KDIGO CLINICAL PRACTICE GUIDELINE
ON GLOMERULAR DISEASES

ENFERMEDADES GLOMERULARES

Ana Vilar Gimeno
Nefróloga CHGUV

2012

2021

KDIGO CLINICAL PRACTICE GUIDELINE ON GLOMERULAR DISEASES

ENFERMEDADES GLOMERULARES

Entre un 20-25% de las causas de ERC
Mayor impacto en edades extremas

ETIOLOGÍA:
-Enf autoinmunes
-Tumores
-Infecciones
-Fármacos.

- SOSPECHA CLÍNICA
- EVALUACIÓN HISTOLÓGICA
- TECNICAS DE LABORATORIO

→ Estrategia terapéutica

Progresión no uniforme con cambio de pronóstico según tratamiento adecuado

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Herramienta principal pero NO IMPRESCINDIBLE

Nefropatología adecuada para los estándares de calidad necesarios

- **agotar todos los procedimientos no invasivos**
- **considerar que la información suministrada proporciona un diagnóstico de certeza**
- **asegurar que se puede hacer estudio histológico completo**
- **prever que el informe histológico influye en el tratamiento y pronóstico**

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**
- **Alteraciones urinarios asintomáticas: hematuria , microhematuria…**
- **Insuficiencia renal aguda de origen no filiado**
- **Insuficiencia renal crónica**
- **Síndrome nefrítico**
- **Hematuria macroscópica recidivante**

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**

- primer brote de síndrome nefrótico idiopático infantil, dado que más del 90% tienen nefropatía por cambios mínimos y son corticosensibles.

- nefropatía diabética de evolución típica .

- en presencia de amiloidosis diagnosticada por otros procedimientos menos agresivos como aspirado de grasa subcutánea o biopsia rectal.

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**

- proteinuria inferior a 1 g/24h, sedimento normal, sin hipertensión ni deterioro renal

- Descartar: reflujo vesicoureteral, pérdida de masa renal, obesidad importante, diabetes mellitus o hipertensión de larga evolución.

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**

- **Alteraciones urinarios asintomáticas: hematuria , microhematuria…**

- hematuria de origen glomerular que no se acompaña de proteinuria, hipertensión ni disminución de filtrado glomerular tiene un pronóstico excelente.

- no está justificado hacer biopsia renal de forma rutinaria.

- descartar hematuria de origen urológico así como hipercalciuria, hiperuricosuria o ambas

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**

- **Alteraciones urinarios asintomáticas: hematuria , microhematuria…**

- excepciones: necesidad de consejo genético, estudio de donante vivo y necesidad de un diagnóstico de certeza .En todas estas situaciones es imprescindible un estudio mediante microscopio electrónico.

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**
- **Alteraciones urinarios asintomáticas: hematuria , microhematuria…**
- **Insuficiencia renal aguda de origen no filiado**

- La mayoría se deben a causas que no requieren biopsia para su diagnóstico o tratamiento: depleción hidrosalina, necrosis tubular u obstrucción de vías.

- Alrededor 8% no tienen una causa clara y si presentan características atípicas como hematuria, cilindruria patológica o proteinuria.

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**
- **Alteraciones urinarios asintomáticas: hematuria , microhematuria…**
- **Insuficiencia renal aguda de origen no filiado**
- **Insuficiencia renal crónica**

- En algunos casos con deterioro inexplicado y riñones de tamaño superior a 9 cm

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Indicaciones

- **Síndrome Nefrótico Idiopático**
- **Alteraciones urinarios asintomáticas: hematuria , microhematuria…**
- **Insuficiencia renal aguda de origen no filiado**
- **Insuficiencia renal crónica**
- **Síndrome nefrítico**

- El en edad infantil se debe en casi todos los casos a glomerulonefritis post-infecciosa de evolución favorable con tratamiento sintomático. Por tanto, no está indicada la biopsia renal.

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Contraindicaciones

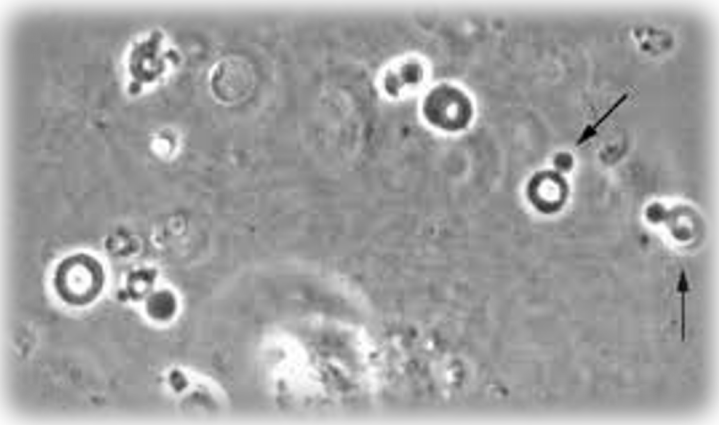
- Alteraciones de la coagulación
- Hipertensión descontrolada
- Infección urinaria, del espacio peri-renal o de la zona de punción
- Anemia severa
- Deshidratación
- Aneurismas de la arterias renales
- Riñón único
- Tamaño renal reducido (inferior a 10 cm)
- Quistes renales corticales, enfermedad renal poliquística
- Hidronefrosis
- Tumor renal
- Paciente no colaborador o rechazo a transfusiones
- Obesidad (IMC superior a 30)
- Ascitis importante
- Insuficiencia respiratoria
- Ventilación mecánica
- Alergia a anestésicos locales

