

GLOMERULONEFRITIS

* Dra Sonia Elias Pineda
* Medico Familiar Policlínico El Alto

La Glomerulonefritis (GN) es causa frecuente de enfermedad renal terminal que puede evitarse con un diagnóstico precoz, en la consulta se tienen casos aislados de hematuria o proteinuria que pueden ser indicación de falla del glomérulo, por lo que deben ser estudiados, existen diversas causas de GN como enfermedades sistémicas, infecciones, neoplasias o uso de fármacos que se debe considerar.

La GN indica inflamación del glomérulo que no siempre existe, puede existir infiltrado celular, modificaciones de la membrana basal o espacio extracelular o no detectarse alteraciones morfológicas, por lo que es mejor usar el término glomerulopatía (GP).

I. DEFINICION

Glomerulopatía (GP) o GN: Conjunto de enfermedades caracterizadas por la presencia de elementos formes y macromoléculas en la orina con grados variables de insuficiencia renal (IR) (1), producido por pérdida de las funciones normales del glomérulo renal, con manifestación clínica de síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, hematuria macroscópica recurrente y alteraciones del sedimento urinario.

II. EPIDEMIOLOGIA:

La primera causa de insuficiencia renal crónica terminal es la diabetes 35%, sigue hipertensión arterial 30% y las glomerulonefritis crónicas 10% y 25% corresponde a nefropatía obstructiva, infecciones, enfermedad renal poliquística, nefritis intersticial y otras (16)

La prevalencia de microhematuria es 13% en adultos sanos asintomáticos y de macrohematuria se estima 3% puede ser originado por procesos fisiológicos ej, ejercicio intenso, patologías comunes y simples (cuadros virales, infecciones urinarias), o entidades menos frecuentes pero más graves (tumores, glomerulonefritis) (6)

En un estudio de Guthrie y col se vio la prevalencia de proteinuria en pacientes con hipertensión arterial de 16%, en los que tenían

diabetes fue del 29% y en los que padecían ambas enfermedades fue del 53% (12)

La prevalencia de proteinuria en pacientes con Tuberculosis pulmonar es de 18%, pero se reportaron hasta 65% (25).

El registro de las GN de la Sociedad Española de Nefrología reporta predominio en varones en todos los grupos, elevada presencia de hipertensión e insuficiencia renal en la población adulta y mayores de 65 años, la forma clínica más frecuente de presentación es el síndrome nefrótico, GN IgA, lúpica, esclerosante focal son la mitad de todas, y la distribución por edades es claramente diferente. (24)

GN IgA primaria se presenta por infecciones de vías superiores, infecciones en otros niveles, vacunaciones, extracciones dentales, ejercicio físico intenso o traumatismo. (3-14)

La GN aguda más frecuente en niños es la postestreptocócica.

La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) es infrecuente, evoluciona rápidamente en semanas o meses a IR, (Goodpasture, GN de enfermedades del tejido conectivo y algunas primarias) sin tratamiento 80 a 90% evolucionan a nefropatía terminal en 6 meses. (2-14)

La causa más frecuente de GN secundaria es la diabetes mellitus datos de Wild y col. estiman en un 2.8% (171 millones) el número de diabéticos para el año 2000, esta cifra puede incrementarse a 4.4% (366 millones) de la población mundial en el año 2030 (5), la nefropatía diabética (ND) en EEUU alcanza 80%, la prevalencia de IR en DM 2 es 20-30% frecuente en raza negra, asiáticos e hispanos, tarda al menos 10 años en desarrollarse. (14) La presencia de retinopatía diabética es criterio diagnóstico de ND pero su ausencia no la excluye (5)

La nefritis lúpica se diagnostica en un 50% de Pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

III. ETIOPATOGENIA

Desde el punto de vista etiológico se considera las GN en primarias y secundarias

Primarias: consideradas idiopáticas, es cuando el riñón es el único órgano afectado,

en algunas se conoce su etiología a pesar de ser consideradas primarias.

Secundarias: el daño renal es parte de una enfermedad general o sistémica, postinfecciosas, secundarias a neoplasias, fármacos, congénitas.

