

PATRONES HISTOLÓGICOS DE LESIÓN RENAL

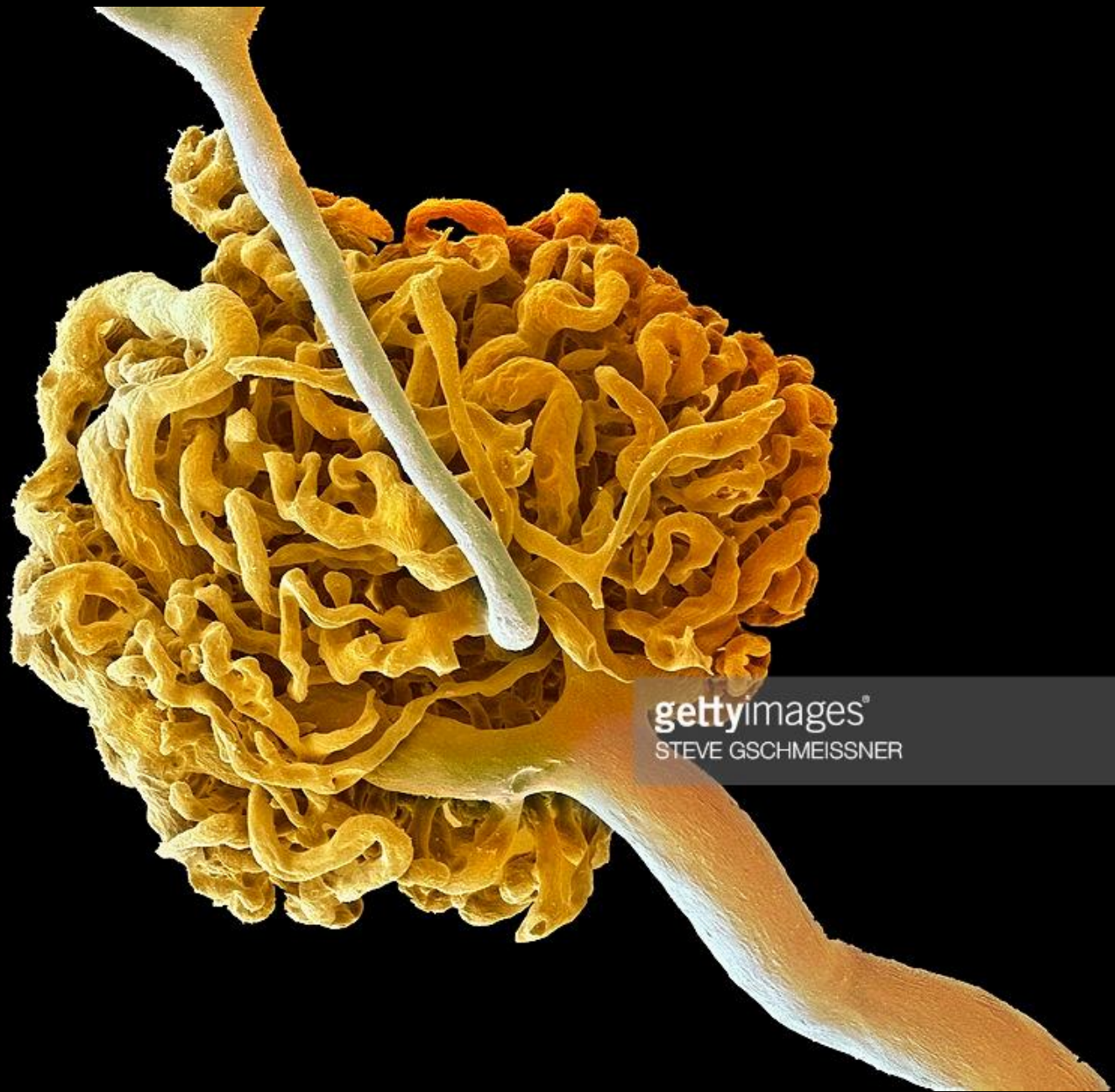
Luis F. Arias, M.D., Ph.D.

Departamento de Patología

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

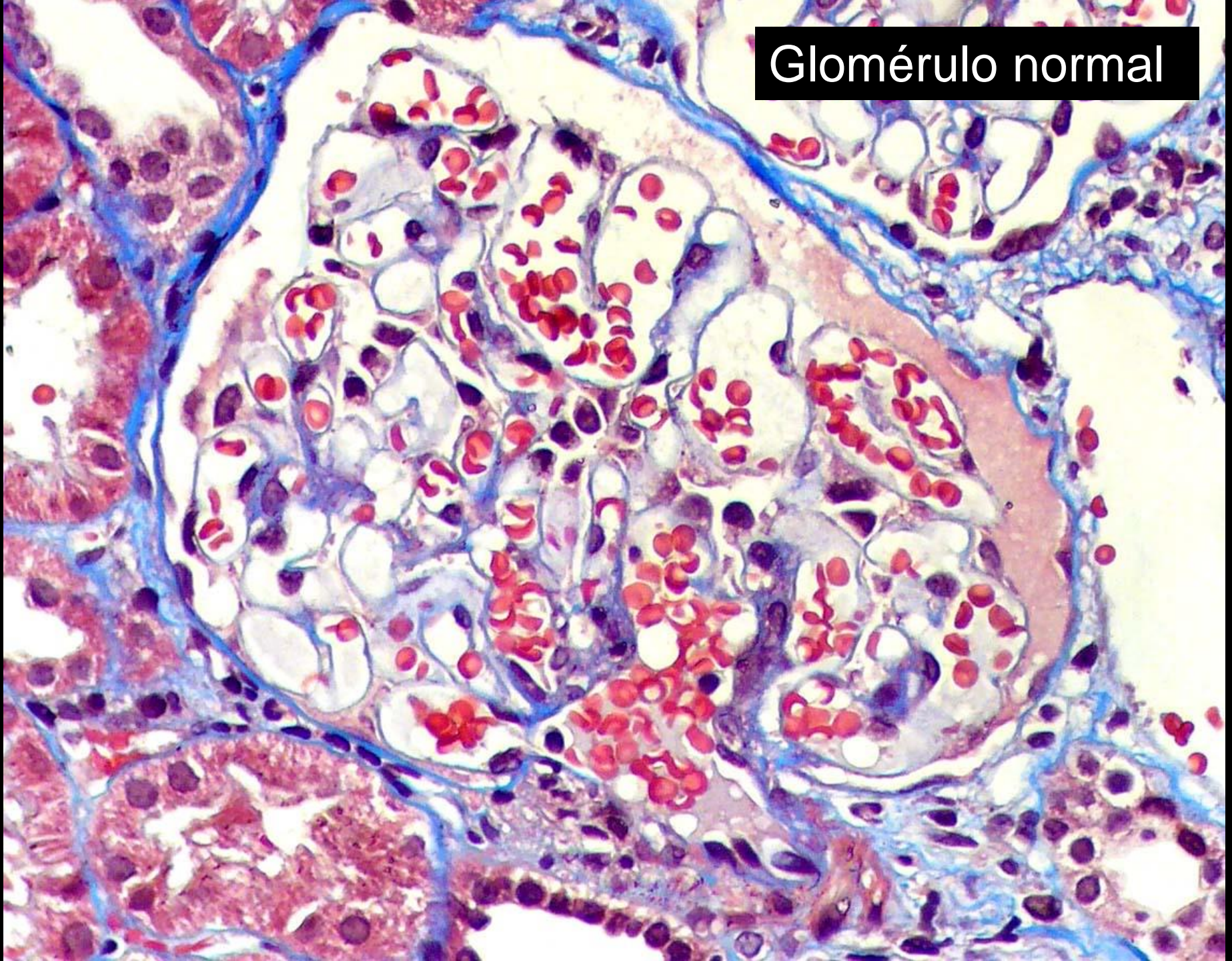
Medellín, Colombia

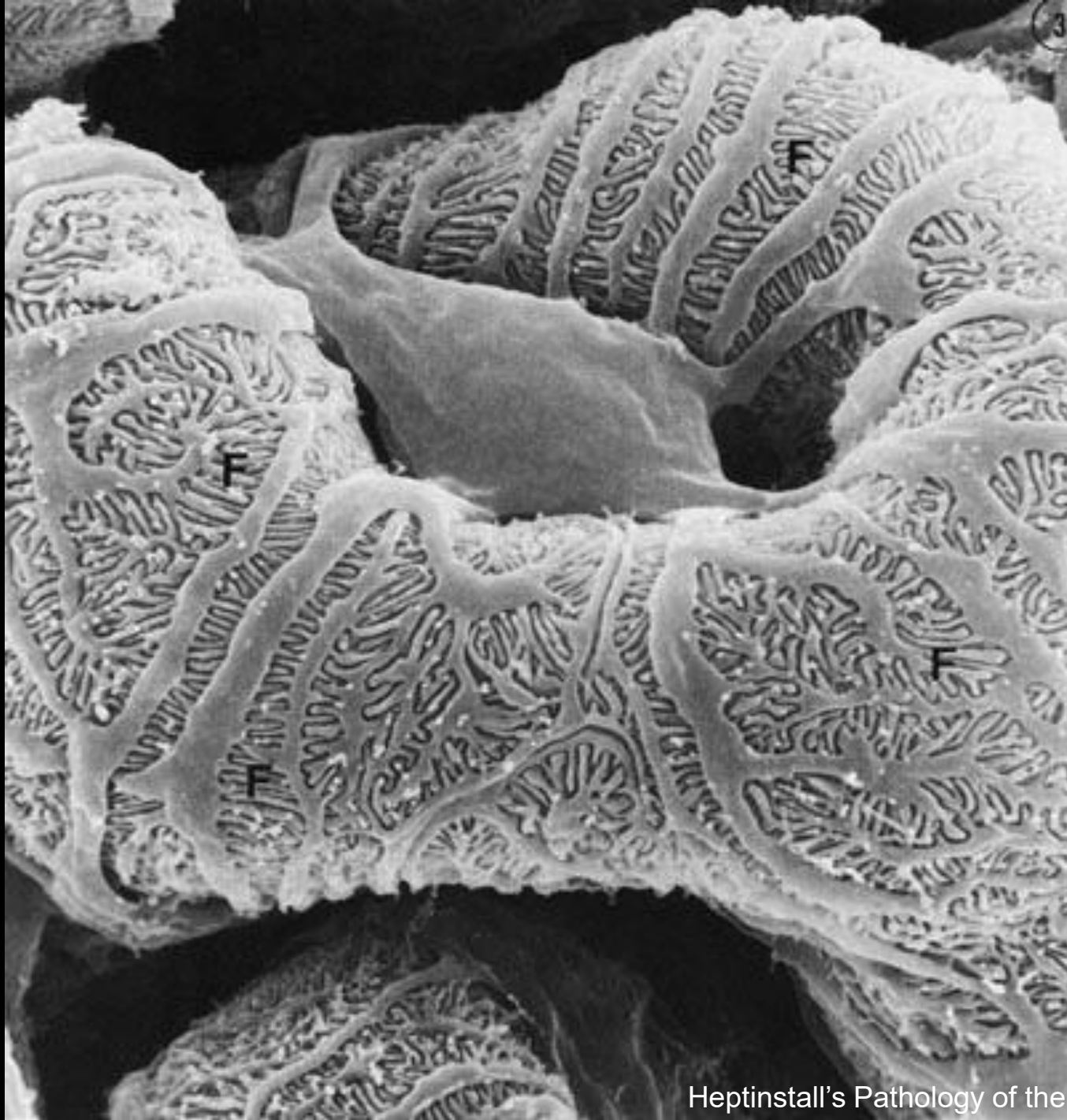


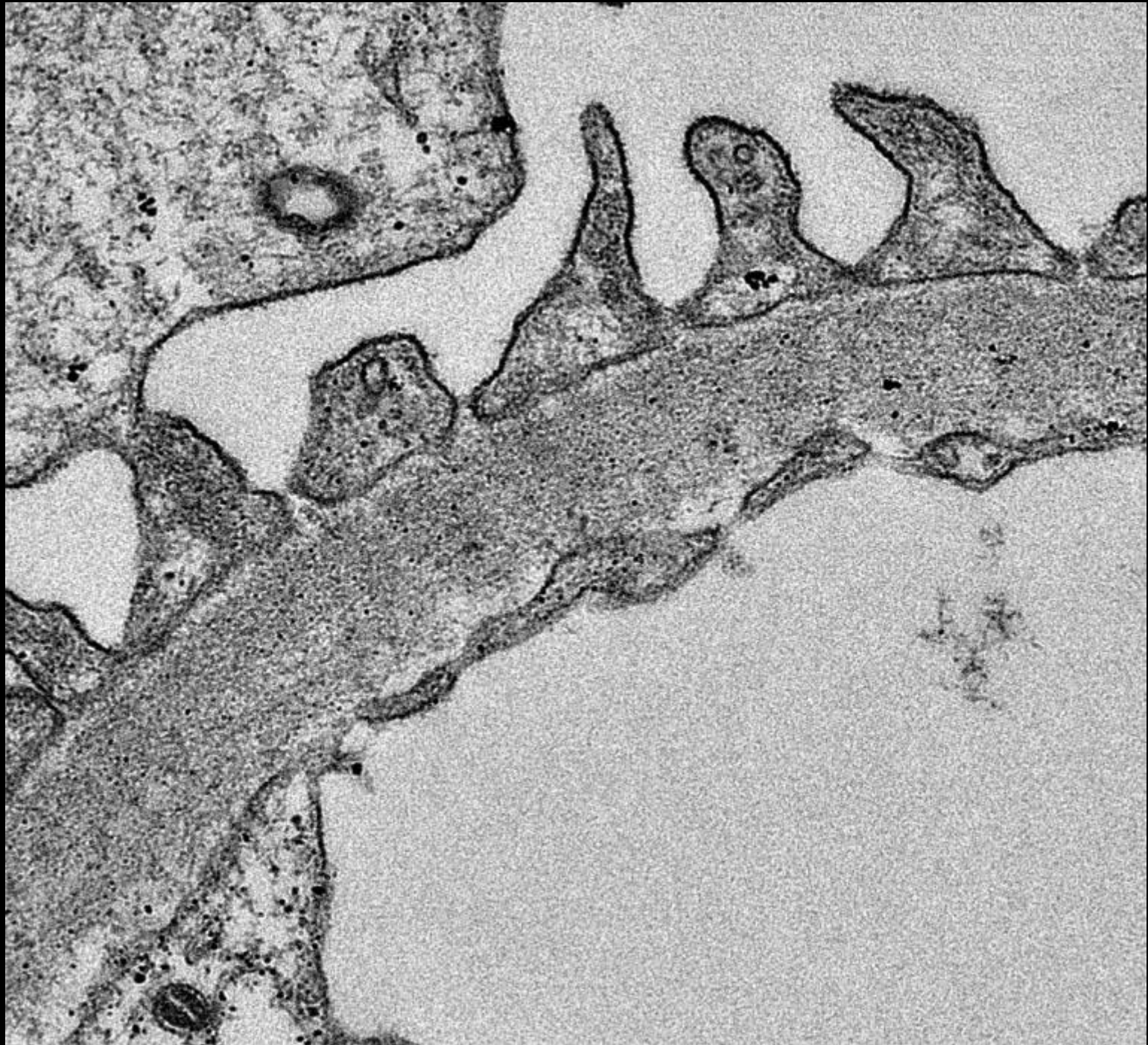
117452881

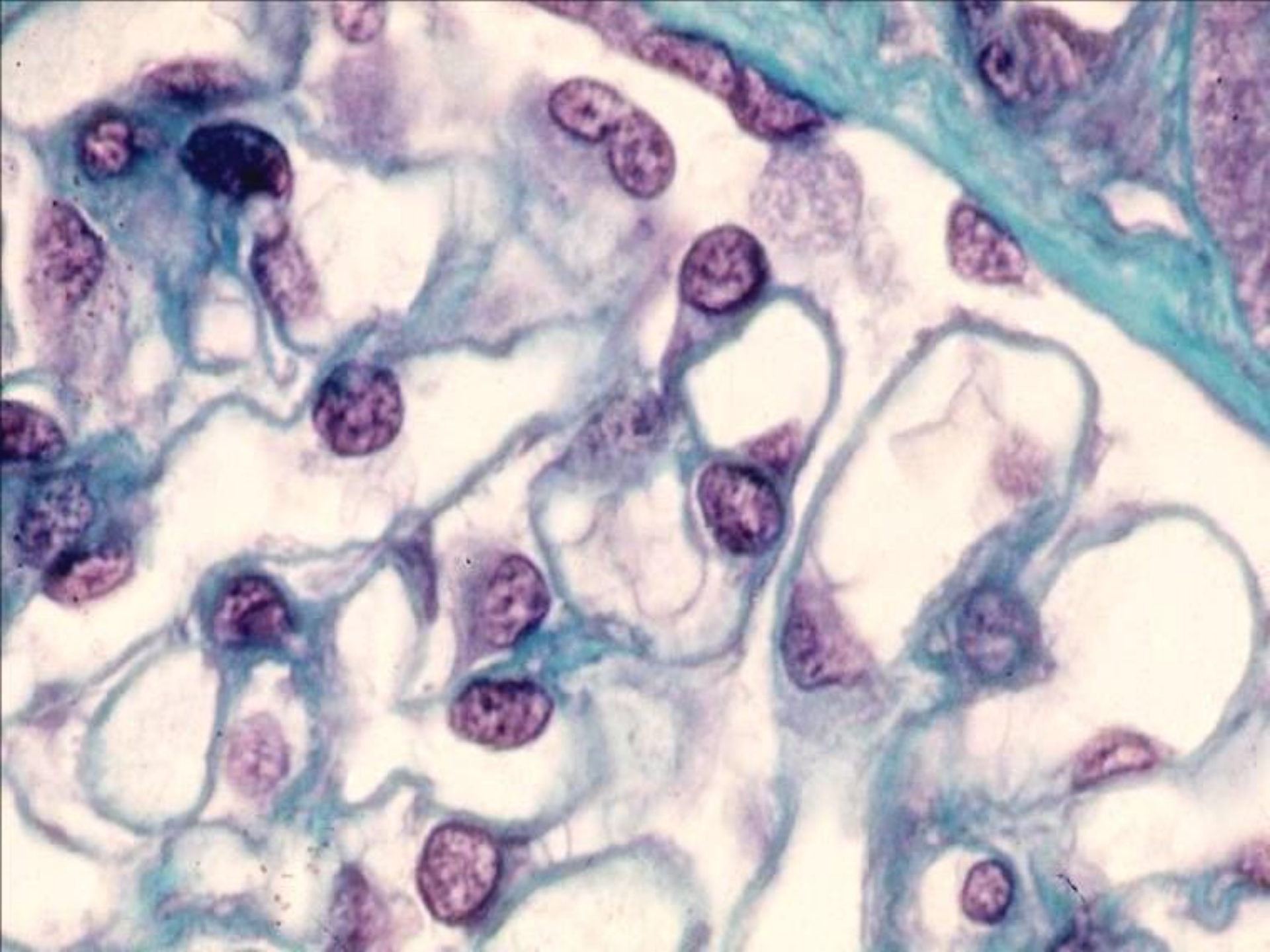
<http://www.gettyimages.com/license/117452881>

Glomérulo normal









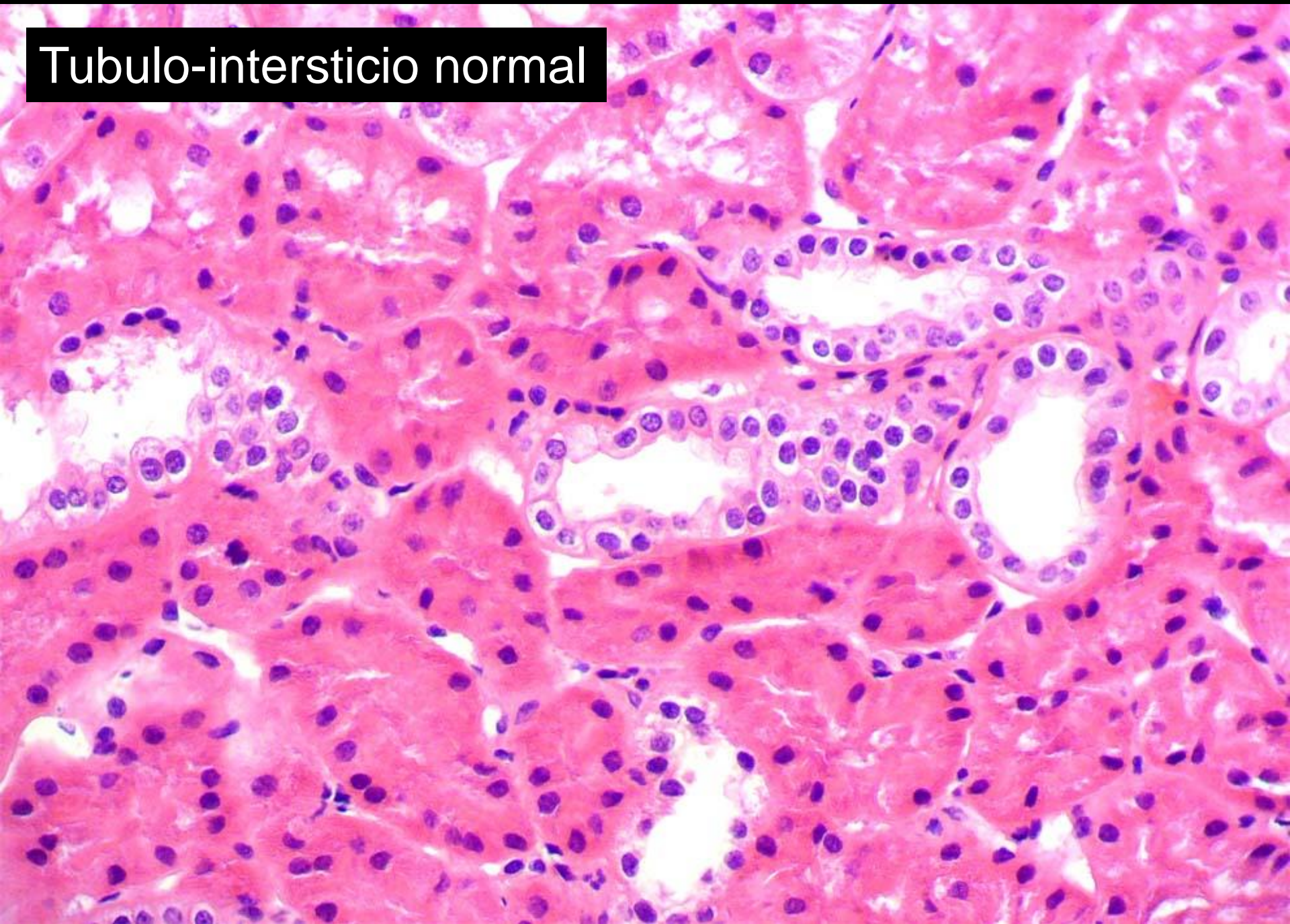


Proteinuria

This electron micrograph shows a cross-section of a glomerular capillary wall. The capillary lumen is at the top, containing a dense layer of proteinaceous material (proteinuria). The capillary endothelium is visible as a thin, dark line. Below it is the glomerular basement membrane (GBM), which appears thickened and irregular. The subendothelial space contains a layer of electron-dense material, likely fibrin or immune complexes, indicating glomerular injury. The subendothelial space is also labeled with the text 'Disminución filtración glomerular - trombosis'. The capillary wall is lined by podocytes, which are visible as large, electron-dense cells with prominent nuclei and cytoplasmic processes extending into the subendothelial space.

**Disminución filtración
glomerular - trombosis**

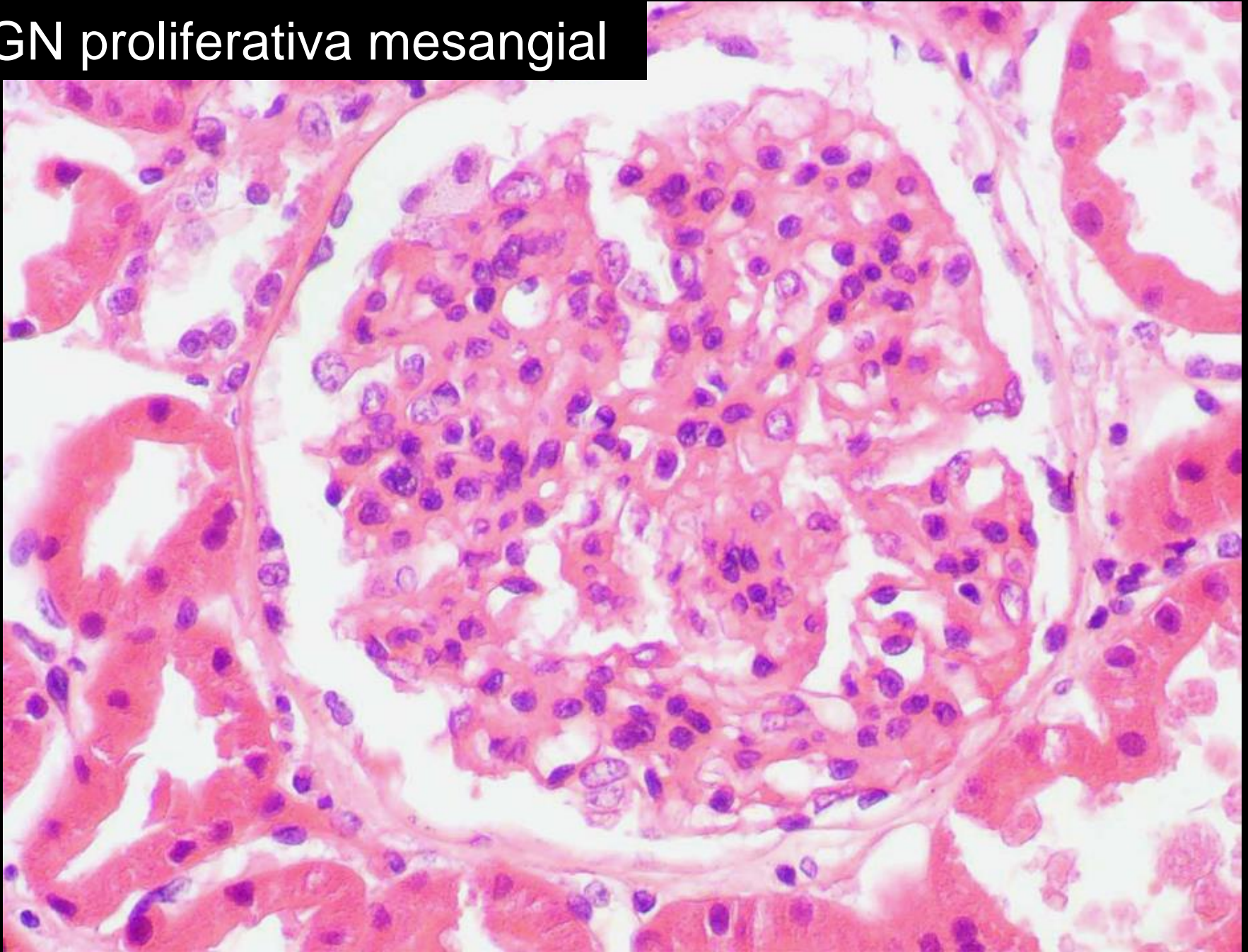
Tubulo-intersticio normal

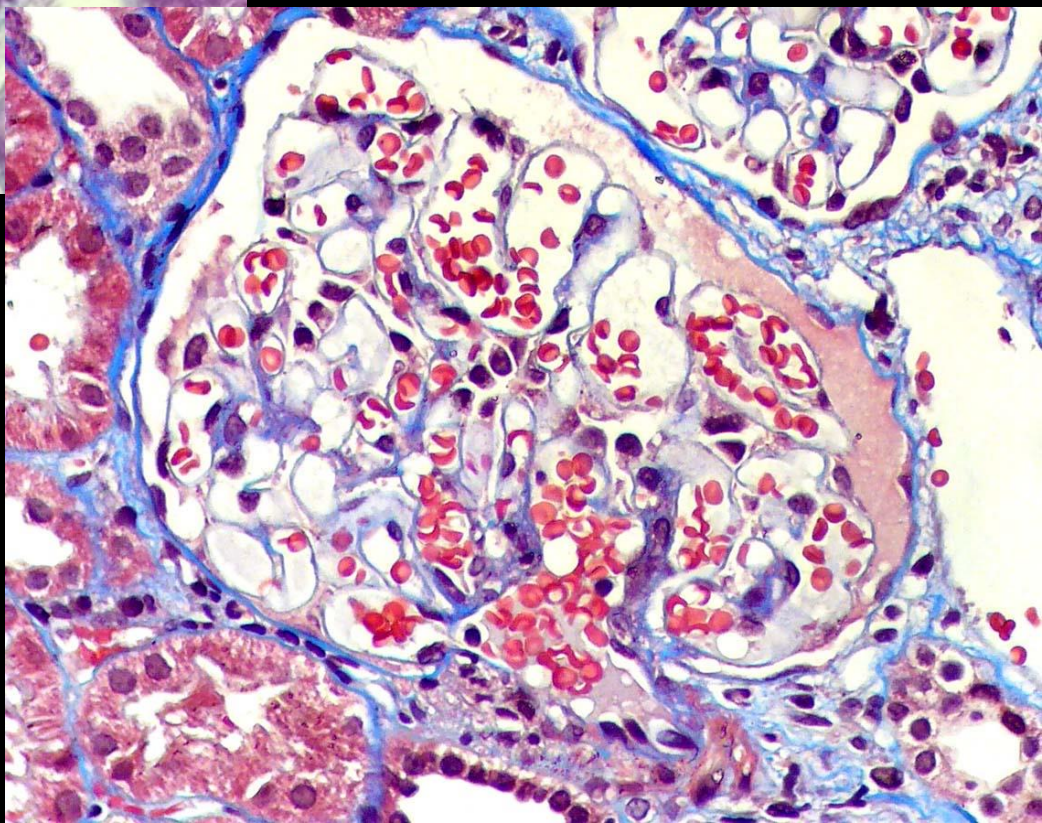
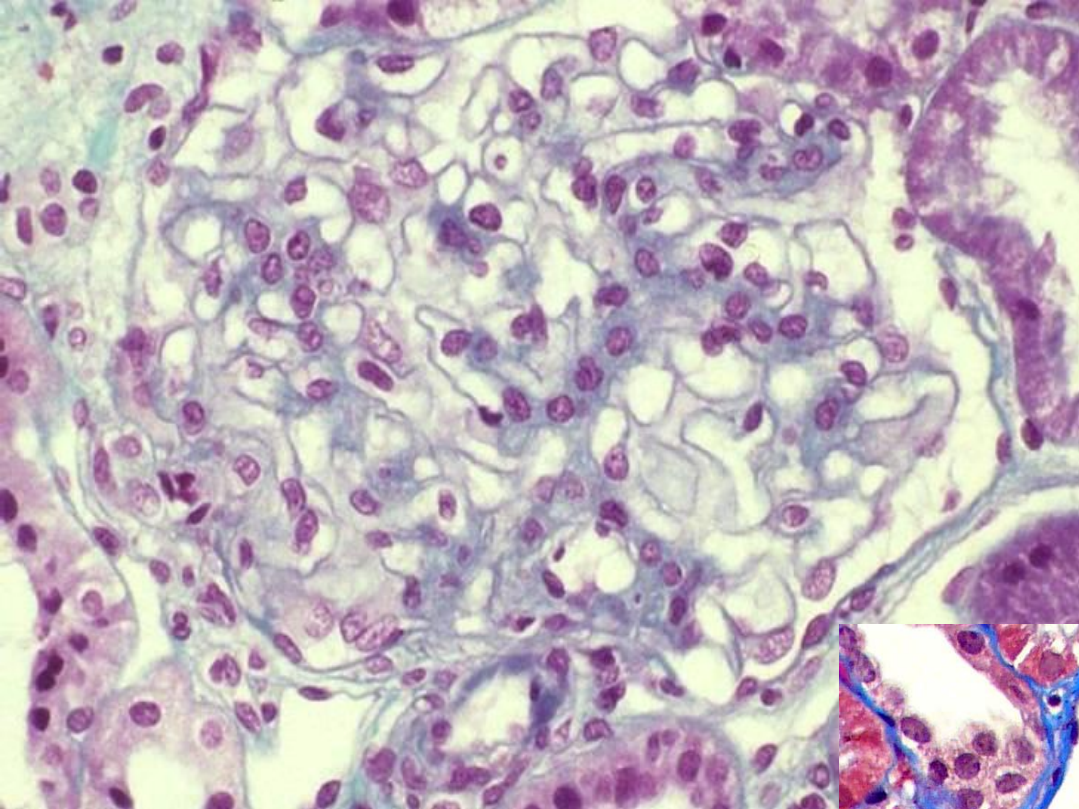


Patrones de lesión glomerular

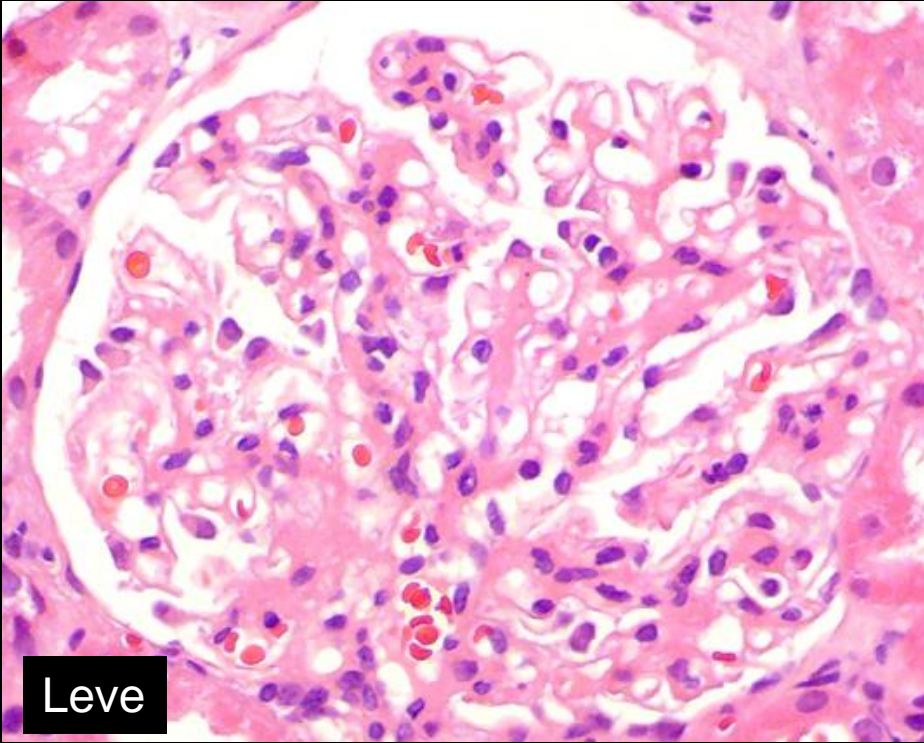
- GN proliferativa endocapilar
- GN membranoproliferativa
- GN membranosa
- GN proliferativa mesangial
- Cambios glomerulares mínimos
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria
- GN extracapilar (o con semilunas)
- Glomerulopatías con depósitos organizados
- Alteraciones de la membrana basal
- Glomerulopatía diabética
- Microangiopatía trombótica
- Otros

GN proliferativa mesangial

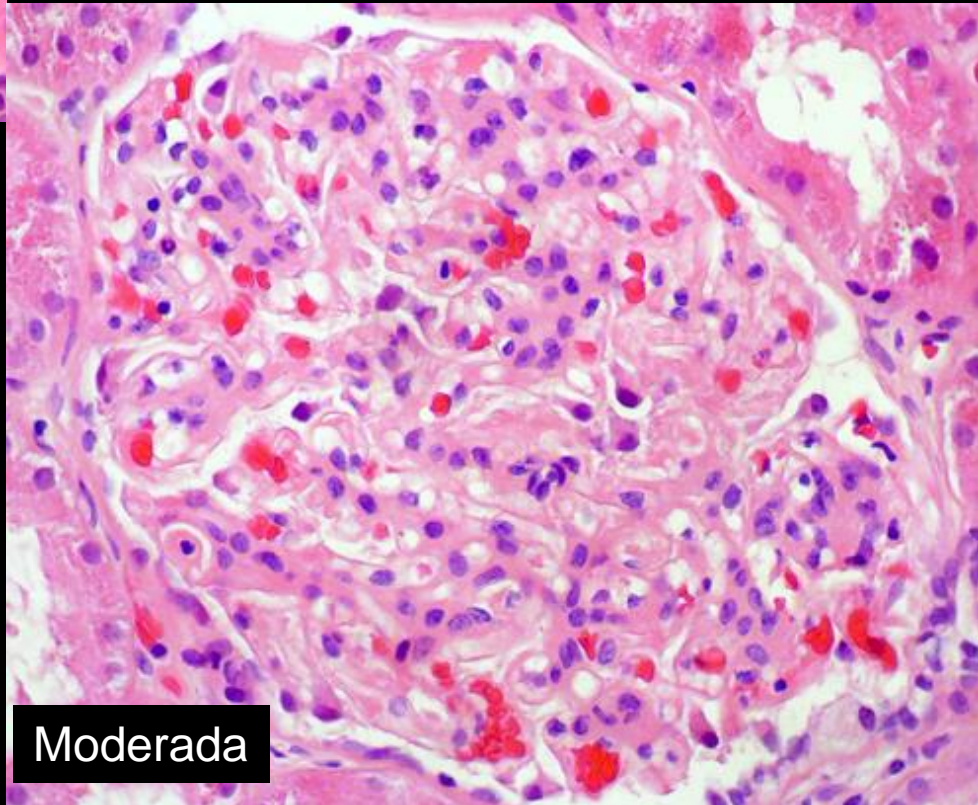




Proliferación mesangial

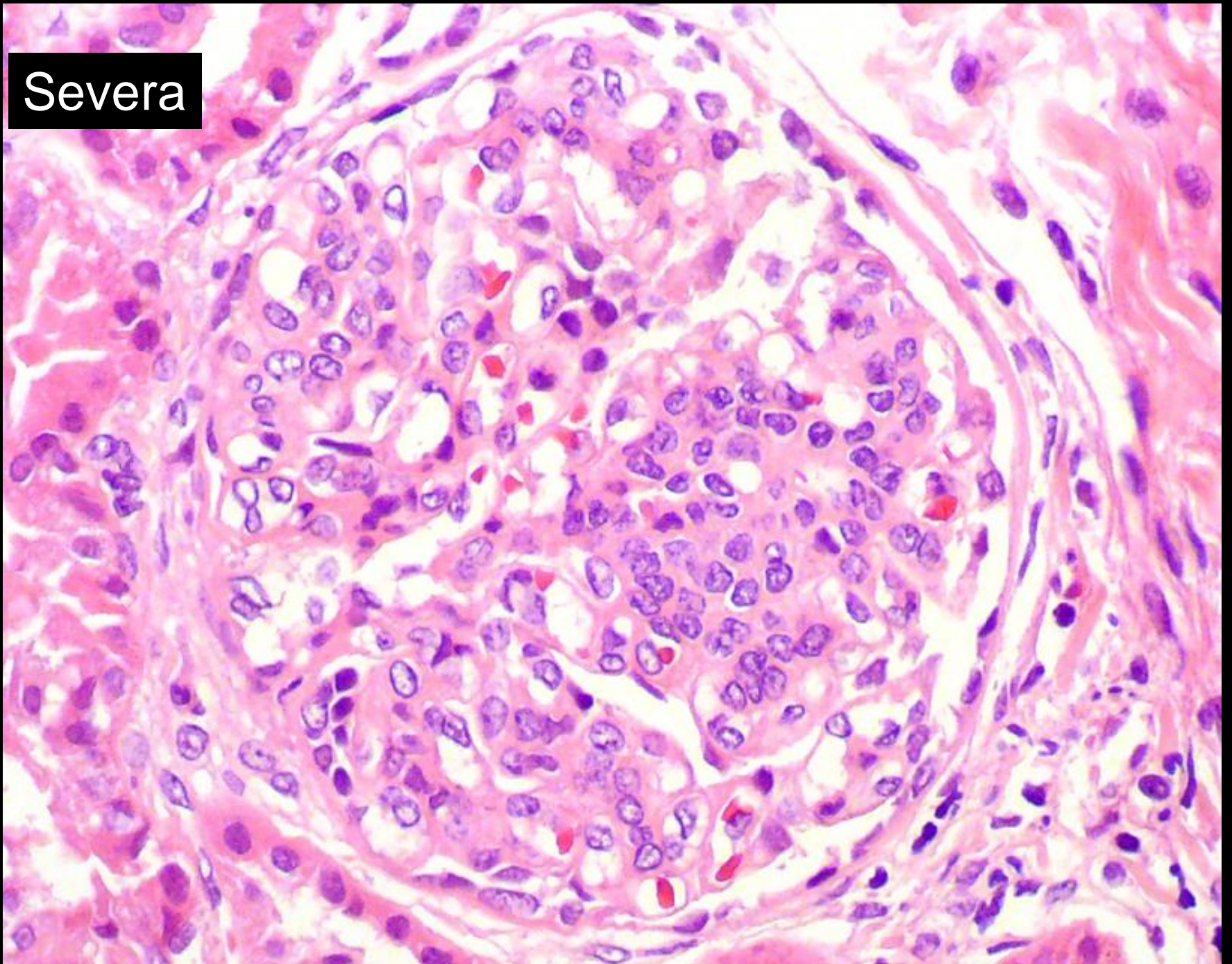


Leve



Moderada

Severa



GN proliferativa mesangial

Clínica:

