Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

NEFROLOGÍA CLÍNICA · ENFERMEDADES GLOMERULARES PRIMARIAS Y SECUNDARIAS ID NC-032

Glomerulonefritis e Infecciones

David Arroyo[1], **Carmen Mon**[2]

[1] Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
[2] Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Actualizado el **17 de marzo de 2021**

Palabras clave: Abscesos internos, Coronavirus, Endocarditis, Esquisosomiasis, Glomerulonefritis aguda posestrptococica, Glomerulonefritis posinfecciosa IgA dominante, Leishmaniasis, Malaria, Nefritis del shunt, Paludismo, VIH, Virus hepatitis B, virus Hepatitis C

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

David Arroyo, Carmen Mon. Glomerulonefritis e Infecciones. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2021 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/glomerulonefritis-e-infecciones/

CONTENIDO

Glomerulonefritis aguda posestreptocócica 3
- Etiopatogenia 3
- Epidemiología 3
- Manifestaciones clínicas 4
- Diagnóstico diferencial 4
- Hallazgos de laboratorio 4
- Histología 5
- Tratamiento 6
- Pronóstico 6

Glomerulonefritis asociadas a otras infecciones 6
- Glomerulonefritis posinfecciosa IgA dominante 7
- Endocarditis infecciosa 8
- Nefritis del shunt 9
- Abscesos internos 10
- Malaria 10
- Esquistosomiasis 10
- Leishmaniasis 10
- Otros 10

Glomerulonefritis por determinadas infecciones virales 11
- Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) 11
- Virus de la hepatitis b (VHB) 13
- Virus de la hepatitis C (VHC) 14
- Coronavirus tipo 2 causante de síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2) 15

Referencias bibliográficas 16

El conocimiento de las glomerulonefritis ha avanzado mucho en los últimos años. Estos avances han influido tanto en la nomenclatura como en la clasificación de estas entidades, más orientado a la patogenia y el patrón de lesión que a definir entidades [1]. Una gran parte de las glomerulonefritis tienen como base algún tipo de disrregulación inmunológica, ocurren por una patología autoinmune de base y/o desencadenadas por un estímulo infeccioso, como ya describió Hipócrates [2]. Algunos patógenos muestran predisposición a producir determinados tipos de lesiones, pero actualmente se comprenden las glomerulonefritis infecciosas como un continuo de afectación renal que puede aparecer con diversas presentaciones clínicas y patrones histológicos, y que se pueden dar en individuos con algún tipo de predisposición genética e inmunológica.

Sin embargo, se mantienen las definiciones de algunas entidades por razones docentes, históricas y de frecuencia. Es el caso de las glomerulonefritis posestreptocócicas, que se diferencian de otras glomerulopatías asociadas a infecciones principalmente por presentar un periodo de latencia [3] [4]. En el segundo grupo se incluyen las glomerulonefritis asociadas a infecciones bacterianas (incluyendo la glomerulonefritis posinfecciosa IgA-dominante, o la endocardítica o la derivada de la infección de un shunt), así como una larga lista de posibles afectaciones renales por otras infecciones por bacterias, hongos, parásitos y virus (Tabla 1) [5].

Tabla 1. Infecciones asociadas a glomerulonefritis

BACTERIAS		
Grupo / infección	**Comentario**	**Referencias**
Estreptococos del grupo A	Glomerulonefritis aguda posestreptocócica	Ver texto
Estafilococos	Varias afectaciones (GAPE, glomerulonefritis IgA dominante…)	Ver texto
Mycoplasma sp.	Asociado a síndrome nefrótico y glomerulonefritis mesangiocapilar, no suele responder al tratamiento antibiótico	[301] [302]
Treponema pallidum	Infrecuentemente asociado a nefropatía membranosa y nefropatía IgA dominante, así como otros patrones histológicos	[303] [304] [305] [306] [307] [308] [309] [310]
Bartonella henselae	Infrecuente, asociado a GAPE con predominio de IgM en la inmunofluorescencia. Aumento de reportes de GNMP y vasculitis asociados a endocarditis infecciosa.	[311] [312] [313] [314] [315] [316] [317]
Mycobacterium leprae	Diversos patrones histológicos, especialmente en la reacción leprosa; se ha descrito IgA dominante	[318] [319] [320] [321] [322] [323]
Mycobacterium tuberculosis	Casos de nefropatía membranosa e IgA, glomerulonefritis mesangiocapilar y extracapilar, y amiloidosis	[324] [325] [326] [327] [328] [329] [330] [331] [332] [333]
Nocardia sp.	Casos de glomerulonefritis mesangiocapilar	[334] [335] [336]
Brucella sp.	Proliferación mesangial, endocapilar focal o difusa o extracapilar Inmunofluorescencia negativa o depósitos de IgG o IgA	[337] [338] [339] [340] [341]
Leptospira interrogans	Alteraciones urinarias asintomáticas (80%), glomerulonefritis proliferativa mesangial o difusa, nefritis túbulo-intersticial	[342] [343]
Salmonella entérica	Alteraciones urinarias asintomáticas con descenso de C3; proliferación mesangial, depósitos de IgG, C3 y C4. Resolución espontánea	[344] [345] [346]
Borrelia sp	Casos descritos de nefropatía membranosa, cambios mínimos o proliferación mesangiocapilar	[347] [348] [349] [350]
Otros	Casos reportados en infecciones por *Neisseria* , *Yersinia* , *Coxiella, Rickettsia* o *Listeria* , entre otros	[351] [352]
PARÁSITOS		
Grupo / infección	**Comentario**	**Referencias**
Plasmodium sp.	Afectación según la especie	Ver texto
Schistosoma sp.	Afectación según la especie	Ver texto
Leishmania sp.	Lo más frecuente es glomerulonefritis membranoproliferativa o endocapilar	Ver texto
Filariasis	Infecciones por nematodos, hay casos de nefritis inmunoalérgica y glomerulonefritis proliferativa mesangial	[353] [354] [355] [356]
Trichinella sp	Asociado a glomerulonefritis proliferativa mesangial, que remite con el tratamiento antiparasitario	[357] [358]
Echinococcus sp	La hidatidosis se ha asociado a glomerulonefritis mesangiocapilar, nefropatía membranosa y cambios mínimos	[359] [360] [361] [362]
Toxoplasma gondii	Síndrome nefrótico (más en niños) o proliferación mesangial y endotelial con depósitos de C3, IgG, IgM e IgA	[363] [364]
Otros	Casos reportados en infecciones por *Trypanosoma* y *Strongyloides*	[365] [366]
VIRUS		
Grupo / infección	**Comentario**	**Referencias**
Adenovirus, Influenza	Glomerulonefritis proliferativa mesangial focal o difusa con depósitos de C3, produciendo fracaso renal agudo	[367] [368] [369] [370] [371]
Virus de Epstein Barr	Múltiples patrones (nefritis túbulo-intersticial, cambios mínimos, nefropatía membranosa…)	[372] [373] [374]
Otros	Casos descritos con parvovirus B19, virus herpes zóster, citomegalovirus, mixovirus, coxsackievirus, echovirus y otros	[375] [376] [377] [378] [379]
HONGOS		
Otros	Casos documentados con *Aspergillus* , *Candida* , *Histoplasma* y *Coccidioides*	[380]

Mención aparte merecen por su importancia las nefropatías por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y los virus de las hepatitis B y C [6]. Aunque también se relacionan con infecciones, se omiten explícitamente la nefropatía IgA y las glomerulopatías C3, con entidad propia y revisadas en capítulos específicos de este manual. Asimismo, aunque se comenta brevemente la nefropatía asociada a la COVID-19, se puede consultar el capítulo específico disponible.

Glomerulonefritis aguda posestreptocócica

Etiopatogenia

La glomerulonefritis aguda posestreptocócica (GAPE) se produce después de una infección habitualmente cutánea o faríngea por estreptococos ß-hemolíticos del grupo A (Streptococcus pyogenes). También se han reportado casos después de epidemias por S. zooepidemicus por ingesta de leche sin pasteurizar, así como por otros estreptococos [7] [8] [9].

La fisiopatología no está completamente aclarada, y es multifactorial [10]. Se asume el efecto patogénico directo de una proteína estreptocócica que induce daño por inmunocomplejos que se depositan a nivel glomerular. Como consecuencia, se modula la actividad del complemento y se producen factores quimiotácticos y citoquinas que atraen células inflamatorias, predominantemente neutrófilos [11].

En cuanto a las proteínas implicadas, la proteína M de superficie es la más estudiada. Existe evidencia de su papel patogénico, como secuencias compartidas con proteínas humanas o reacción cruzada con proteínas glomerulares como la vimentina [12]. Otras proteínas bacterianas halladas en los depósitos que actúan como antígenos nefritógenos son el receptor de plasmina asociado a nefritis (NAPlr) y la endotoxina pirogénica estreptocócica B o SEBP [13] [14].

Hay factores de agresividad propios del germen. Existen cepas estreptocócicas específicamente nefritógenas [15] [16], algunas de forma genérica y otras específicamente tras infecciones cutáneas o faringoamigdalares. Por otro lado, las diferentes tasas de afectación renal en las epidemias se explican por factores de susceptibilidad del huésped [17]. Se ha asociado a varios tipos de HLA, incluyendo DRW4, DPA*02-022, DPB1*05-01 y DRB1*03011. También es probable que contribuya cierta disregulación en la vía del complemento [18].

Epidemiología

Las primeras descripciones de GAPE aparecen en el siglo XIX. Durante mucho tiempo fue una de las nefritis agudas predominantes, pero desde finales del siglo pasado se observa una importante disminución del número de casos [10].

Una revisión de 11 estudios poblacionales mostró una incidencia de 24 casos por 100 000 pacientes-año en niños, de 2 casos por 100 000 pacientes-año en adultos en países en vías de desarrollo y de 0.3 casos por 100 000 pacientes-año en adultos en países desarrollados [19]. Estos datos infraestiman la incidencia real, ya que la enfermedad subclínica es 5 veces más frecuente que la clínica, y probablemente existen focos epidémicos no declarados [20] [21] [22].

Además del descenso en la incidencia, también ha variado el patrón de presentación. En países en vías de desarrollo, se mantiene el tipo clásico: más frecuente en varones con razón 2:1, y pico de edad entre los 2 y los 6 años [22]. En este contexto, es más frecuente la presentación en forma de focos o brotes epidémicos de infecciones estreptocócicas, con tasas observadas de afectación renal entre el 12 y el 38% [23] [24]. Por el contrario, en países desa-

rrollados ha aparecido un nuevo patrón de casos esporádicos en pacientes de riesgo: añosos, inmunosuprimidos, oncológicos o alcohólicos [25]. Este grupo puede tener una presentación clínica más agresiva y peor pronóstico [26].

Manifestaciones clínicas

El 80% de los casos son asintomáticos, y aparecen en forma de alteraciones urinarias asintomáticas que únicamente requieren de seguimiento. La presentación clásica sucede en forma síndrome nefrítico: fracaso renal agudo, hipertensión, hematuria y proteinuria [27]. El cuadro aparece con un periodo de latencia tras la infección originaria, que dura unos 10 días (7 a 21) en casos de faringitis y algo más (14 a 21 días, o más) cuando la infección es cutánea. El grado de severidad del fallo renal puede variar desde asintomático a oligoanuria [28]. La hipertensión suele ser leve o moderada, y ocurre en 3 de cada 4 pacientes. En los casos en adultos, puede haber síndrome nefrótico [29], y es más frecuente que la oliguria se complique con insuficiencia cardiaca, y que se requiera terapia renal sustitutiva.

Diagnóstico diferencial

En función de la forma de presentación y el predominio de unos u otros síntomas, los principales diagnósticos diferenciales incluyen la insuficiencia renal rápidamente progresiva (especialmente en adultos mayores) y la nefropatía IgA con brotes de hematuria macroscópica. Más raramente, se puede confundir con una glomerulonefritis mesangiocapilar o con glomerulopatías C3, especialmente por la hipocomplementemia [30] [31]. Recientemente, se ha descrito en niños la presencia de anticuerpos antifactor B de la vía alterna de complemento, como forma de diagnóstico de la GAPE vs. la glomerulonefritis C3 [32].

Hallazgos de laboratorio

En sangre, la insuficiencia renal aguda es menos frecuente en niños y jóvenes, pero se ve hasta en el 60% de los adultos [33]. En orina, el hallazgo de hematuria es casi constante, siendo macroscópica en un tercio de los casos [34]. Con frecuencia se acompaña de hematíes dismórficos y cilindros eritrocitarios. También puede haber leucocituria, y cilindros hialinos y granulosos [25]. La proteinuria también es casi constante, habitualmente subnefrótica e inferior a 0.5 gramos diarios [35]. La proteinuria en rango nefrótico se da hasta en el 20% de los adultos [36].

El estudio inmunológico muestra niveles descendidos de la fracción C3 del complemento en la fase aguda, retornando a la normalidad en unas 4-8 semanas [37] [38] [39]. Este descenso, junto a la normalidad en los niveles de C1q, C2 y C4 indican activación de la vía alterna [40] [41]. Es probable que la activación del complemento se dé también por la vía de la lectina, ya que se han demostrado depósitos de proteína de unión a la manosa [42]. Es posible que en la fase más inicial aparezcan crioglobulinas o factor reumatoide positivos [43]. Raramente hay alteraciones de la coagulación, tanto en forma de trombocitopenia como de factores de la cascada de coagulación, indicando un peor pronóstico [44] [45].

Los cultivos faríngeos o cutáneos muestran crecimiento de estreptococo del grupo A sólo en el 25% de los casos [46]. Por ello, la serología es más eficaz. Los anticuerpos más utilizados son los antiestreptolisina O (ASLO), positivos en > 90% de pacientes con faringitis. La curva de anticuerpos puede ser más eficaz que los títulos absolutos, especialmente en pacientes con infección cutánea. Otros anticuerpos indicativos de infección estreptocócica incluyen los antiestreptoquinasa, antihialuronidasa y antidesoxirribonucleasa B. Varios de ellos se incluyen en el test estreptozima, que puede ser útil en pacientes con infección cutánea y para cepas que no producen estreptolisina [47].

Histología

Dado que el diagnóstico se puede realizar por la clínica, la biopsia renal se reserva para casos dudosos con un curso temporal atípico o si no se identifica una infección previa. Sin embargo, es más frecuente necesitarla en los casos en adultos. A continuación, se describe el patrón de lesión más frecuente, pero según el momento y la gravedad, pueden aparecer patrones (membranoproliferativa, focal y segmentaria, extracapilar) [48].

En el momento agudo, la microscopía óptica muestra una glomerulonefritis proliferativa exudativa: hipercelularidad mesangial y endotelial, e infiltración del glomérulo por neutrófilos [49] [50]. La afectación glomerular es global y difusa. Puede haber semilunas extracapilares, pero suelen ser escasas, excepto en adultos [51] [52] [53] [54]. Con tinciones específicas como el tricrómico de Masson, se pueden ver depósitos subepiteliales en forma de jorobas (-humps- en inglés). Suele haber edema e infiltración leucocitaria intersticial de predominio mononuclear, que puede ser intensa. También se han observado casos de vasculitis, pero los vasos extraglomerulares no suelen mostrar alteraciones [55].

