

Abordaje diagnóstico de la enfermedad glomerular del adulto

Transformando una idea compleja en un proceso práctico

Diagnostic approach of glomerular disease in adults

Transforming a complex idea in a practical process

LEIDY GONZÁLEZ, JORGE CANTILLO • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

“Esta publicación es el fruto del agradecimiento a mis exprofesores (1994-1996) Hernando Altahona S, Carlos Rosselli S, Mauricio Ruiz M. y Francisco J. Barreto S. (Q.E.P.D.) quien partió al mundo espiritual el 26 de Enero de 2013 y que me enseñaron la importancia del análisis clínico nefrológico en beneficio de nuestros pacientes”.

JORGE CANTILLO TURBAY

Introducción

El término glomerulonefritis o glomerulopatías se utiliza en forma amplia para designar las enfermedades que afectan la estructura y función glomerular, tratándose de entidades clínicas heterogéneas tanto en su etiología, manifestaciones, curso clínico y pronóstico (1), pero que tienen como denominador común el hallazgo histológico de inflamación del penacho glomerular (salvo cuatro excepciones puntuales que son la nefropatía diabética, nefrosclerosis hipertensiva, amiloidosis y nefropatías hereditarias) y que tienen implicado un mecanismo inmune en su fisiopatología (2). El rápido y eficaz reconocimiento de la causa de la enfermedad glomerular resultará en una aproximación terapéutica racional, segura y efectiva con especial impacto en preservación de función renal (3), teniendo que mencionar que a nivel mundial, la enfermedad glomerular primaria es la segunda causa de enfermedad renal crónica terminal, precedida solamente por la nefropatía diabética la cual es finalmente una glomerulopatía secundaria (1).

¿Cómo aproximarse al diagnóstico de enfermedad glomerular?

Tradicionalmente se han empleado diversos sistemas de clasificación para aproximarse al estudio de la enfermedad glomerular, a continuación se describe un proceso de cuatro pasos, que en concepto de los autores resulta ser metódico y permite simplificar el proceso diagnóstico:

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

1. ¿Qué síndrome de presentación tiene?

Síndrome nefrótico

Se define en presencia de proteinuria en rango nefrótico ($>3.5\text{g}/24\text{horas}/1.73\text{m}^2\text{SCT}$), en asociación con edema, hipoalbuminemia $\leq 3\text{g}/\text{dL}$ e hipercolesterolemia; característicamente no hay HTA, ni deterioro en tasa de filtración glomerular tan marcados como en el síndrome nefrítico (4). Aunque escapa al propósito de esta revisión hacer énfasis en la

Dra. Leidy González Rojas: Residente Medicina Interna III año, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Jorge Cantillo Turbay: Internista Nefrólogo. Profesor Asociado Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Docente Clínico, Facultades de Medicina, Universidad de La Sabana y Universidad El Bosque. Unidad Renal Hospital Occidente de Kennedy y Centro Policlínico del Olaya S.A. Bogotá D.C., Colombia.
Correspondencia. Dr. Jorge Cantillo Turbay
E-mail: md_cantillo@yahoo.com
Recibido: 28/XII/2012 Aceptado: 7/III/2013

fisiopatología, resulta útil entender el síndrome nefrótico como una podocitopatía, entendiéndose por este término el daño, la disfunción o la pérdida de podocitos que resulta en proteinuria masiva (5). Ahora, de forma global los tres patrones histológicos que más frecuentemente derivan del daño del podocito en el adulto son: glomeruloesclerosis focal y segmentaria (35%), nefropatía membranosa (33%) y enfermedad de cambios mínimos (15%), con algunas diferencias en incidencia de acuerdo con la raza y a áreas geográficas (4, 5). Cada una de ellas tiene diferencias en su evolución y podrá ser de etiología primaria o secundaria, para lo cual resultarán útiles los datos de correlación clínica y de laboratorio que se presentarán más adelante. Dentro de las causas secundarias tiene papel protagónico la nefropatía diabética que sigue siendo de forma global la causa más frecuente de síndrome nefrótico del adulto pudiendo presentarse con cualquiera de los tres tipos histológicos de enfermedad glomerular que afectan el podocito. Otras etiologías secundarias importantes son la nefropatía lúpica tipo V con patrón histológico de nefropatía membranosa (6); amiloidosis, infecciones por malaria, virus hepatotrópicos B y C, VIH (diversos patrones histológicos), múltiples medicamentos, mieloma múltiple, etiologías para las cuales deberá hacerse el enfoque respectivo y las nefropatías paraneoplásicas a las que nos referiremos más adelante.

