5,9	1	20,0	0	0,0	4	12,1	0	0,0	0	0,0	0	0,0	6	7,6
LES	1	5,9	1	20,0	0	0,0	12	36,4	1	16,7	2	66,7	3	21,4	20	25,3
Amiloidosis	0	0,0	0	0,0	0	0,0	5	15,2	0	0,0	0	0,0	1	7,1	6	7,6
Nefroangioe.	3	17,6	0	0,0	0	0,0	7	21,2	1	16,7	1	33,3	0	0,0	12	15,2
Nefritis Inst.	3	17,6	2	40,0	1	100,0	2	6,1	1	16,7	0	0,0	2	14,3	11	13,9
M. Múltiple	1	5,9	0	0,0	0	0,0	2	6,1	0	0,0	0	0,0	1	7,1	4	5,1
Vasculitis	5	29,4	1	20,0	0	0,0	0	0,0	3	50,0	0	0,0	4	28,6	13	16,5
Crioglobulin.	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	3,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,3
SHU	2	11,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	3	21,4	5	6,3
TB Renal	1	5,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,3
Total	17	21.51	5	6.32	1	1.26	33	41.27	6	7.59	3	3.79	14	17.72	79	100.0

Tabla 10. Distribución de los pacientes con glomerulopatías secundarias según los síndromes clínicos presentados. $X^2=0.551$ $gl=1$ $p>0.05$ (Nota: el chi-cuadrado es referido a la presencia de la categoría síndrome nefrótico).

Atrofia tubular	< 15 años						15 años y más						Subtotal	
	Fem		Mas c		Subtotal		Fem		Mas c		Subtotal			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Ligera	5	21,7	10	34,5	15	28,8	43	36,4	54	39,7	97	38,2	112	36,6
Moder.	2	8,7	6	20,7	8	15,4	27	22,9	21	15,4	48	18,9	56	18,3
Severa	0	0,0	1	3,4	1	1,9	9	7,6	11	8,1	20	7,9	21	6,9
No at.	16	69,6	12	41,4	28	53,8	39	33,1	50	36,8	89	35,0	117	38,2
Total	23	100	29	100	52	17,0	118	100	136	100	254	83,0	306	100

Tabla 11. Extensión del daño renal según el grado de atrofia tubular y su relación con la edad y sexo de los pacientes. *X²=3.49 gl=1 p>0.05 * X²=0.595 gl=1 p>0.05 Nota: el chi-cuadrado es referido a la presencia o no de la atrofia tubular.

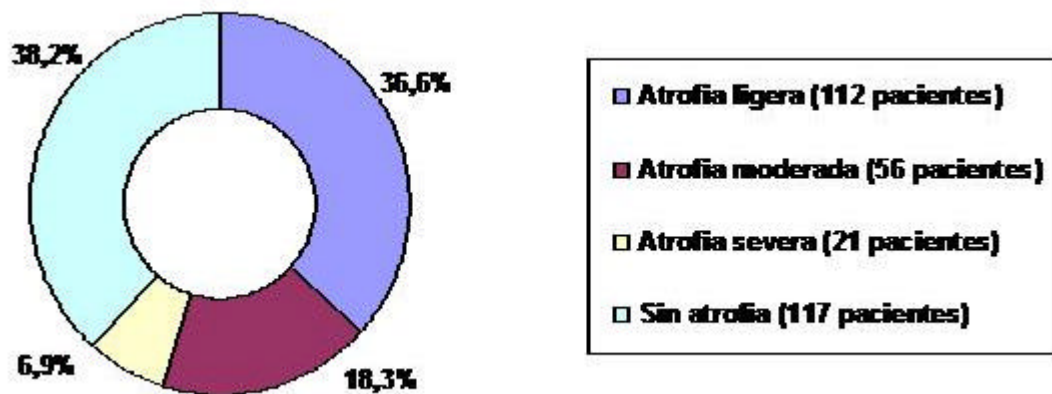


Gráfico 5. Distribución de los pacientes por extensión del daño renal según el grado de atrofia tubular