A partir de la segunda semana, los infiltrados neutrofílicos y la hipercelularidad endotelial van desapareciendo, siendo la proliferación mesangial más duradera. La resolución suele ser completa [56], pero en casos más severos pueden quedar cicatrices en forma de esclerosis focal y segmentaria.

La principal diferencia histológica en los casos en adultos es que se suele acompañar de daño por patología concomitante previa, especialmente arteriosclerosis y diabetes.

La inmunofluorescencia demuestra depósitos granulares difusos de inmunocomplejos en capilares y mesangio, muy positivos para C3 y variables para IgG [57]. Si existe positividad para C1q o IgM suele ser poco intensa, y la IgA es excepcional [25]. Se han descrito varios patrones, pero no se ha demostrado que tengan valor pronóstico. El patrón en guirnalda muestra numerosos depósitos granulares a lo largo de la pared capilar, y suele asociarse a proteinuria en rango nefrótico. El patrón en cielo estrellado muestra depósitos granulares más dispersos, con afectación clínica más leve. El patrón mesangial, con predominio de C3, suele observarse en la fase de resolución [50] [58].

En casos dudosos, se pueden plantear la detección de NAPlr por inmunohistoquímica, o una zimografía para valorar la actividad de plasmina [59].

La microscopía electrónica muestra los característicos depósitos densos subepiteliales en forma de joroba (-humps-), recubiertos por procesos podocitarios epiteliales desdibujados que contienen filamentos citoesqueléticos condensados formando una corona alrededor. Las jorobas no son patognomónicas, ya que también se observan en otras glomerulonefritis [60]. También aparecen pequeños depósitos densos y dispersos a nivel subendotelial y mesangial [61]. En la fase de resolución, primero desaparecen las jorobas subepiteliales, y posteriormente los depósitos subendoteliales y mesangiales.

Tratamiento

El tratamiento de la GAPE es de soporte. El manejo sintomático incluye el uso de fármacos antihipertensivos, y de diuréticos para tratar la retención hidrosalina. En los pacientes resistentes a tratamiento diurético o con alteraciones electrolíticas o gasométricas persistentes, es posible que se requiera terapia renal sustitutiva.

No existe evidencia actual para el uso de inmunosupresores [62], aunque se han probado en casos de proliferación extracapilar y mala evolución [63] [64]. Tampoco hay evidencia que favorezca el tratamiento antibiótico una vez establecido el cuadro de nefritis, pues el foco infeccioso suele estar resuelto, pero en caso de duda se suele prescribir. En las epidemias de infección estreptocócica, la administración de antibióticos parece prevenir la afectación renal [65] [66].

Pronóstico

El fracaso renal y la hipertensión resuelven espontánea y progresivamente en 1 o 2 semanas [28] [67]. La hematuria y la proteinuria pueden durar varios meses. Ocasionalmente, la microhematuria puede persistir durante años.

En niños es de esperar la curación completa [68]. La mortalidad se estima en un 1%, ocurriendo el 97% en países en vías de desarrollo. La presencia de fracaso renal agudo no se asocia con peor pronóstico. A largo plazo, el pronóstico no es completamente benigno, especialmente si ha habido proliferación extracapilar difusa [69]. Los factores predictores de evolución a cronicidad incluyen persistencia de la infección, predisposición genética en la vía del complemento, alteraciones tubulointersticiales y daño renal previo [70]. Lo más frecuente es que a largo plazo sólo se dé hipertensión arterial leve [71] [72].

En los adultos, la mortalidad puede alcanzar el 30% [36]. No existen muchos estudios de seguimiento a largo plazo, pero hasta un tercio de los supervivientes pueden desarrollar enfermedad renal crónica [73].

Glomerulonefritis asociadas a otras infecciones

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.

En cuanto a la etiología, actualmente los casos por infecciones estafilocócicas son igual de frecuentes que por estreptococos, incluso más en ancianos [74]. El más habitual es el Staphylococcus aureus, habitualmente resistente a meticilina [75] [76]. Hay casos descritos por otros estafilococos, así como por gérmenes Gram negativos, que pueden suponer hasta el 10% de los casos [52] [77] [78]. Otros casos incluyen también hongos y parásitos (Tabla 1). La infección puede provenir de focos más variados, incluyendo oral y gingival, respiratorio o urinario [79]. Los pacientes suelen presentar algún tipo de condición predisponente en más de la mitad de los casos: diabetes, alcoholismo, neoplasia u otros [25]. La patogenia está menos dilucidada que en la GAPE, pero la evidencia apunta a mecanismos inmunológicos similares.

La presentación clínica habitual es en forma de síndrome nefrítico, similar a la GAPE del adulto. La hipertensión es frecuente. Suele ir con hematuria y proteinuria. El fracaso renal suele ser severo, con necesidad de diálisis en más de la mitad de los pacientes [74]. Analíticamente, la hipocomplementemia es también frecuente, pero menos constante: un 70% muestran descenso de la fracción C3, y un 15-30% descenso de C4 [74] [78].

La microscopía óptica suele mostrar una glomerulonefritis exudativa con proliferación endocapilar focal o difusa y ocasionalmente semilunas, pero se han descrito diversos patrones histológicos. La afectación túbulointersticial y vascular depende de la presencia de comorbilidades. La inmunofluorescencia es variable según la situación, desde exclusivamente positiva para C3, diferentes depósitos, o incluso negativa o con patrón -full house- en la endocarditis.

Junto a las medidas de soporte, el pilar del tratamiento consiste en erradicar la infección, que suele estar activa en el momento del diagnóstico. No hay evidencia para el uso de inmunosupresores, que además pueden agravar el cuadro infeccioso de base. Hay reportes aislados sobre el posible uso de esteroides y ciclofosfamida en casos de proliferación extracapilar [80].

El pronóstico es muy variable. La coexistencia de diabetes y otras comorbilidades, así como la presencia difusa de semilunas en la biopsia, son indicadores de mal pronóstico [79] [81].

Glomerulonefritis posinfecciosa IgA dominante

Este tipo de glomerulonefritis es una variante de reciente descripción en la literatura, cuya frecuencia parece estar aumentando en los últimos años [82]. en la que la glomerulonefritis endocapilar se asocia a una inmunofluorescencia con dominancia o codominancia de IgA [83] [84]. Suele coexistir positividad de menor intensidad para IgG, IgM o C3, y también se han descrito patrones histológicos de proliferación mesangial o extracapilar. Por su epidemiología y curso clínico, no parece una exacerbación de una nefropatía IgA de base, de la que es el principal diagnóstico diferencial (Tabla 2). Sin embargo, la patogenia también parece involucrar alteraciones en la galactosidación de la IgA, y se han descrito casos elevación de IgA sérica y de Schönlein-Henoch [85] [86] [87]. El hallazgo de positividad para IgA en glomérulos completamente esclerosados favorece el diagnóstico de la nefropatía IgA de base, mientras que la IgA dominante suele tener un patrón más inflamatorio [88] [89].

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].

Se asocia habitualmente a infecciones activas por Staphylococcus aureus, frecuentemente resistentes a meticilina, pero también existen casos por otros estafilococos y alguno puntual por bacterias Gram negativas de origen urinario y parvovirus B19 [90] [91]. El foco más frecuente es cutáneo, pero hay descripciones de infecciones respiratorias, óseas, urinarias y cardiacas [74]. La mayoría de pacientes son varones (ratio 4:1), añosos, y tienen diabetes o algún otro factor debilitante, especialmente hepatopatía [92]. La presentación clínica es similar a la de la GAPE, con menor frecuencia de hipocomplementemia [93]. Se han descrito casos con crioglobulinemia asociada [94]. El tratamiento indicado es la erradicación de la infección, y si no hay respuesta, ocasionalmente se plantea tratamiento inmunosupresor [95] [96]. Con todo, el pronóstico no siempre es benigno: un 40% llegan a requerir diálisis crónica, aunque la mayoría tenían asociada una nefropatía diabética.

Endocarditis infecciosa

La glomerulonefritis posinfecciosa por endocarditis presenta una incidencia en progresivo descenso (22-78% de las endocarditis). Clásicamente, se asociaba a endocarditis infecciosa subaguda, pero actualmente aparece también en casos agudos, habitualmente por S. aureus [97] y con un número creciente de casos reportados asociados a Bartonella (Tabla 1). Los datos inmunológicos en sangre y en biopsia, así como la detección de antígenos bacterianos en los depósitos orientan a un mecanismo patogénico mediado por inmunocomplejos [98] [99].

La manifestación clínica más habitual es en forma de 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. Aunque no es específica de

afectación renal, el grado de hipocomplementemia se correlaciona con la gravedad del fracaso renal y la respuesta al tratamiento [100]. Ocasionalmente, puede coexistir positividad para crioglobulinas, factor reumatoide, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) y antimembrana basal glomerular [101] [102] [103].

En la microscopía óptica, los patrones más frecuentes en las series recientes son la glomerulonefritis proliferativa focal y segmentaria y la proliferación extracapilar necrotizante con semilunas focales [104] [105]. También puede aparecer un patrón de proliferación endocapilar difusa similar al de la GAPE [106], y no es infrecuente la forma de vasculitis pauciinmune [107] [108] [109]. La inmunofluorescencia muestra depósitos granulares capilares y mesangiales de C3, con o sin IgG o IgM [97] Hay casos reportados con inmunofluorescencia negativa, pero también con patrón completo semejando al lupus [110]. La microscopía electrónica demuestra depósitos electrodensos mesangiales, subendoteliales y subepiteliales junto a la proliferación mesangial y endocapilar [25] [97].

El tratamiento antibiótico es eficaz y consigue la remisión de la afectación renal, aunque a veces persisten durante años la microhematuria y la proteinuria [97]. En casos específicos, se ha planteado el uso de plasmaféresis, esteroides e inmunosupresores, aproximación que se debe plantear con extrema cautela ante el riesgo de exacerbación de la patología infecciosa [111] [112] [113] [114].

Nefritis del shunt

Los shunts son dispositivos utilizados para disminuir la presión intracraneal en la hidrocefalia normotensiva. Las glomerulonefritis asociadas a shunts eran más frecuentes cuando se utilizaban dispositivos ventrículo-vasculares, habitualmente en infecciones por Staphylococcus albus [115]. Actualmente, la hidrocefalia se trata con shunts ventrículo-peritoneales, menos proclives a infecciones, pero con casos descritos de glomerulonefritis [116].

Clínicamente, el cuadro debuta semanas o meses tras la implantación del shunt, aunque hay casos descritos años después [117] [118]. Se presenta con fiebre y síntomas sistémicos (anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, púrpura cutánea, artralgias y adenopatías). A nivel renal, puede haber hematuria, proteinuria (que llega a ser nefrótica en un tercio de los pacientes), hipertensión y fracaso renal agudo. A nivel analítico, además de la elevación en los reactantes de fase aguda, se puede encontrar hipocomplementemia y positividad para factor reumatoide, crioglobulinas o ANCA [119] [120] [121].

La microscopía óptica puede mostrar un patrón de proliferación mesangial o mesangiocapilar. La inmunofluorescencia muestra depósitos granulares de C3 e IgG, aunque a menudo predomina la IgM. En la microscopía electrónica se pueden ver depósitos electrodensos a nivel mesangial y subendotelial.

El tratamiento antibiótico y la retirada precoz del shunt suelen favorecer la remisión de la patología renal, pero hay casos de progresión a enfermedad renal terminal [122].

Abscesos internos

Se ha descrito asociación de glomerulonefritis con abscesos de localización pulmonar, abdominal y retroperitoneal [123]. La presentación clínica y analítica es comparable al de la glomerulonefritis en la endocarditis infecciosa, con hipocomplementemia y crioglobulinemia. Igualmente, la biopsia muestra proliferación difusa endocapilar y extracapilar. La remisión de la afectación renal depende de la adecuada respuesta al tratamiento antibiótico del absceso originario [124] [125].

Malaria

De las cuatro especies de plasmodio que causan malaria en humanos, se ha documentado asociación con enfermedad renal con Plasmodium malariae, P. falciparum y P. vivax [126]. Series recientes apuntan a un descenso en la incidencia [127]. En el caso de P. falciparum lo habitual es la existencia de alteraciones urinarias asintomáticas sin afectación de la función renal [128] [129]. También hay reportes de esclerosis focal y segmentaria colapsante [130]. En el caso de P. malariae se puede ver glomerulonefritis proliferativa mesangial o mesangiocapilar, ocasionalmente con fracaso renal agudo, aunque también se ha descrito nefropatía membranosa [131] [132] [133]. La inmunofluorescencia muestra depósitos de C3, C4, IgG e IgM, mientras que la microscopía electrónica revela estos depósitos electrodensos en una membrana basal con engrosamiento irregular [134].

Esquistosomiasis

Existen varias especies patogénicas de Schistosoma, con diferentes afectaciones a nivel renal [135]. S. mansoni se asocia con cirrosis hepática, y se ha relacionado con glomerulonefritis proliferativa mesangial, mesangiocapilar y extracapilar, así como con nefropatía membranosa y amiloidosis [136] [137] [138] [139] [140]. El tratamiento de la infección no siempre produce una mejoría de la clínica renal [141] [142]. Hasta un tercio de los pacientes acaban en diálisis [143]. S. hematobium es causa de cistitis hemorrágica y carcinoma escamoso de vejiga. A nivel renal presenta una asociación típica con síndrome nefrótico por nefropatía membranosa, que responde al tratamiento antiparasitario [144].

Leishmaniasis

Se puede dar afectación renal en la infección por Leishmania sp., aunque las formas clínicamente evidentes son raras [145] [146]. Puede ocasionar fracaso renal agudo por nefritis intersticial aguda [147]. Entre las diferentes glomerulopatías reportadas se incluyen glomerulonefritis mesangial, endocapilar focal, mesangiocapilar difusa o crioglobulinemia, con depósitos variables de C3, IgG e IgM, o más raramente, en forma de amiloidosis [148] [149] [150] [151] [152]. La respuesta al tratamiento suele ser buena, aunque la precocidad del tratamiento es clave [153] [154].

Otros

Existen multitud de casos descritos asociando otras infecciones a diferentes tipos de glomerulopatías. Varios de ellos se encuentran en la (Tabla 1).

Glomerulonefritis por determinadas infecciones virales

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)

Epidemiología

La epidemia que supone la infección por el VIH sufrió un cambio radical en la historia natural de la enfermedad con la aparición y posterior mejora del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) [155]. De ser una enfermedad de elevada mortalidad e incontables manifestaciones sistémicas ha pasado a ser una patología crónica, con mayor posibilidad de control virológico, y normalmente asintomática [156]. El TARGA también supuso un cambio en la epidemiología de la enfermedad renal asociada al VIH. El diagnóstico histológico ha caído del 80% en 1997 al 20% en 2004, aunque probablemente se deba hacer una distinción entre países en función de sus recursos sanitarios [157]. Actualmente, la incidencia de enfermedad renal terminal por nefropatía por VIH ha dejado de crecer y se mantiene estancada. Por el contrario, la prevalencia va en aumento en paralelo a la mejoría en la supervivencia global [158]. Se estima una prevalencia del 3.5% en programas de cribado, alcanzando el 7% en series de autopsias [159] [160].

