11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

VARIEDAD HISTOLOGICA MAS FRECUENTE DE GLOMERULONEFRITIS EN PREESCOLARES REVISION DE LA LITERATURA

TRABAJO DE FIN DE CURSO
QUE PRESENTA LA
DRA. ELIZABETH HUERTA CALIXTO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA

TUTOR DE TESIS: DR. SAMUEL ZALTZMAN GIRSHEVICH

INP

MEXICO, D. F. 2004

0342133

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

VARIEDAD HISTOLÓGICA MÁS FRECUENTE DE GLOMERULONEFRITIS EN PREESCOLARES REVISIÓN DE LA LITERATURA

TRABAJO DE FIN DE CURSO QUE PRESENTA LA

DRA. ELIZABETH HUERTA CALIXTO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

PEDIATRÍA

TUTOR DE TESIS:

DR. SAMUEL ZALTZMAN GIRSHEVICH.

MÉXICO, D. F **2004**

VARIEDAD HISTOLÓGICA MÁS FRECUENTE DE GLOMERULONEFRITIS EN PREESCOLARES REVISIÓN DE LA LITERATURA

DR. PEDRO A. SÁNCHEZ MARQUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO

DR. LUIS HESHIKI N.

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

DR. SAMUEL ZALTZMAN GIRSHEVICH

TUTOR DE TESIS

JEFE DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA DEL INP

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi Padre misericordioso, por darme la oportunidad de vivir hasta este momento, por cada día que me ha regalado junto a sus ángeles y permitirles que me enseñen.

A mi hermosa familia (Mamá, Papá y Fede), porque siempre esta apoyando todas mi decisiones, por ser comprensivos con su tiempo y por todo el amor que me brindan. Al maestro que corrige con cariño, Dr. Zalztman y por la confianza que me brinda.

A Raquel, Adriana, , Rouse, Jacob y Froy, mi familia durante estos tres últimos años de mi vida.

A los amigos que siempre están presentes a pesar de la distancia: Alma, Abraham, Alfonso, Roberto, Alex y Erika. Y a cada una de las personas que a participado en mi formación.

ÍNDICE

Agradecimientos 3

Indice 4

MARCO TEORICO 5

Definición 5

Clasificación 5

Historia 6

Epidemiologia 6

Distribución 8

Fisiopatologia 8

Indicaciones de biopsia renal 10

Cuadro clinico 11

Diagnóstico 12

Tratamiento 12

Pronóstico 12

Justificación 14

Objetivos 14

Metodologia 14

Bibliografia ..... 15.

REVISION SISTEMATICA DE LA LITERATURA DE GLOMERULONEFRITIS EN PREESCOLARES

DEFINICION

Las glomerulopatias son un conjunto de padecimientos en los cuales se altera la estructura o la función glomerular.[1]
Se entiende por glomerulonefritis (GMN) al conjunto de trastornos que producen inflamación de los capilares glomerulares mediado por mecanismos inmunes que da lugar a inflamación del glomérulo y otros componentes del parénquima renal.[1,2,3] Cuando solo involucra al parénquima renal se conoce como primaria. Si son parte de un proceso sistémico se conoce como glomerulonefritis secundaria.[4]

CLASIFICACION

Las lesiones glomerulares pueden ser clasificadas de acuerdo a su morfología, presentación clínica, etiología e inmunopatología. Un grupo de patólogos en 1982 desarrollo un método para clasificar las enfermedades glomerulares, la cual se modifica ligeramente en 1995 en la que se incluyen 3 modalidades al examinar la biopsia renal (microscopía de luz, inmunofluorescencia, microscopía electrónica) dando como resultado la siguiente clasificación:

Enfermedad glomerular primaria

A. Glomerulonefritis difusa
   1. glomerulonefritis membranosa (nefropatia membranosa)
   2. glomerulonefritis proliferativa
      a. glomerulonefritis proliferativa mesangial
      b. glomerulonefritis proliferativa endocapilar
      c. glomerulonefritis mesangiocapilar (membranoproliferativa)
      d. glomerulonefritis necrotizante y semilunas
   3. glomerulonefritis esclerosante