- Hematuria y proteinuria leve
- Filtración glomerular normal (Cr. normal)

Patogénesis:

- Depósitos mesangiales inmunes o de complemento
- Puede ser un cambio inespecífico reparativo

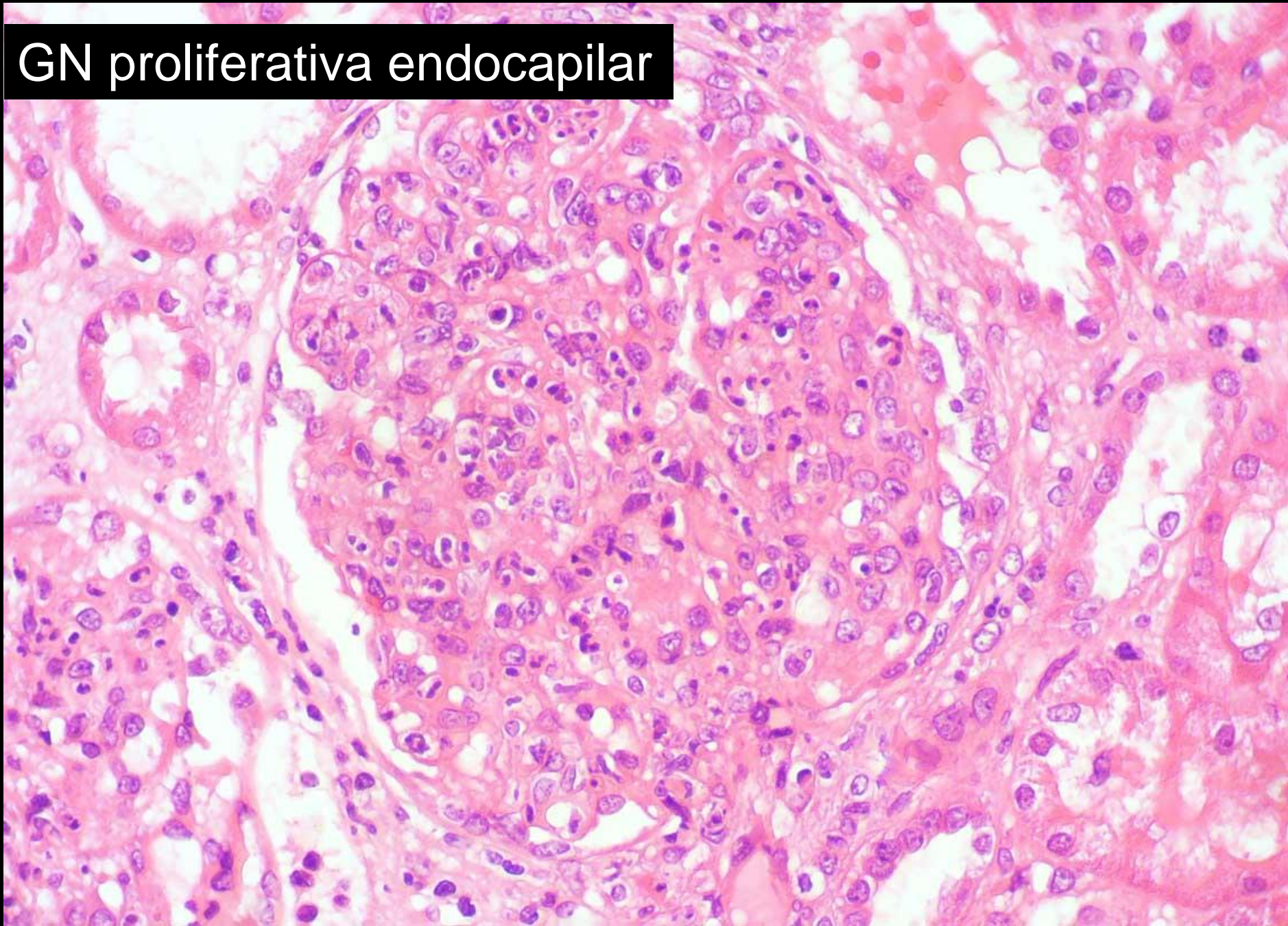
Ejemplos más frecuentes:

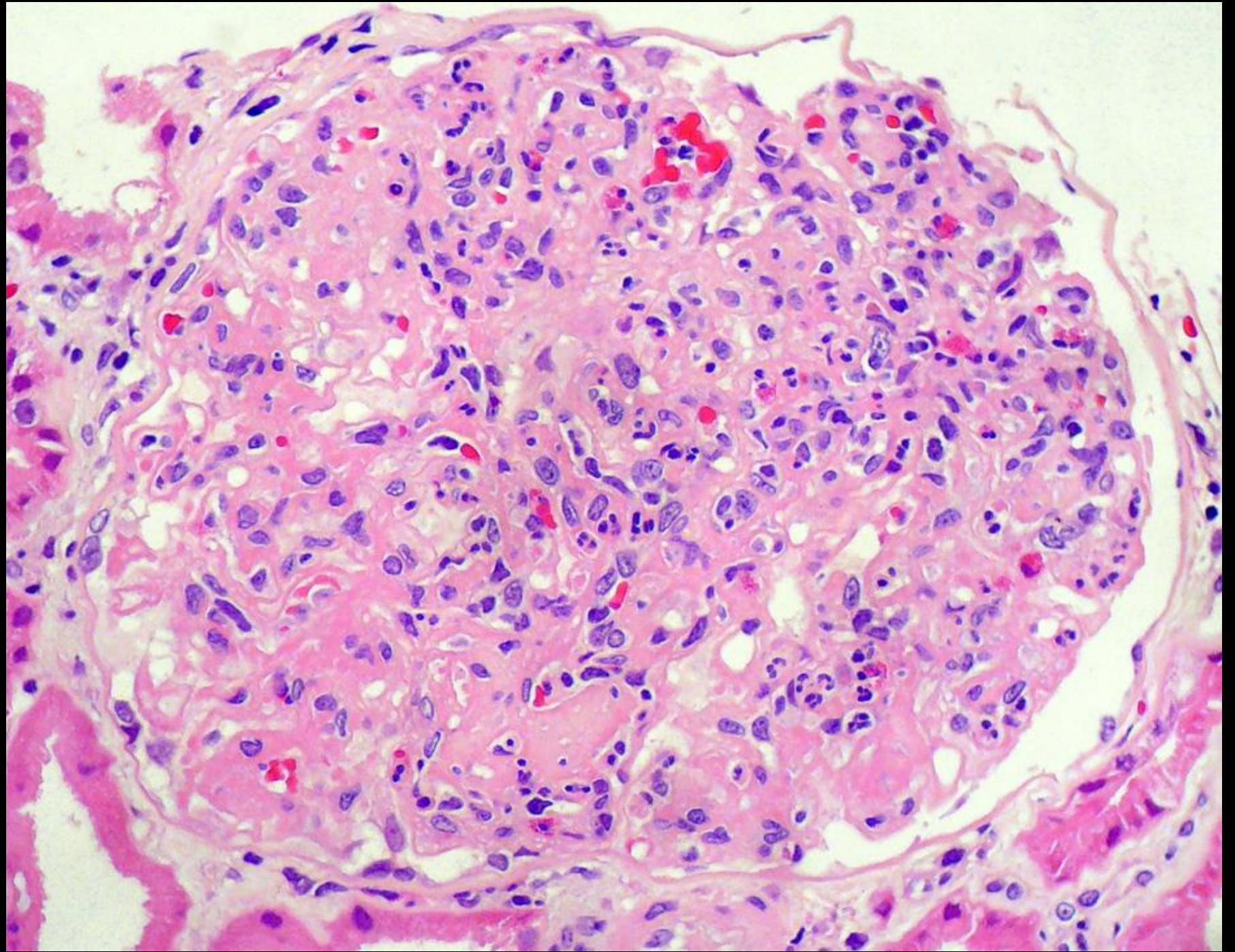
- Muchos casos de Nefropatía IgA (NIgA)
- Nefritis lúpica clase II
- GN post-infecciosa en resolución

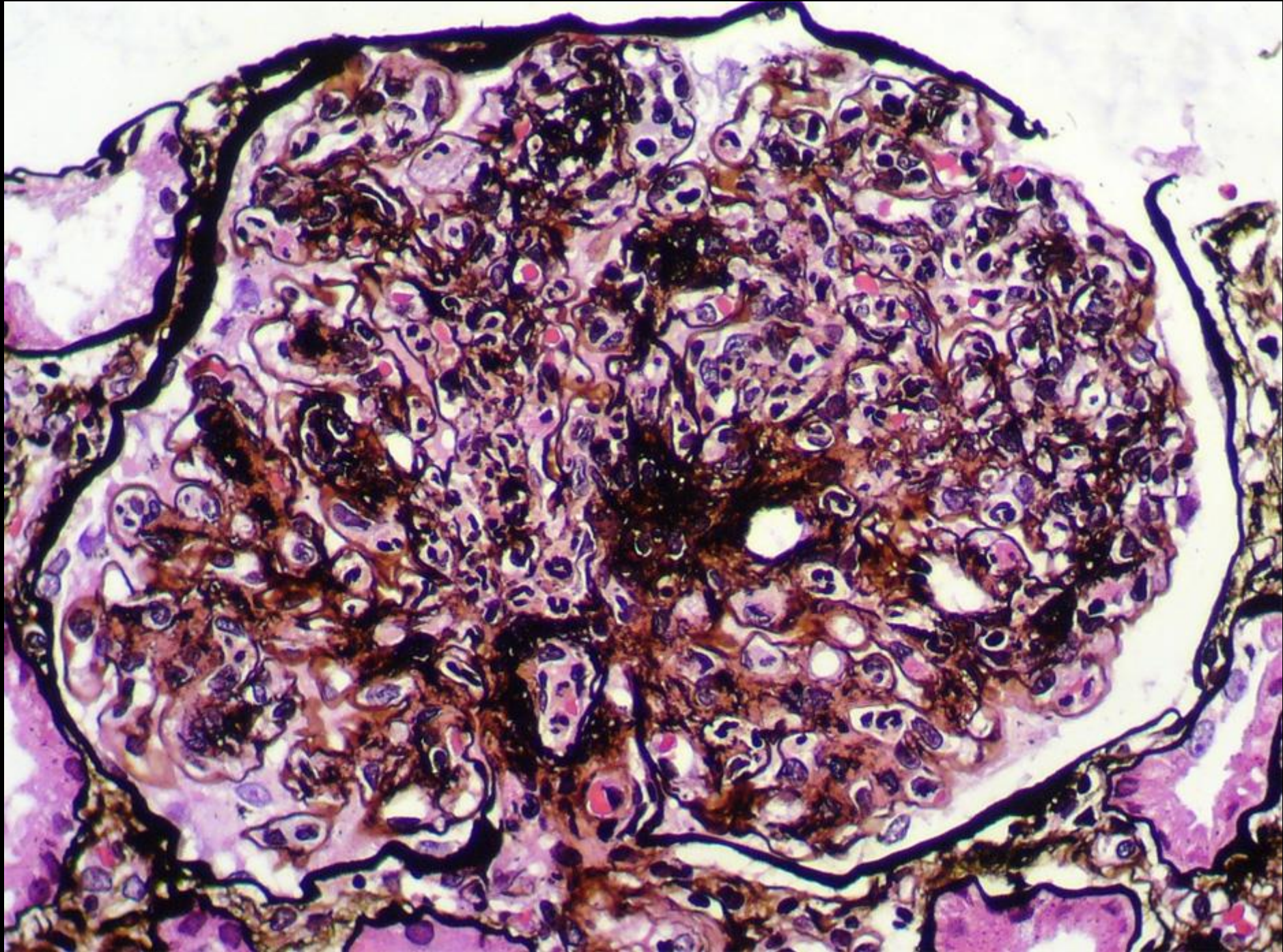
•

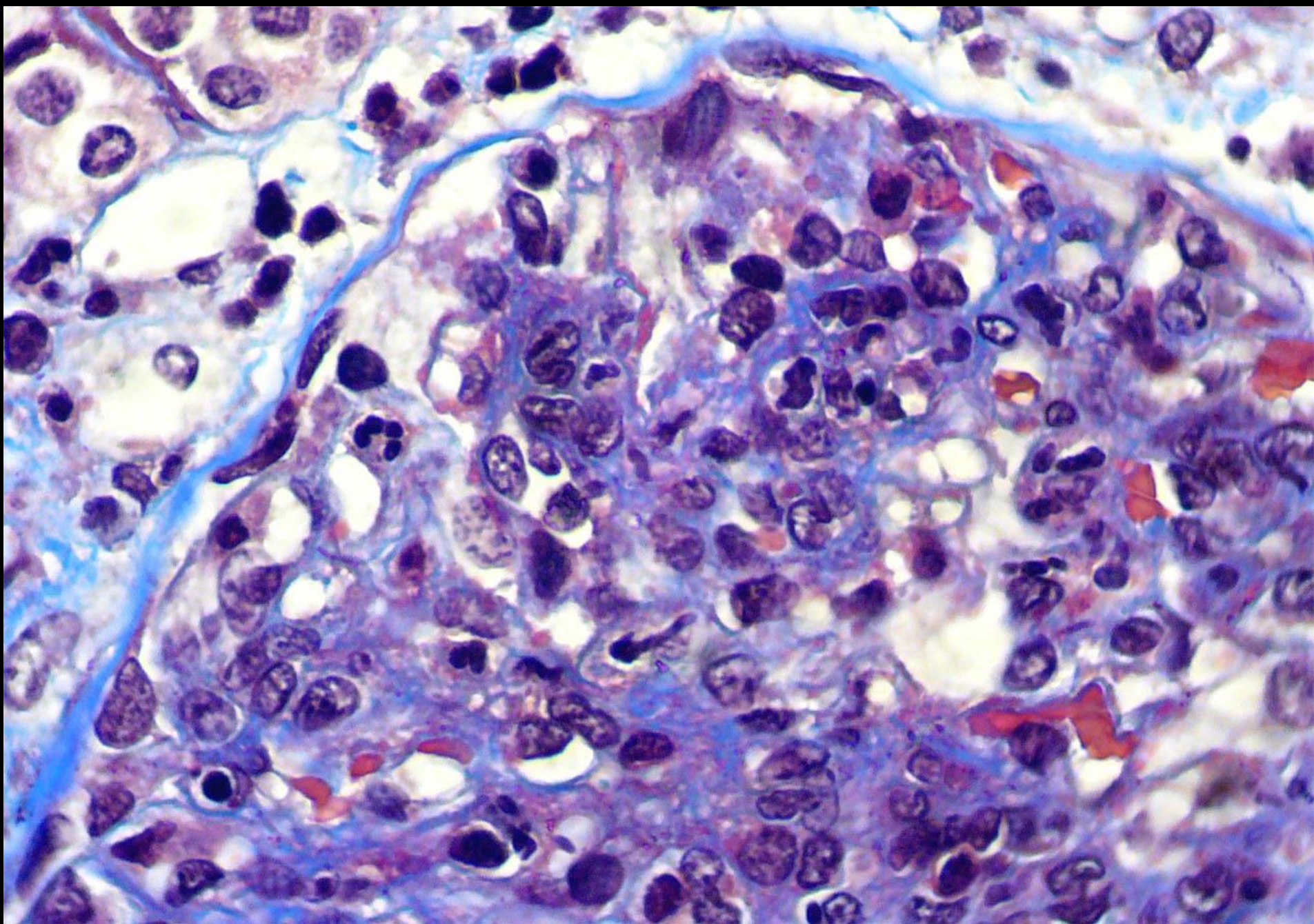
•

GN proliferativa endocapilar

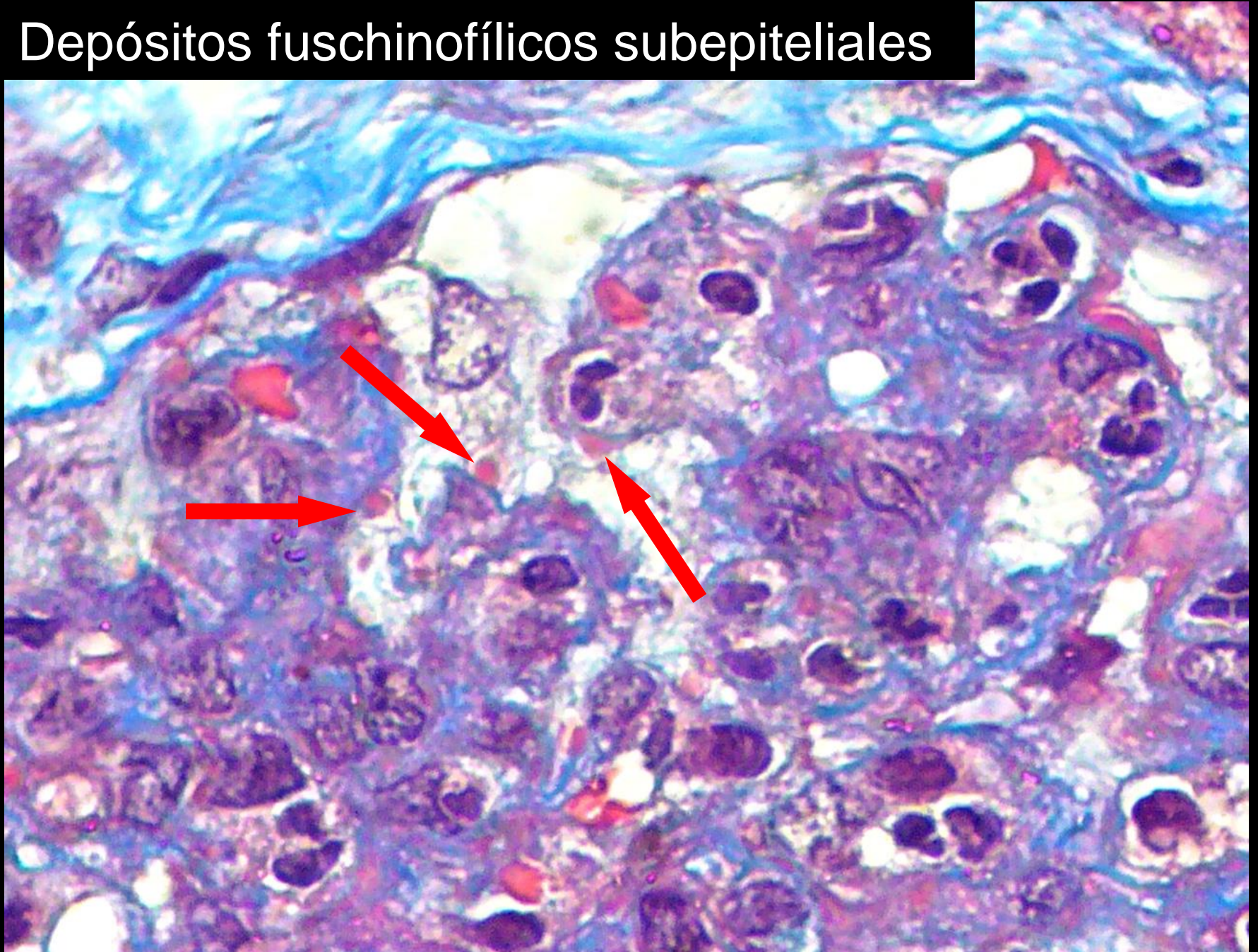








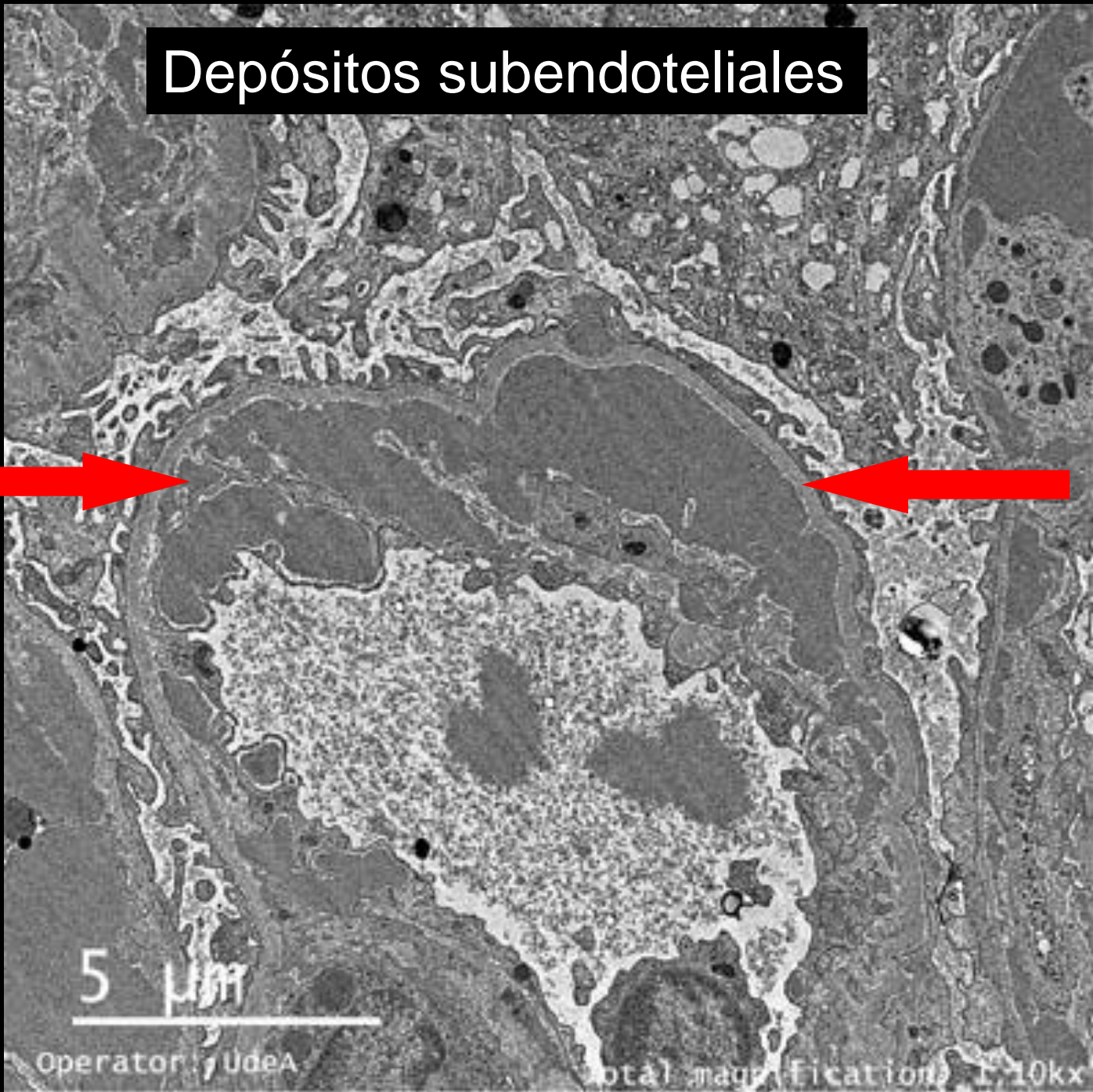
Depósitos fuschinofílicos subepiteliales



“Joroba” (subepitelial)



Depósitos subendoteliales



5 μ m

Operator / UdeA

total magnification 1.10kx

GN proliferativa endocapilar

Clínica:

- Síndrome nefrítico
- Muy frecuente hipocomplementemia

Patogénesis:

- Depósitos inmunes o de complemento en paredes capilares (y mesangiales)
- Marginación y migración leucocitaria

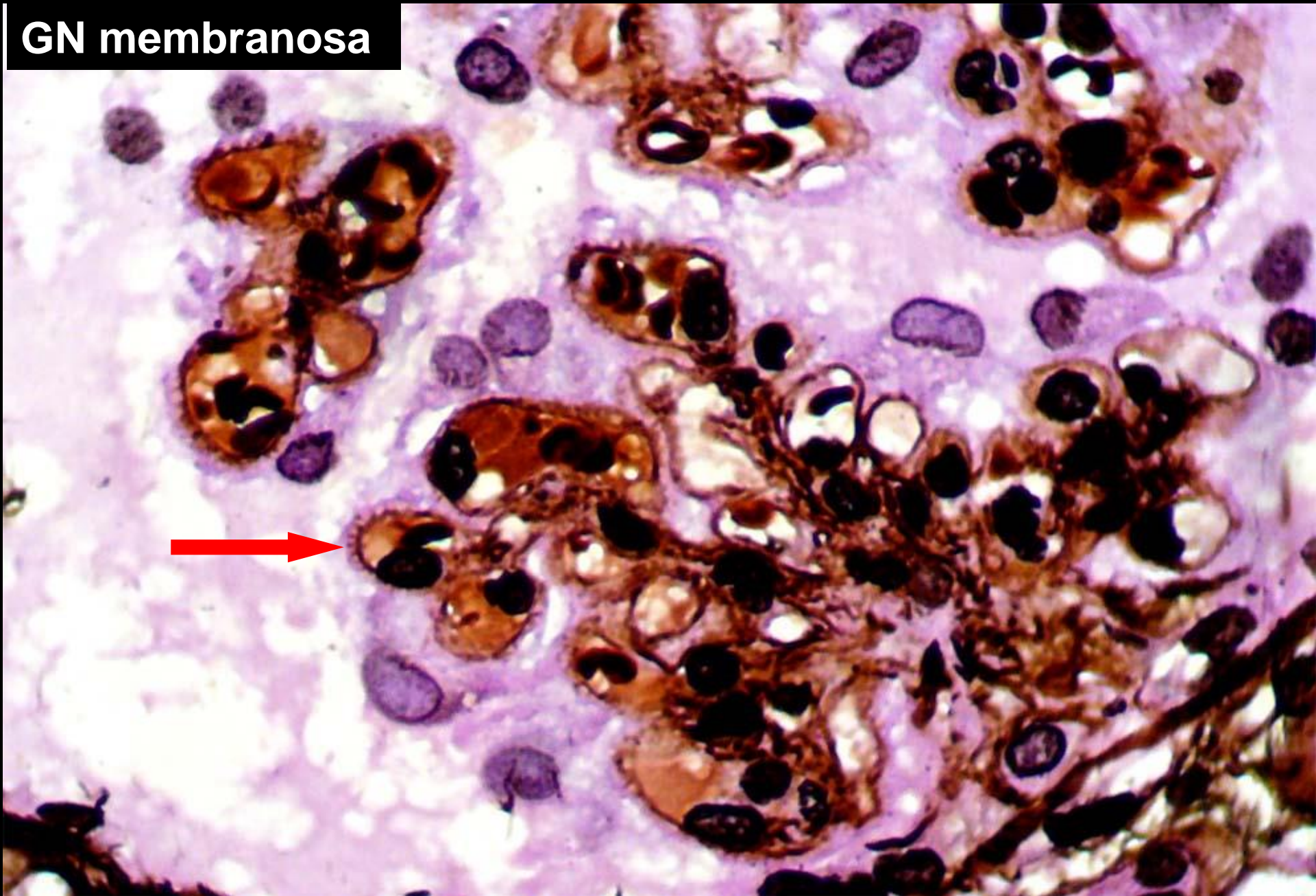
Ejemplos más frecuentes:

- GN post-infecciosa
- Nefritis lúpica clase III (focal) o IV (difusa)

