



Glomerulonefritis

Jorge Fernando Topete Reyes

Médico Internista y Nefrólogo adscrito al Hospital General de Zona No. 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jalisco MX.
Estudiante del doctorado en ciencias rama Inmunología del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Correo electrónico: fernando.topete@live.com.mx

Las glomerulonefritis son la segunda causa más frecuente de enfermedad renal crónica con necesidad de tratamiento sustitutivo, únicamente por debajo de la nefropatía diabética; sin embargo en la mayoría de los casos no se detecta oportunamente, debido a la ausencia de manifestaciones clínicas significativas. La expresión de la enfermedad en forma inicial suele ser proteinuria y en algunas ocasiones hematuria. El edema se presenta cuando la proteinuria alcanza rangos nefróticos, es decir superior a 3.5 g en 24 horas. Tal evolución insidiosa complica la identificación temprana de dicho grupo de entidades. Cuando se sospecha en forma oportuna, la biopsia renal permite el diagnóstico preciso, puede orientar hacia el tratamiento más conveniente e incluso tiene valor pronóstico.

Las enfermedades glomerulares comparten mecanismos patogénicos, principalmente autoinmunidad que se expresa por la formación y depósito de complejos antígeno-anticuerpo, activación del complemento, citocinas y quimiocinas que causan inflamación y fibrosis, así como la participación de células inmunes.

Entre estas entidades se incluyen la enfermedad de cambios mínimos que se caracteriza por proteinuria nefrótica debida a la fusión de los procesos podálicos, sólo evidente al microscopio electrónico, y responde al tratamiento con esteroides; en la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, que en su patogenia se ha vinculado a la presencia de un factor circulante siendo frecuente la progresión a insuficiencia renal crónica

terminal; la nefropatía membranosa que destaca por la presencia de depósitos de complejos inmunes en el espacio subepitelial, en la que recientemente se han identificado sustratos antigénicos como el receptor de fosfolipasa A2 y muestra una evolución variable; la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I que se debe a la unión de IgM a la IgG de los complejos inmunes con activación del complemento, en la tipo II los depósitos densos que se observan son consecuencia de mutaciones del factor H del complemento; la nefropatía mesangial proliferativa por IgA es la forma más frecuente de enfermedad glomerular y se produce por IgA glucosilada de forma anormal probablemente en consecuencia de un superantígeno bacteriano o por respuestas aberrantes de células T, teniendo afortunadamente un pronóstico favorable; la glomerulonefritis postestreptocócica que se presenta debido a la liberación de la exotoxina B a la circulación por parte de estreptococos, luego se forman complejos inmunes que llegan a los glomérulos y es una causa frecuente de síndrome nefrítico; la enfermedad de Goodpasture se debe a la formación de anticuerpos contra la cadena $\alpha 3$ del colágeno tipo IV que se encuentra en los glomérulos y alveolos permitiendo la activación del complemento, se reclutan células inmunes y es frecuente la presencia de medias lunas celulares; vasculitis asociadas a ANCA se expresan por lesión glomerular necrotizante segmentaria y se pueden presentar en varios tipos de vasculitis.

Es notoria la heterogeneidad de los factores subyacentes en estas enfermedades, sin embargo las medidas terapéuticas, independientemente de fármacos inmunosupresores son

eficientes en limitar la progresión, se requieren en la mayoría de los casos, acciones para minimizar la proteinuria y en este sentido el plan de alimentación con restricción de proteínas a 0.7 g/Kg de peso, así como contraregular el sistema renina-angiotensina-aldosterona (incluso bloqueo dual) son efectivos, el estricto control de la presión arterial a fin de lograr cifras inferiores a 125/75 mmHg es otra intervención necesaria, también es recomendable limitar el empleo de fármacos con potencial nefrotóxico.

La prevalencia de enfermedad renal crónica en latinoamérica se estima superior a 50 millones de individuos que se encuentran en alguno de los cinco estadios y en más de un millón de pacientes en tratamiento sustitutivo, si bien la nefropatía diabética es la causa más frecuente, las glomerulopatías conforman la segunda etiología, sin embargo, la realización de una biopsia para clasificar con exactitud la enfermedad glomerular, en muchas ocasiones no es posible debido a que los cambios morfológicos renales en cuanto a tamaño y relación córtico-medular limitan su beneficio e incrementan el riesgo de complicaciones como sangrado.

Es recomendable el escrutinio más generalizado para enfermedad renal mediante realización de examen general de orina para la detección temprana de los pacientes y así optimizar estrategias de tratamiento y preservación de la función renal.

Referencias bibliográficas

- Cusumano AM, González Bedat MC. Chronic kidney disease in Latin America: time to improve screening and detection. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008 Mar;3(2): 594-600
- Siddall EC, Radhakrishnan J. The pathophysiology of edema formation in the nephrotic syndrome. *Kidney Int.* 2012 Sep;82(6):635-42.