

## **HISTOLOGÍA RENAL Y ALGUNAS GLOMERULOPATIAS**

Autores. Yamilet Álvarez Luna <sup>1</sup>, Arletis Ferrer Pérez <sup>2</sup>, Pedro Sánchez Freire <sup>3</sup> Raúl López Pérez <sup>4</sup>, Neisy Pérez Ramos <sup>5</sup>, Mirelys Pazo <sup>6</sup>

<sup>1</sup> Especialista primer grado MGI, Especialista primer grado de Histología, Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Facultad de Medicina. Yamiletal@infomed.sld.cu

<sup>2</sup> Especialista primer grado MGI, Especialista primer grado de anatomía patológica, Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Facultad de Medicina.

<sup>3</sup> Especialista primer grado MGI, Especialista primer grado de Histología, Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Facultad de Medicina.

<sup>4</sup> Especialista primer grado MGI, Especialista segundo grado de Histología, Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Facultad de Medicina.

<sup>5</sup> Especialista primer grado MGI, Especialista primer grado de Histología, Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Facultad de Medicina.

<sup>6</sup> Especialista primer grado MGI, Especialista primer grado de Histología, Ciencias Básicas Biomédicas, Universidad de Ciencias Médicas, Villa Clara. Facultad de Medicina.

## RESUMEN

**Introducción:** El riñón es una víscera esencial para el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico del organismo humano. Cualquier alteración morfofuncional de ellos supone un proceso grave que compromete seriamente la salud. De su rápido y eficaz reconocimiento resultará una aproximación terapéutica racional, segura y efectiva con especial impacto en preservación de función renal

**Objetivos:** Analizar las características histológicas del riñón así como algunas enfermedades glomerulares reportadas en la literatura.

**Material y métodos:** Se realizó una búsqueda bibliográfica mediante buscadores de información y plataformas. El resultado de la misma mostró un aproximado de 124 artículos de los que se utilizaron 30 publicaciones científicas de la modalidad "revisiones bibliográficas".

**Conclusiones.** La comprensión de la histología renal y de las glomerulopatías, son de vital importancia para profundizar en el estudio de la patogenia y progresión de la enfermedad renal.

**Palabras claves. Morfofuncional, Glomerulopatías.**

### Introducción

El riñón es una víscera esencial para el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico del organismo humano que, además, se encarga de filtrar y excretar productos provenientes del catabolismo celular del organismo. Asimismo, este órgano es una glándula endocrina que segrega hormonas básicas para el control de la presión arterial y de

otros parámetros biológicos (eritropoyetina, vitamina D activa, calicreínas, etc.). Por todo lo anterior, cualquier alteración morfofuncional de los riñones supone un proceso grave que compromete seriamente la salud <sup>(1)</sup>.

Toda entidad que dañe los riñones, puede causar la enfermedad renal. El daño puede ocurrir de manera súbita (agudo) o desarrollarse lentamente durante un largo período (crónico) <sup>(2)</sup>.

La tasa de incidencia de enfermedad renal terminal (ERT) en todos los países es sustancialmente mayor para los hombres que para las mujeres; así como la prevalencia de ERT por millón de habitantes es mayor para los individuos de 65 años en la mayoría de los países<sup>11</sup>. Afecta cerca del 10% de la población mundial <sup>(2,3)</sup>.

La prevalencia de la enfermedad renal en América Latina es de 650 pacientes por cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual. Ecuador tiene 16.278.844 habitantes y tuvo un estimado en el 2016 de 11.460 pacientes <sup>(3)</sup>.

La progresión del daño renal a enfermedad renal crónica (ERC) es el camino final común en el que convergen enfermedades renales de distintos orígenes y que, una vez iniciada, no tiene mecanismos posibles de cura, si bien un adecuado tratamiento pueda hacer más lenta dicha progresión <sup>(1-6)</sup>.