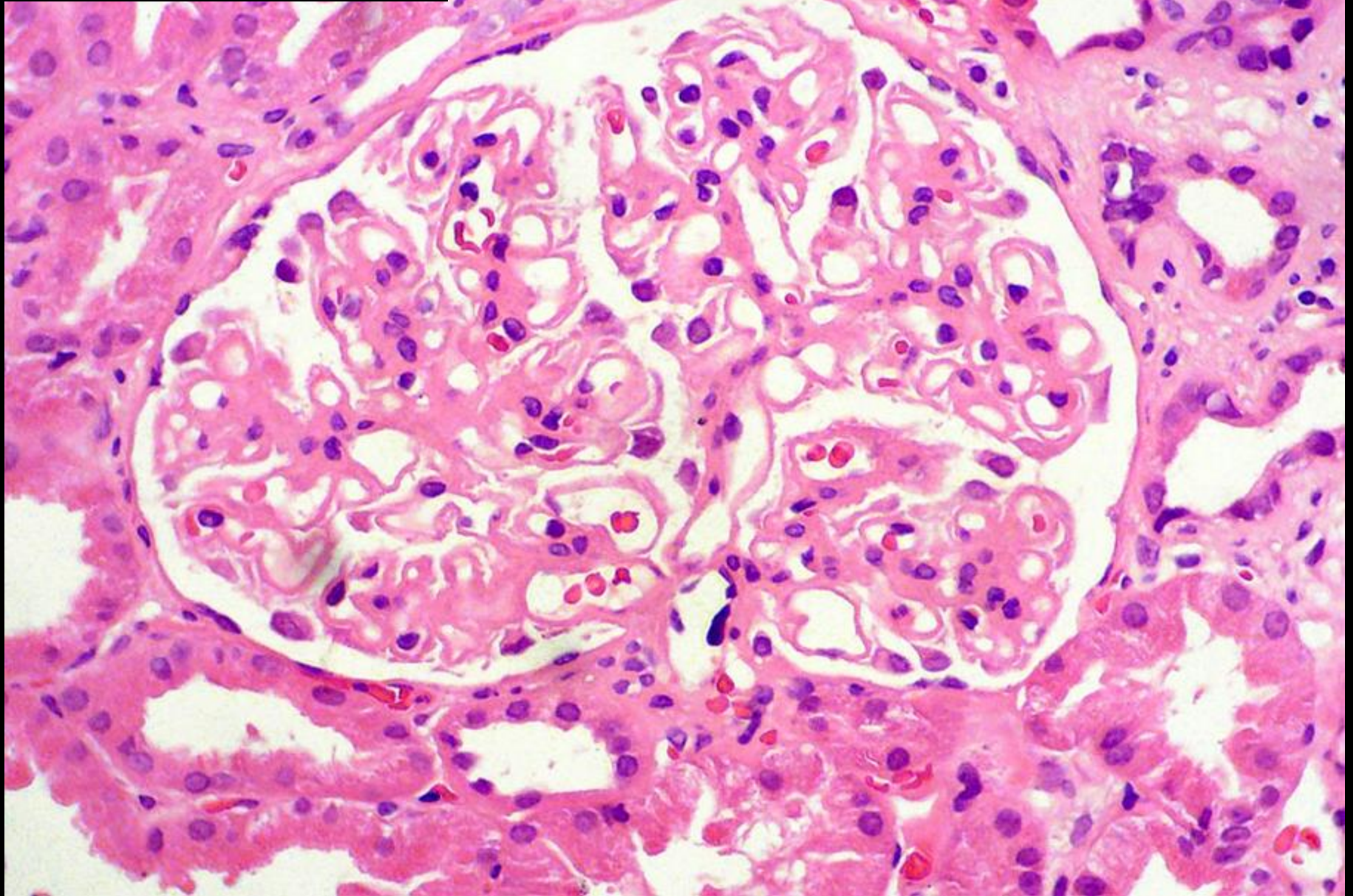
•

•

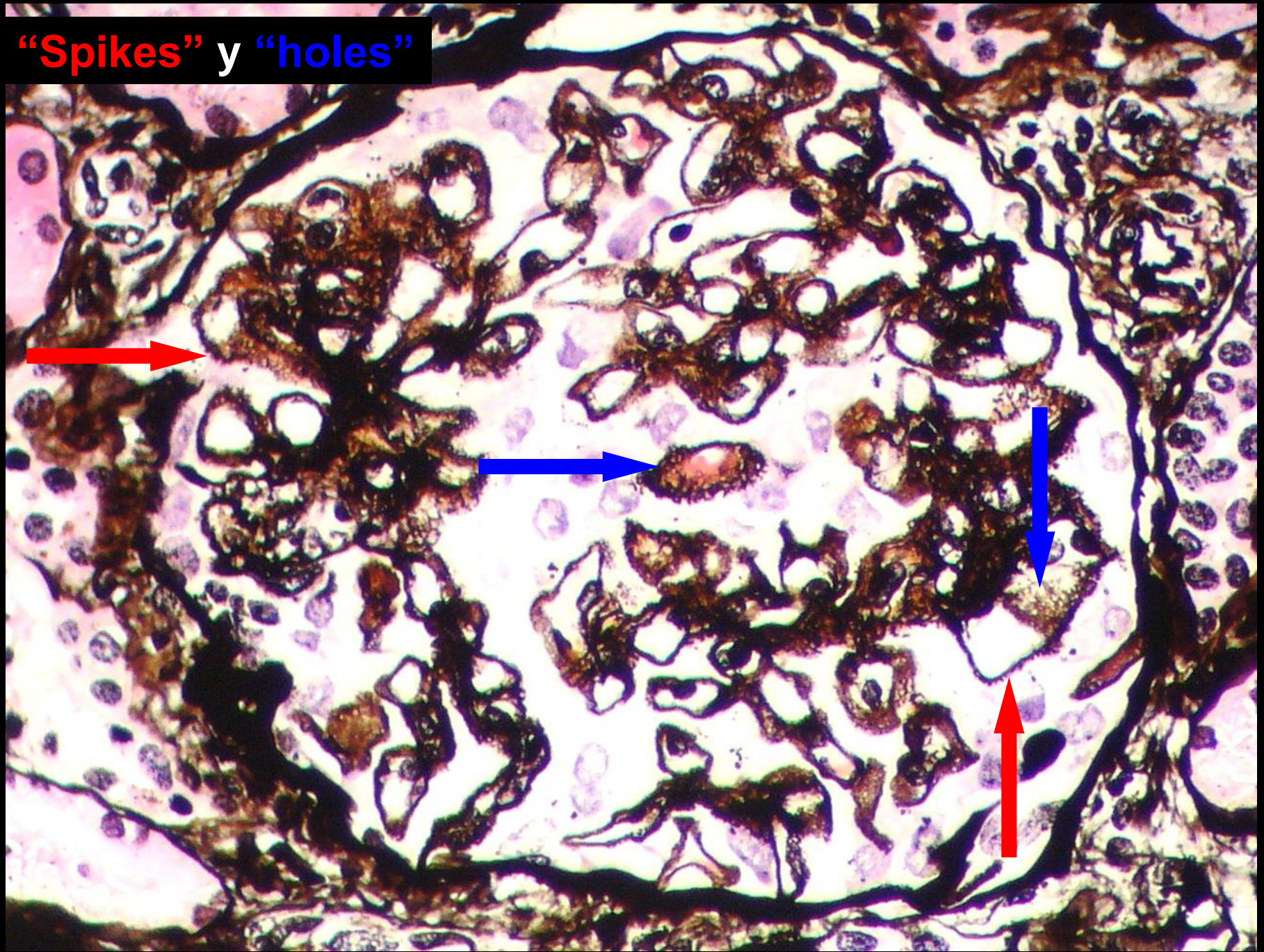
GN membranosa



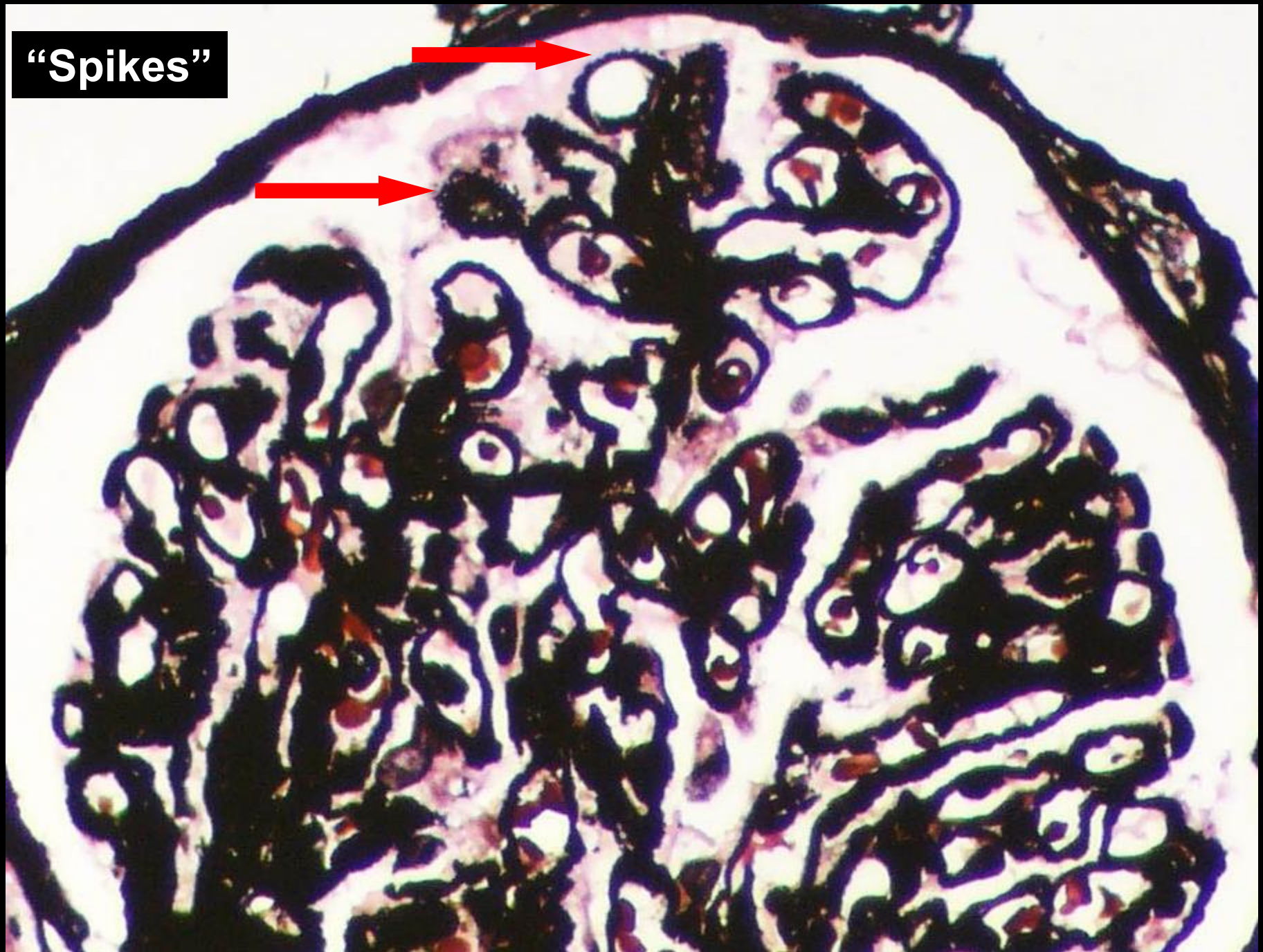
GN membranosa



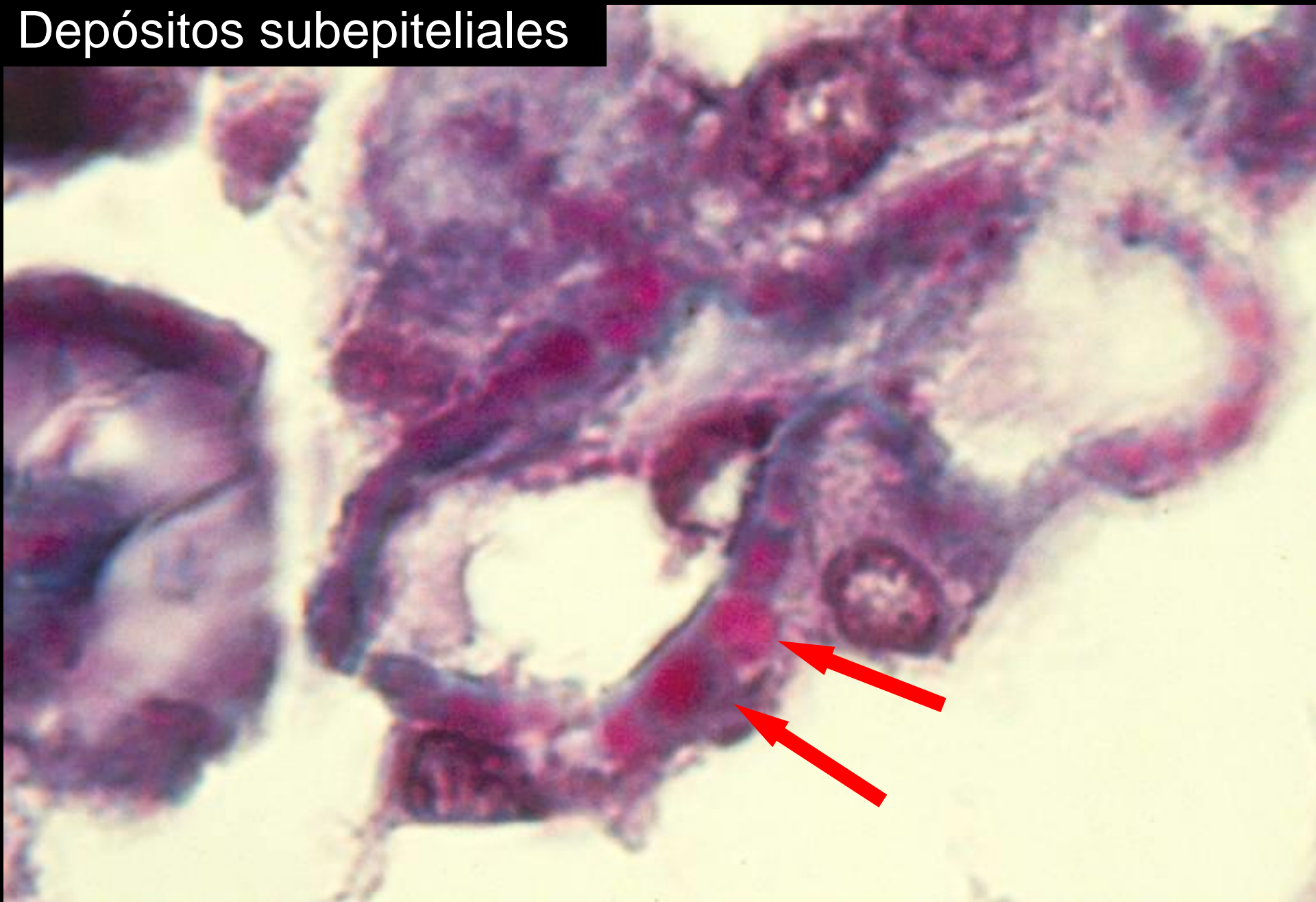
“Spikes” y **“holes”**



“Spikes”



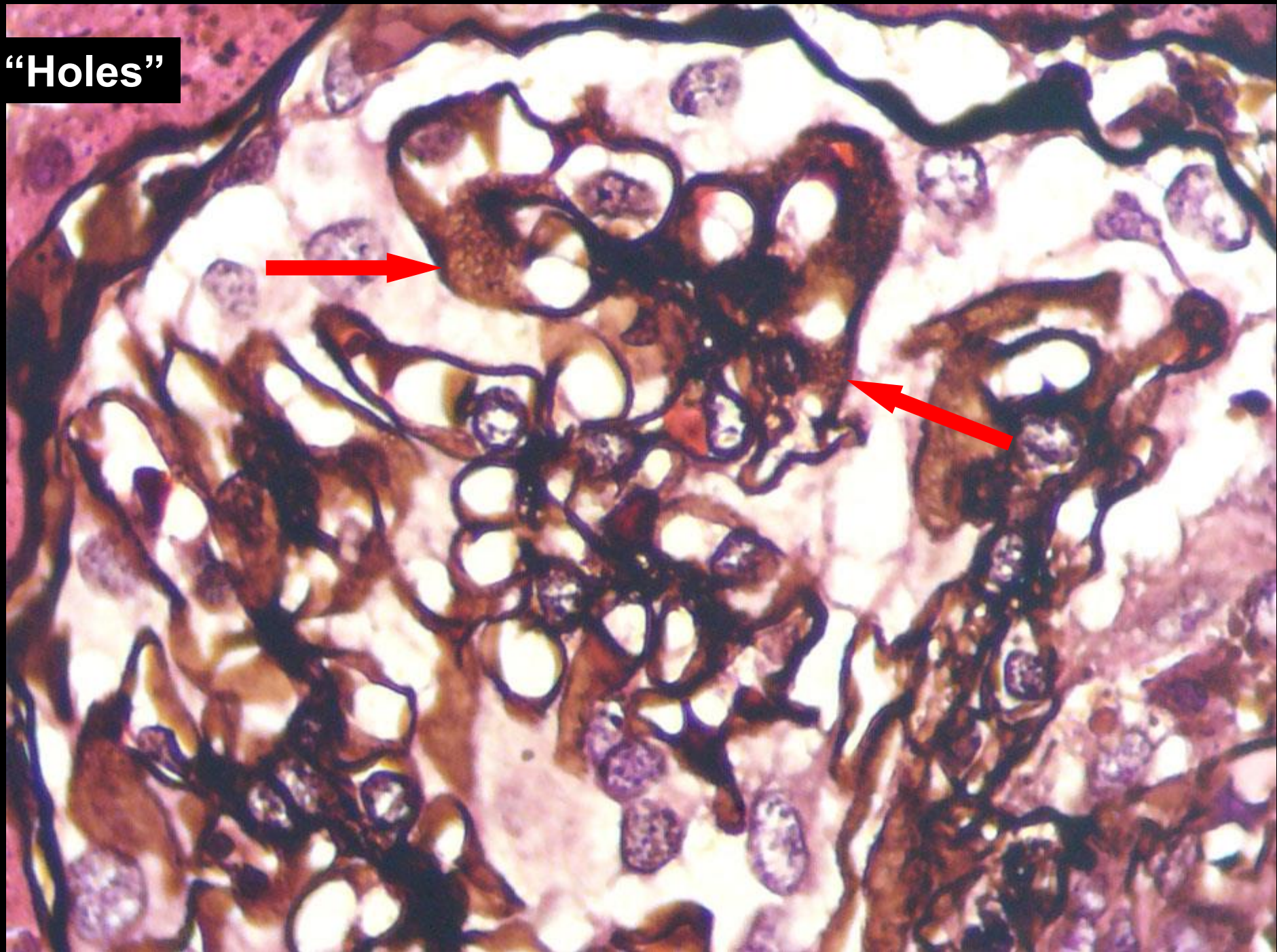
Depósitos subepiteliales



Depósitos subepiteliales

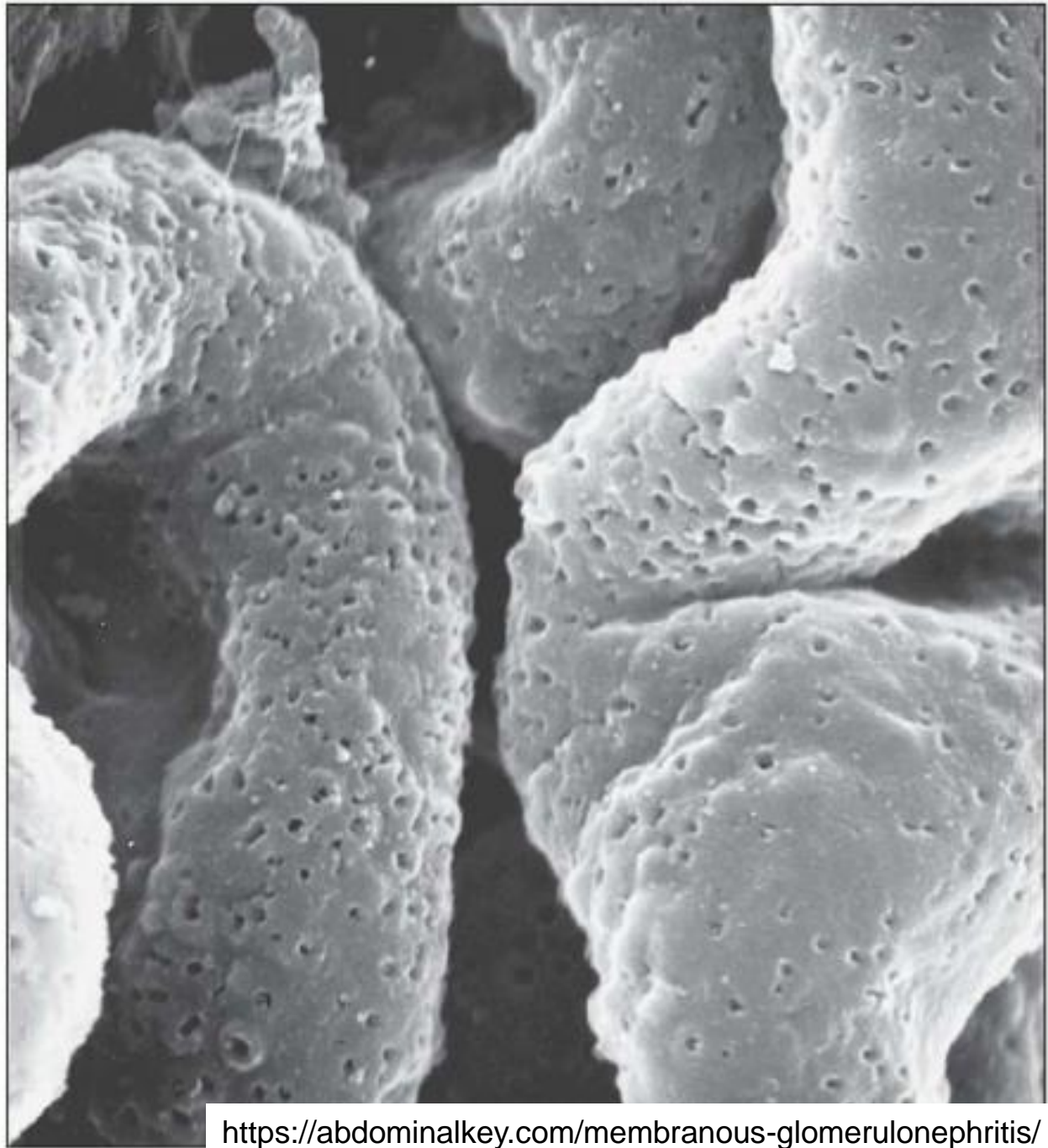


“Holes”



“Holes”

**ME de barrido:
Vista desde la
parte externa;
(se eliminaron
los podocitos)**



GN membranosa

Clínica:

- Síndrome nefrótico
- A veces proteinuria subnefrótica

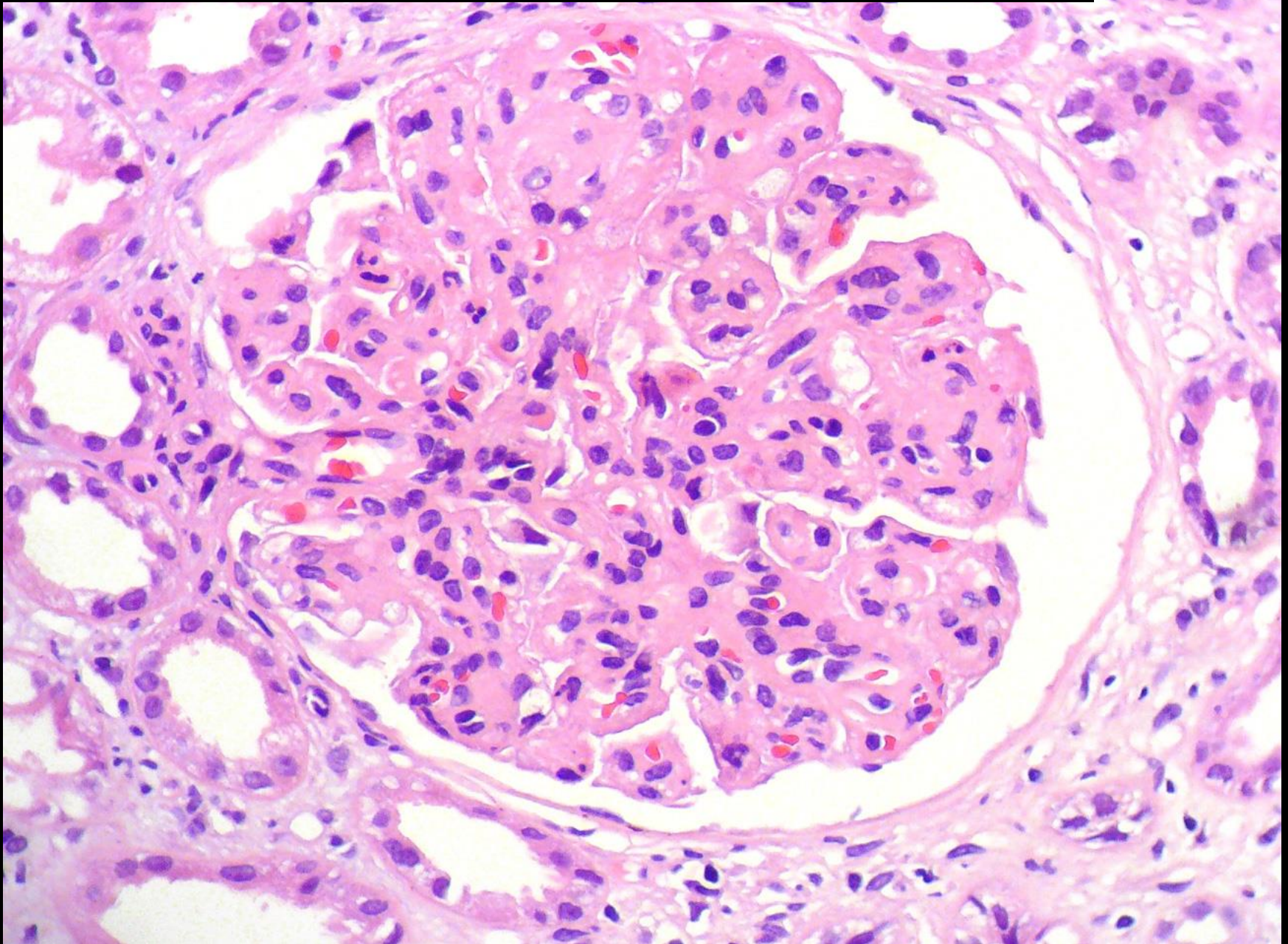
Patogénesis:

- Depósitos inmunes subepiteliales (parte externa de la membrana basal)
- Daño podocitario
- Poca inflamación

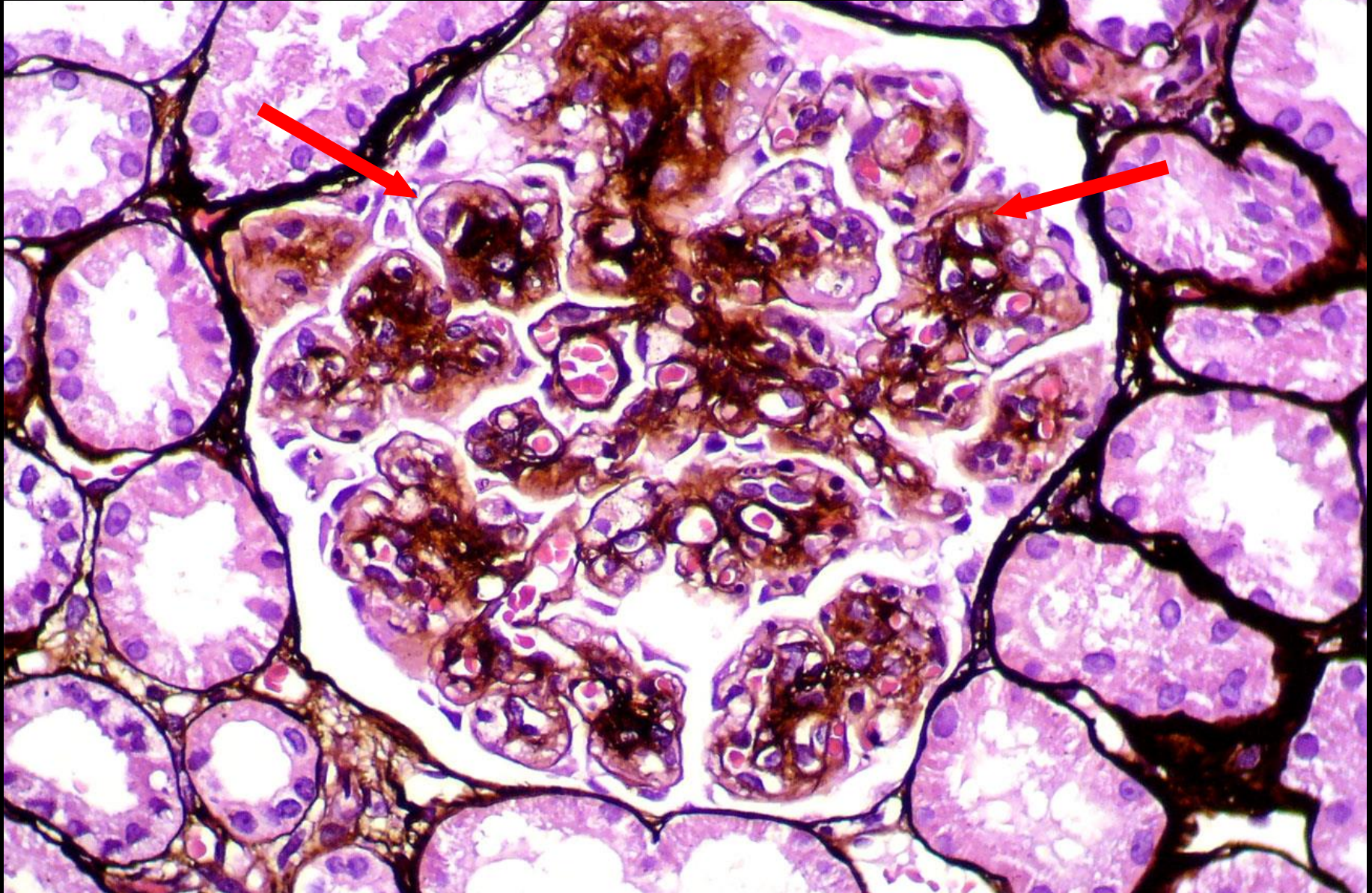
Ejemplos más frecuentes:

- GN membranosa primaria: ~80% anticuerpos contra receptor tipo M de la fosfolipasa A2 (anti-PLA2R)
- Nefritis lúpica clase V
- Secundaria a: infecciones, tóxicos, medicamentos, neoplasias, otras enfermedades autoinmunes...

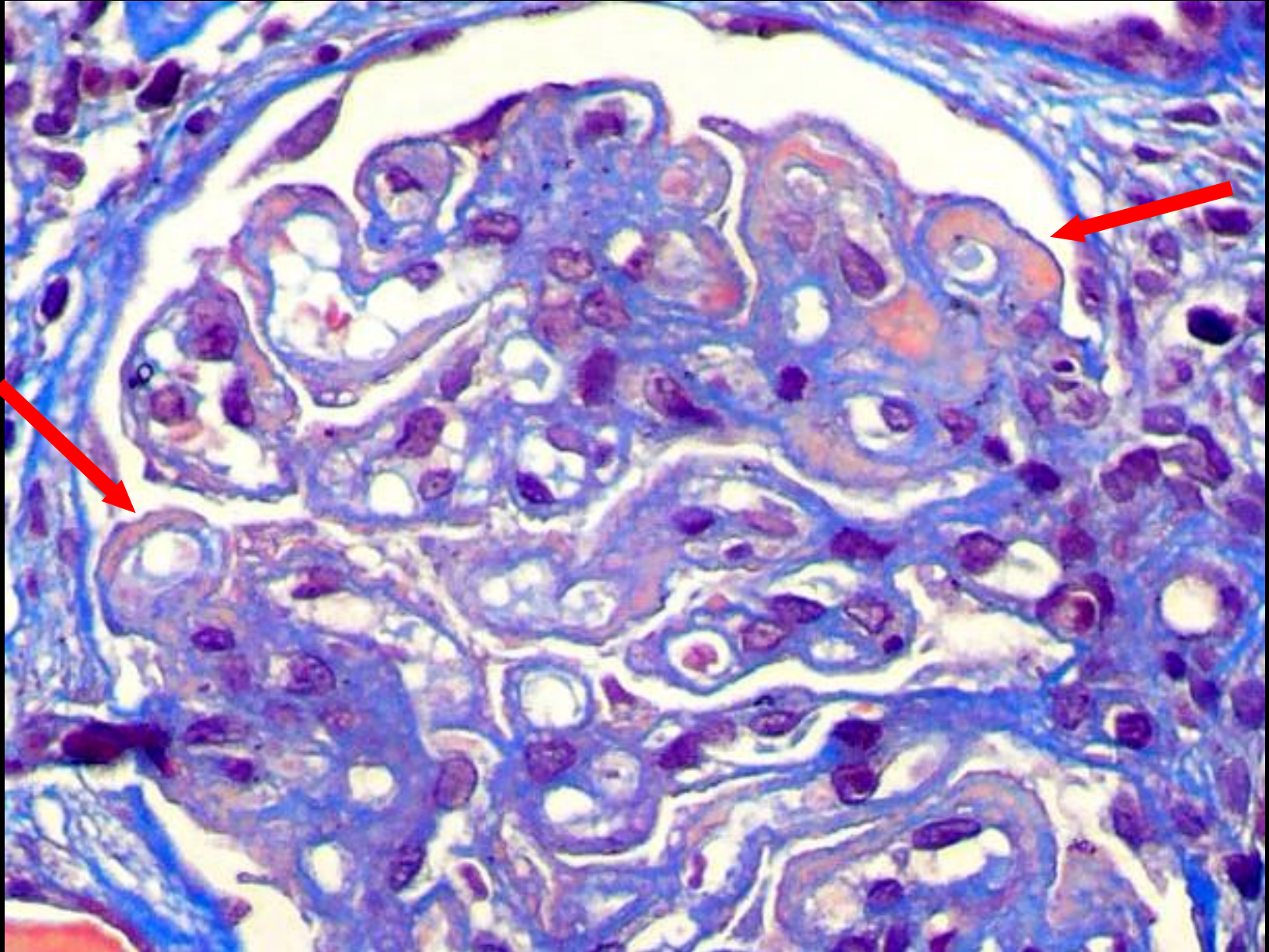
GN membranoproliferativa (o mesangiocapilar)

