

GLOMERULOPATÍAS

Módulo de Nefrología en AMA
Curso de Medicina Interna 2026



DRA. NATALIA BOCCIA
natiboccia@gmail.com
SERVICIO NEFROLOGÍA CEMIC



CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA
E INVESTIGACIONES CLÍNICAS
"NORBERTO QUIRNO"
Fundado en 1958



CASO CLÍNICO 1

- Mujer
- 71 años
- Antecedente: artritis reumatoidea, HTA y diabetes mellitus no insulino-requiriente.
- MC: edemas en miembros inferiores, de reciente aparición. Sin otros síntomas sistémicos.
- Creatinina hace 6 meses fue de 1,2 mg/dL.
- Examen físico: hipertensión de 170/100 mg/Hg, FC 74, con ruidos cardíacos rítmicos, Examen neurológico y fondo de ojo: sin alteraciones. Edema en MI, bilateral y simétrico, sin lesiones en piel.

Evaluación inicial

¿Están presentes las características de una enfermedad multisistémica?
fiebre, artralgias, hemoptisis, exantema, ictericia, palidez, trastornos
cardiacos o SNP, cambios oculares, síntomas, gastrointestinales, diabetes

¿Qué síntomas/signos están presentes (y por cuánto tiempo)? Edemas,
hipertensión, aumento o pérdida de peso, orina espumosa, náuseas,
oliguria/poliuria, convulsiones, diarrea.

¿Toma algún fármaco? prescrito y nuevos

¿Antecedente de enfermedad renal previa?

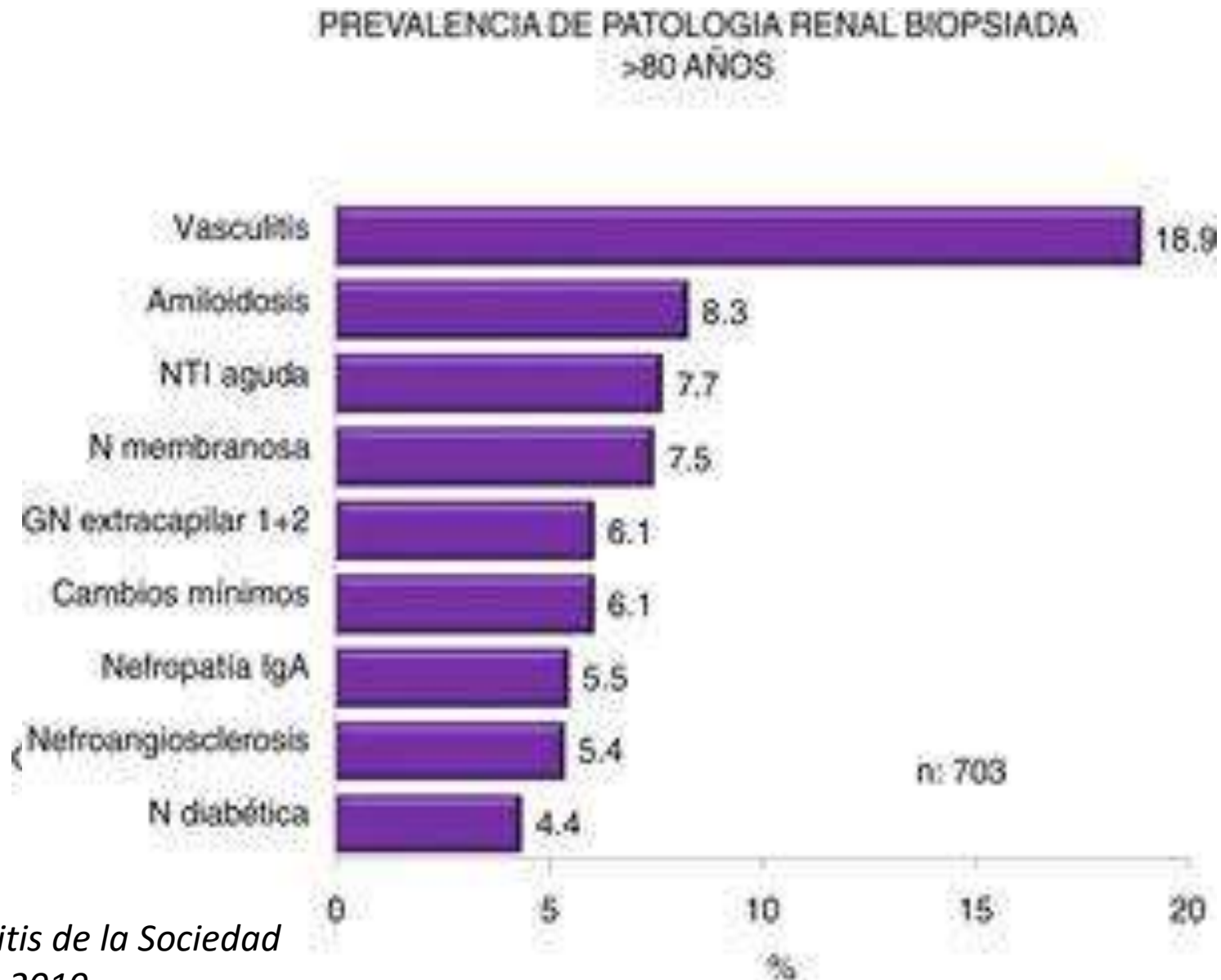
Primarias

- Nefropatía por IgA
- Nefropatía membranosa
- Enfermedad por cambios mínimos
- GEFS
- Glomerulopatía C3
- GN fibrilar
- GN Paucinmune limitada al riñón
- Anti-GBM limitada al riñón
- GN proliferativa mesangial no IgA
- Nefropatía C1q
- Glomerulopatía lipoproteica
- Glomeruloesclerosis nodular idiopática

Secundario

- Nefritis lúpica
- Infecciones virales, bacterianas y fúngicas (VHB, VHC, VIH, SBE, nefritis por shunt)
- Glomeruloesclerosis diabética
- Patología maligna
- GEFS secundaria (mala adaptación)
- Gammapatía monoclonal (amiloide o no amiloide)
- Amiloidosis
- Inducida por fármacos
- Vasculitis Sistémica (GPA/MPA;ANCA+/-)
- Enfermedad anti-GBM
- Colágenopatologías
- SHU típico y atípico
- Sme antifosfolipídico

INCIDENCIA SEGÚN EDAD



CASO CLÍNICO 1

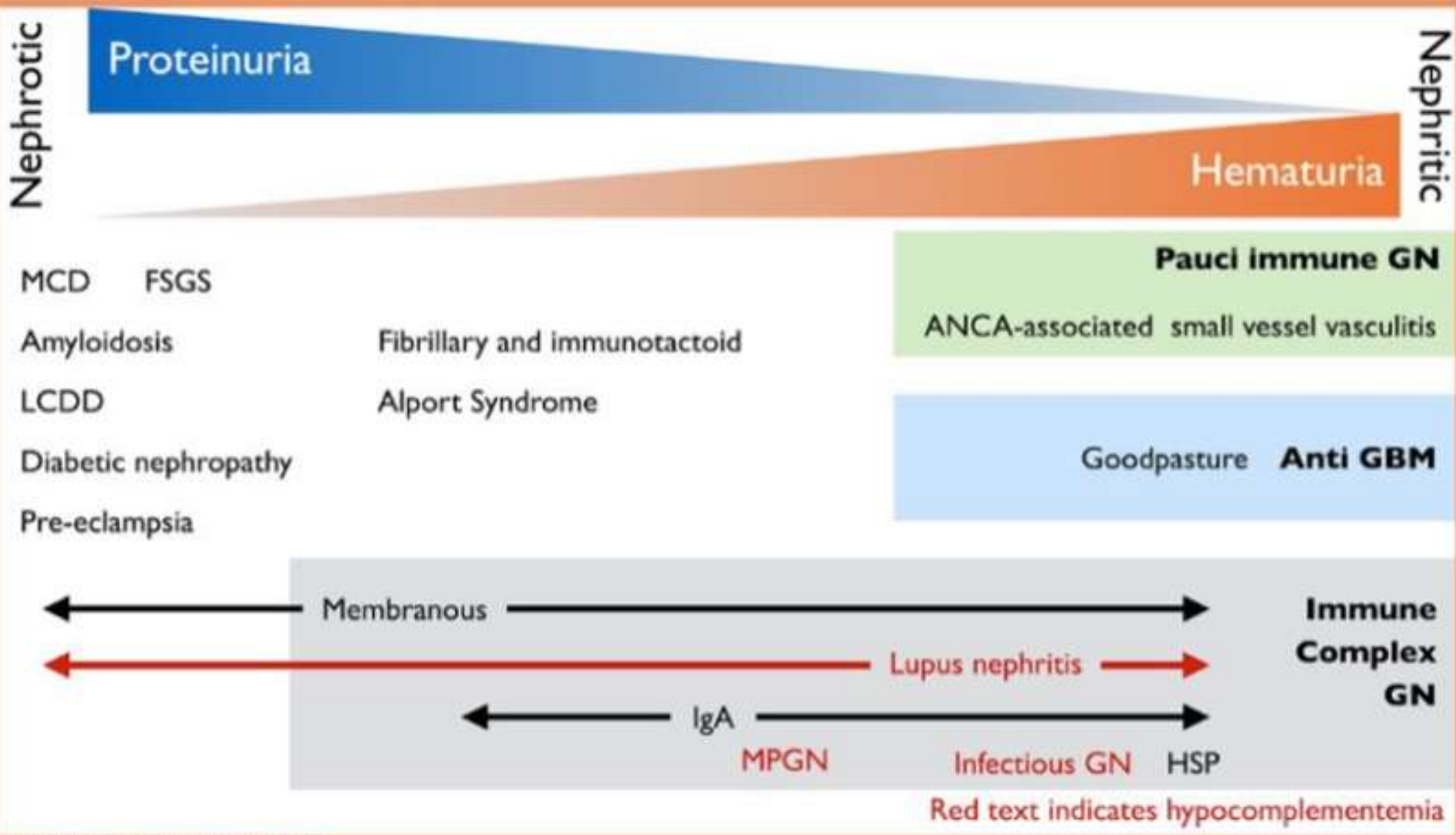
Laboratorio:

- Hb: 13,5 mg/dL
- Hto.: 36%
- Plaquetas: 280.000/mm²
- Leucograma normal
- VSG: 23 mm/h
- Cr: 1,7 mg/dL
- Urea; 48 mg/dL
- OC: hematíes 15-20 cpo, leucocitos 10-15cpo
- Relación proteinuria/creatininuria 0,3mgr/gr.