Fibr. Intert.	< 15 años						15 años y más						Subtotal	
	Fem		Mas c		Subtotal		Fem		Mas c		Subtotal			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Ligera	5	21,7	9	31,0	14	26,9	40	34,5	56	40,6	96	37,8	110	35,9
Moder.	3	13,0	4	13,8	7	13,5	25	21,6	23	16,7	48	18,9	55	18,0
Severa	0	0,0	2	6,9	2	3,8	10	8,6	10	7,2	20	7,9	22	7,2
No at.	15	65,2	14	48,3	29	55,8	41	35,3	49	35,5	90	35,4	119	38,9
Total	23	100	29	100	52	17,0	116	100	138	100	254	83,0	306	100

Tabla 12. Extensión del daño renal según el grado de fibrosis intersticial y su relación con la edad y sexo de los pacientes. X²=1.27 gl=1 p>0.05 X²=0.009 gl=1 p>0.05 Nota: el chi-cuadrado es referido a la presencia o no de la fibrosis intersticial

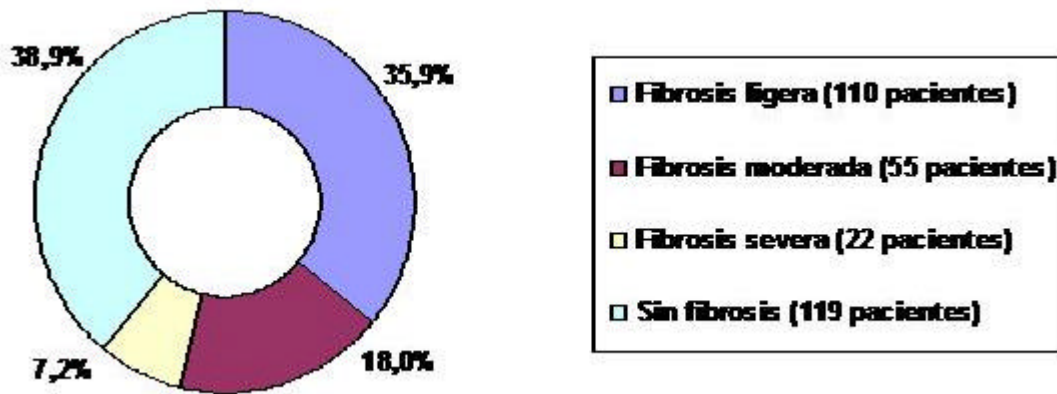


Gráfico 6. Distribución de los pacientes por extensión del daño renal según el grado de fibrosis intersticial

Localización de la esclerosis glomerular	Femenino		Masculino		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Polar	11	7,7	10	6,1	21	6,9
No polar	38	26,8	58	35,4	96	31,4
No esclerosis glom.	93	65,5	96	58,5	189	61,8
Total	142	46,4	164	53,6	306	100,0

Tabla 13. Distribución de los pacientes según la localización de la esclerosis en los polos glomerulares y su relación con el sexo. $\chi^2=1.85$ gl=1 $p>0.05$ Nota: el chi-cuadrado es referido a la presencia de la categoría difusa

