



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 50.

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina Interna

**Diagnósticos histopatológicos, características clínicas y sociodemográficas de
pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de Zona 50
del IMSS**

Denise Amellalli Pérez Ruano

DIRECTOR CLÍNICO

Dr. Gerardo Tonatiu Jaimes Píñón
Médico Internista con subespecialidad en reumatología

DIRECTORA METODOLÓGICA

Dra. María Isabel Sada Ovalle
Doctora en Ciencias Biomédicas

Febrero 2025



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 50.

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Medicina Interna
**Diagnósticos histopatológicos, características clínicas y sociodemográficas de
pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de Zona 50
del IMSS**

Dra. Denise Amellalli Pérez Ruano
CVU: 1324280

DIRECTOR CLÍNICO
Dr. Gerardo Tonatíu Jaimes Píñón
Médico Internista con subespecialidad en reumatología
DIRECTOR METODOLÓGICO
Dra. María Isabel Sada Ovalle
Doctora en Ciencias Biomédicas

SINODALES

Dr. Héctor Rojas González.
Presidente

Dra. Valeria Estrada Alderete.
Sinodal

Dra. Bertha Inés Guerra Briones.
Sinodal

Dr. José Jonadab Liñan Ramírez.
Sinodal suplente

Febrero de 2025



Diagnósticos histopatológicos, características clínicas y sociodemográficas de pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de Zona 50 del IMSS © 2025 Por Denise Amellalli Pérez Ruano. Se distribuye bajo [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud emergente en los últimos años, debido al incremento del riesgo cardiovascular, aumento de la mortalidad y disminución en la calidad de vida asociados, así como el alto costo de su atención⁽²⁾. Las principales causas de ERC, a nivel mundial, son: la nefropatía diabética y las glomerulopatías; su diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, bioquímicas e histopatológicas, englobadas en los síndromes glomerulares y los patrones de daño glomerular⁽³⁾.

Pese al problema epidemiológico que representa, el estado de San Luis Potosí no cuenta con registros epidemiológicos que orienten hacia la etiología de la enfermedad renal, las cuales, en su mayoría, requieren diagnóstico histopatológico a través de biopsia renal. Caracterizar a la población vulnerable, permitirá dirigir los recursos de forma costo efectiva.

El objetivo del presente estudio es conocer el diagnóstico histopatológico, las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de zona 50, en San Luis Potosí.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo en el Hospital General de Zona 50, en el estado de San Luis Potosí, en un periodo comprendido entre el 1 de octubre de 2023 al 31 de julio del 2024, mediante la revisión de expedientes clínicos. Se incluyeron la totalidad de biopsias realizadas en riñón nativo en dicho periodo. Los resultados fueron representados en tablas de distribución de frecuencia y porcentajes para las variables cualitativas. Las variables cuantitativas se reportaron como mediana y rango intercuartil cumpliendo con los supuestos de normalidad de acuerdo a prueba de Shapiro-Wilk. Se analizaron 42 biopsias que cumplieran con los criterios de inclusión. La mediana de edad fue de 37 años, con predominio de sexo masculino (59.5%). El síndrome glomerular más frecuente fue el síndrome nefrótico (54.8%), la comorbilidad más prevalente fue la HAS (45.2%). El diagnóstico histopatológico predominante fue la glomeruloesclerosis focal y segmentaria con 33.3%, seguida de la nefritis lúpica con 16.7%.

Palabras clave: Síndromes glomerulares, patrones de daño glomerular, biopsia renal.

ÍNDICE

RESUMEN	5
ÍNDICE	6
LISTA DE TABLAS.....	7
LISTA DE FIGURAS.....	8
LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS.....	9
LISTA DE DEFINICIONES	10
ANTECEDENTES.....	11
JUSTIFICACIÓN.....	26
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	27
HIPÓTESIS.....	27
OBJETIVOS.....	27
SUJETOS Y MÉTODOS	28
DISEÑO DEL ESTUDIO	28
LUGAR DE ESTUDIO	28
UNIVERSO DE TRABAJO.....	28
TAMAÑO DE LA MUESTRA	28
CRITERIOS DE SELECCIÓN	28
VARIABLES DEL ESTUDIO	29
PROCESO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	29
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	30
ASPECTOS ÉTICOS Y CONFIDENCIALIDAD.....	31
RESULTADOS	32
DISCUSIÓN.....	39
LIMITACIONES Y NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.....	41
CONCLUSIÓN	42
BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXOS.....	46
ANEXO 1. CARTA DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS.....	46
ANEXO 2. DICTAMEN DE COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD.....	47

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN (N=42).....	32
TABLA 2. CARACTERÍSTICAS MÁS FRECUENTES DE LOS DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES.	37
TABLA 3. ASOCIACIÓN ENTRE SÍNDROME NEFRÓTICO Y NEFRITIS LÚPICA.....	38

LISTA DE FIGURAS

GRÁFICO 1. EDAD DE LA POBLACIÓN (N=42) GRÁFICO	GRÁFICO 2. LUGAR DE RESIDENCIA (N=42)	34
GRÁFICO 3. OCUPACIÓN DE LA POBLACIÓN (N=42)		34
GRÁFICO 4. FRECUENCIA DE COMORBILIDADES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL (N=42).....		35
GRÁFICO 5. FRECUENCIA DE SÍNDROMES GLOMERULARES Y SU DISTRIBUCIÓN (N=42)		35
GRÁFICO 6. FRECUENCIA DE SÍNDROMES GLOMERULARES EN CADA UNA DE LAS GLOMERULOPATÍAS		36
GRÁFICO 7. DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS (N=42)		36
GRÁFICO 8. FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICOS HISTOPATOLÓGICOS POR GRUPOS ETARIOS (N=42).....		37

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

- **HC:** Historia clínica.
- **PFR:** Pruebas de función respiratoria.
- **AINE'S:** Anti Inflamatorios No Esteroideos
- **ANCA:** anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo
- **AT:** Atrofia Tubular
- **DALYs:** Años de vida ajustados por discapacidad
- **DT2:** Diabetes tipo 2
- **ERA:** Enfermedad Renal Aguda
- **ERC:** Enfermedad Renal Crónica
- **GN:** Glomerulonefritis
- **GES FYS:** Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria
- **HAS:** Hipertensión Arterial Sistémica
- **IgA:** inmunoglobulina A
- **IgG:** inmunoglobulina G
- **IgM:** inmunoglobulina M
- **IL-8:** interleucina 8
- **IL-6:** interleucina 6
- **ICC:** Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- **KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes
- **LRA:** Lesión Renal Aguda
- **LES:** Lupus Eritematoso Sistémico
- **MB:** Membrana Basal
- **MPO:** mieloperoxidasa
- **NM:** Nefropatía Membranosa
- **NL:** Nefritis Lúpica
- **OMS:** Organización Mundial de la Salud
- **PR3:** proteinasa 3
- **Sx:** síndrome
- **TNF:** factor de necrosis tumoral
- **TFG:** Tasa de Filtrado Glomerular
- **VHC:** virus hepatitis C
- **VHB:** virus hepatitis b

LISTA DE DEFINICIONES

- **Enfermedad renal:** conjunto de alteraciones funcionales o estructurales del riñón que impactan en la salud de la persona⁽¹⁾
- **Enfermedad renal crónica:** alteraciones funcionales o estructurales del riñón que impactan en la salud de la persona, con duración de igual o mayor a 3 meses⁽¹⁾.
- **Diabetes tipo 2 :** enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia, resultante de defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambas.
- **Hipertensión arterial:** presión arterial igual o mayor de 140/90 mmHg
- **Lupus Eritematoso sistémico:** enfermedad autoinmune sistémica crónica caracterizada por una producción de autoanticuerpos patogénicos y daño mediado por inmunocomplejos.
- **Obesidad:** Enfermedad crónica y recidivante caracterizada por una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud, con un IMC > 25.
- **Síndrome nefrótico:** presencia de proteinuria mayor de 3.5 gr/24 hrs, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia.
- **Síndrome nefrítico:** presencia de hematuria, HAS, oliguria, edema, proteinuria no nefrótica y lesión renal aguda.
- **Proteinuria:** proteinuria mayor a 150 mg/24 hrs.
- **Hematuria:** presencia de más de 5 eritrocitos por campo en orina, 40% dismórficos, más de 5% de acantocitos y cilindros hemáticos
- **Enfermedades glomerulares:** grupo de enfermedades originadas por diversos mecanismos que afectan al glomérulo, que se manifiestan clínicamente a través de los síndromes glomerulares y cuya expresión histológica genera patrones de daño glomerular ⁽¹⁴⁾.

ANTECEDENTES

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema de salud emergente en los últimos años, debido al incremento del riesgo cardiovascular, aumento de la mortalidad y disminución en la calidad de vida asociados, así como el alto costo de su atención⁽²⁾. Las principales causas de ERC, a nivel mundial, son: la nefropatía diabética y las glomerulopatías; su diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, bioquímicas e histopatológicas, englobadas en los síndromes glomerulares y los patrones de daño glomerular⁽³⁾.

En las últimas décadas, la epidemiología de las enfermedades glomerulares ha sufrido un cambio importante, incrementando su prevalencia en regiones donde se ha logrado un fácil acceso a la biopsia renal⁽⁵⁾.

La epidemiología es variante, pues es influenciada por factores ambientales, sociales y epigenéticos. A nivel mundial, se reconoce a la nefropatía por IgA, como la glomerulopatía más común⁽⁶⁾; sin embargo, en las últimas dos décadas se ha observado un aumento en la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, pasando de un 2.4 a un 4 por ciento, del año 2000 al 2011⁽⁷⁾.

