

Glomerulopatías primarias. Consideraciones generales

Dr. Nelson Mazzuchi

En esta introducción se analizan los principales avances en el conocimiento de las glomerulopatías primarias y se discuten los diferentes criterios de clasificación.

Se definen las glomerulopatías primarias como enfermedades que comprometen en forma exclusiva o predominante al glomérulo renal y no determinan alteraciones en otros tejidos.

Se destaca que la histología renal es el criterio de mayor valor para clasificar las glomerulopatías y que los aportes de la microscopía electrónica y de la inmunofluorescencia han permitido subdividir entidades que anteriormente se consideraban homogéneas y definir nuevas entidades nosológicas.

Se refiere la frecuencia relativa de las entidades anatomoclínicas en nuestro medio. Se analizan sus presentaciones clínicas y se discuten las indicaciones de la biopsia renal en los distintos síndromes clínicos.

Palabras clave:
Nefropatías primarias.

Dr. Nelson Mazzuchi
Profesor de Nefrología

En los últimos decenios, el conocimiento de las glomerulopatías se ha enriquecido con los aportes de: el análisis clínico, el estudio histológico renal mediante la punción biópsica y los trabajos experimentales que han profundizado en el estudio de la patogenia y la progresión de la enfermedad renal.

Las revisiones clínicas han mostrado que las glomerulopatías son la principal causa de la insuficiencia renal crónica. En nuestro medio, el registro de pacientes en hemodiálisis de la Sociedad Uruguaya de Nefrología (1) ha informado que la causa determinante de la insuficiencia renal en 31.6 % de los pacientes que ingresan a hemodiálisis crónica es una glomerulopatía primaria y que, entre las glomerulopatías secundarias, las de mayor importancia son la diabetes (11.9 %) y el lupus eritematoso sistémico (1.8 %).

El conocimiento histopatológico se ha ampliado con los aportes de la microscopía electrónica y de la inmunofluorescencia. Estos aportes han determinado que se subdividen entidades que anteriormente se consideraban homogéneas y se definen nuevas entidades nosológicas.

Los estudios patogénicos, experimentales y clínicos han mostrado la importancia del mecanismo inmunológico como causa de alteración glomerular. Se han reconocido

diferentes mecanismos de injuria: el depósito de inmunocomplejos circulantes, la formación de inmunocomplejos *in situ*, la agresión del glomérulo por anticuerpos específicos contra su estructura y más recientemente se ha destacado la importancia de la inmunidad celular en la injuria glomerular. El estudio patogénico ha mostrado también que las modificaciones de la hemodinamia pueden ser causa de glomerulopatía y se ha destacado su importancia en la progresión de la insuficiencia renal.

El estudio etiológico ha reconocido un número creciente de antígenos, exógenos y endógenos, causantes de alteraciones glomerulares. Pero, a pesar de ello, aún se desconoce la etiología de 90 % de las glomerulopatías.

La aplicación de métodos estadísticos en el análisis clínico ha permitido definir perfiles evolutivos y valorar los factores de riesgo en la evolución de la insuficiencia renal. Numerosos trabajos han revisado la eficacia de distintos protocolos de tratamiento en las distintas entidades anatomoclínicas y existen, como veremos en los capítulos respectivos, estudios prospectivos controlados que han mostrado el beneficio de diferentes drogas o asociaciones de drogas.

En esta revisión se analizan las principales entidades nosológicas que se agrupan como glomerulopatías primarias. Consideraremos como glomerulopatías primarias las enfermedades que comprometen en forma exclusiva o predominante al glomérulo renal, no determinan alteracio-

Correspondencia: Dr. N. Mazzuchi. Hospital de Clínicas.
Depto. Nefrología. Av. Italia s/n. Montevideo – Uruguay.

nes en otros tejidos y cuyos síntomas extrarrenales son solamente la consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas debidas a la lesión glomerular (2).