Dentro de los factores etiológicos, la causa etiológica preponderante, es la diabetes mellitus, que alcanza frecuencias entre 50 a 60% en algunas comunidades o países; la hipertensión (en otros estados, es la primera causa), las enfermedades renales primarias y secundarias (glomerulopatías, enfermedades congénitas, enfermedades obstructivas) y la falla del trasplante renal, son también factores etiológicos de esta enfermedad <sup>(4)</sup>.

El término glomerulonefritis o glomerulopatías (GMP) se utiliza en forma amplia para designar las enfermedades que afectan la

estructura y función glomerular, tratándose de entidades clínicas heterogéneas tanto en su etiología, manifestaciones, curso clínico y pronóstico, pero que tienen como denominador común el hallazgo histológico de inflamación del penacho glomerular excepto en la nefropatía diabética, nefropatía hipertensiva, amiloidosis y nefropatías hereditarias y que tienen implicado un mecanismo inmune en su fisiopatología <sup>(7)</sup>.

En los últimos decenios el conocimiento de las GMP se ha enriquecido con los aportes del análisis clínico, el estudio histológico renal mediante la biopsia por punción y los trabajos experimentales que han profundizado en el estudio de la patogenia y la progresión de la enfermedad renal.

En Cuba, se visualiza un incremento de la mortalidad por enfermedades glomerulares y renales. A partir del 2014, estas enfermedades constituyeron la duodécima causa de muerte, con 812 defunciones para una tasa de 7,3 por cada 10 000 habitantes. Igualmente, el riesgo de morir por enfermedades glomerulares y renales, es mayor en el hombre <sup>(2)</sup>. En el 2015, se incrementó la tasa de mortalidad, con un reporte de 882 defunciones por esta causa, para una tasa de 7,9 por 100 000 habitantes <sup>(4)</sup>. En Villa Clara se reporta una elevada prevalencia de GMP, con el 17.9. Por todo lo anterior la presente revisión bibliográfica se propone: Analizar las características histológicas del riñón así como algunas enfermedades glomerulares reportadas en la literatura.

**Método.** Se realizó una búsqueda bibliográfica mediante buscadores de información y plataformas. El resultado de la misma mostró un aproximado de 124 artículos de los que se utilizaron 30 publicaciones científicas de la modalidad "revisiones bibliográficas".

**Desarrollo.**

El sistema urinario humano comprende los dos riñones, los dos uréteres, la vejiga urinaria y la uretra. Los riñones realizan varias funciones importantes. Separan la mayor parte de los productos de excreción metabólicos del organismo y sustancias extrañas <sup>(8-10)</sup>.

Los cuales son órganos pares con forma de haba ubicados en el retroperitoneo, sobre la pared abdominal posterior. Cada uno pesa unos 150 g y mide alrededor de 3 x 6 x 12 cm (espesor, ancho y longitud máximos). El borde lateral es convexo y el medial, cóncavo. Están rodeado por una delgada y fuerte cápsula de tejido conectivo colágeno denso que por lo general está poco adherido y se elimina con facilidad <sup>(9)</sup>.

Sobre el borde medial, se encuentra una incisura, el hilio renal. La arteria y la vena renales, junto con la pelvis renal (la parte superior ensanchada del uréter), conforman el tallo renal, que nace en el hilio (Anexo 1) y se continúa hacia el interior del riñón en un espacio con forma de cuña, el seno renal, donde la pelvis se ramifica en dos o tres cálices mayores que se dividen en ocho (en la mayoría de los casos) cálices menores <sup>(9-10)</sup>.

La médula tiene casi el doble del espesor de la corteza y se compone de estructuras más claras con forma de clavav, las pirámides renales, separadas por columnas renales (Anexo 1). Las bases de las pirámides están orientadas hacia la corteza, mientras que cada uno de los vértices o papilas renales se ubica en un cáliz menor con forma de embudo <sup>(9)</sup>.