Patogenia

Se pueden encontrar múltiples formas de afección renal aguda y crónica en el paciente con VIH. De ellas, la más característica ha sido la nefropatía asociada al VIH, «NAVIH» o «HIVAN» en inglés [161] [162]. Mención aparte merece la iatrogenia farmacológica por los múltiples medicamentos que reciben [163], siendo el más estudiado el tenofovir, aparentemente con más efecto a corto que a largo plazo.

La NAVIH se describió como un patrón específico de glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante, que causa síndrome nefrótico severo [164]. Aunque se puede dar en cualquier paciente, se da con mayor frecuencia en la raza negra con un ratio 12:1. Entre las potenciales causas para este disbalance se encuentra una mayor tasa de mutaciones virales atribuidas a factores raciales y una mayor predisposición del huésped con variantes genéticas en los genes MKY9 y APOL1 [165] [166] [167]. APOL-1, que se ha asociado a otras podocitopatías y nefropatías vasculares, multiplica el riesgo de NAVIH por 29 [168] [169]. Los mecanismos exactos son desconocidos, pero el aumento de interferón causado por el VIH aumenta la expresión de APOL1 [170].

Entre los factores de riesgo modificables destacan un recuento bajo de linfocitos T CD4, aunque suele darse en pacientes sin infecciones oportunistas acompañantes [171]. Se sabe que existe un papel de toxicidad directa por el VIH a nivel renal [172], habiéndose detectado ARN viral en varias estirpes celulares renales incluso en pacientes con carga viral negativa [173] [174]. Los productos de varios genes del virus (como nef y vpr) alteran el equilibrio de quinasas reguladoras del ciclo celular (p21, p27 y p57) en varias líneas celulares renales [175] [176] [177] [178]. También aumenta la síntesis de telomerasas como TERT, que estimulan la vía Wnt [179]. El resultado final es una proliferación de podocitos desdiferenciados [180].

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con NAVIH suelen tener proteinuria, habitualmente por encima del rango nefrótico y generalmente muy elevada, aunque no siempre con un síndrome nefrótico clínico y bioquímico completo [164] [171] [181] [182] [183] [184]. Se suele acompañar de hipertensión arterial e insuficiencia renal. Pude haber microhematuria y leucocituria [185].

Diagnóstico

En microscopía óptica se observa un patrón de glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante, con retracción de los capilares glomerulares y oclusión de sus luces, junto con marcada hipertrofia e hiperplasia de los podocitos viscerales que colapsan el glomérulo [186] [187]. La afectación suele ser más difusa y severa que en la glomeruloesclerosis focal y segmentaria primaria. Se acompaña típicamente de fibrosis e inflamación túbulo-intersticial marcada [161] [186]. Los pacientes con TARGA suelen presentar un patrón más parecido a la glomeruloesclerosis focal y segmentaria primaria que a la NAVIH [184]. La inmunofluorescencia es positiva para C3 e IgM. Con microscopía electrónica no se ven depósitos inmunes, sino depósitos fibrilares en forma de estructuras tubulares de 24 nm en el retículo endoplásmico de las células endoteliales y epiteliales [162] [186] [187].

Tratamiento

Es importante el cribado periódico de función renal en los pacientes con VIH [188]. El tratamiento de la NAVIH es el propio tratamiento antirretroviral, siendo una indicación de inicio de tratamiento incluso si el paciente no tuviera otras [189]. El uso de bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona ha demostrado reducir la proteinuria y enlentecer la progresión de la insuficiencia renal [190] [191] [192]. Además de sus efectos hemodinámicos y su potencial antifibrótico sobre las células mesangiales, podrían actuar directamente sobre la proteasa viral. Los estudios con inmunosupresores son escasos, con buena respuesta a corto plazo, pero con potenciales problemas infecciosos asociados [193] [194] [195] [196] [197] [198].

Los pacientes con VIH que requieren terapia renal sustitutiva tienen una supervivencia similar a los pacientes no infectados, tanto en hemodiálisis como en diálisis peritoneal [199]. Cabe remarcar que las medidas universales de precaución son suficientes para el paciente VIH en hemodiálisis, y el aislamiento no está indicado. Varios estudios recientes han demostrado que en pacientes bien controlados con TARGA, el trasplante renal es una opción adecuada [200]. Aunque presenta tasas más altas de rechazo, los resultados a largo plazo son similares al a los del resto de población trasplantada [201] [202] [203]. La opción de donantes VIH positivos parece una alternativa aceptable para aumentar el número de órganos disponibles [204].

Otras formas de afectación renal por VIH

La NAVIH no es la única forma de afectación renal directa por el VIH [205]. La nefropatía por inmunocomplejos en el VIH (NIVIH, o HIVIK en inglés) es la segunda afectación relacionada, actualmente más frecuente que la NAVIH y especialmente en nuestro entorno [206] [207]. El aumento de su incidencia puede estar en relación con la modulación inmune asociada al TARGA. Entre las principales diferencias con la NAVIH, la NIVIH no es específica de raza negra, y su pronóstico es peor con menos probabilidades de recuperación [208].

Esta manifestación mediada por inmunocomplejos puede adoptar varios patrones histológicos. El más frecuente es mesangiocapilar, con presentación clínica similar a la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo 1 clásica, con hipocomplementemia y crioglobulinemia, especialmente en pacientes coinfectados por el virus de la hepatitis C [209] [210]. Algunos casos pueden ser lupus-like, con positividad para ANA y anti-DNA [211] [212] [213]. También se han visto patrones de glomerulonefritis proliferativa mesangial, nefropatía membranosa o nefropatía IgA [157]. La nefropatía con inmunocomplejos por IgA anti-VIH puede presentar también varias formas, desde la afectación mesangial clásica a glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante, con o sin síndrome de Schonlein-Hënoch [214] [215] [216] [217]. La indicación de tratamiento inmunosupresor es controvertida: se recomienda valorar el balance riesgo-beneficio al menos en pacientes con proliferación extracapilar [218].

Otras afectaciones reportadas en pacientes VIH incluyen enfermedad por cambios mínimos, nefropatía membranosa, amiloidosis, microangiopatía trombótica y nefropatías inmunotactoide y fibrilar [162] [219] [220] [221]. Sin embargo, al menos en entornos con alta disponibilidad de TARGA y el aumento concomitante en la supervivencia, cada vez es más frecuente que los pacientes con buen control viral presenten lesiones compatibles con nefropatía diabética y nefroangiosclerosis [222] [223].

Virus de la hepatitis b (VHB)

La infección por VHB se traduce en una hepatitis crónica en el 40% de los casos [224]. La vía de transmisión habitual en países endémicos suele ser vertical, por tanto, con una afectación renal infantil más frecuente [225] [226]. En los países desarrollados, donde la transmisión suele ser parenteral o sexual, es más frecuente en adultos [227] [228]. La incidencia de lesión renal es desconocida, pero se considera la enfermedad renal viral más frecuente [229]. La patogenia es claramente inmunomediada, habiéndose demostrado presencia de antígenos y anticuerpos de la hepatitis, así como material genético viral [230] [231]. Pese a ser más frecuente en pacientes en fase replicativa, se han dado casos en pacientes con hepatitis B oculta (con HBsAg negativo, pero DNA positivo en suero o tejidos) [232].

La presentación clínica más habitual es en forma de síndrome nefrótico, con función renal y sedimento normales, aunque a veces hay microhematuria. Normalmente coexiste con afectación hepática al menos leve, aunque no es raro que las transaminasas estén en niveles normales y que no se conozcan episodios de hepatitis aguda previa. La resolución espontánea es más frecuente en niños que en adultos [227] [233].

Histológicamente, la mayoría de los pacientes presentan una nefropatía membranosa, o más raramente, proliferación mesangial [227] [234] [235]. La inmunofluorescencia puede ser positiva para C3, IgG e IgM, o más raramente IgA. También se han descrito casos de proliferación mesangiocapilar con depósitos subendoteliales y subepiteliales, de poliarteritis nodosa y de amiloidosis [236]. Asimismo, algunos pacientes presentan asociación de semilunas con proliferación extracapilar [237] [238].

El tratamiento es controvertido [239]. En caso de pacientes con nefropatía membranosa se prefiere la conducta expectante. El tratamiento antiviral parece tener un efecto positivo a nivel renal [240] [241] [242]. Los resultados del tratamiento antiviral con interferón sobre la

afectación renal son conflictivos [243] [244] [245]. La lamivudina es el único antiviral análogo de nucleósido que ha demostrado reducir la proteinuria y frenar la progresión de la nefropatía [224] [240]. No obstante, no es el fármaco de elección por el desarrollo de resistencias, prefiriéndose actualmente otros fármacos cono el tenofovir, el entecavir o la telbivudina, cuyos efectos sobre el pronóstico renal no son tan claros [246] [247] [248]. Algunas series muestran beneficio y seguridad con el uso de corticoides [249] [250]. Sin embargo, puede estimular la replicación viral, por lo que se desaconseja su uso generalizado [240] [251] [252]. La inmunosupresión se reserva con cautela para los casos de proliferación extracapilar o vasculitis secundaria [246] [253].

Además de las medidas universales para evitar la transmisión horizontal, las guías actuales de hemodiálisis recomiendan utilizar salas y monitores independientes y personal específicamente dedicado [254].

Virus de la hepatitis C (VHC)

La infección por el VHC deriva en una hepatopatía crónica en el 80% de los casos, lo que ha derivado en una prevalencia global en torno al 2-3% de la población [255]. Se estima que un tercio de los pacientes presentan afectación renal. La patogenia está mediada por inmunocomplejos (que pueden crioprecipitar o no), habiéndose demostrado la presencia de proteínas virales en el glomérulo [256], y una correlación entre la viremia o su desaparición con el tratamiento y el grado de proteinuria.

Las manifestaciones clínicas pueden ir desde alteraciones urinarias asintomáticas hasta insuficiencia renal progresiva típicamente proteinúrica [257] [258]. Aunque a menudo la proteinuria está en rango nefrótico, el síndrome nefrótico completo es infrecuente. La presencia de hipocomplementemia y otros marcadores inmunes es muy habitual. Si se asocia crioglobulinemia, se pueden dar los síntomas propios de esta, como síndrome constitucional, púrpura palpable, artritis o polineuropatía periférica. Suele haber algún grado de hepatopatía, pero a menudo las pruebas de función hepática son normales y no hay conocimiento de un episodio previo de hepatitis aguda.

Histológicamente, se manifiesta habitualmente en forma de glomerulonefritis mesangiocapilar tipo 1 (o a veces tipo 3), con o sin crioglobulinemia asociada [259] [260] [261] [262]. Se han descrito múltiples patrones: afectación extracapilar, proliferación difusa exudativa similar a la GAPE, glomerulonefritis inmunotactoide o fibrilar, microangiopatía trombótica, vasculitis, etc. [263] [264] [265]. Si hay crioglobulinemia, se pueden encontrar -pseudotrombos- hialinos luminales en la microscopía óptica, y depósitos electrodensos con estructura anular tubular en microscopía electrónica. Es raro encontrar el patrón de proliferación mesangiocapilar si no hay crioglobulinemia [259]. En la literatura hay reportes de nefropatía membranosa, sin hipocomplementemia ni crioglobulinas; estos casos parecen más probablemente primarios, lo que se demostraría con tinciones para el receptor de la fosfolipasa A2 [266].

El tratamiento antiviral suele producir una respuesta positiva a nivel renal [267] [268]. La terapia con interferón-α podía en algunos casos exacerbar la proteinuria y la hematuria por mecanismos no conocidos [269]. La terapia combinada con ribavirina tiene un mejor efecto combinado a nivel renal [270] [271]. La reciente aparición de nuevos regímenes con fármacos

antivirales de acción directa ha supuesto una revolución en el tratamiento de la infección por VHC, consiguiendo tasas de curación muy superiores a pautas previas. Hasta ahora, la experiencia con estos fármacos se reduce a los casos de crioglobulinemia, con resultados satisfactorios a corto plazo [272] [273] [274] [275]. Empieza a haber también evidencia positiva a largo plazo [276] [277] [278]. Aun así, en un 5% de pacientes el tratamiento con antiviral de acción directa no resuelve la crioglobulinemia ni la afectación renal (frente al 20-25% con tratamientos más antiguos) [279] [280] [281]. Los fármacos inmunosupresores y la plasmaféresis se reservan para los casos de crioglobulinemia activa o afectación extracapilar. Se han reportado aproximaciones con buenos resultados con ciclofosfamida, fludarabina y rituximab [282] [283] [284] [285]. Sin embargo, hay que hacer un balance riesgo-beneficio, ya que puede producir una exacerbación de la replicación viral e incluso mutaciones virales con potenciales resistencias al tratamiento antiviral [286].

Los pacientes en hemodiálisis con VHC sin replicación viral no requieren aislamiento de monitor ni sala propia de diálisis, pero se recomienda como mínimo concentración en una parte de la sala o en turno propio, y dedicación exclusiva del personal de enfermería [254]. El trasplante renal es una opción adecuada, pero con la eficacia y tolerabilidad de los regímenes actuales se recomienda intentar la curación previa al trasplante [287] [288].

Coronavirus tipo 2 causante de síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2)

Véase Coronavirus y Riñon

Este virus, causante de la enfermedad por coronavirus de 2019 o COVID-19, ha generado la mayor pandemia vivida en los últimos 100 años. Se trata de una infección con clínica variable desde asintomática hasta letal, caracterizada en los pacientes más afectos por una bronconeumonía intersticial bilateral y una respuesta inflamatoria sistémica desmedida. A nivel renal, se ha asociado fundamentalmente a fracaso renal agudo de origen multifactorial [289].

No obstante, también se han descrito casos de glomerulonefritis secundaria. Se están observando diferentes patrones clínicos e histológicos:

– El más reportado es una glomeruloesclerosis focal y segmentaria colapsante muy similar a la que produce el VIH, y que algunos han denominado por comparación «COVAN» [290] [291] [292]. Aunque en series iniciales se mostró la presencia de partículas virales en biopsias renales, las últimas series publicadas no confirman estos hallazgos [293] [294]. Es más frecuente en pacientes afroamericanos con mutación en APOL1. Se manifiesta como síndrome nefrótico súbito con fracaso renal asociado, y su pronóstico es malo.

– Otro patrón histológico reportado con frecuencia es el de vasculitis. Se han descrito casos asociados a ANCA y antiMBG, así como vasculitis IgA con Schonlein-Henöch [295] [296] [297]. Finalmente, se han publicado algunas series de casos con microangiopatía trombótica en la biopsia renal, aunque el diagnóstico diferencial con la coagulación intravascular diseminada es complejo. La disfunción endotelial asociada a la COVID-19 podría ser el desencadenante de cuadros microangiopáticos en pacientes con factores predisponentes (fármacos o alteraciones de la vía del complemento) [298] [299] [300].