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Diagnóstico

1. BIOPSIA RENAL: Herramienta principal pero NO IMPRESCINDIBLE

2. MICROSCOPIO : Sedimento en fresco: Hematuria , morfología de hematíes y cilindros.



PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Clínica

1. EDEMA: Restricción sal, reposo y diurético de asa o asociación de varios diuréticos

Cuidado con la depleción de volumen

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Clínica

Table GP3. Edema management in the nephrotic syndrome

Practice Point 1.4.1. Use loop diuretics as first line therapy for treatment of edema in the nephrotic syndrome	• Twice daily dosing preferred over once daily dosing; daily may be acceptable for reduced GFR • Increase dose to cause clinically significant diuresis or until maximally effective dose has been reached • Change from furosemide to torsemide/torasemide or bumetanide if treatment failure or if concerned about oral drug bioavailability
Practice Point 1.4.2. Restrict dietary sodium intake	• Restrict dietary sodium to <2.0 g/d (<90 mmol/d)
Practice Point 1.4.3. Use thiazide-like diuretics and/or mineralocorticoid antagonists in combination with loop diuretics and sodium restriction for synergistic treatment of resistant edema in the nephrotic syndrome	• Metolazone may be more effective than hydrochlorothiazide or chlorthalidone in patients with reduced GFR <30 ml/min
Practice Point 1.4.4. Monitor for adverse effects of diuretics	• Hyponatremia with thiazide diuretics • Hypokalemia with thiazide and loop diuretics • Impaired GFR • Volume depletion, especially in pediatric/elderly patients
Practice Point 1.4.5. Strategies for diuretic-resistant patient	• Amiloride • Acetazolamide • i.v. loop diuretics (bolus or infusion) alone • i.v. loop diuretics in combination with i.v. albumin • Ultrafiltration • Hemodialysis

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Clínica

2. HTA: Es el factor de riesgo que mayor impacto tiene en la progresión a ERC.

1º Elección bloqueo SRAA

Evitar en situaciones de deshidratación

Aumento de CR >20% o hiperK suspender

Evitar en sd nefrótico severo o podocitopatía sin HTA: membranosa, cambios mínimos o Glomeruloesclerosis S y F primaria: se prevé buena respuesta a la IS.

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Clínica

3. DISLIPEMIA: Iniciar estatina

Practice Point 1.6.1.	Treatment of hyperlipidemia may be considered in patients with the nephrotic syndrome, particularly for treatment-unresponsive patients with other cardiovascular risk factors, including hypertension and diabetes	High quality data are lacking to guide treatment in these patients
Practice Point 1.6.2.	Use lifestyle modifications in all patients with persistent hyperlipidemia and glomerular disease: • Heart healthy diet • Increased physical activity • Weight reduction • Smoking cessation	• Not well studied as primary means of reducing lipids in the nephrotic syndrome • Can be used as primary therapy in low risk individuals with mild to moderate hyperlipidemia • Additive to pharmacologic treatment of hyperlipidemia • Considered first line treatment of hyperlipidemia in children

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Clínica

3. DISLIPEMIA: Iniciar estatina

Practice Point 1.6.3.	Consider starting a statin drug as first line therapy for persistent hyperlipidemia in patients with glomerular disease: • Assess ASCVD risk based on LDL-C, Apo B, triglyceride and Lp (a) levels, age group, and ASCVD 'risk enhancers' • Align statin dosage intensity to atherosclerotic cardiovascular disease risk • Statins can be initiated in children > 8 years with concerning family history, extremely elevated low density lipoprotein cholesterol or Lp(a), in context of informed shared decision making and counselling with patient and family	• Reduced eGFR (<60 ml/min/1.73 m^2 not on dialysis) and albuminuria (ACR >30 µg/mg) are independently associated with an elevated risk of atherosclerotic cardiovascular disease • Atherosclerotic cardiovascular disease risk enhancers include chronic inflammatory conditions such as systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, history of pre-eclampsia, early menopause, South Asian ancestry, chronic kidney disease and human immunodeficiency virus/AIDS (accuracy of atherosclerotic cardiovascular disease risk estimators have not been well validated for adults with chronic inflammatory disorders or human immunodeficiency virus) • Adherence to changes in lifestyle and effects of low density lipoprotein cholesterol lowering medication should be assessed by measurement of fasting lipids and appropriate safety indicators 4–12 weeks after statin initiation/dose adjustment or inflammatory disease-modifying therapy/antiretroviral therapy, and every 3–12 months thereafter based on need to assess adherence or safety