Síndrome nefrótico

Se caracteriza por el inicio súbito de hematuria micro o macroscópica, oliguria, falla renal aguda, manifestándose con retención hídrica, edema e hipertensión arterial (7). La hematuria suele acompañarse de presencia en orina de cilindros eritrocitarios y sedimento telescopado que son la marca de la inflamación glomerular (8). Aunque puede haber proteinuria, no suele ser tan marcada como en el síndrome nefrótico, siendo habitualmente inferior

a 2g/24 horas/1.73m² SCT (8). En contraste con el síndrome nefrótico donde prevalece la lesión del podocito, en el síndrome nefrótico predominan las lesiones inflamatorias del glomérulo comprometiendo células mesangiales, endoteliales y/o células parietales epiteliales, en relación más frecuentemente con patrones histológicos de glomerulonefritis membranoproliferativa, nefropatía por IgA, glomerulonefritis proliferativa endocapilar, glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescénica (9), habitualmente en relación con etiologías secundarias. Son múltiples las etiologías relacionadas pero en términos prácticos podrían clasificarse en tres grupos: relacionadas con anticuerpos, relacionadas con complejos inmunes o las de mecanismo pauciinmune, siendo la intensidad y el tiempo de la respuesta inflamatoria los que definen el curso de la enfermedad como síndrome nefrótico o como glomerulonefritis rápidamente progresiva (9).

Glomerulonefritis rápidamente progresiva

Forma menos frecuente (2%) pero más agresiva de glomerulonefritis activa, constituyendo una verdadera emergencia médica que se manifiesta como síndrome nefrótico-nefrítico mixto asociado a rápida declinación de la función renal (aumento de creatinina > 2 mg/dL en menos de tres meses o duplicación de la creatinina sérica en tres meses o debut de enfermedad glomerular con creatinina > 3mg/dL), tamaño renal conservado o aumentado, alta frecuencia de uremia al inicio del cuadro clínico y poca tendencia a la recuperación espontánea (10). Las mismas causas que llevan a síndrome nefrótico son responsables de inducir glomerulonefritis rápidamente progresiva con un patrón histológico de glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescénica (9, 10). Las causas se pueden dividir en relacionadas con anticuerpos (20%), relacionadas con complejos inmunes (30%) o las de mecanismo pauciinmune (50%) (10, 11) (Tabla 1).

Tabla 1. Ejemplos de glomerulopatías rápidamente progresivas.

Mecanismo	Descripción	Enfermedad
Anticuerpos anti- membrana basal glomerular (anti-MBG)	Con compromiso pulmonar	Síndrome Goodpasture
	Sin compromiso pulmonar	Enfermedad anti-MBG
Complejos inmunes	Anticuerpos antinucleares	LES lupus eritematoso sistémico
	Anticuerpos dirigidos contra un patógeno específico	Glomerulonefritis posinfecciosa
	Anticuerpos contra antígenos celulares	Púrpura Henoch-Schölein, Nefropatía IgA
	Crioglobulinas	Glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a VIH, a VHB, a VHC
Pauciinmune	ANCA	Granulomatosis de Wegener Poliarteritis microscópica Glomerulonefritis rápidamente progresiva idiopática Síndrome de Churg Strauss

Hematuria asintomática

Se refiere a la presencia de hematuria micro o macroscópica en pacientes con tasa de filtración glomerular normal sin evidencia de enfermedad sistémica ni compromiso renal, aunque algunos pueden tener proteinuria inferior a 1.5g/24 horas. Tiene características de hematuria de origen alto en el sedimento urinario con eritrocitos dismórficos, acantocitos y cilindros eritrocitarios. El diagnóstico diferencial incluye más comúnmente causas urológicas; de todos los casos de hematuria sin proteinuria sólo el 19% tienen origen glomerular en asociación en orden de frecuencia a patrones histológicos de nefropatía por IgA, enfermedad de membrana basal delgada, glomerulonefritis proliferativa focal y enfermedades congénitas como el síndrome de Alport (7, 12).

