|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Nefrosis Lipoidea****(Enfermedad Cambios Mínimos)** | **GNF Membranosa** | **Glomérulo Esclerosis Focal y Segmentaria** | **Sd de Berger (Nefropatía por IgA)** | **GNF Mesangio Capilar (Membrano Proliferativa)** | **GNF Post Estreptocócica (Aguda Difusa)** |
| **Etiopatogenia** | Mediadores inflamatoriosModifican permeabilidad MBFiltración proteínasArrastra cargas (-)Fusión de pedicelos**> niños*** **Idiopática**
* **Secundaria**
	+ Linfoma Hodgkin
	+ AINEs
	+ Atopía
	+ Sarampión

**Selectiva para Albumina**Nefrones yuxtamedulares | **Formación complejos Ag-Ac sub-epiteliales*** Idiopática
* Secundaria
	+ Tu epiteliales malignos
	+ LES, AR
	+ Fármacos (Penicilamina, Sales de Au, Captopril)
	+ Infecciones (HVB, Sífilis, Malaria)
	+ T. Hashimoto
 | * **Primaria**
* **Secundaria**
* **x ↑ filtración**

Nefropatía por reflujoDM avanzadaUOBNefropatía Tubulointersticial* **x toxicidad directa**

VIHHeroína**Daño cel epitelial visceral De nudación de la MB.**  | Depósito en el mesangio de inmunocomplejos IgA (x defecto en la prod. de IgA que ↓ su clearence hepático). Secundariamente se activa el C’ 🡪depósito de C3 sin hipocomplementemia.**Es la GN más frecuente**IgA ↑ plasmático en 50% de los casos. | Proliferación del mesangio c/ extensión circunferencial (imagen de doble contorno de la MB 🡪**imagen en línea de tren**).**Tipo I:** depósito de inmunocomplejos subendoteliales.**Tipo II:** depósito intramembranoso.Se asocia a antigenemia cr., neoplasias hematológicas (tipo II tb a hemólisis)* **Idiopática**
* **Secundaria:**
* Enf autoinmunes
* Infecciones (VHB y **VHC,** EBSA, VIH, Malaria, Abscesos).
* Tu (MM, Leucemia, Linfoma, No Hodkin)
 | Mecanismo inmunológico (no infección directa) post infección por Strepto β hemolítico tipo A.**Latencia*** 6-10 d foco faríngeo
* 2-3 sem foco cutáneo

**10% de los casos no se encuentra foco.** |
| **MO** | **N** túbulos con gotitas de reabsorción lipídica | Engrosamiento MB | Esclerosiso hialinosis focal y segmentaria de glomérulos yuxtamedulares | Proliferación mesnagial focal o difusa. Semi-luna cuando es grave | **MO y ME****I:** ↑matriz mesangial c/ extensión circunferencial.**II:** depósitos densos intramemb | Proliferación endocapilar (endotelial y mesangial difusa; infiltración x neutrófilos).Depósito subepitelial de complemento formando “humps” o jorobas. |
| **IF** | (-) | **IgG**-C3 granulares sub-epitelial | **IgM**-C3 granulares y focales subendoteliales | **IgA**-C3-poperdina en el mesangio. | **I:** depósitos granulares **IgM, IgG** y C3 en el subendotelio y mesangio.**II:** depósito C3 granular intramembranoso | Depósitos granulares de **IgG** en capilares y mesangio c/ C3 y poperdina.  |
| **ME** | Fusión de pedicelos | **Spikes** (proyección de MB reactiva que rodea los complejos Ag-Ac depositados) | Desaparición difusa de pedicelos | Depósitos electróndensos mesangiales. |  | Humps |
| **Clínica** | >70% Sd Nefrótico en <16 años> en 6-8 años | 1º causa Sd. Nefrótico en adultos>30-50 años | > 16-30 años | > hombres, 10-30 añosHematuria macroscópica recidivanteSe exacerba c/ infecciones (resp. y GI) | >5-30 años, H y M 1:1Sd Nefrótico + Hematuria micro o macroscópicaSd Nefrítico > frec en tipo IIHematuria coincide c/ la infección | > infancia (7 años) > hombres 2:1Sd Nefrítico abrupto (agudo) con IR (pre renal)>90% Ac ASO α DNAsa (+)Cilindros hemáticos en EOC |
| **Diagnóstico** | Creat normalComplemento normal | Complemento normal |  | Complemento normal | **C’ ↓** (**tipo I** ↓C3 y C4, **tipo II** ↓C3) | **2 de 3:**Cultivo (+) Strep grupo AASO (+)↑C3↓ transitorio con N a la 8 semas de la clínica renal. |
| **Tratamiento** | Muy buena respuesta a corticoides 1.5mg/Kg | Corticoides + Ciclofosfamida | 20-40% responde a corticoides30-40% recurrencia en Tx riñones. | Tratar HTA e IR Corticoides poco eficaz | Corticoides poco eficaces |  |
| **Pronóstico** | Bueno (>90% en 15 años)Recidiva de 50%Bx en no respondedores a tto. | Generalmente bueno20-30% progresa a IRNo responde a corticoidesRecurre con Tx | Deterioro progresivo a IR | 30% HTA🡪factor de mal pronóstico hacia IR(Cirrosis OH y Shönlein Henoch, tb con IgA mesangial) | 20% remisión espontánea 66% progresa a IR terminal a 10 añosPeor pronóstico en la tipo II | Se resuelve en 2-3 semanas (microhematuria puede tardar hasta 6 m en desaparecer)**Ad integrum en 95% de los casos** |