En el estudio “Glomerular disease frequencies by race, sex and region: results from the International Kidney Biopsy Survey”, realizado por O’Shaughnessy y Colaboradores, en 2017, incluyó un compendio de 42 mil 603 biopsias, obtenidas entre 2012 y 2013, de 29 centros especializados distribuidos en los cinco continentes; dicho estudio mostró una predominancia de glomeruloesclerosis focal y segmentaria con un 19 %, principalmente en población estadounidense, seguida de nefropatía IgA y nefropatía membranosa en población caucásica, con un 12 %.

En el contexto latinoamericano, la nefropatía lúpica se muestra como la principal etiología con un 38 %, seguida de GES FYS con un 16 %. Es relevante destacar que la demografía renal latinoamericana se caracteriza por una edad media inferior, situándose en los 30 años, en contraste con los 43-49 años de otras regiones, además, el espectro de afectación es mayormente femenino, con un 65 %, comparado con el 51-58 % en otros territorios analizados⁽⁸⁾.

En México, existe un pobre registro de los pacientes con esta enfermedad; la bibliografía se concentra en el occidente del país. Recientemente se han llevado a cabo estudios en algunas entidades de México, con el objetivo de estimar con mayor precisión la prevalencia y etiología de la ERC; uno de ellos fue realizado por Gutiérrez-Peña y colaboradores en 2021, en Aguascalientes. En este estudio, se identificaron 2 mil 827

personas con ERC vivas, cuyas edades promedio oscilan entre los 45 y 60 años. Al evaluar la etiología un significativo 54 % tenía una etiología desconocida. Se trataba de pacientes sin antecedentes patológicos ni alteraciones urinarias, que presentaban deterioro de la función renal. Esta categoría afectó principalmente a la población joven, de entre 20 y 30 años. Las etiologías identificadas con mayor frecuencia fueron la nefropatía diabética, que representó el 24 % de los casos, principalmente en individuos mayores de 60 años, y la nefropatía hipertensiva con un 11.3 %⁽⁹⁾.

En un análisis de Villanueva y colaboradores, realizado en el Centro de Investigación de Guadalajara, en colaboración con el Hospital Civil y el Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la misma ciudad, se examinaron 2 mil 084 biopsias renales, entre los años 2011 y 2020; muestras que pertenecían a pacientes con una edad promedio de 34.4 ± 7 años, de los cuales un 54 % eran mujeres⁽¹⁰⁾.

El síndrome nefrótico se presentó como la manifestación clínica más recurrente, con una prevalencia del 42.9 %. En la población masculina, las glomerulopatías primarias fueron las más diagnosticadas, siendo la glomerulopatía membranosa la más común con un 54.9 %, seguida de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria con un 46.6 %⁽¹⁰⁾.

En las mujeres, las glomerulopatías secundarias fueron predominantes, particularmente la nefropatía lúpica, la cual representó un 81.2 %. El estudio mostró una correlación entre la edad y la patología renal; en el rango de 11 a 30 años, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria encabezaba la lista, pero para aquellos entre 31 a 50 años, la nefropatía diabética cobraba mayor protagonismo⁽¹⁰⁾.

En el Hospital 20 de Noviembre, ubicado en la zona Centro del país, se realizó una evaluación de 269 biopsias renales durante siete años, de las cuales 167 resultaron en un diagnóstico de glomerulopatías, con un predominio en las mujeres del 63 %, frente a un 37 % de hombres. Los hallazgos histopatológicos más recurrentes correspondieron a nefropatía lúpica en sus clasificaciones III y IV, con porcentajes de 43 y 45 %, respectivamente⁽¹¹⁾.

Al segmentar por grupos etarios, se observó la prevalencia de glomerulopatía membranosa entre hombres de 40 a 49 años y la nefropatía por IgA entre mujeres. No obstante, en el rango de 30 a 39 años, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, destacaba en ambos sexos⁽¹¹⁾.

Martínez-Abadía et al. (2023), evaluó las biopsias realizadas a lo largo de dos años en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío; se incluyeron 89 biopsias con una predominancia de sexo femenino con 66.29 %, con una edad promedio de 37.6 años.

Entre los resultados destaca que 61.8 % de los pacientes se encontraba entre los 18 y 40 años. LA GES FYS se presenta como la glomerulopatía primaria más frecuente con dos picos de incidencia a los 18-40 años y posteriormente en mayores de 60 años. Dentro de las glomerulopatías secundarias, la principal es la nefropatía lúpica con un 47.7 %, con predominancia en edades de 41-60 años ⁽¹²⁾.

A nivel global, la principal manifestación de enfermedad renal y por lo tanto la principal indicación de biopsia es el síndrome nefrótico. Respecto a las comorbilidades presentes, en su mayoría se presentan en combinación: DM + HAS en un 3.37 %, LES + HAS en un 5.6 por ciento y obesidad 4.49 por ciento. Llama la atención que un 24.79 % de los pacientes biopsiados no contaba con comorbilidades.

En 2022 Cruz-Escutia y col. realizó un estudio retrospectivo en un periodo de cinco años en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, con el objetivo de determinar las principales etiologías de la ERC; incluyó 304 biopsias, la media de edad fue de 38 años, las comorbilidades presentes fueron DM 10.2 %, HAS 37.2 % y dislipidemia 60 %. Las glomerulopatías secundarias constituyeron el diagnóstico principal con un 62.5 %; 38.2 % correspondiente a nefropatía lúpica y las primarias representaban un 29.6 %; GES FYS, 14.8 % y nefropatía membranosa 12.8 %. Un 7.9 % tenía un diagnóstico no concluyente ⁽¹³⁾.

Antecedentes científicos

Las glomerulopatías comprenden un grupo de enfermedades originadas por diversos mecanismos (autoinmunes, infecciosos, genéticos, etc.) que afectan al glomérulo (red de capilares encargada del proceso de filtración renal), que se manifiestan clínicamente a través de los síndromes glomerulares y cuya expresión histológica genera patrones de daño glomerular ⁽¹⁴⁾.

Síndromes glomerulares

Nombre	Característica
Proteinuria asintomática	Proteinuria de 150-3500 mg/24 hrs o >30mg/dl en muestra única, sin manifestaciones clínicas ni deterioro de la función renal
Hematuria glomerular	Presencia de más de 5 eritrocitos dismórficos por campo o hematuria macroscópica con cilindros eritrocitarios
Síndrome nefrótico	Proteinuria mayor a 3 gr/día, hipoalbuminemia, edema, dislipidemia e hipercoagulabilidad.

Síndrome nefrítico	Hematuria con eritrocitos dismórficos, oliguria, proteinuria en rango no nefrótico e hipertensión arterial sistémica.
Glomerulonefritis rápidamente progresiva	Deterioro de la función renal, con hematuria y proteinuria, de menos de 3 meses de evolución con proliferación extracapilar.

Patrones de daño glomerular

Son la expresión microscópica de una glomerulopatía o en ocasiones de un síndrome glomerular; permite orientar el diagnóstico histológico, determinar la severidad del daño y estimar el pronóstico ⁽¹⁵⁾.

-

PATRÓN	CARACTERÍSTICAS	GLOMERULOPATÍA ASOCIADA
Proliferación mesangial	Presencia de más de tres núcleos celulares por área mesangial	Nefropatía por IgA y LES
Proliferación endocapilar	Incremento de células (endoteliales o leucocitos) dentro del capilar glomerular, con reducción o bloqueo de la luz capilar.	GN postinfecciosa
Proliferación extracapilar	Proliferación de células epiteliales parietales en espacio de Bowman, con la formación de semilunas.	GN rápidamente progresiva
Esclerosis glomerular	Sustitución del tejido glomerular por colágeno acelular de forma focal o difusa, hialinosis arteriolar, asociada a cierto grado de fibrosis intersticial y atrofia tubular. Fusión podocitaria, con áreas de colapso capilar, depósitos electrodensos y expansión mesangial limitada a ciertos segmentos del glomérulo.	GES FYS
Engrosamiento de la membrana basal	Aumento del grosor observado, con o sin depósitos subepiteliales o subendoteliales y cambios estructurales.	GN membranosa y GN membranoproliferativa

Membranoproliferación	Engrosamiento de MBG acompañada de proliferación mesangial con imagen de doble contorno en la MBG	GN membranoproliferativa
Necrosis fibrinoide	Áreas de necrosis con depósitos de fibrina dentro de los capilares glomerulares.	Vasculitis ANCA y LES
Depósitos hialinos	Material acelular eosinofílico compuesto por proteínas plasmáticas atrapadas.	Nefropatía diabética e hipertensiva
Depósitos inmunes	Depósito de inmunoglobulinas y/o complemento detectados por inmunofluorescencia o microscopía electrónica.	▪ mesangiales: nefropatía por IgA ▪ subepiteliales: nefropatía membranosa ▪ subendoteliales: glomerulonefritis membranoproliferativa.
Colapso glomerular	Retracción y colapso de capilares glomerulares con incremento de podocitos.	GES FYS
Cresénticas	Formación de semilunas en >50% de los glomérulos en el espacio de Bowman	Enfermedad anti membrana basal y vasculitis pauciinmune
Glomerulonefritis	Infiltración de leucocitaria (neutrófilos o macrófagos)	Rechazo renal
Daño podocitario	Pérdida o alteración de los podocitos visualizado por microscopia electrónica.	GN membranosa y GES FYS
Depósitos de matriz mesangial:	Aumento de matriz mesangial o colágeno que puede distorsionar arquitectura.	Nefropatía por IgA

Glomerulopatías

- Glomerulopatías primarias que ocasionan síndrome nefrótico

- Nefropatía membranosa

Primera causa de síndrome nefrótico en adultos caucásicos, no diabéticos. Se presenta principalmente en mayores de 50 años. En su forma primaria se genera por depósito de anticuerpos IgG4 contra el antígeno podocitario (PLA2) o anti THSD7A, los cuales activan el sistema del complemento generando daño podocitario a través del complejo de ataque a membrana ⁽¹⁶⁾.