En consecuencia, la cantidad de pirámides suele ser de ocho. Las pirámides presentan un estriado característico desde la base hacia la papila. La orina abandona el riñón desde la punta de la papila que está perforada por unos doscientos cincuenta orificios pequeños, donde se abre la última porción de los túbulos en el cáliz menor. Esta zona perforada se denomina área cribosa <sup>(9)</sup>.

Desde el punto de vista macroscópico, la médula puede subdividirse en una zona externa orientada hacia la corteza y una zona interna que incluye la papila. La zona externa se subdivide en una franja externa y una franja interna <sup>(9)</sup>.

Desde cada base de pirámide se irradian delgadas estriaciones paralelas de sustancia similar a la medular, los radios medulares, hacia la corteza (Anexo 1). Se considera que los radios medulares pertenecen a la corteza y contienen las partes rectas de las nefronas y los conductos colectores. Un lobulillo contiene un radio medular con el tejido cortical circundante. Este último se denomina laberinto cortical y contiene las partes contorneadas de las nefronas y los corpúsculos renales <sup>(9)</sup>.

La unidad funcional renal está conformada por la nefrona y los conductos colectores correspondientes. Por lo tanto, las nefronas y los conductos colectores representan el parénquima renal y están muy juntos, sólo separados por escasa cantidad de tejido conectivo intersticial en el que transcurren vasos sanguíneos, vías linfáticas y nervios <sup>(9)</sup>.

## **Nefrona**

Cada nefrona comienza con un extremo ciego ensanchado, invaginado por un ovillo capilar, por lo que se forma una pequeña estructura redondeada denominada corpúsculo renal. Desde allí parte una porción tubular que se divide en varios sectores sucesivos con distinta estructura y función. La primera porción se denomina túbulo proximal y presenta una parte arrollada o porción contorneada "túbulo contorneado proximal" que se continúa en una parte estirada o porción recta <sup>(9)</sup>.

A su vez, se comunica a través del segmento delgado con la porción recta del túbulo distal (también denominado segmento ascendente grueso) que se continúa con una parte sinuosa, la porción

contorneada "túbulo contorneado distal", después de atravesar la región de la mácula densa <sup>(9)</sup>.

Las distintas partes de la nefrona tienen una ubicación determinada en el riñón. El corpúsculo renal y la parte contorneada de los túbulos proximal y distal se encuentran en la corteza. La parte recta del túbulo proximal, el segmento delgado y la parte recta del túbulo distal conforman el asa de Henle, que recorre un trecho variable en el interior de la médula, donde forma un asa en horquilla <sup>(9)</sup>.

Los corpúsculos renales de las nefronas yuxtamedulares se localizan en la parte profunda de la corteza, cerca de la médula. Presentan un asa de Henle larga que se extiende hasta el interior de la papila, y el segmento delgado es largo. También se observan formas de transición entre estos dos extremos en la zona cortical intermedia <sup>(9)</sup>.

Alrededor del 15% de las nefronas son de tipo yuxtamedular, con asas de Henle largas. Las nefronas se vacían en conductos colectores que llegan al área cribosa de la papila después de atravesar los radios y las pirámides medulares, con frecuentes fusiones a tubos más grandes en la médula interna <sup>(9)</sup>.

### **Corpúsculo renal.**

El corpúsculo renal representa la primera porción ensanchada de la nefrona. Es redondeado y, en promedio, mide unos 200 µm de diámetro en los seres humanos (Anexo 2). Los corpúsculos renales se encuentran sólo en la corteza y a ellos se debe el aspecto granular que se observa en cortes frescos <sup>(8)</sup>.

Cada corpúsculo se compone de un ovillo capilar o glomérulo, rodeado por una cápsula de dos capas, la cápsula de Bowman (a menudo se utiliza la denominación glomérulo para designar todo el corpúsculo renal, si bien esto no es correcto desde el punto de vista anatómico). La capa externa de la cápsula u hoja parietal forma el

límite exterior del corpúsculo renal. La capa interna u hoja visceral recubre en su totalidad los capilares del glomérulo <sup>(8-9)</sup>.