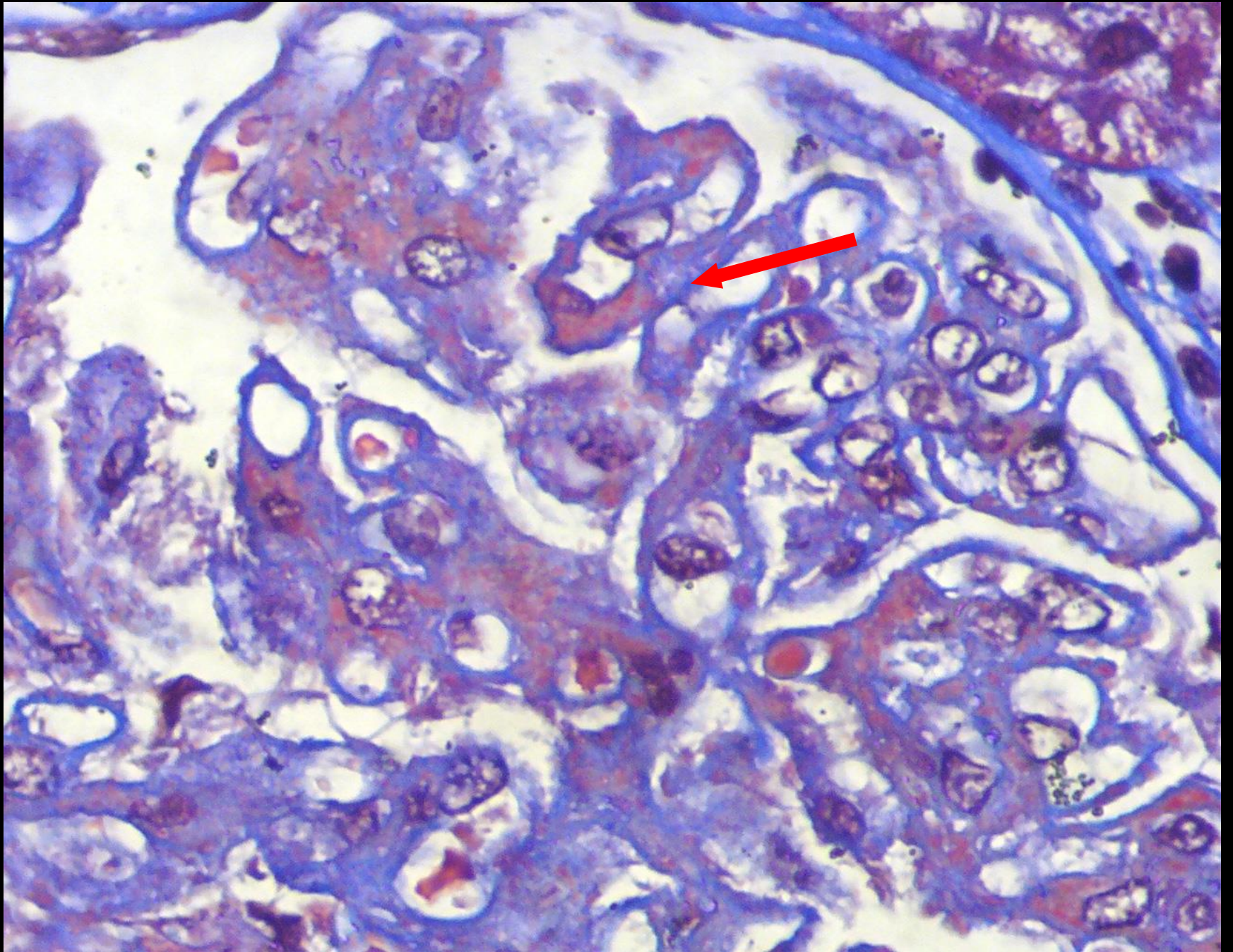


Paredes capilares gruesas: dobles contornos y/o depósitos subendoteliales

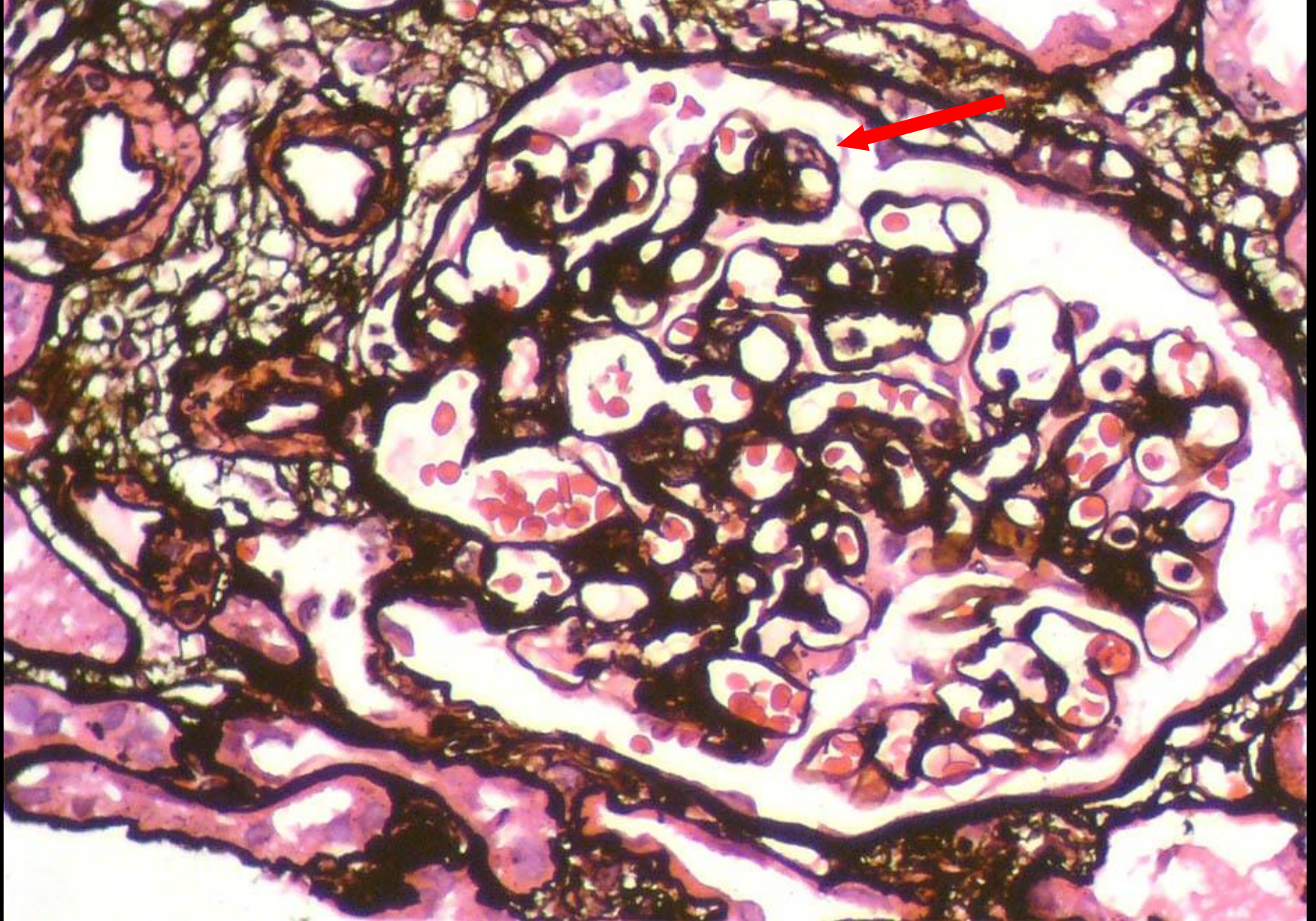


Depósitos subendoteliales fuschinofílicos

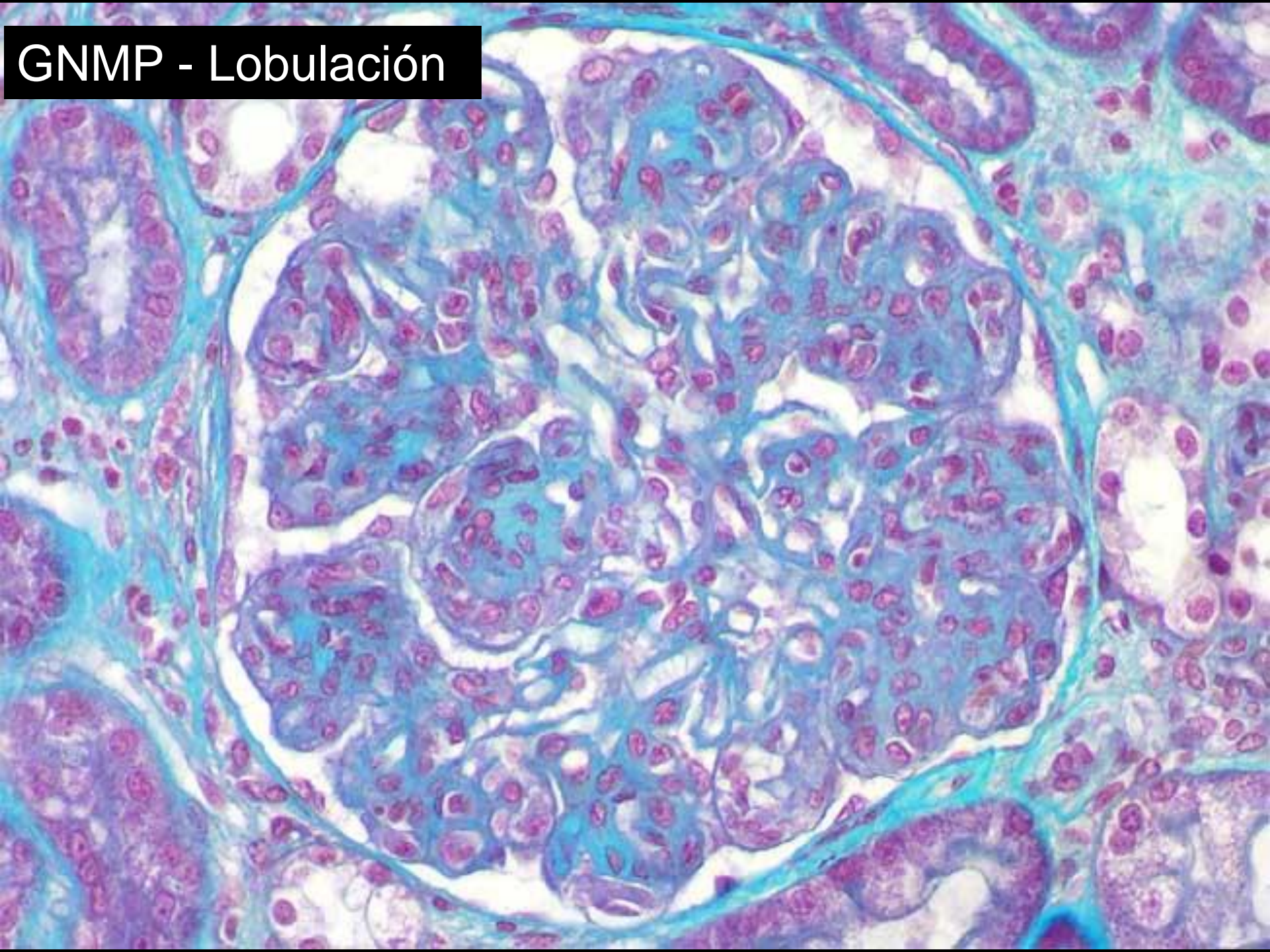




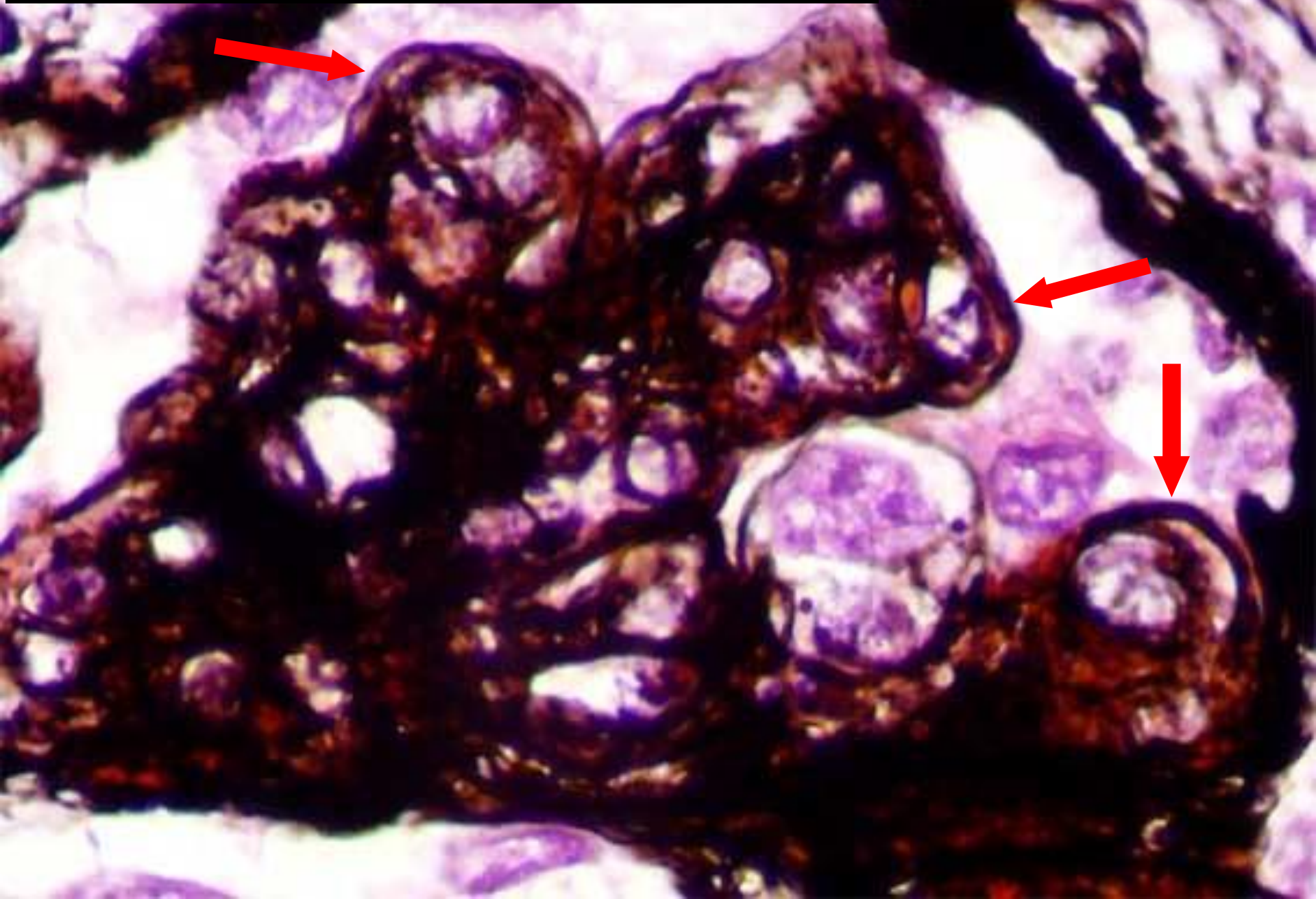
Doble contorno de la pared capilar



GNMP - Lobulación



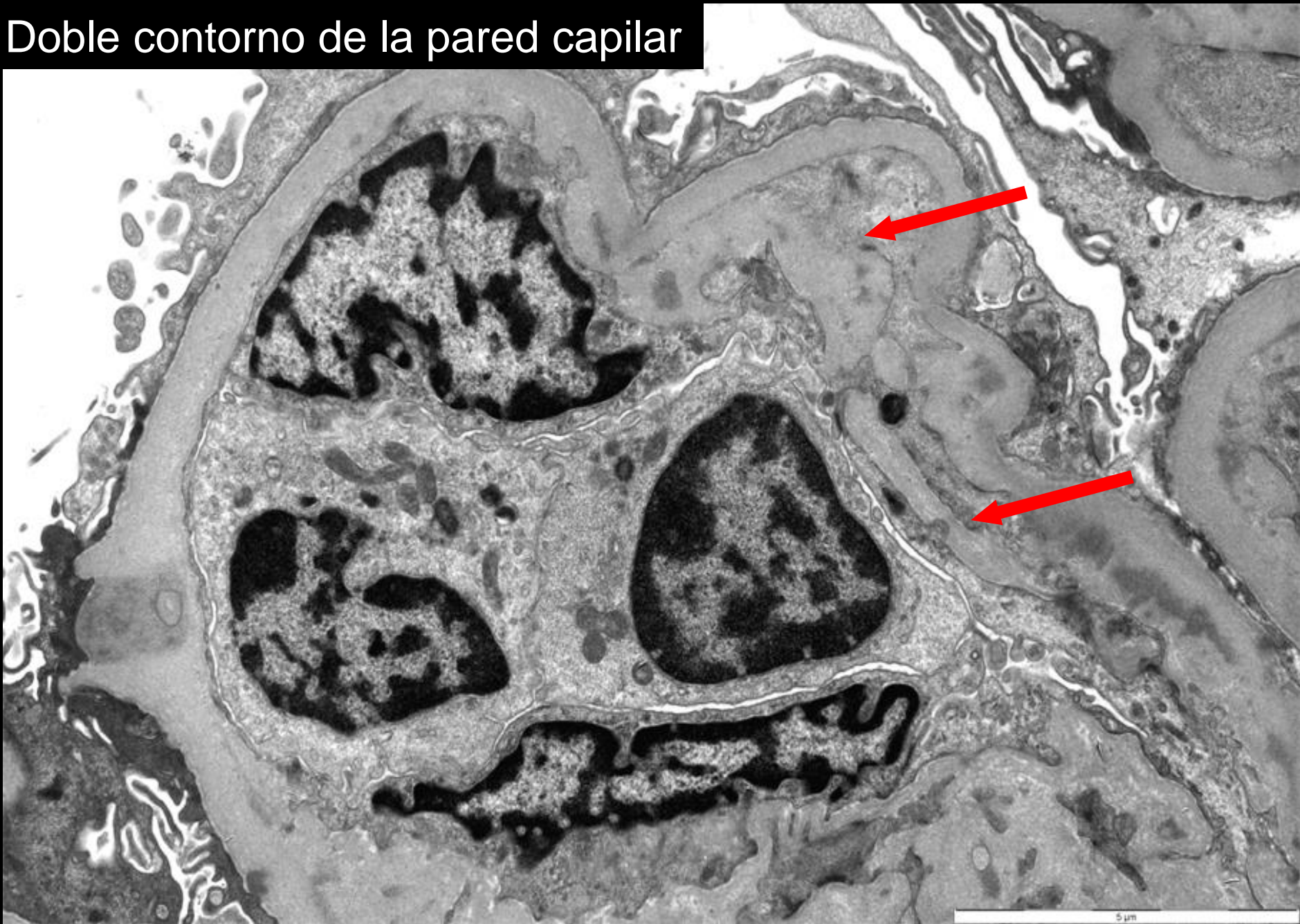
Doble contorno de paredes capilares



Depositos electron-densos subendoteliales

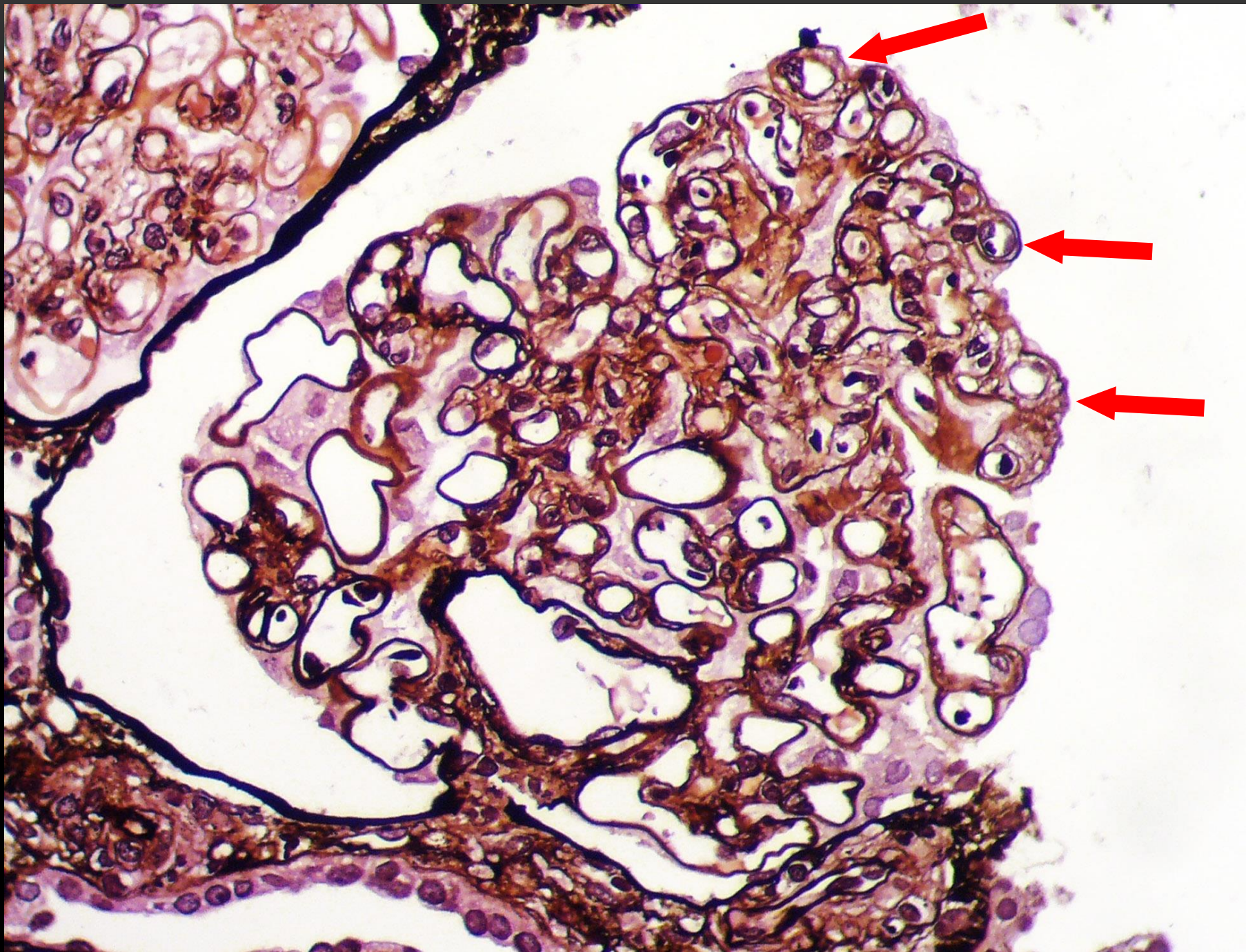


Doble contorno de la pared capilar



Doble contorno de paredes capilares en glomerulopatía crónica del trasplante





GN membranoproliferativa

Clínica:

- Variable: S. nefrítico; S. nefrótico; hematuria-proteinuria; ERC; mixto
- Muy frecuente hipocomplementemia (~90%)

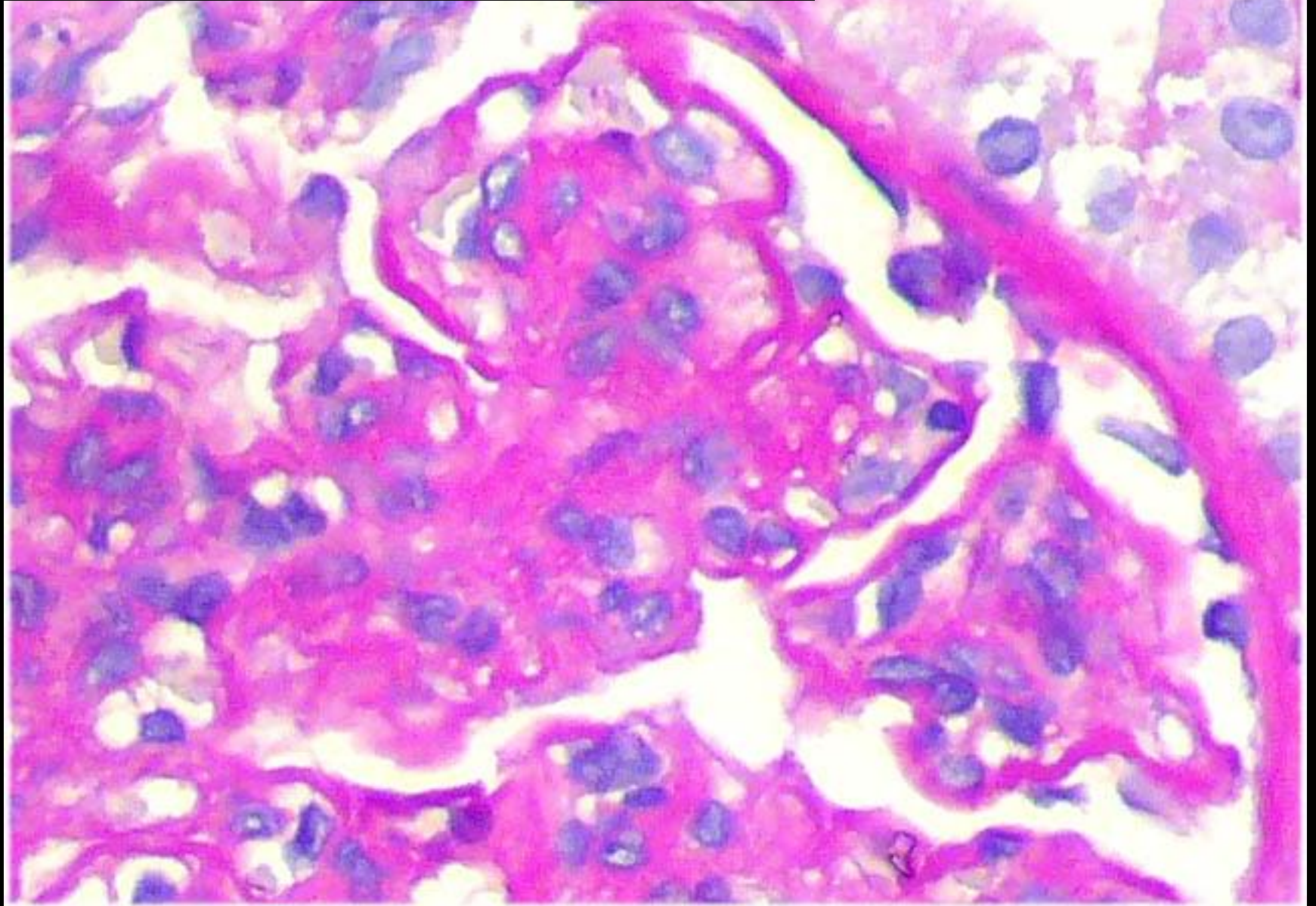
Patogénesis:

- Depósitos inmunes o de complemento en paredes capilares: subendoteliales (y mesangiales)
- Paredes capilares gruesas: por los depósitos y/o por dobles contornos

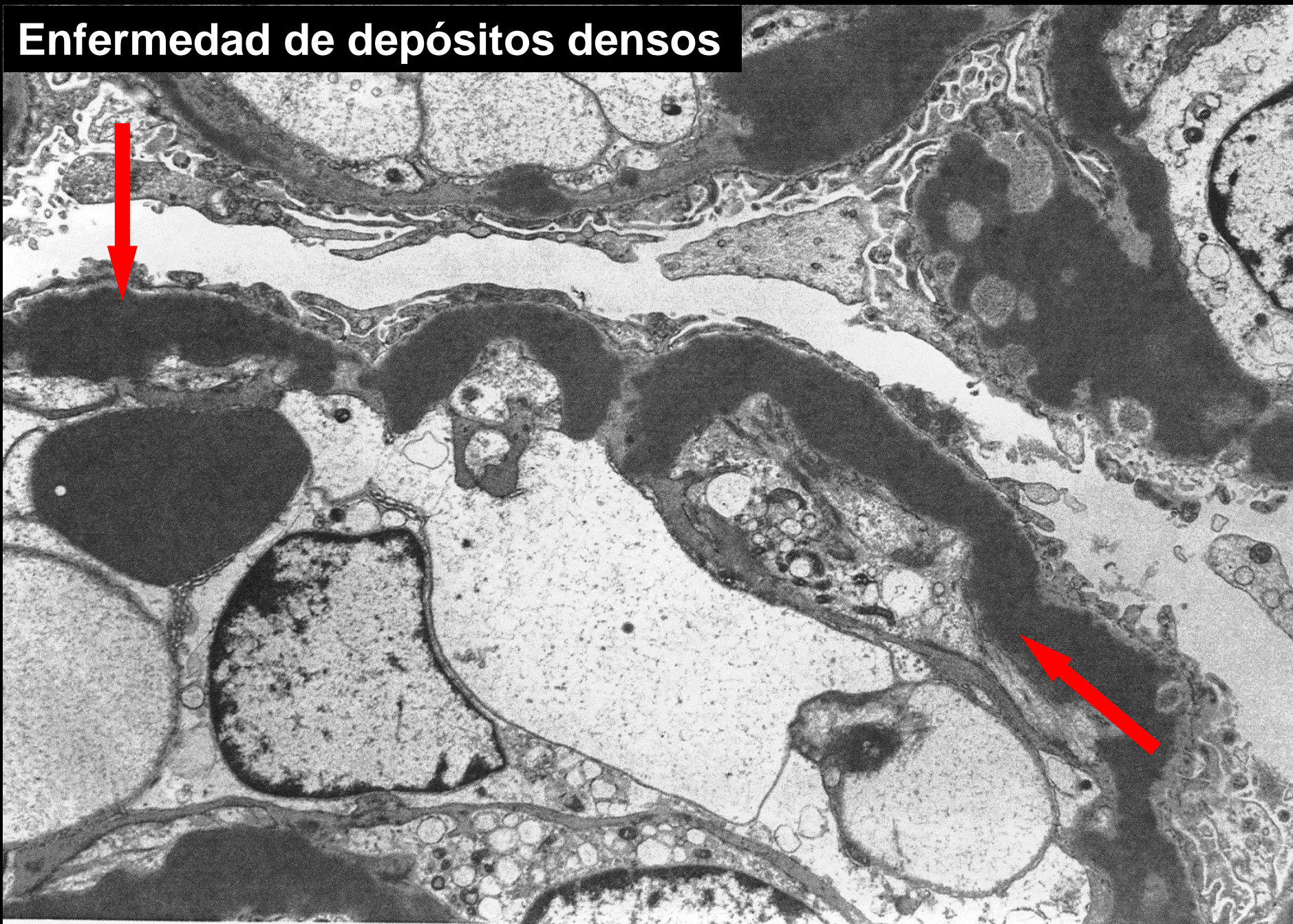
Ejemplos más frecuentes:

- GN asociada a infecciones crónicas (hepatitis C o B...)
- GN con depósitos monoclonales (enf. linfoproliferativas)
- GN C3
- Nefritis lúpica clase III (focal) o IV (difusa)

Enfermedad de depósitos densos



Enfermedad de depósitos densos



Enfermedad de depósitos densos

No es una variante de GN membranoproliferativa (antes GNMP tipo II)

Es una glomerulopatía C3: Alteración genética o adquirida de la vía alterna del complemento

Clínica:

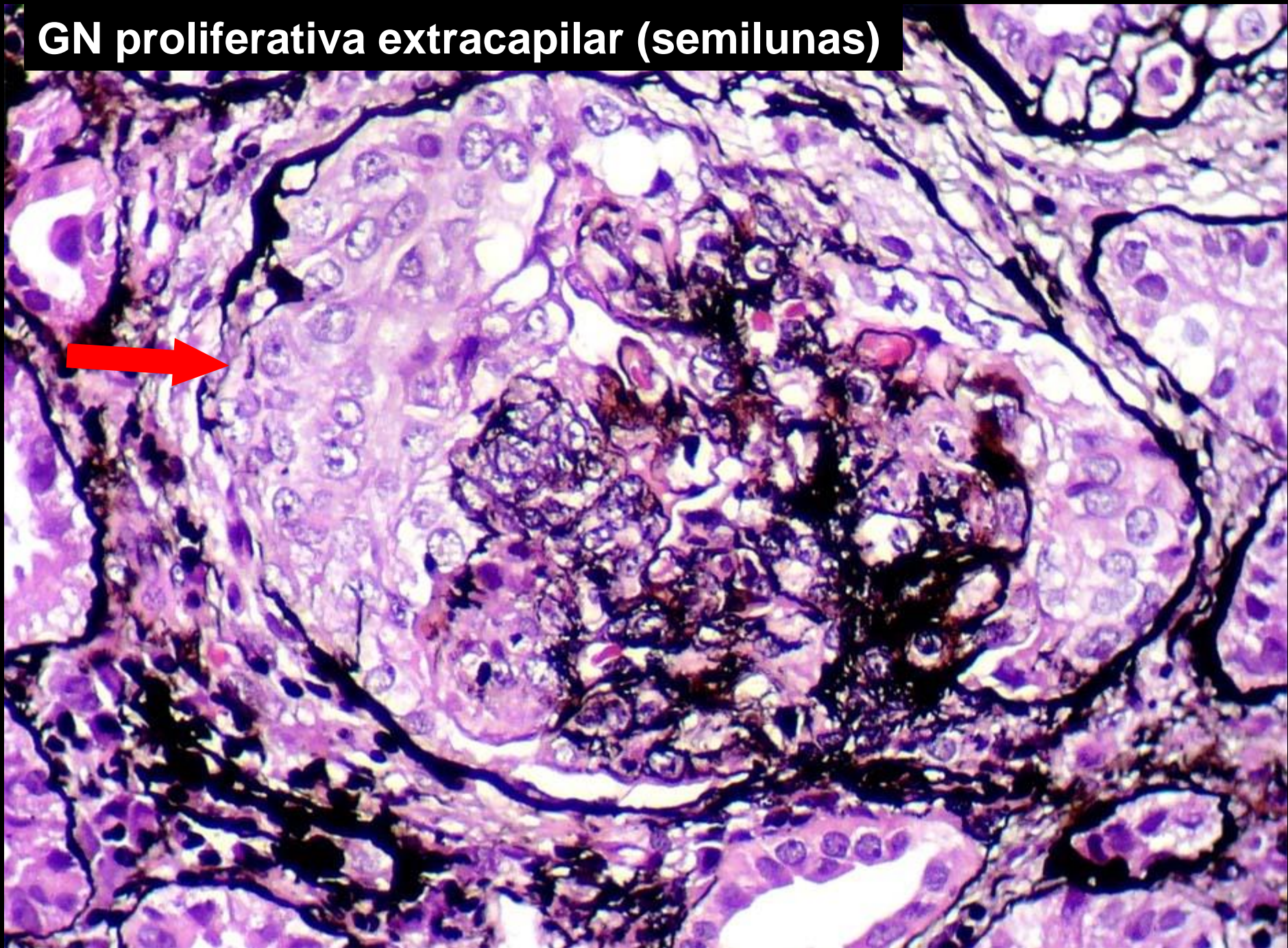
- Variable: S. nefrítico; S. nefrótico; ERC; mixto
- Hipocomplementemia C3

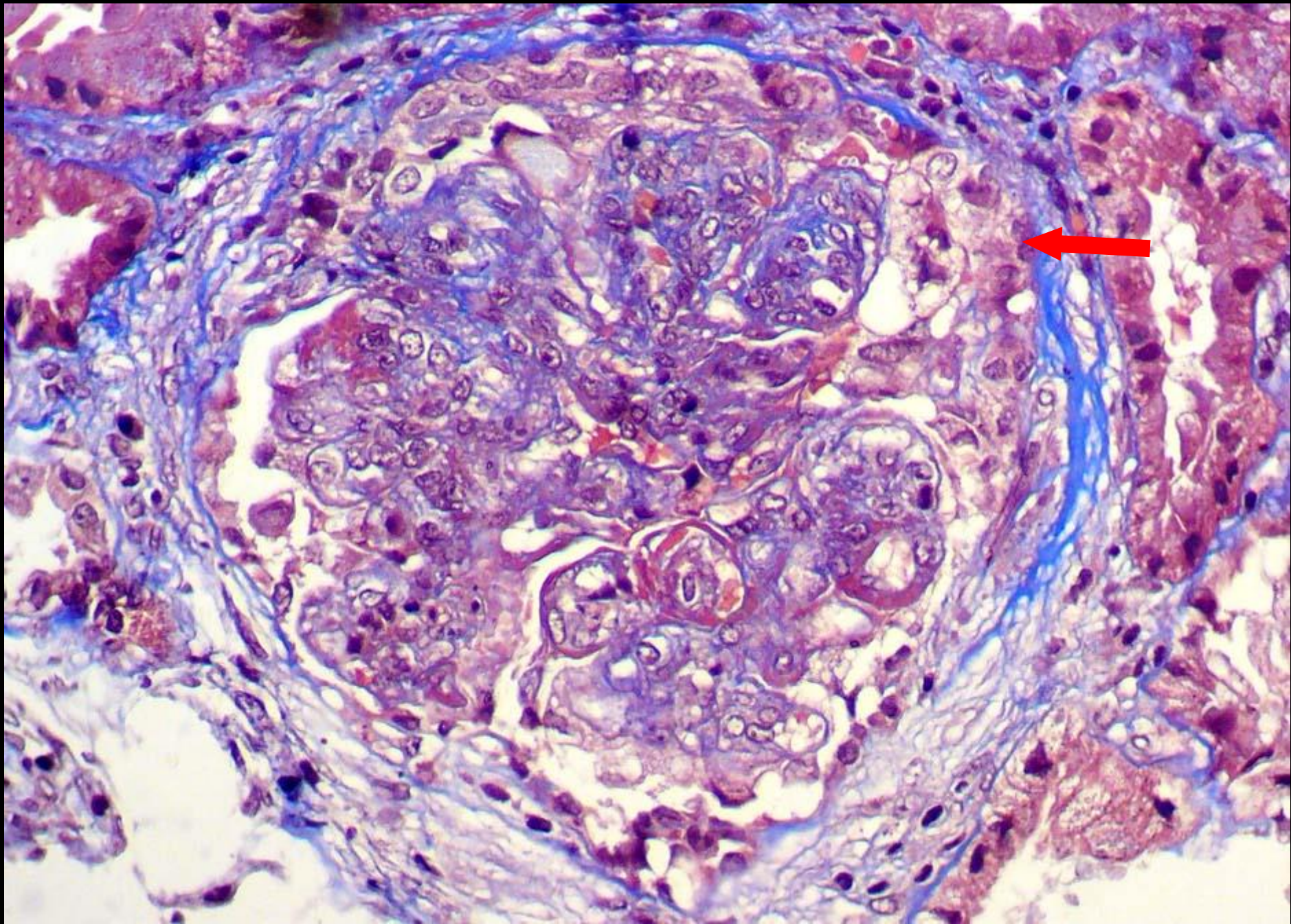
Patogénesis:

- Depósitos de C3 con activación de C5-C9

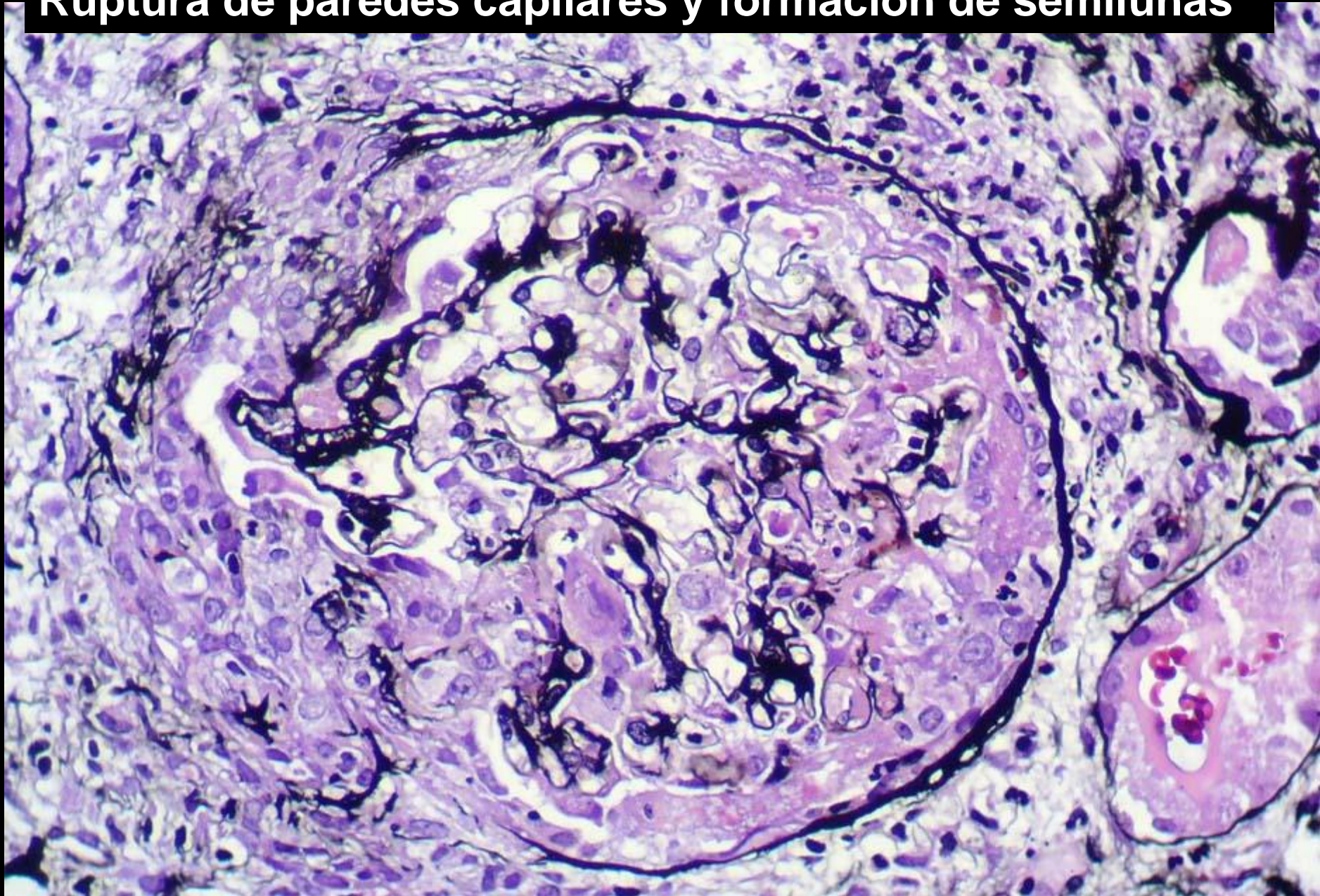
Mal pronóstico

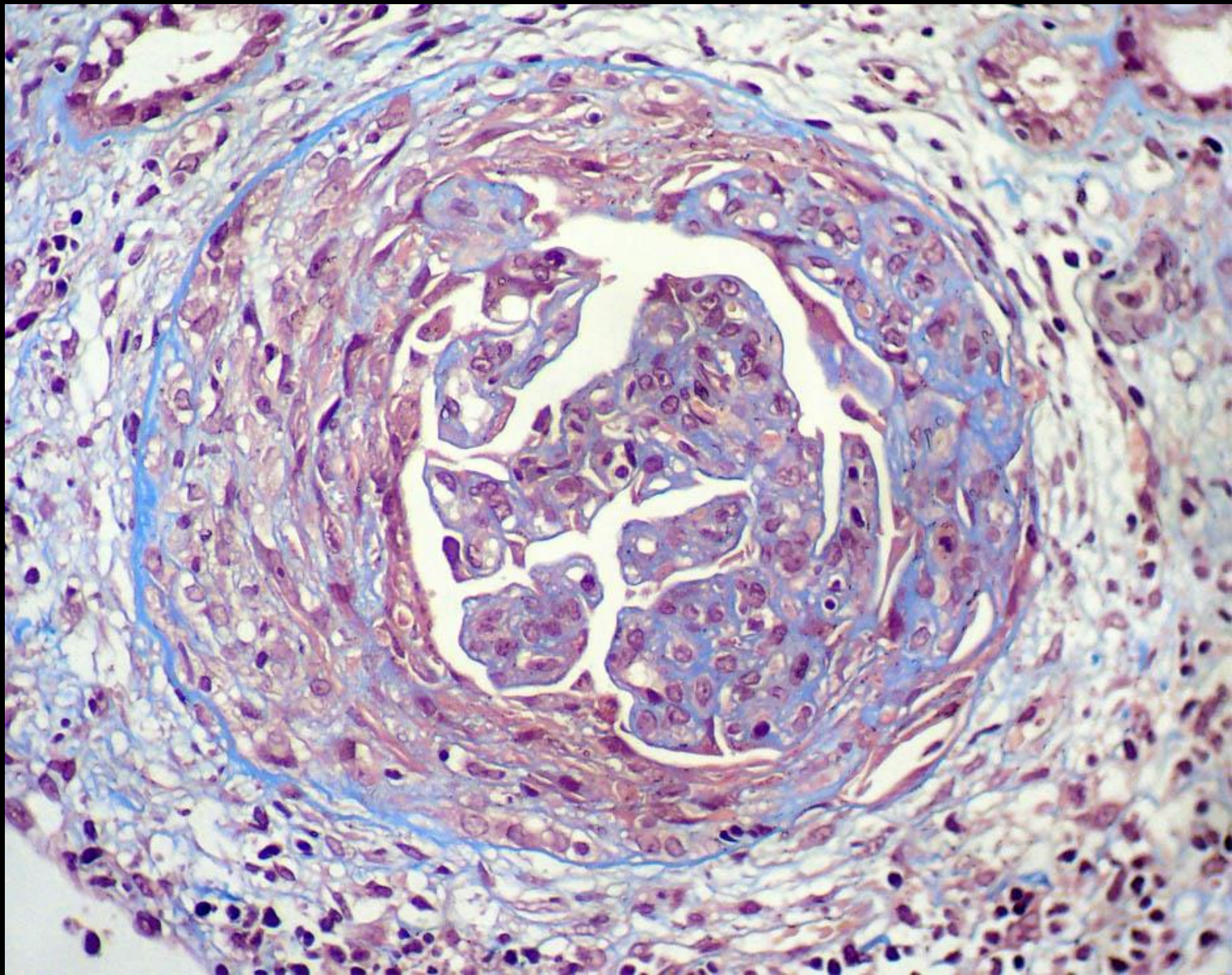
GN proliferativa extracapilar (semilunas)