Cuál es el diagnóstico sindromático?

- Alteraciones urinarias asintomáticas
- Hematuria macroscópica
- Síndrome nefrótico
- Síndrome nefrítico
- GN rápidamente progresiva
- GN crónica

Síndrome Clínico	Características Principales	Patologías Comunes
Síndrome Nefrótico	Proteinuria >3.5 g/día, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia.	Cambios mínimos, GEFS, Nefropatía membranosa.
Síndrome Nefrítico	Hematuria (cilindros hemáticos), proteinuria moderada, hipertensión y edema agudo.	GN postestreptocócica, Nefropatía IgA.
GN Rápidamente Progresiva	Insuficiencia renal que progresa en días/semanas con formación de semilunas en la biopsia.	Vasculitis ANCA, Enfermedad anti-MBG.
Alteraciones Urinarias Asintomáticas	Hematuria microscópica y/o proteinuria <3 g/día sin otros síntomas.	Nefropatía IgA, Enfermedad de membrana basal delgada.
GN Crónica	Hematuria persistente, deterioro lento de la función renal y proteinuria.	Cualquier GN no resuelta.



GRAPHIC @KIDNEY_BOY

PBR= GOLD STANDARD

1) Síndromes nefríticos

Nefropatía por IgA

Inflamación de vasos pequeños por ANCA:

- Granulomatosis con poliangitis (Wegener)
- Poliangitis microscópica
- Síndrome de Churg-Strauss

Púrpura de Henoch-Schonleina

Crioglobulinemia

Glomerulonefritis membranoproliferativa

Glomerulopatías C3

Glomerulonefritis mesangioproliferativa

Glomerulonefritis posestreptocócica

Endocarditis bacteriana subaguda

Nefritis lúpica

Glomerulonefritis contra la membrana basal glomerular

2) Síndromes nefróticos

Glomerulonefritis con cambios mínimos

Glomerulosclerosis segmentaria focal

Glomerulonefritis membranosa

Nefropatía diabética

Amiloidosis de tipos AL y AA

Glomerulonefritis por depósitos de cadenas ligeras

Enfermedad fibrilar-inmunotactoide

Enfermedad de Fabry

3) Síndromes pulmonares-renales

Síndrome de Goodpasture

Inflamación de vasos pequeños por ANCA

- Granulomatosis con poliangitis (Wegener)
- Poliangitis microscópica
- Síndrome de Churg-Strauss

Crioglobulinemia

4) Síndromes de la membrana basal

Glomerulonefritis anti-GBMa

Síndrome de Alport

Glomerulonefritis por membrana basal delgada

Síndrome onicorrotuliano

5) Síndromes por enfermedades infecciosas

Glomerulonefritis posestreptocócicaa

Endocarditis bacteriana subaguda

VIH

Hepatitis B y e

Sífilis

Lepra

Paludismo

Esquistosomosis

6) Síndromes vasculares glomerulares

Nefropatía aterosclerótica

Nefropatía hipertensiva

Emboles de colesterol

Drepanocitosis

Microangiopatías trombóticas

Síndrome antifosfolípido

Inflamación de vasos pequeños por ANCAa

- Granulomatosis con poliangitis
- Poliangitis microscópica
- Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA)

Púrpura de Henoch-Schonlein

Crioglobulinemia

Amiloidosis de tipos AL y AA

PRÓXIMOS PASOS

- Análisis de orina: para detectar cilindros, glóbulos rojos dismórficos y cuantificación diferencial de la proteinuria.
- Examen bioquímico: que incluye albúmina/globulina, Ca, PO₄, ácido úrico, LDH, colesterol, bilirrubina, electrolitos, enzimas hepáticas, fosfatasa alcalina.
- Niveles séricos de C3 y C4, FAN, ANCA p y c
- Proteinograma por electroforesis
- Serologías virales: VHB, VHC, VIH
- Hemoglobina A1c: si es diabético
- Eco Renal
- Otros: Anti-GBM, Anti-PLA2R, anticoagulante lúpico, Anticardiolipinas, dosaje y actividad de ADAMTS13, factor reumatoide, Crioglobulinas

BIOPSIA RENAL

- Diagnóstico de la enfermedad específica (incluida una enfermedad genética)
- Valorar la capacidad de respuesta al potencial tratamiento (beneficio o futilidad) y facilitar la mejor elección de opciones de tratamiento
- Evaluación el pronóstico probable

- ✓ Sme nefrótico + anti-PLA2R positivos, sin causas secundarias reconocibles y sin disminución rápidamente progresiva de la función renal
- ✓ Anticuerpos anti-GBM positivo, oliguria y requerimiento de diálisis.
- ✓ ANCA+ con GN rápidamente progresiva
- ✓ Riñones pequeños, ecogénicos y ERC estadio 4-5 con proteinuria
- ✓ Nefropatía diabética "típica" con retinopatía proliferativa en DM tipo I o > 5 años de duración en DM tipo 2 (?con retinopatía)
- ✓ Amiloidosis ya diagnosticada por biopsia de tejido no renal
- ✓ Síndrome nefrótico típico en la primera infancia (antes de los 8 años)

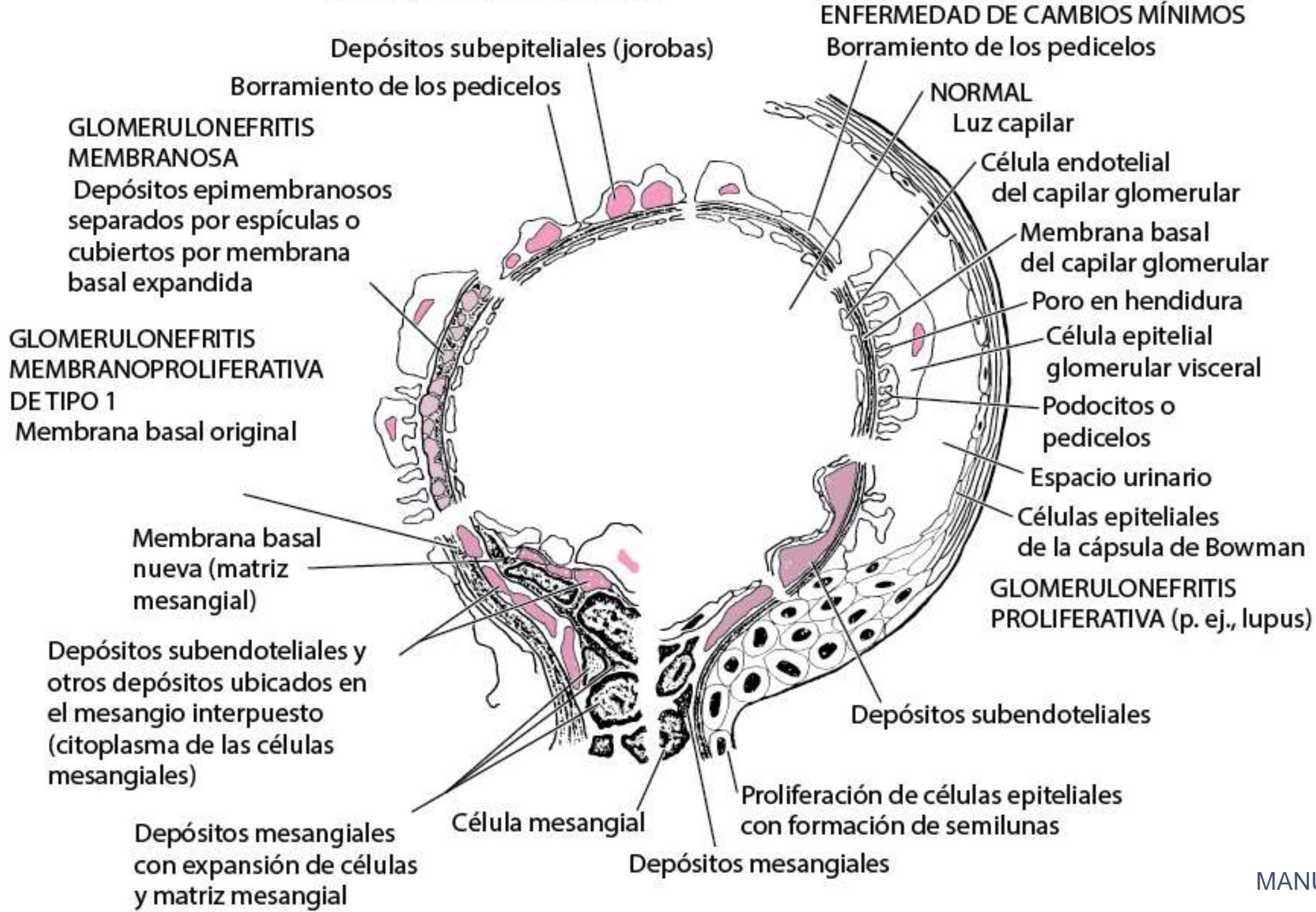
Clasificación Histológica (Patrones de Lesión)