Aún no hay datos sobre pronóstico a largo plazo de estas patologías.

Referencias bibliográficas

1. 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.

2. Dardioti V, Angelopoulos N, Hadjiconstantinou V. Renal diseases in the Hippocratic era. Am J Nephrol 1997; 17(3-4): 214-6.

3. Nadasdy T, Hebert LA. Infection-related glomerulonephritis: understanding mechanisms. Semin Nephrol 2011; 31(4): 369-75.

4. Glassock RJ, Alvarado A, Prosek J, et al. Staphylococcus-related glomerulonephritis and poststreptococcal glomerulonephritis: why defining «post» is important in understanding and treating infection-related glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2015; 65(6): 826-32.

5. Chapter 9: Infection-related glomerulonephritis. Kidney Int Suppl 2012; 2(2): 200-8.

6. Long JD, Rutledge SM, Sise ME. Autoimmune kidney diseases associated with chronic viral infections. Rheum Dis Clin North Am 2018; 44(4): 675-98.

7. Balter S, Benin A, Pinto SW, et al. Epidemic nephritis in Nova Serrana, Brazil. Lancet 2000; 355(9217): 1776-80.

8. Torres RSLA, Santos TZ, Bernardes AFL, et al. Outbreak of glomerulonephritis caused by Streptococcus zooepidemicus SzPHV5 type in Monte Santo de Minas, Minas Gerais, Brazil. J Clin Microbiol 2018; 56(10): e00845-18.

9. Maharaj S, Seegobin K, Chrzanowski S, Chang S. Acute glomerulonephritis secondary to Streptococcus anginosus. BMJ Case Rep. 2018; 2018: bcr2017223314.

10. Rodriguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol 2008; 19(10): 1855-64.

11. Rodríguez-Iturbe B, Batsford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. Kidney Int 2007; 71(11): 1094-104.

12. Kraus W, Ohyama K, Snyder DS, Beachey EH. Autoimmune sequence of streptococcal M protein shared with the intermediate filament protein, vimentin. J Exp Med 1989; 169(2): 481-92.

13. Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino M, et al. Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response. J Am Soc Nephrol 2004; 15(7): 1785-93.

14. Batsford SR, Mezzano S, Mihatsch M, et al. Is the nephritogenic antigen in post-streptococcal glomerulonephritis pyrogenic exotoxin B (SPE B) or GAPDH? Kidney Int 2005; 68(3): 1120-9.

15. Rammelkamp CH, Weaver RS. Acute glomerulonephritis, the significance of the variations in the incidence of the disease. J Clin Invest 1953; 32(4): 345-58.

16. 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.

17. Ahn S-Y, Ingulli E. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: an update. Curr Opin Pediatr 2008; 20(2): 157-62.

18. Sethi S, Fervenza FC, Zhang Y, et al. Atypical postinfectious glomerulonephritis is associated with abnormalities in the alternative pathway of complement. Kidney Int 2013; 83(2): 293-9.

19. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet Infect Dis 2005; 5(11): 685-94.

20. Streeton CL, Hanna JN, Messer RD, Merianos A. An epidemic of acute post-streptococcal glomerulonephritis among aboriginal children. J Paediatr Child Health 1995; 31(3): 245-8.

21. Stratta P, Musetti C, Barreca A, Mazzucco G. New trends of an old disease: the acute post infectious glomerulonephritis at the beginning of the new millenium. J Nephrol 2014; 27(3): 229-39.

22. Rodriguez-Iturbe B, Haas M. Post-Streptococcal Glomerulonephritis. En: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editores. Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations [Internet]. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333429/

23. Popović-Rolović M, Kostić M, Antić-Peco A, et al. Medium- and long-term prognosis of patients with acute poststreptococcal glomerulonephritis. Nephron 1991; 58(4): 393-9.

24. Buzio C, Allegri L, Mutti A, et al. Significance of albuminuria in the follow-up of acute poststreptococcal glomerulonephritis. Clin Nephrol 1994; 41(5): 259-64.

25. Nasr SH, Markowitz GS, Stokes MB, et al. Acute postinfectious glomerulonephritis in the modern era: experience with 86 adults and review of the literature. Medicine (Baltimore) 2008; 87(1): 21-32.

26. Zappa M, Salviani C, Gaggiotti M, et al. Infection-related glomerulonephritis: the new face of an old disease. G Ital Nefrol. 2020; 37(6): 2020-vol6.

27. Rawla P, Padala SA, Ludhwani D. Poststreptococcal glomerulonephritis. 2020. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.

28. Ferrario F, Kourilsky O, Morel-Maroger L. Acute endocapillary glomerulonephritis in adults: a histologic and clinical comparison between patients with and without initial acute renal failure. Clin Nephrol 1983; 19(1): 17-23.

29. Noda S, Mandai S, Oda T, et al. Asymptomatic sinusitis as an origin of infection-related glomerulonephritis manifesting steroid-resistant nephrotic syndrome: A case report. Medicine (Baltimore) 2020; 99(25): e20572.

30. Espinosa-Figueroa JL, Cano-Megías M, Martínez-Miguel P, Velo-Plaza M. Recurrent postinfectious glomerulonephritis: an unusual evolution compatible with C3 glomerulopathy. BMJ Case Rep 2018; 2018: bcr2017222979.

31. Chamarthi G, Clapp WL, Bejjanki H, et al. Infection-related glomerulonephritis and C3 glomerulonephritis – Similar yet dissimilar: A case report and brief review of current literature. Cureus. 2020; 12(2): e7127.

32. Chauvet S, Berthaud R, Devriese M, et al. Anti-factor B antibodies and acute postinfectious GN in children. J Am Soc Nephrol 2020; 31(4): 829-40.

33. Washio M, Oh Y, Okuda S, Yanase T, et al. Clinicopathological study of poststreptococcal glomerulonephritis in the elderly. Clin Nephrol 1994; 41(5): 265-70.

34. Dodge WF, Spargo BH, Travis LB, et al. Poststreptococcal glomerulonephritis. A prospective study in children. N Engl J Med 1972; 286(6): 273-8.

35. Hinglais N, Garcia-Torres R, Kleinknecht D. Long-term prognosis in acute glomerulonephritis. The predictive value of early clinical and pathological features observed in 65 patients. Am J Med 1974; 56(1): 52-60.

36. Melby PC, Musick WD, Luger AM, Khanna R. Poststreptococcal glomerulonephritis in the elderly. Report of a case and review of the literature. Am J Nephrol 1987; 7(3): 235-40.

37. Cameron JS, Vick RM, Ogg CS, et al. Plasma C3 and C4 concentrations in management of glomerulonephritis. Br Med J 1973; 3(5882): 668-72.

38. Sjöholm AG. Complement components and complement activation in acute poststreptococcal glomerulonephritis. Int Arch Allergy Appl Immunol 1979; 58(3): 274-84.

39. Madaio MP, Harrington JT. Current concepts. The diagnosis of acute glomerulonephritis. N Engl J Med 1983; 309(21): 1299-302.

40. Matsell DG, Roy S, Tamerius JD, et al. Plasma terminal complement complexes in acute poststreptococcal glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 1991; 17(3): 311-6.

41. Hebert LA, Cosio FG, Neff JC. Diagnostic significance of hypocomplementemia. Kidney Int 1991; 39(5): 811-21.

42. Hisano S, Matsushita M, Fujita T, et al. Activation of the lectin complement pathway in post-streptococcal acute glomerulonephritis. Pathol Int 2007; 57(6): 351-7.

43. McIntosh RM, Kulvinskas C, Kaufman DB. Cryoglobulins. II. The biological and chemical properties of cryoproteins in acute post-streptococcal glomerulonephritis. Int Arch Allergy Appl Immunol 1971; 41(5): 700-15.

44. Alkjaersig NK, Fletcher AP, Lewis ML, et al. Pathophysiological response of the blood coagulation system in acute glomerulonephritis. Kidney Int 1976; 10(4): 319-28.

45. Mezzano S, Kunick M, Olavarria F, et al. Detection of platelet-activating factor in plasma of patients with streptococcal nephritis. J Am Soc Nephrol 1993; 4(2): 235-42.

46. Rodríguez-Iturbe B. Epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. Kidney Int 1984; 25(1): 129-36.

47. Bergner-Rabinowitz S, Fleiderman S, Ferne M, et al. The new streptozyme test for streptococcal antibodies. Studies in the value of this multiple antigen test in glomerulonephritis, acute pharyngitis, and acute rheumatic fever. Clin Pediatr (Phila) 1975; 14(9): 804-9.

48. Sugimoto K, Enya T, Miyazaki K, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis related to a streptococcal infection in a girl with IgA deficiency: a case report. BMC Nephrol 2020; 21(1): 68.

49. Rosenberg HG, Vial SU, Pomeroy J, et al. Acute glomerulonephritis in children. An evolutive morphologic and immunologic study of the glomerular inflammation. Pathol Res Pract 1985; 180(6): 633-43.

50. Edelstein CL, Bates WD. Subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis: a clinicopathological correlation. Clin Nephrol 1992; 38(6): 311-7.

51. Modai D, Pik A, Behar M, et al. Biopsy proven evolution of post streptococcal glomerulonephritis to rapidly progressive glomerulonephritis of a post infectious type. Clin Nephrol 1985; 23(4): 198-202.

52. Montseny JJ, Kleinknecht D, Meyrier A. Rapidly progressive glomerulonephritis of infectious origin. Ann Med Interne (Paris) 1993; 144(5): 308-10.

53. Ramineni S, Bandi VK. Clinicopathological profile and outcomes of infection-related glomerulonephritis in adults. Clin Nephrol 2021; 95(2): 93-8.

54. Kurien AA, Prema KSJ, Gopalakrishnan N. Infection-related glomerulonephritis is the most common finding in renal biopsies in the very elderly in India. Clin Kidney J 2019; 14(1):454-6.

55. Yano K, Suzuki H, Oda T, et al. Crescentic poststreptococcal acute glomerulonephritis accompanied by small vessel vasculitis: case report of an elderly male. BMC Nephrol 2019; 20(1): 471.

56. Rosenberg HG, Donoso PL, Vial SU, et al. Clinical and morphological recovery between two episodes of acute glomerulonephritis: a light and electron microscopic study with immunofluorescence. Clin Nephrol 1984; 21(6): 350-4.

57. Michael AF, Drummond KN, Good RA, Vernier RL. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: immune deposit disease. J Clin Invest 1966; 45(2): 237-48.

58. Sorger K, Gessler M, Hübner FK, et al. Follow-up studies of three subtypes of acute postinfectious glomerulonephritis ascertained by renal biopsy. Clin Nephrol 1987; 27(3): 111-24.

59. Uchida T, Oda T. Glomerular deposition of Nephritis-Associated Plasmin Receptor (NAPlr) and related plasmin activity: Key diagnostic biomarkers of bacterial infection-related glomerulonephritis. Int J Mol Sci 2020; 21(7): 2595.

60. Cook HT, Pickering MC. Histopathology of MPGN and C3 glomerulopathies. Nat Rev Nephrol 2015; 11(1): 14-22.

61. Velhote V, Saldanha LB, Malheiro PS, et al. Acute glomerulonephritis: three episodes demonstrated by light and electron microscopy, and immunofluorescence studies-a case report. Clin Nephrol 1986; 26(6): 307-10.

62. Zaffanello M, Cataldi L, Franchini M, Fanos V. Evidence-based treatment limitations prevent any therapeutic recommendation for acute poststreptococcal glomerulonephritis in children. Med Sci Monit 2010; 16(4): RA79-84.

63. Sathi S, Garg AK, Singh AK, et al. Postinfectious glomerulonephritis with crescents in an elderly diabetic patient after acute gastroenteritis: Case report. Case Rep Nephrol Dial 2019; 9(2): 64-71.

64. Gökalp C, Turkoglu RG, Yildiz F, et al. Plasmapheresis for the treatment of crescentic postinfectious glomerulonephritis: A case report. Blood Purif 2020; 49(1-2): 125-8.

65. Johnston F, Carapetis J, Patel MS, et al. Evaluating the use of penicillin to control outbreaks of acute poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatr Infect Dis J 1999; 18(4): 327-32.

66. Sainato RJ, Weisse ME. Poststreptococcal glomerulonephritis and antibiotics: A fresh look at old data. Clin Pediatr (Phila) 2019; 58(1): 10-2.

67. Leonard CD, Nagle RB, Striker GE, et al. Acute glomerulonephritis with prolonged oliguria. An analysis of 29 cases. Ann Intern Med 1970; 73(5): 703-11.

68. Potter EV, Lipschultz SA, Abidh S, et al. Twelve to seventeen-year follow-up of patients with poststreptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad. N Engl J Med 1982; 307(12): 725-9.

69. Baldwin DS. Chronic glomerulonephritis: nonimmunologic mechanisms of progressive glomerular damage. Kidney Int 1982; 21(1): 109-20.

70. Oda T, Yoshizawa N. Factors affecting the progression of infection-related glomerulonephritis to chronic kidney disease. Int J Mol Sci 2021; 22(2): 905.

71. Baldwin DS, Gluck MC, Schacht RG, Gallo G. The long-term course of poststreptococcal glomerulonephritis. Ann Intern Med 1974; 80(3): 342-58.

72. Lien JW, Mathew TH, Meadows R. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in adults: a long-term study. Q J Med 1979; 48(189): 99-111.

73. Pinto SW, Sesso R, Vasconcelos E, et al. Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2001; 38(2): 249-55.

74. Nasr SH, Fidler ME, Valeri AM, et al. Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. J Am Soc Nephrol 2011; 22(1): 187-95.

75. Wen Y-K. The spectrum of adult postinfectious glomerulonephritis in the new millennium. Ren Fail 2009; 31(8): 676-82.

76. Satoskar AA, Parikh SV, Nadasdy T. Epidemiology, pathogenesis, treatment and outcomes of infection-associated glomerulonephritis. Nat Rev Nephrol 2020; 16(1): 32-50.

77. Haffner D, Schindera F, Aschoff A, et al. The clinical spectrum of shunt nephritis. Nephrol Dial Transplant 1997; 12(6): 1143-8.

78. Moroni G, Pozzi C, Quaglini S, et al. Long-term prognosis of diffuse proliferative glomerulonephritis associated with infection in adults. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(7): 1204-11.

79. Nasr SH, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults. Kidney Int 2013; 83(5): 792-803.

80. Zent R, Van Zyl Smit R, Duffield M, Cassidy MJ. Crescentic nephritis at Groote Schuur Hospital, South Africa–not a benign disease. Clin Nephrol 1994; 42(1): 22-9.

81. Nogueira RF, Oliveira N, Sousa V, Alves R. Staphylococcus-induced glomerulonephritis: potential role for corticosteroids. BMJ Case Rep 2021; 14(1): e237011.

