|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **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 inflamatorios  Modifican permeabilidad MB  Filtración proteínas  Arrastra 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 reflujo  DM avanzada  UOB  Nefropatía Tubulointersticial   * **x toxicidad directa**   VIH  Heroína  **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 años  Hematuria macroscópica recidivante  Se exacerba c/ infecciones (resp. y GI) | >5-30 años, H y M 1:1  Sd Nefrótico + Hematuria micro o macroscópica  Sd Nefrítico > frec en tipo II  Hematuria coincide c/ la infección | > infancia (7 años) > hombres 2:1  Sd Nefrítico abrupto (agudo) con IR (pre renal)  >90% Ac ASO α DNAsa (+)  Cilindros hemáticos en EOC |
| **Diagnóstico** | Creat normal  Complemento normal | Complemento normal |  | Complemento normal | **C’ ↓** (**tipo I** ↓C3 y C4, **tipo II** ↓C3) | **2 de 3:**  Cultivo (+) Strep grupo A  ASO (+)↑  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 corticoides  30-40% 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 bueno  20-30% progresa a IR  No responde a corticoides  Recurre 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 años  Peor 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** |