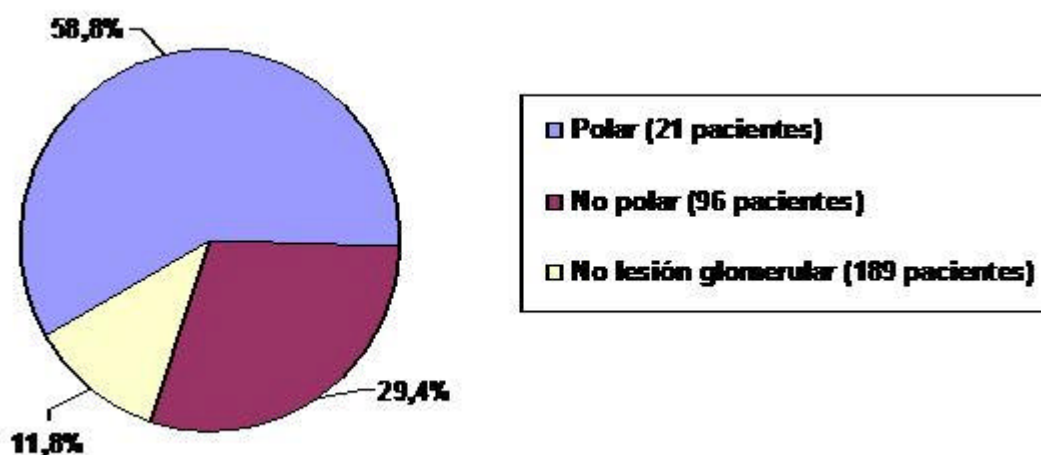


Gráfico 7. Distribución de los pacientes según la localización de la lesión en los polos glomerulares

Patrón de la lesión glomerular	Femenino		Masculino		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Focal	11	7,7	13	7,9	24	7,8
Segmentaria	30	21,1	27	16,5	57	18,6
Difusa	63	44,4	85	51,8	148	48,4
Global	10	7,0	9	5,5	19	6,2
Mesangial	28	19,7	30	18,3	58	19,0
Normal	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total	142	46,4	164	53,6	306	100,0

Tabla 14. Distribución de los pacientes según el patrón de la lesión glomerular y su relación con el sexo

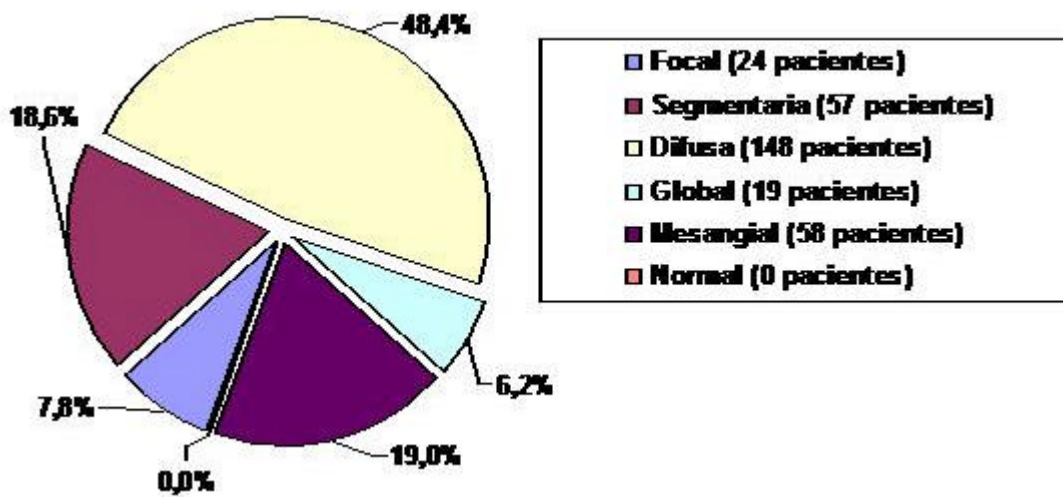


Gráfico 8. Distribución de los pacientes según el patrón de la lesión glomerular

Tipo de proliferaciones ("crecientes")	Femenino		Masculino		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Celular	23	16,2	28	17,1	51	16,7
Fibrosa	2	1,4	4	2,4	6	2,0
Fibrocelular	5	3,5	3	1,8	8	2,6
No "crecientes"	112	78,9	129	78,7	241	78,8
Total	142	46,4	164	53,6	306	100,0

Tabla 15. Distribución de los pacientes según el tipo de proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos ("crecientes") y su relación con el sexo