Proteinuria asintomática

Proteinuria inferior a 1g/24 horas sin hallazgos de enfermedad sistémica ni compromiso de la función renal. Puede ser *transitoria funcional* por alteración de la membrana basal glomerular en estados de bajo volumen circulante eficaz, fiebre, ejercicio extenuante; *transitoria ortostática* en adolescentes; *persistente por sobreflujo- sobreproducción* como en rabdomiolisis o en mieloma múltiple (sin ser este el único mecanismo de compromiso glomerular por mieloma múltiple); *persistente de origen tubulointersticial* como en los casos de nefroesclerosis hipertensiva y nefritis tubulointersticial aguda/ crónica; *persistente glomerular* en estadios tempranos de la enfermedad de cambios mínimos (1, 7).

2. ¿Cuáles son los datos clínicos relevantes para establecer una probable correlación clinicopatológica?

Conocer las características clínicas asociadas a los diferentes patrones histológicos. A continuación se describen las características clínicas habituales asociadas a los diferentes patrones histológicos de enfermedad glomerular de etiología primaria o idiopática, de manera que los casos que difieran francamente de ese comportamiento deben alertar la posibilidad de tener implicada una etiología secundaria. (Tabla 2)

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria

De etiología primaria en 60% de los casos, secundaria en 40%. La forma primaria o idiopática suele iniciar entre la tercera y cuarta década de la vida predomina en género masculino, 70% debutan con síndrome nefrótico con proteinuria habitualmente $\leq 10\text{g}/24\text{horas}$ (proteinuria en mayor rango suele estar asociada a etiologías secundarias); en 50% de los casos asociado a HTA y hematuria microscópica y, en 30% con algún grado de insuficiencia renal (a diferencia de la nefropatía membranosa en la cual no es común encontrar insuficiencia renal ni HTA) (13, 14). La forma secundaria ocurre a cualquier edad en relación con patologías que aumentan la presión intraglomerular (enfermedad renovascular, obesidad) o en condiciones que se acompañen de disminución en la carga de nefronas como en estados posnecrectomía. La historia natural de la enfermedad primaria muestra remisión espontánea en menos de 5% de los casos, siendo lo habitual sin tratamiento que 50% lleguen a enfermedad renal crónica terminal en los siguientes seis años, con mención especial al subtipo histológico colapsante que predomina en afroamericanos y en infección por VIH, donde la progresión a ERC-T es mucho más rápida en el lapso de pocos meses (14).

Glomerulopatía membranosa

Es la principal causa de síndrome nefrótico en raza blanca. Ochenta por ciento de los casos son de etiología primaria o idiopática versus 20% de etiología secundaria. Tiene predilección por el género masculino con relación 3:1 y presentación de distribución bifásica siendo la forma primaria más comúnmente encontrada entre los 30 y 40 años de edad y un segundo pico de presentación que ocurre entre los 50-60 años de edad en asociación importante con glomerulopatía paraneoplásica (15). Otras causas importantes de nefropatía membranosa secundaria son lupus eritematoso (nefritis lúpica tipo V), infecciones, medicamentos (se ampliará al respecto más adelante en el texto). Las formas primarias se manifiestan en el 90% de los casos con proteinuria masiva, habitualmente $>10\text{-}12\text{g}/24\text{ horas}$, 30% con hematuria microscópica y no es

Tabla 2. Características de las glomerulopatías agrupadas por patrones histológicos.