MECANISMOS PATOGENICOS: (1-2-4)

Lesión glomerular por disfunción inmune	Otros
<p>1-Agresión inmune contra antígenos propios ej. anticuerpos antimembrana basal. GN extracapilar</p> <p>2-Depositos de complejos inmunes : formados por antígenos endógenos como en la nefritis lúpica (complejos DNA antiDNA,) o exógenos como en la GN postinfecciosas</p> <p>3-Agresión inmune contra antígenos extraños depositados a nivel glomerular, desencadenan reacción inflamatoria in situ . GN postinfecciosas y en algunas GN membranosas</p> <p>4-Exceso reactividad anormal de ciertas inmunoglobulinas . GN mesangial Ig A</p> <p>5-Lesión podocitaria primaria (defecto genético) ,en GN de cambios mínimos (GNCM) o por disfunción linfocitaria (mediadores humorales generados por linfocitos T activados) en GN esclerosantes focales .</p>	<p>*Condicionantes genéticos del individuo, y estímulos exógenos que son desconocidos , como en el VIH el factor genético parece ser relevante con predilección en la raza negra 12:1 (4)</p> <p>* Infección directa de los glomérulos en infecciones agudas y en las crónicas depósito de amiloide.</p> <p>* Los virus también producen GN por acción citopática directa y alteraciones inespecíficas de la inflamación (4)</p> <p>* En la Diabetes Mellitus (DM) 1, la lesión renal es la glomerulosclerosis nodular o nefropatía de Kimmelstiel-Wilson (lesiones nodulares entre los capilares glomerulares que colapsan las luces vasculares, también hay glomerulosclerosis difusa de los ovillos glomerulares, en DM2 lesiones similares , lesiones tubulointersticiales con hialinois arteriolar o esclerosis glomerular global (5)</p>

IV. CLASIFICACION : clínica , etiológico,histopatológica y combinación de las tres clasificaciones.

CLASIFICACION CLINICA

Según manifestaciones clínicas (1)	Según evolución (2-3-18)
<p>Por pérdida de integridad de la membrana de filtración</p> <ul style="list-style-type: none"> *Síndrome nefrítico *Síndrome nefrótico *Alteraciones del sedimento urinario *Hematuria macroscópica recidivante <p>Por disminución de la filtración glomerular</p> <ul style="list-style-type: none"> *Insuficiencia renal aguda : progresión en días *Insuficiencia renal rápidamente progresiva : progresión en semanas *Insuficiencia renal crónica: progresión en meses o años 	<ul style="list-style-type: none"> *GN agudas, se desarrolla en poco espacio de Tiempo. *GN rápidamente progresivas (subagudas o malignas), deterioro de la función renal en semanas o meses *GN crónicas , frecuente en los niños las crónicas primarias , una cuarta parte de los enfermos no tienen antecedentes previos de enfermedad renal y se manifiesta como insuficiencia renal , estas GN crónicas pueden presentar agudización , o pueden remitir en forma espontanea.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA: (1-3-4-6- 12-14)
PRIMARIAS

<p>En los adultos frecuente la Membranosa , en los niños la de cambios mínimo</p> <ul style="list-style-type: none"> * GN fibrilar * GN idiopática con semilunas * GN membrano proliferativa * Nefropatía Ig A