Las glomerulopatías primarias se caracterizan por ser el glomérulo el único tejido comprometido, mientras que las manifestaciones extrarrenales son solamente el resultado de alteraciones funcionales provocadas por la lesión glomerular. La distinción entre primaria y sistémica puede ser en algunos casos arbitraria y se establece por la comprobación clínica de manifestaciones extrarrenales más que por criterios patológicos o inmunopatológicos. En algunas glomerulopatías primitivas, si se realiza un estudio exhaustivo puede comprobarse compromiso de otros órganos, y una glomerulopatía sistémica puede presentarse con solo manifestaciones restringidas al riñón. En esta revisión incluimos la nefropatía por depósitos de IgA, que algunos consideran como una glomerulopatía sistémica porque han encontrado depósitos de IgA en los capilares del dermis, del pulmón y del hígado(3), hecho no confirmado por otros autores.

Los términos primaria e idiopática no son necesariamente sinónimos. En la mayor parte de las glomerulopatías primarias no se conoce su causa y por lo tanto son idiopáticas, pero en algunas circunstancias la lesión glomerular primaria es debida a etiologías bien definidas, como la infección bacteriana o la exposición a drogas.

La histología renal es el criterio de mayor valor para clasificar las glomerulopatías. Los conocimientos etiológicos y patogénicos son aún parciales e insuficientes para definir la mayor parte de las enfermedades renales. La clasificación histológica tiene, además, el valor de su correspondencia con la clínica; cada forma histológica tiene su perfil clínico y evolutivo característico y el diagnóstico histológico permite definir el pronóstico y el tratamiento de las glomerulopatías.

Los avances en el conocimiento de la histopatología renal han determinado una permanente revisión de la clasificación de las enfermedades glomerulares. En estas revisiones no siempre se utilizaron definiciones y terminología uniforme, por lo cual la OMS reunió en 1982 un Comité de Expertos para unificar los criterios de clasificación.

La clasificación histológica de las glomerulopatías primarias que utilizamos, de acuerdo con las definiciones del Comité de Expertos de la OMS (4), se muestra en el cuadro I. Se han utilizado múltiples denominaciones para estas enfermedades, por lo que existe una amplia sinonimia. La hialinosis focal y segmentaria ha sido denominada también esclerosis, glomeruloesclerosis o esclerohialinosis focal y segmentaria. Los términos de glomerulonefritis epimembranosa, extramembranosa o perimembranosa se han utilizado para denominar a la glomerulopatía membranosa. La glomerulonefritis proliferativa extracapilar se denomina también glomerulonefritis crecentérica o con semilunas. La glomerulonefritis mesangiocapilar corresponde a las glomerulonefritis membranoproliferativas tipo I y tipo III, y la glomerulonefritis por depósitos densos, o enfermedad de depósitos densos, corresponde a la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II.

La adecuada definición histológica de las distintas entida-

des se integra con los patrones de microscopía de luz, microscopía electrónica e inmunofluorescencia.

La inmunofluorescencia es imprescindible para definir la mayor parte de las glomerulopatías y su uso es obligatorio en el diagnóstico histológico, mientras que la microscopía electrónica es necesaria sólo para establecer el diagnóstico de algunas entidades. En la práctica clínica puede prescindirse a veces de la microscopía electrónica, pero nunca de la inmunofluorescencia.

Las distintas formas histológicas tienen su correlación clínica y para definir en forma adecuada a las mismas es necesario analizar también sus manifestaciones clínicas. Entre los síndromes de presentación clínica de las glomerulopatías se pueden distinguir los siguientes: glomerulonefritis difusa aguda, glomerulonefritis rápidamente progresiva, glomerulonefritis crónica, síndrome nefrótico, hematuria recurrente y alteraciones urinarias asintomáticas.