En la microscopía electrónica vemos un engrosamiento difuso de la membrana basal y se diferencia de la lesión por cambios mínimos a través de la IF, al presentar depósitos subepiteliales de IgG y C3, en patrón granular fino, que es paulatinamente rodeado por material de la matriz que genera proyecciones perpendiculares en forma de espinas.

Existe una variante mixta en la cual se depositan otros factores del complemento, orientando hacia patologías secundarias, principalmente nefropatía lúpica TIPO V (que se caracteriza por depósitos C1Q, C3 e IgG) y asociadas a virus de hepatitis B⁽¹⁷⁾.

- Enfermedad de cambios mínimos

Se trata de una podocitopatía que ocasiona síndrome nefrótico principalmente en niños y es la responsable del 10-15 por ciento en adultos. Se ocasiona por una pérdida de regulación de linfocitos T, aumentando los linfocitos circulantes CD8 y linfocitos TH2, con la liberación de proteínas proinflamatorias; principalmente la IL-13 asociada al borramiento de los procesos podocitarios.

A nivel histológico, como su nombre lo indica, no se observan anormalidades, con excepción del borramiento de los procesos podocitarios vistos por microscopia electrónica. El tratamiento se basa en el uso de esteroides orales; la respuesta a los mismos determina el pronóstico, encontrando remisión dentro de las primeras cuatro semanas, con un bajo porcentaje de progresión a ERC ⁽¹⁸⁾.

- Glomerulonefritis focal y segmentaria

Podocitopatía caracterizada por el borramiento de los procesos podocitarios y expansión de la matriz celular que oblitera los capilares glomerulares. Es más común en varones de entre 40 y 50 años de raza negra ⁽¹⁹⁾.

El podocito es una célula altamente especializada que no puede replicarse y cuya función y adaptación dependen de la integridad de su citoesqueleto. Las causas de esta

patología son variadas, incluyendo formas primarias, adaptativas y secundarias a medicamentos o infecciones virales.

En la forma primaria, se ha postulado la teoría de una citocina circulante que predispone y puede dañar el citoesqueleto. En la forma adaptativa, el mecanismo principal es una desproporción entre el volumen y la capacidad de filtración, debido a una disminución de la masa renal o a la presencia de hiperfiltración que genera hipertensión glomerular; dado que el podocito no puede replicarse, se ve obligado a hipertrofiarse como medida compensatoria, lo que genera estrés por distensión que finalmente lesiona el citoesqueleto e induce apoptosis. Esto lleva a la formación de sinequias entre la membrana capilar y la cápsula de Bowman, iniciando la esclerosis segmentaria ⁽²⁰⁾.

A nivel histopatológico encontramos cuatro tipos, acorde a la clasificación de Columbia:

Clásica o peri hilar: Esclerosis segmentaria predominante en la región peri hilar, hialinosis prominente en las zonas esclerosadas e hipertrofia compensatoria de los glomérulos no afectados. Se asocia a hiperfiltración y suele progresar lentamente a ERC.

Celular: hiper celularidad en las áreas escleróticas con presencia de infiltrado leucocitario y proliferación de células epiteliales y frecuente degeneración de los podocitos con vacuolización citoplasmática. Se asocia a la fase inflamatoria de la enfermedad con rápida progresión a ERC.

Colapsante: proliferación de podocitos con marcada hipertrofia y vacuolización. Se asocia a infecciones por VIH o toxicidad por fármacos (bifosfonatos); posee el peor pronóstico funcional.

TIP o punta: lesiones en región de túbulo proximal, con adherencias entre el glomérulo y la cápsula de Bowman. Se presenta en pacientes con proteinuria masiva, con buena respuesta a tratamiento esteroideo.

- Glomerulopatías primarias asociadas a síndrome nefrítico
 - Glomerulonefritis membranoproliferativa

Patología generada por inmunocomplejos circulantes que no se eliminan y se depositan en el glomérulo, activan complemento y citocinas, dañan pared capilar y producen expansión de matriz mesangial, con depósitos subepiteliales o mesangiales de inmunocomplejos tipo 1 y/o complemento.

Clínicamente se manifiesta con hematuria glomerular, elevación de creatinina, síndrome nefrítico e hipocomplementemia.

Se caracteriza por proliferación endocapilar y/o mesangial, con engrosamiento de la pared de los capilares glomerulares, asociado a membrana basal con dobles contornos y aumento de la matriz mesangial. A través de IF se observan depósitos de C3⁽²¹⁾.

Existen 3 tipos:

Tipo I: depósitos subendoteliales.

Tipo II: depósitos densos en membrana basal o mesangio.

Tipo III: depósitos subendoteliales, subepiteliales e intramembranosos. Es el patrón prototipo de las anomalías innatas del sistema complemento.

- Glomerulopatías primarias con manifestación clínica diversa
 - Nefropatía por IgA

Descrita por primera vez en 1968 por Jean Berger, se origina debido a la producción de una IgA que ha sido inapropiadamente galactosidasa, conocida como IgA1. Esta situación promueve la producción de anticuerpos IgG dirigidos contra la Gd-IgA, formando complejos circulantes (IgA-IgG) los cuales se depositan en las células mesangiales, activando el sistema inmune a través del sistema del complemento, lo que desencadena una inflamación glomerular y estimula la proliferación mesangial.⁽²²⁾

Clínicamente, la manifestación más común es la hematuria macroscópica, que suele presentarse asociada a infecciones de las vías respiratorias superiores e intestinales o a ejercicio extremo. La enfermedad puede manifestarse de manera lenta e insidiosa, presentándose como síndrome nefrítico, o evolucionar rápidamente.³⁰

Desde el punto de vista histológico, se observan las siguientes características:

Microscopía de luz: La hiper celularidad y la expansión mesangial son las características predominantes. Sin embargo, también se puede apreciar hiper celularidad endocapilar, esclerosis segmentaria, atrofia tubular y formación de medias lunas. Estos hallazgos han llevado a la creación de la clasificación de Oxford, que sirve para estimar el riesgo y el tiempo de progresión hacia la ERC.

Se evidencia una inmunofluorescencia global de patrón granular con predominio mesangial y positividad para IgA. El componente C1q es negativo, mientras que el C3

puede resultar positivo. Se detecta la presencia de cadenas ligeras Kappa y Lambda, con una predominancia de Kappa.

Se aprecian zonas de electrodensidad en las regiones mesangial y para mesangial, asociadas al depósito de inmunocomplejos en ME. ⁽²³⁾

Esta enfermedad puede manifestarse de forma primaria, así como secundariamente debido a infecciones, principalmente por estafilococos. También puede estar asociada a condiciones como el lupus y la vasculitis por IgA.

- Glomerulonefritis postinfecciosas

Glomerulonefritis secundaria a la infección de un estafilococo betahemolítico del grupo A. Ocurre principalmente en niños de 5-12 años, en países en vías de desarrollo, 5-10 por ciento posterior a faringitis y hasta 25 por ciento en pacientes con infecciones dérmicas.

Asintomática en la mayoría de los casos, puede presentarse con hematuria microscópica, asociada a síndrome nefrítico e hipertensión. A nivel sérico podemos encontrar disminución del complemento.

El diagnóstico suele ser clínico debido a remisión durante los primeros siete días. En los pacientes sometidos a biopsia, los patrones de lesión característicos son la proliferación mesangial con proliferación endocapilar e infiltrado de polimorfonucleares y monocitos. La IF demuestra la presencia de depósitos de IgG, C3 y fibrinógeno en patrón de cielo estrellado. Al someter la muestra a microscopía de luz o electrónica se observan depósitos densos subepiteliales o mesangiales en forma de jorobas ⁽²¹⁾.

- Glomerulonefritis por C3:

Se ocasiona por una activación anómala de la vía alterna del complemento, con formación descontrolada de C3 convertasa. Esto puede deberse a mutaciones genéticas en proteínas reguladoras o de forma adquirida por la formación de anticuerpos contra C3 convertasa u otras proteínas del sistema complemento.

El patrón de daño característico es membranoproliferación, aunque puede presentarse proliferación mesangial y depósitos densos subepiteliales y subendoteliales de C3, principalmente en el mesangio o capilares, con IF negativa para el resto de las inmunoglobulinas.

Su presentación clínica es variable con proteinuria, hematuria e HAS ⁽²¹⁾.

Glomerulopatías secundarias

- Asociada a enfermedades metabólicas.

- Nefropatía diabética

Se trata de una complicación microvascular de la diabetes tipo 2, consecuencia de una larga exposición a niveles elevados de glucosa, que aparece aproximadamente a los 10-20 años del inicio de la enfermedad.

Se debe al acúmulo en la circulación de productos finales de la glicación, factores de crecimiento y activación de vías endócrinas como el eje renina angiotensina aldosterona, que conllevan a la formación de especies reactivas de oxígeno y mediadores inflamatorios ⁽²⁶⁾.