SECUNDARIAS

GN ASOCIADAS A ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS	GN ASOCIADAS A ENFERMEDADES INFECCIOSAS
<p>*Lupus eritematoso sistémico y enfermedad mixta del tejido conectivo</p> <p>*Vasculitis sistémicas:-Granulomatosis de Wegener - Síndrome de Churg-Strauss - Poliangeitis microscópica - Púrpura de Schonlein-Henoch -Crioglobulinemia mixta esencial</p> <p>*Artritis reumatoide *Tiroiditis de Hashimoto</p> <p>*Síndrome de Sjogren</p> <p>*Espondilitis anquilosante</p> <p>*Eritema multiforme</p> <p>*Poliarteritis nudosa</p>	<p>Bacterianas:</p> <p>* De endocarditis bacteriana (frecuente estafilococo)</p> <p>* De postinfecciosa aguda (estreptococo B hemolítico del grupo A)</p> <p>* De infección de la derivación ventrículo-atrial (nefritis de Shunt)</p> <p>*De abscesos viscerales (E. Coli ,proteus,pseudomonas,Klebsiella , clostridium)</p> <p>Otras infecciones bacterianas: sífilis (congénita y adquirida), lepra , leptospirosis, melioidosis, salmonelosis,shigelosis, cólera, brucelosis , fiebre tifoidea,infecciones neumococicas , mycoplasma. GNA por estreptococo del Grupo C,S.Zooepidermicus,estafilococo y Gram negativos (2)</p>
<p>GN ASOCIADAS A DISPROTEINEMIAS Y PARAPROTEINEMIAS (enfermedades por depositos)</p> <p>*Mieloma múltiple</p> <p>*Macroglobulinemia de Waldenström</p> <p>*Amiloidosis</p> <p>*Enfermedad por depósito de cadenas ligeras</p> <p>*Glomerulonefritis fibrilar o inmunotactoide</p>	<p>infecciones por listeria, Klebsiella, Haemophilus, Neisseria,,Mycobacterium</p> <p>Viricas</p> <p>*Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)</p> <p>*Virus de la hepatitis B y C (VHB y VHC)</p>
<p>GN ASOCIADAS A ENFERMEDAD NEOPLÁSICA : de pulmón , mama , colon , estómago , riñón , (GNM,o GNCM), el linfomas desarrolla GNCM (Hodking y no Hodking), leucemia linfática crónica y melanoma.</p> <p>En mayores de 60 años y síndrome nefrótico debe descartarse neoplasia oculta que aparecería de 1 a 10 casos</p>	<p>Otras infecciones víricas : Parvovirus B19, citomegalovirus ,virus coxsackie,virus de Epstein Bar,polyomavirus BK, hantavirus,parotiditis,sarampión , varicela zóster,virus ECHO .</p> <p>Por parásitos: esquistosomiasis, Paludismo el Plasmodium falciparum produce una GN aguda o una necrosis tubular aguda, el P. Malariae es responsable de una GN crónica, toxoplasmosis.</p>
<p>GN ASOCIADA A ALERGIAS antitoxina, picadura de insectos , ortiga o roble , serpientes venenosas . GNCM</p>	<p>Hongos : Candida albicans, coccidioides immitis</p> <p>Rickettsias</p>
<p>GN ASOCIADAS A FÁRMACOS : sales de oro , bismuto , el mercurio , el litio , la penicilamina , el probenecid y el captopril . GNCM curación al suspender tratamiento.</p> <p>Otros: alopurinol,rifampicina hidralacina , antiinflamatorios no esteroideos</p>	<p>Otras infecciones:Leishmaniasis,filariasis,,triquinosis , estrongiloidiasis,Helmintos</p>
<p>GN ASOCIADO A FORMAS SECUNDARIAS DE Ig A</p> <p>*En enfermedad Celíaca y de Crohn(17)</p> <p>*Sarcoidosis(26)</p> <p>* Púrpura de Schölein-Henoch,, hepatopatía alcohólica u otras enfermedades hepáticas , neoplasias , infecciones ,porcentaje no pequeño de pacientes con hipertensión arterial esencial(27)</p> <p>*Psoriasis, infección por VIH , Cáncer del pulmón y enfermedades del Tejido conectivo (14)</p>	<p>GN ASOCIADA A ENFERMEDAD HEREDITARIA ;Síndrome de Alport (nefritis hereditaria) frecuente en varones , desarrollan IR entre los 20 y 30 años , Síndrome de Fabry y el síndrome de nail- patella , ninguna tiene tratamiento específico, hematuria benigna familiar (Enfermedad por membrana basal delgada), síndromes nefróticos congénitos esclerosis mesangial difusa , síndrome nefrótico de tipo finlandés(riñón microquístico) (18) , síndrome nefrótico resistente a corticosteroides, glomeruloesclerosis segmentaria focal familiar y síndrome de Denys-Drash (14)</p>
<p>OTRAS GN asociadas a preeclampsia ,mola (30), obesidad mórbida ,y nefropatía por reflujo vesicoureteral , consumo de heroína , nefrectomía subtotal. GNSF (3-6-14)</p> <p>GN asociada a exposición de sílice (21)</p>	