Estos síndromes también han sido definidos por el Comité de Expertos de la OMS (4). De acuerdo con estas definiciones el síndrome clínico de glomerulonefritis difusa aguda o síndrome nefrótico agudo se caracteriza por comienzo brusco con hematuria, proteinuria, hipertensión arterial, disminución del filtrado glomerular y retención de sodio y agua. El síndrome de glomerulonefritis rápidamente progresiva o síndrome nefrótico rápidamente progresivo se caracteriza por un comienzo brusco o insidioso con proteinuria, hematuria, anemia y rápido deterioro de la función renal. El síndrome de glomerulonefritis crónica o síndrome nefrótico crónico se caracteriza por un lento deterioro de la función renal acompañado por proteinuria, hematuria e hipertensión. El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria severa, mayor de 3.5 g por día, edemas, albuminemia habitualmente menor de 3 g/dl e

CUADRO I

Glomerulopatías primarias. Clasificación.

- LESIÓN GLOMERULAR MÍNIMA
- HIALINOSIS FOCAL Y SEGMENTARIA
- GLOMERULOPATIA MEMBRANOSA
- GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA FOCAL
- GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA MESANGIAL
- GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA ENDOCAPILAR
- GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA EXTRACAPILAR
- GLOMERULONEFRITIS MESANGIOCAPILAR
- GLOMERULONEFRITIS POR DEPÓSITOS DENSOS
- GLOMERULONEFRITIS ESCLEROSANTE

CUADRO II
Correlación clínica y morfológica

	Manifestaciones clínicas	Microscopio de luz	Microscopio electrónico	Immunofluorescencia
Lesión glomerular mínima	S. Nefrótico corticosensible	Alteraciones mínimas	Borramiento de pies de podocitos	Ausencia de depósitos
Hialinosis focal y segmentaria	S. Nefrótico corticorresistente	Hialinosis focal y segmentaria	Borramiento de pies de podocitos	Depósitos mesangiales IgM y C ₃
Glomerulopatía membranosa	S. Nefrótico A.U.A.	Espesamiento difuso de la pared capilar; depósitos subepiteliales y aumento de la membrana basal		Depósitos granulares pericapilar de IgG y C ₃
Glomerulonefritis proliferativa focal	Hematuria A.U.A. S. Nefrótico agudo	Lesión focal (en menos de 50% de los glomérulos) Proliferación Exudación Necrosis	Aumento de celularidad mesangiales Depósitos mesangiales y subendoteliales	Depósitos mesangiales IgA, IgG y C ₃
Glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa	Hematuria A.U.A. S. Nefrótico	Proliferación mesangial	Depósitos mesangiales Borramiento de pies de podocitos	Depósitos IgA, IgG y C ₃ Depósitos IgM y C ₃
Glomerulonefritis proliferativa intracapilar	S. Nefrótico agudo	Proliferación mesangial y endotelial Exudación	Depósitos subepiteliales	Depósitos granulares pericapilar de C ₃ e IgG
Glomerulonefritis proliferativa extracapilar	G.N.R.P.	Semilunas en más de 50% de los glomérulos	Depósitos subendoteliales	Fibrina Depósitos lineales o ausentes
Glomerulonefritis mesangiocapilar	S. Nefrótico S. Nefrótico agudo Hematuria	Doble contorno pared capilar Proliferación mesangial	Depósitos subendoteliales y mesangiales	Depósitos mesangial y periféricos de C ₃ e Ig
Glomerulonefritis con depósitos densos	S. Nefrótico G.N.R.P. Hematuria	Engrosamiento irregular de membrana basal	Depósitos densos en lámina densa	Depósitos granulares mesangial y en membrana basal de C ₃
Glomerulonefritis esclerosante	I.R.C.	Esclerosis glomerular extensa Fibrosis intersticial Atrofia tubular		No específica