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Clínica

3. DISLIPEMIA: Iniciar estatina

Practice Point 1.6.4.	Consider initiation of non-statin therapy in those individuals who cannot tolerate a statin, or who are at high atherosclerotic cardiovascular disease risk and fail to achieve low density lipoprotein cholesterol or triglyceride goals despite maximally tolerated statin dose: • Bile acid sequestrants • Fibrates • Nicotinic acid • Ezetimibe • PCSK9 inhibitor	• Bile acid sequestrants have a high rate of gastrointestinal side-effects limiting their use • Bile acid sequestrants and fibrates have been shown in small studies to reduce serum cholesterol in the nephrotic syndrome • Fibrates will increase serum creatinine level due to direct action on the kidney • Ezetimibe has limited vascular and clinical benefits, but is used in statin-intolerant patients as salvage therapy • Nicotinic acid and ezetimibe have not been studied in patients with nephrotic syndrome • PCSK9 inhibitors may be beneficial in nephrotic syndrome; trials ongoing

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Complicaciones

1. **Hipercoagulabilidad /trombosis:**

Figure GP5. Anticoagulation in nephrotic syndrome

For thromboembolic events, full-dose anticoagulation is required for 6–12 months and/or for the duration of the nephrotic syndrome	Prophylactic full-dose anticoagulation should be considered if:*	Contraindications to prophylactic anticoagulation
Venous thrombosis Arterial thrombosis Pulmonary embolus Nonvalvular atrial fibrillation	Serum albumin <2.0–2.5 g/dl and any of the following: • Proteinuria >10 g/d • Body mass index >35 kg/m² • Genetic disposition for thromboembolism • Heart failure New York Heart Association class III or IV • Recent orthopedic or abdominal surgery • Prolonged immobilization	• Patient preference/ability to adhere • Bleeding diathesis • Central nervous system lesion prone to hemorrhage • Genetic mutations influencing warfarin metabolism/efficacy • Frailty (falls) • Prior gastrointestinal bleed

*Membranous GN carries a particularly high risk of thromboembolic events

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Complicaciones

2. Infecciones:

- Vacunación para neumococo
- Profilaxis con trimetopin-sulfametoxazol si dosis altas de esteroides o IS como Rituximab/Ciclofosfamida.
- VHB, VHC, VIH. Sífilis, Strongiloides e IGRA .

PRINCIPIOS GENERALES ENFERMEDADES GLOMERULARES

Complicaciones

Table GP8. Dietary suggestions in GN

Practice Point 1.14.1.	Restrict dietary sodium to reduce edema, control blood pressure, and control proteinuria	• Dietary sodium <2.0 g/d (<90 mmol/d)
Practice Point 1.14.2.	Restrict dietary protein based on degree of proteinuria and level of kidney function	• Nephrotic range proteinuria • 0.8–1 g/kg/d protein intake* • Additional 1 g per gram of protein losses (up to 5 g/d)
Practice Point 1.14.3.	Replace nephrotic protein losses	• Estimated glomerular filtration rate <60 ml/min/1.73 m^2 with non-nephrotic range proteinuria • 0.8 g/kg/d • Avoid <0.6 g/kg/d due to safety concerns and risk of malnutrition • Emphasis on vegetable (plant) sources of protein is appropriate
Practice Point 1.14.4.	Restrict caloric intake to achieve normal body mass index and limit central adiposity in order to reduce chronic kidney disease progression, development of kidney failure, cardiovascular events, and mortality	• Nephrotic range proteinuria • 35 kcal/kg/d • Estimated glomerular filtration rate < 60 ml/min/1.73 m^2 • 30–35 kcal/kg/d
Practice Point 1.14.5.	Restrict dietary fats in patients with elevated serum cholesterol to prevent cardiovascular complications	• Heart-healthy diet • Dietary fat <30% of total calories • Saturated fat 7–10% of total calories

ENFERMEDADES GLOMERULARES

- NEFROPATÍA POR IGA Y VASCULITIS POR IGA(PÚRPURA DE SCHOLEIN HENOCH)
- GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA
- GLOMERULONEFRITIS POR CAMBIOS MÍNIMOS
- GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL
- *GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES*
- GLOMERULONEFRITIS MEDIADAS POR IGS Y COMPLEMENTO CON LESIONES MEMBRANOPROLIFERATIVAS
- VASCULITIS ASOCIADAS A ANTICUERPOS ANTICITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA)
- NEFRÍTIS LÚPICA
- GLOMERULONEFRITIS POR ACS ANTI MB BASAL GLOMERULAR.

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

Algunos patógenos muestran predisposición a producir determinados tipos de lesiones.

Glomerulonefritis infecciosas como un continuo de afectación renal que puede aparecer con diversas presentaciones clínicas y patrones histológicos.