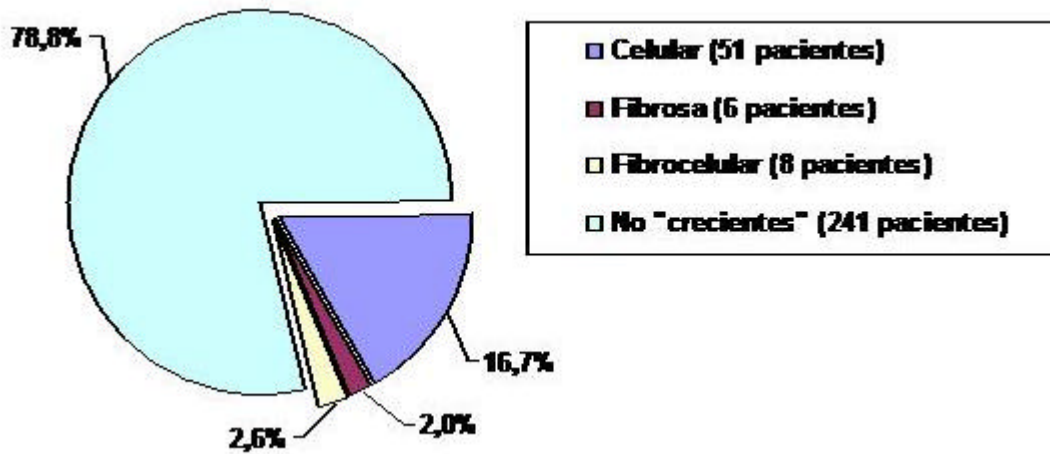


Gráfico 9. Distribución de los pacientes según tipo de proliferaciones observadas en el interior de los glomérulos ("crecientes")

Tipo de glomerulopatía	Cifras de creatinina ($\mu\text{mol/L}$)					
	> 134		\leq 134		Subtotal	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GESF	16	35,5	45	26,2	61	26,9
GNMC	14	31,1	19	11,0	33	14,5
GMRP	8	17,7	12	7,0	30	13,2
Nefropatía IgA	7	15,5	49	28,5	56	24,7
Otras glomerul. primarias	0	0,0	57	27,3	47	20,7
Glomerulop. Primarias	45	19,8	182	80,2	227	100,0
Nefritis lúpica	8	42,1	20	33,3	28	35,4
Nefropatía diabética	4	21,1	6	10,0	10	12,7
Nefroangioesclerosis	4	21,1	12	20,0	16	20,3
SHU	2	10,5	5	8,3	7	8,9
Nefritis intersticial	1	5,3	11	18,3	12	15,2
Otras glomerul. secundarias	0	0,0	6	10,0	6	7,6
Glomerulop. Secundarias	19	24,1	60	75,9	79	100,0
Total	64	20,9	242	79,08	306	100,0

Tabla 16. Distribución de los pacientes según la presencia de disfunción renal (expresada por la creatinina sérica) al finalizar el estudio y su relación con el tipo de glomerulopatía