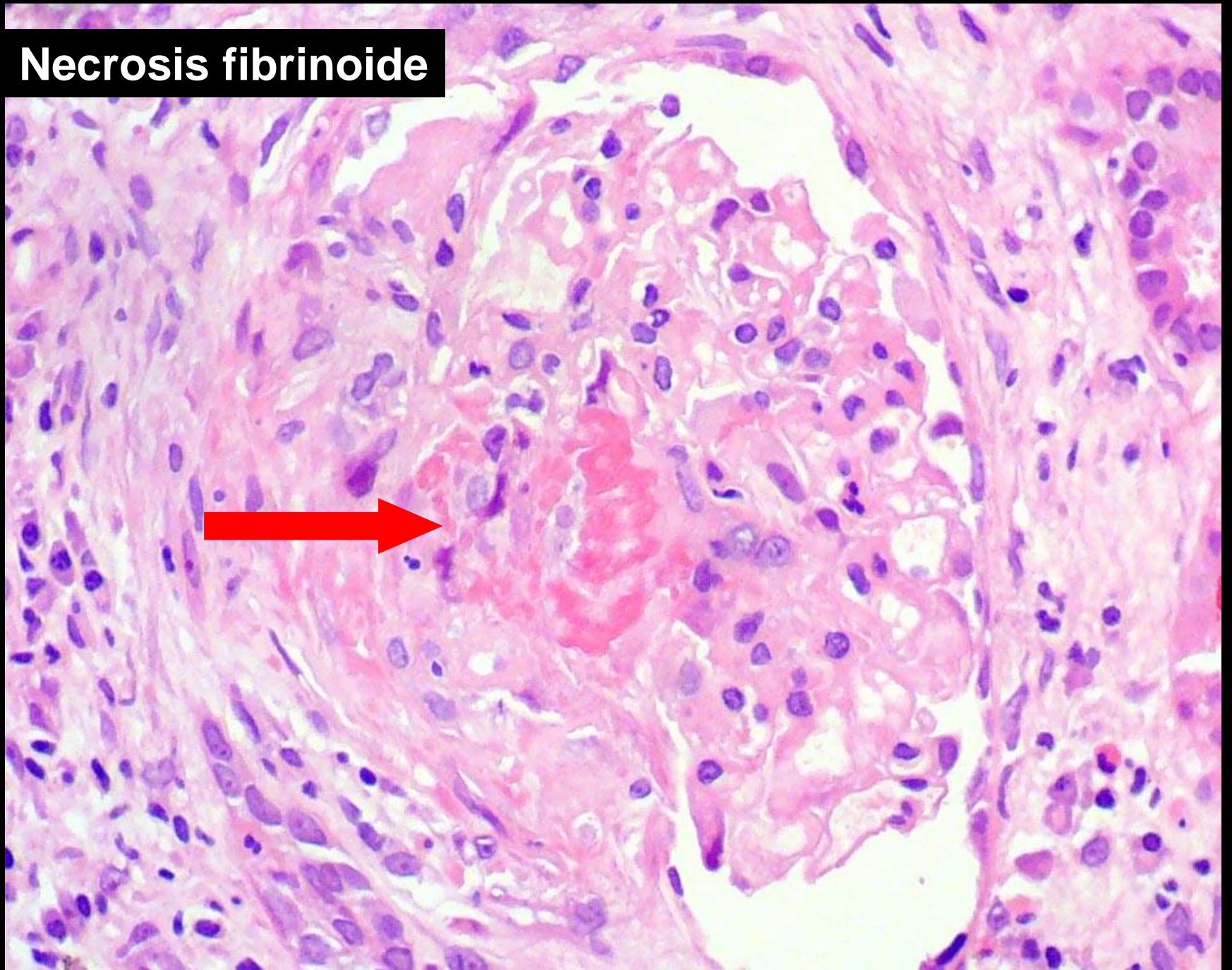


Ruptura de paredes capilares y formación de semilunas

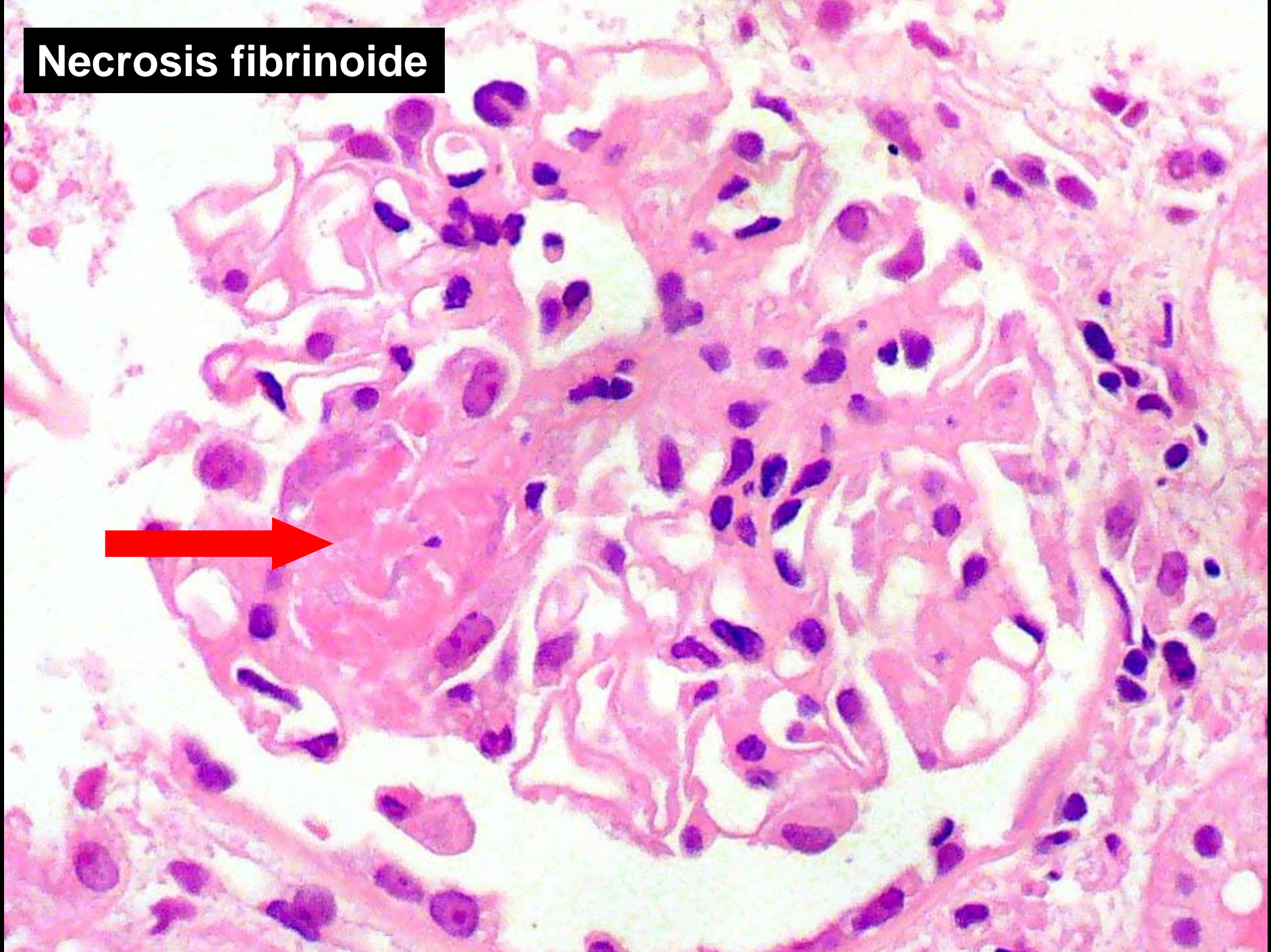


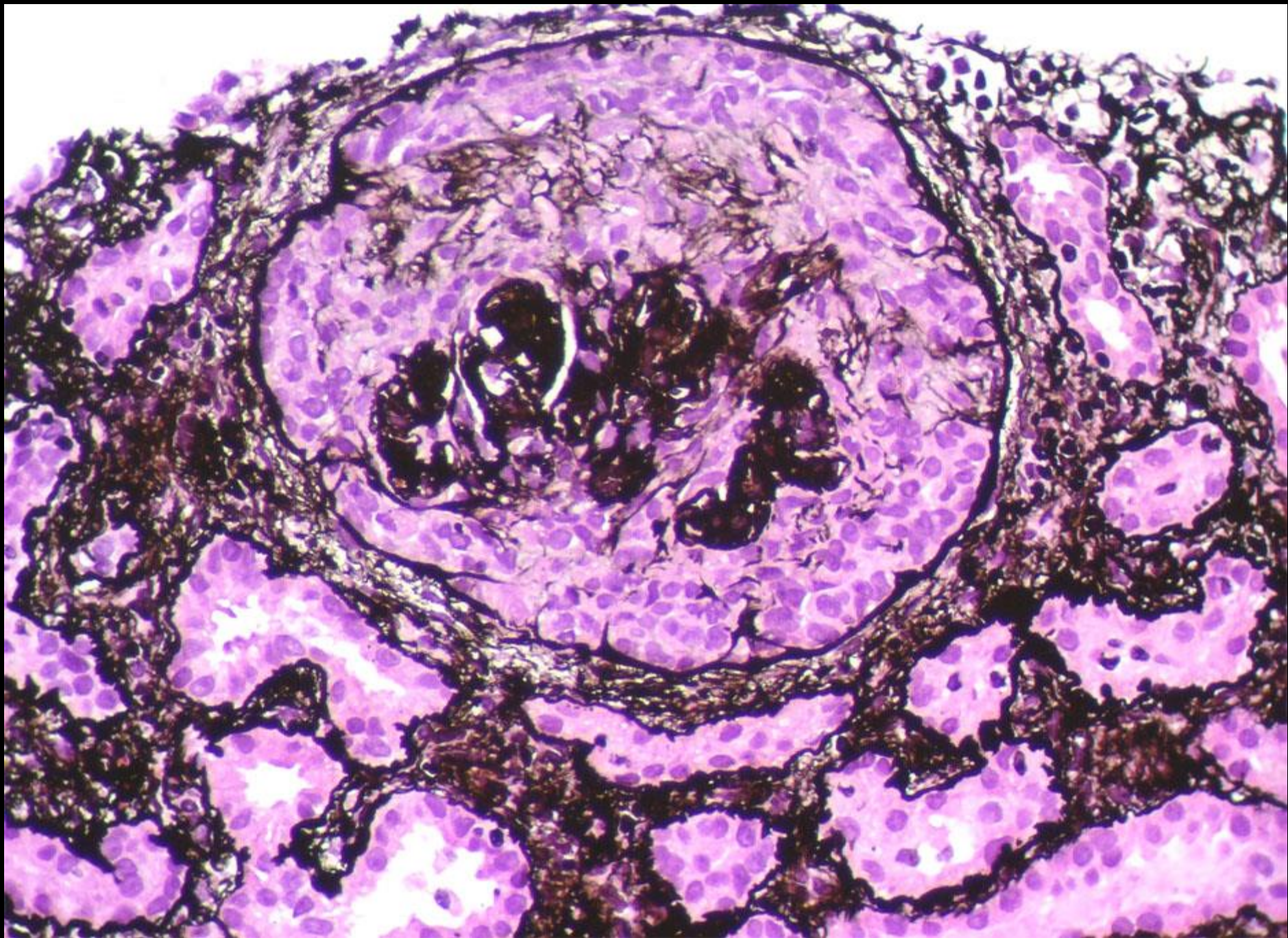


Necrosis fibrinoide

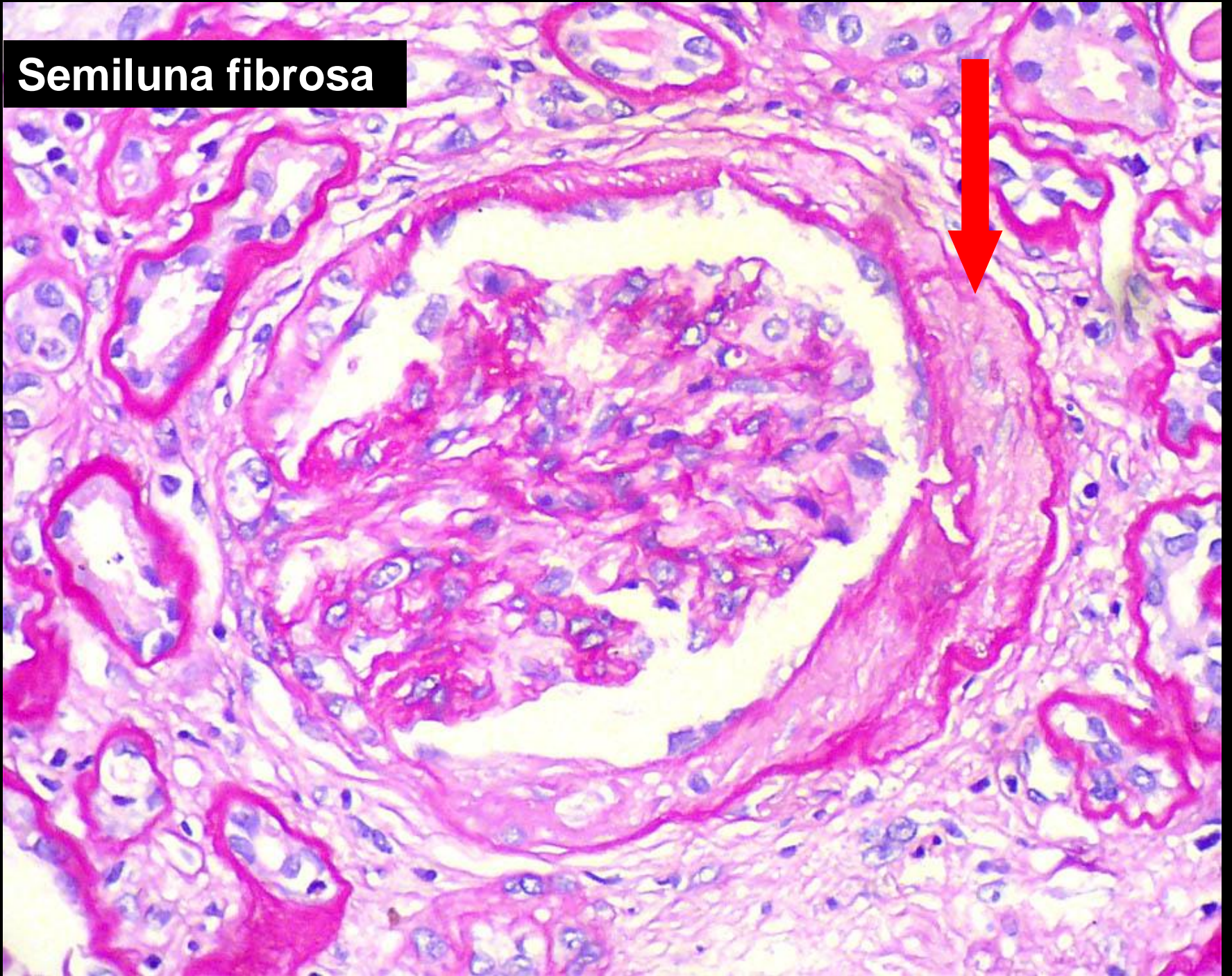


Necrosis fibrinoide

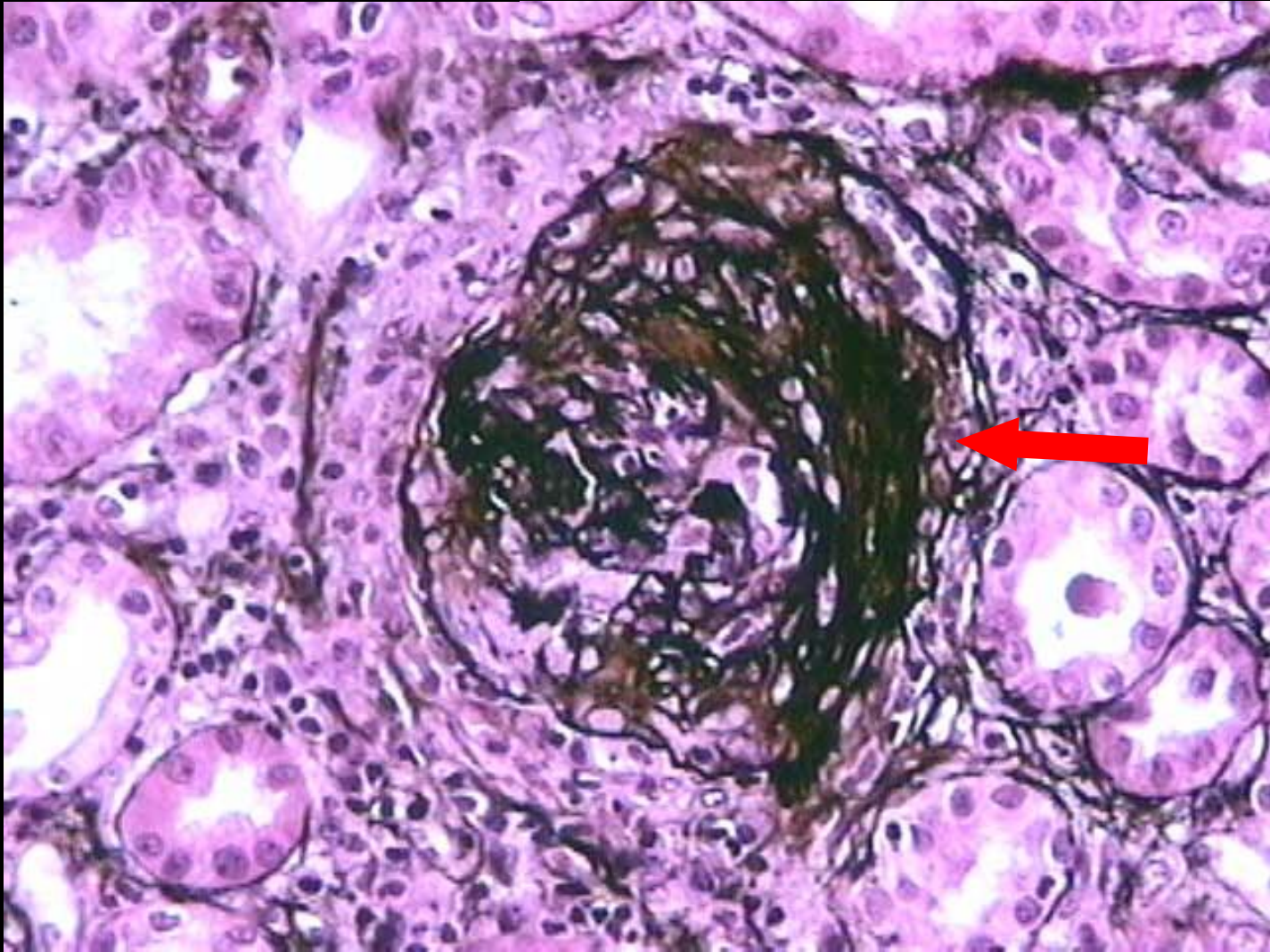




Semiluna fibrosa



Semiluna fibrosa



GN extracapilar

Clínica:

- GNRP; ERC

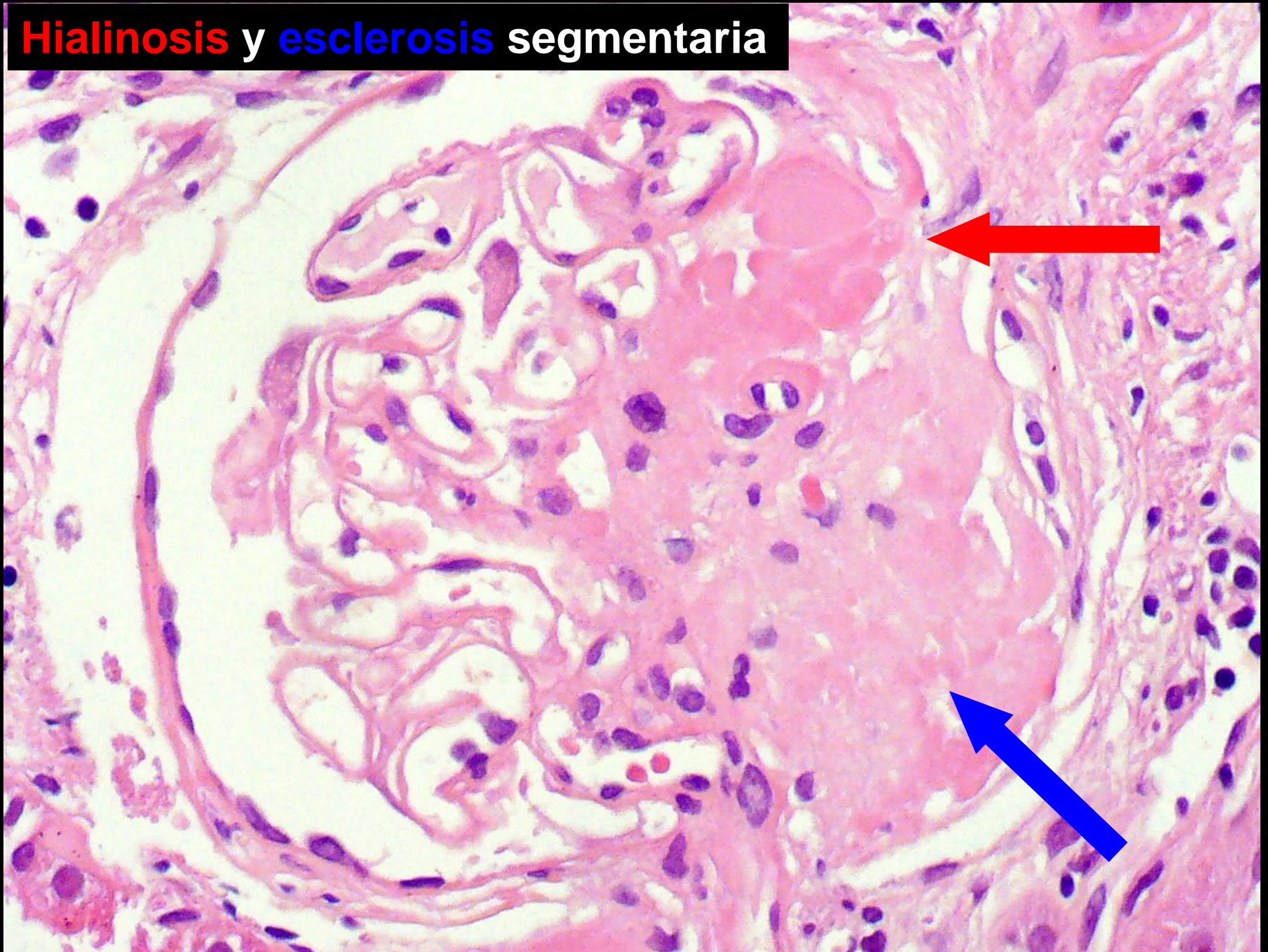
Patogénesis:

- Activación de neutrófilos. Complejos inmunes. Complemento
- Si no hay, o hay pocos complejos inmunes: **Pauciinmune**
- Destrucción o necrosis del penacho capilar
- Proliferación de células epiteliales e inflamatorias en espacio de Bowman
- Frecuentemente hay también hiper celularidad endocapilar
- En muchos casos asociada a ANCA
- Puede verse en cualquier tipo de glomerulonefritis (lúpica, NIgA, post-infecciosa, GNMP...)

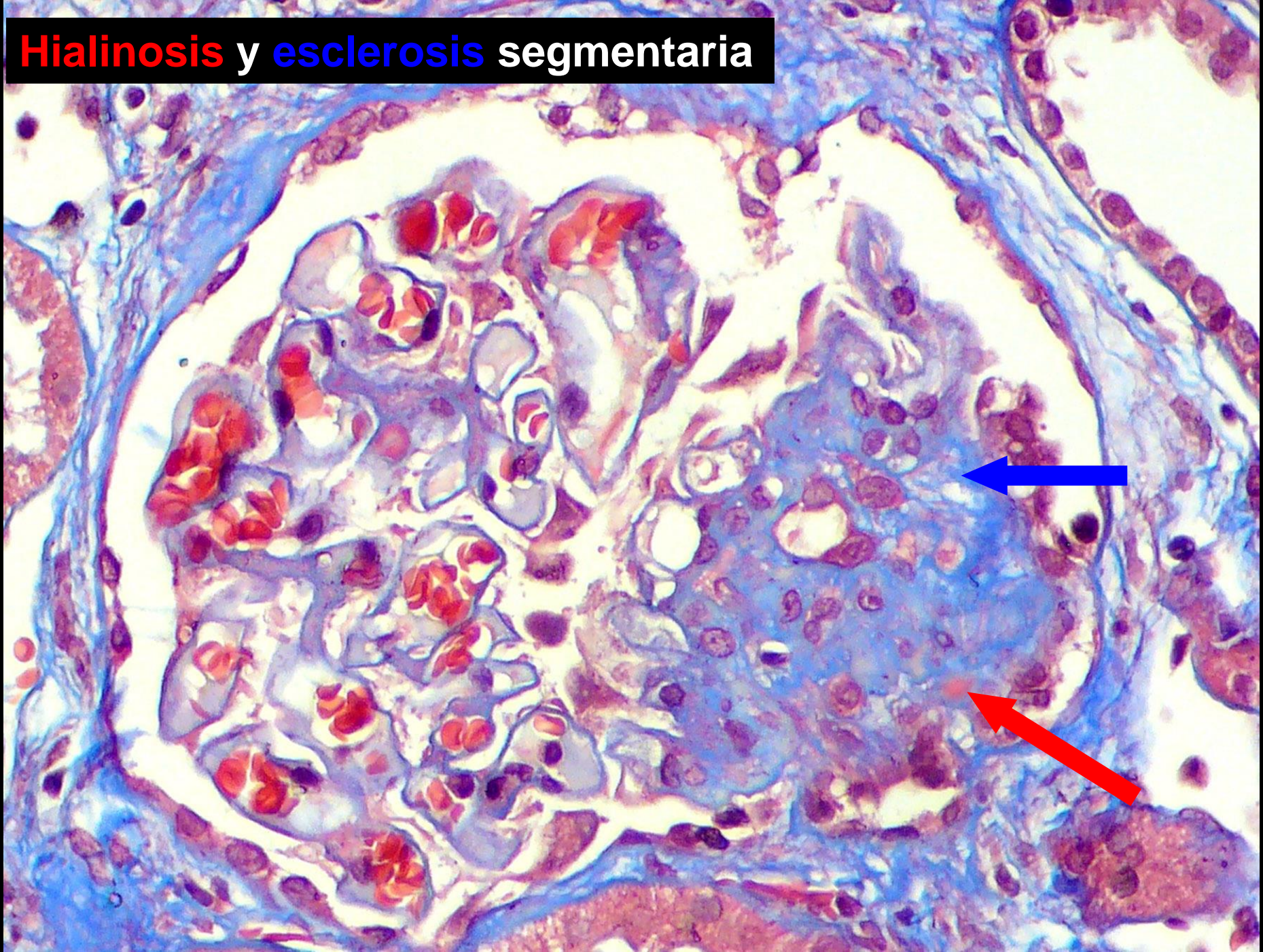
Ejemplos más frecuentes:

- GN asociada a ANCA
- Nefritis lúpica clase III (focal) o IV (difusa)

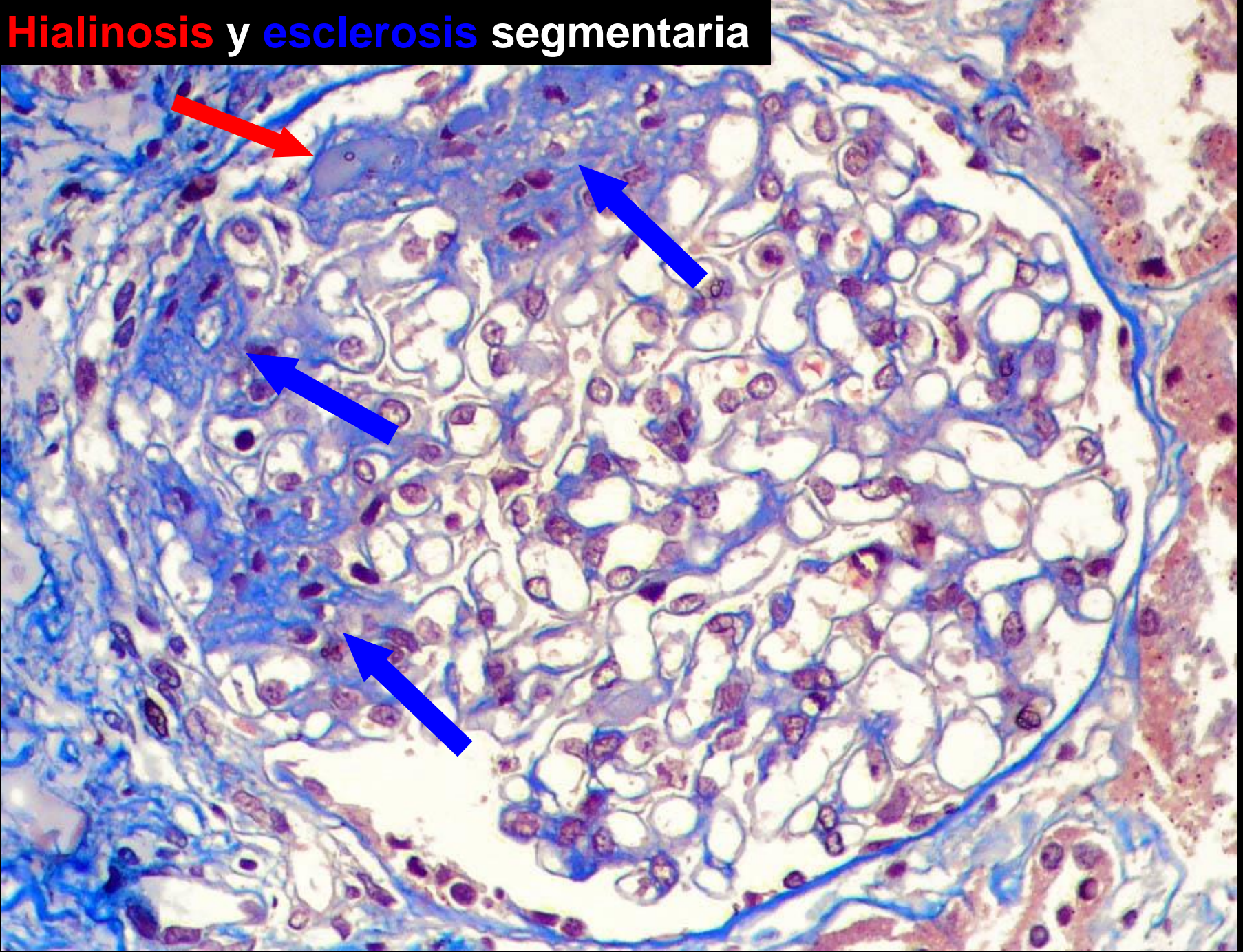
Hialinosis y esclerosis segmentaria



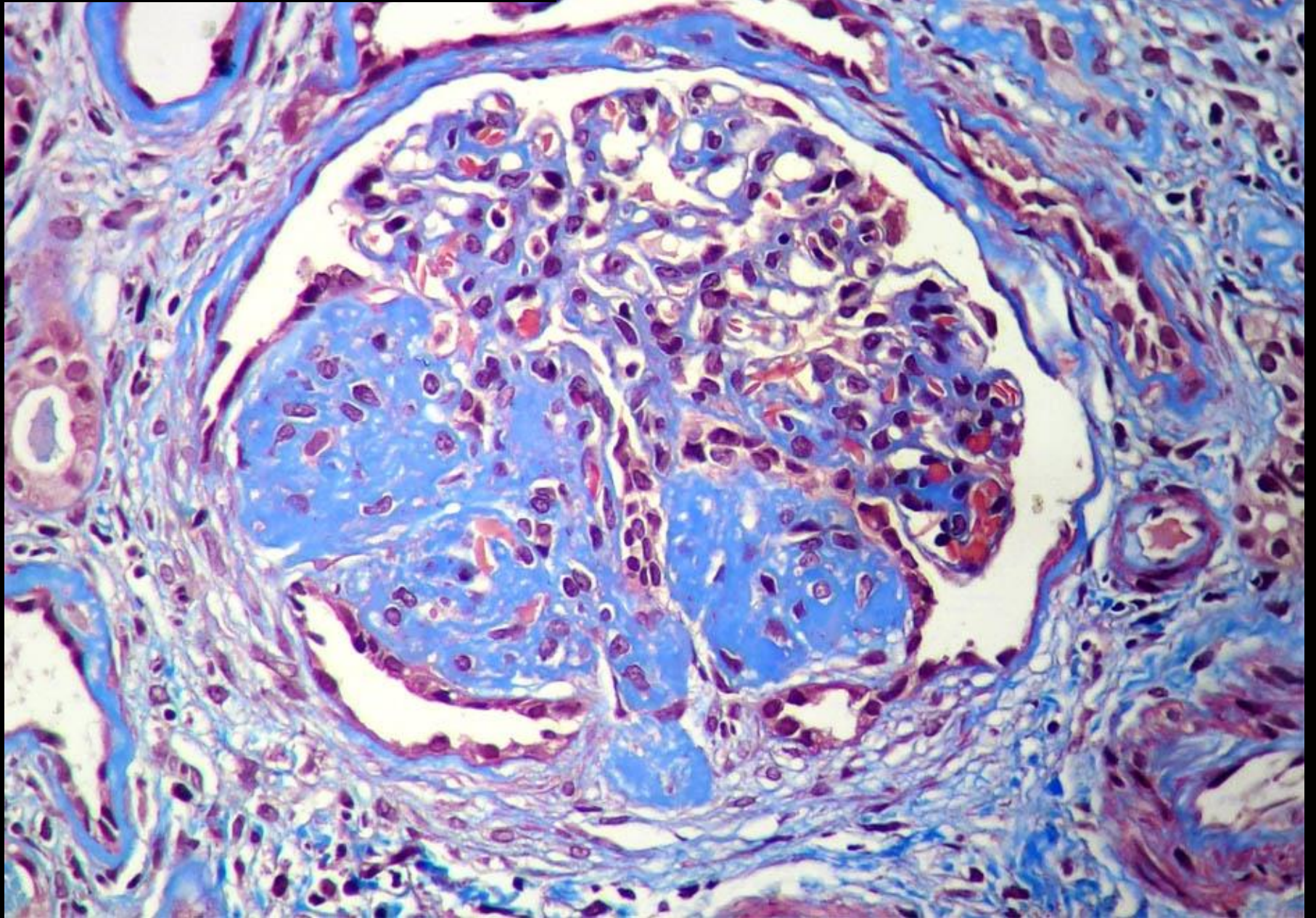
Hialinosis y esclerosis segmentaria



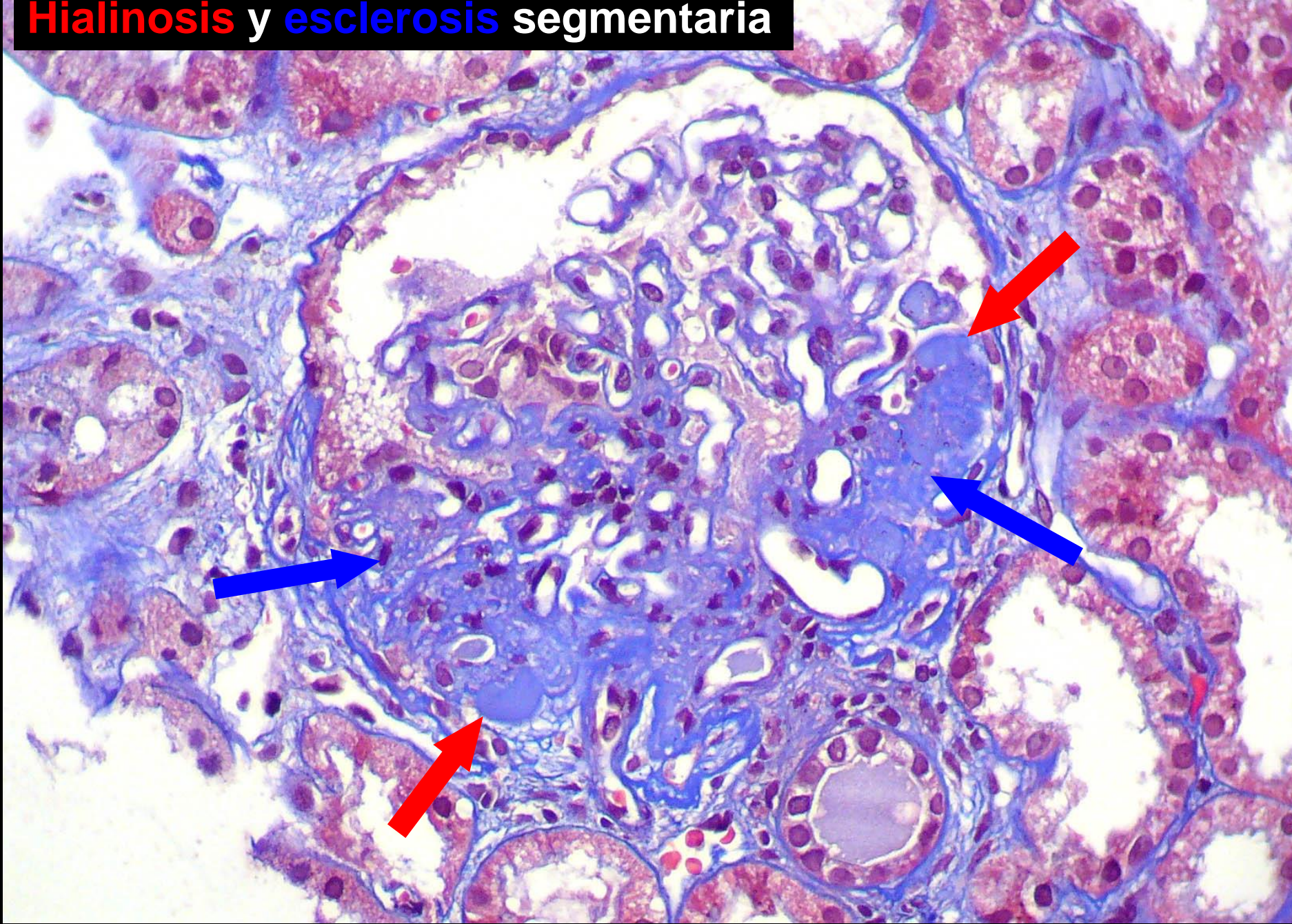
Hialinosis y esclerosis segmentaria



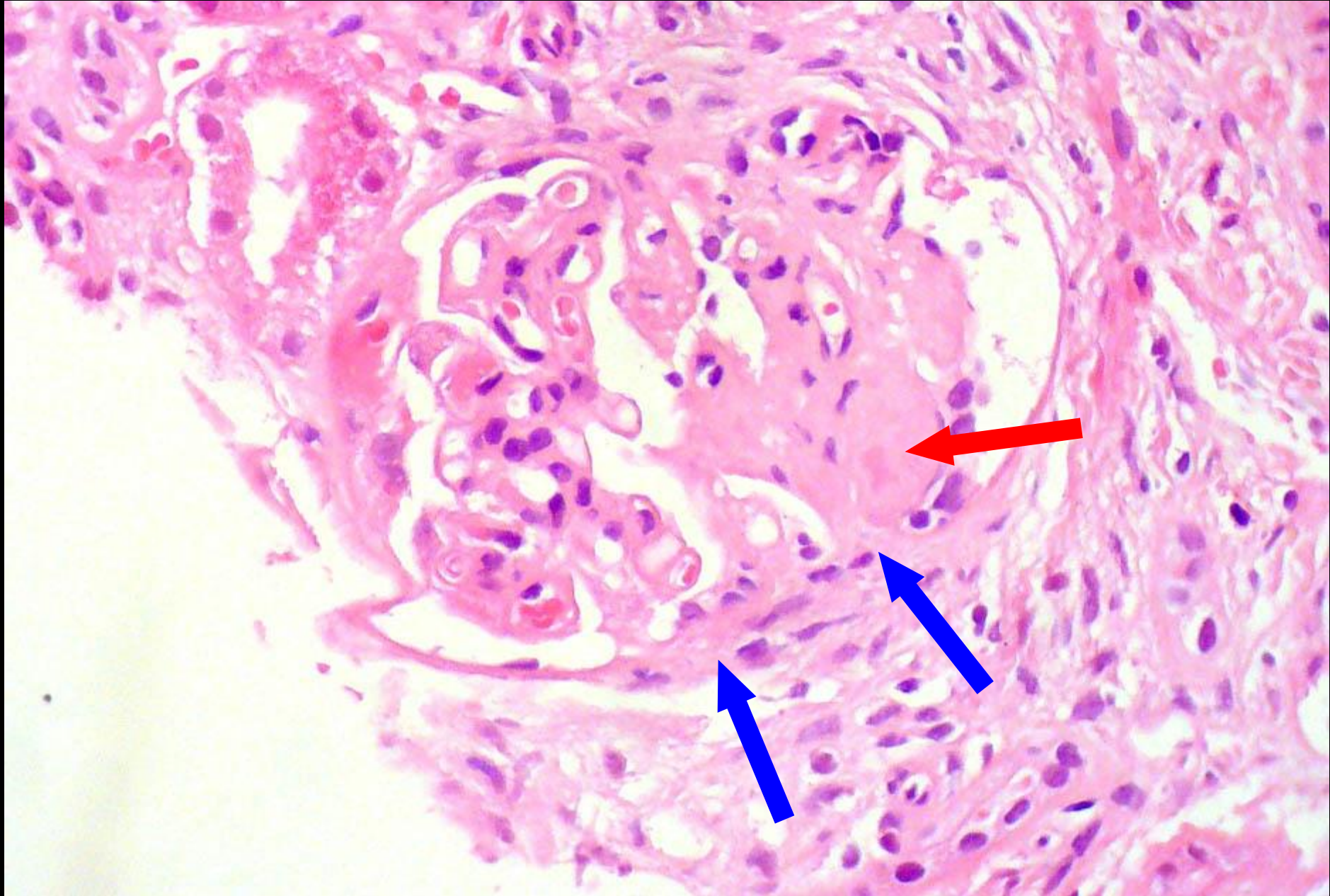
Esclerosis segmentaria



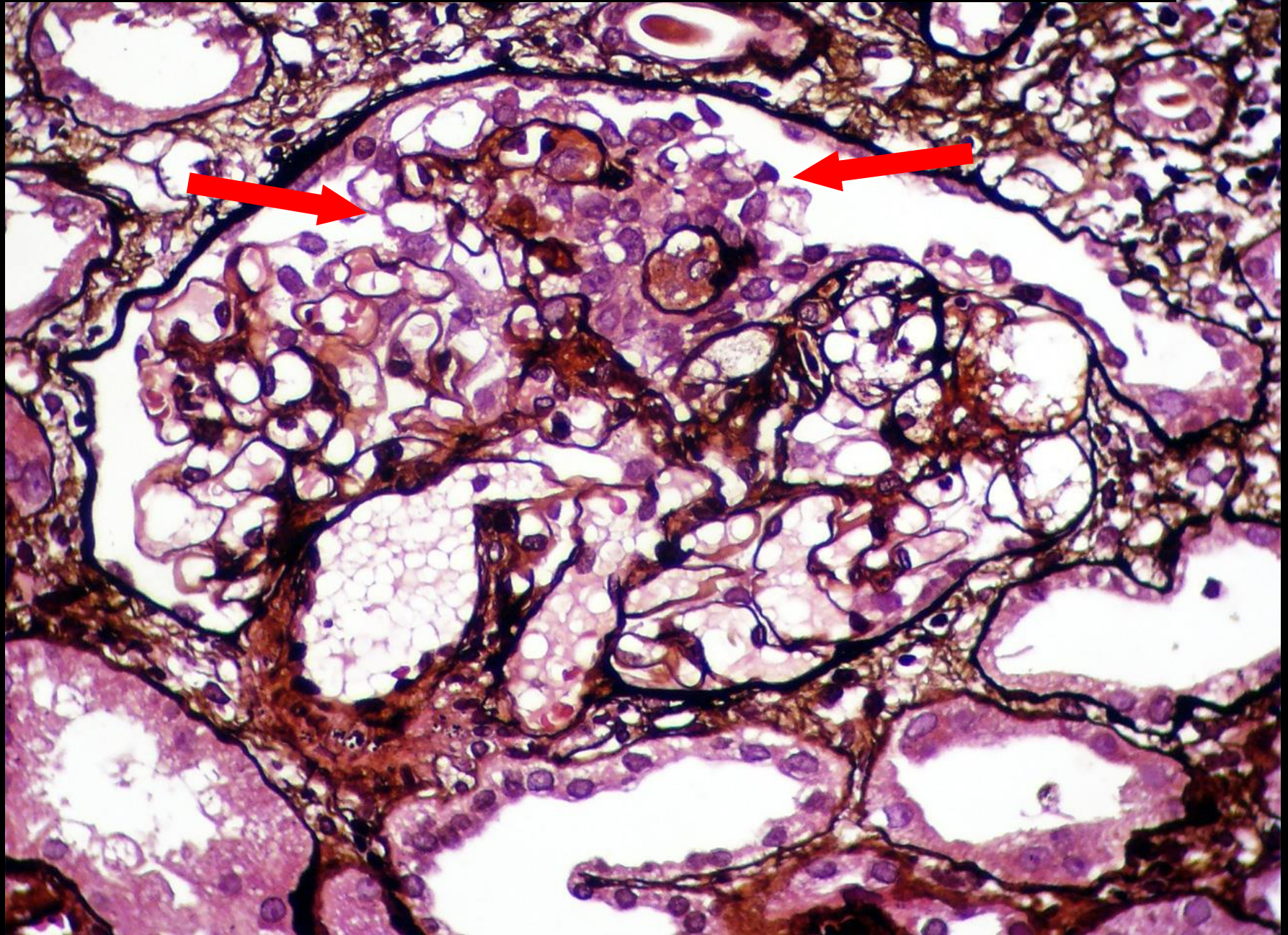
Hialinosis y esclerosis segmentaria



Hialinosis y sinequias (adherencias a la cápsula de Bowman)



