



Universidad Nacional
Autónoma de Nicaragua
UNAN- Managua

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN- Managua
Facultad de Ciencias Médicas
Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños

Tesis para optar al título de Especialista en Medicina Interna
**Características clínicas e histopatológicas de las enfermedades
glomerulares en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Dr.
Alejandro Dávila Bolaños en el período de Enero 2016 a Noviembre 2019.**

Autor: Dra. Elizabeth de la Concepción Pérez Vallejos
Médico y Cirujano General

Tutor Científico: Capitán Dr. José Bismarck Valdés Álvarez
Especialista en Medicina Interna y Nefrología
Coordinador del departamento de Nefrología

Tutor Metodológico: Dra. Karen Vanessa Herrera Castro
MSc en Salud Pública
Jefa del servicio de Calidad y Seguridad

Managua, marzo 2020

Dedicatoria

Con mucho cariño a mi abuelita *Victoria Potosme*, tus alas ya estaban lista para volar, pero mi corazón nunca estuvo listo para verte partir.

Agradecimiento

A Dios: porque me permite sonreír ante todos mis logros, resultados de su ayuda.

A mis padres: Eddy Pérez y Reyna Vallejos por alentar mis sueños y apoyarme siempre.

A mis tutores: por su entrega en mi aprendizaje, por compartir su sabiduría y motivarme a ser mejor cada día.

A mis compañeros de residencia: por todo el apoyo brindado y las vivencias compartidas que quedaran en mis recuerdos para siempre.

Opinión del tutor

Las glomerulopatías tienen amplia distribución a nivel mundial que varía según el área, región o raza es importante que cada región cuente con sus estadísticas nacionales.

La Dra. Elizabeth Pérez con su estudio: Características clínicas e histopatológicas de las enfermedades glomerulares en los pacientes del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños de enero 2016 hasta noviembre 2019, aporta nuevos conocimientos en la epidemiología nacional de las enfermedades glomerulares. Este conocimiento puede ser aprovechado por instituciones de salud para la toma de decisiones en el tratamiento específico de estas enfermedades y a al mismo tiempo para promover la realización de la biopsia renal.

Felicito a la Dra. Elizabeth Pérez por su ejercicio investigativo, ojalá que otros investigadores al leer y conocer sobre el presente estudio, se motiven para investigar y profundizar sobre la evolución de los pacientes con glomerulopatías.

Ha sido un honor acompañar a la autora de este trabajo de investigación durante todo este tiempo, cuyo esfuerzo se ve reflejado en cada una de sus páginas y nos permite valorar la importancia y la necesidad de realización de protocolo de abordaje de enfermedades glomerulares y protocolo de realización de biopsia renal con su monitoreo respectivo.

Dr. José Bismarck Valdés Álvarez
Internista- Nefrólogo
Coordinador de Nefrología del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila
Bolaños

Resumen

Objetivo: Describir las características clínicas e histopatológicas de las enfermedades glomerulares en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período de enero 2016 a noviembre 2019.

Método: El estudio es descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, fue desarrollado en el servicio de nefrología y patología del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el período de enero 2016 a noviembre 2019

Resultados: Evaluamos 57 pacientes con enfermedades glomerulares a los cuales se les realizó biopsias renal de riñón nativos que correspondieron 54.3% femeninos y 45.7% masculino. El grupo etario que predominó fue los menores de 40 años (59.6%). El síndrome de presentación clínica más común a cualquier edad fue el síndrome nefrótico 49.1%. Las glomerulopatías primarias (GNP) fueron las más frecuentes con 50.8% y sus variantes histológicas más comunes (GEFS) 58.6%. Se registraron 42.2% casos de glomerulopatías secundarias (GNS) de las cuales la más común fue la nefritis lúpica (83.3%)

El 17.5% de los pacientes sometidos a biopsia renal presentó complicaciones menores y el 5.2% complicaciones mayores. Se encontró una mediana de tres disparos por procedimiento, obteniendo una media de glomérulos +/- 19 glomérulos.

Conclusiones: Las enfermedades glomerulares tienen diversas formas de presentación clínica e histopatológicas, que varían según región y raza, en nuestro medio las glomerulopatías primarias son más frecuentes y su forma de presentación en general es el síndrome nefrótico.

Acrónimos

AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos
ANA: anticuerpos antinucleares
ANCA: anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos
Anti DNA: anticuerpos anti ácido desoxirribonucleico
BRP: biopsia renal percutánea
C3: complemento 3
C4: complemento 4
CMV: citomegalovirus
ECM: enfermedad de cambios mínimos
ERC: enfermedad renal crónica
GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria
GN: glomerulonefritis
GNC: glomerulonefritis crónica
GM: glomerulopatía membranosa
GNP: glomerulonefritis primarias
GNPal: glomerulonefritis pauciinmune
GMRP: glomerulonefritis rápidamente progresiva
GPE: Glomerulonefritis proliferativa endocapilar
GNS: glomerulonefritis secundaria
GMP: glomerulonefritis membranoproliferativa
HMEADB: Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños
HTA: hipertensión arterial
IA: índice de actividad
IC: índice de cronicidad
IECAS: inhibidores de enzima convertidora de angiotensina
IgA: inmunoglobulina A
IgG: inmunoglobulina G
INCSZ: Instituto de Nutrición y Ciencia Salvador Zubirán
INS: Sociedad Internacional de Nefrología

IF: inmunofluorescencia

MBG: membrana basal glomerular

mmHg: milímetros de mercurio

ND: nefropatía diabética

NHTA: nefropatía hipertensiva

N-IgA: Nefropatía por Inmunoglobulina A

NL: nefritis lúpica

NTIA: nefritis tubulointersticial aguda

OMS: Organización Mundial de la Salud

RAFI: reducción abierta y fijación interna

RPS: sociedad de patología renal

SAAF: síndrome anti fosfolípidos

SCT: superficie corporal total

SD: síndrome

SPSS: paquete estadísticos para las ciencias sociales

SN: síndrome nefrótico

VIH: virus de inmunodeficiencia humana

Contenido

I. Introducción	2
II. Antecedentes	4
III. Justificación	10
IV. Planteamiento del problema	11
V. Objetivos	12
VI. Marco Teórico	13
A. Clasificación de las glomerulonefritis:.....	13
B. ¿Cómo aproximarse al diagnóstico de enfermedad glomerular?.....	15
C. Presentación clínica de las glomerulonefritis.....	16
D. ¿Cuáles son los datos clínicos relevantes para establecer una probable correlación clínico- patológica?.....	22
E. Biopsia renal.....	33
VII. Material y método	38
VIII. Resultados	45
IX. Discusión.....	52
X. Conclusiones	55
XI. Recomendaciones	56
XII. Bibliografía	57
XIII. Anexos.....	60
A. Ficha de recolección de datos.....	60
B. Tablas	63
C. Gráficos	75

I. Introducción

El término glomerulonefritis o glomerulopatías se utiliza en forma amplia para designar las enfermedades que afectan la estructura y función glomerular, tratándose de entidades clínicas heterogéneas tanto en su etiología, manifestaciones, curso clínico y pronóstico, pero que tienen como denominador común el hallazgo histológico de inflamación del penacho glomerular (salvo cuatro excepciones puntuales que son la nefropatía diabética, nefroesclerosis hipertensiva, amiloidosis y nefropatías hereditarias) y que tienen implicado un mecanismo inmune en su fisiopatología.

Las enfermedades glomerulares agrupan un gran número de padecimiento, tanto originados primariamente en el riñón (glomerulopatías primarias) como secundarios a enfermedades sistémicas, con diversos pronósticos y tratamiento. Sus síndromes clínicos de presentación son variables desde anomalías asintomáticas en el examen general de orina hasta deterioro rápido de la función renal (glomerulopatía rápidamente progresiva) o estadios clínicamente evidentes como los síndromes nefríticos y nefróticos.

Los síndromes renales son manifestaciones clínicas y de laboratorio que indican alteraciones en la integridad funcional y morfológica renal. Para lograr adecuadamente el diagnóstico de las lesiones renales, el segundo paso después del enfoque sindrómico es proceder con una biopsia renal para hacer un diagnóstico histopatológico, en vista que el resultado histopatológico altera la conducta médica en cerca del 40 % de todos los pacientes con enfermedades reversibles.

A partir de diagnósticos histopatológicos, se ha logrado describir la distribución mundial de estos padecimientos en diversas regiones, sin embargo los datos no siempre son comparables debido a las diversas formas de expresar los resultados.

Para poder establecer una relación entre el diagnóstico clínico e histopatológico de las enfermedades glomerulares el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños realiza biopsias renales desde el año 2008 ⁽¹⁾ procedimiento realizado por Nefrólogos altamente capacitados con el apoyo de radiología intervencionista, en promedio se realizan entre 12-18 biopsias por año, pero fue hasta año 2016 que se elaboró un protocolo de abordaje de las biopsias renales percutáneas. ⁽²⁾

En base a los registro del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, se describe en el presente trabajo la epidemiología y las características clínicas e histopatológicas de las enfermedades glomerulares en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, período de enero 2016 a noviembre 2019.

II. Antecedentes

Son muchos los estudios que se han publicado sobre enfermedades glomerulares y biopsia renal, por ello realizamos una revisión sistemática seleccionando los estudios que más se aproximen al perfil del nuestro.

A nivel mundial

Al-Homray M y colaboradores (2019) ⁽³⁾ realizaron un estudio prospectivo, multicéntrico que involucra a diferentes pacientes de diferentes institutos y de diferentes regiones de Arabia Saudita para delinear el patrón de enfermedades glomerulares basado en biopsias renales. Cuatrocientos cinco casos fueron seleccionados y estudiados durante dos años. Este informe muestra que la lesión renal primaria más común en Arabia Saudita es la glomeruloesclerosis segmentaria focal en el 24.1%, seguida de la nefropatía por IgA (15.2%), la no mesangioproliferativa no IgA (13.2%) y la GN membranoproliferativa (12.4%). La nefritis lúpica fue la causa más común de GN secundaria en el 66%.

Ho Sik Shin, y colaboradores (2017) ⁽⁴⁾ estudiaron los resultados de la biopsia renal en pacientes con glomerulopatías, durante los últimos 20 años en el Hospital Gospel de la Universidad de Kosin, Busan- Corea del Sur. 818 pacientes que se sometieron a una biopsia renal de riñón nativo entre 1992 y 2011 se recopilaron retrospectivamente, todas las muestras de riñón se examinaron con microscopía óptica y microscopía inmunofluorescente.

Reportaron que en casos de GN primaria, el tipo más frecuente de patología renal en adultos (18-59 años) fue GN proliferativa mesangial (GNPM 34.5%) seguida de nefropatía por IgA (IgA 33.3%) y glomerulopatía membranosa (GM 8.8%). Las indicaciones en adultos (18-59 años) fueron anomalías urinarias asintomáticas (75.3%) seguidas de síndrome nefrótico (19.8%) y daño renal agudo (3.4%).

Sangeetha Murugapandian y colaboradores (2016) ⁽⁵⁾ realizaron estudio sobre la epidemiología de las enfermedades glomerulares en el sur de Arizona, reportando que el diagnóstico histopatológico más común fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) (22.25%, 158/710) seguida de la glomerulopatía membranosa (20.28%, 144/710) y nefropatía por inmunoglobulina IgA (19.71 %, 140/710). Hubo preponderancia masculina en todas las variantes histológicas, excepto la nefropatía por IgA, la nefritis lúpica y la glomerulonefritis pauciimmune.

La distribución de la raza fue desigual, en todas las variantes histológicas, excepto la enfermedad de cambio mínimo y la nefritis lúpica, se observaron con mayor frecuencia en los blancos. En un análisis separado del patrón histológico en hispanos, la nefritis lúpica fue la patología más común (28.70%, 62/216) seguida de GEFS (18.05%, 39/216). En la población de indios americanos, la patología más común fue la nefropatía por IgA (33.33%, 8/24) seguida de GEFS (16.67%, 4/24).

Luca Visconti, Valeria Cernaro y colaboradores (2016) ⁽⁶⁾ publicaron en una revisión sistemática y un metanálisis de 34 estudios retrospectivos y prospectivos que incluyen 9,474 pacientes adultos que se sometieron a una biopsia del riñón nativo, concluyeron que la incidencia global de complicaciones hemorrágicas fueron: hematuria transitoria 3.5%, solicitud de la terapia de transfusión 0.9%, demanda en el control angiográfico de sangrado 0.6%, solicitud de nefrectomía para detener la hemorragia 0.01% y la muerte 0.02%.

Los estudios prospectivos mostraron que hematoma perirrenal es detectable en 90% de los pacientes, 24-72 horas después del procedimiento, mientras que este porcentaje se reduce al 15% inmediatamente después de la biopsia y no constituye una complicación per se.

La mayoría de los hematomas perirrenales son pequeños, asintomáticos y se resuelven espontáneamente en pocos meses, sólo en 2% de los casos pueden causar complicación clínicamente relevante tal como: dolor lumbar, disminución en

la concentración de hemoglobina, o la necesidad de transfusión de sangre. Sin embargo, la ausencia de hematoma en 1 h fue altamente predictiva de un curso sin complicaciones.

R. Peces, E. de Sousa y colaboradores (2011) ⁽⁷⁾ revisaron una serie de 867 biopsias renales de riñones nativos guiadas por ultrasonido, realizadas a lo largo de 18 años, analizando un grupo retrospectivo de 797 biopsias y otro prospectivo de 70 biopsias renales realizadas a lo largo de un año.

En el estudio se recoge una tasa de complicaciones mayores de 1.4% y de complicaciones menores de 2%. Las complicaciones mayores más frecuentes se presentaron en los pacientes con factores de riesgo predisponente para el sangrado y en aquellos pacientes con hepatopatía.

K.Toledo, M.J Pérez, M. Espinosa, J. Gómez, M.López, D. Redondo, R. Ortega, P. Aljama (2010) ⁽⁸⁾ estudio titulado “complicaciones asociadas a la biopsia renal percutánea, experiencia en España 50 años”, se realizó un estudio retrospectivo de pacientes a los que se les realizó biopsia renal percutánea de riñón nativo entre enero 1992 y diciembre 2008. Se realizó además, un estudio prospectivo desde enero 2009 hasta enero 2010.

En el estudio retrospectivo, desde enero de 1992 hasta diciembre de 2008, se realizaron 797 biopsias renales. La edad media de los pacientes fue de 46.8 ± 19.1 años y el 60.7% de ellos eran hombres. Sólo observaron seis complicaciones mayor (0.75%). Tres de los pacientes que las presentaron habían sido sometidos a trasplante hepático, presentaron complicaciones hemorrágicas, dos de ellos precisaron embolización y uno nefrectomía. Las tres restantes complicaciones se presentaron en una paciente con hepatopatía, una afectada de hemofilia y en la tercera se realizó nefrectomía que evidenció hemangiomas epitelioides múltiples.

En el estudio prospectivo (enero de 2009- 2010) se realizaron 70 biopsias, observándose complicaciones mayores en un 1.4% (1 caso) y menores en un 2% (1 caso), datos similares a los del estudio retrospectivo. No hubo diferencias en complicaciones mayores entre la aguja de 16 G y la de 18 G.

A nivel Latinoamericano

Héctor Guillermo García Herrera y colaboradores (2018) ⁽⁹⁾ realizaron un estudio titulado “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. Se incluyeron 269 pacientes mayores de 14 años, a quienes se les realizó biopsia renal por cualquier método.

Se clasificaron por indicación de biopsia y por tipo de lesión renal primaria o secundaria, el promedio de edad fue de 57.04 (de \pm 17.17 años). Las indicaciones de biopsia renal más frecuentes fueron enfermedad renal crónica sin causa clara (46.8 %), proteinuria subnefrótica (20.1 %), síndrome nefrítico (8.2 %), lesión renal aguda (7.1%), hematuria glomerular con cambio en el patrón (7.1 %), síndrome nefrítico (6.7%) y tasa de filtración glomerular estimada baja para la edad sin causa clara (4.1%).

Los hallazgos encontrados fueron: nefropatía por IgA (20.9%), nefropatía hipertensiva (19%), glomeruloesclerosis focal y segmentaria (11.6%), nefritis tubulointersticial (9.7%), glomerulopatía diabética (8.6%), glomerulonefritis membranoproliferativa (3.7%) y glomerulonefritis proliferativa extracapilar (3.4%). Concluyeron que la nefropatía por Ig A y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria son las principales glomerulopatías primarias. La nefropatía hipertensiva y la nefritis tubulointersticial son las principales etiologías secundarias, esto en parte porque se excluyeron las nefritis lúpica.

Juan Manuel Mejía (2013) ⁽¹⁰⁾ realizó un estudio titulado correlación clínico-patológica de las enfermedades glomerulares en México, se evaluaron 710 biopsias renales, correspondientes a 689 pacientes (29 pacientes con más de 1 biopsia en el período) entre abril 2008 y abril 2013. La media de la edad al momento de la biopsia fue de 36 años, bajo porcentaje de complicaciones mayores (1.9%).