A. GN Proliferativas (Aumento de celularidad)

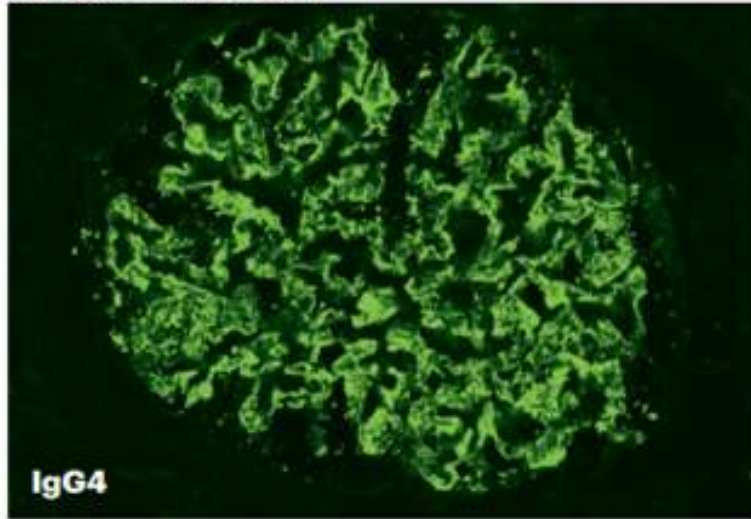
- GN Mesangial: Ej. Nefropatía IgA.
- GN Endocapilar: Ej. GN postestreptocócica.
- GN Membranoproliferativa (Mesangiocapilar): Patrón de doble contorno.
- GN Extracapilar: Presencia de semilunas epiteliales.

B. GN No Proliferativas (Sin aumento de celularidad)

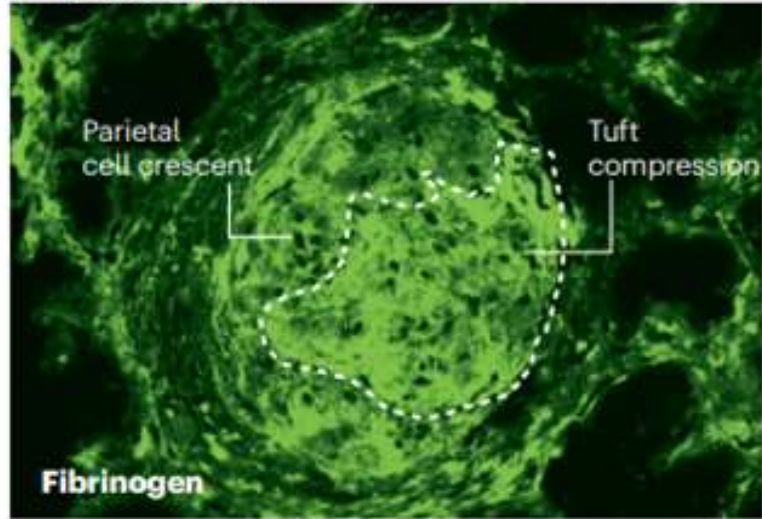
- Nefropatía por Cambios Mínimos: Glomérulos normales en microscopía óptica.
- Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria (GEFS): Esclerosis en partes del ovillo glomerular.
- Nefropatía Membranosa: Engrosamiento difuso de la pared capilar sin proliferación.