La alta concentración de glucosa a nivel tubular genera una hiperactivación del cotransportador 2 de sodio- glucosa (SGLT2); esto disminuye la cantidad de cloruro de sodio que llega a la mácula densa, generando un feedback que activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, lo que resulta en la dilatación de la arteria aferente (aumentando la perfusión glomerular) y la vasoconstricción de la arteria eferente. El resultado de estos procesos fisiopatológicos es una hiperfiltración glomerular, que conlleva a microalbuminuria, hipertensión glomerular y finalmente disminución de la tasa de filtrado glomerular. ³²

A nivel histopatológico podemos observar una expansión mesangial debido a depósitos de matriz extracelular, asociado a un adelgazamiento de la membrana basal, produciendo las lesiones características de la nefropatía diabética: los nódulos de Kimmelstiel-Wilson.

Existe un depósito endotelial de proteínas plasmáticas, que producen lesiones exudativas, con depósitos electrodensos en las paredes arteriolares, pérdida y borramiento de podocitos y finalmente arterioesclerosis hialina.²⁵ El tratamiento de la nefropatía diabética se basa en el control estricto de la glucosa, el uso de iSGLT-2 y el manejo del riesgo cardiovascular ⁽²⁷⁾.

- Disproteinemias

- Amiloidosis

Se debe a la producción clonal de inmunoglobulinas, siendo la más común la ocasionada por depósito de cadenas ligeras. Se presenta con mayor frecuencia en hombres de más

de 60 años, con una disminución leve de la función renal y proteinuria en rango nefrótico. Pueden depositarse en cualquier órgano, principalmente el corazón y la piel.

Se ocasiona debido al depósito de cadenas ligeras, de aspecto nodular, principalmente a nivel de MB y mesangio, produciendo expansión mesangial. En IF se observa restricción de cadenas ligeras ⁽²¹⁾.

- Mieloma múltiple

Gammapatía monoclonal, genera lesiones líticas, aumenta globulinas séricas y urinarias, generando una nefropatía de cilindros y cadenas ligeras que se precipitan en los túbulos renales y se unen a la uromodulina formando cilindros intratubulares, produciendo obstrucción, inflamación y fibrosis. Genera LRA por múltiples factores: depósito, hipercalcemia, deshidratación y nefrotóxicos.

El sedimento urinario puede ser normal, hay baja excreción de albúmina y se observa una proteinuria de cadenas libres mayores a 1500. A nivel histológico hay presencia de cilindros formados por cadenas ligeras de IG en porción distal de la nefrona, así como una amiloidosis secundaria ⁽²¹⁾.

- Enfermedades Autoinmunes

- Nefritis lúpica

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune, generada por la producción de anticuerpos contra residuos nucleares y de ADN formados durante la apoptosis celular, los cuales no tienen un adecuado aclaramiento. Estos residuos activan sensores endosomales y linfocitos B, que son los encargados de la producción de anticuerpos, así como de la activación de linfocitos T, e incremento en los niveles de interferón ⁽²⁸⁾.

El 50 % de los pacientes con LES desarrolla nefritis lúpica dentro de los primeros 6 a 36 meses del diagnóstico y hasta el 10 % de ellos evoluciona a ERC.

Las alteraciones renales se generan por mecanismos autoinmunes, por anticuerpos anti-cromatina y por depósitos del complemento. La inflamación, el sitio en el que ocurre y el tipo de depósitos presentes en la biopsia, nos permite clasificar la nefritis lúpica en seis tipos ⁽²⁹⁾, siendo la más común la tipo V.

CLASE	DEFINICIÓN	HISTOPATOLOGÍA
-------	------------	----------------

I	Mesangial	Glomérulo normal en microscopía, pero con depósitos mesangiales en IF.
II	Proliferativa	Hipercelularidad mesangial, con expansión de la matriz por ML, con depósitos mesangiales en IF.
III	Focal	Afección de menos de 50 % de todos los glomérulos, con depósitos subendoteliales con o sin alteraciones mesangiales.
IV	Difusa	Afección de más de 50 % de todos los glomérulos, con depósitos subendoteliales con o sin alteraciones mesangiales.
V	Membranosa	Presencia de depósitos subepiteliales con o sin alteraciones mesangiales.
VI	Esclerótica	Más de 90 % de glomérulos esclerosados sin actividad residual.

Suele manifestarse con proteinuria, asociada o no, a incremento de creatinina, síndrome nefrótico e hipertensión.

- Glomerulonefritis y vasculitis ANCA

Los anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA), son inmunoglobulinas, principalmente IgG, dirigidas contra proteínas (PR3 y MPO) de los gránulos primarios de neutrófilos y lisosomas de linfocitos ³⁴.

El proceso fisiopatológico, inicia con la activación de los neutrófilos, lo que puede ocurrir debido a procesos infecciosos. Estos se adhieren a la pared de los vasos y generan NETosis al activarse y posteriormente sufrir apoptosis; los neutrófilos liberan una red que contiene fragmentos del AND, cromatina y proteínas citoplasmáticas como PR3 y MPO, que poseen propiedades antimicrobianas, sin embargo, en este contexto se facilita el reconocimiento de estas proteínas por el sistema inmunológico, favoreciendo la formación de anticuerpos ANCA y activando la vía alterna del complemento, lo que perpetúa la activación de neutrófilos.

Como resultado se crea un proceso inflamatorio, con necrosis de los vasos sanguíneos y liberación de productos plasmáticos, factores de coagulación y factores de daño tisular, que al activarse por contacto con el endotelio, producen fibrina, culminando en una necrosis fibrinoide y formación de medias lunas a nivel glomerular ⁽³⁰⁾

La extensión de estas características histopatológicas, observadas por microscopía de luz y electrónica, permite clarificar la glomerulonefritis en tres clases³⁰:

- Focal: más de 50 % de glomérulos normales.
- Esclerótica: más de 50 % de glomérulos con esclerosis global.
- Presencia de medias lunas glomerulares: más de 50 % de glomérulos con medias lunas.

Al someter las biopsias de estos pacientes a inmunofluorescencia, la característica es la pauciinmunidad, es decir, la poca o ausente tinción a inmunoglobulinas.³⁰

La clínica es variada, con presencia de hematuria, proteinuria y en la mayoría de los casos, como una glomerulonefritis rápidamente progresiva, por lo que el tratamiento con esteroides y ciclosporina es esencial para prevenir el descenso de la función y la progresión a la enfermedad renal crónica.³⁰

- Enfermedad anti-membrana basal glomerular:

Se trata de una vasculitis de pequeños vasos, debido a presencia de anticuerpos contra colágeno tipo IV, presente en gran cantidad en la membrana basal glomerular y capilares alveolares, generando depósitos lineares en MB (imagen en listón), ocasionando glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia alveolar, generando necrosis y formación de medias lunas en más de 50 por ciento de los glomérulos (glomerulonefritis rápidamente progresiva), se asocia a hemorragia alveolar⁽²¹⁾.

- Glomerulopatías asociadas a infección

Se trata de glomerulopatías, cuya fisiopatología se asocia a la replicación viral. Ninguna de estas infecciones puede generar daño renal en el periodo de convalecencia o una vez que la viremia se ha controlado, a diferencia de las postinfecciosas. Se ocasiona por el depósito de inmunocomplejos, unidos a proteínas virales en la membrana basal glomerular o por una toxicidad directa de las partículas virales en el glomérulo⁽³²⁾.

El virus de la hepatitis C y B genera una glomerulonefritis membranoproliferativa, debido a la producción de crioglobulinas y depósito de inmunocomplejos en vasos medianos que ocasionan panarteritis nodosa, isquemia e infarto renal. De forma menos frecuente puede producir nefropatía por IgA por pobre aclaramiento hepático, nefropatía membranosa por depósito de IgG en MB y finalmente GES FYS por daño tisular directo⁽³²⁾.

VIH, CMV, VEB y Dengue: genera lesión directa, principalmente de las células parietales epiteliales, generando GES FYS variedad colapsante, dilatación quística de los túbulos y nefritis intersticial⁽³²⁾.

- Glomerulopatías asociadas a enfermedades hematológicas
 - Microangiopatía trombótica

Síndrome clínico presente en múltiples patologías, como púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome hemolítico urémico o secundaria a fármacos, ocasionado por un daño endotelial con sobreexpresión de factores procoagulantes, principalmente el factor de Von Willebrand (por deficiencia de ADAMTS13), activación del complemento (por presencia de autoanticuerpos o mutaciones genéticas), lo que provoca la formación de trombos en la microcirculación, hemólisis microangiopática e isquemia subsecuente. Se presenta clínicamente con trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y daño a órgano blanco, en este caso: lesión renal aguda ⁽²¹⁾.

Papel de la biopsia renal en el diagnóstico de la enfermedad renal

La biopsia renal, un procedimiento invasivo, es fundamental para obtener un diagnóstico histopatológico. Su objetivo es evaluar el grado de daño renal, determinar la actividad de la enfermedad, establecer un tratamiento adecuado y prever el pronóstico del paciente. ⁽⁴⁾

En la actualidad, la biopsia guiada por ultrasonido es el método preferido debido a su alta precisión diagnóstica, que supera el 95 %, y su bajo riesgo de complicaciones estimado en 0.1 %. En el 50-60 % de los casos, el diagnóstico obtenido mediante la biopsia difiere del anticipado por pruebas no invasivas, lo que puede conllevar a cambios significativos en el tratamiento, en un rango de 20 a 50 por ciento ⁽³⁶⁾.