82. Meehan SM, Lee JSJ. Increasing frequency of IgA GN related to infection. Nefrologia 2019; 39(4): 438-9.

83. Nasr SH, D'Agati VD. IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: a new twist on an old disease. Nephron Clin Pract 2011; 119(1): c18-25.

84. Bu R, Li Q, Duan Z, et al. Clinicopathologic features of IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis: a pooled analysis of 78 cases. Am J Nephrol 2015; 41(2): 98-106.

85. Nagaba Y, Hiki Y, Aoyama T, et al. Effective antibiotic treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus-associated glomerulonephritis. Nephron 2002; 92(2): 297-303.

86. Mahmood T, Puckrin R, Sugar L, Naimark D. Staphylococcus-associated glomerulonephritis mimicking Henoch-Schönlein purpura and cryoglobulinemic vasculitis in a patient with an epidural abscess: A case report and brief review of the literature. Can J Kidney Health Dis 2018; 5: 2054358118776325.

87. Han W, Suzuki T, Watanabe S, et al. Galactose-deficient IgA1 and nephritis-associated plasmin receptors as markers for IgA-dominant infection-related glomerulonephritis: A case report. Medicine (Baltimore) 2021; 100(5) :e24460.

88. Handa T, Kakita H, Tateishi Y, et al. The features in IgA-dominant infection-related glomerulonephritis distinct from IgA nephropathy: a single-center study. Clin Exp Nephrol 2018; 22(5): 1116-27.

89. Brodsky SV, Nadasdy T, Cassol C, Satoskar A. IgA staining patterns differentiate between IgA nephropathy and IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis. Kidney Int Rep 2020; 5(6): 909-11.

90. Shirai Y, Miura K, Yabuuchi T, et al. Rapid progression to end-stage renal disease in a child with IgA-dominant infection-related glomerulonephritis associated with parvovirus B19. CEN Case Rep 2020; 9(4): 423-30.

91. Zhang Y, Wang HB, Chu B, et al. Disparate effects of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection on renal function in IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis and menstrual toxic shock syndrome: a case report and literature review. J Int Med Res 2020; 48(8): 300060520933810.

92. Hemminger J, Arole V, Ayoub I, et al. Acute glomerulonephritis with large confluent IgA-dominant deposits associated with liver cirrhosis. PLoS One 2018; 13(4): e0193274.

93. Miquelestorena-Standley E, Jaulerry C, Machet MC, et al. Clinicopathologic features of infection-related glomerulonephritis with IgA deposits: a French Nationwide study. Diagn Pathol 2020; 15(1): 62.

94. Khalighi MA, Al-Rabadi L, Chalasani M, et al. Staphylococcal infection-related glomerulonephritis with cryoglobulinemic features. Kidney Int Rep 2018; 3(5) :1128-34.

95. Okuyama S, Wakui H, Maki N, et al. Successful treatment of post-MRSA infection glomerulonephritis with steroid therapy. Clin Nephrol 2008; 70(4): 344-7.

96. Carbayo J, Rodriguez-Benitez P, Diaz-Crespo F, Muñoz de Morales A. IgA dominant postinfectious glomerulonephritis secondary to cutaneous infection by methicillin-resistant Staphylococcus aureus. Nefrologia 2019; 39(4): 446-8.

97. Neugarten J, Gallo GR, Baldwin DS. Glomerulonephritis in bacterial endocarditis. Am J Kidney Dis 1984; 3(5): 371-9.

98. Perez GO, Rothfield N, Williams RC. Immune-complex nephritis in bacterial endocarditis. Arch Intern Med 1976; 136(3): 334-6.

99. Yum M, Wheat LJ, Maxwell D, Edwards JL. Immunofluorescent localization of Staphylococcos aureus antigen in acute bacterial endocarditis nephritis. Am J Clin Pathol 1978; 70(5): 832-5.

100. O'Connor DT, Weisman MH, Fierer J. Activation of the alternate complement pathway in Staph. aureus infective endocarditis and its relationship to thrombocytopenia, coagulation abnormalities, and acute glomerulonephritis. Clin Exp Immunol 1978; 34(2): 179-87.

101. Hurwitz D, Quismorio FP, Friou GJ. Cryoglobulinaemia in patients with infectious endocarditis. Clin Exp Immunol 1975; 19(1): 131-41.

103. Levy RL, Hong R. The immune nature of subacute bacterial endocarditis (SBE) nephritis. Am J Med 1973; 54(5): 645-52.

104. Bauer A, Jabs WJ, Süfke S, et al. Vasculitic purpura with antineutrophil cytoplasmic antibody-positive acute renal failure in a patient with Streptococcus bovis case and Neisseria subflava bacteremia and subacute endocarditis. Clin Nephrol 2004; 62(2): 144-8.

105. Boils CL, Nasr SH, Walker PD, et al. Update on endocarditis-associated glomerulonephritis. Kidney Int 2015; 87(6): 1241-9.

106. Boulton-Jones JM, Sissons JG, Evans DJ, Peters DK. Renal lesions of subacute infective endocarditis. Br Med J 1974; 2(5909): 11-4.

107. Mohandes S, Satoskar A, Hebert L, Ayoub I. Bacterial endocarditis manifesting as autoimmune pulmonary renal syndrome: ANCA-associated lung hemorrhage and pauci-immune crescentic glomerulonephritis. Clin Nephrol 2018; 90(6): 431-3.

108. Bele D, Kojc N, Per⇔M, et al. Diagnostic and treatment challenge of unrecognized subacute bacterial endocarditis associated with ANCA-PR3 positive immunocomplex glomerulonephritis: a case report and literature review. BMC Nephrol 2020; 21(1): 40.

109. Brunet A, Julien G, Cros A, et al. Vasculitides and glomerulonephritis associated with Staphylococcus aureus infective endocarditis: cases reports and mini-review of the literature. Ann Med 2020; 52(6): 265-74.

110. Lee L-C, Lam K-K, Lee C-T, et al. «Full house» proliferative glomerulonephritis: an unreported presentation of subacute infective endocarditis. J Nephrol 2007; 20(6): 745-9.

111. McKinsey DS, McMurray TI, Flynn JM. Immune complex glomerulonephritis associated with Staphylococcus aureus bacteremia: response to corticosteroid therapy. Rev Infect Dis 1990; 12(1): 125-7.

112. Daimon S, Mizuno Y, Fujii S, et al. Infective endocarditis-induced crescentic glomerulonephritis dramatically improved by plasmapheresis. Am J Kidney Dis 1998; 32(2): 309-13.

113. Le Moing V, Lacassin F, Delahousse M, et al. Use of corticosteroids in glomerulonephritis related to infective endocarditis: three cases and review. Clin Infect Dis 1999; 28(5): 1057-61.

114. Malhotra K, Yerram P. Plasmapheresis and corticosteroids in infective endocarditis-related crescentic glomerulonephritis. BMJ Case Rep 2019; 12(3): e227672.

115. Schoenbaum SC, Gardner P, Shillito J. Infections of cerebrospinal fluid shunts: epidemiology, clinical manifestations, and therapy. J Infect Dis 1975; 131(5): 543-52.

116. Rifkinson-Mann S, Rifkinson N, Leong T. Shunt nephritis. Case report. J Neurosurg 1991; 74(4): 656-9.

117. Kubota M, Sakata Y, Saeki N, et al. A case of shunt nephritis diagnosed 17 years after ventriculoatrial shunt implantation. Clin Neurol Neurosurg 2001; 103(4): 245-6.

118. Harland TA, Winston KR, Jovanovich AJ, Johnson RJ. Shunt Nephritis: An Increasingly Unfamiliar Diagnosis. World Neurosurg 2018; 111: 346-8.

119. Black JA, Challacombe DN, Ockenden BG. Nephrotic syndrome associated with bacteraemia after shunt operations for hydrocephalus. Lancet 1965; 2(7419): 921-4.

120. Stickler GB, Shin MH, Burke EC, et al. Diffuse glomerulonephritis associated with infected ventriculoatrial shunt. N Engl J Med 1968; 279(20): 1077-82.

121. Iwata Y, Ohta S, Kawai K, et al. Shunt nephritis with positive titers for ANCA specific for proteinase 3. Am J Kidney Dis 2004; 43(5): e11-16.

122. Schoeneman M, Bennett B, Greifer I. Shunt nephritis progressing to chronic renal failure. Am J Kidney Dis 1982; 2(3): 375-7.

123. DiFranza LT, Markowitz GS, D'Agati VD, Santoriello D. Atypical infection-related glomerulonephritis with «masked» IgG-Kappa crystalline hump-like deposits. Kidney Int Rep 2020; 6(1): 228-33.

124. Beaufils M, Morel-Maroger L, Sraer JD, et al. Acute renal failure of glomerular origin during visceral abscesses. N Engl J Med 1976; 295(4): 185-9.

125. Danovitch GM, Nord EP, Barki Y, Krugliak L. Staphylococcal lung abscess and acute glomerulonephritis. Isr J Med Sci 1979; 15(10): 840-3.

126. Silva GB da, Pinto JR, Barros EJG, et al. Kidney involvement in malaria: an update. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2017; 59:e53.

127. Olowu WA, Adelusola KA, Adefehinti O, Oyetunji TG. Quartan malaria-associated childhood nephrotic syndrome: now a rare clinical entity in malaria endemic Nigeria. Nephrol Dial Transplant 2010; 25(3): 794-801.

128. Bhamarapravati N, Boonpucknavig S, Boonpucknavig V, Yaemboonruang C. Glomerular changes in acute plasmodium falciparum infection. An immunopathologic study. Arch Pathol 1973; 96(5): 289-93.

129. Eiam-Ong S, Sitprija V. Falciparum malaria and the kidney: a model of inflammation. Am J Kidney Dis 1998; 32(3): 361-75.

130. Azhar M, Alasadi L, Kemnele S, et al. Collapsing focal segmental glomerulosclerosis with acute interstitial nephritis associated with Plasmodium falciparum: A case report and review of the literature. Am J Case Rep 2019; 20: 1576-80.

131. Hendrickse RG, Adeniyi A, Edington GM, et al. Quartan malarial nephrotic syndrome. Collaborative clinicopathological study in Nigerian children. Lancet 1972; 1(7761): 1143-9.

132. Hendrickse RG, Adeniyi A. Quartan malarial nephrotic syndrome in children. Kidney Int. 1979; 16(1): 64-74.

133. Gentile F, Martino M, Santangelo L, et al. From Uganda to Italy: a case of nephrotic syndrome secondary to Plasmodium infection, Quartan malarial nephropathy and kidney failure. Turk J Pediatr 2019; 61(5): 776-9.

134. Houba V. Immunopathology of nephropathies associated with malaria. Bull World Health Organ 1975; 52(2): 199-207.

135. Barsoum RS. Schistosomiasis and the kidney. Semin Nephrol 2003; 23(1): 34-41.

136. Rocha H, Cruz T, Brito E, Susin M. Renal involvement in patients with hepatosplenic Schistosomiasis mansoni. Am J Trop Med Hyg 1976; 25(1): 108-15.

137. Barsoum RS. Schistosomal glomerulopathy: selection factors. Nephrol Dial Transplant 1987; 2(6): 488-97.

138. Sobh MA, Moustafa FE, Sally SM, et al. Characterisation of kidney lesions in early schistosomal-specific nephropathy. Nephrol Dial Transplant 1988; 3(4): 392-8.

139. Araújo SA, Neves PDMM, Wanderley DC, et al. The immunohistological profile of membranous nephropathy associated with chronic Schistosoma mansoni infection reveals a glomerulopathy with primary features. Kidney Int 2019; 96(3): 793-4.

140. Neves PD, Bridi RA, Ramalho JA, et al. Schistosoma mansoni infection as a trigger to collapsing glomerulopathy in a patient with high-risk APOL1 genotype. PLoS Negl Trop Dis 2020; 14(10): e0008582.

141. Sobh MA, Moustafa FE, Sally SM, et al. Effect of anti-schistosomal treatment on schistosomal-specific nephropathy. Nephrol Dial Transplant 1988; 3(6): 744-51.

142. Martinelli R, Noblat AC, Brito E, Rocha H. Schistosoma mansoni-induced mesangiocapillary glomerulonephritis: influence of therapy. Kidney Int 1989; 35(5): 1227-33.

143. Neves PDMM, Jorge LB, Cavalcante LB, et al. Schistosomiasis-associated glomerulopathy: Clinical aspects, pathological characteristics, and renal outcomes. Clin Nephrol 2020; 93(5): 251-61.

144. Greenham R, Cameron AH. Schistosoma haematobium and the nephrotic syndrome. Trans R Soc Trop Med Hyg 1980; 74(5): 609-13.

145. Clementi A, Battaglia G, Floris M, et al. Renal involvement in leishmaniasis: a review of the literature. NDT Plus 2011; 4(3): 147-52.

146. Silva Junior GB da, Barros EJG, Daher EDF. Kidney involvement in leishmaniasis–a review. Braz J Infect Dis 2014; 18(4): 434-40.

147. Caravaca F, Muñoz A, Pizarro JL, et al. Acute renal failure in visceral leishmaniasis. Am J Nephrol 1991; 11(4): 350-2.

148. De Brito T, Hoshino-Shimizu S, Neto VA, et al. Glomerular involvement in human kala-azar. A light, immunofluorescent, and electron microscopic study based on kidney biopsies. Am J Trop Med Hyg 1975; 24(1): 9-18.

149. Dutra M, Martinelli R, de Carvalho EM, et al. Renal involvement in visceral leishmaniasis. Am J Kidney Dis 1985; 6(1): 22-7.

150. de Vallière S, Mary C, Joneberg JE, et al. AA-amyloidosis caused by visceral leishmaniasis in a human immunodeficiency virus-infected patient. Am J Trop Med Hyg 2009; 81(2): 209-12.

151. Ortiz M, Mon C, Herrero JC, et al. Glomerulonephritis and cryoglobulinemia: first manifestation of visceral leishmaniasis. Clin Nephrol 2015; 83(6): 370-7.

152. Padrón Romero M, Acevedo Ribó MM, Ahijado Hormigos FJ, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis and mixed cryoglobulinemia as a form of presentation of visceral leishmaniasis. Am J Case Rep 2020; 21: e921445.

153. Beltrame A, Arzese A, Camporese A, et al. Acute renal failure due to visceral leishmaniasis by Leishmania infantum successfully treated with a single high dose of liposomal amphotericin B. J Travel Med 2008; 15(5): 358-60.

154. Puerta Carretero M, Ortega Díaz M, Corchete Prats E, et al. Necrotizing glomerulonephritis in patients with HIV, HCV and visceral leishmaniasis. Nefrologia 2020; 40(4): 481-4.

155. Cohen SD, Kopp JB, Kimmel PL. Kidney Diseases Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. N Engl J Med 2017; 377(24): 2363-74.

156. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Global AIDS Update. 2016 [citado 28 de marzo de 2018]; Disponible en: http://www.unaids.org/en/resources/documents/2016/Global-AIDS-update-2016

157. Mallipattu SK, Salem F, Wyatt CM. The changing epidemiology of HIV-related chronic kidney disease in the era of antiretroviral therapy. Kidney Int 2014; 86(2): 259-65.

158. Razzak Chaudhary S, Workeneh BT, Montez-Rath ME, et al. Trends in the outcomes of end-stage renal disease secondary to human immunodeficiency virus-associated nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2015; 30(10): 1734-40.

159. Ahuja TS, Borucki M, Funtanilla M, et al. Is the prevalence of HIV-associated nephropathy decreasing? Am J Nephrol 1999; 19(6): 655-9.

160. Shahinian V, Rajaraman S, Borucki M, et al. Prevalence of HIV-associated nephropathy in autopsies of HIV-infected patients. Am J Kidney Dis 2000; 35(5): 884-8.

161. D'Agati V, Appel GB. HIV infection and the kidney. J Am Soc Nephrol 1997; 8(1): 138-52.

162. D'Agati V, Appel GB. Renal pathology of human immunodeficiency virus infection. Semin Nephrol 1998; 18(4): 406-21.

163. McLaughlin MM, Guerrero AJ, Merker A. Renal effects of non-tenofovir antiretroviral therapy in patients living with HIV. Drugs Context 2018; 7: 212519.

164. Rao TK, Filippone EJ, Nicastri AD, et al. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1984; 310(11): 669-73.

165. Winkler C, Modi W, Smith MW, et al. Genetic restriction of AIDS pathogenesis by an SDF-1 chemokine gene variant. ALIVE Study, Hemophilia Growth and Development Study (HGDS), Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), Multicenter Hemophilia Cohort Study (MHCS), San Francisco City Cohort (SFCC). Science 1998; 279(5349): 389-93.

166. Kopp JB, Smith MW, Nelson GW, et al. MYH9 is a major-effect risk gene for focal segmental glomerulosclerosis. Nat Genet 2008; 40(10): 1175-84.

167. Genovese G, Friedman DJ, Ross MD, et al. Association of trypanolytic ApoL1 variants with kidney disease in African Americans. Science 2010; 329(5993): 841-5.

168. Fine DM, Wasser WG, Estrella MM, et al. APOL1 risk variants predict histopathology and progression to ESRD in HIV-related kidney disease. J Am Soc Nephrol 2012; 23(2): 343-50.

169. Atta MG, Estrella MM, Kuperman M, et al. HIV-associated nephropathy patients with and without apolipoprotein L1 gene variants have similar clinical and pathological characteristics. Kidney Int 2012; 82(3): 338-43.

170. Nichols B, Jog P, Lee JH, et al. Innate immunity pathways regulate the nephropathy gene Apolipoprotein L1. Kidney Int 2015; 87(2): 332-42.

171. Carbone L, D'Agati V, Cheng JT, Appel GB. Course and prognosis of human immunodeficiency virus-associated nephropathy. Am J Med 1989; 87(4): 389-95.

172. Kimmel PL, Phillips TM, Ferreira-Centeno A, et al. HIV-associated immune-mediated renal disease. Kidney Int 1993; 44(6): 1327-40.

173. Bruggeman LA, Ross MD, Tanji N, et al. Renal epithelium is a previously unrecognized site of HIV-1 infection. J Am Soc Nephrol 2000; 11(11): 2079-87.

174. Avettand-Fenoël V, Rouzioux C, Legendre C, Canaud G. HIV Infection in the Native and Allograft Kidney: Implications for Management, Diagnosis, and Transplantation. Transplantation 2017; 101(9): 2003-8.

175. Shankland SJ, Eitner F, Hudkins KL, et al. Differential expression of cyclin-dependent kinase inhibitors in human glomerular disease: role in podocyte proliferation and maturation. Kidney Int 2000; 58(2): 674-83.

176. Husain M, Gusella GL, Klotman ME, et al. HIV-1 Nef induces proliferation and anchorage-independent growth in podocytes. J Am Soc Nephrol 2002; 13(7): 1806-15.

177. Zuo Y, Matsusaka T, Zhong J, et al. HIV-1 genes vpr and nef synergistically damage podocytes, leading to glomerulosclerosis. J Am Soc Nephrol 2006; 17(10): 2832-43.

178. Rosenstiel PE, Gruosso T, Letourneau AM, et al. HIV-1 Vpr inhibits cytokinesis in human proximal tubule cells. Kidney Int 2008; 74(8): 1049-58.

179. Shkreli M, Sarin KY, Pech MF, et al. Reversible cell-cycle entry in adult kidney podocytes through regulated control of telomerase and Wnt signaling. Nat Med 2011; 18(1): 111-9.

180. Barisoni L, Kriz W, Mundel P, D'Agati V. The dysregulated podocyte phenotype: a novel concept in the pathogenesis of collapsing idiopathic focal segmental glomerulosclerosis and HIV-associated nephropathy. J Am Soc Nephrol 1999; 10(1): 51-61.

181. Rao TK, Friedman EA, Nicastri AD. The types of renal disease in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med 1987; 316(17): 1062-8.

182. Bourgoignie JJ, Meneses R, Ortiz C, Jaffe D, Pardo V. The clinical spectrum of renal disease associated with human immunodeficiency virus. Am J Kidney Dis 1988; 12(2): 131-7.

183. Glassock RJ, Cohen AH, Danovitch G, Parsa KP. Human immunodeficiency virus (HIV) infection and the kidney. Ann Intern Med 1990; 112(1): 35-49.

184. Wyatt CM, Klotman PE, D'Agati VD. HIV-associated nephropathy: clinical presentation, pathology, and epidemiology in the era of antiretroviral therapy. Semin Nephrol 2008; 28(6): 513-22.

185. Valeri A, Neusy AJ. Acute and chronic renal disease in hospitalized AIDS patients. Clin Nephrol 1991; 35(3): 110-8.

186. D'Agati V, Suh JI, Carbone L, et al. Pathology of HIV-associated nephropathy: a detailed morphologic and comparative study. Kidney Int 1989; 35(6): 1358-70.

187. Chander P, Soni A, Suri A, et al. Renal ultrastructural markers in AIDS-associated nephropathy. Am J Pathol 1987; 126(3): 513-26.

188. Lucas GM, Ross MJ, Stock PG, et al. Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease in patients infected with HIV: 2014 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2014; 59(9): e96-138.

189. McMahon BA, Hanouneh M, Chedid A, et al. Association of HIV suppression with kidney disease progression among HIV-positive African Americans with biopsy-proven classic FSGS. J Acquir Immune Defic Syndr 2018; 79(5): 639-43.

190. Ouellette DR, Kelly JW, Anders GT. Serum angiotensin-converting enzyme level is elevated in patients with human immunodeficiency virus infection. Arch Intern Med 1992; 152(2): 321-4.

191. Burns GC, Paul SK, Toth IR, Sivak SL. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in HIV-associated nephropathy. J Am Soc Nephrol 1997; 8(7): 1140-6.

192. Klotman PE. Early treatment with ACE inhibition may benefit HIV-associated nephropathy patients. Am J Kidney Dis 1998; 31(4): 719-720.

193. Ingulli E, Tejani A, Fikrig S, et al. Nephrotic syndrome associated with acquired immunodeficiency syndrome in children. J Pediatr 1991; 119(5): 710-6.

194. Smith MC, Pawar R, Carey JT, et al. Effect of corticosteroid therapy on human immunodeficiency virus-associated nephropathy. Am J Med 1994; 97(2): 145-51.

195. Smith MC, Austen JL, Carey JT, et al. Prednisone improves renal function and proteinuria in human immunodeficiency virus-associated nephropathy. Am J Med 1996; 101(1): 41-8.

196. Eustace JA, Nuermberger E, Choi M, et al. Cohort study of the treatment of severe HIV-associated nephropathy with corticosteroids. Kidney Int 2000; 58(3): 1253-60.

197. Wearne N, Swanepoel CR, Duffield MS, et al. The effects of add-on corticosteroids on renal outcomes in patients with biopsy proven HIV associated nephropathy: a single centre study from South Africa. BMC Nephrol 2019; 20(1): 44.

198. Tiong M, Wilson S, Pham A, Chrysostomou A. Successful treatment of HIV-associated lupus-like glomerulonephritis with mycophenolic acid. Clin Case Rep 2020; 8(9): 1601-4.

199. Soleymanian T, Raman S, Shannaq FN, et al. Survival and morbidity of HIV patients on hemodialysis and peritoneal dialysis: one center's experience and review of the literature. Int Urol Nephrol 2006; 38(2): 331-8.

200. Bhagani S, Sweny P, Brook G, British HIV Association. Guidelines for kidney transplantation in patients with HIV disease. HIV Med 2006; 7(3): 133-9.

201. Kumar MSA, Sierka DR, Damask AM, et al. Safety and success of kidney transplantation and concomitant immunosuppression in HIV-positive patients. Kidney Int 2005; 67(4): 1622-9.

202. Qiu J, Terasaki PI, Waki K, et al. HIV-positive renal recipients can achieve survival rates similar to those of HIV-negative patients. Transplantation 2006; 81(12): 1658-61.

203. Stock PG, Barin B, Murphy B, et al. Outcomes of kidney transplantation in HIV-infected recipients. N Engl J Med 2010; 363(21): 2004-14.

204. Muller E, Barday Z, Mendelson M, Kahn D. HIV-positive-to-HIV-positive kidney transplantation-results at 3 to 5 years. N Engl J Med 2015; 372(7): 613-20.

205. Sury K, Perazella MA. The changing face of Human Immunodeficiency Virus-mediated kidney disease. Adv Chronic Kidney Dis 2019; 26(3): 185-97.

206. Gutiérrez E, Morales E, Gutiérrez Martínez E, et al. Glomerulopathies associated to HIV infection: a Spanish perspective. Nefrologia 2007; 27(4): 439-47.

207. Lescure F-X, Flateau C, Pacanowski J, et al. HIV-associated kidney glomerular diseases: changes with time and HAART. Nephrol Dial Transplant 2012; 27(6): 2349-55.

208. Fabian J, Naicker S, Goetsch S, Venter WDF. The clinical and histological response of HIV-associated kidney disease to antiretroviral therapy in South Africans. Nephrol Dial Transplant 2013; 28(6): 1543-54.

209. Stokes MB, Chawla H, Brody RI, et al. Immune complex glomerulonephritis in patients coinfected with human immunodeficiency virus and hepatitis C virus. Am J Kidney Dis 1997; 29(4): 514-25.

210. Cheng JT, Anderson HL, Markowitz GS, et al. Hepatitis C virus-associated glomerular disease in patients with human immunodeficiency virus coinfection. J Am Soc Nephrol 1999; 10(7): 1566-74.

211. D'Agati V, Seigle R. Coexistence of AIDS and lupus nephritis: a case report. Am J Nephrol 1990; 10(3): 243-7.

212. Contreras G, Green DF, Pardo V, et al. Systemic lupus erythematosus in two adults with human immunodeficiency virus infection. Am J Kidney Dis 1996; 28(2): 292-5.

213. Gindea S, Schwartzman J, Herlitz LC, et al. Proliferative glomerulonephritis in lupus patients with human immunodeficiency virus infection: a difficult clinical challenge. Semin Arthritis Rheum 2010; 40(3): 201-9.

214. Kenouch S, Delahousse M, Méry JP, Nochy D. Mesangial IgA deposits in two patients with AIDS-related complex. Nephron 1990; 54(4): 338-40.

215. Kimmel PL, Phillips TM, Ferreira-Centeno A, et al. Brief report: idiotypic IgA nephropathy in patients with human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1992; 327(10): 702-6.

216. Beaufils H, Jouanneau C, Katlama C, et al. HIV-associated IgA nephropathy-a post-mortem study. Nephrol Dial Transplant 1995; 10(1): 35-8.

217. Katz A, Bargman JM, Miller DC, et al. IgA nephritis in HIV-positive patients: a new HIV-associated nephropathy? Clin Nephrol 1992; 38(2): 61-8.

218. Nobakht E, Cohen SD, Rosenberg AZ, Kimmel PL. HIV-associated immune complex kidney disease. Nat Rev Nephrol 2016; 12(5): 291-300.

219. Becker S, Fusco G, Fusco J, et al. HIV-associated thrombotic microangiopathy in the era of highly active antiretroviral therapy: an observational study. Clin Infect Dis 2004; 39 Suppl 5: S267-275.

220. Zhang L, Carson JM, Lucia MS. Fibrillary glomerulonephritis in an HIV patient without concurrent hepatitis C infection: Case report and review of the literature. Clin Nephrol 2018; 89(5): 381-6.

221. Rawala MS, Wright J, King J, et al. Membranous nephropathy in a patient with Human Immunodeficiency Virus shortly after initiation of HAART with Atripla. Cureus 2019; 11(1): e3932.

222. Wyatt CM, Morgello S, Katz-Malamed R, et al. The spectrum of kidney disease in patients with AIDS in the era of antiretroviral therapy. Kidney Int 2009; 75(4): 428-34.

223. Kudose S, Santoriello D, Bomback AS, et al. The spectrum of kidney biopsy findings in HIV-infected patients in the modern era. Kidney Int 2020; 97(5): 1006-16.

224. Tang S, Lai FM-M, Lui YH, et al. Lamivudine in hepatitis B-associated membranous nephropathy. Kidney Int 2005; 68(4): 1750-8.

225. Kleinknecht C, Levy M, Peix A, et al. Membranous glomerulonephritis and hepatitis B surface antigen in children. J Pediatr 1979; 95(6): 946-52.

226. Hsu HC, Wu CY, Lin CY, et al. Membranous nephropathy in 52 hepatitis B surface antigen (HBsAg) carrier children in Taiwan. Kidney Int 1989; 36(6): 1103-7.

227. Johnson RJ, Couser WG. Hepatitis B infection and renal disease: clinical, immunopathogenetic and therapeutic considerations. Kidney Int 1990; 37(2): 663-76.

228. Lai KN, Li PK, Lui SF, et al. Membranous nephropathy related to hepatitis B virus in adults. N Engl J Med 1991; 324(21): 1457-63.

229. Lai ASH, Lai KN. Viral nephropathy. Nat Clin Pract Nephrol 2006; 2(5): 254-62.

230. Lai KN, Ho RT, Tam JS, Lai FM. Detection of hepatitis B virus DNA and RNA in kidneys of HBV related glomerulonephritis. Kidney Int 1996; 50(6): 1965-77.

231. Ohba S, Kimura K, Mise N, et al. Differential localization of s and e antigens in hepatitis B virus-associated glomerulonephritis. Clin Nephrol 1997; 48(1): 44-7.

232. Chuang YC, Chen YR, Kuo TH. Cryoglobulinemic glomerulonephritis with underlying occult HBV infection and Waldenström macroglobulinemia: A case report. Medicine (Baltimore) 2021; 100(7): e24792.

233. Gilbert RD, Wiggelinkhuizen J. The clinical course of hepatitis B virus-associated nephropathy. Pediatr Nephrol 1994; 8(1): 11-4.