B. Glomerulonefritis por enfermedad sistémica
   a. nefritis lúpica
   b. nefropatia por IgA / nefritis de Henoch Schonlein
   c. glomerulonefritis mediada por anticuerpos Anti MBG
   d. infecciones sistémicas (bacteriana, viral y parasitaria)

C. Glomerulonefritis por lesión vascular
   a. vasculitis sistémica
   b. microangiopatía trombótica. [5]

HISTORIA

La nefrologia es una de las ramas de la medicina de la que aun se desconocen muchos de sus mecanismos etiopatogénicos. Dentro de las primeras descripciones que se realizan sobre las enfermedades glomerulares, se menciona la relación que existe entre la enfermedad renal y los pacientes convalecientes de fiebre escarlatina; hace aproximadamente dos siglos. [6] Brigth, en 1827 realizó la primera descripción clínica de las glomerulonefritis, relacionando su etiología con el frío y la intempericia, y conocida como enfermedad de Brigth desde ese entonces. El mismo autor describió tres presentaciones clínicas: la primera aguda con hematuria, oliguria, hipertensión e hipervolermia; la segunda que cursa con proteinuria, edema e hipoalbuminemia que se considero como una continuación de la previa, la tercera cursa con proteinuria, hematuria, retención de azoados e hipertensión arterial. Estas correlaciones dieron lugar a la clasificación que perduro hasta mediados del siglo pasado, como glomerulonefritis aguda, subaguda y crónica.[7]
Pero fue hasta 1950 con el empleo de la biopsia renal percutánea que se puedo reclasificar a la glomerulonefritis ya que proporciono información sobre los cambios histopatologicos tempranos que modificaron la historia natural de la enfermedad. [8]
En 1952, Rammelkamp y colaboradores establecieron la asociación entre una infección por estreptococo hemolítico y glomerulonefritis. Estableciendo así un nuevo concepto, la glomerulonefritis postinfecciosa. Y con el descubrimiento de cepas nefritogénicas se explicarón las diferencias epidemiológicas con fiebre reumática. [9]
En 1979 Wannamaker definio un patrón estacional de mayor ocurrencia en el invierno y primavera, además de que los factores sociales como hacinamiento y nivel socioeconómico bajo se consideraron predisponentes para favorecer la presentación de glomerulonefritis postinfecciosa. [10]

Pero también es cierto que con el empleo de la biopsia renal percutánea y el advenimiento de nuevas técnicas de estudio además de la microscopia de luz, como la inmunofluorescencia y la microscopia electrónica se puedo entender porque algunos pacientes con glomerulonefritis que se consideraban de origen infeccioso no tenían la misma evolución. Percatándose de que existen otras entidades capaces de causar daño glomerular.[11,12]

EPIDEMIOLOGIA

Dentro de la edad pediátrica la literatura, refiere que la edad pico de presentación de la glomerulonefrtis se encuentra entre 4 a 12 años, coincidiendo en que la causa más común de glomerulonefritis se asocia a procesos infecciosos en especial en los preescolares y escolares. En México, Gortazar reporta una incidencia mayor a los 6 años de edad, sin embargo la mayoría de los pacientes no tuvieron biopsia renal. [13]
También existen otros estudios que hacen esta consideración como los de Baldwin y colaboradores así como Rodríguez - Iturbe y Garcia quienes reportan, que un número

considerable de los pacientes con glomerulonefritis postestreptococcica progresaron a insuficiencia renal crónica, por ello la importancia de verificar el tipo histológico más frecuente así como la edad de presentación.[10,14,15]

Nelson Orta-Sibu y colaboradores, en Venezuela durante 1998 realizaron un estudio multicéntrico con pacientes pediátricos menores de 15 años con patología renal; de los que 343 casos correspondieron a pacientes con glomerulonefritis, el 90% de dichos pacientes curso con glomerulonefritis aguda postinfecciosa. El 10% restante curso con las siguientes lesiones que se mencionan por orden de frecuencia: nefritis lúpica, glomerulonefritis rápidamente progresiva, nefritis secundaria púrpura de Henoch Schonlein y nefropatia por IgA. Sin embargo no se hace división por grupo de edad. [16]
Los estudios previos también visualizan y reportan otras causas de glomerulonefritis además de la postinfecciosa. Por lo que otros grupos han tratado de encontrar la frecuencia de las diversas variedades histológicas de glomerulonefritis, entre los cuales destacan los siguientes:

Churg y Camerón reportan que en la glomerulonefritis membranoproliferativa, la prevalencia no ha sido bien establecida pero se menciona que es rara su aparición antes de los 6 años de edad, y en nuestro país tiene mayor predominio en las mujeres. Este se reporta de un estudio multicéntrico realizado en el sur de Estados Unidos y México. [17,18]

Eddelman menciona que la nefropatia por IgA se presenta con mayor frecuencia en escolares entre 7 y 13 años de edad y raramente en preescolares; pero en algunas series de adultos constituye hasta el 25 % de lesión glomerular. [19]

Otra de las causas de GMN en preescolares y escolares es la nefritis secundaria a vasculitis, o como resultado de una enfermedad autoinmune; donde la edad de presentación cambia el pronóstico de la misma. [20]

La variedad histológica tiene valor pronóstico por lo que algunos investigadores se han concretado a buscar lesión histológica más frecuente en pacientes con glomerulonetritis, y así encontramos a Goldsmith y colaboradores. Quienes revelan las siguientes lesiones histológicas por orden de frecuencia en pacientes con síndrome nefritico:
Glomerulonefritis con semilunas, glomerulonefritis proliferativa difusa, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis fibrilar y por último tenemos a la glomeruloesclerosis focal segmentaria. [21]

McDonald, realizó un estudio en 422 pacientes pediátricos de 1 a 17 años de edad con el diagnóstico glomerulonefritis a quienes se les tomó biopsia renal, encontrando que las lesiones histológicas: más frecuentes correspondieron a un síndrome no clasificable en el 30 % de los casos y el resto a distintos diagnósticos (Tabla 1). [22]

Tabla 1 LESIONES HISTOLÓGICAS MÁS FRECUENTES EN BIOPSIA RENAL DE 422 PACIENTES DE 1 A 17 AÑOS DE EDAD.

LESIÓN HISTOLOGICA	PORCENTAJE DE CASOS
Sindrome no clasificable	30%
GMN membranoproliferativa	16.1%
GMN postestreptococcica	13%
GMN epimembranosa	8.2%
GMN proliferativa mesangial	5.92%
Nefropatia por IgA – IgG	5.45%
GMN no proliferativa idiomática	4.7%
Pùrpura de Henoch Shönlein	4.7%
Glomeruloesclerois focal	2.8%
GMN proliferativa focal	0.94%

Pero los estudios hasta ahora realizados no hacen divisiones en cuanto a los grupos de edad por lo que se desconoce la incidencia real de cada tipo histopatológico en los diferentes grupos etarios, en especial en nuestro país.

DISTRIBUCIÓN:

La glomerulonefritis no parece tener predilección racial. Pero en el caso de la glomerulonefritis postesptreptocóccica se ha visto mayor incidencia en centros urbanos de grandes conglomerados; en realidad actualmente se relaciona más con factores socioeconómicos que con la predilección racial.
En cuanto al sexo se presenta con mayor frecuencia en hombres, con una relación hombre mujer de 1.7:2.1, desconociendo hasta el momento la razón de dicha predilección. También se presenta con mayor frecuencia en niños de 4 a 12 años.[23]

FISIOPATOLOGIA

El glomérulo es una red capilar modificada que suministra un ultrafiltrado de plasma al espacio de Bowman. Los riñones maduros contienen alrededor de 1.6 millones de glomérulos y producen entre ambos de 120 a 180 litros de ultra filtrado x 24x 1.73m^2SC.
La filtración glomerular depende del flujo sanguíneo glomerular, la presión de ultra filtración en el glomérulo y la superficie de filtración, dichos parametros están regulados por cambios de tono en arteriolas eferentes y aferentes y por la contractilidad de las células del mesangio que a su vez están regulados por factores neurohumorales, reflejos miontéricos locales y sustancias vasoactivas derivadas del endotelio como el óxido nítrico, prostaciclinas y las endotelinas. El glomérulo cuenta con un endotelio con propiedades antitrombóticas y antiadherentes para los leucocitos y plaquetas impidiendo la trombosis vascular y la inflamación durante la filtración. [4] Sin embargo, en las enfermedades glomerulares existen circunstancias en las que estás estructuras se alteran produciendo cambios que modifican la función renal con las alteraciones produciendo alteraciones fisiopatológicas secundarias dichos cambios. [5]
El 70% de las glomerulonefritis se deben a la presencia de complejos inmunes y el resto a anticuerpos contra la membrana basal glomerular (MBG), aunque clinicamente, el cuadro pudiera ser semejante, se pueden establecer diferencias con el estudio histológico