Indicaciones para la realización de biopsia renal:

1. Síndrome nefrótico en poblaciones específicas: Indicado en niños menores de 1 año y adultos jóvenes sin enfermedad sistémica asociada. Especial atención en aquellos con hematuria microscópica, disminución del complemento, deterioro de la función renal y falta de respuesta a tratamiento con esteroides.
2. Lesión renal aguda de etiología desconocida con sedimento urinario activo.
3. Enfermedad sistémica con compromiso renal:
 - Diabetes: ante presentaciones atípicas, como proteinuria con hematuria glomerular sin signos de retinopatía o neuropatía, deterioro renal agudo o hallazgos inmunológicos atípicos.
 - Vasculitis: permite evaluar la extensión y actividad de la enfermedad, lo que guía el manejo inmunosupresor.

- Nefritis lúpica: proporciona información detallada sobre la lesión patológica, actividad y extensión de la fibrosis.
4. Proteinuria no nefrótica aislada: En casos superiores a 1gr/día.
 5. Hematuria aislada de origen glomerular: Aunque la nefropatía por IgA es la causa principal, la biopsia se considera en casos de hematuria familiar o en potenciales donantes.
 6. Enfermedad renal de origen familiar.
 7. Disfunción en trasplante renal.
 8. Biopsia renal repetida: Indicada en casos de progresión de nefritis lúpica o enfermedad por cambios mínimos que no responden al tratamiento o presentan recaídas frecuentes.

JUSTIFICACIÓN

EL Instituto Mexicano del Seguro Social cuenta con un censo de pacientes con insuficiencia renal (CIRC) sin embargo, el seguimiento del resto de enfermedades renales, en etapas más tempranas y por ende donde recaen las acciones preventivas, es escaso ⁽³⁶⁾.

A través de este proyecto se busca establecer las principales características clínicas y sociodemográficas de los pacientes sometidos a biopsia renal, identificar los diagnósticos histopatológicos más frecuentes en nuestra población y contrastarlos contra registros realizados en otras entidades de la república para incrementar el conocimiento epidemiológico de las enfermedades glomerulares en población mexicana.

Conocer las características y los principales síntomas asociados a la enfermedad renal, es necesario para orientar políticas que incluyan un tamizaje dirigido a población vulnerable y medidas que agilicen el acceso a estudios diagnósticos en etapas tempranas de la enfermedad, con el objetivo de disminuir la progresión a insuficiencia renal y con ello las complicaciones y los costos asociados a ella.

Identificar posibles factores etiológicos, permitiría futuras investigaciones encaminadas a establecer asociaciones con la enfermedad.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los diagnósticos histopatológicos, las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de Zona 50 del IMSS en San Luis Potosí?

HIPÓTESIS

Al tratarse de un estudio descriptivo, exploratorio en el que no se realizó ninguna intervención o manipulación de las variables y cuyo objetivo principal es la caracterización de los datos, no se realizó una hipótesis.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Conocer el diagnóstico histopatológico, las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de zona 50 en San Luis Potosí.

Objetivos específicos

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el hospital General de Zona 50, en San Luis Potosí.
- Describir las características clínicas de los pacientes sometidos a biopsia de riñón nativo en el hospital General de Zona 50, en San Luis Potosí.
- Conocer el diagnóstico histopatológico de las biopsias de riñón nativo realizadas en el Hospital General de Zona 50, en San Luis Potosí.

SUJETOS Y MÉTODOS

Diseño del estudio

El presente estudio tiene un diseño observacional puesto que no se manipulan variables, sino que se limita a analizarlas tal como se presentan en la realidad. Transversal retrospectivo ya que se realizó una recolección de datos provenientes de expedientes pasados, en un solo momento en el tiempo. Descriptivo porque su objetivo principal es caracterizar la muestra mediante medidas estadísticas como frecuencias y porcentajes.

Lugar de estudio

El estudio se llevará a cabo en el Hospital General de Zona No. 50 correspondiente a la OAD San Luis Potosí del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Universo de trabajo

Se estudiaron expedientes electrónicos de todos los individuos mayores de 18 años que se han sometido a biopsia de riñón nativo en el Hospital General de Zona 50, en San Luis Potosí, del año 2019 hasta el año 2023.

Tamaño de la muestra

Se incluyeron a todos los pacientes que fueron sometidos a biopsia renal en el HGZ 50 de SLP durante un periodo de 5 años, por lo que no se realizó un cálculo de tamaño de la muestra. Al ser un estudio observacional, retrospectivo, el tamaño de la muestra fue determinado por la cantidad total de casos registrados, sin que fuera necesario aplicar criterios de muestreo probabilístico.

Criterios de selección

- Criterios de inclusión

Biopsias renales de riñón nativo en pacientes mayores de 18 años.

Sexo indistinto.

Biopsias que hayan sido evaluadas con microscopía de luz e inmunofluorescencia.

Biopsias renales que cuenten con muestra de más de 7 glomérulos.

Biopsias realizadas del 1 de enero de 2019 al 31 de diciembre de 2023.

- Criterios de exclusión

No contar con historia clínica completa en expediente electrónico.
Biopsias catalogadas como indeterminadas.
Biopsias que no cuenten con reporte final.
Biopsias procedentes de nefrectomías.

Variables del estudio

- Variable dependiente

No aplica variable dependiente

- Variables independientes

- 1.- Características sociodemográficas: edad, sexo, ocupación, lugar de procedencia.
- 2.- Características clínicas: peso, talla, diabetes, hipertensión arterial sistémica, lupus eritematoso sistémico, obesidad, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, hematuria y proteinuria aislada.
- 3.- Diagnóstico histopatológico: cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, proliferación, mesangial difusa, nefropatía membranosa, glomerulonefritis membranoproliferativa, membrana basal gruesa, depósitos subendoteliales, proliferación extracapilar, nefritis tubulointersticial aguda, necrosis tubular aguda.

Proceso de Recolección de datos

Los participantes serán captados del archivo de Nefropatología, mediante la búsqueda de reportes de biopsia que cumplan con los criterios de inclusión. Posteriormente se realizará una búsqueda de expedientes clínicos de estos pacientes a través del sistema de Expedientes Clínicos Electrónicos (ECE) y de la plataforma de Hospitalización del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS), para recabar las características clínicas y sociodemográficas.

Se llevará a cabo el llenado del instrumento de recolección de datos y se concentrará la información en una base de datos creada para el actual protocolo, para posterior análisis de la información obtenida.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de datos. Se incluyeron tanto variables cuantitativas (edad, talla, peso) como variables cualitativas nominales (síndrome glomerular, patrones de daño glomerular, diagnóstico histopatológico).

Las variables cuantitativas se reportaron como mediana y rango intercuartil, cumpliendo con los supuestos de normalidad de acuerdo a prueba de Shapiro-Wilk.

El análisis de las variables cualitativas se realizó mediante tablas de distribución de frecuencias y porcentajes. La presentación de los resultados se efectuó a través de gráficos de barras, diagramas de sectores y tablas de frecuencia.

La comparación entre grupos se llevó a cabo a través de la prueba de Fisher exacta debido al tamaño de la muestra. Para la comparación de variables cuantitativas se utilizó la prueba de kruskal-wallis pues seguían una distribución no normal. Los resultados significativos fueron representados en tablas de contingencia y se calculó Odds Ratio e intervalo de confianza. Todas las pruebas estadísticas fueron procesadas mediante el software SPSS.

ASPECTOS ÉTICOS Y CONFIDENCIALIDAD

Este protocolo de investigación se apega a la Ley General de Salud.

Con base en el artículo 17 de la Ley General de Salud, se considera a este protocolo como una investigación sin riesgo, puesto que se trata de un estudio retrospectivo, que analizó las biopsias ya obtenidas, sin realizar nuevas intervenciones ni modificaciones a los pacientes incluidos. Por estas razones y con base en el Artículo 23, no se requiere consentimiento informado por parte de los pacientes.

Se mantiene la discreción y la confidencialidad de los datos; se realizó la identificación de las muestras únicamente con iniciales y número de folio, se informó a la institución que los datos obtenidos serán usados en el desarrollo de este protocolo, así como para divulgación científica en revistas indexadas y congresos nacionales. Se mantuvo la información a resguardo del investigador y posteriormente fue puesta a disposición del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El presente estudio fue sometido a evaluación por el Comité de Ética en Investigación del Comité Local de Investigación en Salud No. 2402 con dictamen de aprobado el día 14 de mayo de 2024 (Anexo 2).

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 157 reportes de biopsia renal, realizadas entre 2019 y 2023, de los cuales 101 pertenecían a biopsias de injerto renal y 56 a biopsias de riñón nativo. Del total de biopsias de riñón nativo, fueron excluidas 14 (25%) por no cumplir con los criterios de selección y se analizaron 42 reportes, cuyas características se enumeran a continuación:

▪ Características sociodemográficas:

El 59.5% de los pacientes eran hombres, mientras que el 40.5% eran mujeres. El promedio de edad de la población estudiada fue de 37 años. Se establecieron tres grupos etarios: menores de 40 años (59.5%), 40 a 60 años (26.1%) y mayores de 60 años (14.3%) (Gráfico 1).

Respecto al lugar de procedencia, la mayoría de los pacientes eran originarios y residentes de San Luis Potosí (71.4% y 61.9%, respectivamente). El porcentaje restante correspondió a pacientes provenientes de los estados de Zacatecas, Tamaulipas, Guanajuato, Puebla, Aguascalientes, Morelos y Tabasco (Gráfico 2).