CLASIFICACIÓN HISTOPATOLOGICA

Según hallazgo histopatológico (6-12)
<p>*GN proliferativas : cursan con hematuria ,proliferación de alguno de los tres tipos celulares presentes en los glomérulos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endotelial (endocapilar). GN postinfecciosa (ej. la postespreptococica) - Epitelial (extracapilar o semilunar) Glomerulonefritis rapidamenteprogresivas (GNRP) - Mesangial (proliferación y deposito de Ig A). Nefropatía por Ig A (enfermedad de Berger) . <p>*GN no proliferativas :cursan con proteinuria, existe alteración de la membrana basal glomerular. GN a cambios minimos , la membranosa , la esclerosis focal y segmentaria.</p> <p>*GN mixta : cursan con proteinuria y hematuria , presentan proliferación mesangial y engrosamiento de la membrana basal glomerular GNMP</p>

COMBINACION DE LAS TRES CLASIFICACIONES (6)

Etiologica mas histológica	Etiológica mas clínica
<p>GN primaria Proliferativa . nefropatía por Ig A .</p> <p>GN primaria no proliferativas GN de cambios minimos</p> <p>GN primaria membranosa</p> <p>GN primaria focal y segmentaria GNSF .</p> <p>GN primaria Mixtas : GN membranoproliferativa (GNMP)</p>	<p>*Secundarias a infecciones con diferentes manifestaciones clínicas.</p> <p>* Secundaria a enfermedades sistémicas con diferentes manifestaciones clínicas</p>

V. MANIFESTACIONES CLINICAS (1 -3 14) la presentación clínica es variada desde formas leves y graves. , las glomerulonefritis pueden ser temporales y reversibles o pueden empeorar y llegar a Insuficiencia renal terminal.

***Alteraciones del sedimento urinario:** solo hematuria y /o proteinuria que son crónicas y persistentes , sin compromiso de la función renal.

***Hematuria macroscópica recidivante:** color coca-cola o el coñac característico de lesión glomerular.

***Síndrome nefrítico:** hematuria , proteinuria leve a moderada , grados variables de IR , hipertensión , edemas e insuficiencia cardiaca puede llegar a edema agudo de pulmón, oliguria, puede existir síndrome mixto Nefrítico y nefrótico. (proteinuria con rango nefrótico) .

Síndrome nefrótico: mas frecuente en niños. Proteinuria superior a 3.5 g/día, hipoproteinemia, hiperlipidemia (hipercolesterolemia), edemas, desequilibrio proteico (déficit de proteínas de defensa), condiciona infecciones (celulitis, peritonitis bacteriana espontánea 2 a 6 %), hiperviscosidad, hipercoagulabilidad y trombosis (trombosis de la vena renal, embolia pulmonar 5 % en los niños y 40 % en los adultos), puede haber anemia y alteración de la función tiroidea. Síndrome nefrótico incompleto falta edemas e hipercolesterolemia (1)

Insuficiencia renal : creatinina de 1.5 mg /dl en mujeres y de 2 mg /dl en varones indica deterioro de la función renal.

IR aguda se manifiesta con anorexia , náuseas y vómitos, debilidad, mioclonias convulsiones, confusión y coma, desequilibrio hidroelectrolitico y acido-base, asterixis, hiperreflexia. el edema y aumento de peso pueden ser la primera manifestación.

IR crónica desarrollo lento de los síntomas: anorexia , náusea, vómitos , estomatitis , disgeusia, prurito, hiperpigmentación, fatiga, nicturia, desequilibrio hidroelectrolitico, disminución de la agudeza mental, calambres y contracciones musculares , desnutrición , tendencia a formar hematomas ,ulceras y sangrado digestivo , neuropatías periféricas y convulsiones, 80% tienen hipertensión.

VI. DIAGNOSTICO (7 -12- 13- 14)

Historia clínica detallada: anamnesis (evolución, manifestaciones sistémicas , antecedentes personales y familiares), exploración física

Estudios complementarios la selección se realiza guiada por la sospecha clínica:

Analisis de sangre : Hemograma , creatinina , urea , glucemia , aclaramiento de creatinina, calcio, fosforo, colesterol , Trigliceridos proteínas

totales , albumina , transaminasas , los 5 primeros siempre.

Ionograma

Sedimento urinario, con hematies dismórficos y pequeños, presencia de cilindros hemáticos y acantocitos.

Proteinuria en orina de 24 horas, si es superior a 1 gr /24 Hrs sugiere daño renal ,si es crónica indica progresión hacia enfermedad renal terminal.