Esclerosis segmentaria e hiperplasia de podocitos



GEFS

Histopatología:

- Lesiones focales (no en todos los glomérulos) y segmentarias (en una parte del glomérulo)
- La **hialinosis** y la **esclerosis** tienen el mismo significado diagnóstico:
 - Pueden ser diferentes estados de evolución de la lesión
 - La hialinosis evolucionaría a esclerosis
 - La esclerosis no necesariamente empieza como hialinosis
- **Es un patrón de lesión morfológica, común en muchas glomerulopatías**
- **Puede ser una “cicatriz” de múltiples causas**
- **Sólo en el contexto clínico adecuado y luego de descartar otras causas se le llama: “glomeruloesclerosis focal y segmentaria”**
- **En este último caso se considera una “podocitopatía”**

GEFS

Clínica:

- Síndrome nefrótico

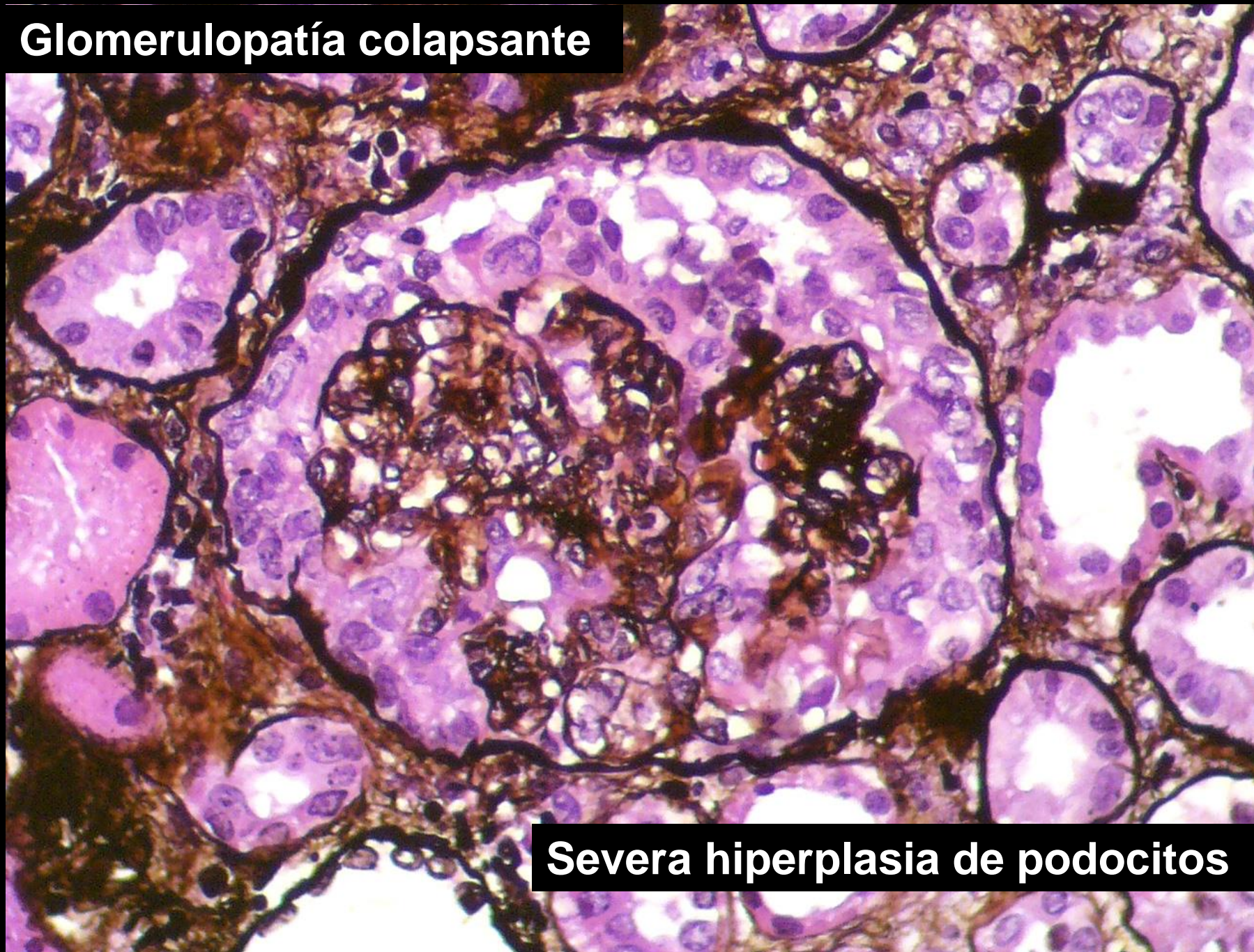
Patogénesis:

- Idiopática (sin causa evidente. “Es un cajón de basura”.)
- Alteraciones genéticas
- Secundaria: hiperfiltración, medicamentos, toxinas...
- Lesiones secundarias (residuales) de otras alteraciones renales (glomerulares o extraglomerulares)

La glomerulopatía más frecuentemente diagnosticada en afrodescendientes y en Latinoamérica

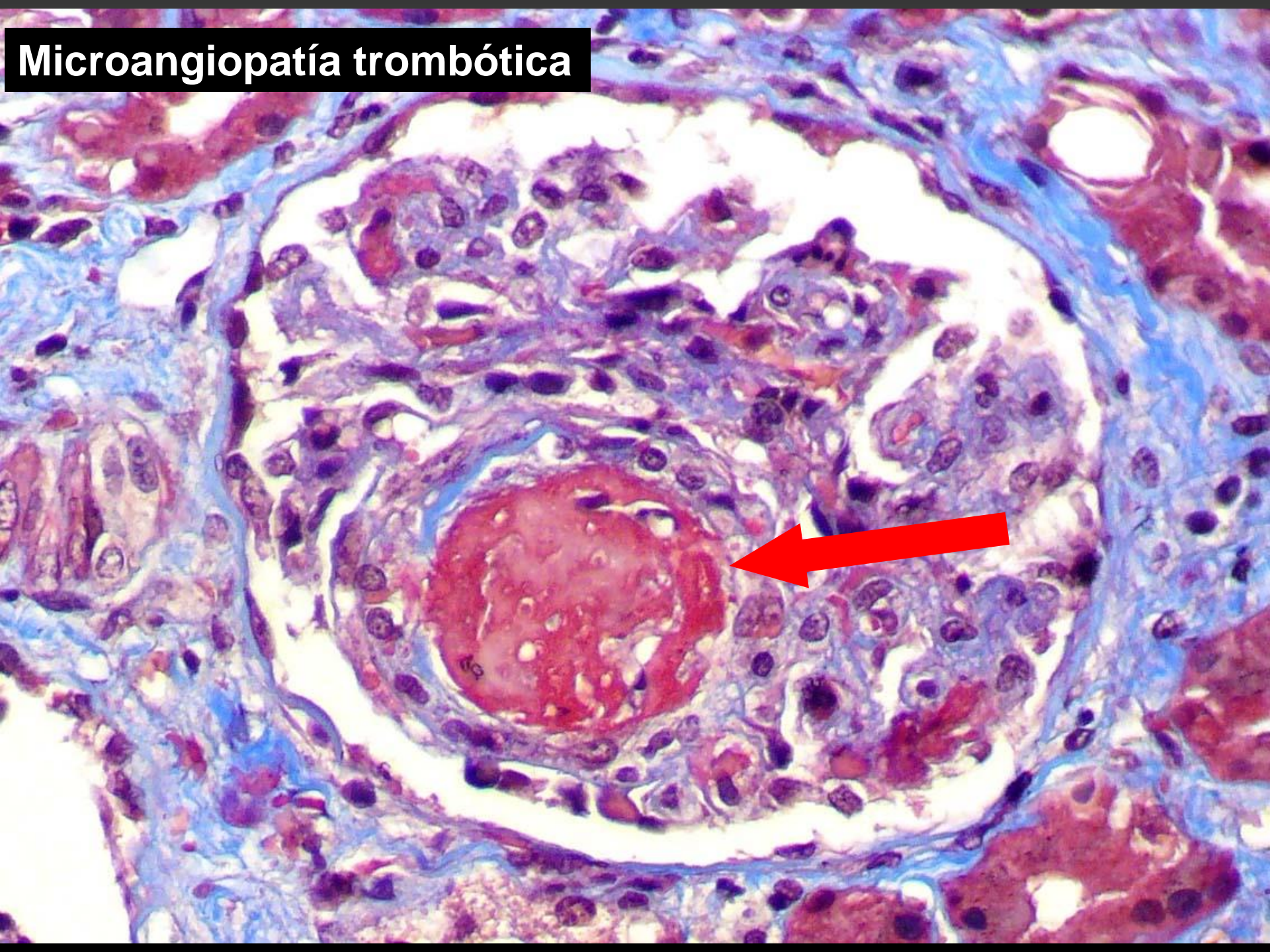
Mal pronóstico

Glomerulopatía colapsante

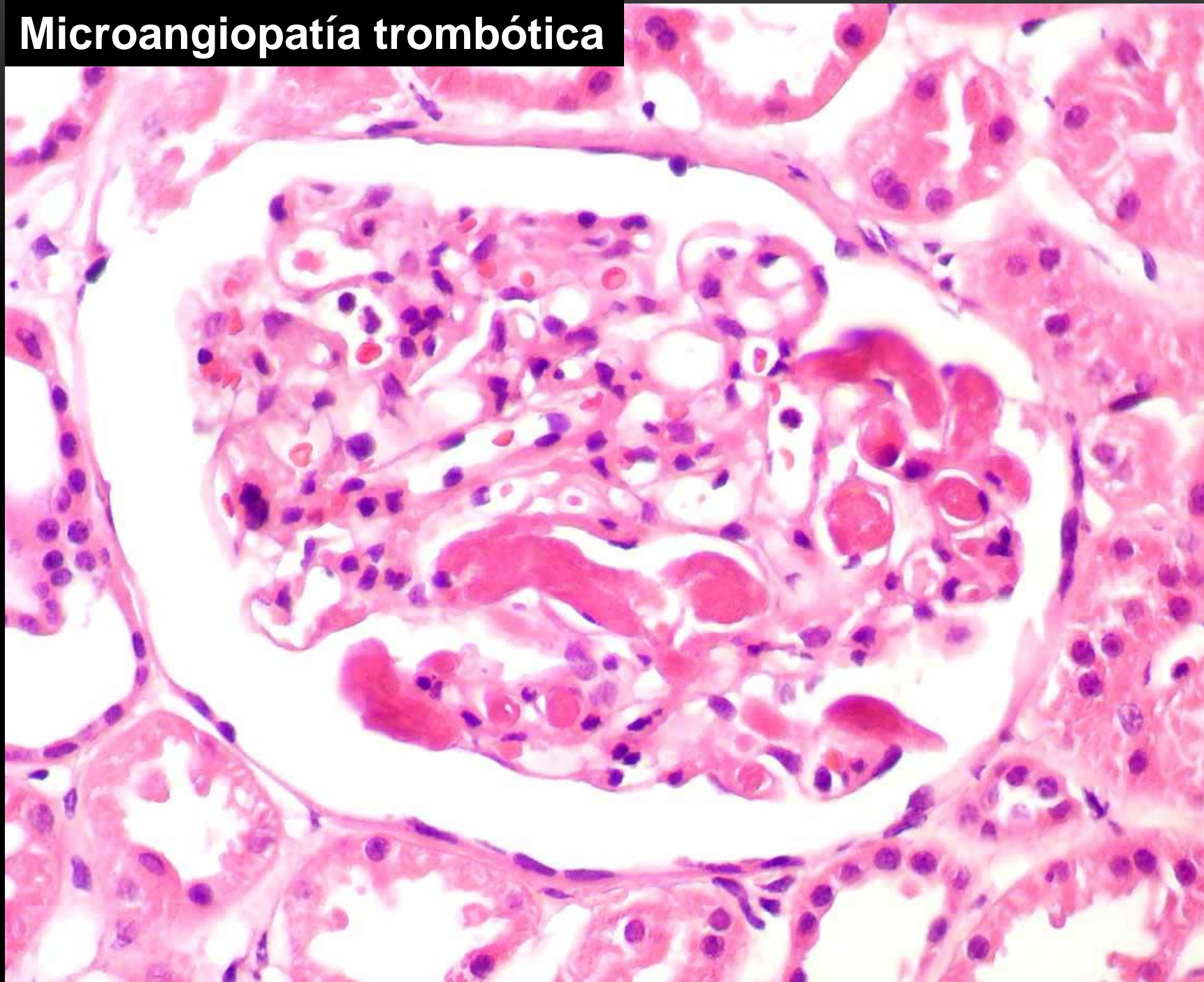


Severa hiperplasia de podocitos

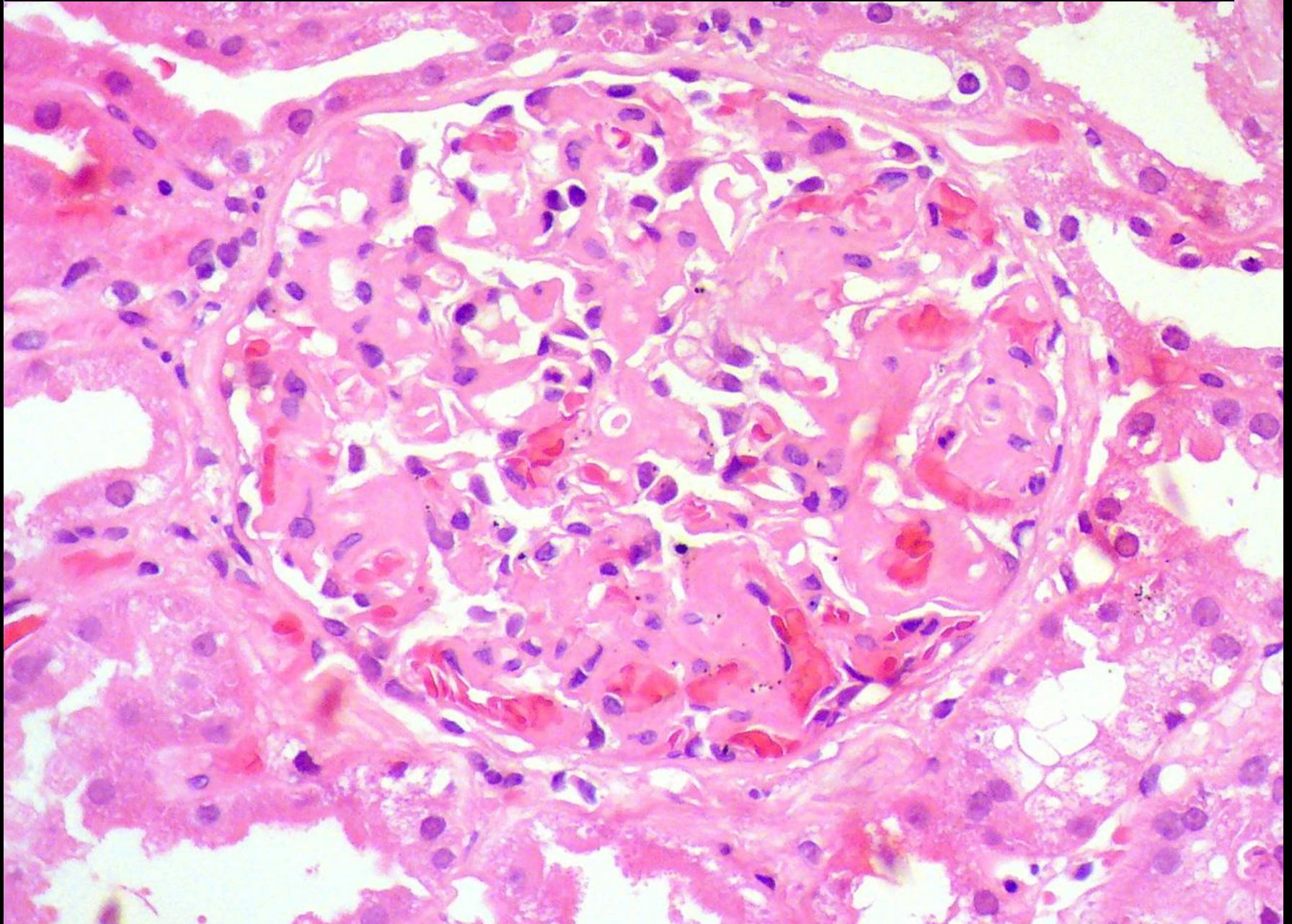
Microangiopatía trombótica



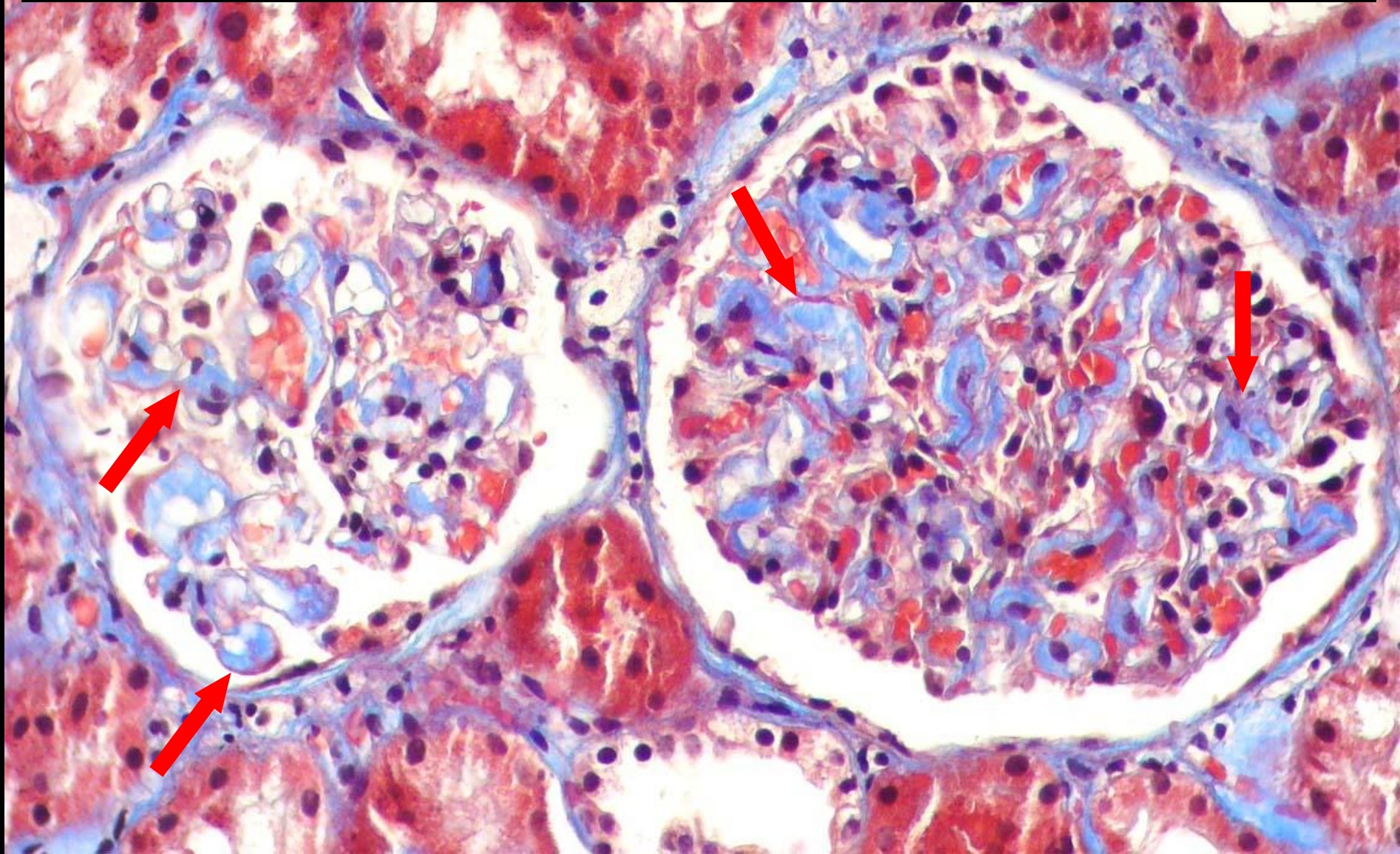
Microangiopatía trombótica



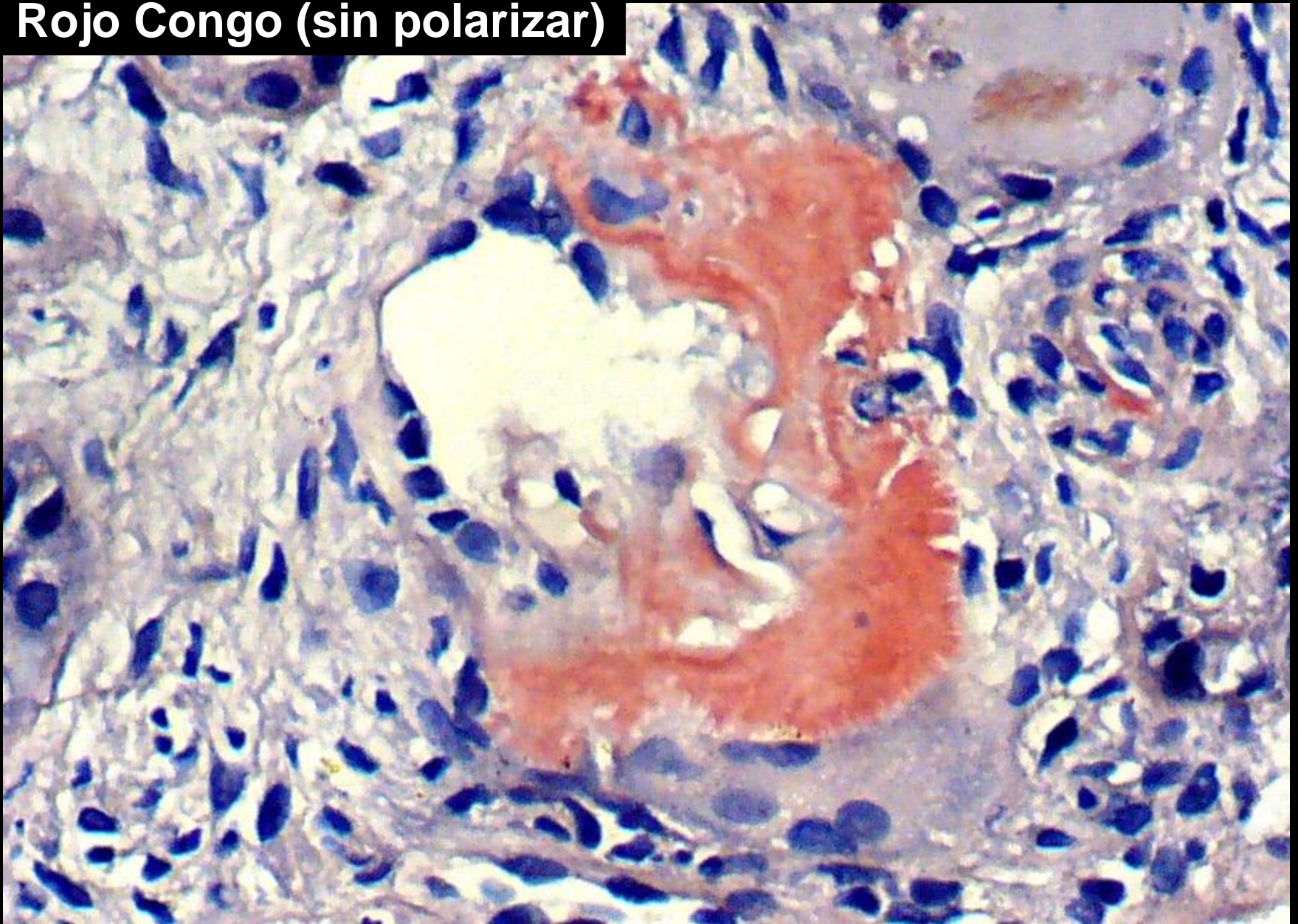
Amiloidosis (ensanchamiento mesangial por material acelular)



Amiloidosis (ensanchamiento mesangial y engrosamiento de paredes capilares por material acelular)



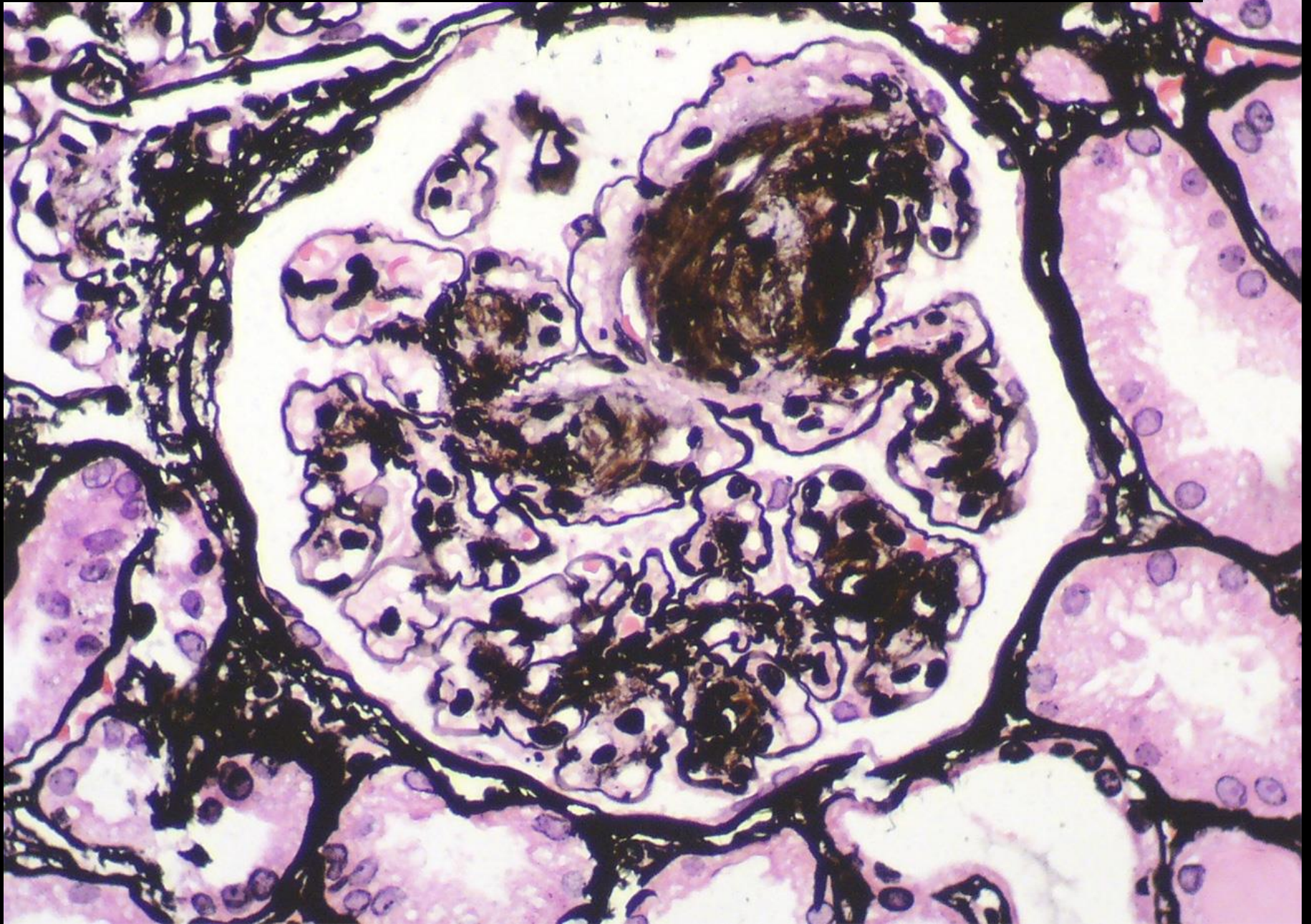
Rojo Congo (sin polarizar)



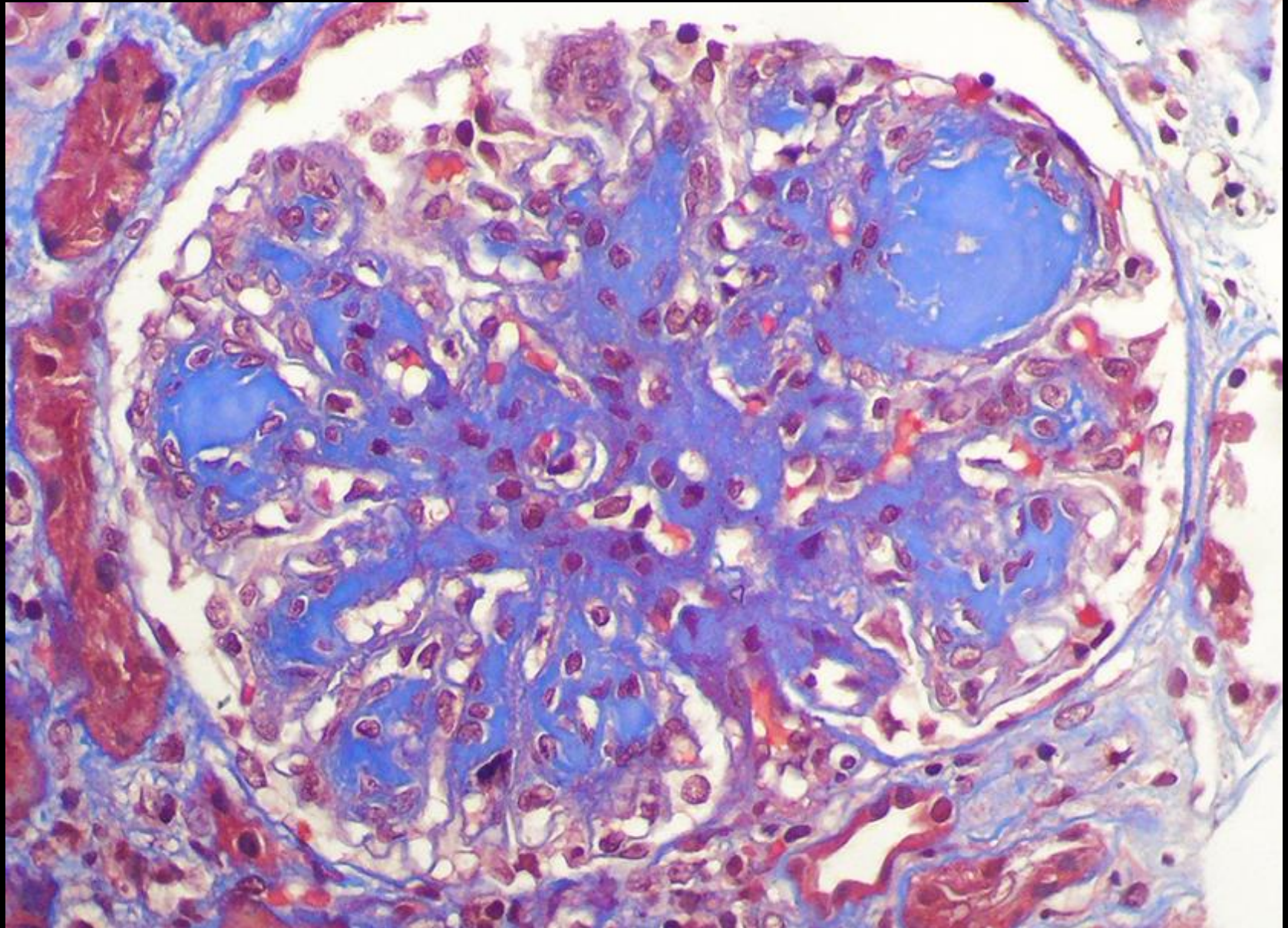
Rojo Congo: luz polarizada



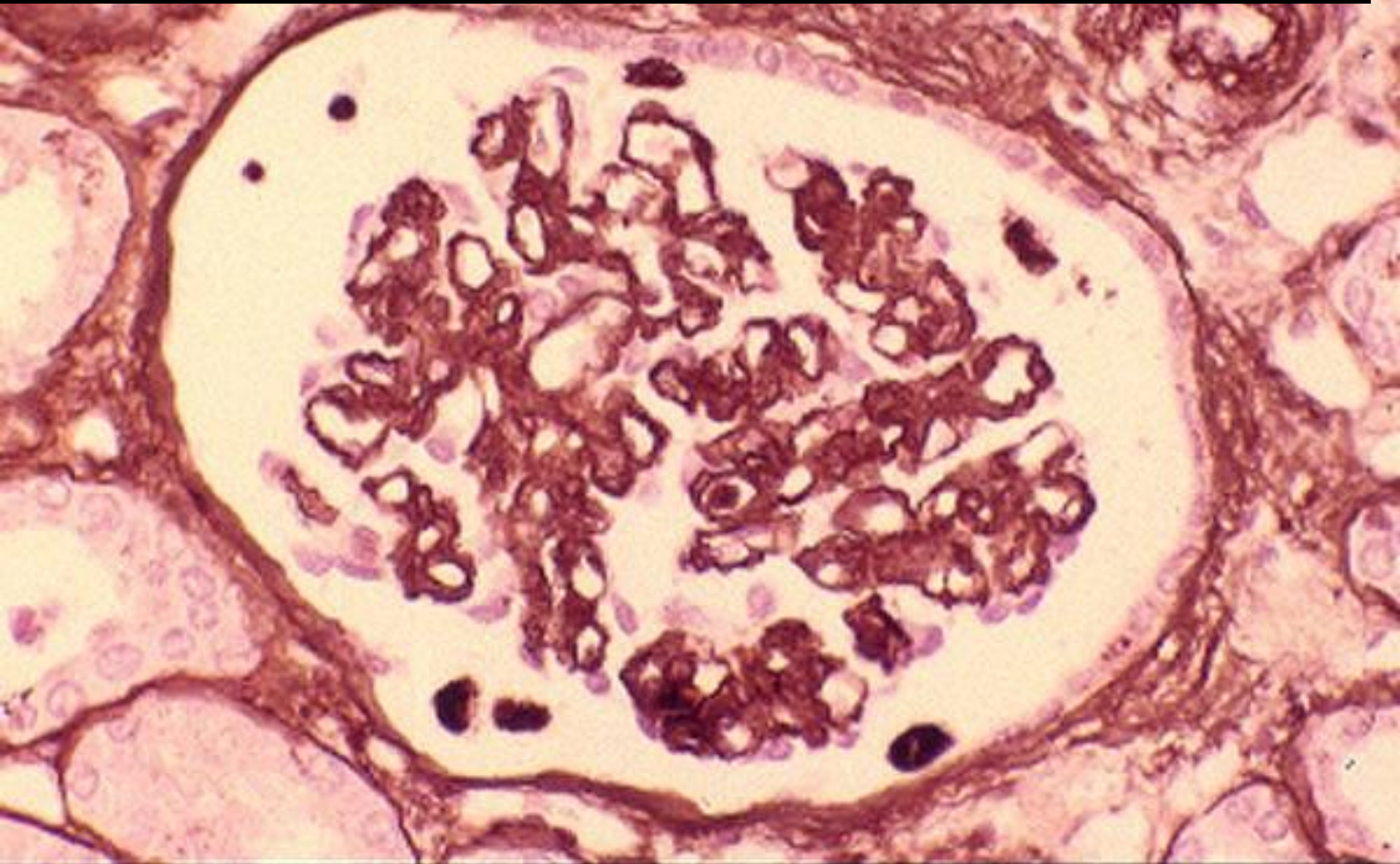
Nefropatía diabética (nódulos de Kimmelstiel-Wilson)