En cuanto a la ocupación, los sectores más representativos fueron el comercio (28.6%) y los puestos operativos (26.2%). Las demás características demográficas se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características de la Población (N=42)

Características sociodemográficas	Mediana (IQR)
Edad	37 años (24.5)
Sexo	N(%)
Masculino	25 (59.5)
Femenino	17 (40.5)
Lugar de Nacimiento	
San Luis Potosí, SLP	30 (71.4)
Hidalgo	2 (4.8)
Otros estados*	10 (23.8)
Lugar de Residencia	
San Luis Potosí, SLP	26 (61.9)
Soledad de Graciano, SLP	9 (21.4)
Rioverde, SLP	2 (4.8)
Otros municipios**	5 (11.9)
Ocupación***	
COMERCIAL	12 (28.6)
OPERARIO	11 (26.2)

SECTOR SALUD	4 (9.5)
TRABAJADORAS DEL HOGAR	5 (11)
Otros	10 (23.9)
Comorbilidades	N (%)
DM2	10 (23.8)
HAS	19 (45.2)
LES	11 (26.2)
OBESIDAD	13 (31)
NINGUNA	15 (35.7)
Síndromes glomerulares	N(%)
NEFRÓTICO	23 (54.8)
NEFRÍTICO	2 (4.8)
PROTEINURIA AISLADA	13 (31)
HEMATURIA	6 (14.3)
Diagnósticos histopatológicos	N(%)
NM	5 (11.9)
GES FYS	14 (33.3)
N. POR IGA	2 (4.8)
N. DIABÉTICA	4 (9.5)
NEFRITIS LÚPICA	7 (16.7)
NTA	1 (2.4)
AMILOIDOSIS	2 (4.8)
VASCULITIS ANCA	2 (4.8)
N. HIPERTENSIVA	1 (2.4)
ESCLEROSIS GLOBAL	1 (4.8)
NORMAL	2 (4.8)
*Otros estados incluye: Zacatecas, Tamaulipas, Guanajuato, Puebla, Aguascalientes, Morelos y Tabasco (n=1 cada uno)	
**Otros municipios incluye: El Naranjo, Villa de Zaragoza, Ciudad Valles, Ahualulco y Querétaro (n=1 cada uno)	
***Las ocupaciones fueron agrupadas en categorías para mejor presentación	

Gráfico 1. Edad de la Población (N=42) Gráfico

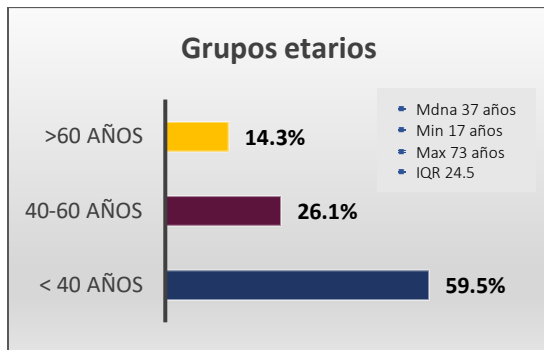


Gráfico 2. Lugar de residencia (N=42)

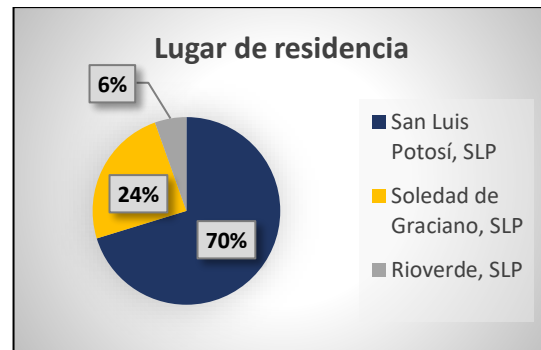
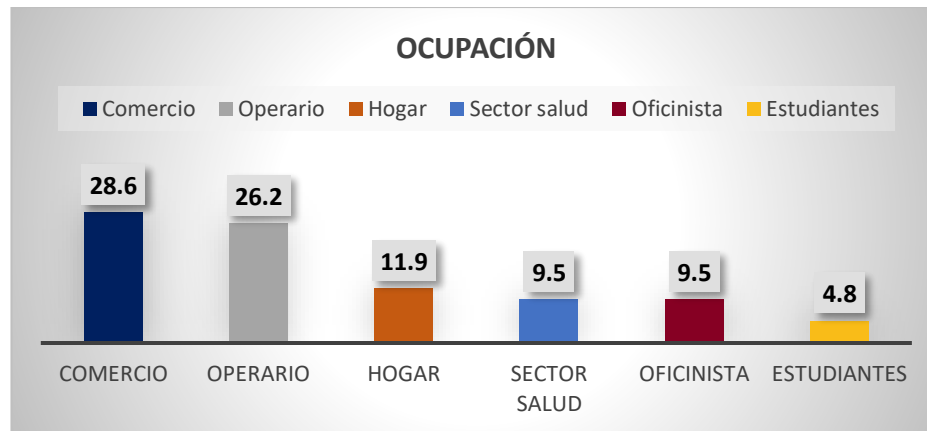


Gráfico 3. Ocupación de la Población (N=42)



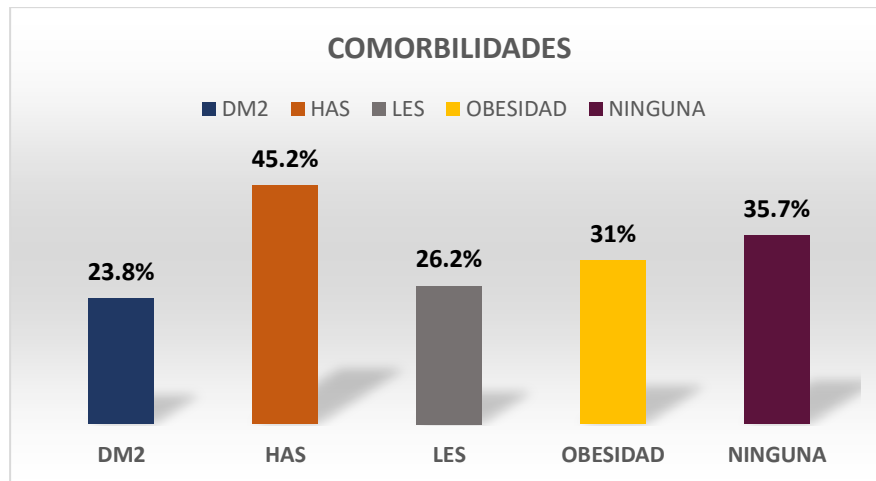
▪ Características clínicas

a) Comorbilidades

Las comorbilidades más frecuentes en la población estudiada fueron hipertensión arterial (45.2%), obesidad (31%), lupus eritematoso sistémico (LES) (26.2%) y diabetes tipo 2 (23.8%).

En cuanto a su distribución, el 23.6% de los pacientes presentaba una sola enfermedad, 40.7% tenía dos o más comorbilidades y un importante 35.7% no presentaba ninguna comorbilidad al momento de la biopsia (Gráfico 4).

Gráfico 4. Frecuencia de Comorbilidades en Pacientes con Enfermedad Renal (N=42)



a) Presentación clínica

La manifestación clínica más frecuente en la población estudiada fue el síndrome nefrótico (54.8%), seguido de la proteinuria aislada (31%), la hematuria (14.3%) y el síndrome nefrítico (4.8%). No se reportaron casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva. La distribución de los síndromes glomerulares se presenta en el gráfico 3.

Gráfico 5. Frecuencia de síndromes glomerulares y su distribución (N=42)

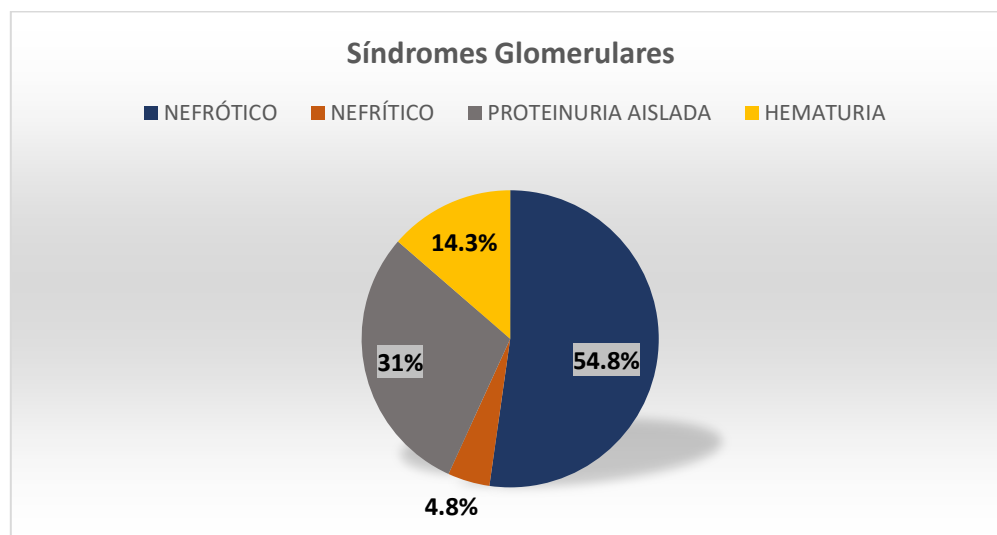
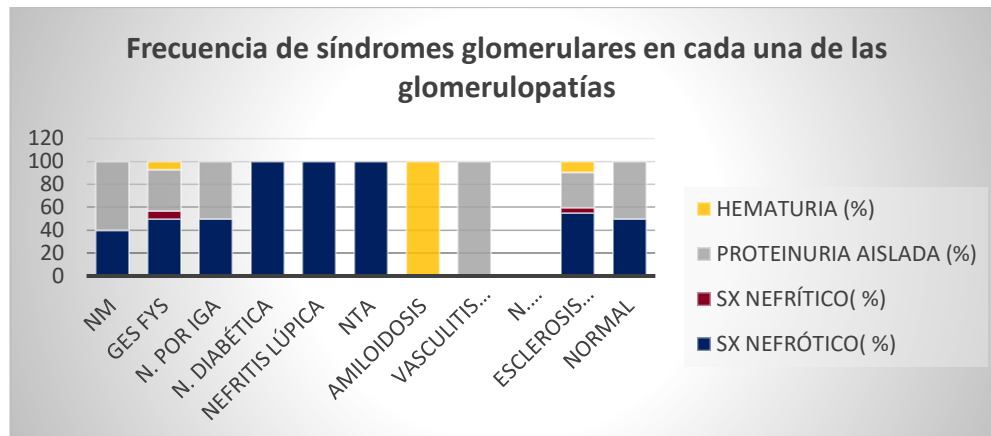