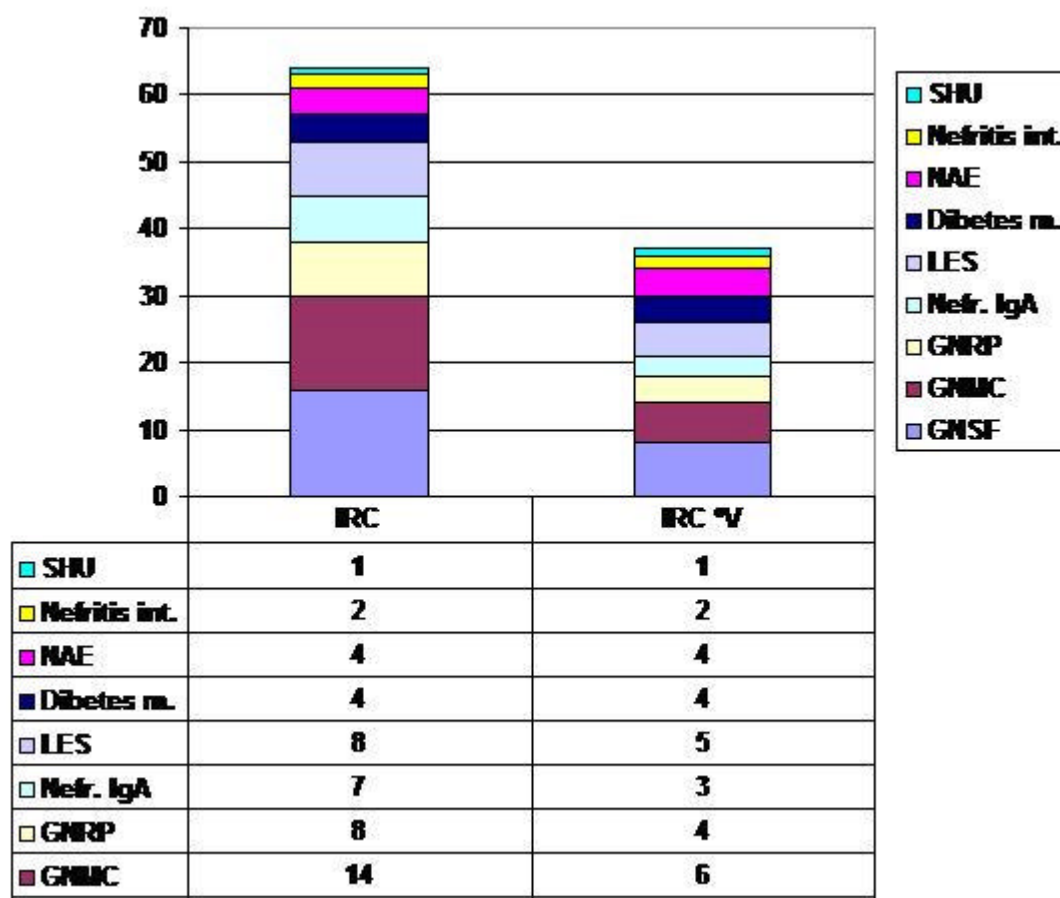


Gráfico 10. Distribución de los pacientes con disfunción renal grado V al finalizar el estudio según el tipo de glomerulopatía

Conclusiones

1. El diagnóstico por Biopsia de las Glomerulopatías en nuestra serie de estudio fue más frecuente en la población mayor de 15 años y el sexo masculino. La Glomerulopatía Primaria más frecuente fue el Daño Mínimo y la Secundaria la Nefropatía Lúpica. 2. El Síndrome Nefrótico constituyó la forma de presentación clínica más frecuente tanto en las Glomerulopatías Primarias como en las Secundarias. 3. La Atrofia Tubular, Fibrosis Intersticial y la Esclerosis Glomerular fueron lesiones histopatológicas predictivas de I.R.C. 4. La Glomérulo Esclerosis Segmentaria y Focal fue el patrón histológico con mayor número de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica al momento del estudio dentro de las Glomerulopatías Primarias. 5. La Nefropatía Lúpica es la Glomerulopatía Secundaria que aportó un número mayor de pacientes que progresaron a la Insuficiencia Renal Crónica.

Bibliografía

1. Falk R J, Junietti J C, Nadman PH. Primary glomerular Disease. En Brenner BM. Ed : Brenner an Rectors: the Kidney , t -II Philadelphia: Ed. WB Saunders Co; 2000 p. 299-330. 2. Herrera R, Roman W.,SotoL, Perez Oliva J, Gutierrez C, Insuficiencia Renal Crónica. Temas de nefrología t-II Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Medicas; 1991. p 3-33. 3. Perez Ara A. La Biopsia puntura del riñón no megalico consideraciones generales y aportaciones de un nuevo método. Boletín Liga contra el cáncer 1950; 25: p121-