S.= Síndrome; A.U.A.= Alteraciones urinarias asintomáticas; G.N.R.P.= Glomerulonefritis rápidamente progresiva;
I.R.C.= Insuficiencia renal crónica

hipercolesterolemia frecuente. El síndrome de hematuria recurrente se caracteriza por comienzo insidioso o brusco y la presencia de hematuria macroscópica o microscópica con moderada proteinuria o proteinuria ausente sin otros elementos clínicos de síndrome nefrótico. El síndrome de alteraciones urinarias asintomáticas se caracteriza por la presencia de microhematuria o proteinuria menor de 3.5 g por día, sin hematuria macroscópica, sin hipertensión arterial, sin disminución de la función renal y sin hipoproteinemia.

Considerando las manifestaciones clínicas y las alteraciones histológicas (Cuadro II), la lesión glomerular mínima se caracteriza por la presentación clínica con síndrome nefrótico corticosensible; alteraciones mínimas en microscopía de luz; borramiento de los pies de los podocitos en microscopía electrónica y ausencia de depósitos de inmunoglobulina o complemento en la inmunofluorescencia.

La hialinosis focal y segmentaria se caracteriza por pre-

sentar, en microscopía de luz, las alteraciones que le dan nombre y a veces aumento moderado de la matriz y de la celularidad mesangial; en microscopía electrónica, borramiento de los pies de los podocitos difuso y alteraciones focales de aumento de matriz mesangial, depósitos densos y lipídicos mesangiales; en la inmunofluorescencia, depósitos mesangiales segmentarios o difusos de IgM y C₃ y la presentación clínica es con síndrome nefrótico corticorresistente. A veces el síndrome nefrótico puede ser corticosensible y otras puede presentarse con el síndrome de alteraciones urinarias asintomáticas.

La glomerulopatía membranosa se caracteriza por presentar, en microscopía de luz y electrónica, espesamiento difuso de la pared capilar por depósitos subepiteliales y proyecciones de la membrana basal que tienden a englobarlos; en inmunofluorescencia, depósitos granulares pericapilares, con predominio de IgG y C₃ y la presentación clínica es con síndrome nefrótico o alteraciones urinarias asintomáticas.

La glomerulonefritis focal se caracteriza por presentar en microscopía de luz lesiones proliferativas, exudativas o necrotizantes con distribución segmentaria o global comprometiendo menos de 50 % de los glomérulos; en microscopía electrónica, aumento de la celularidad y de la matriz mesangial, trombosis capilar, necrosis y depósitos mesangiales y subendoteliales; en la inmunofluorescencia, depósitos mesangiales segmentarios o difusos de IgA, IgG, C₃ y fibrina y la presentación clínica es con hematuria recurrente, alteraciones urinarias asintomáticas, síndrome nefrótico agudo o síndrome nefrótico. El depósito de IgA puede asociarse también a lesión glomerular mínima o glomerulonefritis mesangial difusa.

La glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa se caracteriza por presentar en microscopía de luz hipercelularidad y depósitos mesangiales; en microscopía electrónica, las mismas alteraciones y borramiento de los pies de los podocitos; en inmunofluorescencia, depósitos mesangiales difusos de IgM y C₃ y la presentación clínica es con síndrome nefrótico. En los casos en que la inmunofluorescencia muestra depósitos de IgA, IgG y C₃, la presentación clínica habitual es con hematuria recurrente o alteraciones urinarias asintomáticas.

La glomerulonefritis proliferativa endocapilar difusa se caracteriza por presentar en microscopía de luz hipercelularidad mesangial y endotelial y exudación polimorfonuclear; en microscopía electrónica, depósitos subepiteliales; en inmunofluorescencia, depósitos granulares pericapilares de C₃, IgG y la presentación clínica es con síndrome nefrótico agudo.