usando la microscopia de luz, microscopia electrónica e inmunofluorescencia.[5] Las causas son muy variadas, pudiendo ser secundarios a procesos infecciosos como estreptococo beta hemolítico del grupo A, algunas cepas de estreptococo del grupo B, VIH y hepatitis B y C. O a otros padecimientos sistémicos entre los cuales están la púrpura de Henoch Schönlein, la nefropatía por IgA y padecimientos autoinmuneslas de origen autoinmune como el lupus eritematoso sistémico y otras vasculitis. En los niños,se dice que la causa más frecuente es el estreptococo β hemolítico del grupo A [24,25,26], aunque por la naturaleza benigna del padecimiento, generalmente no requieren biopsia renal.

Por el mecanismo fisiopatológico se pueden clasificar de la siguiente forma.

Glomerulonefritis por complejos inmunes:

Habitualmente el antígeno (Ag) no tiene su origen en el riñón, pero se origina a partir de un proceso infeccioso a otro nivel (piel, amigdalas, etc).[25] En la mayoría de los casos se desconoce el agente causal. En la circulación se forman complejos antígeno – anticuerpo (Ag –Ac), y éstos al llegar a los glomérulos se depositan en sus paredes causando lesión con activación del complemento, produciendo un fenómeno inflamatorio. Con esta fijación del complemento, los neutrófilos son atraídos y estos fagocitan los complejos inmunes, dando como resultado la muerte de algunas células, con lo que se liberan cininas y enzimas lisosómicas las cuales dañan a las células endoteliales y la membrana basal glomerular. Este fenómeno se acompaña de agregación plaquetaria con proliferación de las células endoteliales y mesangiales. Así mismo hay un aumento de sustancias vasoactivas con liberación de enzimas, lo cual aumenta la permeabilidad de los capilares, produciendose alteraciones en la pared glomerular que permiten la perdida de proteínas de la luz capilar al espacio urinario del glomérulo. Las cuales antes de filtrarse pueden depositarse en las paredes de los capilares y en el mesangio. Por microscopia electrónica se descubren depósitos densos, que de acuerdo a su tamaño y al origen, pueden localizarse en el mesangio, subendotelio, subepitelio o incluso en el interior de la membrana basal glomerular (MBG). Cuando la exposición al antígeno (Ag) es breve, la respuesta inflamatoria del organismo generalmente logra eliminar los complejos, como es el caso de la glomerulonefritis postinfecciosa, pero si sucede repetidamente se corre el riesgo de desarrollar una GMN crónica.[1,3,4, 24] Esta evolución es la que requiere de biopsia renal para apoyar el diagnóstico y determinar su pronóstico; así como ver si hay alguna posibilidad terapéutica específica.
Los complejos inmunes también pueden depositarse "in situ", en este caso, el antígeno es atrapado en el capilar glomerular o en el mesangio, y el anticuerpo se le une en ese sitio, desencadenando un proceso inflamatorio semejante al descrito previamente. Con técnicas de inmunofluorescencia se puede conocer el tipo de inmunoglobulina y la fracción del complemento depositadas y con técnicas especiales a veces se puede identificar el antígeno. [4]

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Glomerulonefritis por anticuerpos anti-MBG:

En esta se producen anticuerpos que se unen a la MBG aunque también se puede presentar una reacción cruzada con otras membranas básales, como por ejemplo la de los alvéolos pulmonares causando un síndrome pulmón-riñón conocido como síndrome de Goodpasture. [1,27]. Por inmunofluorescencia se encuentra un depósito lineal en estas membranas basales.
Una vez depositados los anticuerpos estos lesionan al glomérulo produciendo un proceso inflamatorio con proliferación de neutrófilos pero a veces se llega hasta la necrosis . En algunas ocasiones (20 a 30% del os casos) hay una asociación entre anticuerpos anti - MBG y anticuerpos anticitoplasma (ANCA). Puede asociarse a vasculitis. Estos pacientes pueden expresar marcadores inmunológicos como ANCA + (c-ANCA y p-ANCA), y cuando se usa el metodo de ELISA se encuentra una mayor especificidad frente a la proteinasa 3 (PR3 +) y mieloperoxidasa (MPO +). [28,29]
Un deterioro rápido y progresivo de la función renal se relaciona usualmente con grandes cantidades de ANCA asociados a vasculitis. Recientemente se ha podido determinar que la Granulomatosis de Wegener cursa con ANCA PR3+. [28]
Existen algunas otras teorías de daño glomerular relacionado con lesiones causadas por el anión superóxido y peróxido de hidrogeno generados por los PMN. [28]

INDICACIONES DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO POR BIOPSIA RENAL

El empleo de biopsias renales con técnicas de microscopía óptica y complementadas con inmunofluorescencia y microscopía electrónica, han permitido una mejor clasificación, correlación clínico-patológica y etiología de las enfermedades glomerulares.
Las indicaciones para tomar biopsia renal en los pacientes con glomerulonefritis son las siguientes:

a. cuando la patología no remite rápidamente y se vuelve
b. cuando se sospecha de una enfermedad sistémica y no se puede determinar clínicamente la etiología
c. para comprobar el diagnóstico clínico
d. para establecer el pronóstico de la patología
e. Para estudiar el curso de la enfermedad y el efecto de la terapia indicada o decidir el cambio de esta

En general con esto se pueden establecer los siguientes diagnósticos:

GMN membranosa
GMN memebranoproliferativa
GMN rápidamente progresiva
Nefropatía por IgA
Nefropatía por Púrpura de Henöch Schönlein
Nefritis lúpica: clase I – sin alteraciones en la microscopía de luz
Clase II – GMN mesangial
Clase III – GMN focal
Clase IV – GNM proliferativa difusa
Clase V – GNM membranosa
Clase VI – GMN esclerosante. [1,5,31,32]

CUADRO CLINICO

Clínicamente, las enfermedades glomerulares se manifiestan como síndromes dentro de los cuales destacan los siguientes:

a) Síndrome nefrítico
b) Síndrome nefrótico- nefrítico
c) Síndrome de insuficiencia renal..
d) Anormalidades urinarias aisladas. Cuando existe hematuria, proteinuria o ambas sin que se integre completamente un síndrome.

Síndrome nefrítico clínicamente cursa con la presencia de hematuria, hipertensión. Puede haber proteinuria moderada y edema. A nivel histológico hay proliferación de las células intraglomerulares y cambios inflamatorios. La reacción inflamatoria lesiona las paredes capilares y causa eritrocituria y disminuye la filtración glomerular.
Puede acompañarse de oliguria, retención hídrica o hiperazoemia. La hipertensión puede ser por sobrecarga hídrica con incremento de renina por isquemia renal. Un cuadro agudo puede ser producido por trastornos generales.

Síndrome nefrótico-nefrítico clínicamente existe edema generalizado, proteinuria masiva +- 4 gr, hipoalbuminemia (albúmina plasmática < 3 gr/100 ml), con hiperlipidemia, hiperlipiduria, hematuria e hipertensión.
Existe alteración de la MBG que origina mayor permeabilidad de las proteínas plasmáticas, resultando en proteinuria masiva con inversión del cociente albúmina – globulina. El edema generalizado es consecuencia de la disminución de la presión oncótica causado por la hipoalbuminemia, por lo que existe fuga de líquido intravascular hacia el espacio intersticial, además de que disminuye el volumen plasmático y por lo tanto la filtración glomerular con incremento compensador de la aldosterona; activando el eje renina angiotensina y aldosterona con disminución de la filtración glomerular y fomentando la retención de sodio y agua agravando el edema. Existe además hiperlipiduria manifestada por hiperliproteinemia e incremento en la permabilidad de la MBG.