234. Combes B, Shorey J, Barrera A, et al. Glomerulonephritis with deposition of Australia antigen-antibody complexes in glomerular basement membrane. Lancet 1971; 2(7718): 234-7.

235. Ozdamar SO, Gucer S, Tinaztepe K. Hepatitis-B virus associated nephropathies: a clinicopathological study in 14 children. Pediatr Nephrol 2003; 18(1): 23-8.

236. Kamimura H, Setsu T, Kimura N, et al. Renal impairment in chronic hepatitis B: A review. Diseases 2018; 6(2): 52.

237. Lai FM, Li PK, Suen MW, et al. Crescentic glomerulonephritis related to hepatitis B virus. Mod Pathol 1992; 5(3): 262-7.

238. Li PK, Lai FM, Ho SS, et al. Acute renal failure in hepatitis B virus-related membranous nephropathy with mesangiocapillary transition and crescentic transformation. Am J Kidney Dis 1992; 19(1): 76-80.

239. Liu Y, Shi C, Fan J, et al. Hepatitis B-related glomerulonephritis and optimization of treatment. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2020; 14(2): 113-25.

240. Zhang Y, Zhou J-H, Yin X-L, Wang F-Y. Treatment of hepatitis B virus-associated glomerulonephritis: a meta-analysis. World J Gastroenterol 2010; 16(6): 770-7.

241. Zheng X-Y, Wei R-B, Tang L, et al. Meta-analysis of combined therapy for adult hepatitis B virus-associated glomerulonephritis. World J Gastroenterol 2012; 18(8): 821-32.

242. Mazzaro C, Dal Maso L, Visentini M, et al. Hepatitis B virus-related cryogobulinemic vasculitis. The role of antiviral nucleot(s)ide analogues: a review. J Intern Med 2019; 286(3): 290-8.

243. Lisker-Melman M, Webb D, Di Bisceglie AM, et al. Glomerulonephritis caused by chronic hepatitis B virus infection: treatment with recombinant human alpha-interferon. Ann Intern Med 1989; 111(6): 479-83.

244. Conjeevaram HS, Hoofnagle JH, Austin HA, et al. Long-term outcome of hepatitis B virus-related glomerulonephritis after therapy with interferon alfa. Gastroenterology 1995; 109(2): 540-6.

245. Lin CY. Treatment of hepatitis B virus-associated membranous nephropathy with recombinant alpha-interferon. Kidney Int 1995; 47(1): 225-30.

246. Shah AS, Amarapurkar DN. Spectrum of hepatitis B and renal involvement. Liver Int 2018; 38(1): 23-32.

247. Mahajan V, D'Cruz S, Nada R, Sachdev A. Successful use of entecavir in Hepatitis B-associated membranous nephropathy. J Trop Pediatr 2018; 64(3): 249-52.

248. Yan Z, Qiao B, Zhang H, et al. Effectiveness of telbivudine antiviral treatment in patients with hepatitis B virus-associated glomerulonephritis: A 104-week pilot study. Medicine (Baltimore) 2018; 97(31): e11716.

249. Kataoka H, Mochizuki T, Akihisa T, et al. Successful entecavir plus prednisolone treatment for hepatitis B virus-associated membranoproliferative glomerulonephritis: A case report. Medicine (Baltimore) 2019; 98(2): e14014.

250. Zhang Y, Chen S, Yang D, et al. Efficacy and safety of long-term corticosteroid monotherapy in 26 cases of nephrotic syndrome with biopsy-proven membranous nephropathy induced by seronegative hepatitis B virus-associated glomerulonephritis. Nephron 2021: 1-10.

251. Lai KN, Tam JS, Lin HJ, Lai FM. The therapeutic dilemma of the usage of corticosteroid in patients with membranous nephropathy and persistent hepatitis B virus surface antigenaemia. Nephron 1990; 54(1): 12-7.

252. Lin CY. Clinical features and natural course of HBV-related glomerulopathy in children. Kidney Int Suppl 1991; 35: S46-53.

253. Mazzaro C, Dal Maso L, Visentini M, et al. Recent news in the treatment of hepatitis B virus-related cryogobulinemic vasculitis. Minerva Med 2020; 111(6): 566-72.

254. Barril G, González Parra E, Alcázar R, et al. Guidelines on hemodialysis-associated viral infections. Nefrologia 2004; 24 Suppl 2: 43-66.

255. Ansaldi F, Orsi A, Sticchi L, et al. Hepatitis C virus in the new era: perspectives in epidemiology, prevention, diagnostics and predictors of response to therapy. World J Gastroenterol 2014; 20(29): 9633-52.

256. Sansonno D, Gesualdo L, Manno C, et al. Hepatitis C virus-related proteins in kidney tissue from hepatitis C virus-infected patients with cryoglobulinemic membranoproliferative glomerulonephritis. Hepatology 1997; 25(5): 1237-44.

257. Cacoub P, Desbois AC, Isnard-Bagnis C, et al. Hepatitis C virus infection and chronic kidney disease: Time for reappraisal. J Hepatol 2016; 65(1 Suppl): S82-94.

258. Ferri C, Giuggioli D, Colaci M. Renal Manifestations of Hepatitis C Virus. Clin Liver Dis 2017; 21(3): 487-97.

259. Johnson RJ, Gretch DR, Yamabe H, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection. N Engl J Med 1993; 328(7): 465-70.

260. Johnson RJ, Willson R, Yamabe H, et al. Renal manifestations of hepatitis C virus infection. Kidney Int 1994; 46(5): 1255-63.

261. D'Amico G. Renal involvement in hepatitis C infection: cryoglobulinemic glomerulonephritis. Kidney Int 1998; 54(2): 650-71.

262. Sabry AA, Sobh MA, Irving WL, et al. A comprehensive study of the association between hepatitis C virus and glomerulopathy. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(2): 239-45.

263. Markowitz GS, Cheng JT, Colvin RB, et al. Hepatitis C viral infection is associated with fibrillary glomerulonephritis and immunotactoid glomerulopathy. J Am Soc Nephrol 1998; 9(12): 2244-52.

264. Herzenberg AM, Telford JJ, De Luca LG, et al. Thrombotic microangiopathy associated with cryoglobulinemic membranoproliferative glomerulonephritis and hepatitis C. Am J Kidney Dis 1998; 31(3): 521-6.

265. Ozkok A, Yildiz A. Hepatitis C virus associated glomerulopathies. World J Gastroenterol 2014; 20(24): 7544-54.

266. Larsen CP, Messias NC, Silva FG, e al. Determination of primary versus secondary membranous glomerulopathy utilizing phospholipase A2 receptor staining in renal biopsies. Mod Pathol 2013; 26(5): 709-15.

267. Montero N, Favà A, Rodriguez E, et al. Treatment for hepatitis C virus-associated mixed cryoglobulinaemia. Cochrane Database Syst Rev 2018; 5(5): CD011403.

268. Latt NL. Update on the management of hepatitis C virus infection in the setting of chronic kidney disease and kidney transplantation. Gastroenterol Hepatol (N Y) 2018; 14(12): 687-705.

269. Ohta S, Yokoyama H, Wada T, et al. Exacerbation of glomerulonephritis in subjects with chronic hepatitis C virus infection after interferon therapy. Am J Kidney Dis 1999; 33(6): 1040-8.

270. Sabry AA, Sobh MA, Sheaashaa HA, et al. Effect of combination therapy (ribavirin and interferon) in HCV-related glomerulopathy. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(11): 1924-30.

271. Alric L, Plaisier E, Thébault S, et al. Influence of antiviral therapy in hepatitis C virus-associated cryoglobulinemic MPGN. Am J Kidney Dis 2004; 43(4): 617-23.

272. Sise ME, Bloom AK, Wisocky J, et al. Treatment of hepatitis C virus-associated mixed cryoglobulinemia with direct-acting antiviral agents. Hepatology 2016; 63(2): 408-17.

273. Gragnani L, Visentini M, Fognani E, et al. Prospective study of guideline-tailored therapy with direct-acting antivirals for hepatitis C virus-associated mixed cryoglobulinemia. Hepatology 2016; 64(5): 1473-82.

274. Rutledge SM, Chung RT, Sise ME. Treatment of hepatitis C virus infection in patients with mixed cryoglobulinemic syndrome and cryoglobulinemic glomerulonephritis. Hemodial Int 2018; 22 Suppl 1: S81-96.

275. Obri⇐8 B, Jurubi°8 R, Sorohan B, et al. Clinical outcome of HCV-associated cryoglobulinemic glomerulonephritis following treatment with direct acting antiviral agents: a case-based review. Clin Rheumatol 2019; 38(12): 3677-87.

276. Park H, Chen C, Wang W, et al. Chronic hepatitis C virus (HCV) increases the risk of chronic kidney disease (CKD) while effective HCV treatment decreases the incidence of CKD. Hepatology 2018; 67(2): 492-504.

277. Fabrizi F, Aghemo A, Lampertico P, et al. Immunosuppressive and antiviral treatment of hepatitis C virus-associated glomerular disease: A long-term follow-up. Int J Artif Organs 2018; 41(6): 306-18.

278. Sise ME, Chute DF, Oppong Y, et al. Direct-acting antiviral therapy slows kidney function decline in patients with Hepatitis C virus infection and chronic kidney disease. Kidney Int 2020; 97(1): 193-201.

279. Barbieri D, García-Prieto A, Torres E, et al. Mixed cryoglobulinaemia vasculitis after sustained hepatitis C virological response with direct-acting antivirals. Clin Kidney J 2018; 12(3): 362-4.

280. Comarmond C, Cacoub P, Saadoun D. Treatment of chronic hepatitis C-associated cryoglobulinemia vasculitis at the era of direct-acting antivirals. Therap Adv Gastroenterol 2020; 13: 1756284820942617.

281. Pérez de José A, Carbayo J, Pocurull A, et al. Direct-acting antiviral therapy improves kidney survival in hepatitis C virus-associated cryoglobulinaemia: the RENALCRYOGLOBULINEMIC study. Clin Kidney J 2020; 14(2): 586-92.

282. Quigg RJ, Brathwaite M, Gardner DF, et al. Successful cyclophosphamide treatment of cryoglobulinemic membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection. Am J Kidney Dis 1995; 25(5): 798-800.

283. Rosenstock JL, Stern L, Sherman WH, et al. Fludarabine treatment of cryoglobulinemic glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2002; 40(3): 644-8.

284. Sansonno D, De Re V, Lauletta G, et al. Monoclonal antibody treatment of mixed cryoglobulinemia resistant to interferon alpha with an anti-CD20. Blood 2003; 101(10): 3818-26.

285. Saadoun D, Resche-Rigon M, Sene D, et al. Rituximab combined with Peg-interferon-ribavirin in refractory hepatitis C virus-associated cryoglobulinaemia vasculitis. Ann Rheum Dis 2008; 67(10): 1431-6.

286. Thiel J, Peters T, Mas Marques A, et al. Kinetics of hepatitis C (HCV) viraemia and quasispecies during treatment of HCV associated cryoglobulinaemia with pulse cyclophosphamide. Ann Rheum Dis 2002; 61(9): 838-41.

287. Rodriguez-Castro KI, Morisco F, Rigotti P, et al. Hepatitis C virus infection in end stage renal disease and after kidney transplant. J Gastrointest Liver Dis 2014; 23(3): 340-2.

288. Chute DF, Chung RT, Sise ME. Direct-acting antiviral therapy for hepatitis C virus infection in the kidney transplant recipient. Kidney Int 2018; 93(3): 560-7.

289. Ng JH, Bijol V, Sparks MA, et al. Pathophysiology and pathology of acute kidney injury in patients with COVID-19. Adv Chronic Kidney Dis 2020; 27(5): 365-76.

290. Kissling S, Rotman S, Gerber C, et al. Collapsing glomerulopathy in a COVID-19 patient. Kidney Int 2020; 98(1): 228-31.

291. Noble R, Tan MY, McCulloch T, et al. Collapsing glomerulopathy affecting native and transplant kidneys in individuals with COVID-19. Nephron 2020; 144(11): 589-94.

292. Tancredi T, DeWaters A, McGillen KL. Renal ultrasound findings secondary to COVID-19 related collapsing focal segmental glomerulosclerosis – A case report. Clin Imaging 2021; 71: 34-8.

293. Gaillard F, Ismael S, Sannier A, et al. Tubuloreticular inclusions in COVID-19-related collapsing glomerulopathy. Kidney Int 2020; 98(1): 241.

294. Kudose S, Batal I, Santoriello D, et al. Kidney biopsy findings in patients with COVID-19. J Am Soc Nephrol 2020; 31(9): 1959-68.

295. Suso AS, Mon C, Oñate Alonso I, et al. IgA vasculitis with nephritis (Henoch-Schönlein purpura) in a COVID-19 patient. Kidney Int Rep 2020; 5(11): 2074-8.

296. Li NL, Papini AB, Shao T, Girard L. Immunoglobulin-A vasculitis with renal involvement in a patient with COVID-19: A case report and review of acute kidney injury related to SARS-CoV-2. Can J Kidney Health Dis 202; 8: 2054358121991684.

297. Sharma P, Ng JH, Bijol V, et al. Pathology of COVID 19 associated acute kidney injury. Clin Kidney J 2021. En prensa.

298. Akilesh S, Nast CC, Yamashita M, et al. Multicenter clinicopathologic correlation of kidney biopsies performed in COVID-19 patients presenting with acute kidney injury or proteinuria. Am J Kidney Dis 2021; 77(1): 82-93.

299. Diorio C, McNerney KO, Lambert M, et al. Evidence of thrombotic microangiopathy in children with SARS-CoV-2 across the spectrum of clinical presentations. Blood Adv 2020; 4(23): 6051-63.

300. Bascuñana A, Mijaylova A, Vega A, et al. Thrombotic microangiopathy in a kidney transplant patient with COVID-19. Kidney Med 2021; 3(1):124-7.

301. Vitullo BB, O'Regan S, de Chadarevian JP, Kaplan BS. Mycoplasma pneumonia associated with acute glomerulonephritis. Nephron 1978; 21(5): 284-8.

302. Campbell JH, Warwick G, Boulton-Jones M, et al. Rapidly progressive glomerulonephritis and nephrotic syndrome associated with Mycoplasma pneumoniae pneumonia. Nephrol Dial Transplant 1991; 6(7): 518-20.

303. Krane NK, Espenan P, Walker PD, et al. Renal disease and syphilis: a report of nephrotic syndrome with minimal change disease. Am J Kidney Dis 1987; 9(2): 176-9.

304. Hunte W, al-Ghraoui F, Cohen RJ. Secondary syphilis and the nephrotic syndrome. J Am Soc Nephrol 1993; 3(7): 1351-5.

305. Araújo S de A, Giordano LF, Rosa AA de B, et al. Membranous glomerulonephritis secondary to syphilis. Braz J Infect Dis 2015; 19(4): 442-3.

306. Noutong SA, Chornyy V, Alquadan KF, et al. A Red Herring in the Green Grass: Syphilitic Membranous Glomerulonephritis. Am J Med 2017; 130(3): 285-7.