Según Ham <sup>(11)</sup> el corpúsculo renal suele ser ovoide con un diámetro de 150  $\mu\text{m}$  a 250  $\mu\text{m}$ . Es una estructura bastante compleja, que comprende capilares glomerulares, los vasos aferentes y eferentes (arteriolas) células mesangiales de sostén y epitelio especial y el resto del extremo ciego proximal, ensanchado de la nefrona.

El epitelio de cada capilar glomerular, constituye el epitelio glomerular, conocido también como capa visceral de la cápsula de Bowman. El epitelio que integra la pared externa del corpúsculo se llama capsular o capa parietal de la cápsula de Bowman; se continúa con el epitelio del glomérulo. El interior o luz del corpúsculo renal se conoce como espacio de Bowman o capsular <sup>(11)</sup>.

El espacio entre las dos capas se denomina espacio urinario. El proceso de filtración, que produce un ultrafiltrado de la sangre, tiene lugar desde los capilares del glomérulo, a través de sus paredes y la hoja de epitelio capsular visceral, hacia el espacio urinario <sup>(9)</sup>.

La hoja parietal de la cápsula de Bowman está compuesta por epitelio simple plano (Anexo 2) que descansa sobre una membrana basal de espesor muy variable. La hoja visceral se compone de una única capa de células epiteliales, cuya ultraestructura muestra una conformación muy compleja. Las células se denominan podocitos y el cuerpo celular con el núcleo se localiza afuera, en el espacio capsular, a 1-2  $\mu\text{m}$  de distancia de la lámina basal <sup>(9)</sup>.

En el citoplasma se observan numerosos filamentos y microtúbulos. El cuerpo celular emite largas prolongaciones primarias que se dividen en prolongaciones secundarias <sup>(9)</sup>.

Entre las hebras perpendiculares se encuentran "poros" irregulares de unos 10 nm de diámetro, es decir, del tamaño de una molécula de albúmina. En la actualidad, se conocen numerosas de las proteínas

que conforman la membrana de la ranura de filtración y una de las principales moléculas, la nefrina (una proteína transmembrana), tiene gran importancia para la filtración glomerular <sup>(9)</sup>.

Por otra parte, los pedicelos de los podocitos presentan un glucocáliz bien desarrollado con fuerte carga negativa. La lámina basal glomerular separa los pedicelos de los podocitos del endotelio capilar ubicado en la cara interna de la lámina basal, muy gruesa, de hasta 300 nm en adultos, y que sufre un engrosamiento aún mayor en ciertas patologías, por ejemplo, diabetes <sup>(9)</sup>.

Con microscopia óptica, la lámina basal se distingue mejor en preparados teñidos con el método de PAS (Ácido Peryódico de Schiff). Mediante microscopia electrónica, se detectan tres capas: una intermedia más electrodensa o lámina densa, rodeada por dos capas más claras denominadas lámina rara interna (hacia el endotelio) y lámina rara externa (hacia los podocitos) <sup>(9)</sup>.

Brener <sup>(12)</sup> expone que la membrana basal glomerular está compuesta por una capa central densa (la lámina densa) y otras 2 más delgadas y electrotransparentes (la lámina rara externa e interna). Estas 2 últimas tienen un grosor de 20 a 40nm. Dicha configuración en capas resulta en parte de la fusión de la membrana basal endotelial y epitelial durante el desarrollo. **Barrera de filtración glomerular.**

Se denomina así la barrera tisular que actúa como filtro en la formación del ultrafiltrado. La barrera de filtración separa la sangre en los capilares glomerulares del espacio capsular, por lo que se compone del endotelio capilar, la lámina basal y las ranuras de filtración. Al formar el ultrafiltrado, la barrera retiene (filtra) los elementos figurados de la sangre y las moléculas de gran tamaño, mientras que el agua y las moléculas pequeñas pasan a través <sup>(9)</sup>.