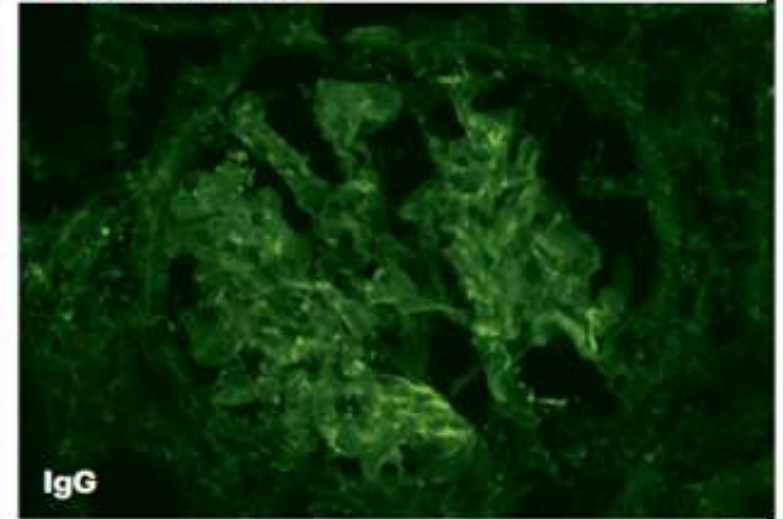
d Membranous GN



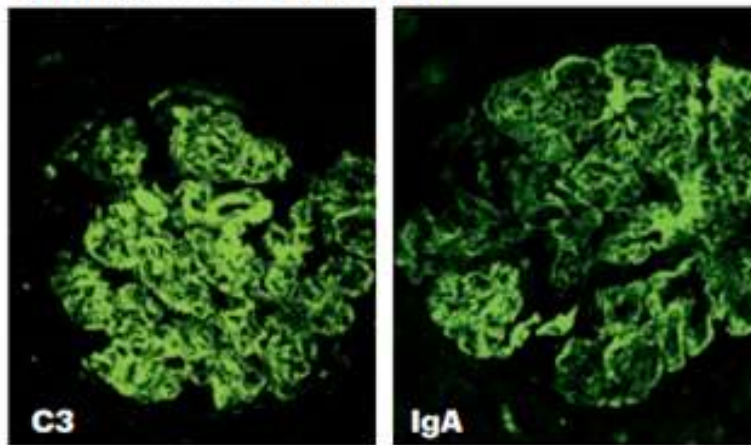
e Crescentic GN



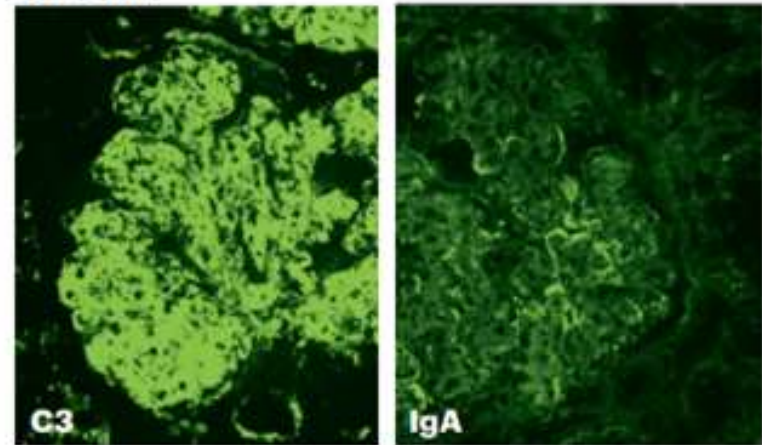
f Pauci-immune GN



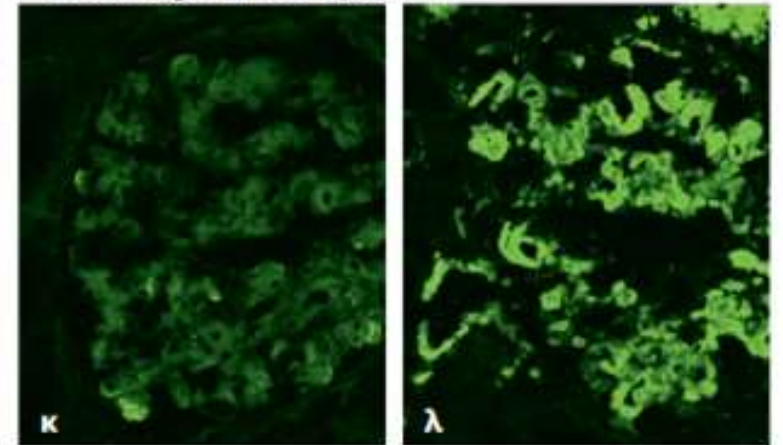
g (IgA) immune complex GN



h c3GN

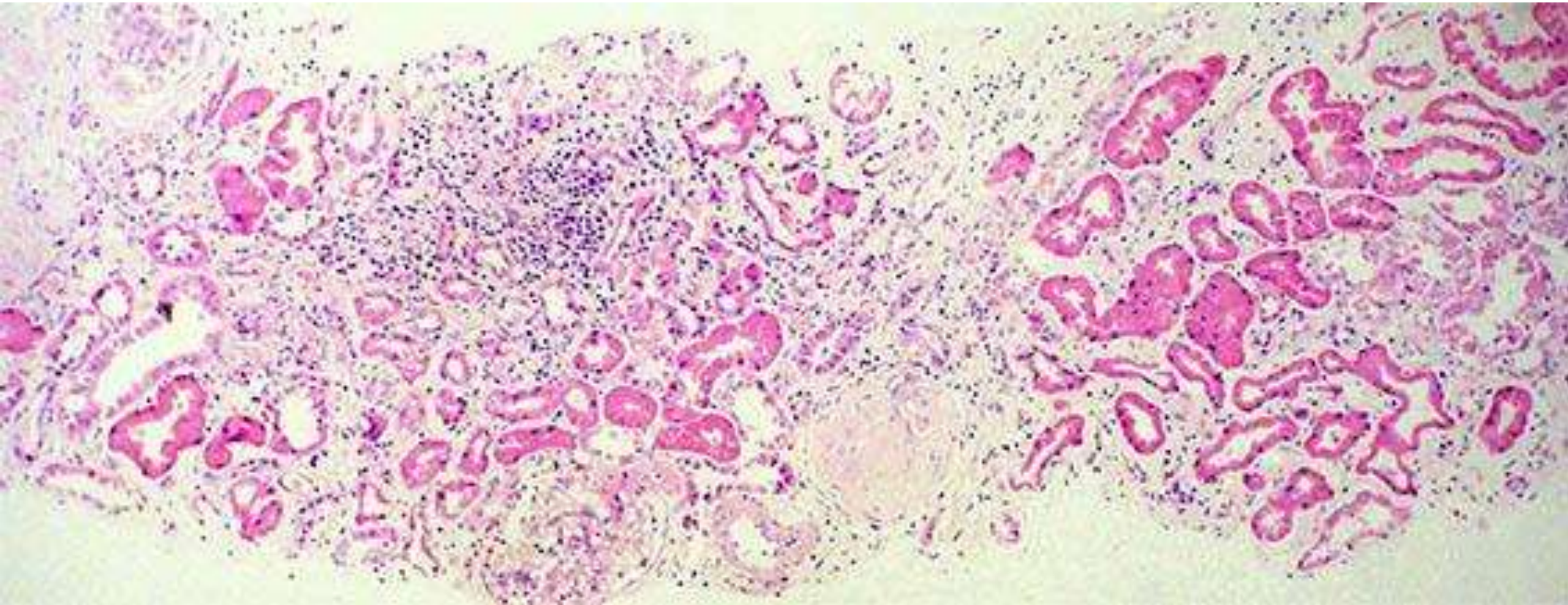


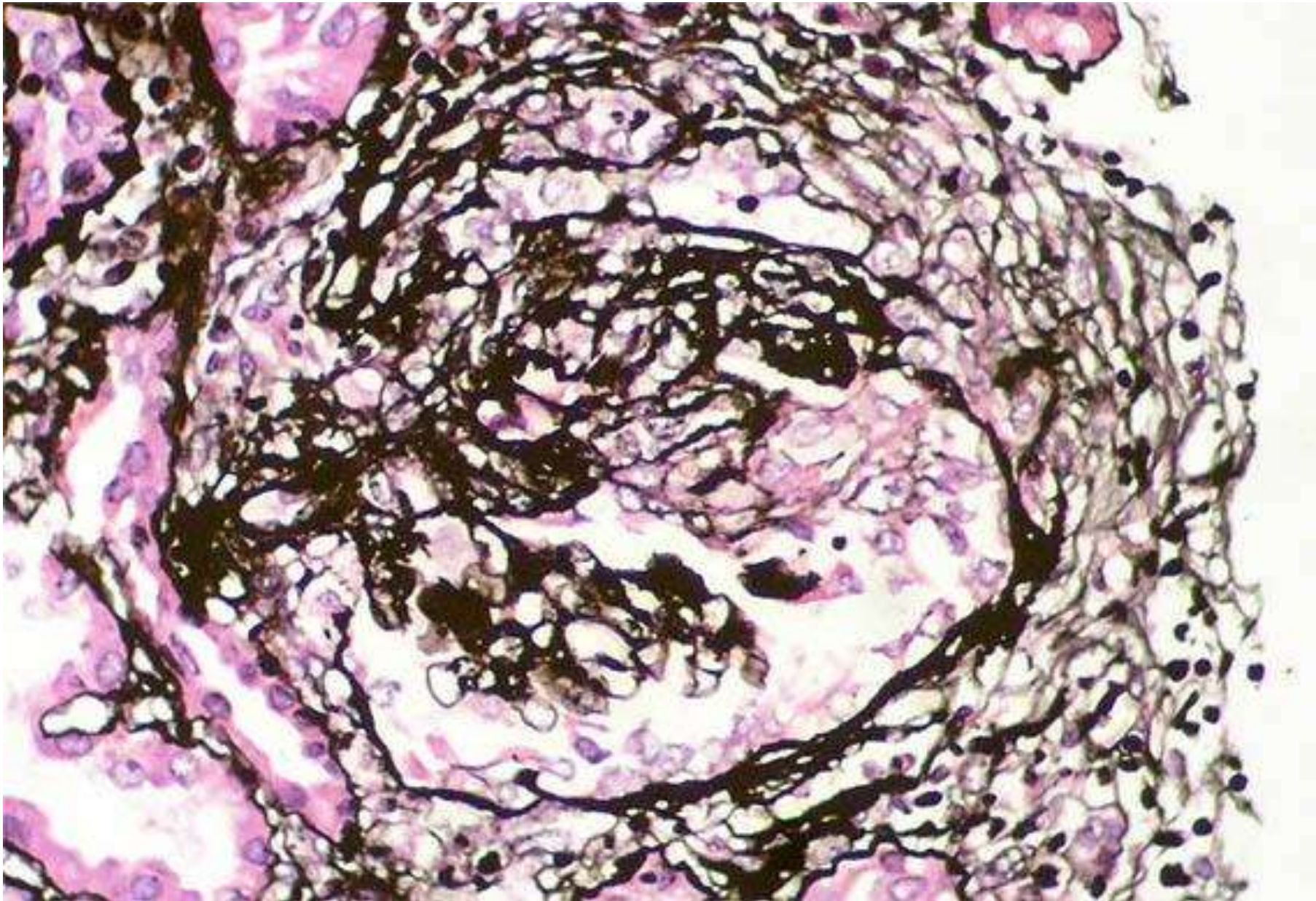
i Proliferative GN with monoclonal immunoglobulin deposits



Anders HJ, Kitching AR, Leung N, Romagnani P. Glomerulonephritis: immunopathogenesis and immunotherapy. *Nat Rev Immunol.* 2023 Jul;23(7):453-471. doi: 10.1038/s41577-022-00816-y. Epub 2023 Jan 12. PMID: 36635359; PMCID: PMC9838307.

CASO CLÍNICO 1



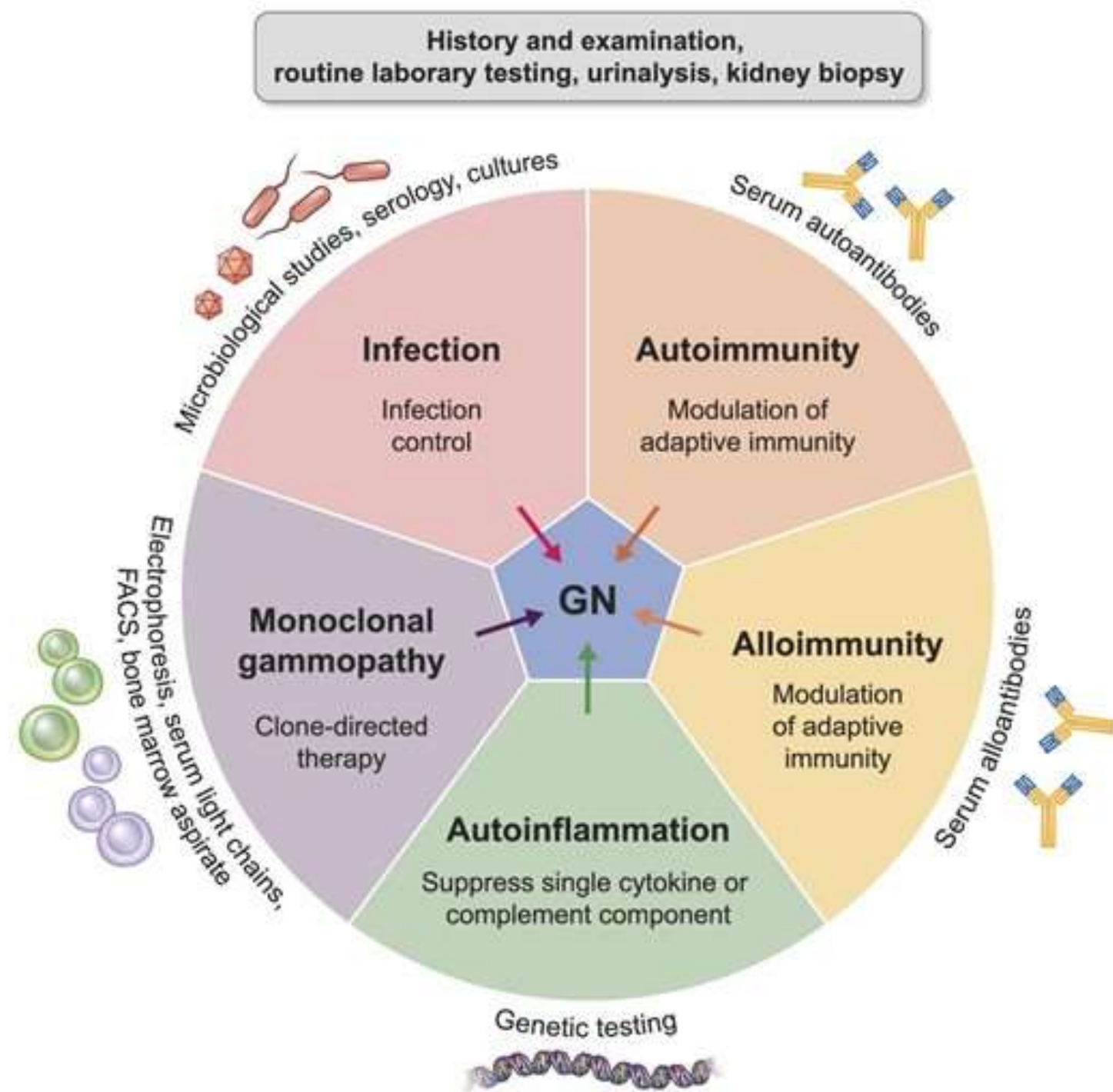


Inmunofluorescencia directa: IgA, IgG, IgM, C3, C1q, kappa y lambda: Negativas.