Patrón histológico	S. nefrótico	S. nefrítico	Hematuria	daño renal	HTA	Edad (años)
ECM	++++			Rara	Rara	20
NM	++++			Rara*	Rara	30-40
GEFS	+++			Común	Común	20-30
GMP	++	+++	+	Común	Común	8-30
N. IgA		++	+++	Común	Variable	10-30
GRP	+++	+++		Siempre	Común	Variable
GPE	+	++++		Muy frecuente	Común	Variable

ECM: enfermedad cambios mínimos; NM: nefropatía membranosa; GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria; GMP: glomerulonefritis membranoproliferativa; GRP: glomerulonefritis extracapilar/ rápidamente progresiva; GPE: glomerulonefritis proliferativa endocapilar. * depende el tiempo de evolución. N= normal

habitual encontrar HTA, ni compromiso en tasa de filtración glomerular, ni en niveles de creatinina sérica (a menos que esté manifestando complicaciones derivadas del síndrome nefrótico como trombosis de vena renal o falla renal aguda por excesiva diuresis o nefritis intersticial por diuréticos o por sepsis, que no son infrecuentes) (9).

Enfermedad de cambios mínimos

Es la tercera causa de síndrome nefrótico del adulto, sin predilección de género, siendo la edad de presentación habitual en el adulto joven (promedio 20 años). Más de 90% de los casos son de etiología primaria, con el restante 10% asociado a medicamentos, alergia (casos reportados con inmunizaciones) y malignidad hematológica. Se caracteriza por el inicio abrupto de proteinuria 3-20 g/día/1.73m² con síndrome nefrótico plenamente manifiesto, sin HTA o leve incremento, sin elevación en azoados, con sedimento urinario normal o hematuria microscópica, con rápida respuesta favorable al manejo conservador o con corticoides.

Glomerulonefritis membranoproliferativa

Suele manifestarse como síndrome nefrótico de inicio súbito o síndrome nefrítico-nefrótico mixto, con hipocomplementemia sostenida >8 semanas, anemia sin correlación con la tasa de filtración glomerular. Tiene pico de incidencia entre 8-30 años de edad, más comúnmente de etiología secundaria (>80% casos), siendo el prototipo de glomerulopatía por depósito de complejos inmunes. Dentro del 20% que son de etiología primaria, 5-15% pueden explicar los síndromes nefróticos primarios del adulto. Se clasifica en tres subtipos histológicos de acuerdo con el sitio donde se depositan los complejos inmunes, determinando el espectro y la severidad de las manifestaciones clínicas. 50-80% de los casos tienen HTA marcada, sedimento activo telescopado y 25% de los pacientes presentan curso de glomerulonefritis crónica progresiva. Dado que es el prototipo de enfermedad glomerular por complejos inmunes, ante la sospecha de glomerulonefritis membranoproliferativa se deberá individualizar la evaluación de cada paciente buscando probabilidad o no de cuatro grupos fisiopatológicos grandes: mediado por anticuerpos antinucleares como en LES, anticuerpos antipatógeno como en las glomerulonefritis posinfecciosas, antígenos celulares como en nefropatía por IgA secundaria y púrpura de Henoch Schölein, crioglobulinemia por infección por VHB, VHC (2, 10, 16).

Nefropatía IgA

Consiste en el daño inflamatorio por depósito mesangial de IgA, siendo 80% de los casos idiopáticos y 20% de etiología secundaria a múltiples enfermedades hepáticas, intestinales, dermatológicas, pulmonares e inmunológicas sistémicas. La forma primaria es más frecuente entre la segunda y tercera décadas de la vida, con predilección por el género masculino en relación 2-6:1. Su forma de presentación habitual, 40-50% de los casos, consiste en hematuria macroscópica episódica usualmente 24 horas siguientes a

una infección respiratoria alta (a diferencia de la hematuria de etiología postestreptocócica que aparece 2-3 semanas después del episodio infeccioso); 30-40% de los casos tendrán hematuria microscópica asintomática. Sólo 5% de los casos desarrollan síndrome nefrótico y ≤2% presentan HTA y daño renal crónico. En los casos de etiología primaria suele manifestarse entonces como hematuria episódica que auto-limita, a diferencia de las de etiología secundaria en donde suele manifestarse con síndrome nefrótico con diferentes grados de severidad (10, 17).