Insuficiencia renal: Caracterizado por disminución de la filtración glomerular ya sea en forma aguda o crónica y evidenciada por elevación de azoados.
La insuficiencia renal aguda puede ser la primera manifestación de un proceso infeccioso, alteraciones hemodinámicas o daño metabólico. También se ha observado al inicio de enfermedades inmunológicas con compromiso renal; que generalmente se asocia a fenómenos inflamatorios. Asimismo durante el curso de una enfermedad renal crónica pueden ocurrir episodios de agudización. [6,12,22]

DIAGNOSTICO

El diagnóstico histopatológico se realiza a través de la biopsia renal; este es un procedimiento sencillo, cuyo fin es obtener una muestra de tejido renal. Dicho procedimiento puede realizarse por punción percutánea o a cielo abierto. Las complicaciones son la formación de un hematoma renal, procesos infecciosos o punción de órganos adyacentes, y se puede considerar como un problema cuando el tejido obtenido es insuficiente.

En ella se realiza la interpretación por medio de microscopia de luz, inmunofluorescencia y microscopia electrónica. Con lo que se pueda en la mayor parte de los casos, establecer un diagnóstico morfológico tratando de hacer una correlación fisiopatológica..

[19]

TRATAMIENTO.

Aun cuando la etiología difiera, el tratamiento de las glomerulonefritis depende no solo de la etiología sino también de la severidad del proceso inflamatorio y siempre esta encaminado a evitar la aparición de insuficiencia renal con sus complicaciones. Asi mismo en muchas ocasiones debe dirigirse a detener la progresión de la enfermedad o bien disminuir la velocidad con la que el padecimiento va podría llegar a una insuficiencia renal Terminal. De ser posible se debe evitar la cura por esclerosis y fibrosis, es decir, si es posible se debe buscar una reversibilidad total de las lesiones estructurales para que la función renal se conserve al máximo. Para ello se han empleando esteroides tanto por vía oral como parenteral en forma de bolos(metilprednisolona y prednisona), estos pueden administrarse en bolos o de manera crónica a largo plazo. [33,34] A veces los esteroides se asocian a inmunosupresores como azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida, micofenolato, nitrogeno de mostaza, etc. [35] En otras ocasiones cuando la enfermedad muestra una progresión rápida desde el punto de vista clínico e histopatologico se han intentado otras platicas para disminuir los complejos inmunes circulantes y mediadores de la inflamación como la plasmaferesis. Por otra parte algunos investigadores en este tipo de procesos con autoinmunidad severa han propuesto la administración de inmunoglobulina hiperinmune IV en altas dosis con resultados promisorios. [36] todos estos tratamientos son evaluados no solo por los resultados clínicos sino también por la evaluación periodica de sus alteraciones histopatológicas.

También es cierto que a pesar de realizar un trasplante renal esto no garantiza que el problema desaparezca, ya que existen ciertas patologías de etiología inmune las cuales pueden presentar recurrencia del padecimiento. Situación en la cual nos ayuda a la evaluación no solo el estudio de los marcadores inmunológicos sino el estudio histopatológico del riñón trasplantado. [31, 33, 34,36].

PRONOSTICO

El pronóstico de los pacientes con glomerulonefritis depende de la variedad histológica reportada en la biopsia renal y el cuadro clínico expresado. Por ello la importancia de clasificar adecuadamente la lesión histológica.

En general se piensa que la glomerulonefritis postinfecciosa es la que mejor pronóstico tiene y raramente presenta datos de cronicidad. Un estudio que comprueba esto es el que realizaron Popovic y colaboradores en la República de Serbia; en el cual estudiaron el

pronóstico a mediano y largo plazo en 104 pacientes pediátricos con glomerulonefritis postinfecciosa teniendo estos una evolución favorable. [37]

En relación con la edad de presentación hay otros autores que refieren que los preescolares con GMN postinfecciosa tienen buen pronóstico. No así con los escolares y adolescentes que con mayor con frecuencia desarrollan datos de cronicidad y más de la mitad de dichos pacientes desarrollan insuficiencia renal. [38]

Srivastava y colaboradores en el 2002 realizarón un estudio en pacientes pediátricos con GMN postinfecciosa, encontrando ya datos de cronicidad en estudios realizados durante el evento agudo, con mayor predominio en preescolares y escolares, lo cual se comprobó en los estudios histopatológicos realizados.[39]

JUSTIFICACION

Actualmente en la literatura no se menciona con claridad cual es la variedad histológica más frecuente de glomerulonefritis en preescolares, casi todos los estudios realizados hablan sobre pacientes escolares y adolescentes. Por lo que se desea realizar un estudio de revisión sistematizada para conocer la variedad histológica que con mayor frecuencia se reporta en la edad pediátrica. Ya que epidemiología mundial esta cambiando y actualmente existen más casos de IRC a edades tempranas que pueden estar ligados a glomerulonefritis en edad preescolar.