Las glomerulopatías secundarias fueron más frecuente, con 418 casos (58.9%) y de estas la más común fue nefritis lúpica seguida de nefropatía diabética, las glomerulopatías primarias con 181 casos (25.5%) y de estas las más frecuente fueron la focal y segmentaria, glomerulopatías vasculares con 66 casos (9.3%) y enfermedades tubulointerstitial con 28 casos (3.9%), 13 casos (1.8%) correspondieron a glomerulopatías terminales inespecíficas y 4 casos (0.6%) sin diagnóstico específico.

El síndrome de presentación clínico a cualquier edad fue el síndrome nefrótico (30.8%), seguido de anomalías urinarias asintomáticas (28%), lesión renal aguda (15.4%), síndrome nefrítico (5.4%) y enfermedad renal crónica (9.2%).

Violeta Allende y Michelle A. Márquez (2012) ⁽¹¹⁾ en un estudio sobre experiencia de enfermedades renales a los cuales se les realizó biopsia renal en Venezuela, reportaron 620 muestras de las cuales 68% fueron de riñón nativo, y reportaron que la lesión más frecuente fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (24.7%), seguida de la nefropatía lúpica (22%), lesión glomerular mínima (14.3%) y nefropatía membranosa (7.2%). En relación a la nefritis lúpica, la glomerulonefritis proliferativa difusa clase IV de la clasificación del consenso de la OMS fue la lesión lúpica más frecuente (44.7%).

Mayor M.C. Ricardo Mendiola-Fernández y col. (2006) ⁽¹²⁾ Hospital Militar de México, publicaron el estudio titulado “Biopsia renal percutánea, experiencia en el Hospital Central Militar”. Reportaron que la indicación clínica más común en cualquier grupo de edad fue síndrome nefrótico (52%), seguido por hematuria-proteinuria (12%),

insuficiencia renal de origen indeterminado (11%), hematuria (6.3%), falla renal aguda (4.7%) y finalmente insuficiencia renal rápidamente progresiva (3.1%).

Los patrones histológicos encontrados en las glomerulopatías primarias fueron glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) 34%, mesangioproliferativa 28%, enfermedad de cambios mínimos (ECM) y membranosa 15%. El 85% de las BRP por enfermedades sistémicas fueron por nefropatía lúpica siendo las lesión Clase IV (58%) y II (17%) las más frecuentes.

A nivel Nacional

No existe a la fecha, un reporte en nuestro país que describa las características clínicas e histopatológicas de las enfermedades glomerulares en adultos, y a pesar que en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños se atienden pacientes con esta entidad patológica y se realiza biopsia renal desde el año 2008 nuestro estudio es el primero en realizar en dicha unidad de salud.

III. Justificación

A nivel mundial las enfermedades glomerulares son la segunda causa de enfermedad renal crónica terminal representando el 22.7% de todos los casos, precedida solamente por la nefropatía diabética la cual es finalmente una glomerulopatía secundaria. ⁽¹³⁾

En nuestro país de acuerdo al registro del Ministerio de Salud de Nicaragua hasta el 2018 se estimaban que 12.674 pacientes fueron diagnosticados con ERC que equivale a 19.4 x 10.000 habitante y representa la cuarta causa de muerte ⁽¹⁴⁾ sin embargo no se tiene registros de cuantos de estas ERC son de etiología glomerular, y en vista que la epidemiología de las enfermedades glomerulares varía según región y raza, es importante que cada región cuente con su propio registro nacional.

El rápido y eficaz reconocimiento de la causa de la enfermedad glomerular resultará en una aproximación terapéutica racional, segura y efectiva con especial impacto en preservación de función renal. Es importante tener en cuenta que el diagnóstico clínico de las enfermedades glomerulares difiere del diagnóstico histopatológico hasta en un tercio de los casos, por lo que el diagnóstico definitivo de las enfermedades glomerulares se debe establecer mediante biopsia renal, pues orienta sobre el mecanismo patogénico y, probablemente la etiología. ⁽⁹⁾

Consideramos importante realizar este estudio ya que nos permitió describir las diversas etiologías de las glomerulopatías asociando el cuadro clínico y hallazgos histopatológico, con el fin de establecer las bases de nuestros registros nacionales, promover la elaboración de un protocolo de abordaje de enfermedades glomerulares y promover la indicación de biopsia renal, que los pacientes se beneficien de este método diagnóstico y pronóstico, y con miras a un futuro que las autoridades del Ministerio de Salud incluyan la biopsia renal en el sistema de cobertura de salud nacional.

IV. Planteamiento del problema

La revisión de la literatura científica demuestra que la mayor parte de los países cuentan con un sistema nacional de registro de enfermedades glomerulares según su presentación clínica y hallazgos histopatológicos, lo que les permite establecer un diagnóstico oportuno y tratamiento eficaz.

Somos un país en desarrollo y cada año hay nuevos especialistas en Nefrología graduados de universidades extranjeras que llegan a su patria con la esperanza de poner en práctica lo aprendido, un verdadero problema lo constituye el hecho que en Nicaragua los registros con resultados clínico-patológicos de las enfermedades glomerulares son inexistentes y la biopsia renal no está disponible en todas las instituciones lo que retrasa el abordaje de las enfermedades glomerulares.

En pacientes adultos solo el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños y Hospital Salud Integral realizan este procedimiento, sin embargo ninguno de las dos instituciones han realizados estudios al respecto.

El Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños se ha convertido en un hospital de referencia nacional, las valoraciones y abordaje terapéutico por el nefrólogo son una opción terapéutica clave para mejorar el abordaje y diagnóstico de enfermedades renales y por ende las patologías glomerulares de pacientes referidos a esta unidad, un verdadero problema lo constituye que no contamos con protocolo de abordaje de enfermedades glomerulares ni con estadísticas nacionales sobre la epidemiología de la entidad patológica. Por ello nos planteamos el siguiente problema:

¿Cuáles son las características clínicas e histopatológicas de las enfermedades glomerulares en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período de enero 2016 a noviembre 2019?

V. Objetivos

• General

Describir las características clínicas e histopatológicas de las enfermedades glomerulares en los pacientes atendidos en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el período de enero 2016 a noviembre 2019.

• Específicos

1. Describir características sociodemográficas de los pacientes con enfermedades glomerulares incluidos en el estudio.
2. Enumerar las características clínicas de los pacientes con enfermedades glomerulares incluidos en el estudio.
3. Describir la forma de presentación clínica de las enfermedades glomerulares.
4. Describir hallazgos histopatológicos de las biopsias renales de los pacientes con enfermedades glomerulares.
5. Enumerar complicaciones asociadas a la toma de biopsia renal de los pacientes con enfermedades glomerulares incluidos en el estudio.

VI. Marco Teórico

Las glomerulonefritis son un grupo de enfermedades heterogéneas caracterizadas por un proceso inflamatorio que afecta exclusiva o principalmente a los glomérulos renales. La afectación de otras estructuras renales (túbulos, tejido intersticial, vasos) es secundaria a las alteraciones derivadas de la disfunción glomerular (principalmente proteinuria).

Las bases de las GN son procesos autoinmunes y en muchos casos se desconoce la etiología, pueden cursar en forma de exacerbaciones, brotes y remisiones.⁽¹⁵⁾

A. Clasificación de las glomerulonefritis:

Glomerulopatías adquiridas⁽¹⁶⁾

-GN primarias: cuando la afectación renal no es la consecuencia de una enfermedad más general y las manifestaciones clínicas están restringidas al riñón.

-GN secundarias: el daño glomerular es consecuencia de otra enfermedad que al principio o de forma simultánea puede afectar a otros órganos; y puede tener un carácter inflamatorio o no inflamatorio, por ejemplo lupus, diabetes, etc.

Glomerulopatías congénitas⁽¹⁶⁾

Hereditarias o esporádicas, principalmente presentan un carácter no inflamatorio; su origen es un trastorno de estructura del ovillo glomerular.

Las GN también pueden clasificarse según su **evolución**:⁽¹⁷⁾

-Aguda: comienza en un momento conocido y habitualmente con síntomas claros. Suele cursar con hematuria, a veces proteinuria, edemas, hipertensión e insuficiencia renal.

-Subaguda: suele tener un comienzo menos claro y con un deterioro de función renal progresivo en semanas o meses, sin tendencia a la mejoría.

-Crónica: independientemente del comienzo tiende a la cronicidad en años. Suele cursar con hematuria, proteinuria, HTA e insuficiencia renal con evolución variable a lo largo de los años pero con tendencia a progresar una vez que se instaura el daño.

Según la histología ⁽¹⁸⁾

Es la clasificación más utilizada y aporta información pronóstica de utilidad. Las diferentes enfermedades glomerulares pueden compartir las manifestaciones clínicas lo que dificulta el diagnóstico y explica el papel decisivo que desempeña la biopsia.

En este sentido, la biopsia renal permite al clínico no solo disponer de un diagnóstico para aplicar un tratamiento específico, sino detectar el tipo de lesión aguda o crónica que puede no sospecharse por la historia clínica. La presencia de lesiones más crónicas, potencialmente no reversibles, puede evitar tratar lesiones con pocas probabilidades de responder.

Según la histología se clasifican:

GN proliferativas: aumento del número de algunas células glomerulares.

- GN mesangial: GN mesangial IgA, GN mesangial IgM.
- GN membrana-proliferativa o mesangiocapilar.
- GN postestreptocócica o endocapilar difusa.
- GN extracapilar.

• **GN no proliferativas:** sin aumento del número de células de los glomérulos.

- Nefropatía por cambios mínimos.

- Glomerulosclerosis segmentaria y focal.
- GN membranosa o extramembranosa.

B. ¿Cómo aproximarse al diagnóstico de enfermedad glomerular?

Tradicionalmente se han empleado diversos sistemas de clasificación para aproximarse al estudio de la enfermedad glomerular, a continuación se describe un proceso de cuatro pasos, que permite simplificar el proceso diagnóstico:

1. Establecer que síndrome de presentación de enfermedad glomerular tiene.
2. Recolectar datos clínicos relevantes para establecer una probable correlación clínico patológica.
3. Determinar la utilidad de los datos de laboratorio e imágenes.
4. Establecer el diagnóstico etiológico, ¿Existe indicación de biopsia renal?

- **Historia clínica**

Una historia familiar de enfermedad renal puede orientar hacia causas congénitas de debut habitual en la infancia como síndrome de Alport, especialmente si se asocian a pérdida auditiva. También existen formas familiares de nefropatía por IgA, glomeruloesclerosis focal y segmentaria y síndrome hemolítico urémico.

- **Historia farmacológica detallada** ⁽¹³⁾

Glomerulopatía	Medicamentos implicados
Nefropatía membranosa	Penicilamina, sales de oro, IECAS, AINEs, mercurio
Cambios mínimos	AINEs, interferón a , antibióticos: ampicilina, rifampicina, metamizol, tamoxifeno, vacunas
Membranoproliferativa	Ciclosporina, tacrolius, mitomicina C, anticonceptivos orales

C. Presentación clínica de las glomerulonefritis

La expresión clínica de las GN es el resultado de la combinación de hematuria (macro o microscópica), proteinuria e insuficiencia renal, la HTA se asocia en 1/3 de los casos. ⁽¹⁹⁾

De acuerdo a los datos clínicos podemos clasificar las GN según 6 patrones. ⁽¹³⁾

- **Síndrome nefrótico**

Se define en presencia de proteinuria en rango nefrótico ($>3.5\text{g}/24\text{horas}/1.73\text{m}^2$ SCT), en asociación con edema, hipoalbuminemia $\leq 3\text{g/dl}$ e hipercolesterolemia; característicamente no hay hipertensión arterial, ni deterioro en tasa de filtración glomerular tan marcados como en el síndrome nefrítico.

Resulta útil entender el síndrome nefrótico como una podocitopatía, entendiéndose por este término el daño, la disfunción o la pérdida de podocitos que resulta en proteinuria masiva. Ahora, de forma global los tres patrones histológicos que más frecuentemente derivan del daño del podocito en el adulto son:

- Glomerulosclerosis focal y segmentaria (35%)
- Nefropatía membranosa (33%)
- Enfermedad de cambios mínimos (15%)

Cada una de ellas tiene diferencias en su evolución y podrá ser de etiología primaria o secundaria, para lo cual resultarán útiles los datos de correlación clínica y de laboratorio, dentro de las causas secundarias tiene papel protagónico la nefropatía diabética que sigue siendo de forma global la causa más frecuente de síndrome nefrótico del adulto pudiendo presentarse con cualquiera de los tres tipos histológicos de enfermedad glomerular que afectan el podocito.

Otras etiologías secundarias importantes son la nefropatía lúpica tipo V con patrón histológico de nefropatía membranosa; amiloidosis, infecciones por malaria, virus hepatotrópos B y C, VIH (diversos patrones histológicos), múltiples medicamentos, mieloma múltiple, etiologías para las cuales deberá hacerse el enfoque respectivo y las nefropatías para-neoplásicas.

- **Síndrome nefrítico**

Se caracteriza por el inicio súbito de hematuria micro o macroscópica, oliguria, falla renal aguda, manifestándose con retención hídrica, edema e hipertensión arterial.

La hematuria suele acompañarse de presencia en orina de cilindros eritrocitarios y sedimento telescopado que son la marca de la inflamación glomerular. Aunque puede haber proteinuria, no suele ser tan marcada como en el síndrome nefrítico, siendo habitualmente inferior 2g/24 horas/1.73m² SCT.

En el síndrome nefrítico predominan las lesiones inflamatorias del glomérulo comprometiendo células mesangiales, endoteliales y/o células parietales epiteliales, los patrones histológicos más frecuentes son:

- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Nefropatía por IgA
- Glomerulonefritis proliferativa endocapilar
- Glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescéntica

En relación con etiologías secundarias son múltiples las etiologías relacionadas pero en términos prácticos podrían clasificarse en tres grupos: relacionadas con anticuerpos, relacionadas con complejos inmunes o las de mecanismo pauciinmune, siendo la intensidad y el tiempo de la respuesta inflamatoria los que definen el curso de la enfermedad como síndrome nefrítico o como glomerulonefritis rápidamente progresiva.

- **Glomerulonefritis rápidamente progresiva**

Forma menos frecuente (2%) pero más agresiva de glomerulonefritis activa, constituyendo una verdadera emergencia médica que se manifiesta como síndrome nefrótico-nefrítico mixto asociado a rápida declinación de la función renal (aumento de creatinina > 2 mg/dl en menos de tres meses o duplicación de la creatinina sérica en tres meses o debut de enfermedad glomerular con creatinina > 3mg/dl), tamaño renal conservado o aumentado, alta frecuencia de uremia al inicio del cuadro clínico y poca tendencia a la recuperación espontánea.

Las mismas causas que llevan a síndrome nefrítico son responsables de inducir glomerulonefritis rápidamente progresiva con un patrón histológico de glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescéntica.

Las causas se pueden dividir en relacionadas con anticuerpos (20%), relacionadas con complejos inmunes (30%) o las de mecanismo pauciimmune (50%). Los mecanismos asociados se describen en la siguiente tabla

Mecanismos	Descripción	Enfermedad
Anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-MBG)	Con compromiso pulmonar	-Síndrome Goodpasture
	Sin compromiso pulmonar	-Enfermedad anti - MBG

Complejos Inmunes	Anticuerpos antinucleres	-Lupus eritematoso generalizado
	Anticuerpos dirigidos contra un patógeno específico	-Glomerulonefritis posinfecciosa
	Anticuerpos contra antígenos celulares	-Púrpura Henoch Schölein -Nefropatía por IgA
	Crioglobulinas	-Glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a VIH, Hepatitis B y C
Pauciinmune	ANCA	-Granulomatosis de Wegener -Poliarteritis microscópica -Glomerulonefritis rápidamente progresiva idiópatica -Síndrome de Churg Strauss

- **Hematuria**

La hematuria es la presencia de un número anormalmente elevado de hematíes en orina. Se define como la presencia de más de 2 hematíes/campo en el sedimento urinario. Otros valores son más de 8.000 hematíes/ml en orina centrifugada o más de 13.000 hematíes/ml en orina no centrifugada.

En la hematuria microscópica el color de la orina es normal, pero en el estudio del sedimento se visualiza un número anormalmente elevado de hematíes. Sin embargo, en la hematuria macroscópica el color es rojo o marrón oscuro; incluso pueden aparecer coágulos de sangre si procede de vías urinarias o tumores. Se debe distinguir la hematuria de la pigmenturia (presencia en orina de sustancias como la mioglobina que aportan coloración similar).