Mediante experimentos, se ha demostrado que la separación por filtrado de moléculas depende sobre todo del tamaño, la carga y la

forma de las moléculas. La importancia del tamaño de las moléculas se demuestra al observar que moléculas no cargadas con un diámetro de hasta 4 nm pasan con total libertad, mientras que aquellas mayores de 8 nm son retenidas casi en su totalidad <sup>(9)</sup>.

La importancia de la carga de las moléculas se demuestra al observar que aquellas con carga negativa pasan con mayor dificultad de lo esperado para el tamaño y el peso molecular, lo cual se debe al rechazo electrostático ejercido por las glucoproteínas con carga negativa presentes en la lámina basal y en las membranas celulares de los pedicelos de los podocitos y las células endoteliales <sup>(9)</sup>.

Por el contrario, las moléculas con carga positiva pasan con mayor facilidad de lo esperado, debido a atracción electrostática. Por último, la forma de las moléculas tiene importancia para la capacidad de atravesar la barrera de filtración, dado que las moléculas alargadas e incluso flexibles pasan con mayor facilidad que las globulares con el mismo peso molecular <sup>(9)</sup>.

Como ejemplo, cabe destacar que la hemoglobina (molécula globular con un diámetro de unos 6 nm, peso molecular de unos 65.000 y punto isoeléctrico de 6,6-6,8) pasa con facilidad. En cambio, la albúmina plasmática (también con peso molecular cercano a 65.000, pero con punto isoeléctrico de 4,7) pasa en muy escasa cantidad en relación con lo que cabría esperar por las dimensiones (unos 3,5 x 15 nm) <sup>(9)</sup>.

## **Porción tubular de la nefrona.**

### **Túbulo proximal.**

Está compuesto por dos partes, una arrollada o porción contorneada, y una estirada o porción recta, que conforma la primera parte del asa de Henle (Anexo2). La porción contorneada se encuentra sólo en la corteza, donde presenta numerosas sinuosidades cerca de "su propio" corpúsculo renal y luego pasa a la porción recta, que desciende en un

radio medular y se continúa en la médula hasta la transición entre las franjas externa e interna de la zona externa para seguir en el segmento delgado del asa de Henle <sup>(8)</sup>.

### **ENFOQUE CLÍNICO-PATOLÓGICO.**

El término GMP se utiliza en forma amplia para designar las enfermedades que afectan la estructura y función glomerular, se trata de entidades clínicas heterogéneas tanto en su etiología, manifestaciones, curso clínico y pronóstico, pero que tienen como denominador común el hallazgo histológico de inflamación del penacho glomerular (salvo cuatro excepciones puntuales que son la nefropatía diabética, nefrosclerosis hipertensiva, amiloidosis y nefropatías hereditarias) y que tienen implicado un mecanismo inmune en su fisiopatología <sup>(13-14)</sup>.

El rápido y eficaz reconocimiento de la causa de la enfermedad glomerular resultará en una aproximación terapéutica racional, segura y efectiva con especial impacto en preservación de función renal <sup>(13,15)</sup>.

### **Etiopatogenia.**

Ciertas GMP se producen en el contexto de enfermedades sistémicas (secundarias), mientras que en otras las lesiones renales se desarrollan de forma aislada (primarias) <sup>(15-16)</sup>.

Entre las GMP primarias figuran la nefropatía por IgA o por IgM, la GN mesangioproliferativa y la GN membranoproliferativa (GNMP). Las glomerulonefritis se dividen según su patrón anatomopatológico y las agrupan en dos categorías amplias, a saber, de tipo proliferativo y de tipo no proliferativo. Entre las de tipo proliferativo (es decir las caracterizadas por un aumento del número de algunas células glomerulares) se encuentran la GN mesangial por IgA y la GN mesangial por IgM, la GN membranoproliferativa o mesangiocapilar,

la GN posestreptocócica o endocapilar difusa y la GN extracapilar <sup>(17-18)</sup>.