La glomerulonefritis proliferativa extracapilar se caracteriza por presentar en microscopía de luz semilunas (celulares, fibrocelulares o fibrosas) en por lo menos 50 % y habitualmente más de 80 % de los glomérulos; en microscopía electrónica, roturas de la membrana basal y depósitos subendoteliales; en inmunofluorescencia, fibrina en las semilunas, depósitos lineales de IgG y C₃ o ausencia de depósitos y la presentación clínica es con síndrome de glomerulonefritis rápidamente progresiva y ocasionalmente síndrome nefrótico.

La glomerulonefritis mesangiocapilar se caracteriza por

presentar en microscopía de luz doble contorno en la pared capilar por interposición de células mesangiales, aumento de la matriz y celularidad mesangial; en microscopía electrónica depósitos subendoteliales, mesangiales y a veces subepiteliales; en inmunofluorescencia depósitos mesangiales y periféricos de C₃ y menos constante de Ig y la presentación clínica es con síndrome nefrótico, síndrome nefrótico agudo, hematuria macroscópica o alteraciones urinarias asintomáticas.

La glomerulonefritis con depósitos densos se caracteriza por presentar en microscopía de luz engrosamiento irregular de la membrana basal; en microscopía electrónica, depósitos densos en la lámina densa y en la matriz mesangial; en inmunofluorescencia, depósito granular de C₃ en mesangio y a veces en membrana basal y la presentación clínica es con síndrome nefrótico, glomerulonefritis rápidamente progresiva, hematuria macroscópica o alteraciones urinarias asintomáticas.

La glomerulonefritis esclerosante se caracteriza por presentar en microscopía de luz y electrónica esclerosis glomerular extensa, espesamiento de cápsula de Bowman, atrofia tubular y fibrosis; en inmunofluorescencia, no hay depósitos específicos y la presentación clínica es con insuficiencia renal crónica.

La frecuencia relativa de estas entidades anatomoclínicas en nuestro medio se muestra en la figura 1. En 375 biopsias consecutivas realizadas en el Hospital de Clínicas desde el año 1976 hasta 1989, se estableció el diagnóstico de glomerulopatía primaria en 68.3% de las biopsias, de glomerulopatías sistémicas en 31.4% y no pudieron ser clasificadas 4.3%. En las 256 biopsias en las que se estableció el diagnóstico de glomerulopatía primaria, 22.3% correspondieron a lesión glomerular mínima, 22.7% a hialinosis focal y segmentaria, 11.6% a glomerulopatía membranosa, 14.1% a glomerulonefritis proliferativa intracapilar, 10.5% a glomerulonefritis proliferativa extracapilar, 9.0% a glomerulonefritis mesangiocapilar, 4.3% a nefropatía IgA y 5.5% a glomerulopatía esclerosante crónica. En la revisión histológica no se dispuso de inmunofluorescencia durante gran parte del período analizado y por lo tanto algunas glomerulopatías no han sido diagnosticadas correctamente y su frecuencia ha sido infravalorada. Esto es particularmente cierto para la nefropatía IgA y la glomerulopatía membranosa, que en otras series tienen frecuencias entre 20 y 40% y entre 25 y 30%, respectivamente (5-9).

La punción renal tiene la mayor importancia en el estudio de las glomerulopatías. La presentación clínica orienta el diagnóstico y en algunas circunstancias la orientación tiene la suficiente certeza como para prescindir del estudio histológico. En estos casos el síndrome clínico permite establecer el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de la glomerulopatía. Por el contrario y con mayor frecuencia, la presentación clínica puede corresponder a múltiples formas histológicas y la biopsia renal es imprescindible.