Urocultivo .

Estudio inmunológico Inmunoglobulinas en suero , complemento (C3,C4,CH50) , anticuerpos antinucleares(ANA) , anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) , crioglobulinas , espectroelectroforetico (EEF) en sangre y orina , factor reumatoideo y antiestreptolisina O (ASLO)

Serología, virus de la hepatitis B(VHB) , virus de la hepatitis C (VHC),virus de la inmunodeficiencia humana VIH

Diagnostico por imágenes: guiado por la sospecha clínica, métodos no invasivos de inicio. Ecografía renal, vesical, prostática.

En IR crónica la ecografía evidencia ambos riñones pequeños e hiperecogénicos , pero pueden estar normales tanto la IR crónica y aguda(6), en la GN aguda son normales o ligeramente aumentados de tamaño(2) Otros exámenes: Rx PA tórax, Rx simple de abdomen, ecografía abdominal ,TAC abdominal o renal y vesical ,RM ,PIV.

Biopsia renal ante toda sospecha de GN para diagnóstico histopatológico, pronóstico y tratamiento.

VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL : (6 -7 8- 12- 13)

Hematuria no glomerular o urológica

Del tracto urinario superior	Del tracto urinario inferior
*Litiasis	Cistitis
*Pielonefritis	Prostatitis
*Enfermedad renal poliquística	Uretritis
*Hipercalciuria y/ hiperuricosuria sin litiasis	Cáncer de vejiga
*Traumatismo renal	Cáncer de próstata
* Necrosis papilar	Tumor uretral
*Infarto renal	Lesiones de uretra o del meato
*Malformaciones arteriovenosas	
*Neoplasia renal	
*Trombosis de la vena renal	

- **Proteinuria aislada transitoria:**, historia clínica, sedimento de orina, clearance de creatinina son normales , proteinuria es menor a 1g/24 hrs se presenta en ejercicio intenso, fiebre gestación normal, convulsiones, infecciones (ej. infección urinaria), insuficiencia cardiaca, exposición al frío, es benigno, no requiere mayores estudios ni tratamiento, una variedad es la **proteinuria ortostatica** representa el 90 % de las proteinurias transitorias aisladas presente en adolescentes y en personas que mantienen ortostatismo prolongado, desaparece con decúbito.

-**Proteinuria aislada persistente** 50 % desarrollan hipertensión y 40 % enfermedad renal terminal, se debe controlar su evolución cada 6 meses con registros de tensión arterial, función renal y proteinuria de 24 horas.

-**Hematuria transitoria** o inocente por lo general microhematuria, causados por mecanismos **fisiológicos** (ejercicio intenso, futbol, boxeo, atletismo), **traumáticos** (colocación de sonda vesical, cistoscopia, examen prostático o pelviano, relación sexual), **procesos benignos autolimitados** (fiebre o infecciones virales, mononucleosis, influenza) se resuelve en 24 a 48 horas.

Pseudoheaturia por fármacos, alimentos, coluria, etc.

Hematuria esencial, no se determina la causa, representa 44% de los pacientes con microhematuria y 8 % en los que presentan macrohematuria , debe realizarse seguimiento con sedimento de orina, citología urinaria, medición de la tensión arterial y evaluación de los síntomas del paciente a los 6, 12, 24 y 36 meses.

-**Hematuria no glomerular o urológica** por cualquier patología de la vía excretora urinaria.

- **Infecciones de transmisión sexual** chlamydia trachomatis o gonococo que pueden presentarse con hematuria, pero además tiene síntomas irritativos.

- **Tuberculosis urinaria e infecciones virales** que presentan hematuria.

- **Alteraciones de la coagulación**

- **Hematuria Secundaria a fármacos:** aspirina (necrosis papilar), ciclofosfamida (cistitis hemorrágica) (13), sulfas aminoglucosidos, rifampicina, vancomicina, tetraciclinas, antiinflamatorios no esteroideos AINE (Nefritis intersticial), anticoagulantes.

Otras causas : apendicitis , diverticulitis anemia de células falciformes , vaginitis , cáncer de cérvix.

- **Nefritis intersticial aguda por** infecciones (difteria y estreptococos).