A su vez, las de tipo no proliferativo (o sea, sin aumento del número de células de los glomérulos) incluyen la nefropatía por cambios mínimos, la glomeruloesclerosis segmentaria y focal y la GN membranosa. La determinación del patrón histológico de la GN es importante porque el pronóstico y el tratamiento difieren según el tipo <sup>(17-20)</sup>.

Desde el punto de vista clínico, cursan con diversas alteraciones, denominadas síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, alteraciones del sedimento urinario y hematuria macroscópica recidivante. Además, pueden producir insuficiencia renal aguda, rápidamente progresiva y crónica <sup>(21-22)</sup>.

Ahora, de forma global los tres patrones histológicos que más frecuentemente derivan del daño del podocito en el adulto son: glomeruloesclerosis focal y segmentaria (35%), nefropatía membranosa (33%) y enfermedad de cambios mínimos (15%), con algunas diferencias en incidencia de acuerdo con la raza y a áreas geográficas <sup>(16, 21,23)</sup>

Dentro de las causas secundarias tiene papel protagónico la nefropatía diabética que sigue siendo de forma global la causa más frecuente de síndrome nefrótico del adulto pudiendo presentarse con cualquiera de los tres tipos histológicos de enfermedad glomerular que afectan el podocito <sup>(24-28)</sup>.

Otras etiologías secundarias importantes son la nefropatía lúpica tipo V con patrón histológico de nefropatía membranosa; amiloidosis, infecciones por malaria, virus hepatotrópos B y C, VIH (diversos patrones histológicos), múltiples medicamentos, mieloma múltiple, etiologías para las cuales deberá hacerse el enfoque respectivo y las

nefropatías paraneoplásicas que también pueden presentar varios patrones de lesión <sup>(27-30)</sup>.

### **Conclusiones.**

La comprensión de la histología renal y de las glomerulopatías, son de vital importancia para profundizar en el estudio de la patogenia y progresión de la enfermedad renal.

### **Bibliografía**

1. Ortiz Aranda M. Alteraciones morfo-funcionales del corpúsculo renal en un modelo experimental de obstrucción ureteral unilateral [tesis]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2015. Disponible en: [https://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/127830/1/DAHH\\_OrtizArandaM\\_MorfologiaRenal.pdf](https://gredos.usal.es/jspui/bitstream/10366/127830/1/DAHH_OrtizArandaM_MorfologiaRenal.pdf)
2. Cuba. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Biblioteca Médica Nacional. Enfermedades renales. Estadísticas mundiales. Factográfico de Salud [Internet]. 2016 Feb [citado 8 Jun 2018]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bmn/files/2016/02/factografico-de-salud-febrero-20163.pdf>
3. Urgiles MXC. Prevalencia de disfunción de accesos vasculares para hemodiálisis y factores asociados en pacientes crónicos de las unidades de diálisis Baxter y unireas [tesis]. Ecuador: Universidad de Cuenca; 2018. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/30490/1/TESIS.pdf>
4. Anuario CUBA NEFRO-RED 2014. Situación de la enfermedad renal crónica en Cuba 2014. 3er año.
5. Sellares V, Torres A, Hernández Arroyo J. Manual de nefrología. 2da ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2012.
6. Bacallao Méndez RA, López Marín L, Llerena Ferrer B, Heras

Mederos A, Dávalos Iglesias JM, Gutiérrez García F. Experiencia de 20 años en biopsia renal percutánea en adultos del Instituto de Nefrología. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2015 [citado 15 Feb 2019];34(3):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v34n3/ibi02315.pdf>

7. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 8va ed. España: Elsevier; 2010.

8. Ross M, Kaye G, Paulina W. Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular. 6ta ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012

9. Brühl A, Christensen EI, Trandum-Jensen J, Qvortrup K, Geneser F. Geneser Histología. 4ta ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2015.