Diferencia entre los tipos de hematuria según su procedencia

	Hematuria Glomerular	Hematuria Extraglomerular
Características	<ul style="list-style-type: none"> -Color rojizo, marrón o “coca-cola” - >70% hematíes dismorficos -Proteinuria Cilindros celulares 	<ul style="list-style-type: none"> -Color rojizo o rosado - >70% de hematíes isomórficos -Ausencia de proteinuria o mínima proteinuria -Ausencia de cilindros celulares -Presencia de coágulos
Causas	<ul style="list-style-type: none"> -Glomerulonefritis primarias y secundarias (Nefropatia IgA, vasculitis) -Enfermedades hereditarias: Síndrome de Alport, enfermedades por membrana basa fina -Hematuria idiopática primaria con/sin hipercalciuria 	<ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad vascular renal -Nefritis tubulointestinal aguda o crónica -Neoplasias renales o del tracto urinario (tumor renal primario o metástasis) -Enfermedades quísticas -Necrosis papilar -Uropatía obstructiva -Infecciones tracto urinarios (cistitis, pielonefritis) -Litiasis -Patología prostática -Coagulopatía -Síndrome de Cascanueces

- **Proteinuria aislada**

Se define proteinuria cuando la concentración de proteínas totales urinarias es mayor a 150 mg/24h y se considera la presencia de albuminuria si su eliminación es mayor a 30 mg/24h. Cuando la proteinuria es mayor a 3.5 g/24 o la albuminuria es mayor a 2200 mg/24h se las califica como de rango nefrótico.

La cuantificación de proteínas en orina de 24 horas es el procedimiento estándar, pero tropieza con el problema de la recolección de orina, que no siempre se hace de forma correcta.

Tipos de proteinuria

a) Proteinuria transitoria: el ejercicio intenso, la gestación, la fiebre, las convulsiones, las infecciones, la insuficiencia cardíaca y el empleo de fármacos vasoactivos pueden aumentar la proteinuria de forma transitoria.

b) Proteinuria por ortostatismo: aparece en sujetos jóvenes en los que la proteinuria suele ser menor a 2 g/24h, normalizándose en decúbito; puede ser transitoria o persistente y no supone riesgo de progresión a insuficiencia renal. Tanto la proteinuria transitoria como por ortostatismo son diagnósticos de exclusión.

c) Proteinuria glomerular, que es debida a alteraciones en la barrera de filtración glomerular que conlleva una filtración anormalmente alta de proteínas plasmáticas; puede ser selectiva o no selectiva, según esté compuesta por albúmina u otras proteínas de bajo peso molecular.

d) Proteinuria tubular, que aparece por déficit en la reabsorción de las proteínas filtradas por el glomérulo, debido a alteraciones hereditarias o adquiridas del túbulo contorneado proximal. Están compuestas por proteínas de bajo peso molecular, cadenas ligeras de inmunoglobulinas y β 2- microglobulinas, que no son reabsorbidas adecuadamente a nivel tubular proximal.

e) Proteinuria por sobrecarga filtrada (overflow proteinuria): consiste en la eliminación aumentada de proteínas de bajo peso molecular debido a un aumento de su síntesis. Casi siempre es debido a mieloma múltiple con aumento de la producción de cadenas ligeras, aunque también puede estar originada por aumento de la producción de lisozima (leucemias), mioglobina (rabdomiolisis) o hemoglobina (hemólisis intravascular).

f) Proteinuria post-renal: aparece en procesos inflamatorios del tracto urinario y se suele asociar a leucocituria.

- **Glomerulonefritis crónica**

Se caracteriza por anomalías urinarias persistentes, hematuria microscópica, deterioro lento y progresivo de la función renal y proteinuria moderada o intensa. El tiempo de progresión hacia la enfermedad renal terminal es variable.

D. ¿Cuáles son los datos clínicos relevantes para establecer una probable correlación clínico- patológica?

En un corte normal del glomérulo se observan células mesangiales, endoteliales y epiteliales con un amplio citoplasma por fuera de la membrana basal. El espacio de Bowman, por lo general está colapsado y la membrana basal tapizada externamente por los podocitos.

Para la interpretación, descripción y diagnóstico de las lesiones glomerulares se utilizan los siguientes términos: ⁽²⁰⁾

-Focal: se refiere a una afectación de algunos glomérulos.

-Difuso: indica una lesión que afecta a todos los glomérulos.

-Segmentario: indica una afectación parcial glomerular.

- Global:** lesión que afecta todo el glomérulo.
- Endocapilar:** se refiere proliferación de células en el interior de membrana basal glomerular (endotelio y mesangio).
- Extracapilar:** se refiere a la proliferación de células en el exterior de la membrana basal glomerular (células epiteliales, viscerales o parietales).
- Semilunas:** proliferación de células que ocupan toda la cápsula de Bowman.
- Subendoteliales:** espacio entre las células endoteliales y membrana basal o lámina rara interna de membrana basal.
- Subepitelial:** espacio entre célula epitelial y la membrana basal o lámina rara externa de membrana basal.
- Hialinización:** homogenización del glomérulo por depósito de material semejante a material de membrana basal, material mesangiales y proteínas plasmáticas.
- Esclerosis:** fibrosis del glomérulo por depósito de la colágena I y II.
- Necrosis:** es segmentaria o global y se distinguen por la existencia de cariorrexis, rarefacción celular e irregularidad de la membrana basal.

- **Hallazgos Histológicos de las glomerulonefritis primarias**

La evaluación morfológica de la biopsia renal se hace a través de un estudio bien organizado, estandarizado, sistemático, cualitativo y semicuantitativo de los cuatro compartimentos del riñón (glomerular, tubular, intersticial y vascular). Se considera representativa una biopsia renal que presenta entre 5 y 10 glomérulos. ⁽²¹⁾

Los hallazgos histopatológicos son los siguientes: ⁽²²⁾

- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS)**

De etiología primaria en 60% de los casos, secundaria en 40%. La forma primaria o idiopática suele iniciar entre la tercera y cuarta década de la vida predomina en género masculino, 70% debutan con síndrome nefrótico con proteinuria habitualmente $\leq 10\text{g}/24\text{horas}$ (proteinuria en mayor rango suele estar asociada a

etiologías secundarias); en 50% de los casos asociado a HTA y hematuria microscópica y, en 30% con algún grado de insuficiencia renal (a diferencia de la nefropatía membranosa en la cual no es común encontrar insuficiencia renal ni hipertensión arterial sistémica).

La forma secundaria ocurre a cualquier edad en relación con patologías que aumentan la presión intraglomerular (enfermedad renovascular, obesidad) o en condiciones que se acompañen de disminución en la carga de nefronas como en estados post nefrectomía.

Histología

La lesión característica en microscopia óptica es la esclerosis del ovillo glomerular que afecta focalmente a algunos glomérulos, especialmente en las fases iniciales a los de la zona yuxtamedular. Las luces capilares de la zona afecta están obliteradas por material acelular con zonas de hialinosis. En la IF habitualmente se detectan depósitos de IgM y C3.

Por criterios histológicos se distinguen cinco subtipos ⁽²³⁾

1. Forma clásica: exige la exclusión de los otros subtipos.
2. Forma perihiliar: lesión esclerosante próxima al hilio.
3. Forma celular: destaca un aumento de células endoteliales, extracapilares y polimorfonucleares.
4. Forma “tip lesión”: lesión próxima al túbulo.
5. Forma colapsante: colapso generalizado de los glomérulos.

- **Glomerulonefritis membranosa (GM)**

Es la principal causa de síndrome nefrótico en raza blanca, 80% de los casos son de etiología primaria o idiopática versus 20% de etiología secundaria. Tiene predilección por el género masculino con relación 3:1 y presentación de distribución

bifásica siendo la forma primaria más comúnmente encontrada entre los 30 y 40 años de edad y un segundo pico de presentación que ocurre entre los 50-60 años de edad en asociación importante con glomerulopatía para-neoplásica.

Otras causas importantes de nefropatía membranosa secundaria son lupus eritematoso (nefritis lúpica tipo V), infecciones, medicamentos. Las formas primarias se manifiestan en el 90% de los casos con proteinuria masiva, habitualmente >10-12g/24 horas, 30% con hematuria microscópica y no es habitual encontrar hipertensión arterial, ni compromiso en tasa de filtración glomerular, ni en niveles de creatinina sérica (a menos que esté manifestando complicaciones derivadas del síndrome nefrótico como trombosis de vena renal o falla renal aguda por excesiva diuresis o nefritis intersticial por diuréticos o por sepsis, que no son infrecuentes).

Histología ⁽²⁴⁾

Estadio I: se observan los depósitos de inmunocomplejos, pero la pared capilar aún es normal, sin engrosamiento o con un mínimo ensanchamiento de la pared capilar glomerular y las “púas” o “spikes” en las tinciones con plata.

Estadio II: son ya evidentes el engrosamiento de la pared capilar glomerular y las “púas” o “spikes” en las tinciones con plata.

Estadio III: las prolongaciones de la membrana basal han logrado rodear los inmunocomplejos y las paredes capilares muestran un claro engrosamiento y destrucción.

Estadio IV: se observa una esclerosis, tanto de numerosos glomérulos como del túbulointersticio.

- **Enfermedad de cambios mínimos (ECM)**

Es la tercera causa de síndrome nefrótico del adulto, sin predilección de género, siendo la edad de presentación habitual en el adulto joven (promedio 20 años). Más de 90% de los casos son de etiología primaria, con el restante 10% asociado a medicamentos, alergia (casos reportados con inmunizaciones) y malignidad hematológica.

Se caracteriza por el inicio abrupto de proteinuria 3-20 g/día/1.73m² con síndrome nefrótico plenamente manifiesto, sin hipertensión arterial o leve incremento, sin elevación en azoados, con sedimento urinario normal o hematuria microscópica, con rápida respuesta favorable al manejo conservador o con corticoides.

- **Glomerulonefritis membranoproliferativa (GMP)**

Suele manifestarse como síndrome nefrítico de inicio súbito o síndrome nefrítico-nefrótico mixto, con hipocomplementemia sostenida >8 semanas, anemia sin correlación con la tasa de filtración glomerular.

Tiene pico de incidencia entre 8-30 años de edad, más comúnmente de etiología secundaria (>80% casos), siendo el prototipo de glomerulopatía por depósito de complejos inmunes. Dentro del 20% que son de etiología primaria, 5-15% pueden explicar los síndromes nefróticos primarios del adulto.

Entre 50-80% de los casos tienen HTA marcada, sedimento activo telescopado y 25% de los pacientes presentan curso de glomerulonefritis crónica progresiva. Es el prototipo de enfermedad glomerular por complejos inmunes, ante la sospecha de glomerulonefritis membranoproliferativa se deberá individualizar la evaluación de cada paciente buscando probabilidad o no de cuatro grupos fisiopatológicos grandes:

- Mediado por anticuerpos antinucleares como en Lupus Eritematoso Generalizado.
- Anticuerpos antipatógeno como en las Glomerulonefritis post infecciosas.
- Antígenos celulares como en nefropatía por IgA secundaria y púrpura de Henoch Schönlein.
- Crioglobulinemia por infección por Virus de hepatitis B y C.

Histología

1. La GMP tipo I se caracteriza por engrosamiento difuso y global de la pared capilar e hiper celularidad endocapilar y mesangial con acentuación de la segmentación glomerular que se denomina “lobulación”. Típicamente se produce una duplicación de la membrana basal. Por IF de objetivan depósitos globales granulares o en banda de C3 e IgG.

2. La GMP tipo II se conoce como “enfermedad de depósitos densos” debido a la aparición de depósitos densos intramembranosos en banda. También existe hiper celularidad lobular. La inmunofluorescencia demuestra una tinción de la pared capilar para C3 lineal o en banda.

3. GNMP tipo III: es similar a la tipo I pero con la existencia de depósitos subepiteliales

• **Nefropatía Inmunoglobulina A (N IgA)**

Consiste en el daño inflamatorio por depósito mesangial de IgA, siendo 80% de los casos idiopáticos y 20% de etiología secundaria a múltiples enfermedades hepático, intestinal, dermatológico, pulmonar e inmunológico sistémicas.

La forma primaria es más frecuente entre la segunda y tercera décadas de la vida, con predilección por el género masculino en relación 2-6:1. Su forma de presentación habitual, 40-50% de los casos, consiste en hematuria macroscópica episódica usualmente 24 horas siguientes a una infección respiratoria alta (a

diferencia de la hematuria de etiología post estreptococo que aparece 2-3 semanas después del episodio infeccioso); 30-40% de los casos tendrán hematuria microscópica asintomática. Sólo 5% de los casos desarrollan síndrome nefrótico y $\leq 2\%$ presentan HTA y daño renal crónico.

En los casos de etiología primaria suele manifestarse entonces como hematuria episódica que auto limita, a diferencia de las de etiología secundaria en donde suele manifestarse con síndrome nefrótico con diferentes grados de severidad.

Se han descrito varios sistemas para clasificar las lesiones microscópicas de la N IgA, hasta el momento no hay una clasificación universalmente aceptada. La más usada es la de Hass ⁽²⁵⁾.

I.	Mesangio- proliferativa mínima
II.	Esclerosante focal
III.	Proliferativa focal
IV.	Proliferativa difusa
V.	Esclerosante crónica

- **Glomerulonefritis proliferativa endocapilar (GPE)**

El término engloba una serie de enfermedades glomerulares caracterizadas histológicamente por hiper celularidad del ovillo glomerular especialmente de las células mesangiales, sin cambios en la membrana basal, asociado a grados variables de infiltración por polimorfonucleares que da lugar a la obliteración de las luces capilares; en casos de mayor severidad existe proliferación de células epiteliales y formación de semilunas.

Generalmente están asociadas a etiologías infecciosas que producen complejos antígenos- anticuerpo nefritogénicos, siendo el prototipo de ellas la glomerulonefritis postestreptocócica.

La sintomatología es variable, siendo lo habitual síndrome nefrítico, pero en algunos casos puede cursar sólo con hematuria microscópica, o por el contrario en el espectro de severidad, cursar con glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Las infecciones más frecuentemente implicadas incluyen infecciones orofaríngeas o en piel por *estreptococos*, endocarditis por *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, abscesos viscerales por *S. Aureus*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus mirabilis*, neumonía por *Mycoplasma*, fiebre tifoidea (*Salmonella typhi*); infecciones virales por virus de *Epstein Barr*, *Parvovirus B19*, *Cossackie*, *rubéola*, *hepatitis B* y algunas infecciones parasitarias.

- **Glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescéntica**

Corresponde al patrón histológico de las glomerulonefritis rápidamente progresivas, síndrome del cual ya se ha mencionado que existen tres tipos (tipo1 asociadas a anticuerpos antimembrana basal glomerular con o sin manifestaciones pulmonares, tipo 2 asociada a complejos inmunes y tipo 3 pauciinmunes con lesiones necrotizantes glomerulares).

Siendo las vasculitis asociadas a ANCA la principal etiología, siempre que se presente este síndrome no podrán faltar los datos serológicos de anticuerpos anti-membrana basal glomerular (MBG), complejos inmunes circulantes, anticuerpos antinucleares ANA, anti-DNA, complemento, crioglobulinas y ANCA.

Histología ⁽²⁶⁾

El patrón de IF permite diferenciar los tres tipos:

Tipo I: tinción lineal de la membrana basal IgG.

Tipo II: con depósitos granulares; el patrón y tipo de Ig dependen de la GN por inmunocomplejos subyacente.

Tipo III: ausencia o escasez de tinción glomerular para Ig

En este cuadro describe las características de las glomerulopatías agrupadas por patrones histológicos de enfermedad glomerular de etiología primaria o idiopática, de manera que los casos que difieran francamente de ese comportamiento deben alertar la posibilidad de tener implicada una etiología secundaria.

Patrón histológico	Sd Nefrótico	Sd Nefrítico	Hematuria	Daño renal	HTA
ECM	++++			Rara	Rara
NM	++++			Rara	Rara
GEFS	+++			Común	Común
GMP	++	+++	+	Común	Común
N IgA		++	+++	Variable	Variable
GMRP	+++	+++		Común	Común
GPE	+	++++		Común	Común

- **Hallazgos Histológicos de las glomerulonefritis Secundarias**

Nefritis lúpica ⁽²⁷⁾

La nefritis lúpica se debería clasificar según las clases histológicas definidas en 2003 por la International Society of Nephrology (ISN) y la Renal Pathology Society (RPS). El estudio histológico requiere técnicas de microscopio óptico e inmunofluorescencia, y se recomienda la microscopía electrónica. Se deberían

incluir datos cuantificados de actividad y cronicidad y describir lesiones vasculares e intersticiales.

Clase I. Nefritis lúpica mesangial mínima: glomérulos normales con microscopia óptica, pero mínimos depósitos mesangiales en inmunofluorescencia.

Clase II. Nefritis lúpica proliferativa mesangial: hiper celularidad y expansión mesangial leve, en la microscopia óptica, con depósitos mesangiales en la inmunofluorescencia; puede haber depósitos subepiteliales o subendoteliales en inmunofluorescencia o en microscopia electrónica.