Glomerulonefritis proliferativa endocapilar

El término engloba una serie de enfermedades glomerulares caracterizadas histológicamente por hiperplasia del ovilleo glomerular especialmente de las células mesangiales, sin cambios en la membrana basal, asociado a grados variables de infiltración por polimorfocitos que da lugar a la obliteración de las luces capilares; en casos de mayor severidad existe proliferación de células epiteliales y formación de semilunas. Generalmente están asociadas a etiologías infecciosas que producen complejos antígeno-anticuerpo nefritogénicos, siendo el prototipo de ellas la glomerulonefritis postestreptocócica. La sintomatología es variable, siendo lo habitual síndrome nefrótico, pero en algunos casos puede cursar sólo con hematuria microscópica, o por el contrario en el espectro de severidad, cursar con glomerulonefritis rápidamente progresiva. Las infecciones más frecuentemente implicadas incluyen infecciones orofaríngeas o en piel por estreptococos, endocarditis por *Stafilococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, abscesos viscerales por *S. Aureus*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus mirabilis*, neumonía por *Mycoplasma*, fiebre tifoidea (*Salmonella typhi*); infecciones virales por virus de Epstein Barr, Parvovirus B19, Cossackie, rubéola, hepatitis B y algunas infecciones parasitarias.

Glomerulonefritis proliferativa extracapilar o crescénica

Corresponde al patrón histológico de las glomerulonefritis rápidamente progresivas, síndrome del cual ya se ha mencionado que existen tres tipos (tipo 1 asociadas a anticuerpos antimembrana basal glomerular con o sin manifestaciones pulmonares, tipo 2 asociada a complejos inmunes y tipo 3 paucimunes con lesiones necrotizantes glomerulares), siendo las vasculitis asociadas a ANCA la principal etiología. Siempre que se presente este síndrome no podrán faltar los datos serológicos de anticuerpos anti-MBG, complejos inmunes circulantes, anticuerpos antinucleares ANA, anti-DNA, complemento, crioglobulinas y ANCA (10, 11).

Buscar nexos por historia clínica

Antecedentes familiares: una historia familiar de enfermedad renal puede orientar hacia causas congénitas de debut habitual en la infancia como síndrome de Alport, especialmente si se asocian a pérdida auditiva. También existen formas

familiares de nefropatía por IgA, glomeruloesclerosis focal y segmentaria y síndrome hemolítico urémico (5).

Historia farmacológica detallada

Tabla 3 (16) (18).

Datos epidemiológicos y antecedente de infecciones.

Tabla 4 (19-34).

Asociación con glomerulopatías paraneoplásicas

Corresponden a manifestaciones raras de las enfermedades neoplásicas que no resultan fácilmente distinguibles del daño renal iatrogénico o de proteinuria por sobreflujo o sobreproducción (15). Las asociaciones con mayor relevancia epidemiológica son la nefropatía membranosa con tumores sólidos; enfermedad de cambios mínimos con malignidad hematológica, manifestándose en ambos casos

Tabla 3. Medicamentos asociados a enfermedad glomerular.

Glomerulopatía	Medicamentos implicados
Nefropatía membranosa	Penicilamina, sales de oro, IECAs, AINEs, mercurio
Cambios mínimos	AINEs, interferón a, y Antibióticos: ampicilina, rifampicina Metimazol, tamoxifen vacunas
Membranoproliferativa	Ciclosporina, tacrolimus, mitomicina C, anticonceptivos orales

con síndrome nefrótico con características atípicas, siendo la edad tardía de manifestación de enfermedad glomerular el principal signo de alarma. Otra consideración de riesgo de neoplasia asociada deberá hacerse particularmente en los casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva por vasculitis asociadas a ANCA (35, 36). (Tabla 5)

Tabla 4. Asociación de hepatitis infecciosa y enfermedad glomerular.