The five types of glomerulonephritis classified by pathogenesis, activity and chronicity (GN-AC)

Paola Romagnani, A Richard Kitching, Nelson Leung, Hans-Joachim Anders

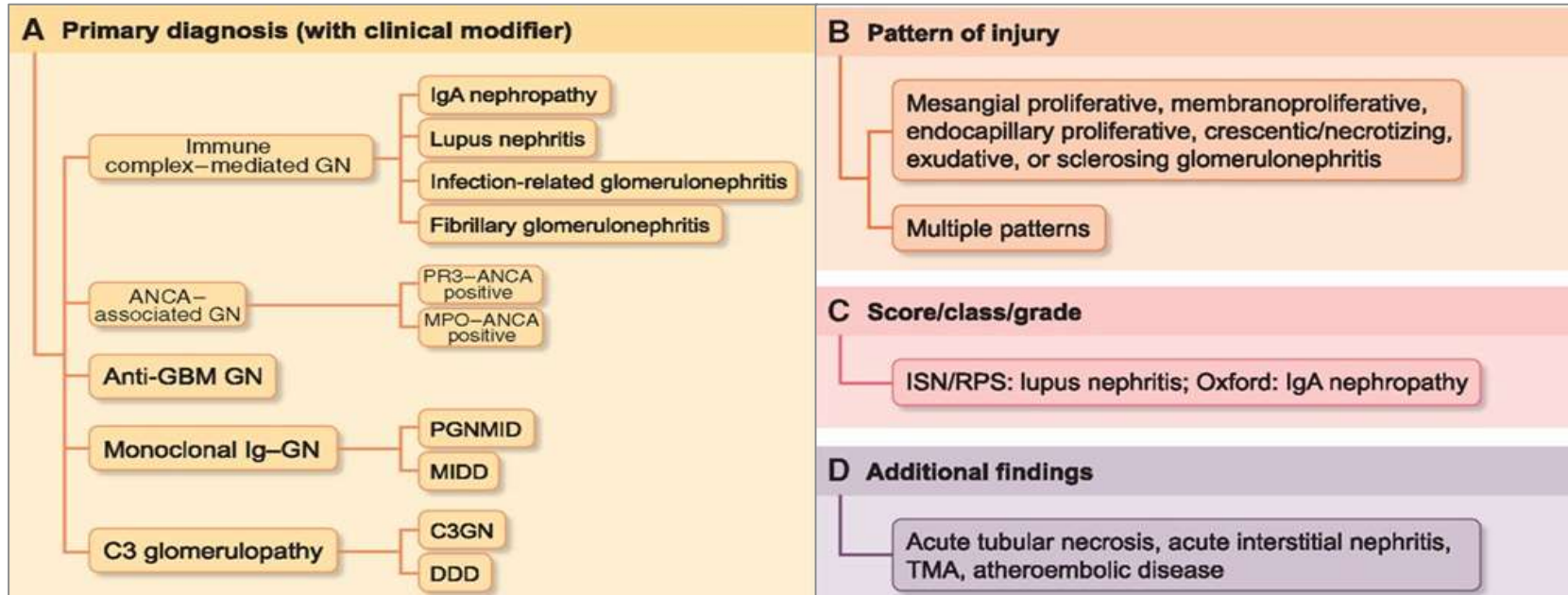
Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 38, Issue Supplement_2, November 2023,



GN category	Infection-related GN	Autoimmune GN	Alloimmune GN	Autoinflammatory GN	Monoclonal gammopathy-related GN
Pathogenesis	Innate and adaptive host defence with or without molecular mimicry	Adaptive immune response to autoantigens	Adaptive immune response to donor antigens	Inborn errors of innate immunity	Paraprotein-releasing B cell clone or plasma cell clone
Therapy	Infection control	Transient or persistent suppression of adaptive immune response	Persistent suppression of adaptive immune response	Inhibition of specific cytokines or complement factors	Clone-directed therapy
Immunophenotyping					
Kidney biopsy immunostaining for immunoglobulin or light chains	Polytypic deposits	Polytypic deposits	Polytypic deposits	No deposits or polytypic deposits	Monotypic deposits
Kidney biopsy immunostaining for complement factors	C1q, C3c, C4d, C5b, C6, C7, C8, C9	C1q, C3c, C4d, C5b, C6, C7, C8, C9	C1q, C3c, C4d, C5b, C6, C7, C8, C9	Variable	Variable
Kidney biopsy immunostaining for specific autoantigens		IgA, IgG, PLA2R, TSHD7A, NELL1, HTRA1, PCDH7, netrin G1, semaphorin 3B	FAT1 (stem cell transplantation)		
Other tests	Identification of pathogen	Specific serum autoantibody	Donor-specific antibodies	Genetic testing	Serum monoclonal immunoglobulin, free light chain

GN category	Infection-related GN	Autoimmune GN	Alloimmune GN	Autoinflammatory GN	Monoclonal gammopathy-related GN
Histology lesion pattern					
Collapsing GN	√	√	–	–	–
Crescentic GN	√	√	√	√	√
Necrotizing GN	√	√	–	–	–
Endocapillary GN	√	√	√	√	√
Minimal change	√	√	√	–	√
Mesangioproliferative GN	√	√	√	√	√
Pauci-immune GN	–	√	–	–	–
Nodular glomerulosclerosis	–	–	–	–	√
Focal glomerulosclerosis	√	√	√	√	√
Membranous GN	√	√	√	–	√
C3GN	–	√	–	√	√
Membranoproliferative GN	√	√	√	√	√
Thrombotic microangiopathy	√	√	√	√	√

CLASIFICACIÓN diagnóstico terapéutica



Eje	Escala	Descripción Clínica/Patológica
G (Tipo)	Categorías	Infección, Autoinmune, Aloinmune, Autoinflamatoria, Monoclonal.
A (Actividad)	0 a 3	Desde ausencia hasta alta actividad (síndrome nefrótico, semilunas celulares).
C (Cronicidad)	0 a 3	Desde ausencia hasta fibrosis intersticial avanzada y atrofia tubular.

Table 1 | Interpretation of histopathological lesion patterns of glomerulonephritis

Lesion pattern	Main structure injured	Immunological activity	Chronicity
Collapsing focal segmental glomerulosclerosis	Podocytes	High	Acute
Focal segmental glomerulosclerosis	Podocytes	Low	Subacute
Membranous glomerulonephritis	Podocytes	Intermediate	Chronic
Minimal change disease	Podocyte slit	Variable	Acute
Mesangiolytic	Mesangial cells	High	Acute
Membranoproliferative glomerulonephritis	Mesangial cells, podocytes	Intermediate	Acute
Mesangioproliferative glomerulonephritis	Mesangial cells	Variable	Variable
Thrombotic microangiopathy	Endothelial cells	High	Variable
Necrotizing glomerulonephritis	Endothelial cells	Intermediate	Acute
Endocapillary glomerulonephritis	Endothelial cells	Low to intermediate	Acute
Small vessel vasculitis	Arterioles, venules	High	Variable
Vascular hyalinosis	Arterioles, venules	–	Subacute
Crescentic glomerulonephritis (cellular)	Glomerular basement membrane	High	Acute
Crescentic glomerulonephritis (fibrous)	Glomerular basement membrane	Variable	Chronic
Global glomerulosclerosis	All structures	Low	Chronic
Tubular atrophy	Tubules	Low	Chronic
Interstitial fibrosis	Peritubular vessels	Low	Chronic

Anders, H.J., Kitching, A.R., Leung, N. et al. *Glomerulonephritis: immunopathogenesis and immunotherapy*. *Nat Rev Immunol* **23**, 453–471 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41577-022-00816-y>