Clase III. Nefritis lúpica focal: lesiones en <50% de los glomérulos con lesiones de tipo endocapilar o extracapilar, con depósitos subendoteliales, con o sin afectación del mesangio. Pueden existir lesiones activas (A) o crónicas (C), por lo que se subdividen en:

- Clase III (A): lesiones activas (nefritis lúpica proliferativa focal)
- Clase III (A/C): lesiones activas y crónicas (nefritis lúpica proliferativa focal y esclerosante)
- Clase III (C): lesiones crónicas inactivas con cicatrices (nefritis lúpica esclerosante focal)

Clase IV. Nefritis lúpica difusa: lesiones en >50% de los glomérulos, con depósitos difusos subendoteliales, con o sin alteraciones mesangiales. Pueden tener lesiones activas o crónicas. Además, las lesiones pueden ser segmentarias (S: cuando >50% de los glomérulos afectados tienen menos de la mitad del ovillo con lesiones) o globales (G: cuando >50% de los glomérulos afectados tienen más de la mitad del ovillo con lesiones)

En esta clase se incluyen los depósitos «en asas de alambre». Se subdivide en:

- Clase IV-S (A): lesiones segmentarias activas (nefritis lúpica proliferativa segmentaria difusa)
- Clase IV-G (A): lesiones globales activas (nefritis lúpica proliferativa global difusa)
- Clase IV-S (A/C): lesiones segmentarias activas y crónicas (nefritis lúpica esclerosante y proliferativa segmentaria difusa)
- Clase IV-G (A/C): lesiones globales activas y crónicas (nefritis lúpica esclerosante y proliferativa global difusa)
- Clase IV-S (C): lesiones segmentarias crónicas (nefritis lúpica esclerosante segmentaria difusa)
- Clase IV-G (C): lesiones globales crónicas (nefritis lúpica esclerosante global difusa)

Clase V. Nefritis lúpica membranosa: engrosamiento de la membrana basal glomerular con depósitos inmunes de forma global o segmentaria en la vertiente subepitelial de la membrana basal; se puede asociar con expansión mesangial. Puede aparecer en combinación con las clases III o IV.

También puede tener un avanzado grado de esclerosis. Muy similar a las formas idiopáticas en las fases iniciales.

Clase VI. Nefritis lúpica esclerosada: con afectación de más del 90% de los glomérulos, sin actividad residual

Índices de actividad y de cronicidad

Índice	Cualidad	Puntos
Actividad (0-24)	Hiper celularidad endocapilar	0-3
	Infiltración leucocitaria	0-3
	Depósitos hialinos subendoteliales	0-3
	Necrosis fibrinoide/Kariorresis	(0-3) x 2
	Semilunas epiteliales	(0-3) x 2
	Inflamación Intersticial	0-3

Cronicidad (0-12)	Esclerosis Glomerular	0-3
	Semilunas fibrosas	0-3
	Atrofia tubular	0-3
	Fibrosis intersticial	0-3

- **Nefroesclerosis hipertensiva** ⁽²⁸⁾

En la nefroangiosclerosis, la lesión microscópica más característica es la hialinosis de las arteriolas aferentes. Las alteraciones vasculares producirían vasoconstricción, isquemia glomerular (retracción del ovillo con esclerosis focal o global) y, en algunas zonas, fibrosis intersticial y atrofia tubular. Otros autores señalan que la hialinización de las arteriolas aferentes provocaría inicialmente vasodilatación, hipertrofia glomerular y, a largo plazo, lesiones de glomerulosclerosis que favorecerían la aparición de proteinuria y la progresión de la enfermedad. Estas alteraciones son mucho más frecuentes y graves en pacientes de raza negra.

E. Biopsia renal

La biopsia renal se utiliza desde hace casi 60 años ⁽¹⁶⁾, es una técnica invasiva y aunque en la mayoría de los casos no hay complicaciones, siempre existe un cierto riesgo. La biopsia de riñón es obligatoria para el diagnóstico exceptuando en algunos casos, define los patrones morfológicos de las glomerulonefritis.

Es indispensable que para hacer una biopsia renal se cumplan las siguientes condiciones: ⁽¹⁹⁾

1. Agotar todos los procedimientos no invasivos para el diagnóstico de enfermedades renales cuyos signos y síntomas son compatibles con enfermedades parenquimatosas.
2. Considerar que la información suministrada por la biopsia va a proporcionar un diagnóstico de certeza.

3. Asegurar que se puede hacer estudio por un patólogo experto, con microscopio óptico, inmunofluorescencia y electrónico.
4. Prever que este diagnóstico influirá en el tratamiento y el pronóstico.

En ningún caso se acepta que la biopsia sirva para completar un diagnóstico sin transcendencia clínica o como objetivo de docencia para residentes u otros médicos en período de formación. Hacer una biopsia renal supone un compromiso ético y profesional donde el médico y el paciente deben estar de acuerdo.

Los requisitos mínimos para hacer una biopsia renal:

- Coagulación sea normal o esté controlada en el momento de la biopsia.
- Los antiagregantes plaquetarios y los AINEs se deben suprimir al menos una semana antes de la biopsia y reiniciarlos una semana después si no han aparecido complicaciones.
- La presión arterial debe ser inferior a 140/90 mmHg
- Cultivo de orina sin crecimiento bacteriano.

La indicación se basa en el síndrome o síndromes clínicos predominantes y debe ser discutida en cada servicio de forma individualizada. Enumeramos las principales indicaciones de toma de biopsia. ⁽¹⁶⁾

1. Síndrome nefrótico idiopático : excepciones en el primer brote de síndrome nefrótico idiopático infantil, dado que más del 90% tiene nefropatía por cambios mínimos y responde al tratamiento con esteroides; en la nefropatía diabética de evolución típica; y en presencia de amiloidosis diagnosticada por otros procedimientos menos agresivos como aspirado de grasa subcutánea.

2. Síndrome nefrítico: en los casos de presentación atípica o cuando aparecen en adultos, se suele hacer biopsia pues hay otras entidades con diferente pronóstico y tratamiento.

3. Enfermedad renal en el contexto de enfermedad sistémica (lupus eritematoso sistémico, mieloma múltiple, amiloidosis, vasculitis).

4. Falla renal aguda: Alrededor de un 8% no tiene una causa clara, y si presentan características atípicas como hematuria, cilindruria o proteinuria son indicación de biopsia renal urgente para descartar glomerulonefritis rápidamente progresiva, vasculitis o nefropatías tubulointersticiales agudas. Estas enfermedades requieren tratamientos agresivos que deben justificarse según datos histológicos.

5. Falla renal crónica: En algunos casos con deterioro inexplicado y riñones de tamaño superior a 9 cm, la biopsia puede ser útil desde un punto de vista diagnóstico en casos de nefropatía IgA.

6. Hematuria macroscópica recidivante: Cuando se asocian a proteinuria persistente superior a 1 g/24 h, muchos autores defienden hacer biopsia para diferenciar entidades de diferente pronóstico y tratamiento: nefropatía IgA, enfermedad de Alport, u otras.

7. Anormalidades en sedimento urinario en receptor de trasplante renal (rechazo de trasplante versus enfermedad glomerular de novo o recurrente).

Siempre que se realice este procedimiento, el reporte debe incluir:

1. Los hallazgos a la microscopía de luz (describe la celularidad glomerular y clasifica el compromiso en focal o difuso).

2. Microscopía electrónica (describe la presencia y localización subcelular de complejos inmunes, grado de daño celular, consistencia de la membrana basal y cambios en la ultraestructura del podocito).

3. Inmunofluorescencia (determina la presencia o ausencia de un proceso inmune de base con coloraciones dirigidas contra anticuerpos específicos y componentes

del complemento, además de determinar presencia de proteínas de matriz, material amiloide o inclusiones virales).

-Contraindicaciones de toma de biopsia renal ⁽⁷⁾

Absolutas: pielonefritis aguda, riñón único, riñón ectópico, la hipertensión arterial no controlada, los trastornos de la hemostasia, los aneurismas de la arteria renal, los testigos de Jehová, el fallo de la biopsia percutánea con aguja, la obesidad mórbida y los pacientes no colaboradores.

Relativas: trombocitopenia grave menor de 50.000 10^3 /ul plaquetas, hipertensión arterial moderada, obesidad y ascitis.

Otras contraindicaciones son ⁽¹⁶⁾

- Anemia grave, deshidratación, tamaño renal reducido (inferior a 10 cm)
- Quistes renales corticales, enfermedad renal, poliquistosis, hidronefrosis
- Tumor renal, paciente no colaborador, obesidad (Índice de masa corporal >30)
- Insuficiencia respiratoria, ventilación mecánica, alergia a anestésicos locales

• Complicaciones asociadas a biopsia renal

La biopsia renal percutánea se considera un procedimiento seguro, pero no está exenta de complicaciones, que en casos muy raros, también puede causar la muerte o requerir procedimientos extremos como la nefrectomía, el objetivo es obtener la muestra más representativa del tejido con el mínimo de complicaciones. Por esta razón siempre es necesario para evaluar el riesgo / beneficio para el paciente, informarle y obtener un consentimiento firmado.

El sangrado es la principal consecuencia de PRB y puede ocurrir a diferentes niveles:

- En el sistema de conductos colectores, causando hematuria micro - macroscópica que puede resultar en formación de coágulos en la orina (uréter o vejiga) con riesgo de insuficiencia renal obstructiva.
- Debajo de la cápsula renal, causando formación de hematoma subcapsular que en raras ocasiones los casos pueden conducir al riñón de Page, que consiste en renal isquemia causada por compresión prolongada del riñón de hemorragia con hipertensión arterial resultante caracterizado por altos niveles de renina.
- En el espacio perinéfrico, causando la formación de hematomas que puede ser asintomático, en la mayoría de los casos, o resultar en una complicación clínicamente relevante, como dolor lumbar, caída significativa de la concentración de hemoglobina, o necesidad de una transfusión de sangre.

Las complicaciones se dividen en menores y mayores. Las complicaciones mayores ocasionalmente requieren de cirugía, monitorización y eventualmente son potencialmente letales, éstas ocurren en menos del 0.1% de los casos. La hematuria microscópica ocurre en el 60-100% de los pacientes y hematuria macroscópica en 5 a 10% de los casos; la formación de hematoma subcapsular puede ser vista de las 24 a 72 horas, la incidencia de fístulas arteriovenosas ocurren en 9% al 11% de los casos. ⁽¹²⁾

Para nuestro estudio clasificaremos las complicaciones en:

Menores: toda aquella que no requirió intervención

- Dolor en sitio de punción
- Hematuria transitoria
- Hematoma de pequeño tamaño

Mayores aquellas que requirieron intervención como: transfusión, vasopresores o intervención quirúrgica

- Choque hipovolémico
- Nefrectomía
- Muerte

VII. Material y método

• Tipo de estudio:

Descriptivo, observacional, retrospectivo y de corte transversal

• Área de estudio:

Servicio de nefrología y patología del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños.

• Universo:

87 pacientes con enfermedades glomerulares a los cuales se les indicó toma de biopsia renal percutánea, atendidos en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños.

• Muestra:

De tipo no probabilístico por conveniencia, dando un resultado de 57 pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión

• Fuente de datos:

Secundaria a partir de expedientes clínicos, sistema Fleming y cuadernos de registros de biopsia de patología.

• Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad glomerular
- Pacientes que se les haya realizado toma de biopsias de renales desde enero 2016 hasta noviembre 2019.
- Pacientes mayores de 16 años

• Criterios de exclusión:

- Biopsia de injerto renal
- Muestra insuficiente

- Revisión de láminas de biopsia tomada en otro hospital
- Expediente clínico inaccesible
- Reporte histopatológico inaccesible

• **Procedimiento de recolección de información:**

A través del cuaderno de registro patológico de biopsias renal se identificó un total de 87 pacientes, se revisaron sus expedientes clínicos en físico y en sistema Fleming y se seleccionaron los casos según criterios de exclusión.

Se utilizó un instrumento de recolección, previamente diseñado y validado el cual fue llenado por la investigadora.

• **Enumeración de Variables**

1. Describir características sociodemográficas de los pacientes con enfermedades glomerulares

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Raza

2. Enumerar las características clínicas de los pacientes con enfermedades glomerulares

- Historia familiar de enfermedad renal
- Enfermedad concomitante
- Tratamiento recibido

3. Describir la forma de presentación clínica de las enfermedades glomerulares

- Diagnóstico sindrómico
- Describir hallazgos histopatológicos de las biopsias renales

- Reporte de biopsia renal
- Clasificación histológica de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS)
- Clasificación histológica de la glomerulopatía membranosa (GM)
- Clasificación histológica de la glomerulopatía por IgA
- Clasificación histológica de la Nefritis lúpica
- -Índice de Actividad (en caso de Nefritis Lúpica)
- Índice de cronicidad (en caso de Nefritis Lúpica)

5. Enumerar complicaciones asociadas a la toma de biopsia renal de los pacientes con enfermedades glomerulares

- Frecuencia de las complicaciones
- Complicaciones menores
- Complicaciones mayores
- Número de disparos

• Operacionalización de Variables

•

Variable	Definición Operacional	Valores o Escalas
Objetivo 1		
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta el momento de la toma de biopsia.	-16 a 40 años -41 a 60 años -Más de 60 años
Sexo	Condición orgánica que distingue los hombres de las mujeres.	-Femenino -Masculino
Procedencia	Departamento donde reside el paciente al momento del estudio	-Managua -Masaya -León -Chinandega

		-Carazo --Estelí
Raza	Características físicas distintivas como el color de piel o el cabello, que agrupan a los pacientes.	-Mestizo -Blanco -Negro
Objetivo 2.		
Historia Familiar de Enfermedad renal	Relación entre existencia de enfermedad renal previa en un familiar y el paciente.	-Si -No
Enfermedades concomitantes	Relación entre existencia de enfermedades crónicas previas y su actual afectación renal.	-Diabetes tipo I -Diabetes tipo II -Hipertensión Arterial -Lupus eritematoso Generalizado -Enfermedad renal crónica
Tratamiento recibido	Medicación cumplida previa a la toma de la biopsia	-Diálisis -Corticoides -AINEs -Inmunosupresión -Plasmaferesis
Objetivo 3		
Diagnóstico sindrómico	Diagnóstico establecido en la nota pre biopsia o en el expediente clínico, referido por el nefrólogo tratante, según síntomas y signos de los pacientes.	-Hematuria -Hematuria/proteinuria -Proteinuria aislada -Síndrome Nefrótico -Síndrome Nefrítico -Glomerulonefritis rápidamente progresiva

		-Glomerulonefritis crónica
Objetivo 4.		
Reporte de biopsia	Resultado final emitido por el patólogo, luego del análisis de las láminas.	Glomeruloesclerosis focal y segmentaria -Glomerulonefritis Membranosa -Nefropatía por Ig A -Glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescentica -Nefritis lúpica -Nefropatía diabética -Nefroesclerosis hipertensiva
Clasificación histológica de la GEFS	Variantes morfológicas reportadas por patología que agrupan a las GEFS según la localización, grado de celularidad y aspecto capilar.	-Variante clásica - Variante perihiliar - Variante celular - Variante tip - Variante colapsante
Clasificación histológica de la GM	Escala numérica que se designa a los signos histológicos que manifiestan	-Estadio I -Estadio II -Estadio III -Estadio IV
-Clasificación histológica de IgA	Escala numérica que se designa a los signos histológicos que manifiestan, según la clasificación de Hass y sistema Lee	-Subclase I -Subclase II -Subclase III
Clasificación de la Nefritis lúpica	Características histológicas que permiten agrupar las nefritis	-Clase I -Clase II

	lúpica en subclases, según la clasificación ISN/RPS	-Clase III (A/C) -Clase IV (G/S) (A/C) -Clase V -Clase VI
Índice de actividad Lúpica	Escala numérica que se designa a los signos histológicos que manifiestan actividad o fase aguda de la enfermedad lúpica, según la clasificación ISN/RPS	1-5 6-9 >10
Índice de Cronicidad Lúpica	Escala numérica que se designa a los signos histológicos que manifiestan fase crónica, según la clasificación ISN/RPS	-Menor de 5 -Mayor de 5
Objetivo 5		
Complicaciones	Efecto adverso desencadenado posterior a la toma de biopsia renal.	-Dolor en sitio de punción -Hematuria transitoria -Hematoma asintomático -Necesidad de transfusión -Hipotensión o choque -Nefrectomía
Número de disparos	Número de veces que se oprimió el disparador de la pistola automática de biopsia renal, como se describe en la nota post-biopsia.	1 2-3 Más de 3

- **Plan de tabulación y análisis**

Los datos recopilados se introducirán en base de datos que se creará en SPSS versión 23. Las variables identificadas se presentarán en gráficas y tablas de

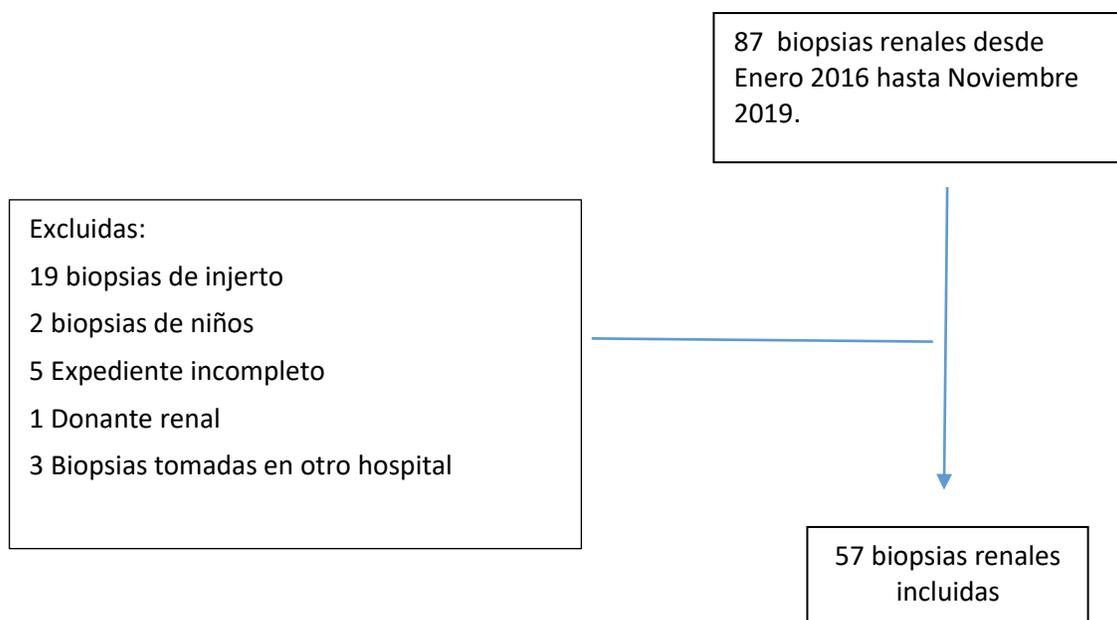
distribución de frecuencia y se realizará cruce de variables para identificar correlaciones.