Gráfico 6. Frecuencia de síndromes glomerulares en cada una de las glomerulopatías



▪ Diagnósticos histopatológicos

Los diagnósticos se dividieron entre glomerulopatías primarias (59%) y secundarias (41%). Dentro del primer grupo la glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue la más prevalente, con un 33.3%, seguida de la nefropatía membranosa, con un 11.9%. Entre las glomerulopatías secundarias, la más común fue la nefritis lúpica (16.7%), seguida de la nefropatía diabética (9.5%) (Gráfico 7). En el análisis por grupos etarios, la GEFS fue el diagnóstico predominante tanto en pacientes menores de 40 años como en aquellos entre 40 y 60 años (gráfico 8), con predominio de la variante peri hiliar.

Gráfico 7. Diagnósticos histopatológicos (N=42)

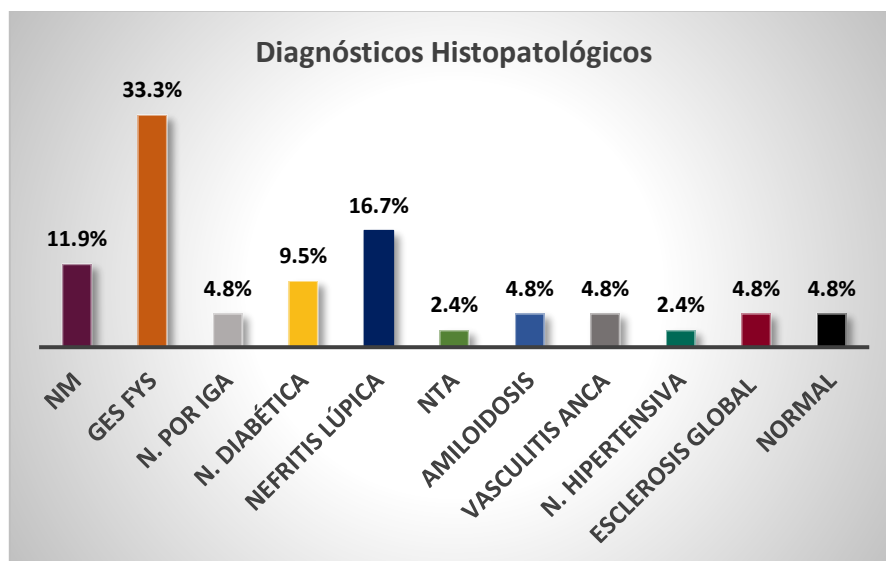
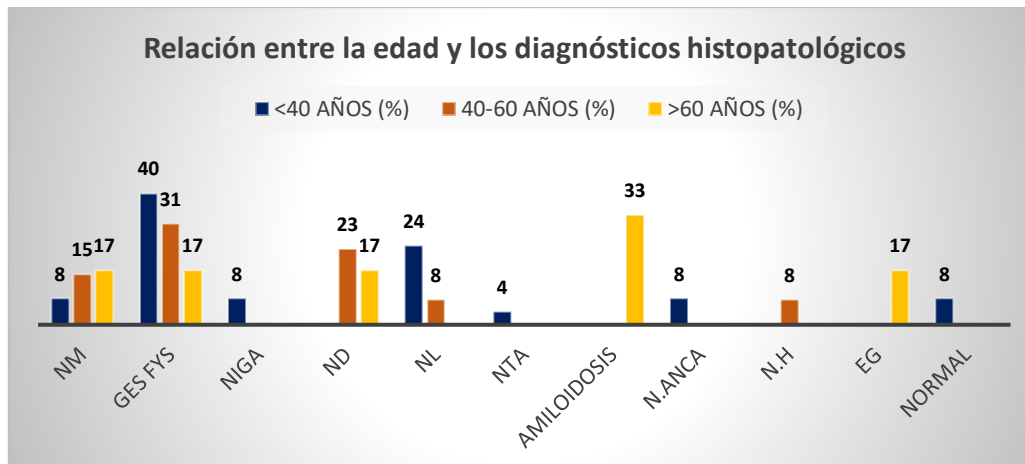


Gráfico 8. Frecuencia de diagnósticos histopatológicos por grupos etarios (N=42)



Respecto a la nefritis lúpica, el 85% corresponde al tipo V (membranosa), el 42.8% presentó proliferación extracapilar y el 100% síndrome nefrótico, no se reportó atrofia tubular.

Un resumen de las características de las glomerulopatías más frecuentes se presenta en la tabla 2

Tabla 2. Características más frecuentes de los diagnósticos histopatológicos más frecuentes

	GESFyS	NM	N. LÚPICA	N. DIABÉTICA
EDAD	<40 años	40-60 años	<40 años	40-60 años
SEXO	Hombres	Mujeres	Mujeres	Hombres
LN	SLP,SPL	SLP,SPL	SLP,SPL	SLP,SPL
LR	SLP,SPL	SLP,SPL	SLP,SPL	SLP,SPL
OCUPACIÓN	Comerciante/sector salud	Operario	Hogar	Operario
COMORBILIDAD	HAS y Obesidad	HAS y obesidad	Obesidad	HAS
SINDROME GLOMERULAR	SX. Nefrótico	Proteinuria asintomática	Sx. Nefrótico	Sx. Nefrótico

Comparación por grupos

a) Comparación entre diagnósticos histopatológicos y síndromes glomerulares

Se realizó prueba exacta de Fisher encontrando una asociación significativa entre síndrome nefrótico y nefritis lúpica ($p=0.11$) con OR 2.8 (IC 1.5-3.13) indicando 2.8 veces más de riesgo de desarrollar nefritis lúpica en pacientes con síndrome nefrótico.

Tabla 3. Asociación entre síndrome nefrótico y nefritis lúpica

	Sx Nefrótico PRESENTE	SX Nefrótico AUSENTE	TOTAL	p-valor (prueba de Fisher)	OR (IC 95%)
Nefritis Lúpica presente	7	0	7	0.011	2.8 (1.5- 3.13)
Nefritis Lúpica ausente	16	19	38		
TOTAL	23	19	42		

Para el resto de los diagnósticos, los valores de p fueron superiores a 1, indicando la ausencia de asociación significativa.

DISCUSIÓN

El presente estudio otorga información sobre las características clínicas, sociodemográficas e histopatológicas de los pacientes sometidos a biopsia renal en un hospital de segundo nivel en San Luis Potosí, México.

Características demográficas y clínicas

La edad promedio de los pacientes fue de 37 años, por debajo del promedio reportado por estudios internacionales que establecen un rango de 46 a 60 años (Pana, 2024; Hu et al., 2023). No obstante, este hallazgo es consistente con población latinoamericana como demuestra O'Shaughnessy et al. (2017). A nivel nacional se encuentran reportes similares en estados como Guadalajara (Villanueva et al., 2022) y Aguascalientes (Villalvazo, 2021), lo que sugiere factores ambientales y genéticos compartidos en el centro de México.

De forma contrastante con otros estudios en Latinoamérica y México, se observa un predominio masculino (59.5%) en nuestra muestra. Esta diferencia podría deberse a factores locales, sesgos de selección o patrones diferenciales en el acceso a la biopsia renal, aspectos que deben investigarse en futuros estudios.

En cuanto a las comorbilidades, se concuerda con la literatura global, que identifica a la diabetes tipo 2 como los principales factores de riesgo para la enfermedad renal (Kovesdy, 2022). Es importante recalcar la prevalencia de obesidad (31%), ya que estudios recientes han demostrado que la obesidad incrementa el riesgo de progresión a enfermedad renal crónica (ERC) en ciertas glomerulopatías, con un riesgo 1.49 veces mayor en nefropatía por IgA y 3.43 veces mayor en nefropatía lúpica (Kim y Ahn, 2023).

Un hallazgo significativo es que el 35.7% de los pacientes no presentaba comorbilidades al momento de la biopsia, principalmente los menores de 40 años, lo que subraya la necesidad de implementar estrategias de tamizaje en población presuntamente sana y de explorar nuevos factores de riesgo para la enfermedad glomerular.

Síndromes glomerulares y diagnósticos histopatológicos

El síndrome nefrótico fue la presentación clínica más frecuente (54.8%), seguido por la proteinuria aislada (31%), en concordancia con Villanueva et al. (2022).

La GEFS fue el hallazgo más frecuente (42.8%), en su variedad perihiliar y con una fuerte asociación con HAS. Los hallazgos son congruentes y guardan relación entre sí, pues la variante perihiliar esta asociada a presencia de hiperfiltración, la cual puede ser ocasionada por obesidad. Si bien su pronóstico es más favorable que la variante colapsante, la respuesta al tratamiento con esteroides es limitada, y se ha reportado una progresión a ERC en el 40-60% de los casos en 10 años, llegando hasta 50-80% en pacientes con síndrome nefrótico.