Virus	Mecanismo	Complemento	Patrón histológico	Síndrome de presentación
VHB	Crioglobulinemia	Bajo	Nefropatía membranosa	S. nefrótico
			Nefropatía membranoproliferativa	S. nefrótico
	Poliangitis microscópica	Normal	Glomerulonefritis crescética	Glomerulonefritis rápidamente progresiva
			N. membranoproliferativa	S. nefrótico
VHC	Crioglobulinemia	Bajo	Membranoproliferativa	S. nefrótico
	Depósito complejos Ag- Ac		Membranosa	S. nefrótico
			GEFS	
VIH	Lesión directa	Normal	Glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante	S. nefrótico
	Complejos inmunes	Bajo	Membranoproliferativa	Síndrome nefrótico/ PTT-SHU
			Nefropatía IgA secundaria	

GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; SHU: síndrome hemolítico urémico.

Tabla 5. Glomerulopatía paraneoplásica.

Glomerulopatía	Tumores asociados	Forma de presentación	Factores de riesgo/signos de alarma
Nefropatía membranosa	C. broncogénico C. gástrico C. renal C. seno C. próstata C. colorrectal	Síndrome nefrótico	Edad >60 años Hombre Fumador Biopsia: >8 células inflamatorias/glomérulo
Enfermedad cambios mínimos	L. Hodgkin Mieloma múltiple Timoma	Síndrome nefrótico	Edad tardía presentación (la forma primaria debuta antes de los 20 años)
Nefropatía IgA secundaria/ PHS secundaria	Carcinoma renal células claras C. pulmón célula pequeña y no pequeña	Síndrome nefrótico	Hombre Edad >60 años Poliartritis Lesiones necrotizantes piel
GEFS	Carcinoma renal células claras	Síndrome nefrótico	Edad >50 años

GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria

3. ¿Qué datos de laboratorio y de imágenes pueden resultar útiles?

Al abordar por síndromes la enfermedad glomerular y conocer las etiologías más frecuentemente relacionadas con cada síndrome, resulta evidente que no puede existir un listado único de ayudas diagnósticas a solicitar, sino que los exámenes solicitados, incluidos los perfiles inmunológico e infeccioso, deberán ser dirigidos por la sospecha clínica particular en cada paciente. Resultará útil la medición del complemento sérico, que más que una clasificación estática en glomerulonefritis hipocomplementémicas versus normocomplementémicas; ejemplo de ello se puede mencionar la presencia de síndrome nefrótico masivo sin hipertensión arterial ni datos de daño renal crónico que más probablemente sugiera una nefropatía membranosa; en la etiología primaria o idiopática de esta nefropatía están implicados anticuerpos que se dirigen contra un antígeno glomerular intrínseco específico del podocito, a diferencia los casos de etiología secundaria mediados por el depósito de inmunocomplejos en la membrana basal glomerular; características que explican que en ambos casos se observe un engrosamiento característico de la membrana basal glomerular, pero que los casos idiopáticos cursen con valores de complemento normal, a diferencia de las etiologías secundarias que cursaran con complemento consumido (2, 3, 37) (Tabla 6).

4. ¿Existe indicación de biopsia renal?

Cuatro situaciones se consideran mandatorias de biopsia renal: 1. Síndrome nefrótico (excepto en niños por la alta frecuencia en ellos de enfermedad de cambios mínimos con curso clínico benigno y respuesta favorable a tratamiento con corticosteroides en monoterapia y excepto en presunción de nefropatía diabética); 2. Enfermedad renal en el contexto de enfermedad sistémica (lupus eritematoso sistémico, mieloma múltiple, amiloidosis, vasculitis); 3. Falla renal aguda en el contexto de enfermedad glomerular y glomerulonefritis rápidamente progresiva; 4. Anormalidades en sedimento urinario en receptor de trasplante renal (rechazo de trasplante versus enfermedad glomerular de novo o recurrente) La biopsia renal brinda información útil

Tabla 6. Clasificación de las lesiones glomerulares en función del complemento.