- **Plan de análisis**

- Características sociodemográficas (sexo, edad, procedencia, raza)
- Características clínicas de los pacientes a los que se les realizó biopsia renal
- Frecuencia de las enfermedades concomitantes previo a la toma de biopsia renal
- Frecuencia del tratamiento recibido previo a la toma de biopsia renal
- Síndromes clínicos según sexo y edad.
- Clasificación de las glomerulopatías según sexo y edad
- Clasificación histológica de las GEFS
- Clasificación histológica de las GM
- Clasificación histológica de la nefropatía por IgA
- Asociación clínica- histopatológica de las glomerulopatías primarias
- Asociación clínica- histopatológica de las glomerulopatías secundarias
- Asociación clínica- histopatológica de las glomerulopatías túbulo intersticial y vascular
- Clasificación de Nefritis lúpica según escala ISN/RPS
- Índice de actividad y cronicidad histológica de nefritis lúpica según escala ISN/RPS
- Frecuencia de las complicaciones secundarias a la toma de biopsia
- Complicaciones pos biopsia en relación a sexo y edad
- Asociación entre número de disparos y complicaciones pos biopsia
- Número de glomérulos reportado en la biopsia renal

VIII. Resultados

Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, a quienes se les hizo biopsia renal por cualquier método y que tenían realización de microscopia de luz e inmunofluorescencia en el procesamiento de la muestra.



Se evaluó 57 pacientes que corresponde a 31 casos femeninos (54.3%) y 26 casos masculino (45.7%). La edad de presentación más común de las enfermedades glomerulares fue los menores de 40 años con 34 casos (59.6%). El 80.7% de los pacientes (46 pacientes) provienen de Managua y el 19.3% de los pacientes (11 pacientes) provienen de otros departamentos del país. En cuanto a la raza solo el 3.5% de los pacientes eran negros (2 pacientes) y el 96.5% de los restantes eran mestizos (55 pacientes). (Tabla 1)

El 84.3% de los casos (48 pacientes) no tenían historia de familiar de enfermedad renal, sólo 15.7% (9 casos) presentaban antecedentes familiares de enfermedad renal. (Tabla 2) los cuales se detallan a continuación:

- 1 paciente con gemelo con ERC en hemodiálisis de etiología indeterminada
- 1 paciente con antecedente de abuelo con tubulopatía
- 1 paciente con ambos padres con ERC en hemodiálisis de etiología no precisada
- 6 pacientes restantes con 1 uno de sus padres con antecedente de ERC

En relación a los antecedentes personales patológicos se registró 16 casos (28.1%) sin patología crónica de base y 41 casos (71.9%) con antecedentes de enfermedades crónicas de base, dentro de estas se detalla:(Tabla 3)

25 pacientes con hipertensión arterial (60.9%), 12 pacientes con enfermedades autoinmunes de estos 10 casos corresponden a lupus eritematoso (24.3%), 1 caso de vasculitis (2.4%), y 1 caso de SAAF (2.4%). 5 pacientes con diabetes tipo 2 (12.1%), 5 pacientes con otras comorbilidades dentro de las cuales estaban dislipidemias, hipotiroidismo, hiperuricemia (12.1%) y 2 pacientes con enfermedad renal crónica (2.4%).

El 17.5% de los pacientes estudiados no recibieron ningún tipo de tratamiento previo a la realización de biopsia, y 82.5 % si recibieron algún tipo de tratamiento, entre ellos: (Tabla 4)

6 pacientes en hemodiálisis (12.7%), 25 pacientes con corticoides (25 %), 17 pacientes con inmunosupresores (36.1%), 33 pacientes con antihipertensivos (70.2), 15 casos con hipolipemiantes (31.9%), 8 casos con betabloqueantes (17%), 10 casos con diuréticos (58.2%) y 1 casos que recibió plasmáferesis (2.1%).

La distribución de los síndromes clínicos en relación a los grupos de edad se muestra en la tabla 5. El síndrome de presentación clínica más común a cualquier edad fue es el síndrome nefrótico 28 casos (49.1%) con predominio en mujeres con 17 casos y varones 11 casos, seguido de proteinuria aislada 10 casos (17.5%) que tuvo igual distribución por sexo, la hematuria-proteinuria representó el 10.5% y la hematuria solo un 5.3%. La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) se presentó en 8 casos (14.1%) con igual distribución 4 casos en mujeres y 4 casos en varones, y la glomerulonefritis crónica se presentó en 2 casos (3.5%) ambos casos se presentaron en varones. No se registró ningún caso diagnosticado como síndrome nefrótico.

Las glomerulopatías primarias (GNP) fue la más frecuente con 29 pacientes (50.8%) seguidas de las glomerulopatías secundarias con 24 pacientes (42.2%), las glomerulopatías vasculares representaron 2 pacientes (3.5%) y las tubulointerstitial 2 pacientes (3.5%). (Tabla 6)

Dentro de las glomerulopatías primarias (GNP), la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) fue la más frecuente con 17 casos (58.6%) de los cuales 9 eran masculinos y 8 femeninos, seguida de la nefropatía por Ig A con 7 casos (24.2%) que predominó en masculinos 5 casos frente a 2 casos femeninos y por último la nefropatía membranosa (NM) con 5 casos (17.2%) con distribución casi igual por sexo 2 casos femeninos y 3 casos masculinos , estas frecuencia se mantuvo en menores de 40 años y de predominio en hombres con 17 casos y mujeres con 11 casos. (Tabla 6)

En relación a la clasificación histológica de las GEFS se encontró que el 87.5% fueron variante clásica y solo un 12.5% variante perihiliar. De las glomerulonefritis membranosa 60% estaban en estadio I, 20% en estadio II y 20% en estadio III. En cuanto a la clasificación histológica de la nefropatía por IgA, según sistema Hass y Sitema Lee 42.8% se encontraban en subclase I, 14.4% subclase II y 42.8% subclase III.

Se registró 24 casos de glomerulopatías secundarias (GNS) que corresponde al 42.2%, de las cuales más comunes fueron aquellas mediadas por complejos inmunes (nefritis lúpica, NL) con 20 pacientes (83.3%), seguida de la nefropatía diabetes con 2 pacientes (8.3%), amiloidosis con 1 paciente (4.2%) y nefropatía hipertensiva 1 paciente (4.2%). Esta frecuencia se mantuvo en la población menor de 40 años y de predominio en mujeres con 16 casos y varones con 8 casos. (Tabla 6)

En relación a glomerulonefritis tubulointersticial se registró 2 casos que en su totalidad (100%) correspondió nefritis tubulointersticial aguda, ambos casos fueron femeninos, 1 menor de 40 años y el otro mayor de 40 años. (Tabla 6)

Se clasificó en glomerulopatías con involucro vascular un total de 2 pacientes, correspondiendo los 2 casos (100%) a glomerulonefritis pauciinmune (GNPaI), con igual distribución por sexo 1 femenino y 1 masculino, 1 paciente en edad menor de 40 años y 1 paciente en edad mayores de 40 años.(Tabla 6)

Asociando los hallazgos histopatológicos con el síndrome de presentación clínica, en el grupo de glomerulopatías primarias, el síndrome nefrótico fue la principal forma de presentación 11 pacientes (37.9%), seguida de la proteinuria aislada 7 pacientes (24.5%).

Fue poco frecuente los casos con presentación clínica de hematuria-proteinuria con 4 pacientes (13.7%), la glomerulonefritis rápidamente progresiva se registró 3 pacientes (10.3%), en relación a la hematuria y glomerulonefritis crónica solo se registró 2 pacientes (6.8%) respectivamente. (Tabla 10)

La GEFS se presentó con mayor frecuencia como síndrome nefrótico (47.1%), con un menor porcentaje de casos como proteinuria aislada y glomerulonefritis rápidamente progresiva con 17.7% respectivamente.

La glomerulopatía membranosa solo tuvo 2 presentaciones clínicas, en un alto porcentaje como síndrome nefrótico (60%) y en menor porcentaje como proteinuria aislada (40%).

La nefropatía IgA, no presentó variaciones significativa en cuanto a su síndrome clínica, el 28.5% correspondieron hematuria-proteinuria, proteinuria aislada y glomerulonefritis crónica respectivamente y el 14.5% se presentó como hematuria.

En el grupo de pacientes que cursó con glomerulopatías secundarias, la presentación clínica más frecuente al igual que las glomerulopatías primarias fue el síndrome nefrótico (18 pacientes), seguida de la hematuria-proteinuria con 3 pacientes, y en menos frecuencia con 1 paciente cada uno, la hematuria, proteinuria aislada y la glomerulonefritis rápidamente progresiva, no se registró ningún paciente con glomerulonefritis crónica. (Tabla 11)

En la tabla 11 se muestra las diversas formas de presentación de las glomerulopatías secundarias de acuerdo al diagnóstico histopatológico. En su conjunto, las enfermedades por complejos inmunes (NL) se presentaron como síndrome nefrótico en el 80% de los casos, hematuria-proteinuria 10%, y 5% para hematuria y para proteinuria aislada. (Tabla 9)

Las glomerulopatías secundarias a enfermedades metabólicas como la nefropatía diabética (2 pacientes) se presentó en un 100% como síndrome nefrótico; la amiloidosis se presentó en un 100% como glomerulonefritis rápidamente progresiva (1 paciente) y la nefropatía hipertensiva se presentó en un 100% como hematuria-proteinuria (1 paciente).

En la tabla 12 se muestra que las enfermedades tubulointersticiales (n2) se presentaron en un 100% como glomerulonefritis rápidamente progresiva. Las glomerulonefritis con involucro vasculares (n2), agruparon 2 casos de glomerulonefritis pauci-inmunes, 50% de los casos se presentó con proteinuria

aislada (1 caso) y el 50% restante (1 caso) como glomerulonefritis rápidamente progresiva.

En la tabla 13 se muestra la clasificación histológica de la nefritis lúpica según la clasificación de la ISN/RPS reportando que el 50% correspondió a la clase III-focal (A/C), 45% (9 casos) clase IV-difusa (de estos 55.5% segmentaria A/C y 44.5% Global A/C) y un 5% clase V-membranosa.

El índice de actividad y cronicidad histológica de nefritis lúpica, se muestra en la tabla 14, se encontró que el 90% de los casos de NL tenían índice de actividad (IA) menor de 10 y solo 10% con IA mayor de 10. En cuanto al índice de cronicidad (IC) EL 60% presentó IC menor de 5 y el 40% IC mayor de 5. (Tabla 14)

Las complicaciones secundarias a la toma de biopsia renal percutánea se presentó en un 17.5% (10 casos) como complicaciones menores y 5.2% (3 casos) como complicaciones mayores. (Tabla 15)

Se demostró la formación de hematoma renal asintomático en 6 pacientes a los que se les realizó toma de biopsia renal percutánea guiada por ultrasonido (60%), 2 pacientes presentaron hematuria macroscópica (20%) que no requirió intervención y 2 paciente (20%) presentaron dolor en sitio de punción. (Tabla 16)

De las complicaciones mayores (3 pacientes) 1 paciente con trauma renal grado IV con hematoma subcapsular de 200ml que requirió RAFI de pelvis renal y lumbotomía con colocación de catéter doble J. 1 paciente con trauma renal grado IV con hematoma de 296 ml requirió nefrectomía total y 1 paciente con hematoma subcapsular de 8 cc con hematuria macroscópica persisten que requirió cistocclisis.

Del total de pacientes clasificados como complicaciones mayores (3casos) el 100% requirió transfusión de hemoderivados y solo 1 de los 3 pacientes (33.3%) requirió uso de aminos vasoactivas (Tabla 17).

Del total de pacientes que presentaron complicaciones mayores el 66.7% recibió más de 3 disparos y 33.3% recibió 3 disparos; de los pacientes con complicaciones menores el 50% recibió más de 3 disparos, 30% recibió 3 disparos y 20% recibió entre 1-2 disparos (Tabla16)

Se encontró una mediana de tres disparos por procedimiento, obteniendo una media de glomérulos +/- 19 glomérulos, en 28 casos se obtuvo más de 10 glomérulos (49.2%), 24 casos con 5-10 glomérulos (42.1%) y menos de 5 glomérulos en 5 casos (8.7%). Fue posible establecer un diagnóstico histopatológico en 56 de los pacientes (99%), y solo 1 paciente con diagnóstico descriptivo.

IX. Discusión

La epidemiología y presentación clínica de las diversas enfermedades glomerulares varía entre regiones y países del mundo. Ésta es la primera serie de enfermedades glomerulares en pacientes adultos informada en el Hospital Militar y en Nicaragua.

En este estudio se encontró que las enfermedades glomerulares son más frecuentes en los menores de 40 años y de predominio en el sexo femenino, a diferencia de K. Toledo y colaboradores (2010) que reportaron que el sexo predominante fue masculino (60.7%) y la edad media de los pacientes fue de 46.8 ± 19.1 años. En el estudio de Héctor Guillermo García Herrera y colaboradores (2018) se encontró que la edad promedio fue 57 años.

El principal síndrome clínico de presentación a cualquier edad, de forma similar a los reportes latinoamericanos es el síndrome nefrótico (49.1% de los casos), pero difiere de los reportado en la serie colombiana por Héctor Guillermo García y colaboradores en Colombia quienes reportan el síndrome nefrótico como la sexta causa indicación de toma de biopsia.

Al igual que de lo informado en series de Arabia Saudita y Corea del sur en este estudio se determinó que el número de casos de glomerulopatías primarias (50.8%) fue mayor a las glomerulopatías secundarias (42.2%), esto no se correlaciona con lo reportado por Juan Manuel Mejía (2013) en México que reportó mayor casos de glomerulopatías secundarias dado por el alto número de casos de nefritis lúpica, pues este centro (INCSSZ) funciona como referencia nacional de enfermedades reumáticas, lo que pudo haber influido en los hallazgos.

Dentro de las glomerulopatías primarias, de forma similar a las series de Arabia Saudita, Sur de Arizona, México y Venezuela, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria es la más frecuente (58.6%). Esto contrasta con los hallazgo de la serie de Corea del sur que reporto la GN proliferativa mesangial como principal causa y

Héctor Guillermo García en Colombia que reportó la nefritis por Ig A como principal etiología de las glomerulopatías primarias. Los datos sugieren variaciones regionales y étnicas en la enfermedad glomerular que pueden apuntar hacia una influencia genética o ambiental en la patogénesis de las enfermedades glomerulares.

La GEFS es la principal glomerulonefritis primaria y la principal etiología del síndrome nefrótico, seguida de la glomerulonefritis membranosa, a diferencia de lo encontrado por Juan Mejía en México reportó que la glomerulonefritis membranosa fue la principal etiología de los síndromes nefróticos.

Ninguna de las series revisadas reportó la clasificación histológica de las glomerulopatías primarias, en este estudio se encontró que la principal variante histológica de la GEFS fue la variante clásica; El 60% de los casos de glomerulonefritis membranosa estaba en estadio I y según el sistema de clasificación Hass y Lee el 42.8% de los casos de nefropatía por IgA estaban en subclase I y III.