El síndrome de glomerulonefritis difusa aguda es la forma de presentación más habitual de la glomerulonefritis proliferativa endocapilar, post-infecciosa, frecuentemente post-estreptococcica. Cuando el síndrome clínico es característico, es suficiente para establecer el diagnóstico y no es necesario realizar el estudio histológico. Por el

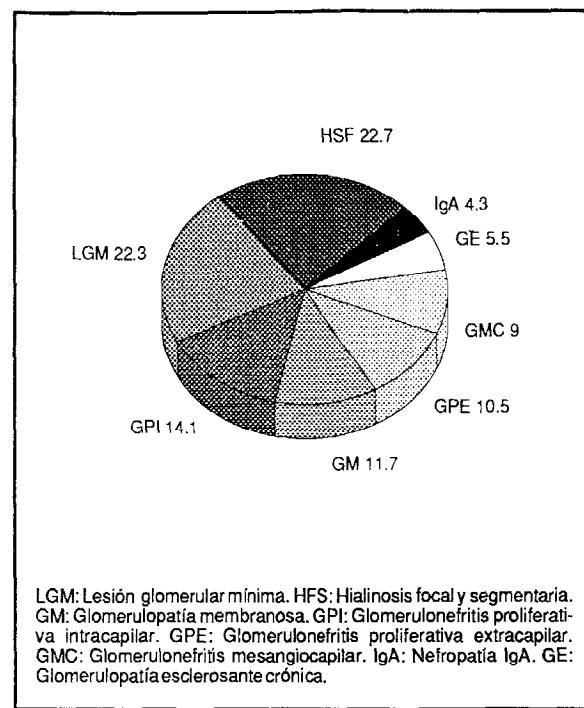


Figura 1. Frecuencia de Glomerulopatías Primarias. 1976 – 1989.

contrario; cuando la presentación clínica o la evolución no son típicas, se plantean otras posibilidades diagnósticas y corresponde realizar el estudio histológico. El síndrome de glomerulonefritis difusa puede ser también la manifestación clínica de la glomerulonefritis proliferativa extracapilar, la glomerulonefritis mesangiocapilar, la nefropatía IgA, el púrpura de Schönlein Henoch (S-H), la nefritis lúpica, las angeitis y la microangiopatía trombótica. Sugieren estos diagnósticos la ausencia de antecedente infeccioso; la comprobación de un marcado deterioro de la función renal, con insuficiencia renal aguda o rápidamente progresiva; la presencia de síntomas extrarrenales; la presencia de proteinuria nefrótica; la persistencia de la hematuria macroscópica; o la persistencia del descenso del complemento luego de 6 semanas de evolución.

El síndrome de glomerulonefritis rápidamente progresiva se correlaciona habitualmente con la presencia de semilunas en el espacio de Bowman en la mayoría de los glomérulos, alteración histológica de reconocido mal pronóstico. Este síndrome es la forma de presentación clínica característica de la glomerulonefritis extracapilar idiopática y puede observarse también en otras formas histológicas con proliferación extracapilar: el síndrome de Goodpasture, el púrpura de S-H, la nefritis lúpica, la periarteritis nodosa, la granulomatosis de Wegener, la endocarditis infecciosa, la crioglobulinemia mixta esencial y la microangiopatía trombótica. Otras glomerulopatías primarias, la glomerulonefritis mesangiocapilar, la glomerulopatía membranosa y la nefropatía IgA, pueden asociar proliferación extracapilar y tener esta presentación clínica. La glomerulonefritis proliferativa intracapilar puede ocasionalmente ser causa del síndrome de glomerulone-

fritis rápidamente progresiva. En este caso el pronóstico no tiene la severidad de las formas histológicas anteriormente citadas. La diversidad de formas histológicas y la evolutividad de la lesión renal en la mayoría de ellas justifican la necesidad del estudio histológico. Esta es la única situación clínica en que la punción renal tiene carácter de urgencia, para diagnosticar las formas histológicas graves y poder establecer un tratamiento agresivo en forma temprana.

El síndrome de glomerulonefritis crónica puede ser la forma de presentación clínica de lesiones histológicas variadas. Entre ellas señalamos: la glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa, la glomerulonefritis mesangiocapilar difusa, la nefropatía IgA, la glomerulonefritis membranosa, la hialinosis focal y segmentaria, la nefritis lúpica, la glomeruloesclerosis diabética, la amiloidosis renal, y el síndrome de Alport.