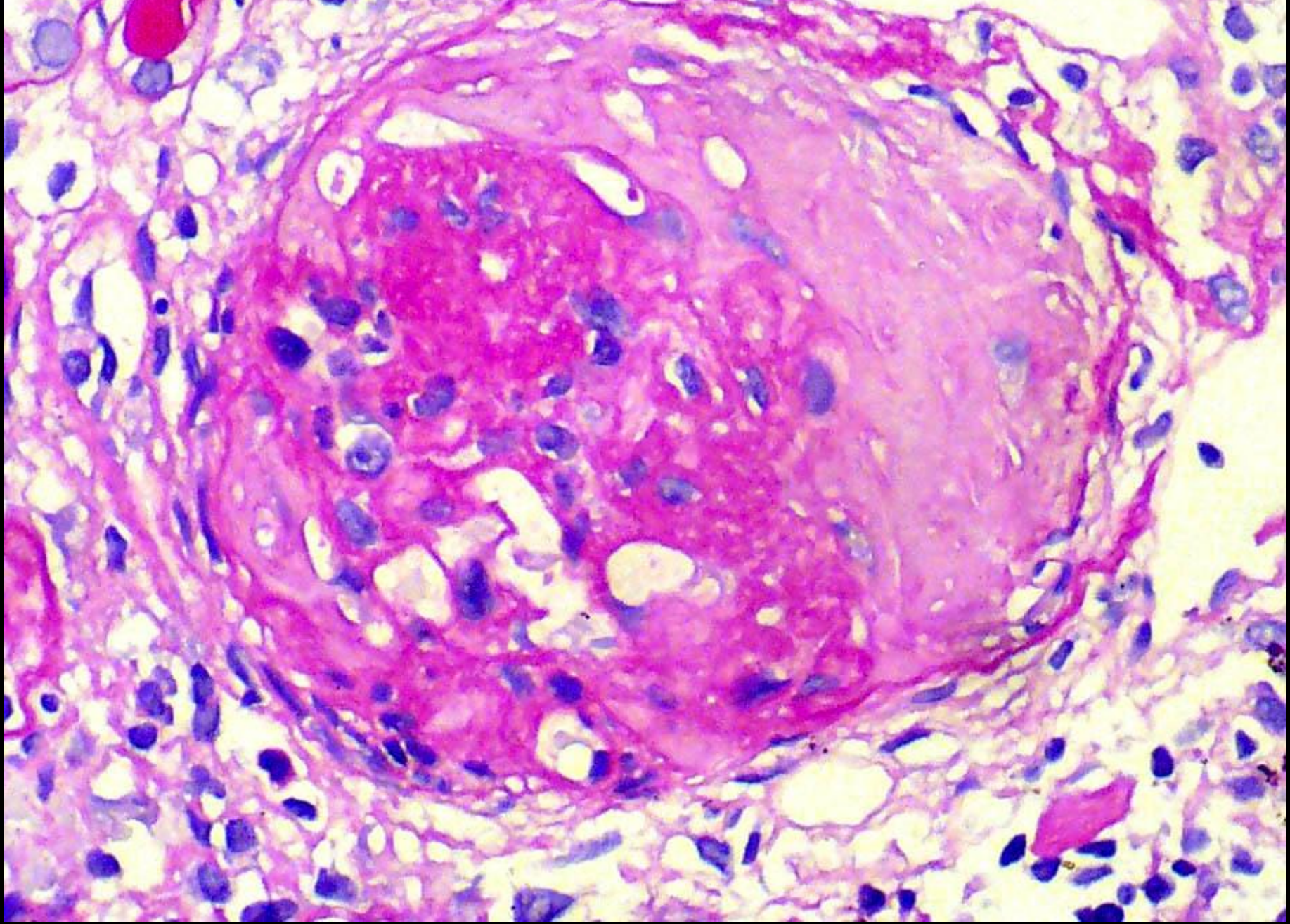
Enfermedad por depósitos de cadenas ligeras (GN nodular)



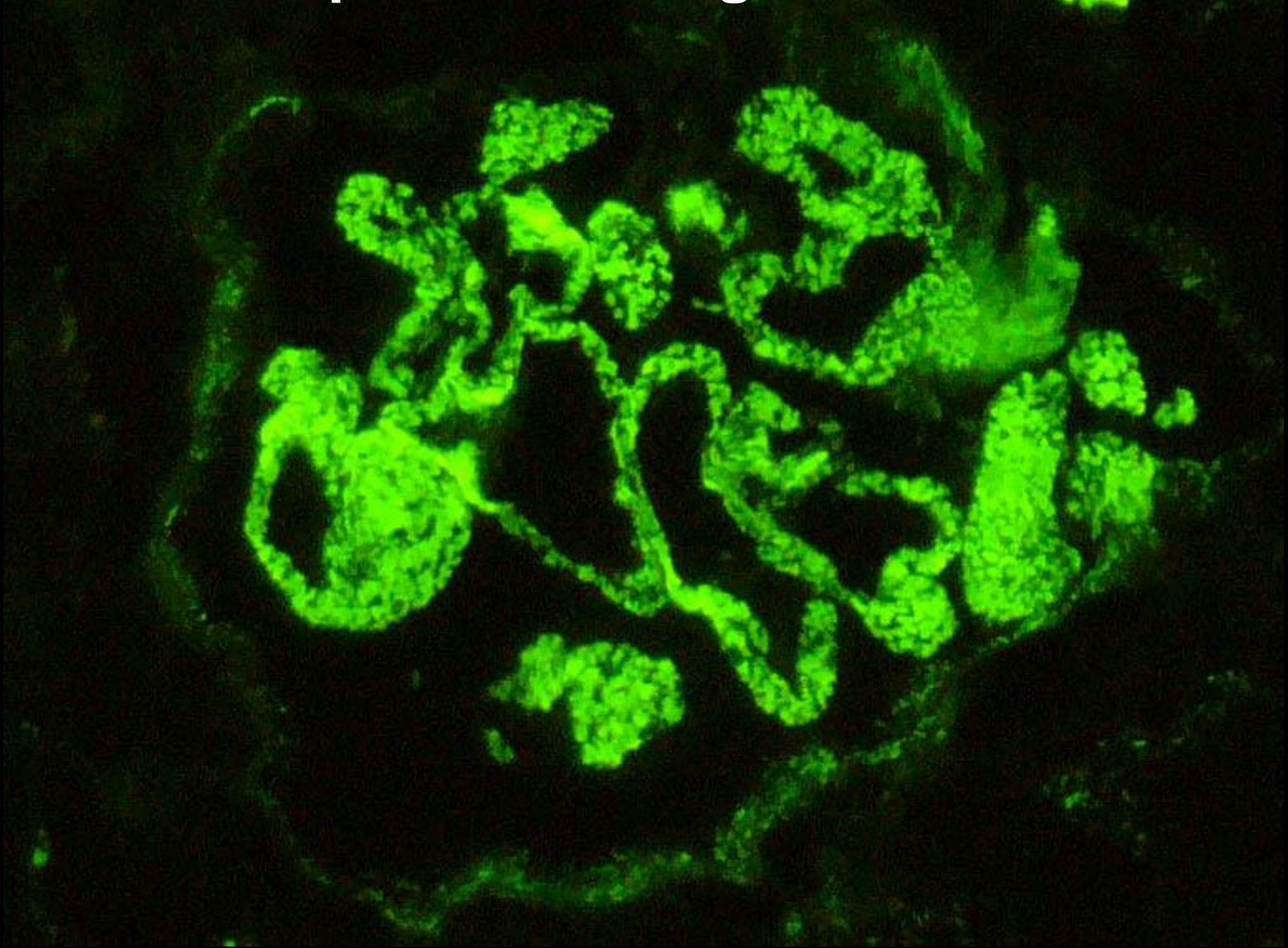
Cambios isquémicos (retracción del penacho capilar, paredes capilares gruesas y arrugadas)



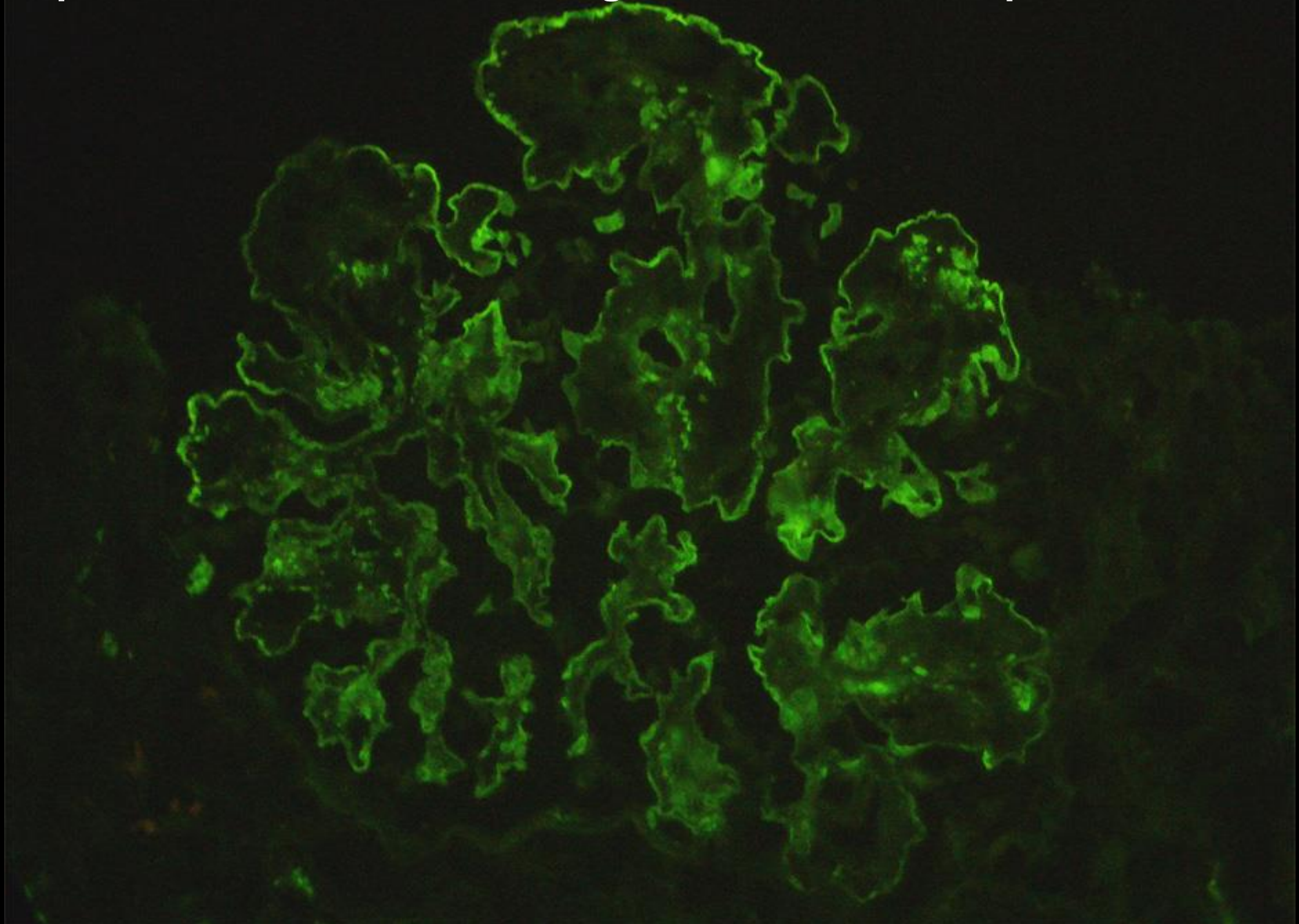
Glomerulosclerosis global (imposible determinar la causa)



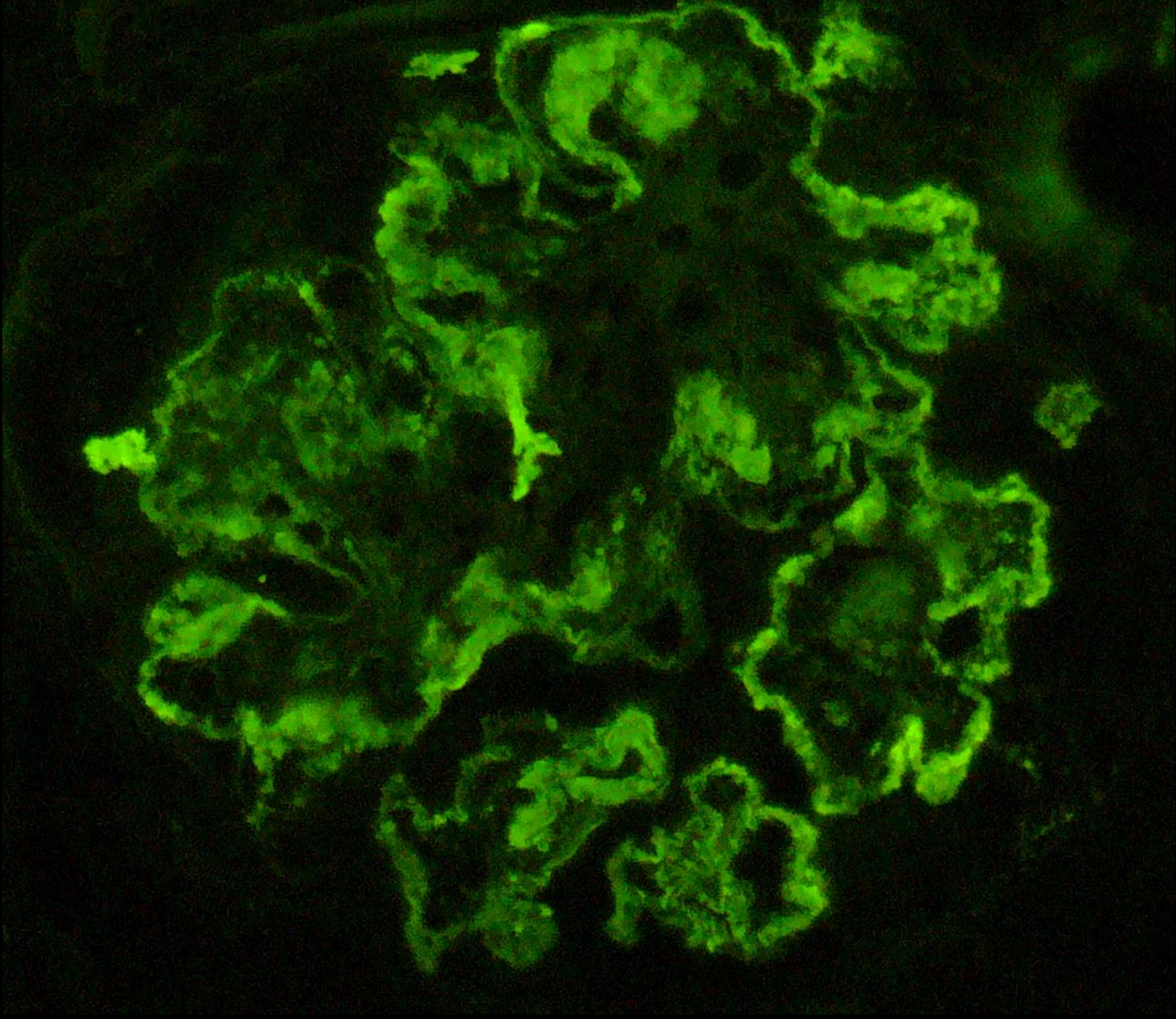
Depósitos subepiteliales de IgG en GN membranosa



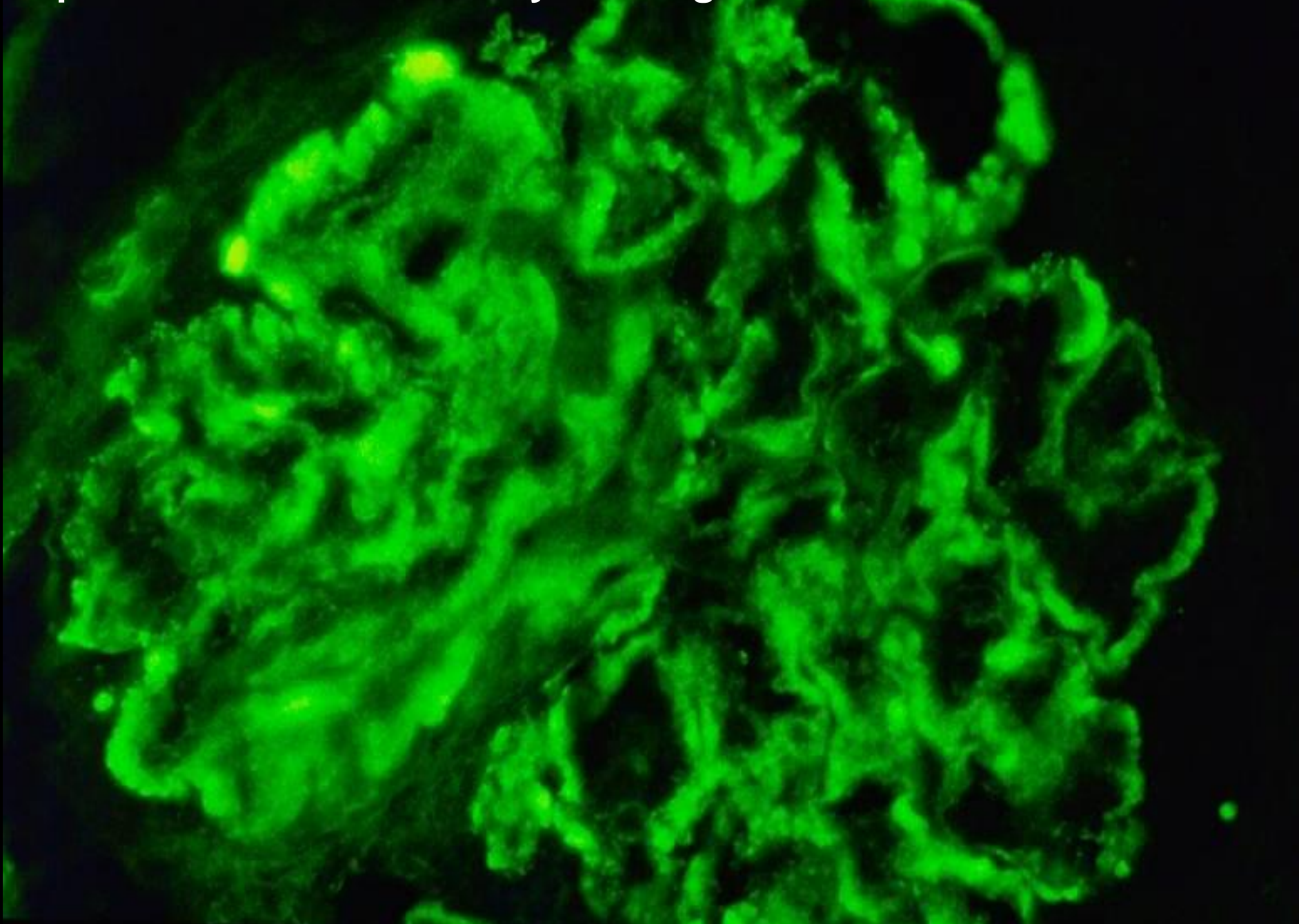
Depósitos subendoteliales de IgG en GN membranoproliferativa



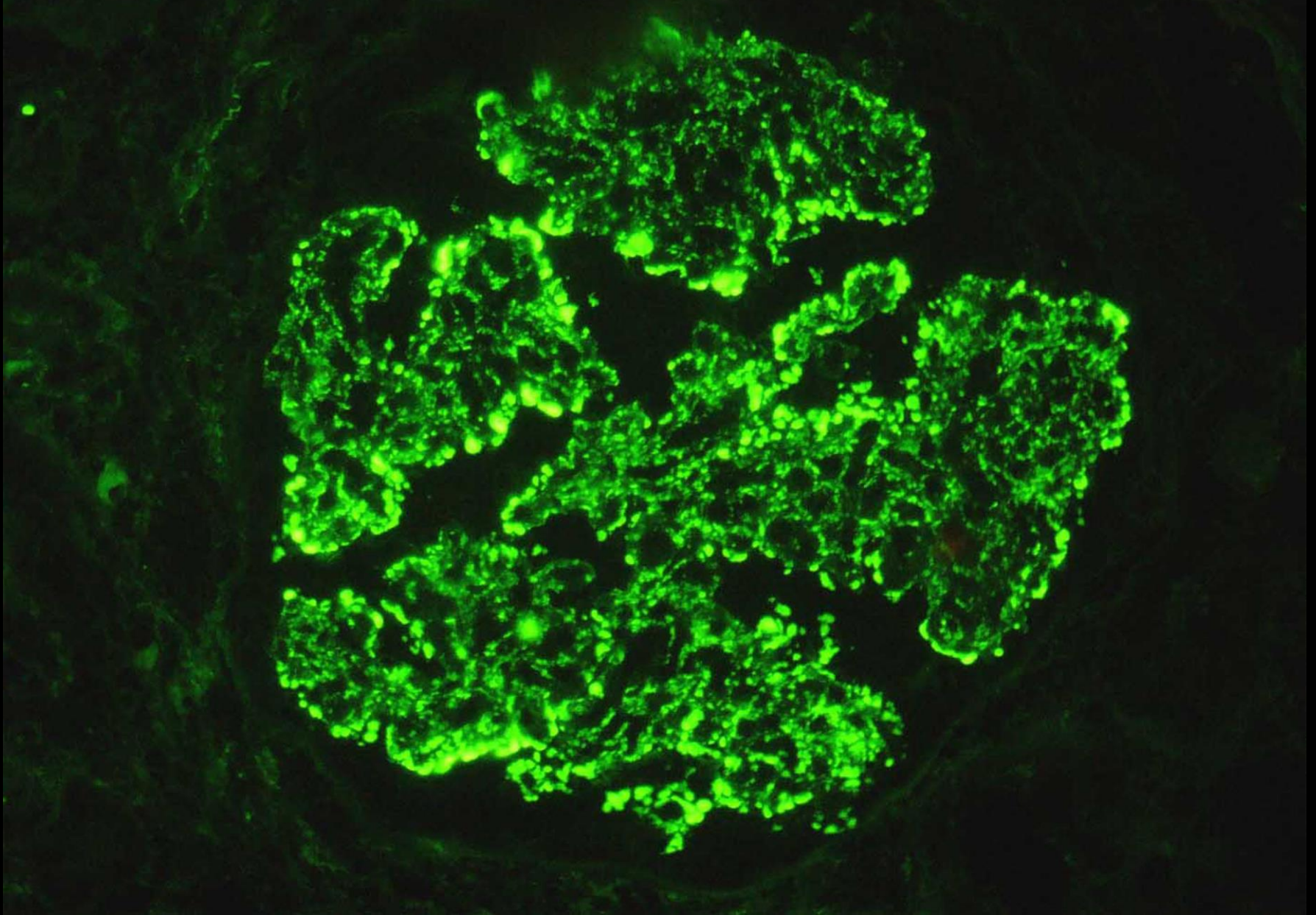
Depósitos de C3 en enfermedad de depósitos densos



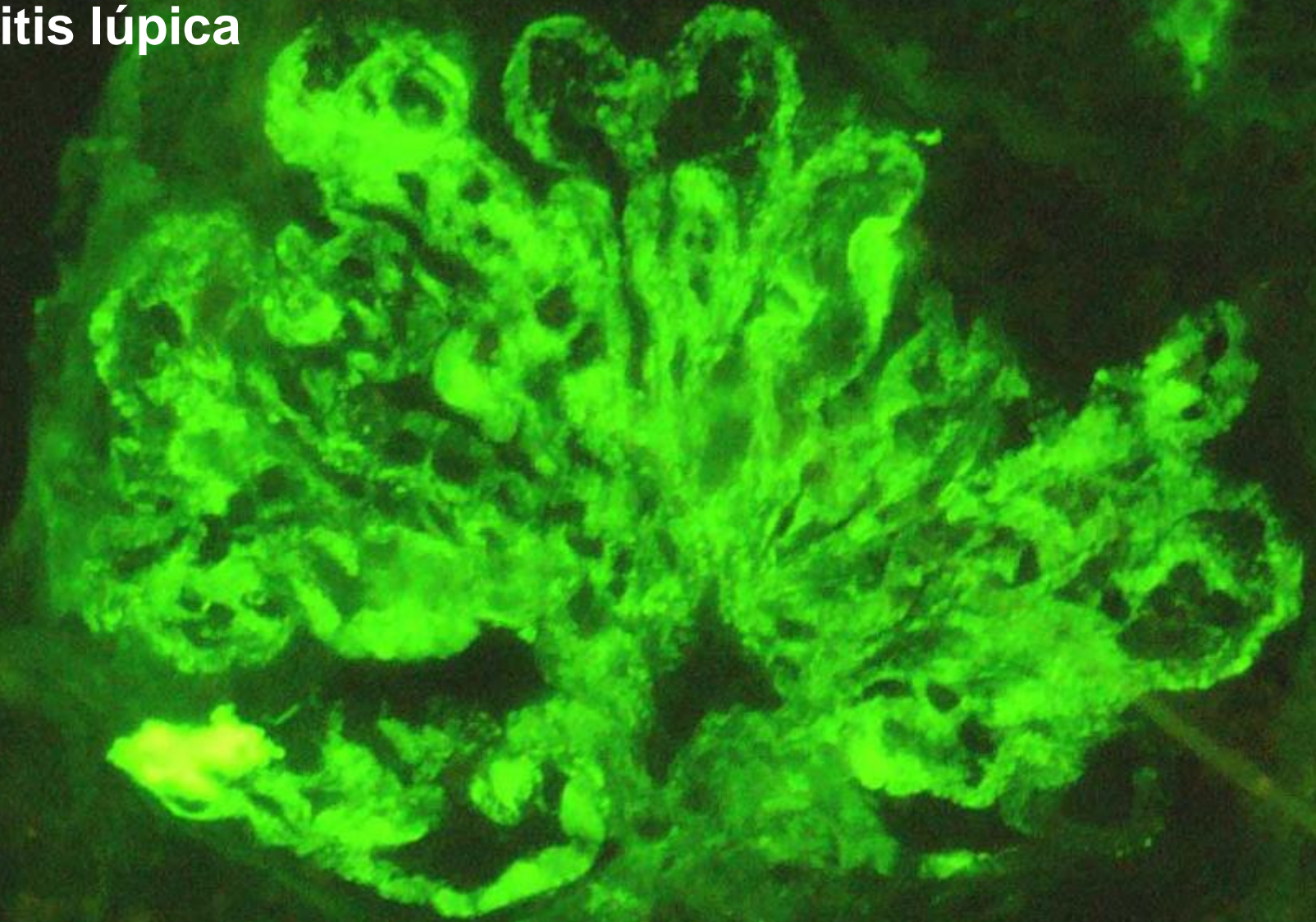
Depósitos subendoteliales y mesangiales en LES clase IV



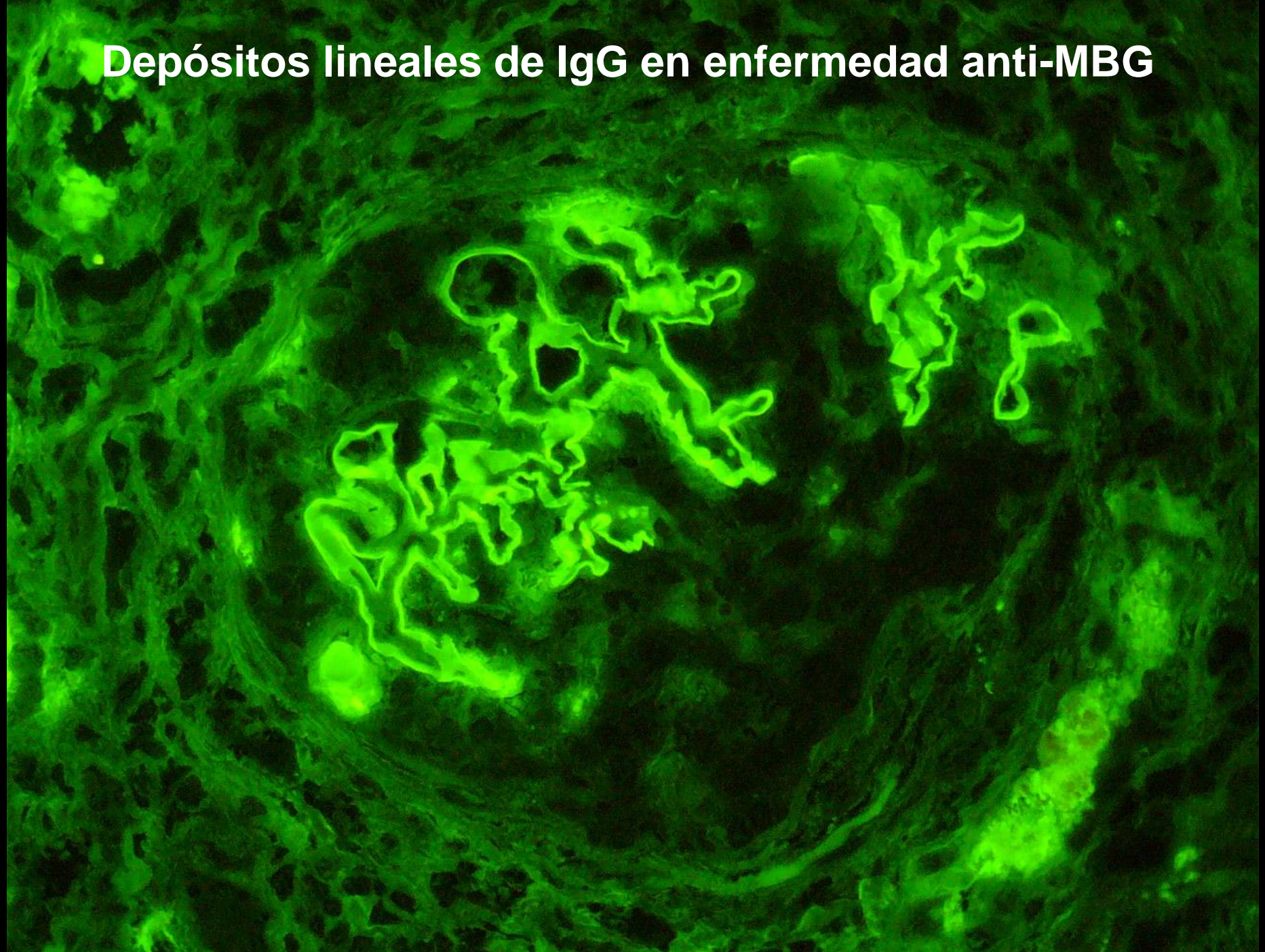
**Depósitos parietales granulares gruesos en post-infecciosa
(Gránulos y grumos [“lumpy-bumpy”])**



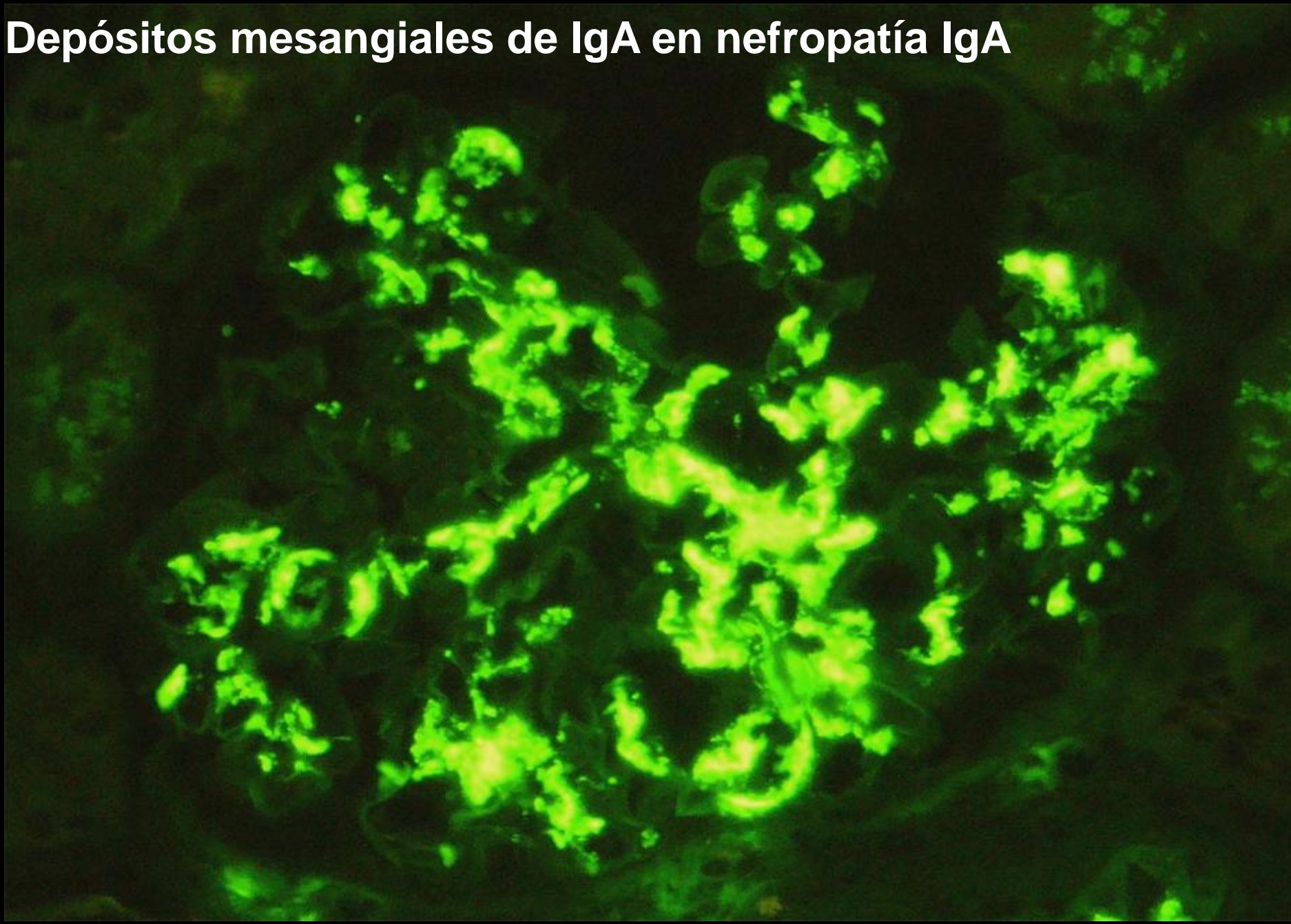
Depósitos subendoteliales, subepiteliales y mesangiales en nefritis lúpica



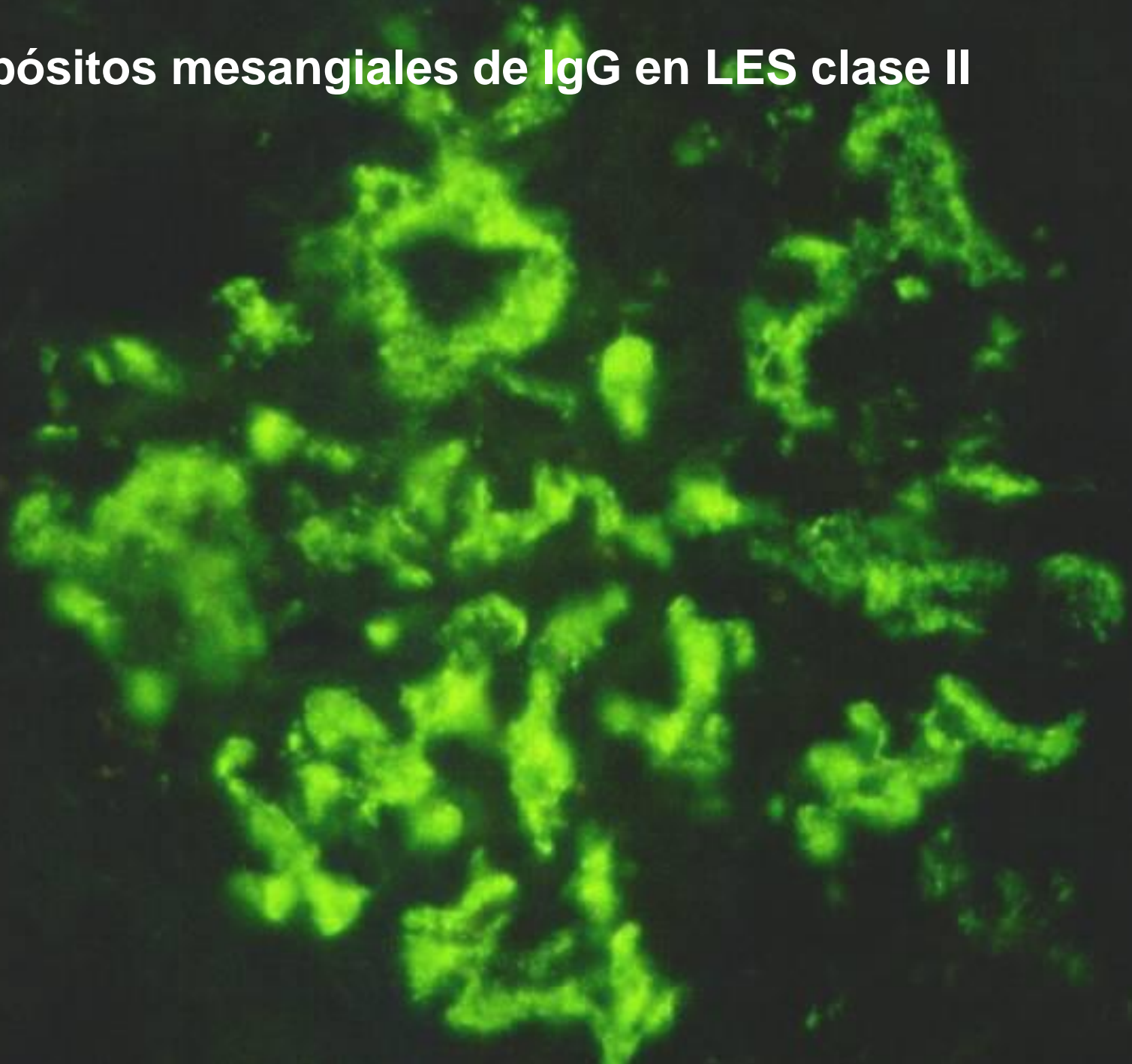
Depósitos lineales de IgG en enfermedad anti-MBG



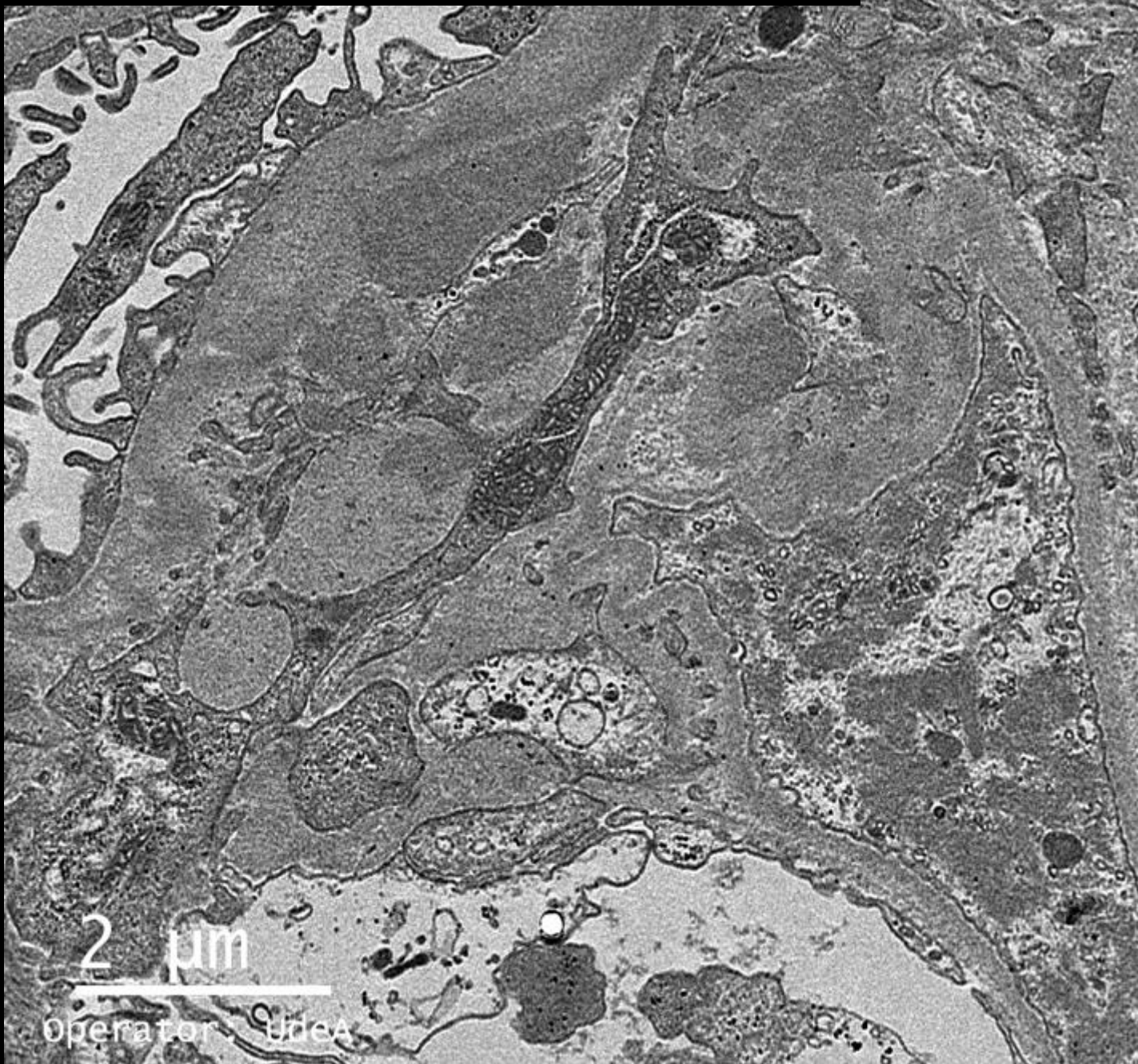
Depósitos mesangiales de IgA en nefropatía IgA