Individuos con algún tipo de predisposición genética e inmunológica.

Nefropatía IgA y las glomerulopatías C3 se relacionan con infecciones pero tienen entidad propia .

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

BACTERIANAS

- Estreptococos 28-47%
- Estafilococos 12-24%
- Gérmenes gramnegativos 22%

VÍRICAS

FÚNGICAS

PROTOZOOS

HELMÍNTICAS

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

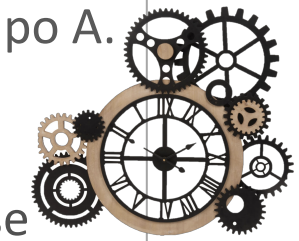
BACTERIANAS

- **Estreptococos 28-47%**
- **Estafilococos 12-24%**
- **Gérmenes gramnegativos 22%**

- BIOPSIA RENAL EN CASOS DUDOSOS O CON PERSISTENCIA DE ANORMALIDADES URINARIAS O DETERIORO RENAL TRAS TRATAMIENTO.
- PRONOSTICO EXCELENTE EN NIÑOS Y PEOR EN ADULTOS CON PERSISTENCIA DE PROTEINURIA.
- TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICO Y MEDIDAS GENERALES.
  ESTEROIDES DUDOSOS

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

La glomerulonefritis post estrepcoccócica es la más estudiada.
se produce **después de** una infección habitualmente cutánea o faríngea por estreptococos ß-hemolíticos del grupo A.



Las glomerulonefritis agudas relacionadas con otras infecciones se caracterizan por una mayor heterogeneidad etiológica, clínica e histológica, y porque habitualmente la **infección aún está activa.**

- **Síndrome nefrítico:**
- HTA, hematuria y proteinuria.
- fracaso renal suele ser severo.
- hipocomplementemia (70% muestran descenso de la fracción C3, y un 15-30% descenso de C4)

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

proteína BACTERIANA

↓

INMUNOCOMPLEJOS glomerulares

↓

Modulación del complemento

↓

Liberación de factores quimitotácticos y citoquinas

↓

Celulas inflamatorias

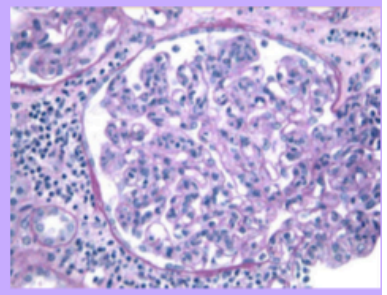
GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

Glomérulos

Fase aguda

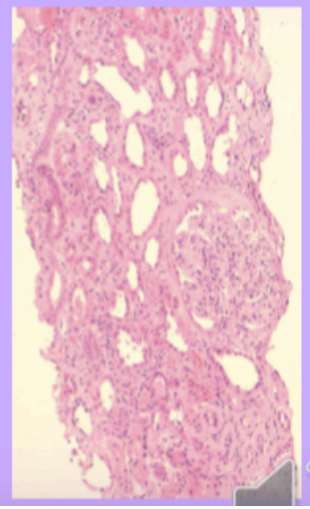
Afectación glomerular difusa y regular:

- Hipercelularidad glomerular:
  - mesangial
  - endocapilar
  - celularidad inflamatoria: leucocitos polimorfonucleares y monocitos
- Depósitos subepiteliales: jorobas o "humps".
- Necrosis segmentaria
- Proliferación extracapilar



Fase resolutiva

Proliferación mesangial



Túbulos

Glóbulos hialinos, eritrocitos, infiltración por polimorfonucleares

Necrosis tubular aguda

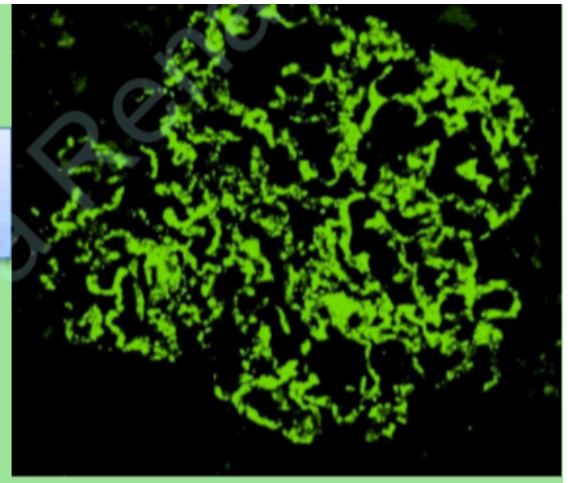
Intersticio

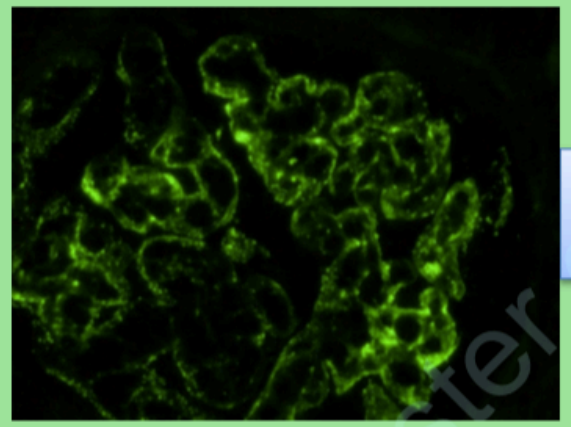
Edema, infiltrado inflamatorio de intensidad variable