- **Nefritis intersticial crónica** a causa de nefropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral, uso prolongado de AINE, intoxicación por metales pesados

Otros: Nefroesclerosis arteriolar, la pielonefritis crónica y la poliquistosis renal.

VIII. CRITERIOS DE REFERENCIA (6-9):

A nefrólogo para realizar biopsia

- Toda Hematuria de origen glomerular excepto fuerte sospecha de GN postestreptocócica .
- Toda Proteinuria de origen glomerular excepto pacientes con nefropatía diabética, y amiloidosis primaria o secundaria con estudio anatomopatológico de otros tejidos .
- Niños menores de 15 años, ya que hasta esta edad la causa mas frecuente de síndrome nefrotico es la nefropatía por cambios mínimos , siendo de elección iniciar tratamiento con esteroides y evaluar la respuesta(9).
- Insuficiencia renal aguda o subaguda de etiología no aclarada , curso prolongado o atípico , el diagnóstico precoz mejora el pronóstico.
- Nefropatía del trasplante.

VIII.a. Criterios de internación:

*Hematuria macroscópica

*Síndrome nefrótico

*Síndrome nefrótico

*Insuficiencia renal aguda

*Insuficiencia renal crónica agudizada o descompensada

IX. TRATAMIENTO: (4-6-12-27)

Preventivas

Rastreo de proteinuria en diabéticos, hipertensión arterial, en embarazada hipertensa y en general en todas las enfermedades sistémicas, infecciosas, neoplasias, uso de fármacos, etc. que son causa de GN, en el momento del diagnóstico y en forma periódica.

El tratamiento temprano de la proteinuria retrasa la progresión hacia la enfermedad renal terminal, en los pacientes diabéticos la microalbuminuria 30 a 300 mg /día es un marcador temprano de nefropatía , indica de necesidad de instaurar tratamiento para evitar la progresión ,se debe realizar control anual de microalbuminuria desde los 5 años de diagnóstico en los pacientes con DM I y desde el momento del diagnóstico en los que padecen DM2 , proteinuria mas hipertensión en los diabéticos es predictiva de progresión de caída de filtrado glomerular.

Descender la presión arterial por debajo de 130/85 mm Hg en pacientes con proteinuria hasta 1 gr/24 horas y a menos de 125/75 mm Hg con proteinuria de mas de 1 gr/24 Hrs.(5-6)

Disminuir factores de riesgo para enfermedad renal terminal como hipertensión arterial, ingesta elevada de proteínas , ingesta elevada de fósforo, condiciones que favorecen la hipertrofia glomerular.

Medidas no específicas :

Sintomático:, control de las manifestaciones de la enfermedad renal , logra lentificar la velocidad de falla renal hacia enfermedad renal terminal , control estricto de la presión arterial ,dieta hipoproteica, dieta hiposódica,etc.

Tratamiento agresivo de la hipertensión : la hipertensión produce nefroesclerosis (hipertrofia y/o hipertensión intraglomerular. , acelera la progresión a enfermedad renal terminal. Todos los antihipertensivos tienen algún efecto nefroprotector.

Disminuir la filtración proteica a nivel glomerular: con fármacos nefroprotectores por su acción antihipertensiva y antiproteinuricos, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II ARA , inhiben el proceso de esclerosis glomerular , inflamación intersticial y fibrosis, se usan con seguridad en pacientes con creatinina menor que 3 mg /, con niveles mas altos deben usarse con precaución y estar atentos al posible deterioro de la función renal por caída del flujo plasmático renal(12).

Los bloqueadores de los canales de calcio diltiazem , verapamilo también son antiproteinuricos y renoprotectores , es una alternativa en pacientes con hipercalciuria u otras contraindicaciones de IECA , nifedipino , felopino, amlodipino están relativamente contraindicados pueden agravar la proteinuria y la función renal (5-14)

Tratamiento específico dirigido a:

* A la patología subyacente (infección o enfermedad desencadenante).

* El tratamiento de la glomerulonefritis depende del diagnóstico histopatológico y del curso clínico, en GN muy avanzadas o cuando se estabilizan o se tiene escasa repercusión puede abstenerse del tratamiento.