En segundo lugar se encuentra la nefritis lúpica, con una asociación significativa al síndrome nefrótico, lo que podría estar relacionado con la predominancia de la nefritis tipo V (membranosa), a nivel histológico se observó la presencia de proliferación extracapilar en la el total de las muestras. Ambos hallazgos se han asociado con un mayor riesgo de progresión a ERC.

Implicaciones clínicas y de salud pública

Los hallazgos de este estudio resaltan la necesidad de implementar estrategias de tamizaje en población de edad productiva y en regiones con alta prevalencia de enfermedad renal.

Se enfatiza la importancia de garantizar el acceso oportuno a la biopsia renal en pacientes con síndrome nefrótico y proteinuria aislada, ya que un diagnóstico temprano puede mejorar las estrategias terapéuticas y pronósticas.

La presencia de factores de riesgo para progresión a ERC en las glomerulopatías más frecuentes (GES FYS y NL) demuestran la necesidad de tratamiento agresivo de forma temprana con el fin de reducir el porcentaje de la población con requerimiento de terapia de remplazo renal y con esto lograr una disminución en los costos de atención

LIMITACIONES Y NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN

El estudio presenta fortalezas significativas, incluyendo el análisis del total de biopsias realizadas durante un período de cinco años, lo que proporciona una visión longitudinal de las tendencias en enfermedades glomerulares en la región.

Desde un enfoque epidemiológico, la alta prevalencia de ERC en la región del Bajío refuerza la necesidad de contar con un registro institucional que redirija los recursos hacia la prevención y tamizaje, en lugar de centrarse en el tratamiento de la ERC en etapas avanzadas.

Entre las principales limitaciones del estudio se encuentran:

1. Tamaño muestral reducido, lo que limita la generalización de los hallazgos. Se sugiere la realización de estudios multicéntricos a nivel nacional para confirmar estos hallazgos y explorar los factores ambientales involucrados en la alta incidencia de estas enfermedades en la región del bajío.
2. Diseño retrospectivo, que puede introducir sesgos en la calidad y disponibilidad de los datos.
3. Limitaciones institucionales, como la falta de protocolos estandarizados para la realización de biopsias renales, lo que retrasa el diagnóstico y en muchos casos impide la clasificación etiológica.
4. Ausencia de microscopía electrónica, lo que impide un diagnóstico más preciso en ciertas patologías, como la enfermedad por cambios mínimos en biopsias reportadas como normales

CONCLUSIÓN

Este estudio aporta información valiosa sobre la prevalencia de enfermedades glomerulares en nuestro estado, destacando la alta prevalencia de glomeruloesclerosis focal y segmentaria y nefropatía lúpica, lo cual resalta la necesidad de identificar factores de riesgo asociados a las mismas y mejorar la detección de estas patologías.

Existe un alto porcentaje de enfermedades glomerulares en población joven, en edad productiva y sin comorbilidades asociadas, lo que enfatiza la necesidad de mejorar los protocolos institucionales para la realización de biopsias renales, a fin de optimizar el diagnóstico y tratamiento de estas patologías.

Finalmente, se recomienda considerar la implementación de estrategias de tamizaje costo-efectivas en poblaciones de riesgo y zonas de alta prevalencia de enfermedad renal, lo cual podría tener un impacto positivo en la prevención de la ERC en el país.

BIBLIOGRAFÍA

1. KDIGO 2023 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Disponible online en https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-2023-CKD-Guideline-Public-Review-Draft_5-July-2023.pdf
2. Agudelo Botero M, et al. Overview of the burden of chronic kidney disease in Mexico: secondary data analysis based on the Global Burden of Disease Study 2017. *BMJ Open*. 2020;10:e035285.
3. Kalantar Z. Chronic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2021; 398: 786-802.
4. Hull, K, Adenwalla S. Indications and considerations for kidney biopsy: an overview of clinical considerations for the non-specialist. *Clinical Medicine*. 2022; 22 (1): 34-40
5. Molnar A, et al. Kidney biopsy-based epidemiologic analysis shows growing biopsy rate among the elderly. *Sci Rep*. 2021; 11: 24479.
6. Rovin B, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney International*. 2021:100;753-779.
7. 7.
8. M.M. O'Shaughnessy et al. Glomerular disease frequencies by race, sex and region: results from the International Kidney Biopsy Survey. *Nephrol Dial Trasplant*. 2017: 1-9.
9. Gutierrez-Peña M, et al. High prevalence of end-stage renal disease of unknown origin in Aguascalientes Mexico: role of the registry of chronic kidney disease and renal biopsy in its approach and future directions. *Clinical Kidney Journal*. 2021; 14(4):1197-1206.
10. Villanueva Perez A. et al. Patrones morfológicos de la enfermedad glomerular en México: Reporte de un centro de referencia en nefropatología. *Rev Nefrol Dial Traslp*. 2022; 42 (4): 275-284.
11. Martínez-Abadía AI, Juárez-Sánchez JO. Epidemiología de la enfermedad glomerular: reporte de un centro de tercer nivel. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2023;61 Supl 2:S185-92.
12. Cruz Escutia, Nydia Karen (2022). "Principales etiologías de enfermedad renal crónica en una cohorte de pacientes con biopsia renal en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI". Coordinación General de Estudios de Posgrado, UNAM. Recuperado de <https://repositorio.unam.mx/contenidos/3647126>
13. AlYousef A, AlSahow A. Glomerulonephritis Histopathological Pattern Change. *BMC Nephrology*. 2020; 21:186.
14. Hans Joachim A, et al. Glomerulonephritis: immunopathogenesis and immunotherapy. *Nat Rev Immunol*. 2023; 23: 453-471.

15. Alsharhan L, Beck L. Membranous Nephropathy: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis.* 2021;77(3):440-453.
16. Ronco, P., Beck, L., Debiec, H. et al. Membranous nephropathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7: 69.
17. Kopp, J.B., Anders, HJ., Susztak, K. et al. Podocytopathies. *Nat Rev Dis Primers* **6**, 68 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0196-7>
18. D'Agati V, et al. Focal Segmental Glomerulosclerosis. *N Engl J Med.* 2011;365:2398-411.
19. Shabaka A, Tato Ribera A, Fernández-Juárez G. Focal Segmental Glomerulosclerosis: State-of-the-Art and Clinical Perspective. *Nephron.* 2020;144(9):413-427. doi: 10.1159/000508099. Epub 2020 Jul 28. PMID: 32721952.
20. Falk R, Nester C. Glomerular Diseases. Update for the clinician. [Clin J Am Soc Nephrol.](#) 2016; 11(9): 1662–1663.
21. Rajasekaran A, et al. IgA nephropathy: An interesting autoimmune kidney disease. *Am J Med Sci.* 2021;361(2): 176–194.
22. Hassler J. IgA nephropathy: A brief review. *Seminars in Diagnostic Pathology.* 2020; 37:143–147.
23. Kausik U, Lewis J. Update on Diabetic Nephropathy: Core curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(6):884-895.
24. de Boer IH, Khunti K, Sadusky T, Tuttle KR, Neumiller JJ, Rhee CM, et al. Diabetes management in chronic kidney disease: a consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int [Internet].* 2022;102(5):974–89. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253822006342>
25. Anders H, et al. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):7.
26. Jennette JC, Nachman PH. ANCA glomerulonephritis and vasculitis. *Clin J Am Soc Nephrol [Internet].* 2017;12(10):1680–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.02500317>
27. Yau AA, Murugapandian S, Rizvi AW, Gaddy A. Viral nephropathies: Core curriculum 2024. *Am J Kidney Dis [Internet].* 2024;84(6):767–79. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638624009041>
28. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl (2011) [Internet].* 2022;12(1):7–11. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2157171621000666>
29. Villalvazo P, Carriazo S. Aguascalientes: one of the hottest chronic kidney disease (CKD) hotspots in Mexico and a CKD of unknown aetiology mystery to be solved. *Clinical Kidney Journal.* 2021;14 (10):2285-2294.
30. Villarreal-Ríos E, Palacios-Mateos AF, Galicia-Rodríguez L, Vargas-Daza ER, Baca-Moreno C, Lugo Rodríguez A. Costo institucional del paciente con

enfermedad renal crónica manejada con hemodiálisis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(6):698-708

31. Pana N, Chiotan L, Ciurea O, Petre N, Dumitru D, Capusa C. Is the prevalence of biopsy-proven glomerulopathies in adults changing over time? *Maedica (Buchar)* [Internet]. 2024;19(3). Disponible en: [https://www.maedica.ro/articles/2024/3/2024_19\(22\)_No3_pg519-525.pdf](https://www.maedica.ro/articles/2024/3/2024_19(22)_No3_pg519-525.pdf)
32. Hu, R., Quan, S., Wang, Y. *et al.* Spectrum of biopsy proven renal diseases in Central China: a 10-year retrospective study based on 34,630 cases. *Sci Rep* **10**, 10994 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-67910-w>
33. Kim TB, Ahn SY, Oh J, Bae EH, Chin HJ, Kim MG, Jo SK, Cho WY, Oh SW. The Impact of Obesity on Kidney Disease: Observational Cohort Study Analyzing 14,492 Kidney Biopsy Cases. *J Korean Med Sci.* 2024 Jan 22;39(3):e12. doi: 10.3346/jkms.2024.39.e12. PMID: 38258359; PMCID: PMC10803208.
34. Cortés-Sanabria L, Álvarez-Santana G, Orozco-González C. N, Soto-Molina H, Martínez-Ramírez H. R, , Cueto-Manzano A. M. Impacto económico de la enfermedad renal crónica: Perspectiva del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* [Internet]. 2017;55(2):124-132. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457755436004>