Master en Patología Renal

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

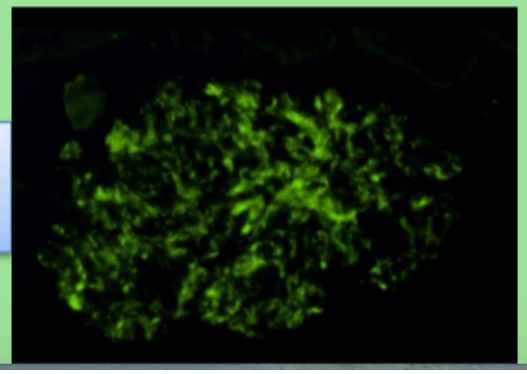
Patrón en guirnalda
Pequeños gránulos, compactados, en asas de IgG y C3





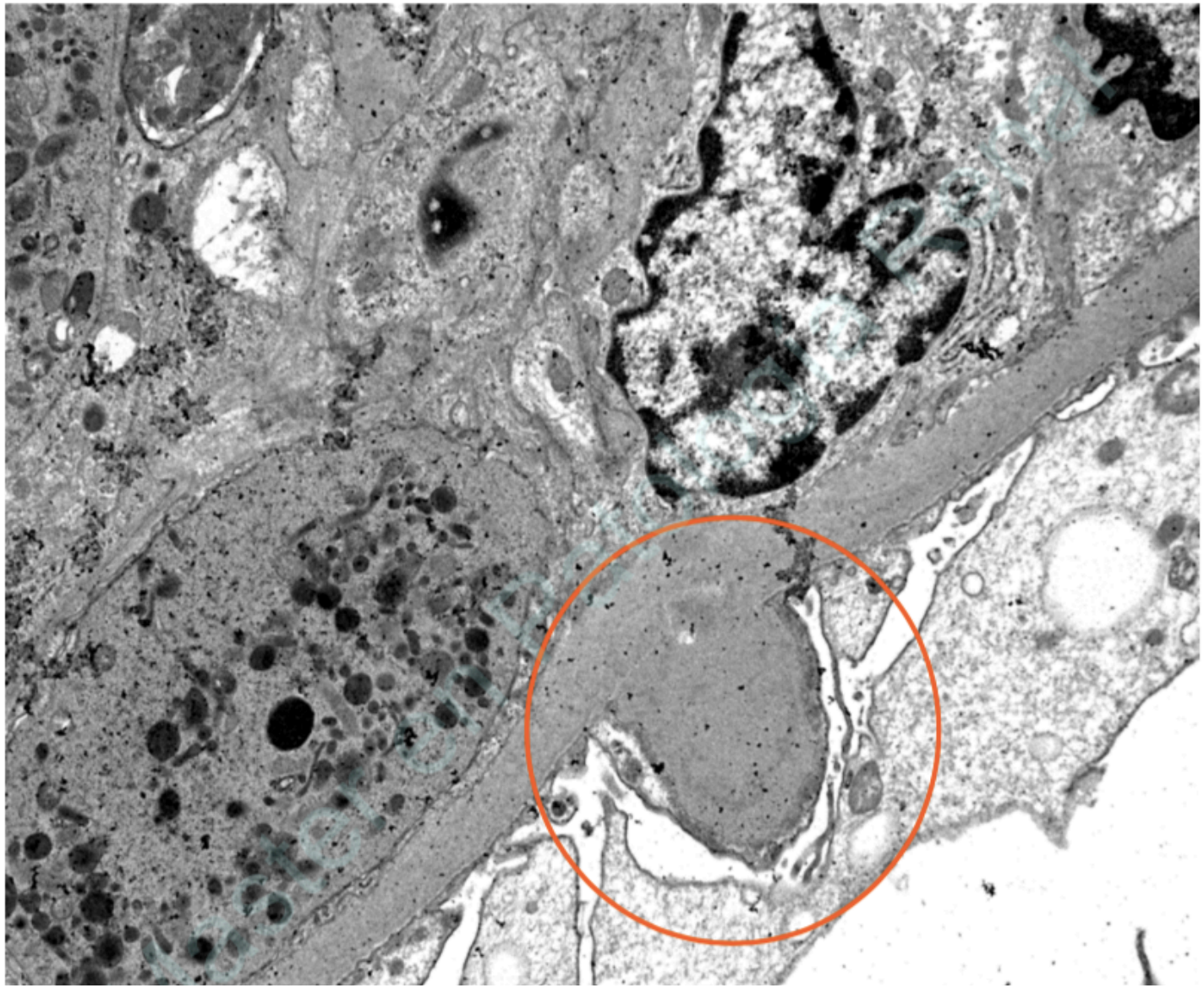
Patrón en cielo estrellado
Depósito granular fino en asas de IgG , C3 IgM e IgA

Patrón mesangial
Depósito granular mesangial de IgG y C3



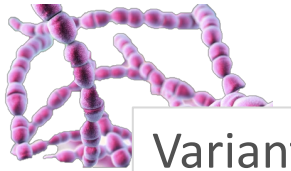
Master Patología Renal

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIOSA IgA DOMINANTE



Variante de reciente descripción en la literatura, cuya frecuencia está aumentando en los últimos años.