10. Cabrera Roche BA, López Pérez R, Machado Martínez A, Madrigal Castro MA, Rivero Hernández M, García Moya D. Caracterización del área nuclear de los epitelios de los túbulos renales en los diferentes tipos de carcinoma de células renales. Convención Internacional Virtual de Ciencias Morfológicas; 2016. Disponible en: <http://www.morfovvirtual2016.sld.cu/index.php/Morfovvirtual/2016/paper/view/335>

11. Cormack DH. Histología de Ham. 9na ed. México: Harla; 2010.

12. Brenner BM. Brenner y Rector. El riñón. 10ma ed. España: Elsevier; 2018.

13. Del Valle Betancourt Agüero J. Descripción clínico-patológica de las enfermedades glomerulares, servicio de nefrología de adultos, Ciudad Hospitalaria DR. Enrique Tejera, 2015-2018 [tesis]. Valencia: Universidad de Carabobo; 2018. Disponible en: <http://www.riuc.bc.uc.edu.ve/bitstream/123456789/7791/1/jbetancourt.pdf>

14. Coronado CY, Echeverry I. Descripción clínico patológica de las

enfermedades glomerulares. Acta Med Colomb [Internet]. 2016 [citado 7 Ene 2017];41(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/1631/163147315008.pdf>

15. Gipson DS, Troost JP, Lafayette RA, Hladunewich MA, Trachtman H, Gadegbeku CA, et al. Complete Remission in the Nephrotic Syndrome Study Network. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2016 [citado 7 Ene 2017];11:[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://cjasn.asnjournals.org/content/clinjasn/11/1/81.full.pdf>

16. Azuaje Durán MY. Caracterización Clínica e Histopatológica de las Glomerulopatías diagnosticadas por Biopsia Renal [tesis]. Santa Clara: Universidad de Ciencias Médicas Villa Clara; 2017.

17. Starke C, Betz H, Hickmann L, Lachmann P, Neubauer B, Kopp JB, et al. Renin Lineage Cells Repopulate the Glomerular Mesangium after Injury. J Am Soc Nephrol [Internet]. 2015 [citado 7 Ene 2017];26(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://jasn.asnjournals.org/content/jnephrol/26/1/48.full.pdf>

18. Martín Penagos L, Bada J, Rodrigo Calabia E, Gómez Roman J, Fernández Fresnedo G. Glomerulopatías e inmunopatología. Herramientas pronósticas en la evaluación de nefropatía IgA. Clasificación de OXFORD (MEST SCORE) y calculadora de progresión de IgA. XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nefrología [Internet]. 2019 [citado 15 Feb 2019]. Disponible en: <https://revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X021169951761553X>

19. Wermore JB, Guo H, Liu J, Collins AJ. The incidence, prevalence, and outcomes of glomerulonephritis derived from a large retrospective analysis. Kidney Int [Internet]. 2016 [citado 7 Ene 2017];90(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(16\)30211-3/pdf](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(16)30211-3/pdf)

20. Segarra A. Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria. En : Lorenzo V, López Gómez JM. Nefrología al Día [Internet]. 2018. Disponible en:

<http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-glomerulosclerosis-focal-segmentaria-166>.

21. Chen SF, Wang H, Huang YM, Li ZY, Wang SX, Yu F, et al. Clinicopathologic Characteristics and Outcomes of Renal Thrombotic Microangiopathy in Anti-Neutrophil Cytoplasmic Autoantibody-Associated Glomerulonephritis. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2015 [citado 7 Ene 2017];10:[aprox. 9 p.]. Disponible en: <https://cjasn.asnjournals.org/content/clinjasn/10/5/750.full.pdf>

22. Román Ortiz E. Síndrome nefrótico pediátrico. Protoc Diagn Ter Pediatr [Internet]. 2014 [citado 7 Ene 2017];1:[aprox. 19 p.]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18\\_sindrome\\_nefrotico.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18_sindrome_nefrotico.pdf)

23. Praga Terente M. Nefropatía Membranosa. En: Lorenzo V, López Gómez\_JM. Nefrología al Día [Internet]. 2018. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-nefropatia-membranosa-167>

24. Donadio JV, Bergstralh E, Offord KP, Spencer DC, Holley KE. A controlled trial of fish oils IgA nephropathy. N Engl J Med. 2014; 331:1194-1199.