El estudio histológico es, por lo tanto, necesario para definir el pronóstico y el tratamiento, pero la indicación de la biopsia tiene la limitación de la importancia del deterioro de la función renal y los riesgos de disminuir la masa renal funcional.

El síndrome nefrótico en el adulto es la forma de presentación de gran variedad de lesiones glomerulares. Las lesiones histológicas más comunes son: la lesión glomerular mínima, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, la glomerulopatía membranosa, la glomerulonefritis proliferativa mesangial difusa, la glomerulonefritis difusa mesangiocapilar, glomerulonefritis con depósitos densos, la nefropatía IgA, la nefropatía IgM, la crioglobulinemia mixta esencial, la nefritis lúpica, el púrpura de S-H, la diabetes mellitus, la amiloidosis y el síndrome de Alport. La amplia diversidad de lesiones histológicas primarias y sistémicas que pueden ser causa del síndrome nefrótico determina que la histología sea imprescindible para establecer el pronóstico y el tratamiento de la glomerulopatía.

El síndrome de hematuria recurrente es la forma de presentación característica de la nefropatía IgA, pero puede observarse también en la glomerulonefritis proliferativa focal o necrotizante, en la nefropatía IgM, en la glomerulonefritis difusa mesangiocapilar, en la hialinosis focal y segmentaria, en el síndrome de Alport y en la nefritis lúpica. El estudio histológico también es necesario para establecer el diagnóstico. La inmunofluorescencia es imprescindible para poder definir la forma histológica que con mayor frecuencia tiene esta presentación clínica, la nefropatía IgA.

El síndrome de alteraciones urinarias asintomáticas no ofrece orientación diagnóstica y puede corresponder a una amplia variedad de formas histológicas. Si la alteración es persistente y se decide profundizar el estudio, es imprescindible la biopsia renal.

El estudio histológico renal, además de establecer el diagnóstico de tipo de glomerulopatía, muestra la importancia relativa de las lesiones agudas y crónicas y permite valorar la posibilidad de reversibilidad. Esta información es importante para modular el tratamiento y puede justificar la reiteración de la punción biopsica renal (PBR) en algunos casos.

El análisis, en los próximos capítulos, de las distintas

entidades anatomo-clínicas agrupadas como glomerulopatías primarias nos permitirá profundizar en los temas planteados en esta introducción.

Résumé

Les progrès faits au domaine des glomérulopathies primaires et les critères de classification sont ici analysés.

Les glomérulopathies primaires sont définies comme des maladies où le glomérule rénal est exclusivement concerné sans déterminer des troubles dans d'autres tissus.

L'histologie rénale est considérée le meilleur critère de classification des glomérulopathies, et c'est grâce à la microscopie électronique et à la immunofluorescence qu'on a pu subdiviser des entités jadis considérées homogènes et qu'on a défini de nouvelles entités nosologiques.

On analyse la fréquence des entités anatomo-cliniques dans notre pays, leurs présentations cliniques et la réalisation de la biopsie rénale aux différents syndromes cliniques.

Summary

This introduction deals with the main advances in the knowledge of primary glomerulopathies, the different classification criteria being discussed.

Primary glomerulopathies are defined as diseases which involve in an exclusive or predominant fashion the renal glomerulus, which do not determine alterations in other tissues.

It is stressed that the renal histology is the most valuable criterion for the classification of glomerulopathies and that the contributions of electron microscopy and of immunofluorescence have enabled the subdivision of entities

formerly regarded as homogeneous and the definition of new nosologic entities.

Mention is made of the relative frequency of the anatomo-clinical entities in this country. Their clinical presentations are analyzed and the indications for renal biopsy in the different clinical syndromes are discussed.