47. 4. Gutler, R. E; Striker, GE. Biopsia Renal. En : Massry S, Glassock R. eds Nefrología. t-2 . La Habana: Editorial Científico Técnica; 1986 . 5. Barat A, Oliva H., Anatomía Patológica de las diferentes formas. Tema monográfico /glomerulonefritis JANO; 1986. 50: 12-22. 6. Becker G. J. Role of the Renal Biopsy and selogy in role of renal biopsy in the diagnosis and monagement of renal disease. En currn clinical practici in Nefrology, dialysis ans transplantation; 1995; 43: p,120-124. 7. Parrich. A. E:Complication of percutaneous renal biopsy with a review of 37 years experience. Clin Neph 1992; 38:135-41 . 8. Van Ypersele de strihou. C. Técnicas generales utilizadas en nefrología clínica. En: (T. Hamburger, J. Crosnier., J.P. Greenfelds) Nefrología t. I. La Habana: Editorial Científico Técnica ; 1982. p. 102-52. 9. Kassierer J.P. Es la Biopsia Renal necesaria para el manejo optimo del syndrome Nefritico Kidney Int 1983. 24: 561- 75 . 10. Ponticelli C , Mihatsch- M J, Imbasciati E. Biopsia renal. Interpretacion y realizacion. En: Caninson A.M Grunfeld J.P, Kers. D. Ritz. E; Oxford Textobook of clinica Oxford University Press, Oxford; 1998 p 141 -55. 11. Magrans CH, Barraanco E , Suarez O, Glomerulopatias primarias En:Magrans CH y colaboradores. Temas de Nefrología t I . Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Medicas; 1991 . p 23-84. 12. Couser WG. Patogénesis of glomerular damage in glomerulonephritis. Nephrol Dial Transplant 1998; 45 : 10-15. 13. Rivera F. Epidemiología de las glomerulonefritis en España. Resultado 1993. Nefrología. 1999; 15 (5): 435-44. 14. Spanish Glomerulonephritis Registry (REGN): Epidemiology of Glomerulonephritis in Spain,1991 Kidney Int.1993; 44: 1495-99. 15. Spanish Glomerulonephritis Registry (REGN): Evolution of Glomerulonephritis incidence in Spain during the years 1991 and 1992 . Kidney Int 1994;46: 564-66. 16. Simon P, Ramee MP, Autuly V, Larvelle E, Charasse C, Cam G y Ang Ks: Epidemiology of primary Glomerulonephritis in a French region. Variations according to period andage. Kidney Int.1994; 46: 1192-98. 17. Benitez O, Gómez H, Castaller J. Indicadores de predicción evolutiva en glomérulo esclerosis segmentaria y focal [en línea] 2005 [consultado 10 marzo de 2005] URL disponible en http : llwww. nefrored. edm. bo. html. 18. Cotran RS, Kumar R, Enfermedades glomerulares. En: Cotran R S, Kumar V, Robbin. Manual de Robbins, Patología Estructural y funcional, 6 ed. Philadelphia lugar Mc Graw- Hill. Interamericana. 2000 p; 1035-1065. 19. Hernández Marrero D, Rodríguez Iturbe G, García Recollo S. Tratamiento de las glomerulopatias. En: Lorenzo Sellares V. Nefrología Clínica, Anomalías urinarias. 2 ed. Madrid: Edit Harcourt; 2002 p 1-50. 20. Benítez O. Henryry Pavier. JA. Castaller J. Fuentes Abreu J. Elementos de predicción en Nefropatía IgA.[en línea] 2005 [consultado 10 marzo de 2005] URL disponible en http: llwww. nefrored. edm. bo. html. 21. Egado J, Alcazar R. Insuficiencia Renal Crónica. En: Hernando Avedallo L. Nefrología Clínica . 1 ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 1998. 22. Schwartz MM, korbet SM. The cellular lesion of focal segmental glomerulosclerosis: Therapeutic response and prognosis). Am J Soc Nephrol 1997; 34: 98 -99. 23. Andresdottir MB, Ajubi N, Croockewits, AssmannKj, Hibrands Lb, wetzels JF. Recurrent focal glomerulosclerosis: natural course an trectment with plasma exchange. Nephrol Dial Transplant 1999;14:2650-2656. 24. Rydel J, Korbet SM, Borok R, Schwart MM. focal segmental glomerular sclerosis in adults. Am J Soc Nephrol 1993; 4:280-8. 25. Cameron JS. The enigma of focal segmental glomerulosclerosis, Kidney Int 1990; 50)suppl. 57: 119-31. 