Etiología	Complemento disminuido	Complemento normal
Primaria	Membranoproliferativa I (50%) Membranoproliferativa II (80%)	GEFS N. membranosa Enfermedad cambios mínimos Nefropatía IgA Rápidamente progresiva idiopática
Secundaria	Posestreptocócica (90%) Endocarditis subaguda (90%) LES (focal 75%, difusa 90%) Crioglobulinemia (85%)	Poliangitis microscópica Granulomatosis de Wegener Vasculitis hipersensibilidad Púrpura Henoch- Schonlein Síndrome Goodpasture
GEFS: glomerulosclerosis focal y segmentaria.		

para el diagnóstico etiológico y para el pronóstico y, debe emplearse siempre que su resultado derive en poder definir diversas conductas terapéuticas. Siempre que se realice este procedimiento, el reporte debe incluir los hallazgos a la microscopía de luz (describe la celularidad glomerular y clasifica el compromiso en focal o difuso), microscopía electrónica (describe la presencia y localización subcelular de complejos inmunes, grado de daño celular, consistencia de la membrana basal y cambios en la ultraestructura del podocito) e inmunofluorescencia (determina la presencia o ausencia de un proceso inmune de base con coloraciones dirigidas contra anticuerpos específicos y componentes del complemento, además de determinar presencia de proteínas de matriz, material amiloide o inclusiones virales).

Conclusiones

El reconocimiento temprano de la enfermedad glomerular es de gran importancia en prevenir daño renal irreversible. La presentación clínica brinda información valiosa para identificar la causa y poder definir un tratamiento adecuado y oportuno, además de brindar información útil para hacer un abordaje diagnóstico lógico y práctico que repercutirá no sólo en el paciente sino en los costos de atención en salud.

Referencias

- Chadban S.J. and R.C. Atkins. *Glomerulonephritis*. *Lancet* 2005; **365**(9473): 1797-806.
- Segelmark M. and T. Hellmark. *Autoimmune kidney diseases*. *Autoimmun Rev* 2010; **9**(5): 366-71.
- Madaio M.P. and J.T. Harrington. The diagnosis of glomerular diseases: acute glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. *Arch Intern Med* 2001; **161**(1): 25-34.
- Hull R.P. and D.J. Goldsmith. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ* 2008; **336**(7654): 1185-9.
- Wiggins R.C. The spectrum of podocytopathies: a unifying view of glomerular diseases. *Kidney Int* 2007; **71**(12): 1205-14.
- Molino C., F. Fabbian, and C. Longhini. Clinical approach to lupus nephritis: recent advances. *Eur J Intern Med* 2009; **20**(5): 447-53.
- Hricik D.E., M. Chung-Park, and J.R. Sedor. Glomerulonephritis. *N Eng J Med*, 1998. **339**(13): 888-899.
- Khanna R. Clinical presentation & management of glomerular diseases: hematuria, nephritic & nephrotic syndrome. *Mo Med* **108**(1): 33-6.
- Beck L.H., Jr. and D.J. Salant. Glomerular and tubulointerstitial diseases. *Prim Care* 2008. **35**(2): 265-96.
- Couser W.G. Rapidly progressive glomerulonephritis: classification, pathogenetic mechanisms, and therapy. *Am J Kidney Dis* 1988; **11**(6): 449-64.
- Anganco R., et al. Does truly 'idiopathic' crescentic glomerulonephritis exist? *Nephrol Dial Transplant* 1994; **9**(6): 630-6.
- Grossfeld G.D., et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician* 2001; **63**(6): 1145-54.
- Chun M.J., et al. Focal segmental glomerulosclerosis in nephrotic adults: presentation, prognosis, and response to therapy of the histologic variants. *J Am Soc Nephrol* 2004; **15**(8): 2169-77.
- Cameron J.S. Focal segmental glomerulosclerosis in adults. *Nephrol Dial Transplant* 2003; **18** (Suppl 6): vi45-51.
- Bacchetta J., et al. Paraneoplastic glomerular diseases and malignancies. *Crit Rev Oncol Hematol* 2009; **70**(1): 39-58.
- Sethi S. and F.C. Fervenza. Membranoproliferative glomerulonephritis--a new look at an old entity. *N Engl J Med* 2012; **366**(12): 1119-31.
- Donadio J.V. and J.P. Grande. IgA nephropathy. *N Engl J Med* 2002; **347**(10): 738-48.
- Glasscock R.J. Secondary minimal change disease. *Nephrol Dial Transplant* 2003; **18** (Suppl 6): vi52-8.