25. Mederos Pérez I, Mondeja Labrada N, Alonso Leal L, Morales Pérez V, Ramírez Agüero EC. Morfometría renal: Conteo de corpúsculo renal en necropsias de fallecidos con nefropatía diabética. Rev Argentina Anatomía [Internet]. 2015 [citado 28 Feb 2019];6(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.revista-anatomia.com.ar/archivos-parciales/2015-1-revista-argentina-de-anatomia-online-b.pdf>

26. Álvarez Montano A, Gómez Hernández T, Molina Martínez JL, Lavastida Pérez M, Clapés Hernández S. Daño renal por hiperglucemias moderadas en un modelo animal de diabetes. Medicentro Electrón [Internet]. 2017 [citado 7 Ene

2017];21(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en:  
<http://scielo.sld.cu/pdf/mdc/v21n1/mdc07117.pdf>

27. Rodríguez García E, Salman Montes TC, Avalos Esquivel, Soler Romeo MJ, Barrios Barrera C, Santos Pascual. Glomerulopatías e inmunopatología. Mínima afectación renal en pacientes con lupus eritematoso sistémico: Características y evolución. XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nefrología [Internet]. 2019 [citado 15 Feb 2019]. Disponible en:  
<https://revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X021169951761553X>

28. García Herrera HG, Buitrago Villa CA. Características clínicas e histológicas de las enfermedades parenquimatosas renales en una muestra de biopsias renales obtenidas entre el año 2002 y el 2017 en el departamento de Caldas, Colombia. Rev Colomb Nefrol [Internet]. 2018 [citado 7 Ene 2019];5(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en:  
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcnef/v5n2/2500-5006-rcnef-5-02-107.pdf>

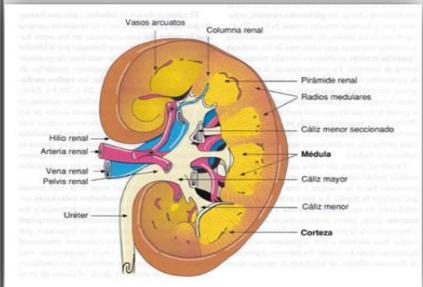
29. Xie Q, Li Y, Xue J, Xiong Z, Wang L, Sun Z, et al. Renal phospholipase A2 receptor in hepatitis B virus-associated membranous nephropathy. Am J Nephrol [Internet]. 2015 [citado 7 Ene 2017];41(4-5):[aprox. 8 p.]. Disponible en:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26087695#>

30. García Frías P, Martín Velázquez M, Jiménez Villodres M, Valera Cortés I. Glomerulopatías e inmunopatología. Glomerulopatías asociadas a VIH: Nuestra experiencia. XLVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nefrología [Internet]. 2019 [citado 15 Feb 2019]. Disponible en:  
<https://revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X021169951761553X>

## **Anexos**

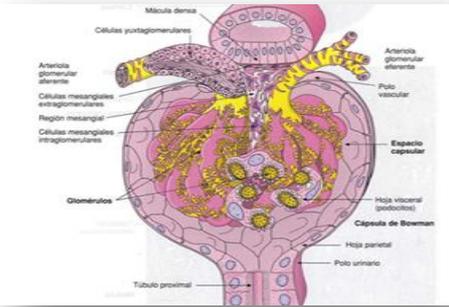
### **Anexo 1**

**Fig.1 Del riñón derecho visto desde atrás, luego de haber retirado parte del tejido renal. Se observan la estructura fundamental de la corteza y la médula, además del contenido del seno renal**



**Anexo 2**

**Fig.3 Dibujo esquemático que muestra en 3 dimensiones las características histológicas de un corpúsculo renal según Bargmann**



**Anexo 3**

Microfotografía de glomérulo renal Tinción PAS Obj 40x  
  
Glomerulopatía membranoproliferativa secundaria artritis reumatoidea