26. Valeri A, Borisoni L, Seigle R, D Agati V. Idiopathia collapsing focal segmental glomerulosclerosis A clinic pathologic study . Kidney Int 1996, 50 : 1734-46. 27. Registro español de glomerulonefritis. Evaluación de la frecuencia de las glomerulonefritis primarias y secundarias en España en los años 1987-1988 Nefrología 1990;10: 8-17. 28. Hamburger J. Actualited Nephrologiques. Poaris: Medicine Sciencia, 1990, p 9-21. 29. Baldwin D S, Gluck M C, Lowenstein P, Gallo GR. Lupus Nephritis: Clinical Course and related To morphology form and their transitions. Am J. Med 1997; 62, 12-30. 30. Balou, SP, Khan, M. A, Kushner I. Clinical Features of systemic Lupus erythomatosus: Differences related to race en age of onset. Arthritis Rheum 1982; 25:55-60. 31. Adler S, Cohen A H, Glassock R J. Secondary glomerular diseases in the Kindney, Philadelphia: Shunder; 1996. p. 1498. 32. Gordillo de Anda R. Enfermedades glomerulares. En: Treviño Becerra A y colaboradores. Tratado de Nefrología. T.1. México: Editorial Prado, S.A. de C.V.; 2003. P.577-662. 33. Cameron JS. The enigma of focal segmental glomerulosclerosis. Kidney Int 1990; 50;119-31. 34. Korbet SM. Primary focal segmental glomerulosclerosis J am Soc Nephrol 1998 (3):1333- 40. 35. Valeri A Barisoni L, Appel G. Seigle R. D Agati V. Idiopathia Collapsing focal segmentaria glomerulosclerosis. A Clinic pathologic study. Kidney Int. 1999; 50: 1734-46. 36. Cleitalia VC, Wells JE, Robson RA, Searle M, Lynn K L. Predicting Renal Survival en primary focal glomeuloesclerosis from the time of presentation Kidney Int 1999, 56: 2236-42. 37. Wasersteub AG. Membranous Glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol 1999; 8:664. 38. Rodriguez Iturbe J. Acute post-streptococcal glomerulonephritis En Schrier RW, Gotts chark CW, cds. Diseases of the Kidney. 5 ed. Boston; Lith,Brown 1993; p.15-20. 39. Balter S, Benin A, Pinto SW. Epidemic Nephritis in nova Serrana, Brazil. Lancet 2000; 355 (9217): 1776-80. 40. Cuninghan pathoginesis of gooup A streptocoal infectins. Cin. Microbial Rev 2000; 134(3):470-511. 41. Tranis L. Acute poststreptococcal glomerulonephritis Emedicine journal 2002; 3 (22) p: 1-22. 42. Shih NY, Karpiteski V, Ngueyen Dusten M L, K am ongmital nephrotic Syndromes in mice Lacking CD2- Associath protein. Sciense 1999; 286:312-5. 43. Washisawa K, mori t-Komiyama A, Shiguematsu H. Ultrastructural alteration of glomerular anionic sites in nephritic patients Pediat. Nephrol 1993, 7 919:1-5. 44. Gordill PG, Gordelle AR. S indrome nefrótico .En: Peña Rodríguez J C. Nefrología Clínica y Trastorno del Agua y electrolito, México, D.F: Edición Méndez; 1998.p.319-29. 45. Comper WD, Glasgow E F. Charge seectivity in kidney ultrafiltration, Kidney Int 1999, 53: 1242-51. 46. Nakayama M, Katafuchi R, Yanase T I ,Keda K, Tanaka H, Fujimi S. Steroid remposiviness and frecuency of relapse in adult-onset minimal change nephrotic Syndrome. Aw J Kid Dis 2002; (39):503-12. 47. Cameron J S, Tunner DR, Heaton J, Willian DG, Ogg CS, Chantler C, Haycob GB, Hicks J. Idiopatic mesangiopathy glomerulonephritis comparison of types I and II in children and adults and long term prognosis. Am J med 1983; 74: 175-92. 48. Marx BE, Marx M. Prediction in idiopatic membranous Nephropathy kidney Int 1999; 56: 666-73. 49. Orth SR, Ritz E. The Nephrotic Syndrome. N Eng J med 1998;338 (17): 1202-11. 50. Lama G, Luongo I, Tirino G, Borrello A, Carangia C, Salsnao ME. T. Lymphocyt populations and citokinas in childhood nephrotic Síndrome Am J kid Dis 2002; 39 (5):958 -65. 51. Haas M, Spargo BH, Coventry S. Increasing incidence of focal segmental glomerulosclerosis amoug adults nephropatie. A 20 year renal biopsy study. AM Kidney Dis 2000; 27: 647 -51.