307. Tognetti L, Cinotti E, Tripodi S, et al. Unusual presentation of secondary syphilis: membranoproliferative glomerulonephritis andmuco-cutaneous lesions. Int J STD AIDS 2018; 29(4): 410-3.

308. Orozco Guillén AO, Velazquez Silva RI, Moguel González B, et al. Acute IgA-dominant glomerulonephritis associated with syphilis infection in a pregnant teenager: A new disease association. J Clin Med 2019; 8(1): 114.

309. Nandikanti DK, George LK, Walker PD, et al. Resolution of syphilis-related rapidly progressive glomerulonephritis with penicillin therapy: Case report. Clin Nephrol 2020; 93(2): 106-10.

310. Inayat F, Almas T, Bokhari SRA, et al. Membranous glomerulonephritis as an uncommon presentation of secondary syphilis: A reminder on therapeutic decision-making in clinical practice. J Investig Med High Impact Case Rep 2020; 8: 2324709620967212.

311. D'Agati V, McEachrane S, Dicker R, Nielsen E. Cat scratch disease and glomerulonephritis. Nephron 1990; 56(4): 431-5.

312. Bookman I, Scholey JW, Jassal SV, et al. Necrotizing glomerulonephritis caused by Bartonella henselae endocarditis. Am J Kidney Dis 2004; 43(2): e25-30.

313. Khalighi MA, Nguyen S, Wiedeman JA, Palma Diaz MF. Bartonella endocarditis-associated glomerulonephritis: a case report and review of the literature. Am J Kidney Dis 2014; 63(6): 1060-5.

314. Bannon L, Choshen G, Giladi M, Ablin J. Bartonella endocarditis masquerading as systemic vasculitis with rapidly progressive glomerulonephritis (aka 'Löhlein nephritis'). BMJ Case Rep 2019; 12(12): e231413.

315. Chavin HC, Sierra M, Vicente L, et al. Bartonella endocarditis associated with glomerulonephritis and neuroretinitis. Medicina (B Aires) 2020; 80(2): 177-80.

316. Shaikh G, Gosmanova EO, Rigual-Soler N, Der Mesropian P. Systemic bartonellosis manifesting with endocarditis and membranoproliferative glomerulonephritis. J Investig Med High Impact Case Rep 2020; 8: 2324709620970726.

317. Yoshifuji A, Hibino Y, Komatsu M, et al. A case of glomerulonephritis caused by Bartonella spp. infective endocarditis: The difficulty and importance of differentiation from anti-neutrophil cytoplasmic antibody-related rapidly progressive glomerulonephritis. Intern Med 2021. En prensa.

318. Ponce P, Ramos A, Ferreira ML, et al. Renal involvement in leprosy. Nephrol Dial Transplant 1989; 4(2): 81-4.

319. Ahsan N, Wheeler DE, Palmer BF. Leprosy-associated renal disease: case report and review of the literature. J Am Soc Nephrol 1995; 5(8): 1546-52.

320. Nakayama EE, Ura S, Fleury RN, Soares V. Renal lesions in leprosy: a retrospective study of 199 autopsies. Am J Kidney Dis 2001; 38(1): 26-30.

321. Sharma A, Gupta R, Khaira A, et al. Renal involvement in leprosy: report of progression from diffuse proliferative to crescentic glomerulonephritis. Clin Exp Nephrol 2010; 14(3): 268-71.

322. Parente YDM, Castro AL, Araújo FB, et al. Acute renal failure by rapidly progressive glomerulonephritis with IgA deposition in a patient concomitantly diagnosed with multibacillary Hansen's disease: a case report. J Bras Nefrol 2019; 41(1):152-6.

323. Indhumathi E, Dhanapriya J, Dineshkumar T, et al. Hansen's disease with lepra reaction presenting with IgA dominant infection related glomerulonephritis. Indian J Pathol Microbiol 2020; 63(2): 289-91.

324. Somvanshi PP, Patni PD, Khan MA. Renal involvement in chronic pulmonary tuberculosis. Indian J Med Sci 1989; 43(3): 55-8.

325. O'Brien AA, Kelly P, Gaffney EF, et al. Immune complex glomerulonephritis secondary to tuberculosis. Ir J Med Sci 1990; 159(6): 187.

326. Rodríguez-García JL, Fraile G, Mampaso F, Teruel JL. Pulmonary tuberculosis associated with membranous nephropathy. Nephron 1990; 55(2): 218-9.

327. Pecchini F, Bufano G, Ghiringhelli P. Membranoproliferative glomerulonephritis secondary to tuberculosis. Clin Nephrol 1997; 47(1): 63-4.

328. Singh P, Khaira A, Sharma A, et al. IgA nephropathy associated with pleuropulmonary tuberculosis. Singapore Med J 2009; 50(7): e268-269.

329. Shang M-H, Zhu N, Hao J, et al. Membranous Nephropathy Associated with Tuberculosis. Chin Med J (Engl) 2016; 129(5): 622-3.

330. Oxley Oxland J, Ensor J, Freercks R. Tuberculosis and pauci-immune crescentic glomerulonephritis. BMJ Case Rep 2018; 2018.

331. Oxley Oxland J, Ensor J, Freercks R. Tuberculosis and pauci-immune crescentic glomerulonephritis. BMJ Case Rep 2018; 2018: bcr2017221948.

332. Wang Y, Tao Y. Tuberculosis-associated IgA nephropathy. J Int Med Res 2018; 46(7):2549-57.

333. Malhotra KP, Chandra A, Rao N, et al. Tuberculosis as a microbiologically proven etiology of membranous nephropathy and interstitial nephritis. Saudi J Kidney Dis Transpl 2019; 30(6): 1447-9.

334. Jose MD, Bannister KM, Clarkson AR, et al. Mesangiocapillary glomerulonephritis in a patient with Nocardia pneumonia. Nephrol Dial Transplant 1998; 13(10): 2628-9.

335. Elmaci I, Senday D, Silav G, et al. Nocardial cerebral abscess associated with mycetoma, pneumonia, and membranoproliferative glomerulonephritis. J Clin Microbiol 2007; 45(6): 2072-4.

336. Chen B, Tang J, Lu Z, et al. Primary Cutaneous Nocardiosis in a Patient With Nephrotic Syndrome: A Case Report and Review of the Literature. Medicine (Baltimore) 2016; 95(3): e2490.

337. Nunan TO, Eykyn SJ, Jones NF. Brucellosis with mesangial IgA nephropathy: successful treatment with doxycycline and rifampicin. Br Med J (Clin Res Ed) 1984; 288(6433): 1802.

338. Siegelmann N, Abraham AS, Rudensky B, Shemesh O. Brucellosis with nephrotic syndrome, nephritis and IgA nephropathy. Postgrad Med J 1992; 68(804): 834-6.

339. Haririan A, Ghadiri G, Broumand B. Brucella glomerulonophritis. Nephrol Dial Transplant 1993; 8(4): 373-4.

340. Ceylan K, Karahocagil MK, Soyoral Y, et al. Renal involvement in Brucella infection. Urology 2009; 73(6): 1179-83.

341. Parlak E. A case of glomerulonephritis caused by brucellosis. Trop Doct 2020; 50(4): 360-1.

342. Sitprija V, Pipatanagul V, Mertowidjojo K, et al. Pathogenesis of renal disease in leptospirosis: Clinical and experimental studies. Kidney Int 1980; 17(6): 827-36.

343. Lai KN, Aarons I, Woodroffe AJ, Clarkson AR. Renal lesions in leptospirosis. Aust N Z J Med 1982; 12(4): 276-9.

344. Sitprija V, Pipantanagul V, Boonpucknavig V, Boonpucknavig S. Glomerulitis in typhoid fever. Ann Intern Med 1974; 81(2): 210-3.

345. Bhatt GC, Nandan D. Salmonella typhi presenting as acute glomerulonephritis in twin siblings. Trop Doct 2012; 42(4): 235-6.

346. Dhooria GS, Bains HS, Bhat D. Proliferative glomerulonephritis causing acute renal failure in a child with Salmonella septicemia. Indian J Nephrol 2013; 23(3): 240-1.

347. Papineni P, Doherty T, Pickett T, et al. Membranous glomerulonephritis secondary to Borrelia burgdorferi infection presenting as nephrotic syndrome. NDT Plus 2010; 3(1): 105-6.

348. Kwiatkowska E, Go™embiewska E, Ciechanowski K, K! dzierska K. Minimal-Change Disease Secondary to Borrelia burgdorferi Infection. Case Rep Nephrol 2012; 2012: 294532.

349. Rolla D, Conti N, Ansaldo F, et al. Post-infectious glomerulonephritis presenting as acute renal failure in a patient with Lyme disease. J Ren Inj Prev 2014; 3(1): 17-20.

350. Schneider CA, Wiemer J, Seibt-Meisch S, et al. Borrelia and nephropathy: cryoglobulinaemic membranoproliferative glomerulonephritis responsive to doxycyclin in active Lyme disease. Clin Kidney J 2013; 6(1): 77-80.

351. Noor A, Krilov LR, D'Agati V, Chandra M. Acute infection-related glomerulonephritis with disseminated gonococcal infection in a 13-year-old girl. BMJ Case Rep 2018; 2018: bcr2018225371.

352. Blanton LS, Berman MA, Afrouzian M. Case report: Renal failure due to focal segmental glomerulosclerosis in a patient with murine Typhus. Am J Trop Med Hyg 2020; 103(3): 1017-19.

353. Chugh KS, Sakhuja V. Glomerular diseases in the tropics. Am J Nephrol 1990; 10(6): 437-50.

354. Date A, Gunasekaran V, Kirubakaran MG, Shastry JC. Acute eosinophilic glomerulonephritis with Bancroftian filariasis. Postgrad Med J 1979; 55(654): 905-7.

355. Yap HK, Woo KT, Yeo PP, et al. The nephrotic syndrome associated with filariasis. Ann Acad Med Singapore 1982; 11(1): 60-3.

356. Pakasa NM, Nseka NM, Nyimi LM. Secondary collapsing glomerulopathy associated with Loa loa filariasis. Am J Kidney Dis 1997; 30(6): 836-9.

357. Trandafirescu V, Georgescu L, Schwarzkopf A, et al. Trichinous nephropathy. Morphol Embryol (Bucur) 1979; 25(2): 133-7.

358. Sitprija V, Keoplung M, Boonpucknavig V, Boonpucknavig S. Renal involvement in human trichinosis. Arch Intern Med 1980; 140(4): 544-6.

359. Vialtel P, Chenais F, Desgeorges P, et al. Membranous nephropathy associated with hydatid disease. N Engl J Med 1981; 304(10): 610-1.

360. Covic A, Mititiuc I, Caruntu L, Goldsmith DJ. Reversible nephrotic syndrome due to mesangiocapillary glomerulonephritis secondary to hepatic hydatid disease. Nephrol Dial Transplant 1996; 11(10): 2074-6.

361. Gelman R, Brook G, Green J, et al. Minimal change glomerulonephritis associated with hydatid disease. Clin Nephrol 2000; 53(2): 152-5.

362. Ulusoy S, Ozkan G, Mungan S, et al. Treatment of a case of mesangioproliferative glomerulonephritis secondary to Echinococcus alveolaris with albendazole. Intern Med 2011; 50(17): 1821-4.

363. Wickbom B, Winberg J. Coincidence of congenital toxoplasmosis and acute nephritis with nephrotic syndrome. Acta Paediatr Scand 1972; 61(4): 470-2.

364. Ginsburg BE, Wasserman J, Huldt G, Bergstrand A. Case of glomerulonephritis associated with acute toxoplasmosis. Br Med J 1974; 3(5932): 664-5.

365. Ortega-Díaz M, Puerta Carretero M, Martín Navarro JA, et al. Immunosuppression as a trigger for hyperinflammatory syndrome due to Strongyloides stercolaris in membranous nephropathy. Nefrologia 2020; 40(3): 345-50.

366. Shintaku M, Takeda S, Miura S, et al. Chronic Chagastic cardiomyopathy associated with membranoproliferative glomerulonephritis: Report of an autopsy case. Pathol Int 2020; 70(1): 47-52.

367. Smith MC, Cooke JH, Zimmerman DM, et al. Asymptomatic glomerulonephritis after nonstreptococcal upper respiratory infections. Ann Intern Med 1979; 91(5): 697-702.

368. Garty BZ, Amir A, Scheuerman O, et al. Post-infectious glomerulonephritis associated with adenovirus infection. Isr Med Assoc J 2009; 11(12): 758-9.

369. Sturdivant RL, Self S, Bilic M. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with influenza A infection. Am J Med Sci 2012; 344(3): 234-6.

370. Watanabe T. Renal complications of seasonal and pandemic influenza A virus infections. Eur J Pediatr 2013; 172(1): 15-22.

371. Syridou G, Drikos I, Vintila A, et al. Influenza a H1N1 associated acute glomerulonephritis in an adolescent. IDCases 2019; 19: e00659.

372. Blowey DL. Nephrotic syndrome associated with an Epstein-Barr virus infection. Pediatr Nephrol 1996; 10(4): 507-8.

373. Joh K, Kanetsuna Y, Ishikawa Y, et al. Epstein-Barr virus genome-positive tubulointerstitial nephritis associated with immune complex-mediated glomerulonephritis in chronic active EB virus infection. Virchows Arch 1998; 432(6): 567-73.

374. Godinho I, Nogueira E, Jorge S, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis and interstitial nephritis in the setting of Epstein-Barr virus-related hemophagocytic syndrome. Clin Nephrol 2018; 89(6): 474-9.

375. Kupin WL. Viral-Associated GN: Hepatitis B and Other Viral Infections. Clin J Am Soc Nephrol 2017; 12(9): 1529-33.

376. Prasad N, Novak JE, Patel MR. Kidney diseases associated with parvovirus B19, Hanta, Ebola, and Dengue virus infection: A brief review. Adv Chronic Kidney Dis 2019; 26(3): 207-19.

377. Wynd E, Stewart A, Burke J. Focal segmental glomerulosclerosis associated with acute cytomegalovirus infection in a renal transplant. Pediatr Transplant 2019; 23(6): e13538.

378. Majumdar A, Atam V, Mishra M. Rare case of post-varicella membranoproliferative glomerulonephritis presenting with massive proteinuria. BMJ Case Rep 2020; 13(3): e233084.

379. Jacob A, Habeeb SM, Herlitz L, et al. Case report: CMV-associated congenital nephrotic syndrome. Front Pediatr 2020; 8: 580178.

380. Aboud H, Bejjanki H, Clapp WL, Koratala A. Pauci-immune proliferative glomerulonephritis and fungal endocarditis: More than a mere coincidence? BMJ Case Rep 2019; 12(3): e229059.

381. Wen YK, Chen ML. Discrimination between postinfectious IgA-dominant glomerulonephritis and idiopathic IgA nephropathy. Ren Fail. 2010 Jun;32(5):572-7.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/glomerulonefritis-e-infecciones/