OBJETIVO PRINCIPAL

- conocer la variedad histológica más frecuente reportada hasta el momento en la literatura en preescolares.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- conocer las lesiones histológicas encontradas en estudios histopatológicos de biopsias renales realizados en pediatria
- conocer el pronóstico la evolución, manejo y pronóstico que se reporta sobre glomerulonefritis en la literatura internacional.

TIPO DE ESTUDIO: revisión bibliográfica.

MATERIAL Y METODOS:

Revisión sistematizada de la literatura.
Programa operativo de Microsoft Office XP

LIMITE DE TIEMPO:

Septiembre – Noviembre de 2004.
Revisión bibliográfica.....octubre de 2004.
Redacción del estudio..... 25 de octubre al 7 de noviembre de 2004.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mota H. F, Briseño M, Gordillo P. Glomerular lession and final outcome in children with glomerulonephritis of acute onset. Nephron; 1976(16): 272-281.
2. Ejido J, Ortiza A. Tratamiento de la nefropatia por IgA. Nefrologia, 1990; 10(5): 52-55
3. Nagata M, Akiok Y, Tsunado, et al. Macrophages in Childhood IgA nephropathy. Kidney International, 1995; 48(2): 527-535.
4. Couser W. The Pathogenesis of Glomerulonephritis. Kidney International. 1993; 44:519-526.
5. Cohen A, Nast C, Adler S, Kopple J. Clinical utility of Kidney biopsies in the diagnosis and management of renal disease. American Journal of Nephrology. 1989, 9:309.
6. Rodriguez Iturbe B, Garcia R. Acute glomerulonephritis in Holliday. M. A. Barrat T. M. Pediatric Nephrology. 2a ed, Williams and Wilkins, Baltimore, 1987:407-419.
7. Bright R. Reports of Medical Cases. London Longman Green and Co. 1827. Reproduction by Gower Medical Publications and The Royal Society of Medicine. London, 1985.
8. Habbib R. Anatomic clasification of nephropaties glomerulares. Forbild k Prax. 1970; 28: 3-27
9. Rammelkamp C.H.H, Weaver R. S. Acute Glomerulonephritis. The significance of variance in the incidence of the disease. Journal Clinical Investigation. 1953; 32:345-359.
10. Rodriguez Iturbe B, Castillo L, Valbuena R. Acute poststreptoccocal glomerulonephritis: A review of recent developments. Paediatrician. 1979;8:307-311.
11. Pearson JM, Mc Williams LJ, Coyne JD, Curry Value of electron microscopy in renal disease. Journal of Clinical Pathology. 1994; 47: 126s.
12. Silva FG, Pirani CL. Electrommicroscopic study of Medical diseases of Kidney. Modern Pathology. 1988; 1:292s.
13. Gortazar P, López V, González M. Glomerulonefritis postinfecciosa. Boletin del Hospital Infantil de México. 1981; 38:903-909.
14. Baldwin DS, Gluck M, Schacht,et al. The long term course of poststreptoccocal glomerulonefritis. Ann Intern Med. 1974; 80; 342-358
15. Travis L, Dodge W, Beatazthard G. Accute Glomerulonephritis in children. A review of the natural history with enphasis in prognosis. Clinical Nephrology. 1973; 1: 169-176.
16. Orta Sibu N, López M, Moriyon J, Chavez J. Renal diseases in children in Venezuela, South America. Pediatric Nefrology. 2002; 17: 566-569.
17. Churg J, Habbib R. Pathology of Nephrotic Syndrome in children. Lancet; 1:1299-1302.