1. El Nuevo Estándar de Cuidado

Bloqueo dual SRAA + iSGLT2 basado en DAPA-CKD y EMPA-KIDNEY

2. Control Hemodinámico Estricto

Meta PAS <120 mmHg

3. Medidas de Estilo de Vida y Dieta

Sodio <2g/día, optimización del IMC, cese de tabaquismo

4. Manejo Metabólico

Estatinas para riesgo CV, Calcio/Vitamina D

5. Prevención Trombótica

Anticoagulación profiláctica en SN con Albúmina <2.0-2.5 g/dL

6. Inmunización

Influenza, Neumococo, Herpes Zóster recombinante

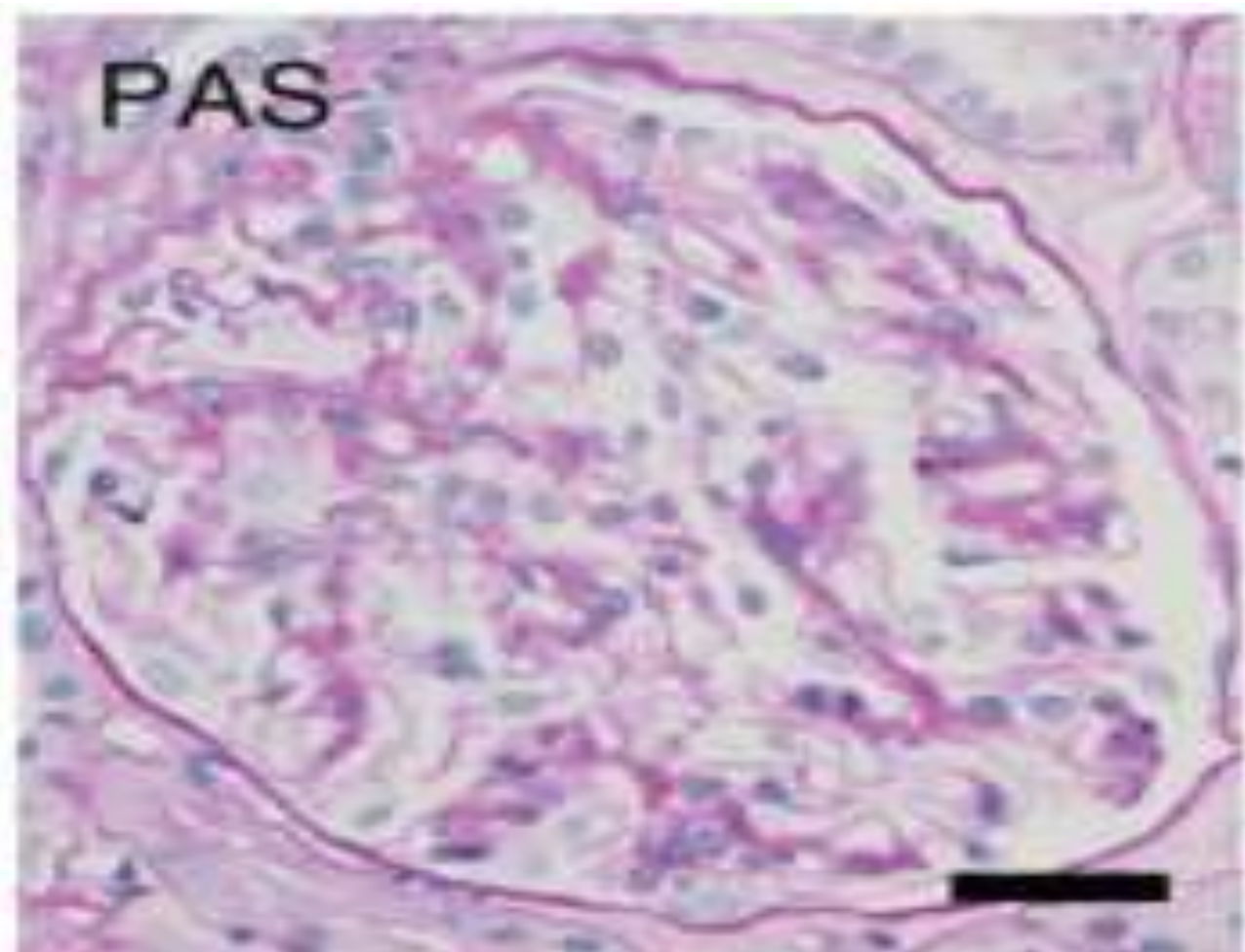
7. Terapias Emergentes

Sparsentan y nuevas dianas de bloqueo dual

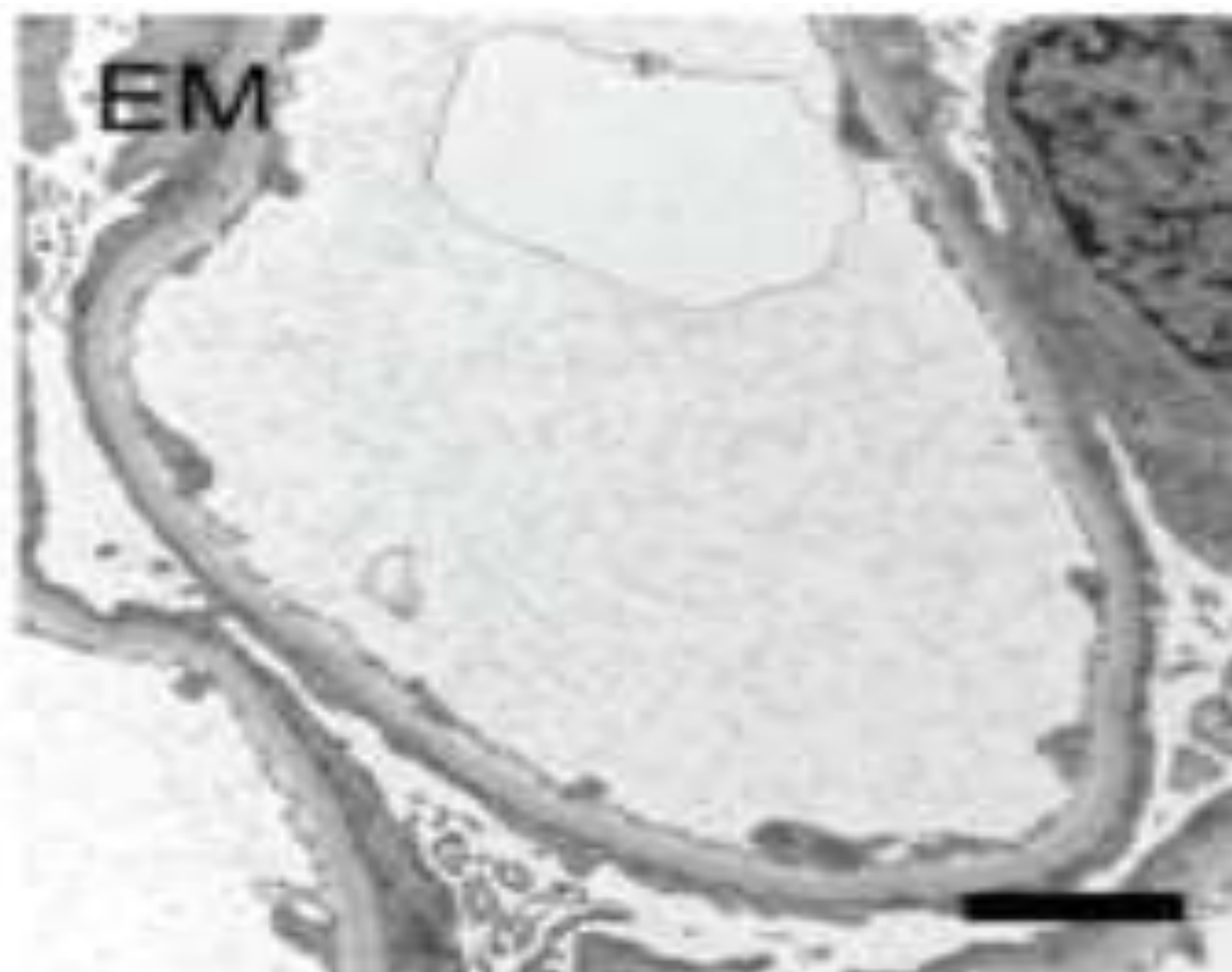
CASO CLÍNICO 2