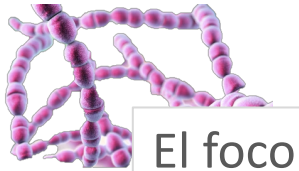
Se asocia a una inmunofluorescencia con dominancia o codominancia de IgA

Se asocia a infecciones activas por:

- Staphylococcus aureus (frecuentemente resistentes a meticilina)
- otros estafilococos
- bacterias Gram negativas de origen urinario
- parvovirus B19

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIOSA IgA DOMINANTE



El foco más frecuente es cutáneo, pero hay descripciones de infecciones respiratorias, óseas, urinarias y cardiacas

La mayoría de pacientes son varones (ratio 4:1), añosos, y tienen diabetes o algún otro factor debilitante, especialmente hepatopatía

La presentación clínica es similar a la de la GAPE, con menor frecuencia de hipocomplementemia
A veces crioglobulinemia asociada

Tratamiento

- Erradicación de la infección, y si no hay respuesta, ocasionalmente se plantea tratamiento inmunosupresor

- El pronóstico no siempre es benigno: un 40% llegan a requerir diálisis crónica, aunque la mayoría tenían asociada una nefropatía diabética

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIOSA IgA DOMINANTE

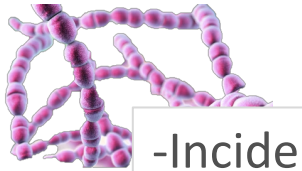
Tabla 2. Factores diferenciadores de nefropatía IgA dominante vs. IgA clásica.

	IgA dominante	IgA clásica
Factores clínicos		
Edad	↑	↓
Hipocomplementemia	↑	↓
Elevación de IgA sérica	↑	↓
Fallo renal	↑	↓
Factores histológicos		
Proliferación endocapilar	↑	↓
Infiltración neutrofílica	↑	↓
Positividad para C3	↑	↓
Positividad mesangial para IgA	↓	↑
Positividad capilar	↑	↓
Positividad en glomérulos esclerosados	↓	↑
Depósitos subepiteliales	↑	↓

Adaptado de Wen Yk, 2010 [381].

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA



-Incidencia en progresivo descenso (22-78% de las endocarditis).
-subaguda,
-aguda (S. aureus y con un número creciente asociados a Bartonella)

- Fracaso renal agudo de severidad variable, acompañado de hematuria, leucocituria y proteinuria.
- La hipocomplementemia es muy frecuente (60-90%), habitualmente con activación por la vía clásica. **se correlaciona con la gravedad del fracaso renal y la respuesta al tratamiento**

- Puede coexistir positividad para crioglobulinas, factor reumatoide, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) y antimembrana basal glomerular .

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA

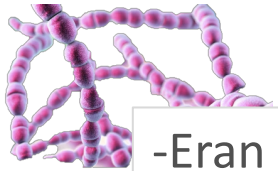
- **Tratamiento :**
- Antibiótico es eficaz y consigue la remisión de la afectación renal, aunque a veces persisten durante años la microhematuria y la proteinuria .

- En casos específicos: plasmaféresis, esteroides e inmunosupresores. ,

EL PRONÓSTICO DEPENDE DE LA PRECOCIDAD DEL DIAGNÓSTICO

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POR SHUNT



-Eran más frecuentes cuando se utilizaban dispositivos ventrículo-vasculares(Staphylococcus albus) Actualmente, la hidrocefalia se trata con shunts ventrículo-peritoneales, menos proclives a infecciones, pero con casos descritos de glomerulonefritis.

GMN por inmunocomplejos. Se asocia en algunos casos a ANCA PR3, relevante por abordaje terapéutico

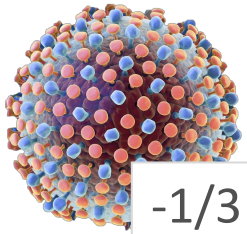
-Buen pronóstico si diagnóstico precoz .

-Recambio de shunt y antibiótico.