Al igual que lo reportado por las series de Arabia Saudita y Juan Manuel Mejía en México, en este estudio se reportó que la glomerulopatía secundaria más común fueron las medidas por complejos inmunes y de estas la Nefritis lúpica (83.3%) seguidas por las Nefropatía diabética (8.3%). No en todas las series se registraron casos de glomerulonefritis secundarias a hipertensión arterial, en este estudio se reportaron 2 casos, los colombianos parecen tener mayor número de nefropatía hipertensiva 19% según lo reportado por Héctor Guillermo García y colaboradores.

Solo las series del Hospital Militar en México y la serie Venezolana reportaron la clasificación histológica de la nefritis lúpica, sin embargo se utilizó el sistema de clasificación de la OMS, en el presente se utilizó la escala RPS/INS y se reportó 50% de los casos en clase III focal y 45% en clase IV difusa segmentaria o global, que se difiere con lo reportado por Ricardo Mendiola en México que reportó

nefropatía lúpica Clase IV (58%) y clase II (17%) y Violeta Allende en Venezuela que reportó que la glomerulonefritis proliferativa difusa clase IV fue la lesión lúpica más frecuente.

Ningún estudio reportó sobre el índice de actividad ni de cronicidad en caso de nefritis lúpica, encontrándose en estos estudios que 10% de los casos de NL presentan IA mayor de 10 puntos y 60% IC menor de 5 puntos según, que tiene valor como predictores de respuesta al tratamiento.

Está descrito que la biopsia renal es un procedimiento seguro Luca Visconti, Valeria Cernaro y colaboradores (2016) concluyeron que la incidencia global de complicaciones fueron 3.5% hematuria transitoria, solicitud de transfusión 0.9% y nefrectomía 0.01%. R. Peces (2011) reportó tasa de complicaciones mayores de 1.4% y complicaciones menores de 2%, que difiere de lo reportado en este estudio 17.5% fueron complicaciones menores y 5.2 %complicaciones mayores, la tasa de complicaciones se reduce con los avances en la técnica y el material utilizado.

El mayor número de complicaciones menores observado obedece a la utilización protocolizada del ultrasonido post-procedimiento, en vista que lo reportado por Luca Visconti en 2016 en Italia hematoma perirrenal asintomático se detecta con frecuencia durante un ultrasonido renal después de la biopsia y no constituye per se una complicación. En este estudio demostró la formación de hematoma renal asintomático en 6 casos de biopsia renal percutánea guiada por ultrasonido (60%), en 2 casos se presentó hematuria macroscópica que no requirió intervención y 2 casos presentaron dolor en sitio de punción. En ninguno de los estudios se reportó caso de fallecimiento como complicaciones de toma de biopsia renal percutánea.

X. Conclusiones

Este estudio basado en una base de datos del HMEADB que corresponde predominantemente a la región de Managua, ha permitido determinar las GN más frecuentes en nuestro país. También ha ayudado a crear una base de datos que puede convertirse en la base para futuros estudios. Aunque el estudio no proporciona una estimación de la incidencia o prevalencia real, sí arroja luz sobre las diferencias en la tendencia de las enfermedades glomerulares, también destaca el punto de que la epidemiología de las enfermedades glomerulares no puede generalizarse y cada región debe tener su propia base de datos para ver la tendencia real. Esto podría ayudar a manejar esta enfermedad de manera más efectiva al identificar los factores que predisponen a las enfermedades glomerulares.

Por lo tanto se concluye que:

1. Las mujeres son las que más padecen de enfermedades glomerulares
2. Los menores de 40 años son el grupo etáreo más afectado
3. Los hallazgos clínicos más frecuentes son:
 - Síndrome nefrótico, como forma de presentación clínica de las enfermedades glomerulares.
4. Los hallazgos histopatológicos más frecuentes son:
 - Glomerulopatias primaras y de estas la glomeruloesclerosis focal y segmentaria
 - De las glomerulopatias secundarias la más frecuente fue la nefritis lúpica y de esta la clase III-focal.

XI. Recomendaciones

Al Departamento de Nefrología

La elaboración de un protocolo de abordaje clínico de las enfermedades glomerulares.

Actualizar el protocolo de abordaje de la biopsia percutánea con aguja automática guiada por ultrasonido en tiempo real.

Brindar educación continua para dar a conocer los protocolos y exigir cumplimiento.

Al Departamento de Calidad

El monitoreo continuo de dichos protocolos.

XII. Bibliografía

1. Bolaños HEMDAD. Registro del servicio de Nefrología y Patología. Cuadernos de registros. Managua: Hospital Escuela Militar Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Nefrología- Patología; 2016-2019.
2. Ulises LGP. Hopital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños. Protocolo de abordaje de la biopsia percutánea con aguja automática guiada por ultrasonido en tiempo real. 2016.
3. Al Homrany , Alghamdi S, Al-Hwiesh A, Alwakeel J, Alssad K, Alharbi A, Kari J.. Pattern of renal diseases and the need for establishment of renal biopsy registry in Saudi Arabia. Saudi J.Kidney Dis Transpl. Kidney Dis Transpl. 2019 May- Jun; 30(628-633).
4. Ho Sik Shin, Dae Hyeon Cho, Soo Kyoung Kang, Hyun Jeong Kim, Soo Young Kim, Joung Wook Yang. Patterns of renal disease in South Korea: a 2 year review of a single center renal biopsy date. Patterns of renal disease in South Korea. 2017 Jul.
5. Sangeetha Murugapandian, Mansour I, Hudeeb M, Hamed K, Hammode E, Bijin B, Daheshpour S, Thajudeen B, Kadambi P. Epidemiology of Glomerular Disease in Southern Arizona: Review of 10-Year Renal Biopsy Data. Medicine (Baltimore). Medicine (Baltimore). 2016 May; 95(18).
6. Visconti Luca, Cernaro Valeria, Ricciardi Carlos Alberto, Lacava Viviana, colb. Renal biopsy: Still a landmark for the nephrologist Unit of Nephrology and Dialysis, Universdas Of Messina. Messina, Italy World J Nephrol. 2016 July.
7. Peces R. E de Sousa, C. Peces. Revista de Nefrología. L a Biopsia Renal en situaciones especiales. Órgano oficial de la Sociedad Española de Nefrología. Hospital Universitario La Paz-Madrid. 2011; 6(627-9).
8. Toledo K, Pérez M.J , Espinosa M ,colb. Complicaciones asociadas a la biopsia renal percutánea.Experiencia en España 50 años después 2010.Órgano oficial de la Sociedad Española de Nefrología. Servicio de Nefrología- Servicio de Patología Hospital Reina Sofía-Córdoba. 2010.
9. Garcia Herrera Héctor Guillermo, Restrepo Valencia César Augusto,Buitrago Villa Carlos Alberto. Características clínicas e histológicas de las enfermedades parenquimatosas renales en una muestra de biopsias renales obtenidas entre el año 2002 y el 2027. Revista Colombiana de Nefrología. 2018;(2).

10. Manuel MJ. Correlación clínico-patológico de las enfermedades glomerulares en México. Tesis doctoral. México Distrito Federal: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.; Agosto 2013.
11. Allende de Vicent Violeta y Márquez Guevara Michelle A. Experiencia de la biopsia renal. Tesis Doctoral. Venezuela: Instituto Anatomopatológico Dr. José Antonio D"Daly. Universidad Central de Venezuela Facultad de Medicina, Sección de Nefropatología; Enero- Diciembre 2012.
12. Mayor Mendiola Fernández, Mayor Gómez Vásquez Alfredo. Tte Cor Cardona Pérez Mario Col. Biopsia renal percutánea, experiencia en el Hospital Central Militar. Hospital Central Militar. Ciudad de México. 2003-2005.
13. González Leidy, Cantillo Jorge. Abordaje diagnóstico de la enfermedad glomerular del adulto. Transformando una idea compleja en un proceso práctico. Acta Médica Colombiana. 2013 Abril- Junio; 38(2).
14. Nicaragua MdSd. Censo de enfermedades crónicas y sistema de atención ambulatorias. Censo. Managua: MINSa, Epidemiología; 2018.
15. Johnson RJ, Floege J, Feehally J.. Comprehensive clinical Nephrology Edinburgh Londn New York Oxford Philadelphia St. Louis Sydney: Elsevier Inc All Rights reserved; 2019.
16. Francisco RH. Biopsia Renal. Sección de Nefrología. Nefrología Plus. Hospital General de Ciudad Real. Nefrología Plus. Hospital General de Ciudad Real. 2009.
17. Fresnedo GF. Glomerulonefritis primarias. Médico Adjunto del Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.Santander. 2015.
18. Johnson RJ, Floege J, Feehally J. Introduction to Gomerular Disease: Histologic, Classification and pathogenesis. In En Comprehensive Clinical Nephrology Fourt Edition.; 2010. p. 208-217.
19. Revista de Nefrología, Órgano oficial de las Sociedad Española de Nefrología. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Revista Española de Nefrología. 2014;(34(2):243-62).
20. del Moral GGea. Normas de actuación clínica en Nefrología. Biopsia Renal en España. 2009.

21. Dra. Mendoza Heidi, Dra. Mejía Lidieth, Dr García Ramiro. Perfil Epidemiológico de las Biopsias Reales, Reporte de Registros de Biopsias Reales en Panamá. Reporte. Panamá: Complejo Hospitalario Metroplitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. 2001 al 2008; 2012.
22. Colombiana AM. Diagnostic approach og glomerular disease in adults Transforming a complex idea in a pracical process. Educación y práctica de la medicina. 2013; 38(2).
23. V. DA. Pathologic classification of focal segmental glomerulosclerosis. Semin Nephrol. PubMed. 2003.
24. Terente MP. Nefropatía membranosa. Hospital Doce de Octubre.Madrid. Nefrología al día. 2019 16-04.
25. Mario Espinoza Hernández RO. Nefropatia IgA. Hospital Universitario REina Sof
26. Berder AE, errario F, Hagen EC. Histopathologic clasification of ANCA- asociated glomerulonefritis. PubMed. 2010; 21: 1628-1636.
27. Guillermo Ruiz- Irastorza, Gerard Espinosa, Miguel A. frutos. Diagnóstico y tratamiento de la nefritis lúpica. Documento de consenso del grupo de Enfermedades Autoinmunes sistémicas. Nefrología a dia. Sociedad Española de Medicina Interna y de la sociedad Española de Nfrolog
28. R. Marín, M. Gorostidi, B. Diez-Okea. Nefroangioesclerosis. La cenicienta de la enfermedad renal crónica. Revista Nefrología. órgano Oficial de la Sociedad Española de Nefrología. Unidad de Nefrología e Hipertensión. Centro Médico de Asturias. 2010.
29. Kidney Disease: Improving Globa Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO: Clinical Practicw Guideline for Glomerulonephritis Kidney inter suppl. ; 2018.

XIII. Anexos

A. Ficha de recolección de datos

Ejército de Nicaragua
Cuerpo Médico Militar
Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Dávila Bolaños”

Nombres y Apellidos: _____

Sexo: _____ Edad: _____

Procedencia: _____ Raza: _____

Número de Expedente: _____

Datos Clínicos:

Fecha de la Biopsia (d/m/a): _____

Historia familiar de enfermedad renal: Si _____ No _____

Si la respuesta es **Sí**, favor especificar: _____

Antecedentes personales patológicos: Si _____ No _____

Si la respuesta es **Sí**, favor especificar: _____

Tratamiento Recibido:

Diálisis _____ Plasmaferesis _____ Corticoides _____

AINEs _____ Diuréticos _____ IECAS _____

Betabloqueantes _____ Hipolipemiantes _____ Otros _____

Síntomas clínicos:

Uremia _____ Edema _____ Anemia _____

Hemoptisis _____ Artralgias _____ Fiebre _____

Dolor en flanco _____ Proteinuria _____

Microhematuria _____

Macrohematuria _____

Insuficiencia renal:

Rápidamente progresiva _____

Aguda _____

Crónica _____

No _____

Diagnóstico clínico: _____

Datos de laboratorio:

Proteínas de 24 horas _____

ANCA C (PR3): _____

ANCA P (MPO): _____

Anti DNA positivo: _____

ANA positivo: _____

C3: _____

C4: _____

Hepatitis B _____

Hepatitis C _____

VIH _____

CMV _____

Herpes simple _____

Otros _____

Orina Volumen (ml/24h)

Anuria: _____ Oliguria _____ Poliuria _____ Normal _____

Proteinuria (mg/m2/h) Sí _____ No _____

Microalbuminuria Sí _____ No _____

Sedimento:

Hematuria macroscópica _____ Hematuria microscópica _____

Eritrocitos dismorficos _____ Cilindros eritrocitos _____

Cilindros leucocitarios _____ Leucocitos _____ Bacterias _____

Reporte final de Biopsia, emitido por patología _____

Número de glomérulos reportados en la biopsia _____

Complicaciones pos Biopsia: Sí _____ No _____

Dolor en sitio de punción: Si _____ No _____

Hematuria transitoria: Si _____ No _____

Hematoma asintomático: Si _____ No _____

Complicaciones mayores ¿Cuál? _____

Intervención que se le realizó _____

Solicitud de transfusión: Si _____ No _____

Necesidad de Aminas: Si _____ No _____

Nefrectomía: Si _____ No _____

Número de disparos para toma de Biopsia: _____

B. Tablas

1. Características sociodemográficas (sexo, edad, procedencia, raza)

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Edad		
16- 40 años	34	59.6%
41-60 años	20	35%
Mayor de 60 años	3	5.4%
Sexo		
Femenino	31	54.3%
Masculino	26	45.7%
Procedencia		
Managua	46	80.7%
Masaya	1	1.7%
Carazo	4	7.3%
León	1	1.7%
Chinandega	3	5.2%
Estelí	1	1.7%
Matagalpa	1	1.7%
Raza		
Mestizo	55	96.5%
Negra	2	3.5%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

2. Características clínicas de los pacientes a los cuales se les realizó toma de biopsia renal

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Antecedentes familiares de enfermedad renal		
Si	9	15.7%
No	48	84.3%
Antecedentes personales patológicos		
Si	41	71.9%
No	16	28.1%
Tratamiento recibido		
Si	47	82.5%
No	10	17.5%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

3. Enfermedades concomitantes previo a la toma de biopsia renal

(n 41)	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes	5	12.1%
Hipertensión	25	60.9%
Lupus	10	24.3%
ERC	2	2.4%
Vasculitis	1	2.4%
SAAF	1	2.4%
Otros (dislipidemias, hipotiroidismo, hiperuricemia)	5	12.1%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

4. Tratamiento recibido previo a la toma de biopsia renal

(n47)	Frecuencia	Porcentaje
Hemodiálisis	6	12.7%
Corticoides	25	53.1%
Inmunosupresores	17	36.1%
Antihipertensivo	33	70.2%
Hipolipemiantes	15	31.9%
Betabloqueantes	8	17%
Diuréticos	10	58.2%
Plasmaferesis	1	2.1%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

5. Síndromes clínicos según sexo y edad

Síndrome clínico	16-40		41-60		Mayor a 60		Frecuencia		total	%
	F	M	F	M	F	M	F	M		
Hematuria	0	0	2	1	0	0	2	1	3	5.3%
Hematuria/proteinuria	1	2	1	1	1	0	3	3	6	10.5%
Proteinuria aislada	1	6	3	0	0	0	5	5	10	17.5%
Síndrome Nefrótico	10	9	6	2	1	0	17	11	28	49.1%
Síndrome Nefrítico	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0%
G.NRP	1	4	2	0	1	0	4	4	8	14.1%
G. crónica	0	1	0	1	0	0	0	2	2	3.5%
Total	14	20	14	6	3	0	31	26	57	100%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

6. Clasificación de las glomerulopatías según sexo y edad

Glomerulopatías	16-40		41-60		Mayor a 60		Frecuencia		Porcentaje	
	F	M	F	M	F	M	F	M	total	%
Primarias	6	13	5	4	1	0	12	17	29	50.8%
GEFS	5	7	3	2	0	0	8	9	17	58.6%
NM	0	3	1	0	1	0	2	3	5	17.2%
Ig A	1	3	1	2	0	0	2	5	7	24.2%
Secundarias	7	6	7	2	2	0	16	8	24	42.2%
NL	7	6	6	1	0	0	13	7	20	83.3%
ND	0	0	1	1	0	0	1	1	2	8.3%
Hipertensiva	0	0	0	0	1	0	1	0	1	4.2%
Amiloidosis	0	0	0	0	1	0	1	0	1	4.2%
Tubulointersticial	1	0	1	0	0	0	2	0	2	3.5%
NTIA	1	0	1	0	0	0	2	0	2	100%
Vasculares	0	1	1	0	0	0	1	1	2	3.5%
GN Pacui-inmune	0	1	1	0	0	0	1	1	2	100%
Total	14	20	14	6	3	0	31	26	57	100%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

7. Clasificación histológica de las glomeruloesclerosis focal y segmentaria

(n 16)	Frecuencia	Porcentaje
Clásica	14	87.5%
Perihiliar	2	12.5%
Celular	0	0%
Tip	0	0%
Colapsante	0	0%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