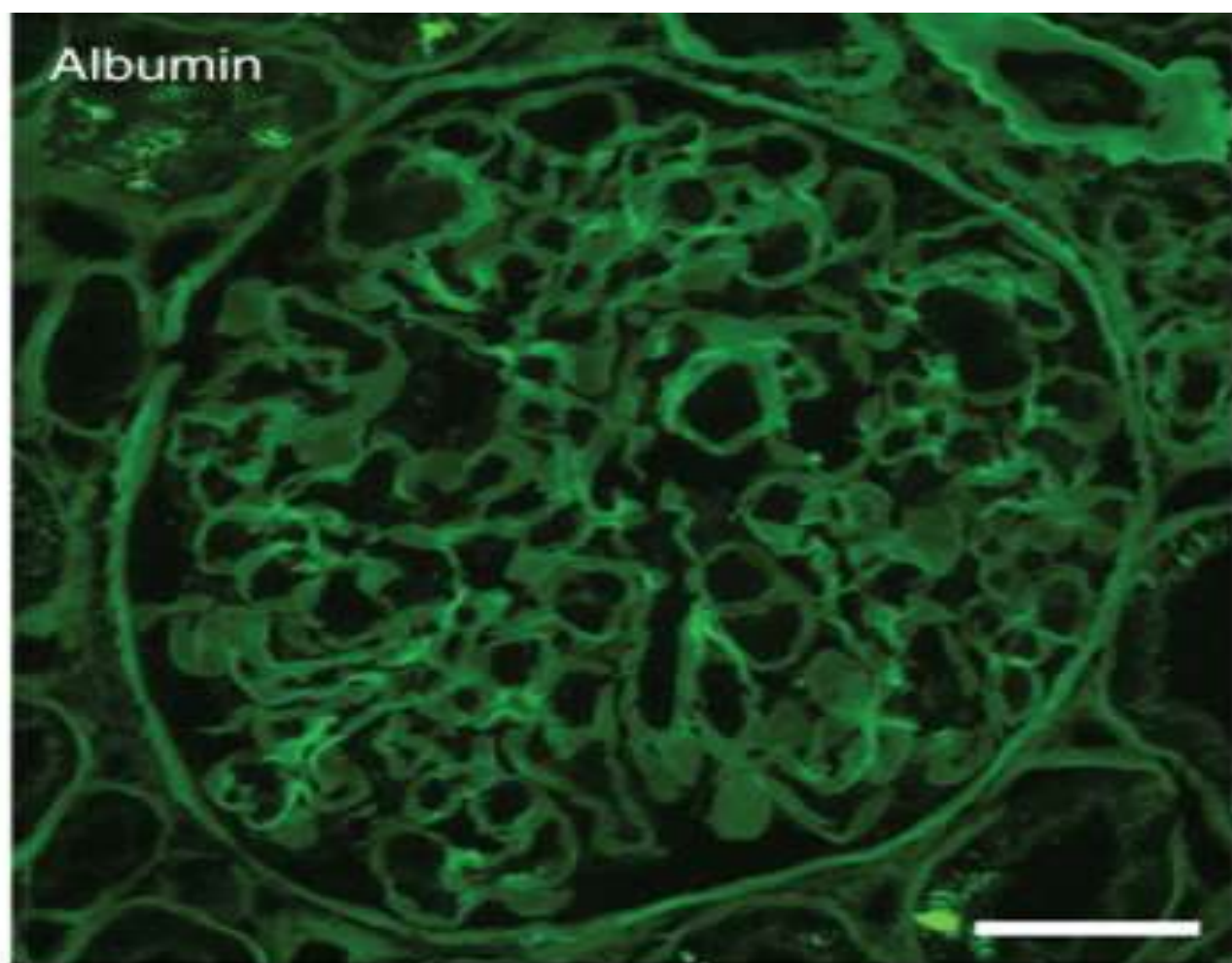
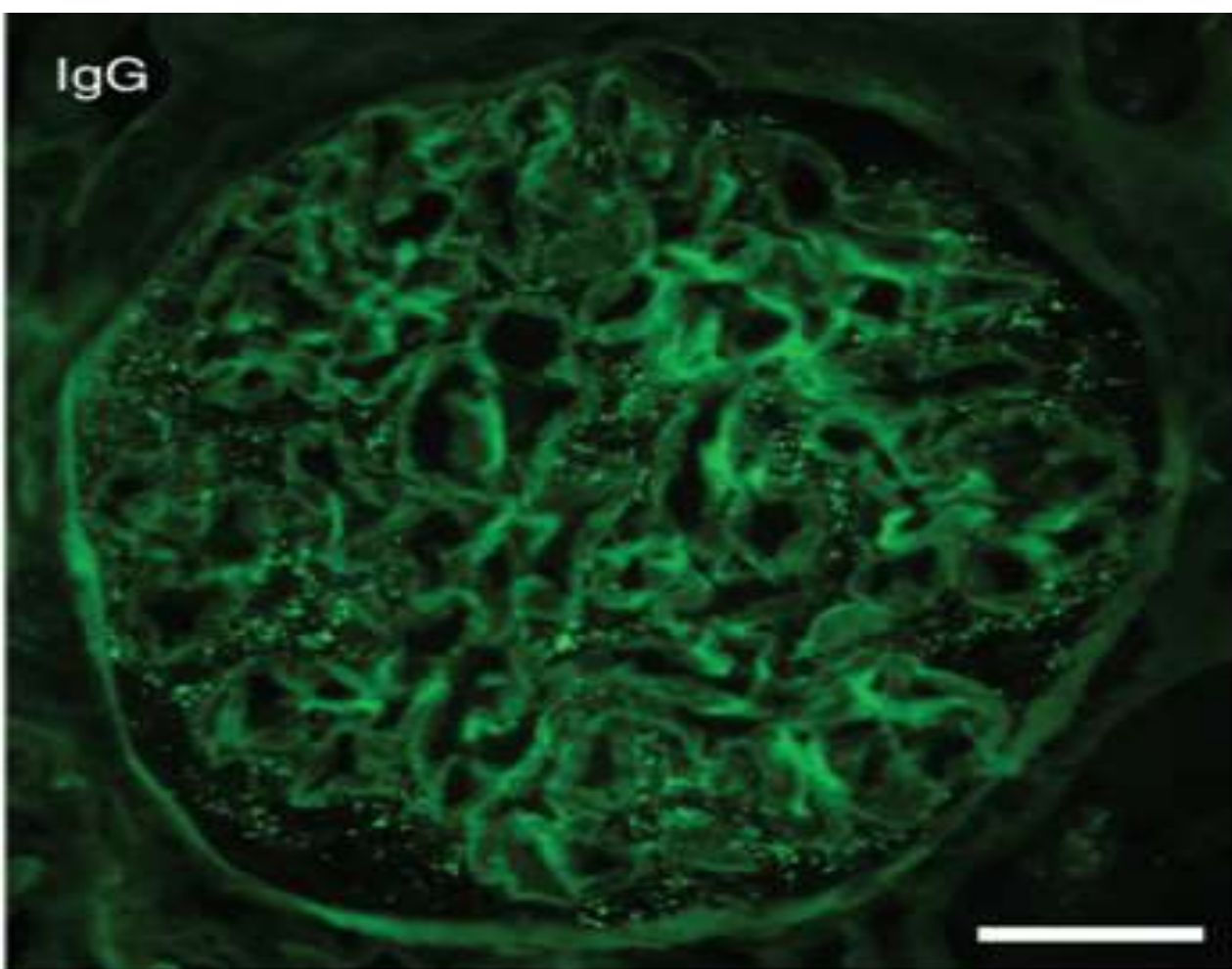
- Mujer de 27 años con antecedentes de síndrome nefrótico desde la infancia, con múltiples recaídas tratadas con esteroides.
- Progresión a ERC estadio 5 y recibió un trasplante renal de donante cadavérico pediátrico.
- En el primer día post-trasplante presenta edema generalizado y proteinuria masiva en tira reactiva.
- Laboratorio
 - Albúmina sérica: 2,1 g/dL
 - Proteinuria en orina 24 h: 8,7 g
 - Creatinina: 1,1 mg/dL
 - Eco-Doppler del injerto: sin signos de trombosis ni obstrucción
 - Serologías virales y perfil autoinmune: negativos.