Bibliografía

1. Llopart T, González F, Alvarez A, et al. Situación de la hemodiálisis crónica en el Uruguay. Rev Med Uruguay 1986; 2: 90-4.
2. Glasscock RJ, Adler SG, Ward HJ, Cohen AH. Primary glomerular disease. In: Brenner BM y Rector FC, eds.: The Kidney, 3rd. ed. Philadelphia; W.B. Saunders, 1986: 929-1013.
3. Cameron JS. Glomerulonephritis in Renal Transplants. Transplantation 1982; 34: 237-45.
4. Churg J. Renal disease. Classification and atlas of glomerular diseases. WHO. Tokio: Igaku-Shoin, 1982.
5. Colasanti G, Banfi G, Barbiano di Belgiojoso G et al. Idiopathic IgA mesangial nephropathy. Clinical features. Contrib Nephrol 1984; 40: 147-55.
6. Sinniah R, Ku G. Clinicopathologic conditions in IgA nephropathy. In: Robinson RR, ed: Nephrology. New York: Springer-Verlag, 1984: 665.
7. Galvanek EG. IgA and glomerular disease. In: Rosen S (ed) Pathology of Glomerular Disease. New York: Churchill Livingstone 1983: 161.
8. Coggins CH, Frommer JP, Glasscock RJ. Membranous nephropathy. Sem Nephrol 1982; 2: 264.
9. Collaborative Study of the Adult Idiopathic. Nephrotic Syndrome. A controlled study of short-term prednisone treatment in adults with membranous nephropathy. N Engl J Med 1979; 301: 1301.

VIENE DE PAGINA 168

Resolución complementaria

Antes que Estados Unidos envíe hombres al planeta Marte —misión que ellos preven dentro de treinta años— diez millones de personas morirán cada año por enfermedades relacionadas con el tabaquismo. Actualmente estas enfermedades producen 2 millones y medio de víctimas cada año. En los últimos años, Estados Unidos ha frenado cada vez más su consumo de tabaco, lo que ha conducido a las compañías de tabaco de Estados Unidos a buscar otros mercados en el plano internacional. En 1989, estas compañías han enviado cien mil millones de cigarrillos al extranjero, la mitad de ellos para Extremo Oriente.

Tailandia es uno de los blancos actuales donde las compañías estadounidenses espe-

ran contrarrestar una excelente campaña que ha permitido instaurar una prohibición total de la publicidad sobre el tabaco. Las compañías estadounidenses de tabaco hacen presión actualmente sobre el Representante de comercio exterior de Estados Unidos y el GATT (Acuerdo general sobre las tarifas aduaneras y el comercio) para suspender esta prohibición —a través de la amenaza de sanciones comerciales por parte de Estados Unidos— y abrir Tailandia a la venta y la promoción de los cigarrillos norteamericanos.

El gobierno tailandés ha recurrido al GATT para rechazar este plan y poder controlar la venta de los productos del tabaco como le parezca mejor, incluso la prohibición actual de toda publicidad sobre estos productos.

La Conferencia Mundial sobre Salud Pulmonar invita a las naciones miembros del GATT a suscribir las resoluciones siguientes de esta Conferencia:

- Que los gobiernos miembros del GATT sean conscientes de los efectos tóxicos

del uso del tabaco para la salud, especialmente en la mujer y en el niño, que son los objetivos específicos de la estrategia del marketing norteamericano.

- Que los miembros del GATT rechacen el recurso a las sanciones económicas y a otras medidas para forzar a Tailandia u otra nación a abolir las prohibiciones o restricciones ya existentes sobre la venta, la distribución o la promoción de los productos del tabaco.
- Que las naciones miembros del GATT reconozcan a los gobiernos el derecho soberano —en nombre de la salud de sus pueblos— de aplicar un impuesto, prohibir o restringir la producción, importación, distribución, venta, publicidad y promoción de los productos del tabaco o de ejercer otro control sobre estos productos al interior de su propio mercado.