8. Clasificación histológica de las glomerulonefritis membranosa

(n5)	Frecuencia	Porcentaje
Estadio I	3	60%
Estadio II	1	20%
Estadio III	1	20%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

9. Clasificación histológica de la Nefropatía IgA

(n7)	Frecuencia	Porcentaje
Sistema HASS		
Subclase I	3	42.8%
Subclase II	1	14.4%
Subclase III	3	42.8%
Sistema Lee		
Subclase I	3	42.8%
Subclase II	1	14.4%
Subclase III	3	42.8%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

10. Asociación clínico-histopatológico de las glomerulopatías primarias

Primarias (24)	GEFS (n 17)		GM (n5)		N IgA (n7)		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Hematuria	1	5.8%	0	0%	1	14.5%	2	6.8%
Hematuria/ proteinuria	2	11.7%	0	0%	2	28.5%	4	13.7%
Proteinuria aislada	3	17.7%	2	40%	2	28.5%	7	24.5%
Síndrome Nefrótico	8	47.1%	3	60%	0	0%	11	37.9%
Glomerulonefritis rápidamente progresiva	3	17.7%	0	0%	0	0%	3	10.3%
Glomerulonefritis crónica	0	0%	0	0%	2	28.5%	2	6.8%
Total	17	58.6%	5	17.2%	7	24.2%	29	100%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

11. Asociación clínico. Histopatológico de las glomerulopatías secundarias

Secundarias (24)	N.Lúpica (20)		N. diabética (n2)		N. hipertensiva (n1)		Amiloidosis (n1)	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Hematuria (n1)	1	5%	0	0%	0	0%	0	0%
Hematuria/prot einuria (3)	2	10%	0	0%	1	100%	0	0%
Proteinuria aislada (1)	1	5%	0	0%	0	0%	0	0%
Síndrome Nefrótico (n18)	16	80%	2	100%	0	0%	0	0%
Glomerulonefri tis rápidamente progresiva (n1)	0	0%	0	0%	0	0%	1	100%
Glomerulonefri tis crónica (0)	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Total	20	83.5%	2	8.3%	1	4.1%	1	4.1%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

12. Glomerulopatías túbulo intersticial y vascular en relación al síndrome clínico de presentación

	Frecuencia	proteinuria aislada	SN	GMRP	GNC
NTI (n2)	2	0	0	2	0
Pauci-inmune (n2)	2	1	0	1	0

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

13. Clasificación de Nefritis lúpica según la clasificación de la ISN/RPS

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje %
I mínima mesangial	0	0%
II proliferativa Mesangial	0	0%
III Focal (A/C)	10	50%
IV-Difusa	9	45%
IV -S (A/C)	5	55.5%
IV. G (A/C)	4	44.5%
V Membranosa	1	5%
VI Esclerosante	0	0%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

14. Índice de actividad y cronicidad histológica de nefritis lúpica

Variable (n20)	Frecuencia	Porcentaje
Índice de actividad		
1-5	4	20%
6-9	14	70%
>10	2	10%
Índice de cronicidad		
Menor de 5	12	60%
Mayor de 5	8	40%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

15. Complicaciones secundarias a la toma de biopsia

(n57)	Frecuencia	Porcentaje
Complicaciones menores	10	17.5%
Complicaciones Mayores	3	5.2%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

16. Complicaciones pos biopsia en relación a sexo y edad

	16-40		41-60		Mayor a 60		Frecuencia		Porcentaje	
	F	M	F	M	F	M	F	M	total	%
Menores (n10)										
Dolor	0	1	1	0	0	0	1	1	2	20%
Hematoma	1	1	3	1	0	0	4	0	6	60%
Hematuria	0	2	0	0	0	0	0	2	2	20%
Mayores (n3)										
Lumbotomía	0	1	0	0	0	0	0	1	1	33.3%
Nefrectomía	0	0	1	0	0	0	1	0	1	33.3%
Cistoclisis	1	0	0	0	0	0	1	0	1	33.3%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

17. Complicaciones mayores pos biopsia

(n3)	Frecuencia	Porcentaje
Transfusión	3	100%
Uso de Aminas	1	33.3%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

18. Relación entre número de disparos y complicaciones pos biopsia

complicaciones	Menores (n10)		Mayores (n3)	
	Número de disparos	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia
1-2 disparos	2	20%	0	0%
3 disparos	3	30%	1	33.3%
Más de 3 disparos	5	50%	2	66.7%

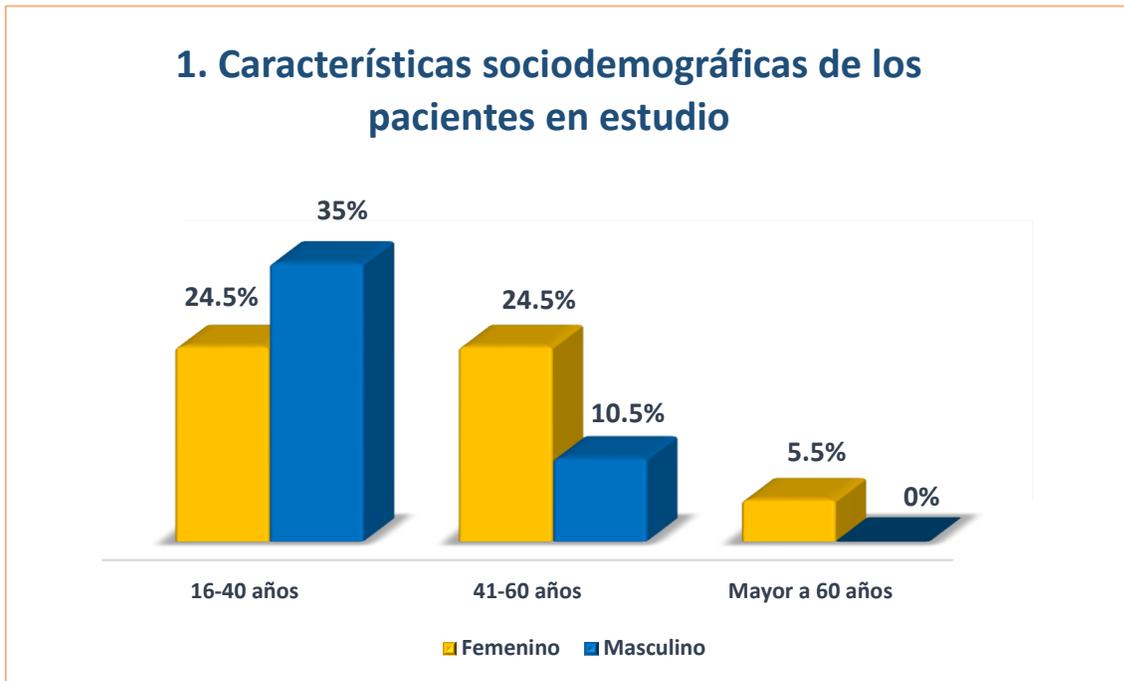
Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

19. Número de glomérulos reportado en la biopsia renal

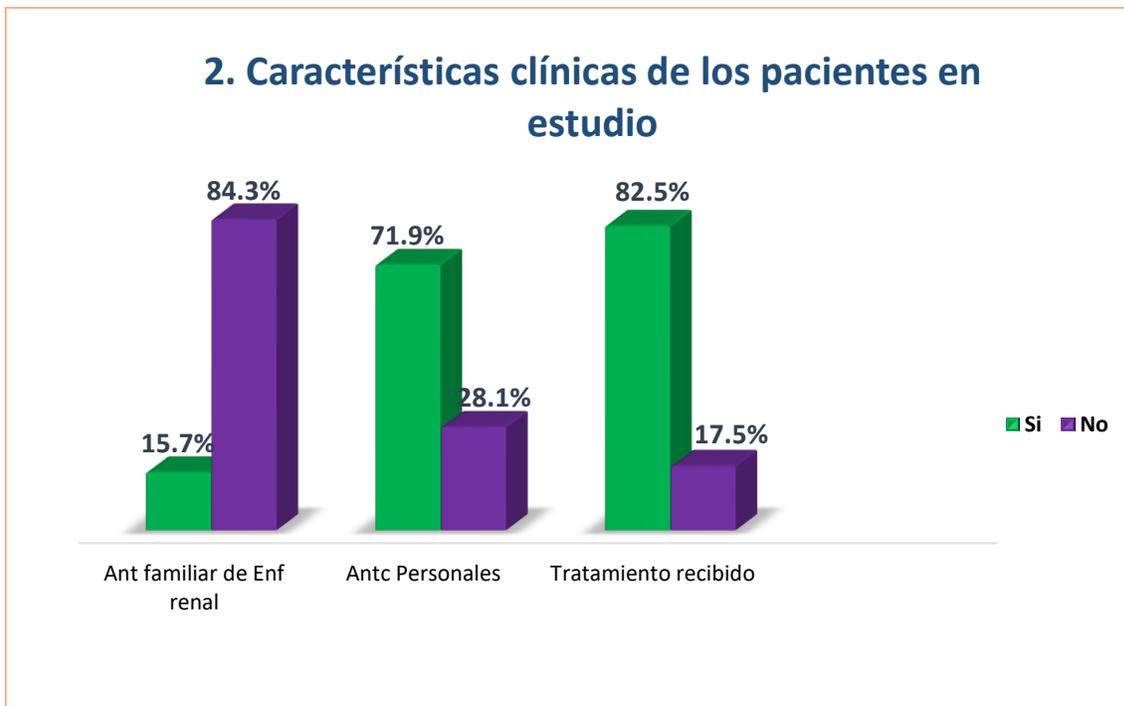
(n 57)	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 5 glomérulos	5	8.7%
5-10 glomérulos	24	42.1%
Más de 10 glomérulos	28	49.2%