PAS



EM

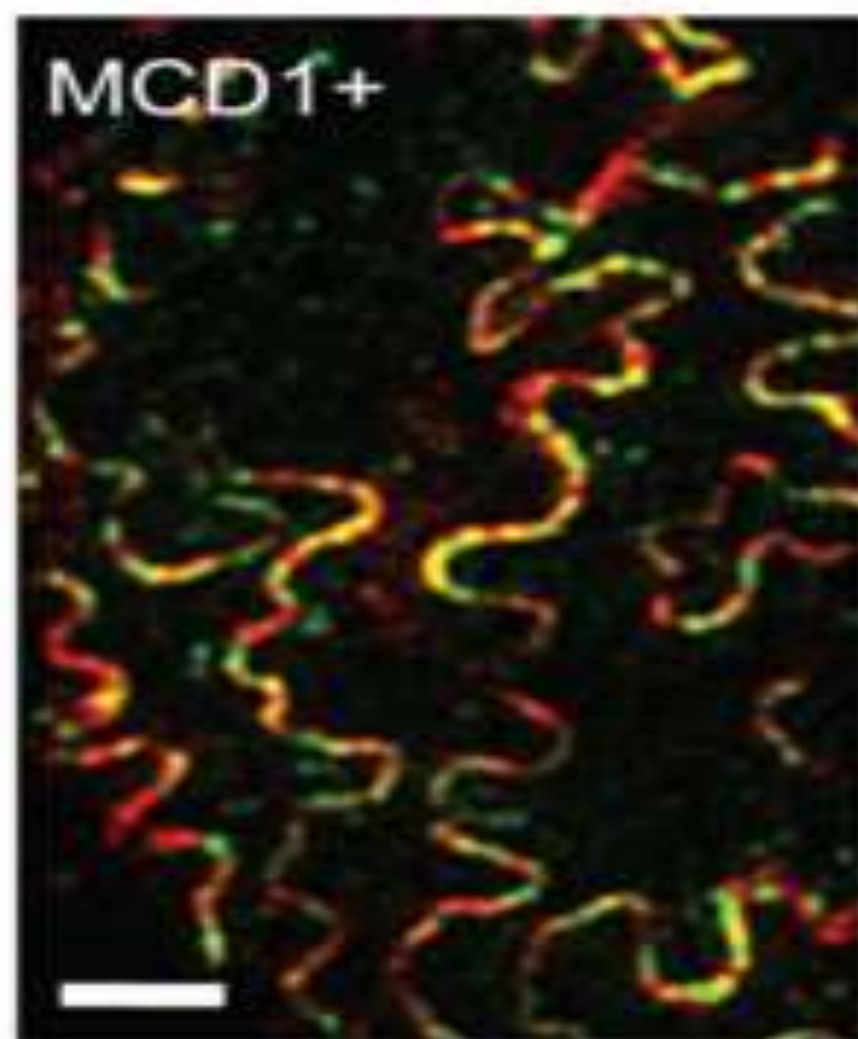




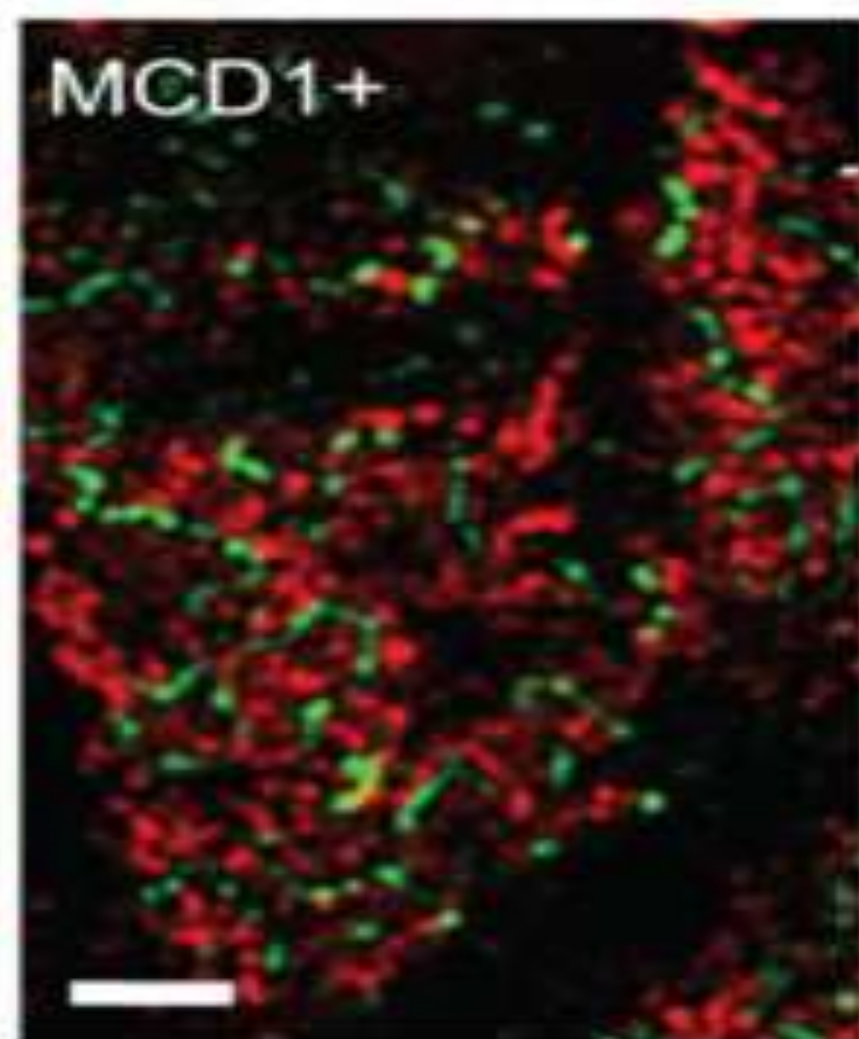
CASO CLÍNICO 2

Detección de autoanticuerpos contra nefrina:

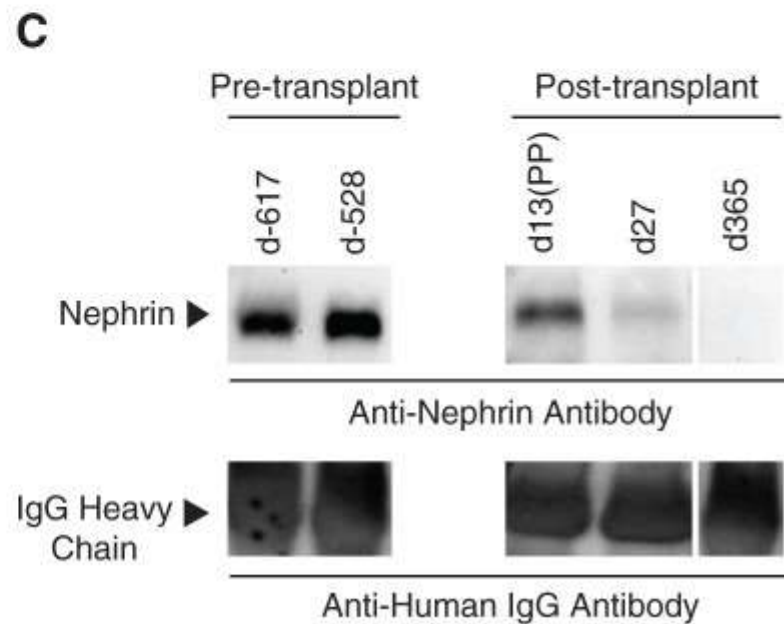
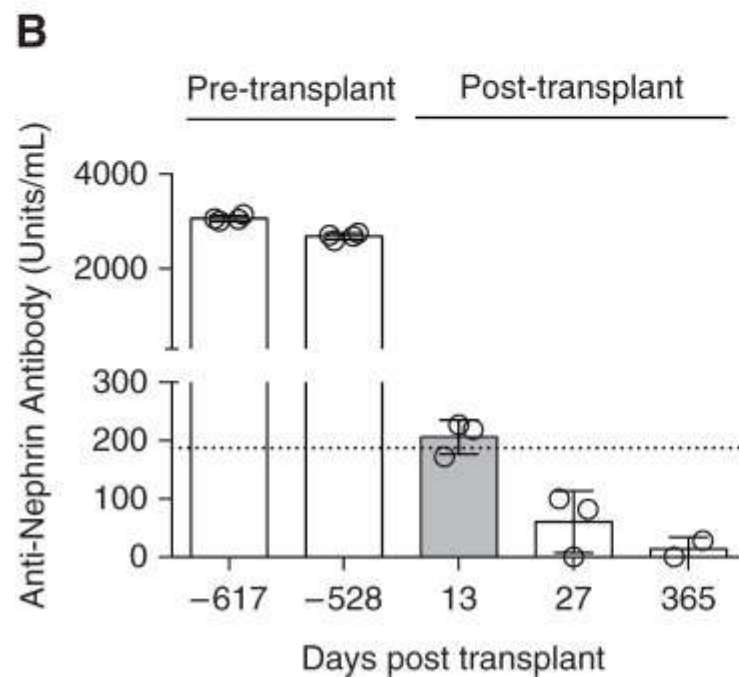
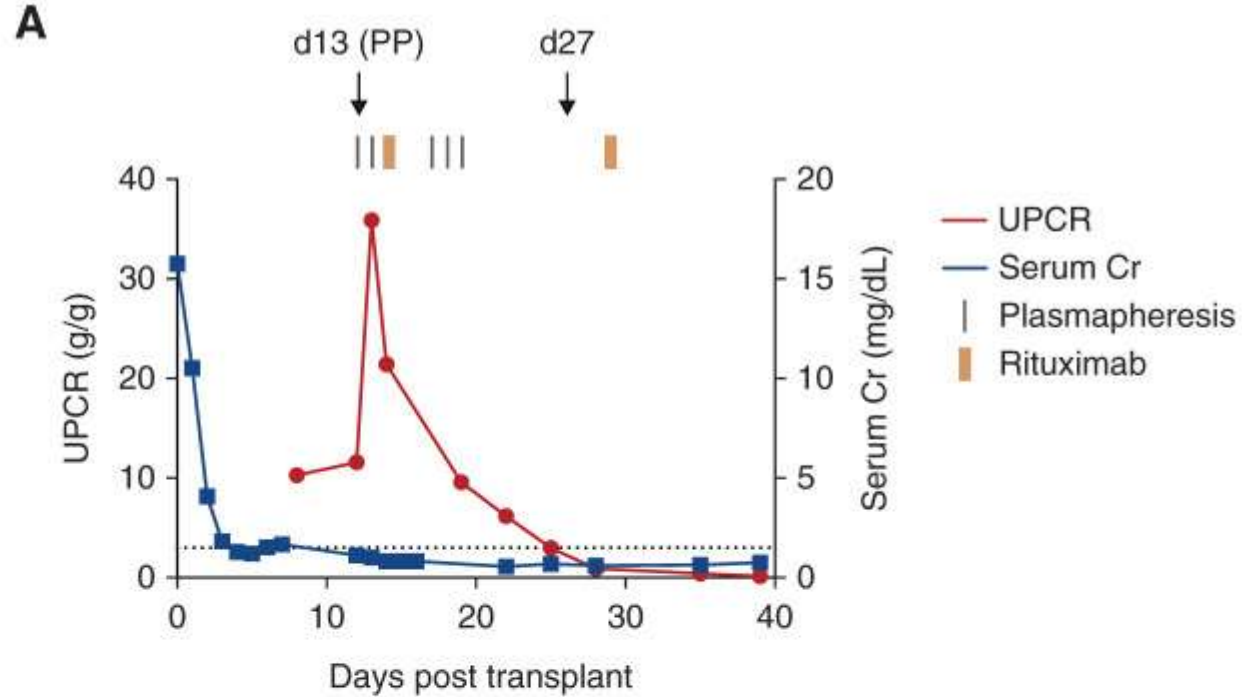
- Positivos en muestras pre-trasplante (días -617 y -528)
- Persisten en el día 13 post-trasplante
- Inmunofluorescencia en biopsia: colocación de IgG con nefrina en el diafragma de hendidura.



- IgG
- Nephrin



- IgG
- Synatopodin



Gracias por la atención!