El tratamiento es en base a solo corticoides en altas dosis como en GNCM , 90 % de casos pediátricos remiten completamente con corticosteroides por 2 meses, o empleo simultaneo de inmunosupresores (ciclofosfamida, cloranbucilo, ciclosporina por vía oral o IV periódica (pulsos cada 1 -3 meses) o mofetil micofenolato azatioprima estas 2 ultimas sobre todo como mantenimiento como en las GN asociadas a enfermedad del tejido conectivo y en algunas primarias GNM y GNMP (en algunos casos) y en aquellos pacientes con enfermedad de Berger con mala evolución y en toda GNRP . GN focal y segmentaria e es refractaria a todo tratamiento.

En algunos casos se utiliza plasmaféresis para eliminar inmunocomplejos, también se ha utilizado inmunoglobulinas intravenosas.

Como **antioxidantes** se ha utilizado aceite de pescado, vitaminas, pero su uso es discutido, no hay estudios que han comprobado su eficacia.

Diálisis y trasplante renal, en insuficiencia renal crónica terminal.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Martínez P , Rodríguez D.. Glomerulopatias. Concepto, Clasificación Etiopatogénea, Medicine 2007;9 (80):5125-5130
- Carreño P y Rivera H. Glomerulonefritis agudas y rápidamente progresivas Medicine 2007;9(80):5131-5138
- Morales E ,Gutiérrez E,Hernandez E, Praga M. Glomerulonefritis crónicas Medicine 2007;9(80):5139-5147
- Sequera Ortiz. Glomerulonefritis secundarias a enfermedades sistémicas ,inflamatorias ,infecciosas y disproteinemias Medicine 2007;9(80):5148-5156
- Martínez A, de Alvaro M ,Gorríz J. Glomerulopatias secundarias y enfermedades renales asociadas a enfermedades metabólicas.Diabetes mellitus. Medicine 2007;9(80):5157-5163
- Labonia W. Enfoque inicial del paciente con enfermedad glomerular en Medicina familiar y practica ambulatoria. 2a ed. Buenos Aires(Argentina) : Ediciones Médica Panamerica;2006: 1416- 1419
- Martínez P , Rodríguez D. Protocolo diagnostico de la proteinuria. Medicine 2007;9(80):5165-5167
- Martínez P , Rodríguez D. Protocolo diagnostico de la hematuria aislada. Medicine 2007;9(80):5168-5170
- Martínez P, Rodríguez D. Indicaciones de la biopsia renal Medicine 2007;9(80):5171-5173
- Martínez P, Rodríguez D. Protocolo terapéutico de las principales glomerulonefritis primarias. Medicine 2007;9(80):5174—5179.
- Sequera P, Usera G, Martínez P, Rodríguez D. Mujer de 25 años con edemas y orinas oscuras de 10 días de evolución. Medicine 2007 ; 9 (80) : 5180 - 5182
- Schoj V,Labonia W. Proteinuria en Medicina Familiar y practica ambulatoria. 2a ed. Buenos Aires(Argentina):Ediciones Medica Panamericana; 2006 : 1405 – 1409
- Zarate M . Hematuria en Medicina familiar y Practica ambulatoria. 2a.ed.Buenos Aires (Argentina) : Ediciones Medicina Panamericana;2006: 1410-1415
- Beers M, Porter R ,Jones T,Kaplan J,Berkwits ,et. al. Glomerulopatias en El Manual Merck de diagnostico y tratamiento. 11 ed. España: Ediciones Elsevier; 2007: 2203- 2222
- Beers M , Porter R ,Jones T, Kaplan J,Berkwits ,et. al. Insuficiencia renal en El Manual Merck de diagnostico y tratamiento.11ed España: Ediciones Elsevier;2007: 2185-2191
- Salder A, Insuficiencia renal crónica preterminal en Medicina Familiar y practica ambulatoria 2a ed. Buenos Aires(Argentina):Ediciones Medica Panamericana; 2006 : 1446 -1452
- Govantes J. Glomerulonefritis aguda 2005; (8 páginas en pantalla).Disponible en: .www sepeap.es/Revista/ Pediatría_integral_ artículos/glomerulonefritis aguda pdf.
- Enciclopedia Ilustrada de Salud Glomerulonefritis . Disponible en: www.healthbasis.com/spanish%20healthx illustratedx 20 encyclopedia/5/000484.htm-25K.
- Enciclopedia Medica en Español Medline Plus Enciclopedia Médica Glomerulonefritis 2007 ag.