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GRUPO/INFECCION	COMENTARIO
Plasmodium sp.	Afectación según especie
Schistosoma sp.	Afectación según especie
Leishmania sp.	GMN membranoproliferativa o endocapilar
Filariasis	NTIA y GMN proliferativa mesangial
Trichinella sp.	GMN proliferativa mesnagial
Echinococcus sp.	GMN mesangiocapilar, membranosa y cambios mínimos
Toxoplasma gondii	Sínd.Nefrótico infantil. Proliferación mesangial/endotelial con C3, IgM e IgA.
Strongyloides	GN por cambios mínimos , GMN membranosa

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



GLOMERULONEFRITIS POR VHC

-1/3 presentan afectación renal.

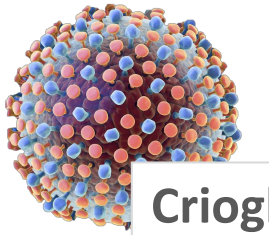
-La patogenia está mediada por inmunocomplejos

-Proteínas virales en el glomérulo ,y una correlación entre la viremia o su desaparición con el tratamiento y el grado de proteinuria.

Clínica variable:
alteraciones urinarias asintomáticas hasta insuficiencia renal progresiva típicamente proteinúrica .

-proteinuria en rango nefrótico
-hipocomplementemia y otros marcadores inmunes .

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



GLOMERULONEFRITIS POR VHC

Crioglobulinemia

síndrome constitucional
púrpura palpable
artritis
polineuropatía periférica

Tratamiento:

Antiviral DE ACCIÓN DIRECTA :respuesta positiva a nivel renal excepto 5% de los casos

Los fármacos inmunosupresores (ciclofosfamida, fludarabina y rituximab) y la plasmaféresis : casos de crioglobulinemia activa o afectación extracapilar.

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES

GLOMERULONEFRITIS POR VHB

La incidencia de lesión renal es desconocida, pero se considera la enfermedad renal viral más frecuente

La patogenia es inmunomediada.

Antígenos y anticuerpos y material genético viral en biopsia.

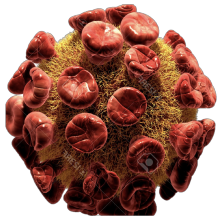
Patron histológico muy variable : membranosa, proliferación mesangial, mesangiocapilar, proliferación extracapilar…

Síndrome nefrótico, con función renal y sedimento normales.
Microhematuria.

Tratamiento :
Lamivudina es el único que ha demostrado reducir la proteinuria y frenar la progresión de la nefropatía.
(Tenofovir, el entecavir o la telbivudina)

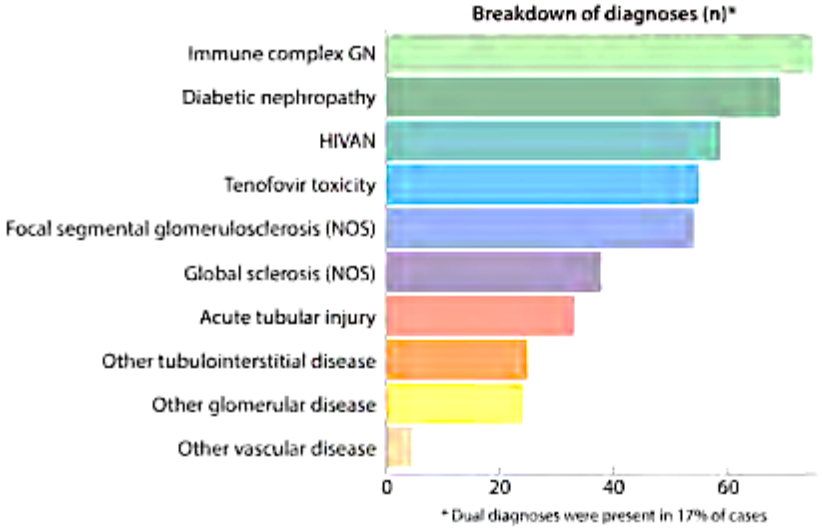
La inmunosupresión :proliferación extracapilar o vasculitis secundaria

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



GLOMERULONEFRITIS POR VIH

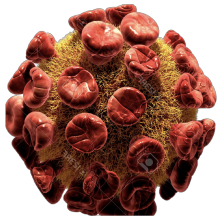
*Figure IGN2. The spectrum of kidney biopsy findings in HIV-infected patients in the modern era**



*26,737 native biopsies from2010-2018 were retrospectively reviewed; 437 (1.6%) from HIV-infected patients (mean age 53 years, 66% male, 58% black, 25% white, 17% Hispanic, <1% Asian, 80% on antiretroviral therapy (ART), comorbidities included: 57% hypertension, 31% diabetes, 27% hepatitis C coinfection); Conclusion: AART has changed the landscape of HIV-associated kidney disease toward diverse immune complex GN, diabetic nephropathy, and non-collapsing glomerulosclerosis, but has not eradicated HIV-associated nephropathy