18. Cameron J. The clinical features and prognosis of patients with normocomplementemia. Clinic Nephrol, 1973; 1:3-8.
19. Eddelman M, Churg J, Gerber M. Renal Biopsy: indications, technique and interpretation. In: Eddelman and Bernstein (Eds): Paediatric Kidney Disease. Little, Brown and Company (Inc). 1978:499-527
20. Counahan R, Winterborn M, White R,et al. Prognosis of Henoch Schonlein Nephritis in Children. British Medical Journal, 1997; 2: 11-19 Counahan R, Winterborn M, White R,et al. Prognosis of Henoch Schonlein Nephritis in Children. British Medical Journal, 1997; 2: 11-19.
21. Greenberg, Cheung, Coffman; Falk, Jennette. Glomerular Clinicopathologic Syndromes. Primer on Kidney Diseases. 3a edition. Academic Press. 2001:129-137.
22. McDonal E, McEnergy B. Glomerulonefritis in child. Clinics of North America. 1976; 1: 690-712.
23. Brauhard BH, Tavis LP. Acute postinfections glomerulonephritis. Eddelman CM, ed. Pediatric Kidney Dissease. 1992:1169.
24. floge j, Feedhally John IgA Nephropathy Recent Developments. Journal of the American Society of Nephrology, December 2000; 11(12).
25. Winters M, Hurley R, and Lireman D. ANCA positive glomerulonephritis and IgA nephropathy in patient on propylthiouracil. Paediatrics Nephrology, 2002; 17: 257-260.
26. Al-Harbi N. Henoch Schonlein nephritis complicated with pulmonary hemorrage but treated successfully. Paediatric Nephrology; 762-764.
27. Beloststotsky V, Shah V. Clinical features in 17 paediatric patients with Goodpasture. Paeditatric Nephrology. 2002; 17:754-761.
28. Diaz R, Costero O, torre A, De Álvaro F et al. Presencia simultánea de anticuerpos anti membrana basal glomerular y anticuerpos anti mieloperoxidasa en 2 pacientes con GMN ràpidamente progresiva. Nefrologia, 2002; 22 (2): 190-195.
29. Petrushina A, Krylor V, Zhmurov V, Morev G. Lipid metabolism a free radical oxidation in children with GMN incorporating plant fats into their diet. Vopr Pitan, 1987. Jul-Aug, 4:35-37.
30. Haver H, Bajema I, van Howelingen H, et al. Determinants of outcome in ANCA – associated glomerulonephritis: a prospective clinic – histopathological analysis of 96 patients. Kidney International, 2002; 62: 1732-1742.
31. Weening M. The classifications of glomerulonephritis in Systemic Eritematoso Lupus. Journal of the American Society of Nefphrology. 2004;15.
32. Rostaker G, Belghiti d, et al. Immune modulation made for rate IgA and Henoch Schonlein Purpura. Preliminary results of a prospective uncontrolled trial. Nephron, 1995;69:327-334.
33. Fujisawa M, Ijama K, Ishimura T. Long-term out come of focal segmental glomeruloesclerosis after Japanese pediatric renal trasplation. Pediatric Nephrology. 2001;1: 165-168.
34. Garcia O, Gonzalez B, Estefan G. Glomerulonefrtis extracapilares nuestra experiencia en los últimos años. Boletín del Hospital de Yale Burgos. 2000;72.
35. Niaudet P, Habbib R. Methylprednisolone pulse therapy in the treatment of severe forms of Schonlein Henoch Purpura nephritis. Pediatric Nephrology. 1993;7:69-71.

36. Foster B, Bernard C, Drummond K. Effective therapy for severe Henoch Schonlein Purpura nephritis with prednisone and azathioprine;a clinical and histopatological study. Journals of Pediatrics. 2000;2: 136.

37. Popovic – Rolovic M, Kostic M, Antic-Peco A, Jovanovic O, Medium – and Long – Term Prognosis of Patients with Acute Poststreptococcal Glomerulonephrits. Nephron. 1991; 58: 393-399.

38. Warren F, Spargo B, Travis L, et al. Poststreptococcal Glomerulonephritis: A prospective study in children. The New England Journal of Medicine. 1972;6:273-278.

39. Srivasta T, Warady B, Alon V. Pneumonia associated acute glomerulonephritis. Clinical Nephology. 2002; 57: 175-182 Habbib R. Prognosis and Pathology in Acute Glomerulonephritis. Lancet. 1974; 1: 787.