Fuente: expediente clínico y sistema Fleming

C. Gráficos

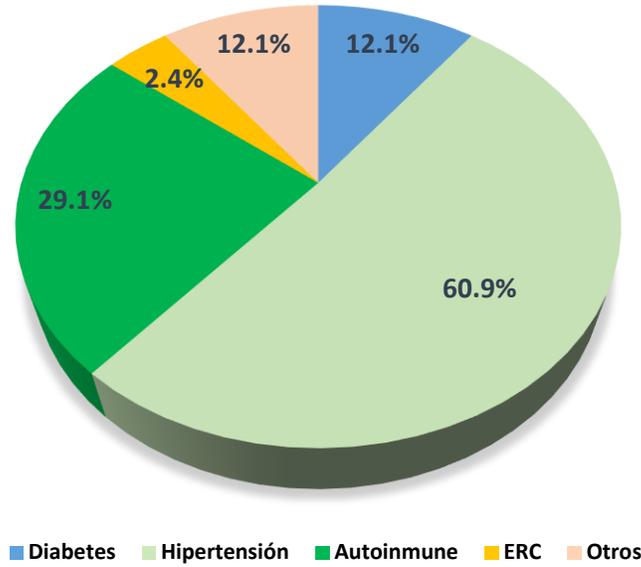


Fuente: tabla 1



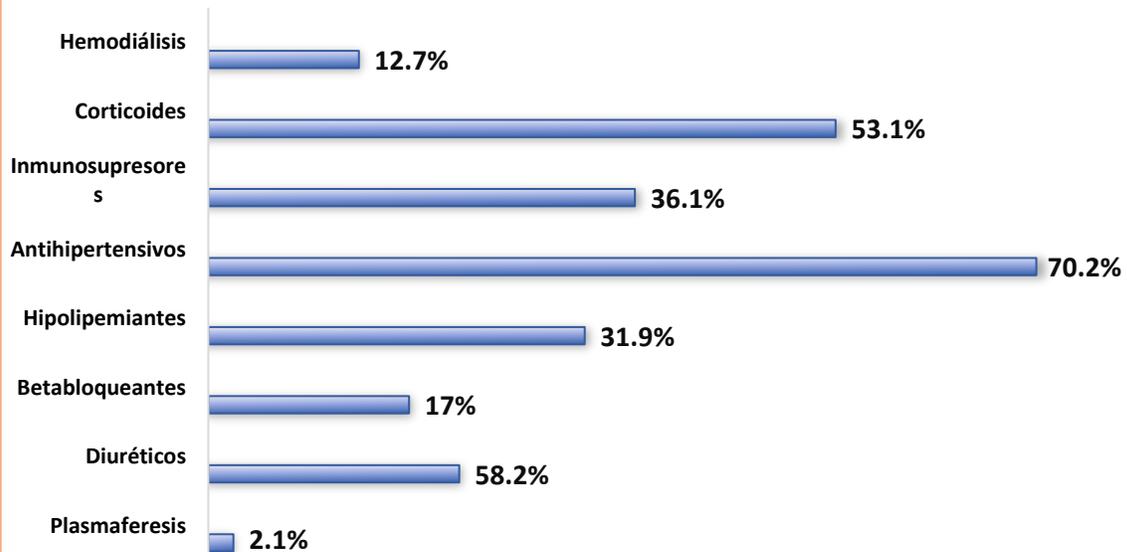
Fuente: tabla 2

3. Enfermedades concomitantes previo a la toma de biopsia renal



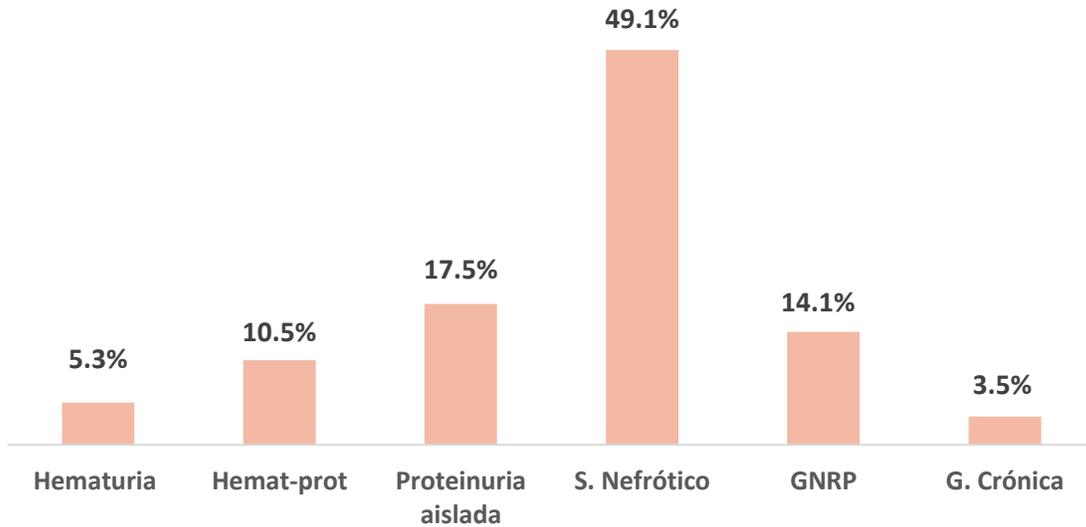
Fuente: tabla 3

4. Tratamiento recibido previo a la toma de biopsia renal



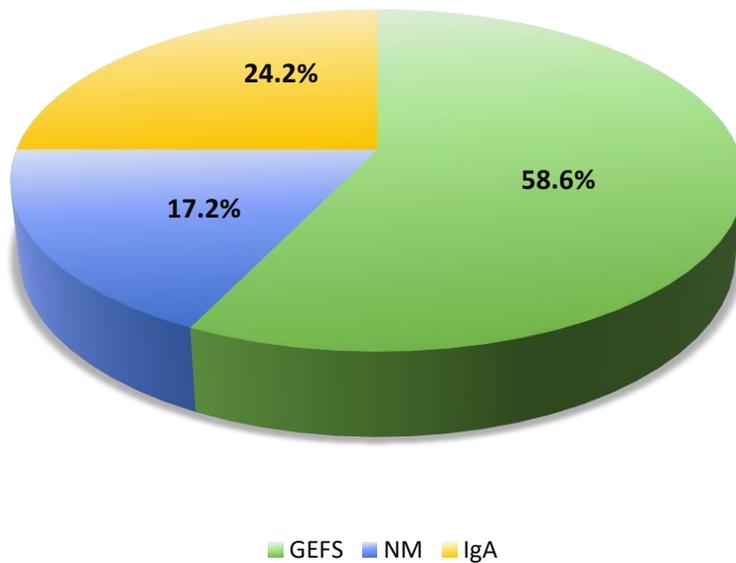
Fuente: tabla 4

5. Síndrome Clínicos de presentación de las enfermedades glomerulares



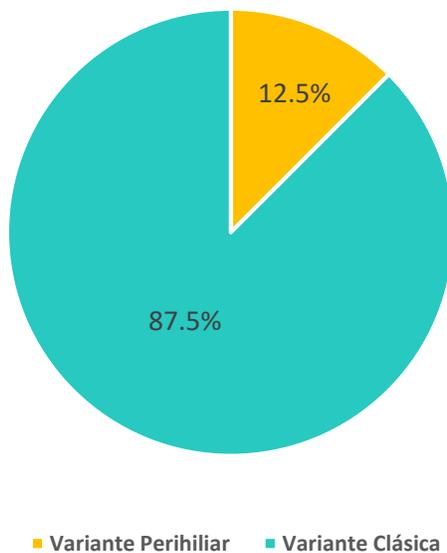
Fuente: tabla5

6. Distribución de glomerulopatías primarias



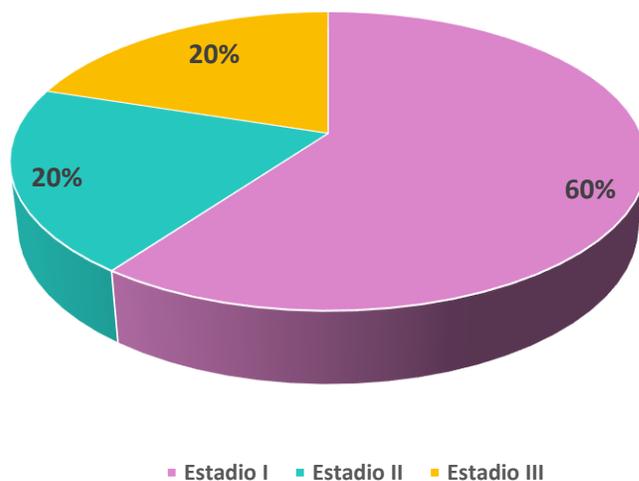
Fuente: tabla

7. Clasificación histológica de las GEFS



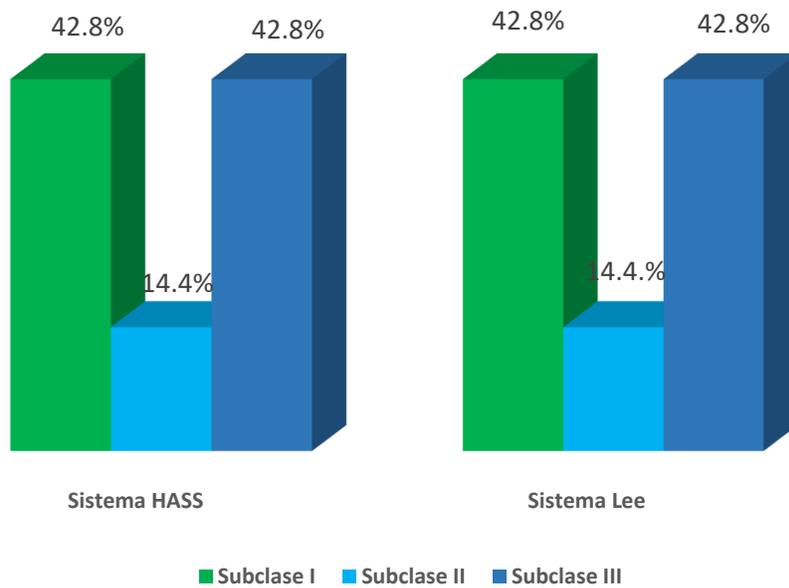
Fuente: tabla 7

8. Clasificación histológica de las GM



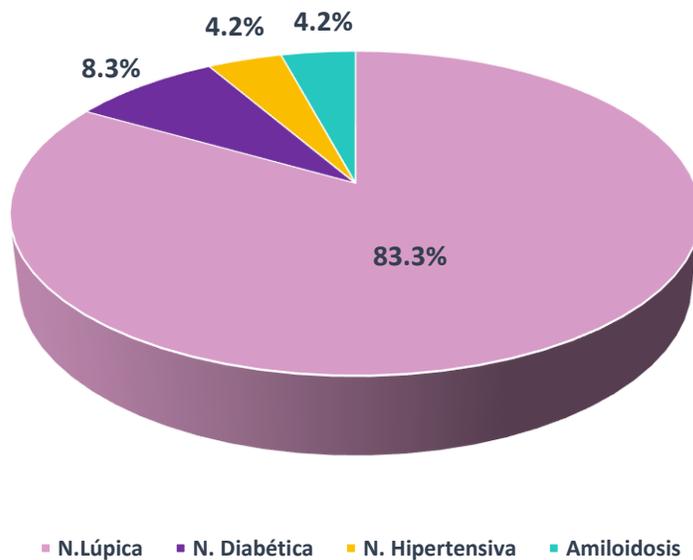
Fuente: tabla 8

9. Clasificación histológica de la Nefropatía IgA



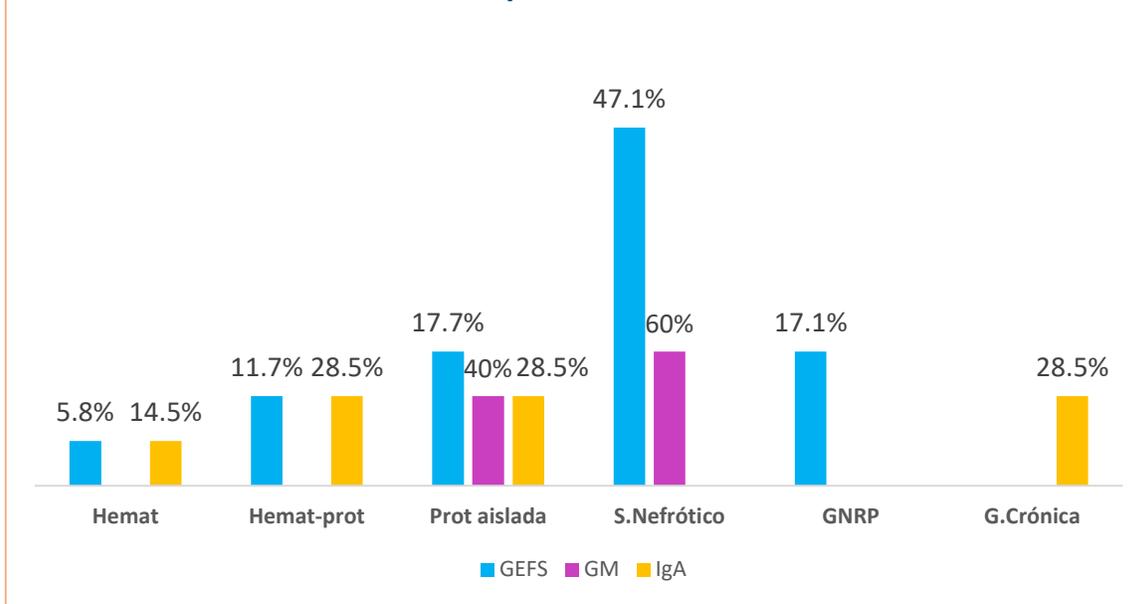
Fuente: tabla 9

10. Glomerulopatías Secundarias



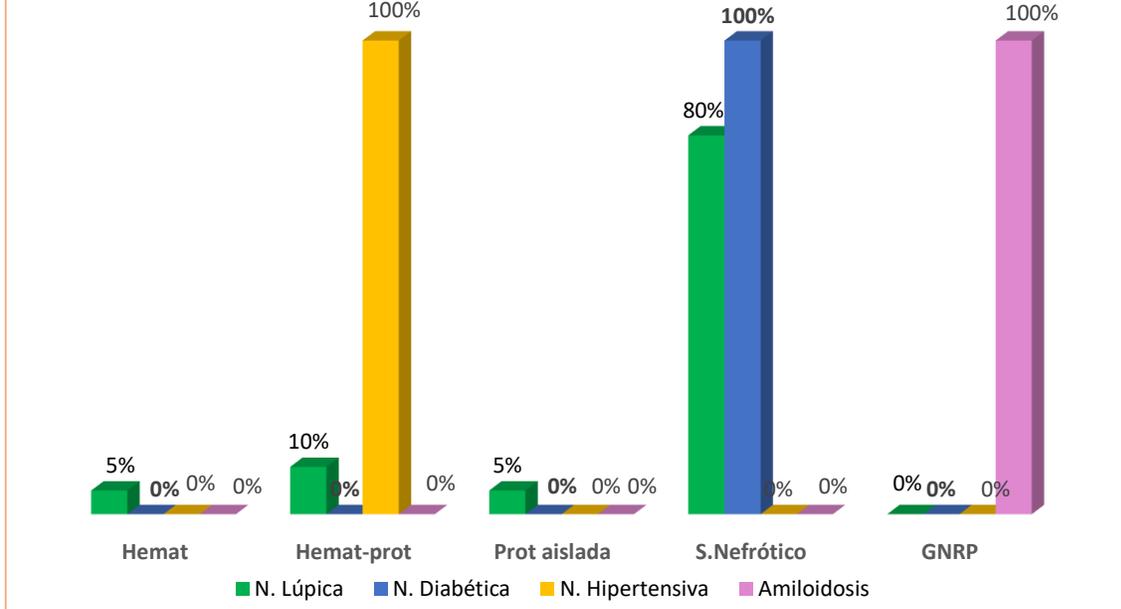
Fuente: tabla 6

11. Asociación clínica- patológica de las glomerulopatías primarias



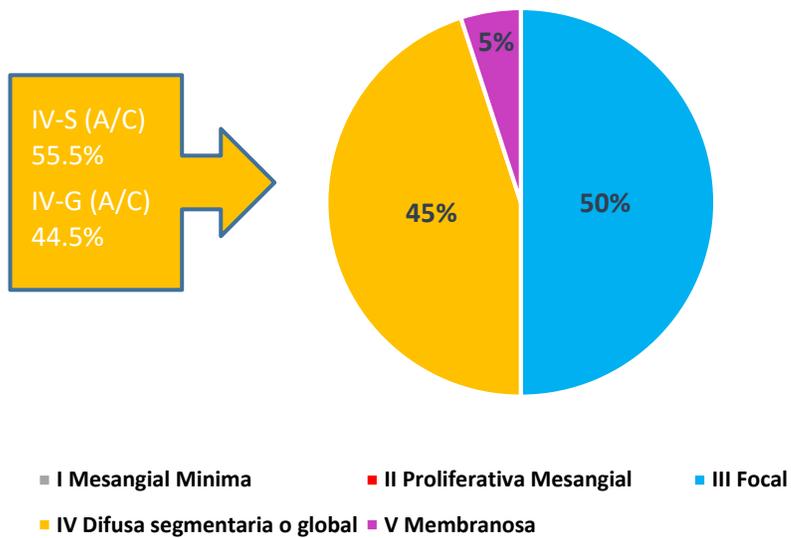
Fuente: tabla 10

12. Asociación clínica- patológica de las glomerulopatías secundarias



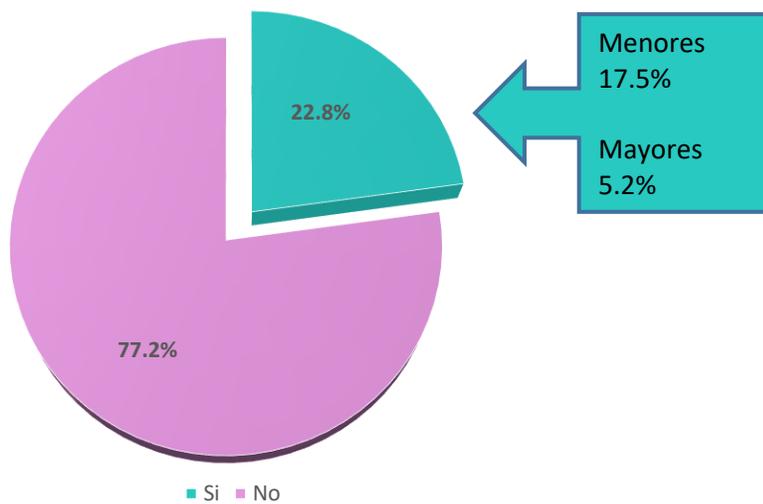
Fuente: tabla 11

13. Clasificación histológica de la Nefritis Lúpica

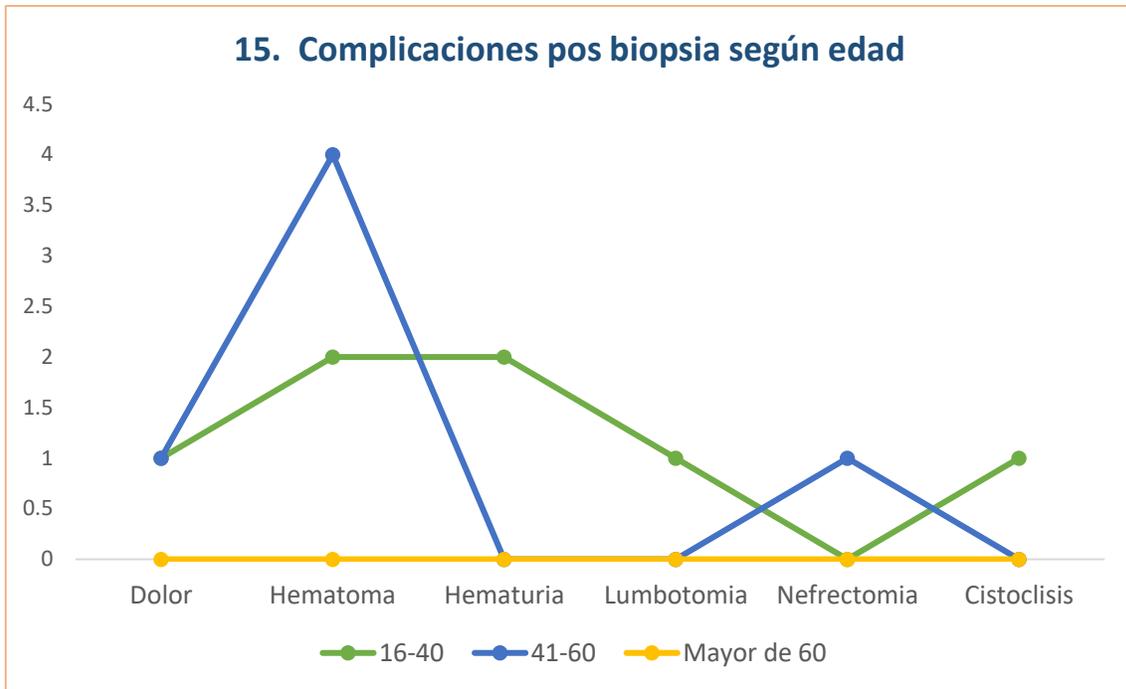


Fuente: tabla 13

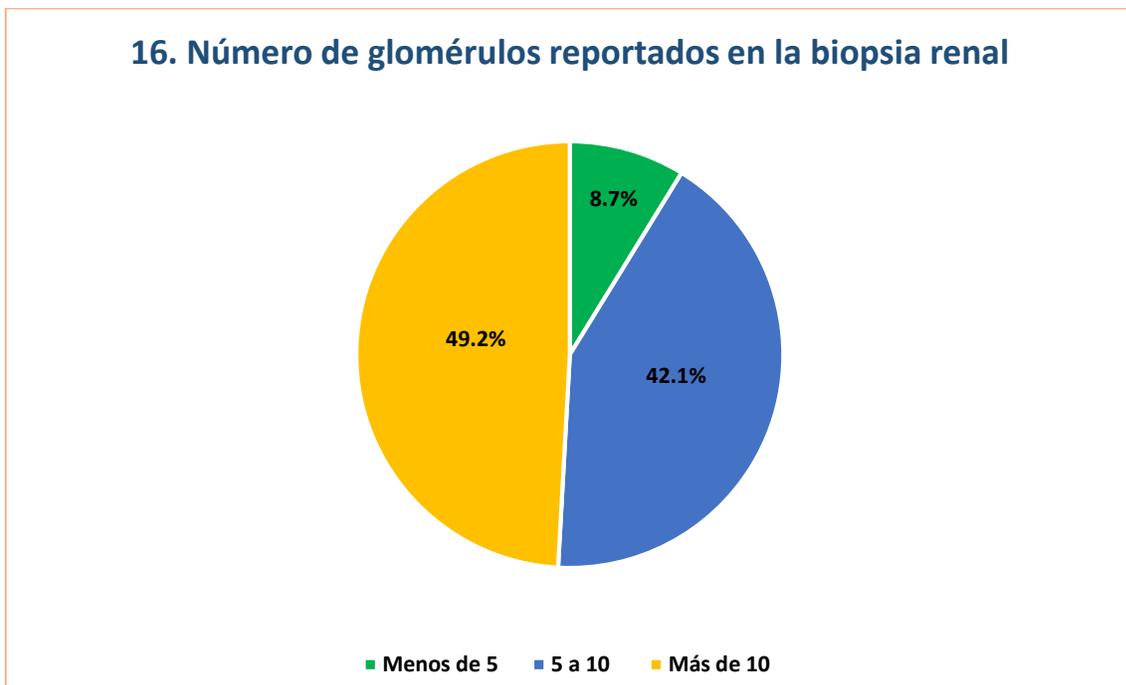
14. Complicaciones secundarias a la toma de biopsia



Fuente: Tabla 15



Fuente: tabla 16



Fuente: tabla 19