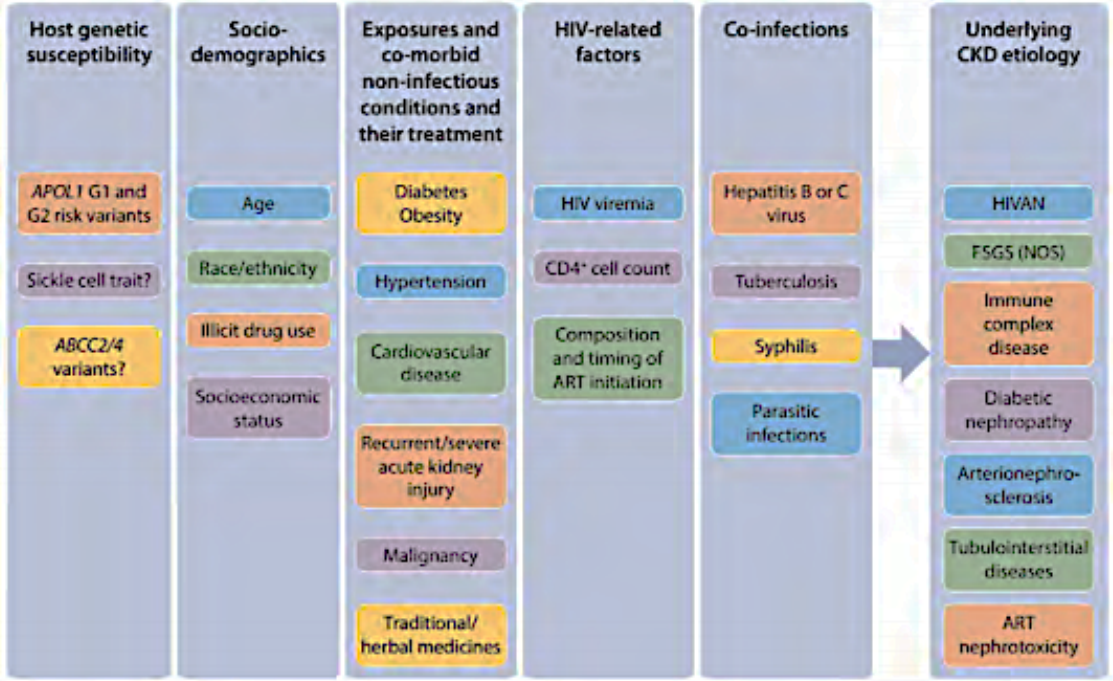
- Mesangiocapilar (similar a la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo 1 clásica: con hipocomplementemia y crioglobulinemia, sobre todo si VHC)
- lupus-like, con positividad para ANA y anti-DNA
- glomerulonefritis proliferativa mesangial,
- nefropatía membranosa
- nefropatía IgA

GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



GLOMERULONEFRITIS POR VIH

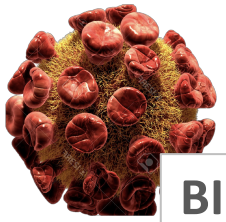
*Figure IGN3. Risk factors and underlying etiologies of CKD in HIV-positive individuals**



APOL1, apolipoprotein L1; ART, antiretroviral therapy; CKD, chronic kidney disease; FSGS (NOS), focal segmental glomerulosclerosis, not otherwise specified; HIV, human immunodeficiency virus; HIVAN, HIV-associated nephropathy

*From Swanepoel *et al.* Kidney disease in the setting of HIV infection: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference Kidney International (2018) 93, 545–559

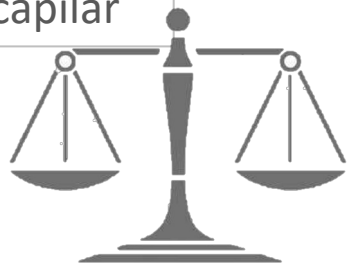
GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



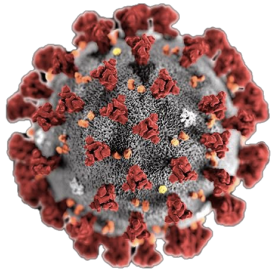
GLOMERULONEFRITIS POR VIH

BIOSPIA RENAL FUNDAMENTAL para establecer estrategia por lo variado de los patrones posibles.

La indicación de tratamiento inmunosupresor es controvertida : pacientes con proliferación extracapilar



GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A INFECCIONES



GLOMERULONEFRITIS POR Sars COVID19

...

S.E.N.
Sociedad Española de Nefrología

KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney International 2021, vol 100 (4S).

Sethi S, Haas M, Markowitz GS, et al. Mayo Clinic/Renal Pathology Society Consensus Report on Pathologic Classification, Diagnosis, and Reporting of GN. J Am Soc Nephrol 2016; 27(5): 1278-87.

Worthing KA, Lacey JA, Price DJ, et al. Systematic review of group A streptococcal emm types associated with acute post-streptococcal glomerulonephritis. Am J Trop Med Hyg 2019; 100(5): 1066-70

Glomerulonefritis e Infecciones. Carmen Mon, David Arroyo. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.Nefrologiaaldia.org.

QUINO