19. **Lai F.M., et al.** Hepatitis B virus-related nephropathy and lupus nephritis: morphologic similarities of two clinical entities. *Mod Pathol* 2000; **13(2)**: 166-72.
20. **Lai K.N., et al.** Membranous nephropathy related to hepatitis B virus in adults. *N Engl J Med* 1991; **324(21)**: 1457-63.
21. **Chan T.M.** Hepatitis B and Renal Disease. *Curr Hepat Rep* 2010; **9(2)**: 99-105.
22. **Kamar N., et al.** Hepatitis C virus-related kidney disease: an overview. *Clin Nephrol* 2008; **69(3)**: 149-60.
23. **Khattab M.A., M. Eslam, and S.M. Alavian.** Hepatitis C virus as a multifaceted disease: a simple and updated approach for extrahepatic manifestations of hepatitis C virus infection. *Hepat Mon* 2010; **10(4)**: 258-69.
24. **Perico N., et al.** Hepatitis C infection and chronic renal diseases. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; **4(1)**: 207-20.
25. **Pipili C., G. Ilonidis, and E. Cholongitas.** Hepatitis C virus and kidney: a strong association with different clinical aspects. *Liver Int* 2011; **31(8)**: 1071-80.
26. **Saddadi F., et al.** Renal involvement in patients with hepatitis C virus infection. *Iran J Kidney Dis* 2010; **4(2)**: 123-7.
27. **Zignego A.L., et al.** The hepatitis C virus infection as a systemic disease. *Intern Emerg Med* 2012; **7(Suppl 3)**: 201-8.
28. **Herman, E.S. and P.E. Klotman.** HIV-associated nephropathy: Epidemiology, pathogenesis, and treatment. *Semin Nephrol* 2003; **23(2)**: 200-8.
29. **Kaufman L., S.E. Collins, and P.E. Klotman.** The pathogenesis of HIV-associated nephropathy. *Adv Chronic Kidney Dis* 2010; **17(1)**: 36-43.
30. **Medapalli R.K., J.C. He, and P.E. Klotman.** HIV-associated nephropathy: pathogenesis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2011; **20(3)**: 306-11.
31. **Wyatt C.M., P.E. Klotman, and V.D. D'Agati.** HIV-associated nephropathy: clinical presentation, pathology, and epidemiology in the era of antiretroviral therapy. *Semin Nephrol* 2008; **28(6)**: 513-22.
32. **Wyatt C.M., K. Meliambro, and P.E. Klotman.** Recent progress in HIV-associated nephropathy. *Annu Rev Med* 2012; **63**: 147-59.
33. **Wyatt C.M, et al.** The spectrum of kidney disease in patients with AIDS in the era of antiretroviral therapy. *Kidney Int* 2009; **75(4)**: 428-34.
34. **Wyatt C.M, P.E. Rosenstiel, and P.E. Klotman.** HIV-associated nephropathy. *Contrib Nephrol* 2008; **159**: 151-61.
35. **Lefaucheur C., et al.** Membranous nephropathy and cancer: Epidemiologic evidence and determinants of high-risk cancer association. *Kidney Int* 2006; **70(8)**: 1510-7.
36. **Lien Y.H. and L.W. Lai.** Pathogenesis, diagnosis and management of paraneoplastic glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol* 2011; **7(2)**: 85-95.
37. **Hebert L.A., F.G. Cosio, and J.C. Neff.** Diagnostic significance of hypocomplementemia. *Kidney Int* 1991; **39(5)**: 811-21.