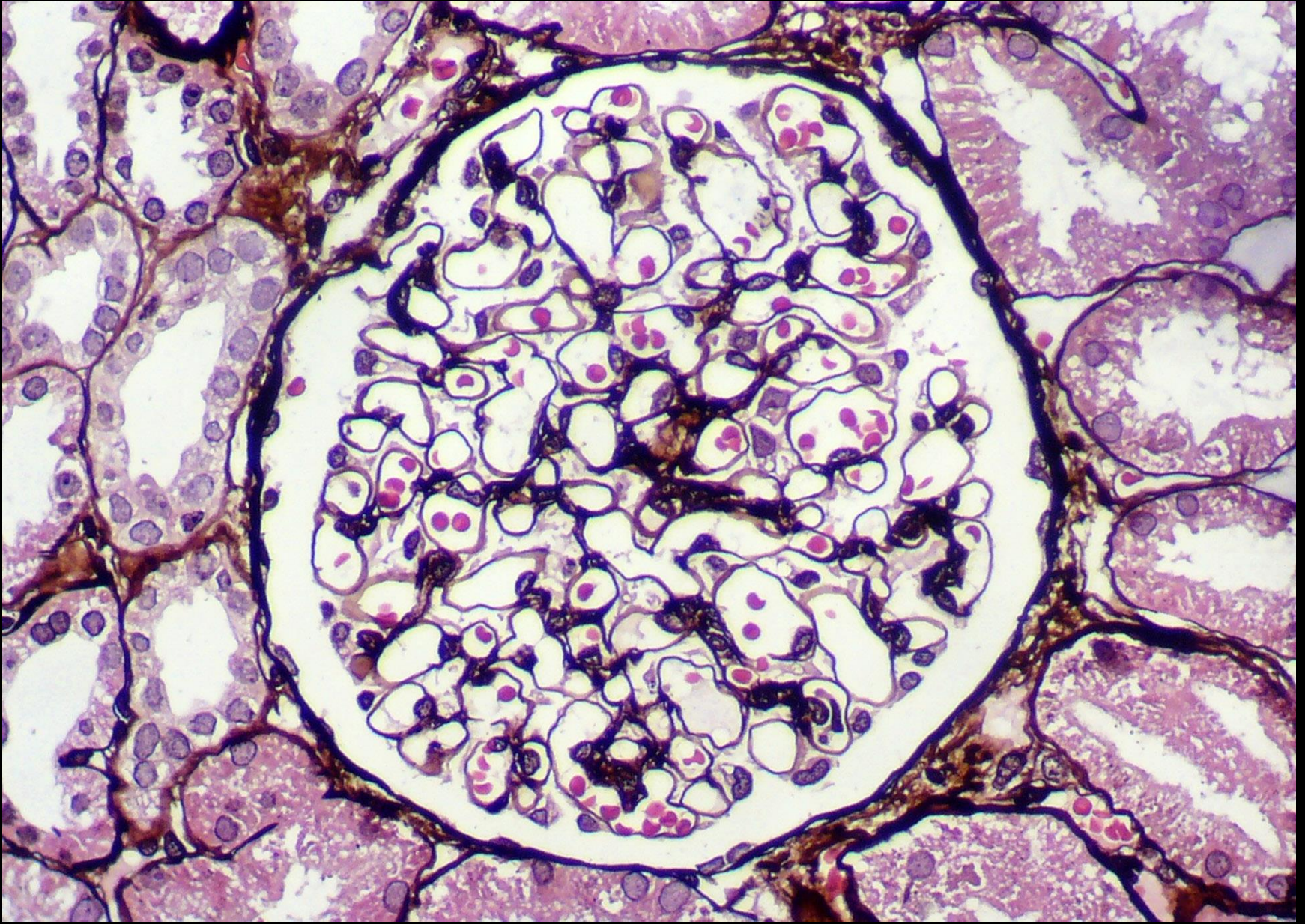
Depósitos mesangiales de IgG en LES clase II



Depósitos mesangiales electron-densos

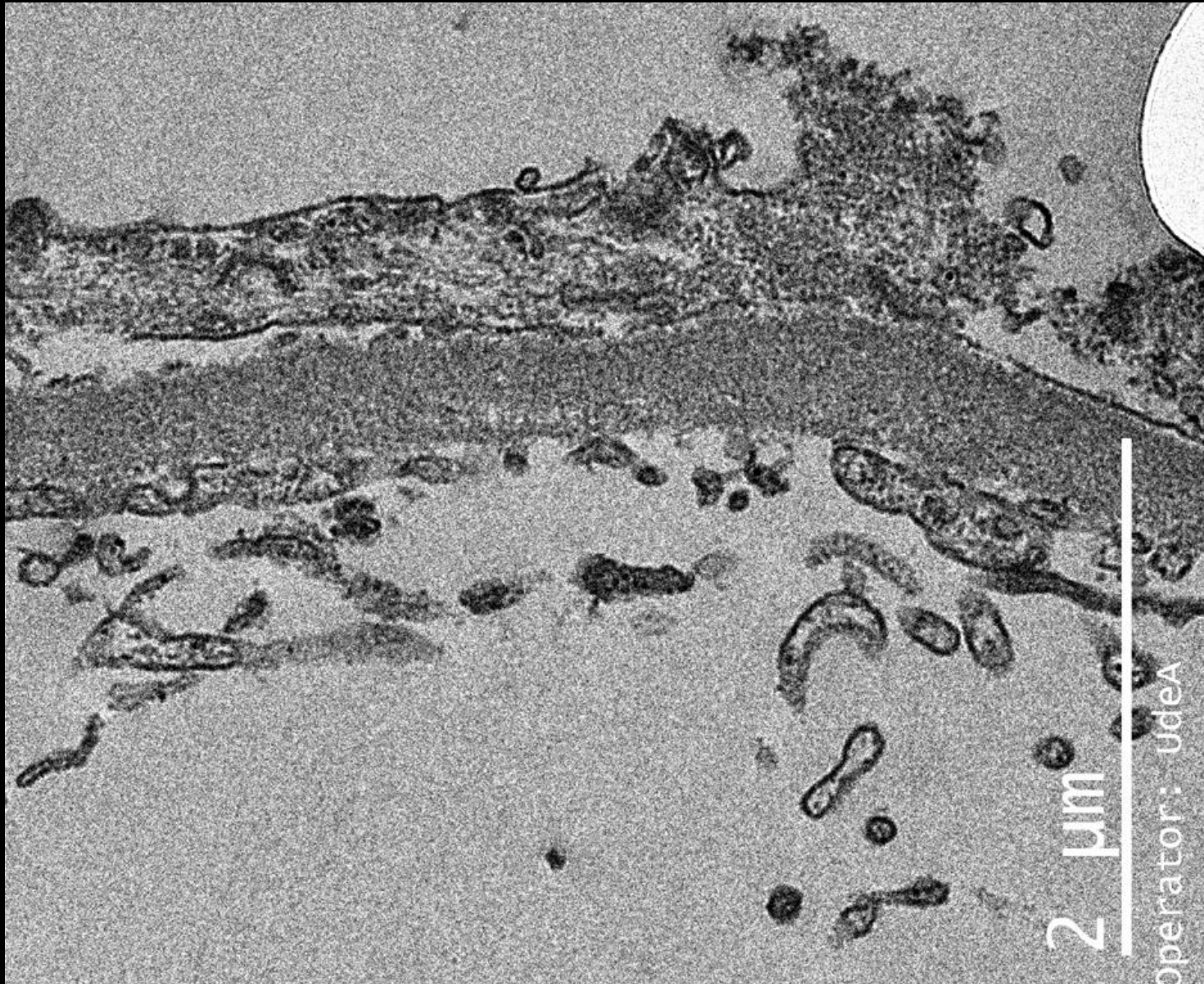


Glomérulo normal: ¿Alteraciones ultraestructurales?

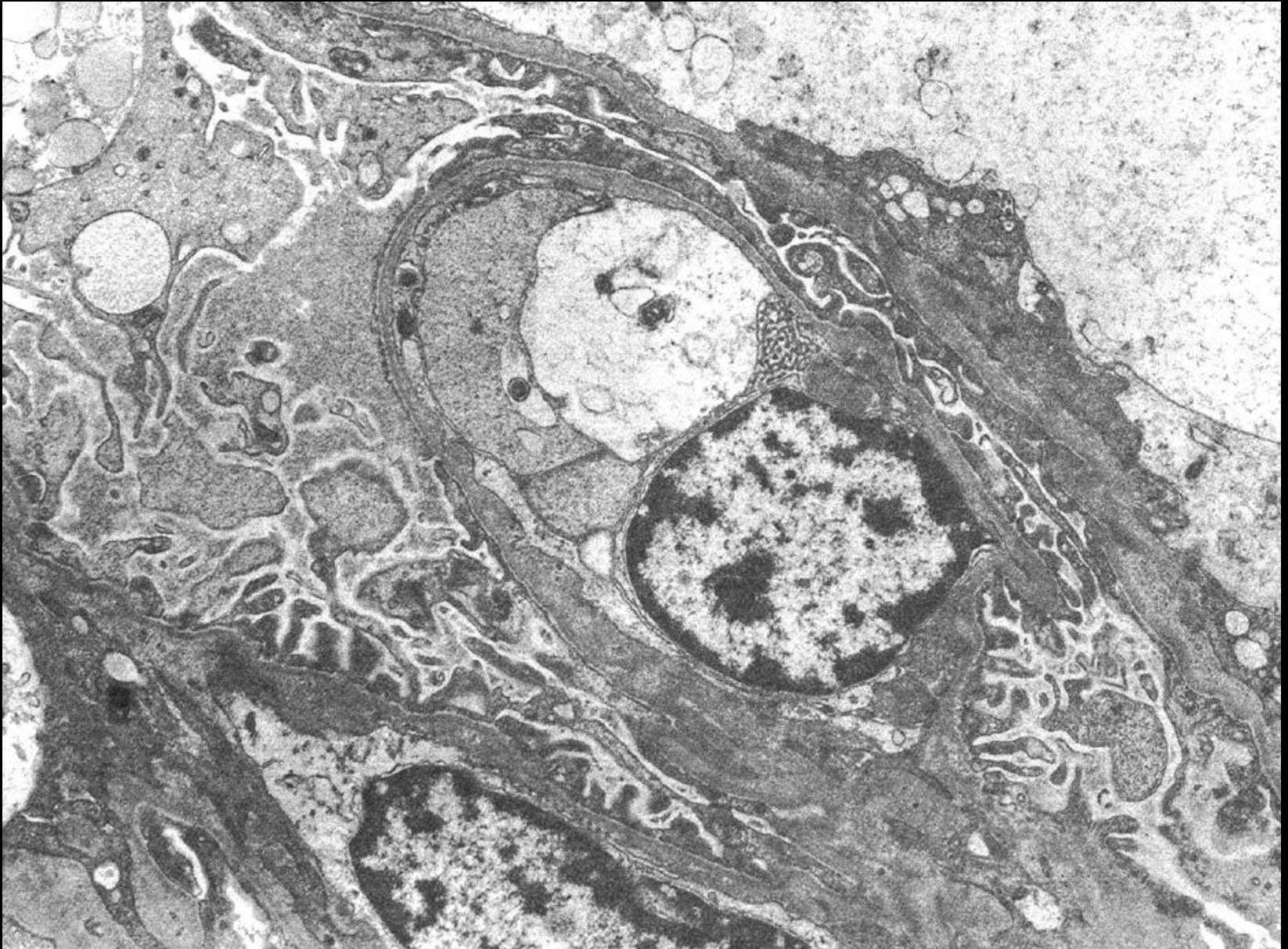


Enfermedad de cambios mínimos

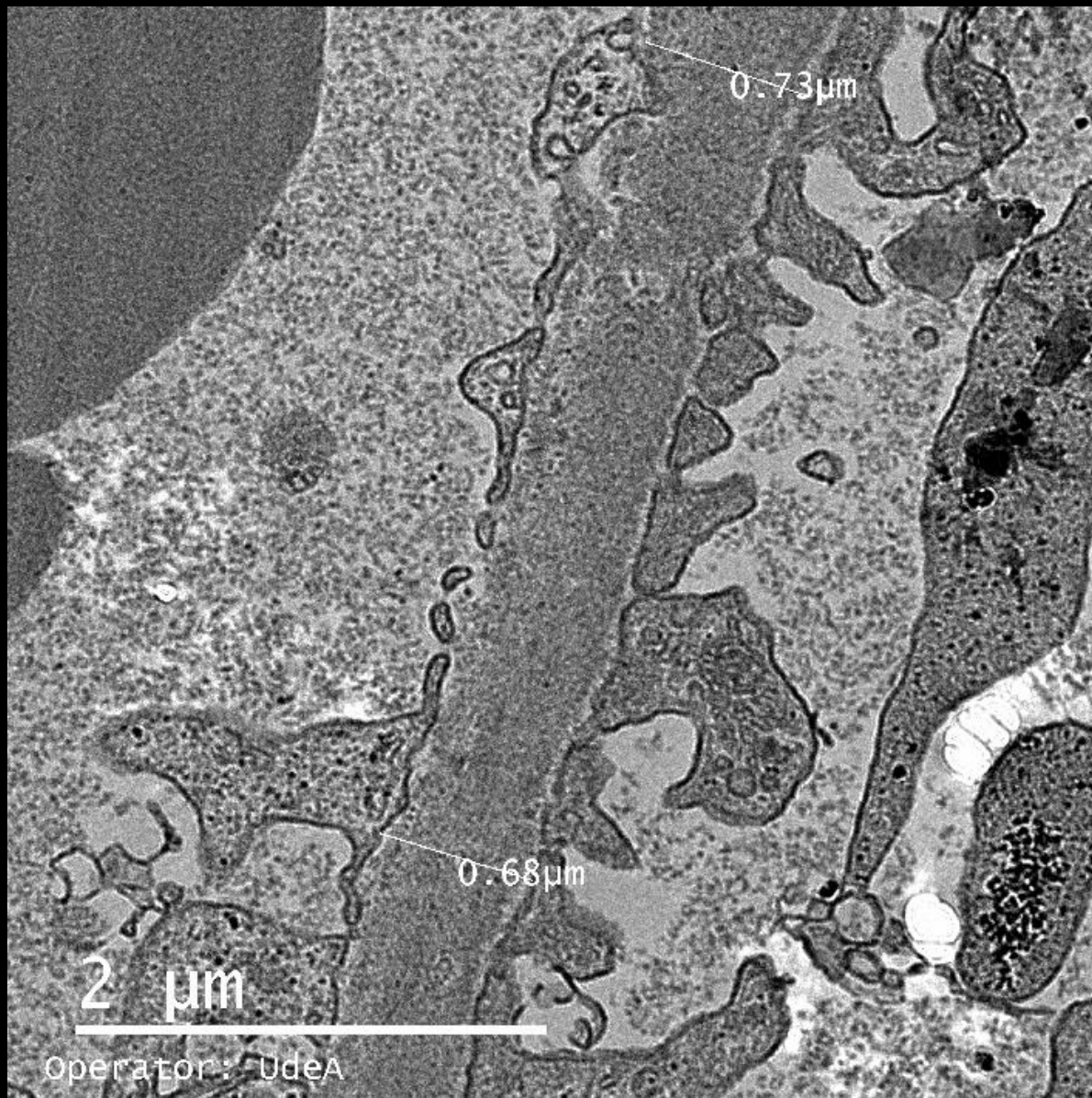
Paciente con síndrome nefrótico



**Paciente con hematuria aislada.
Membrana basal delgada**

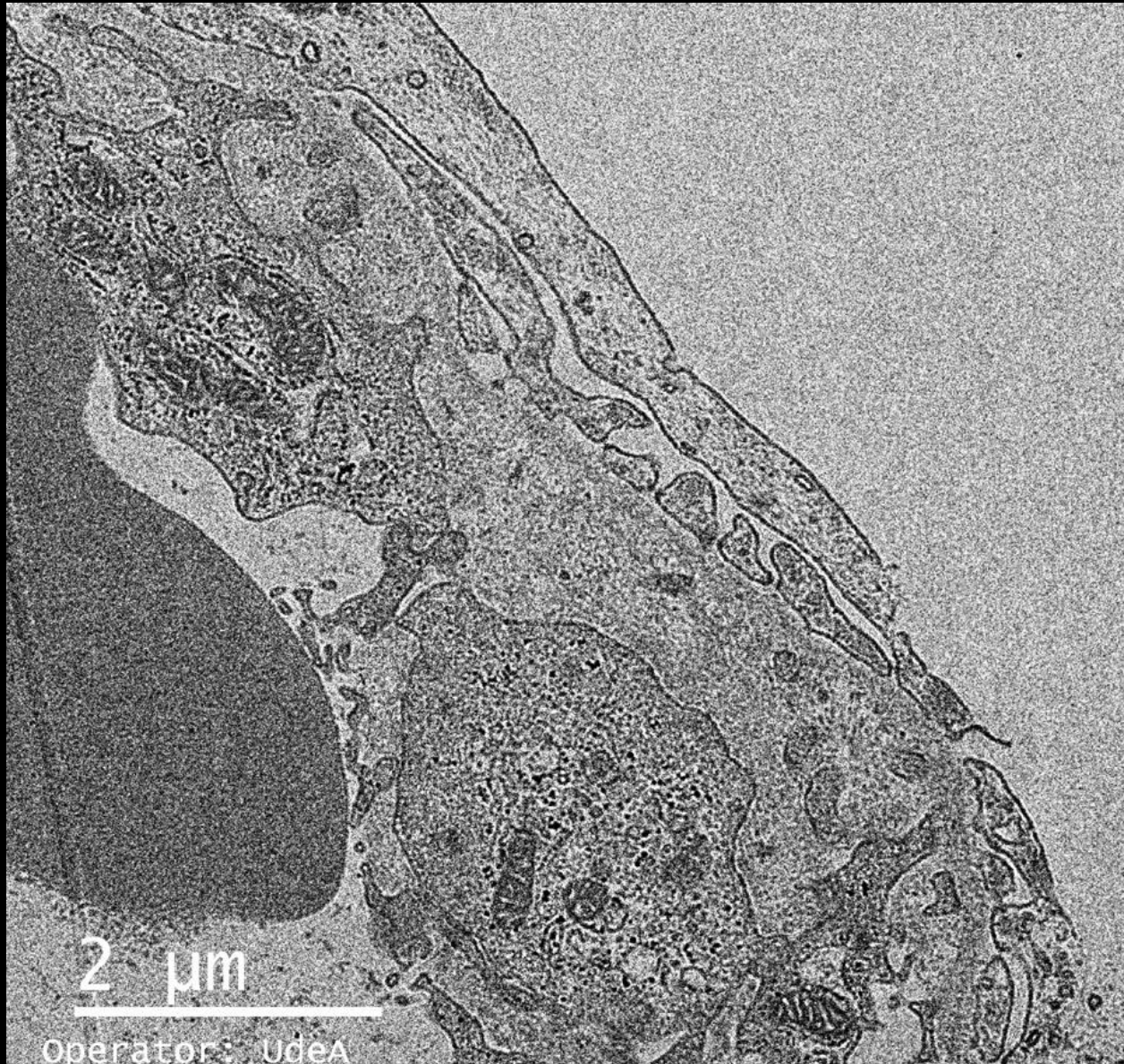


Engrosamiento de membranas basales Nefropatía diabética

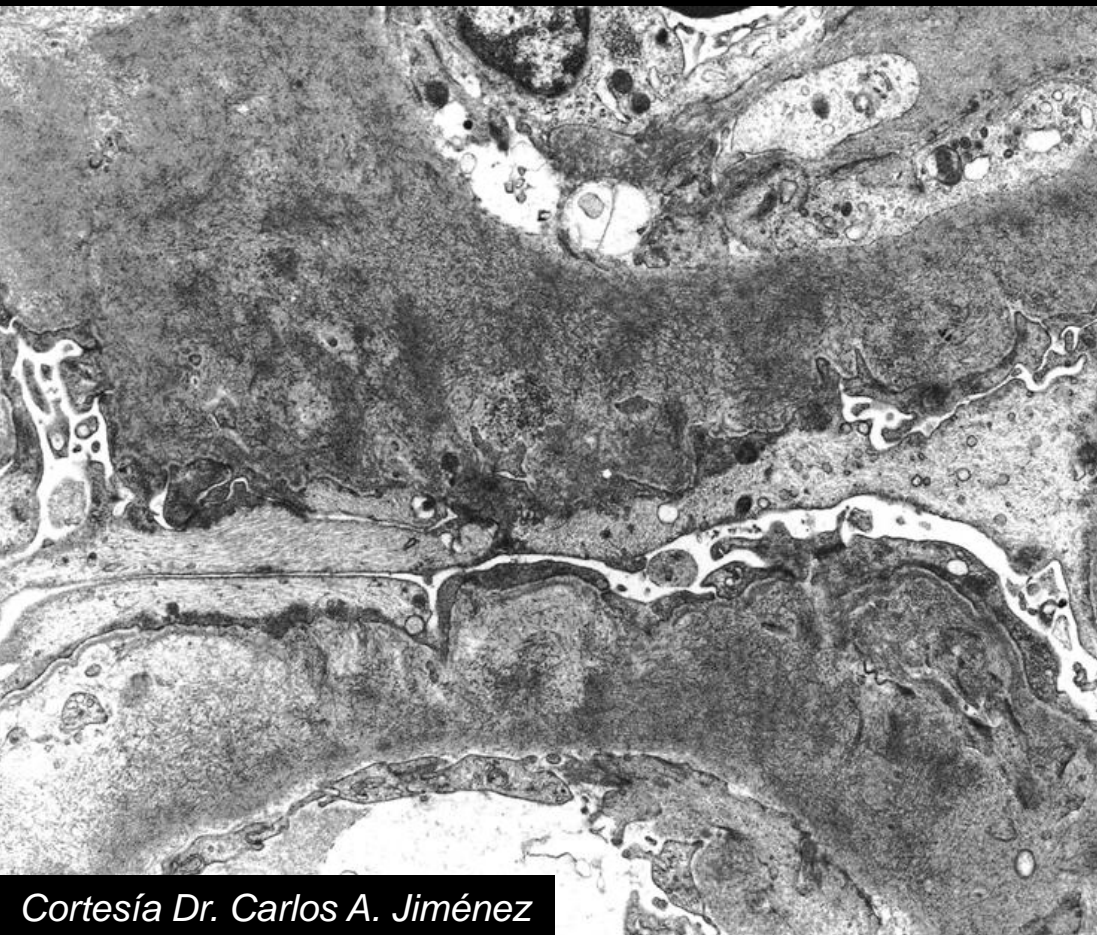


Enfermedad de Alport

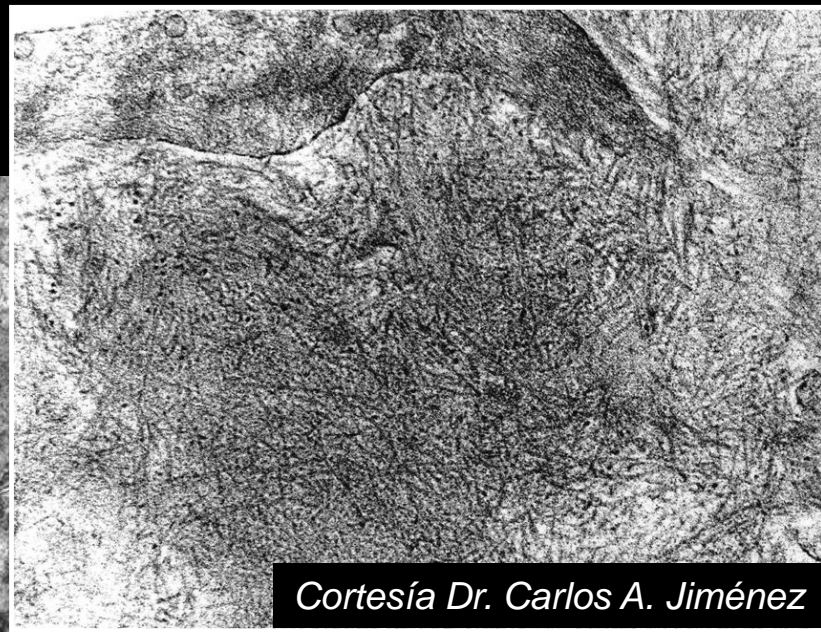
Paciente con hematuria, proteinuria y sordera neurosensorial



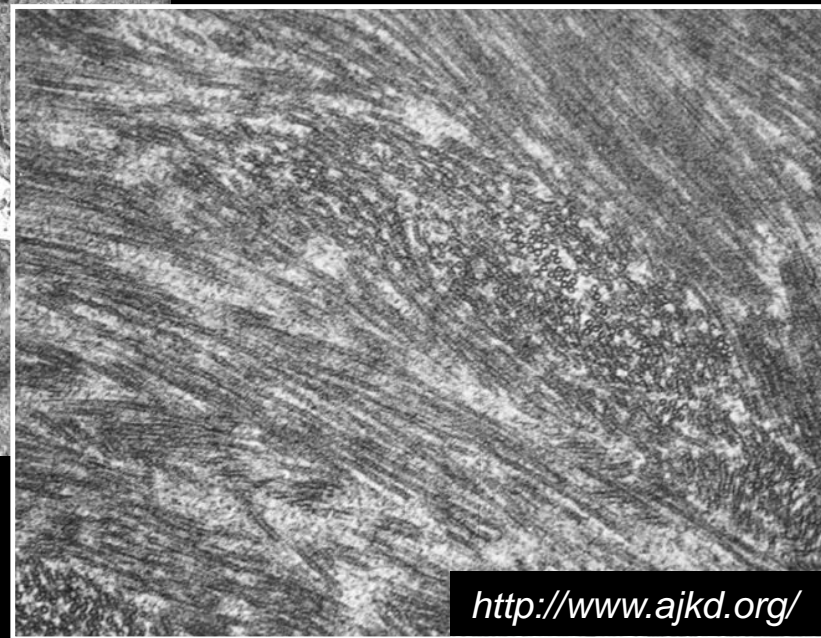
GN fibrilar e inmuntactoide



Cortesía Dr. Carlos A. Jiménez

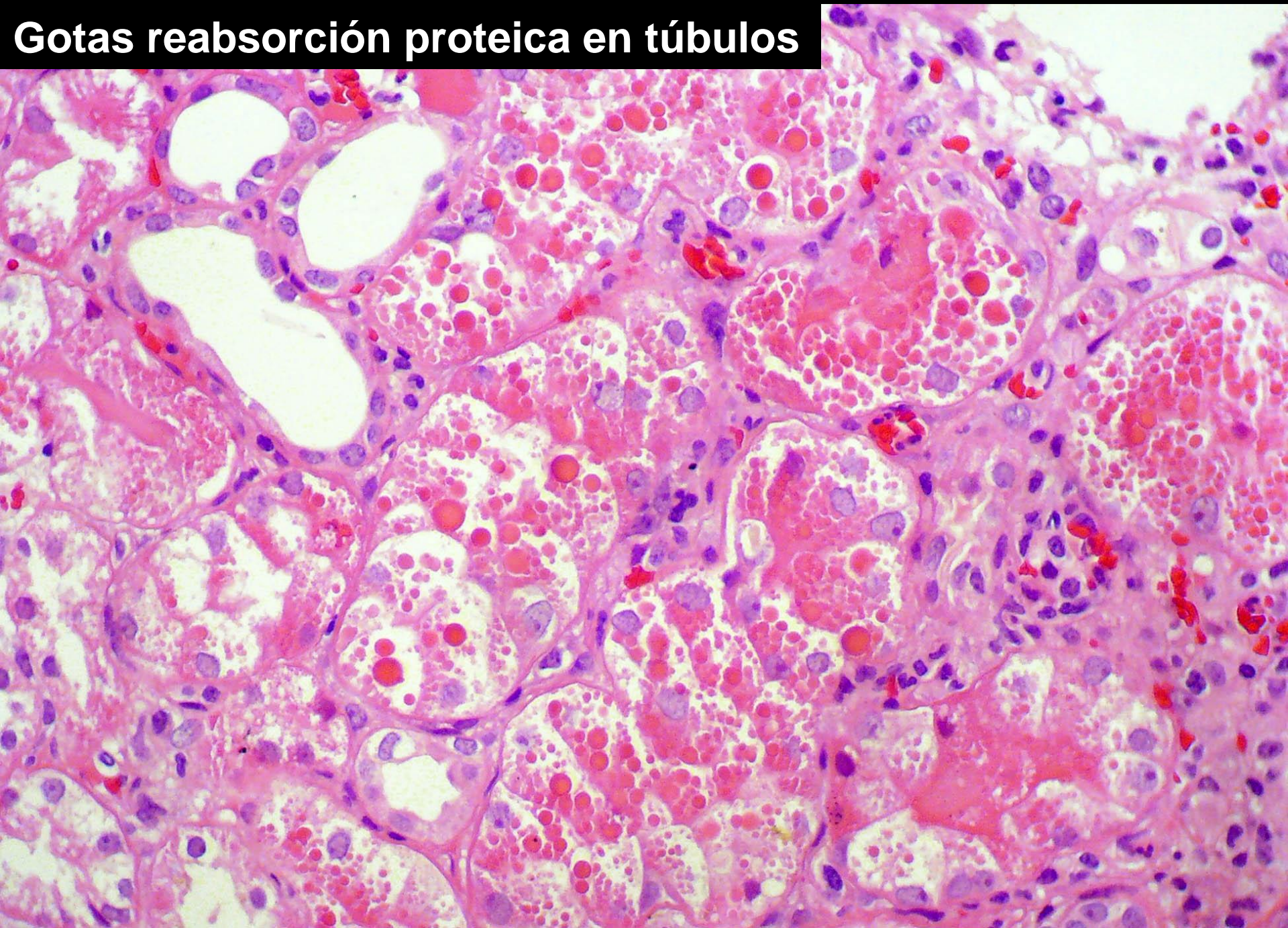


Cortesía Dr. Carlos A. Jiménez

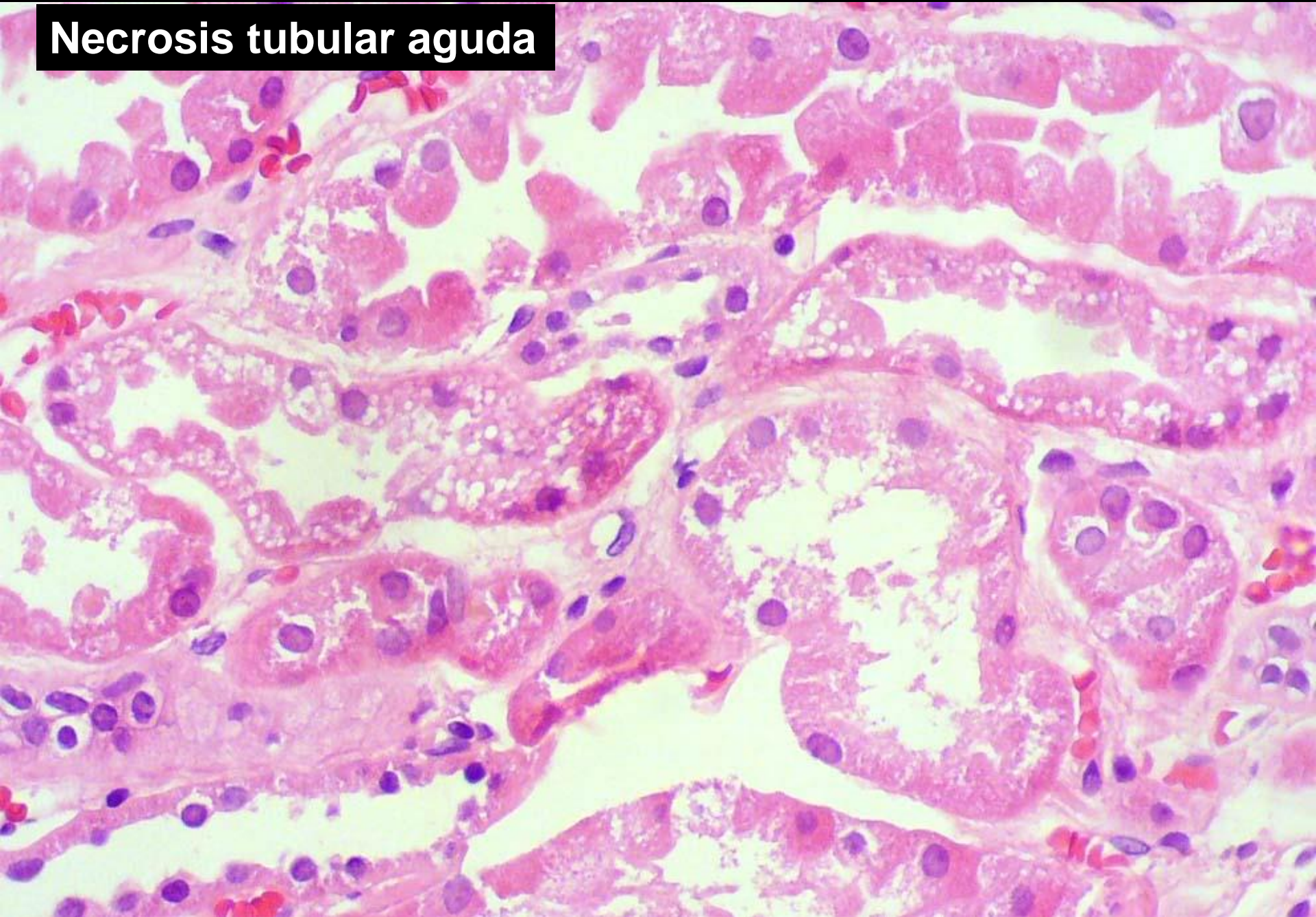


<http://www.ajkd.org/>

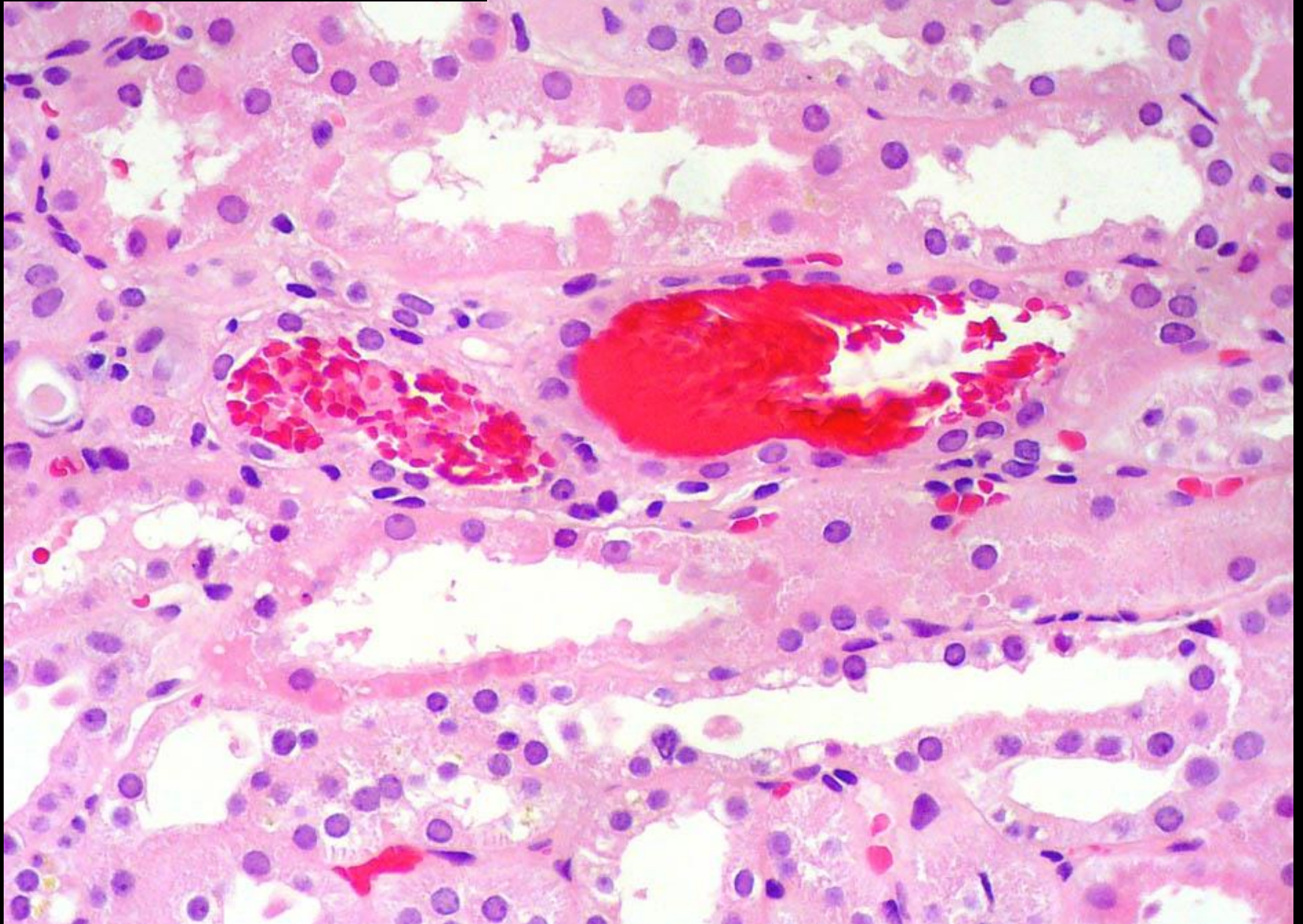
Gotas reabsorción proteica en túbulos



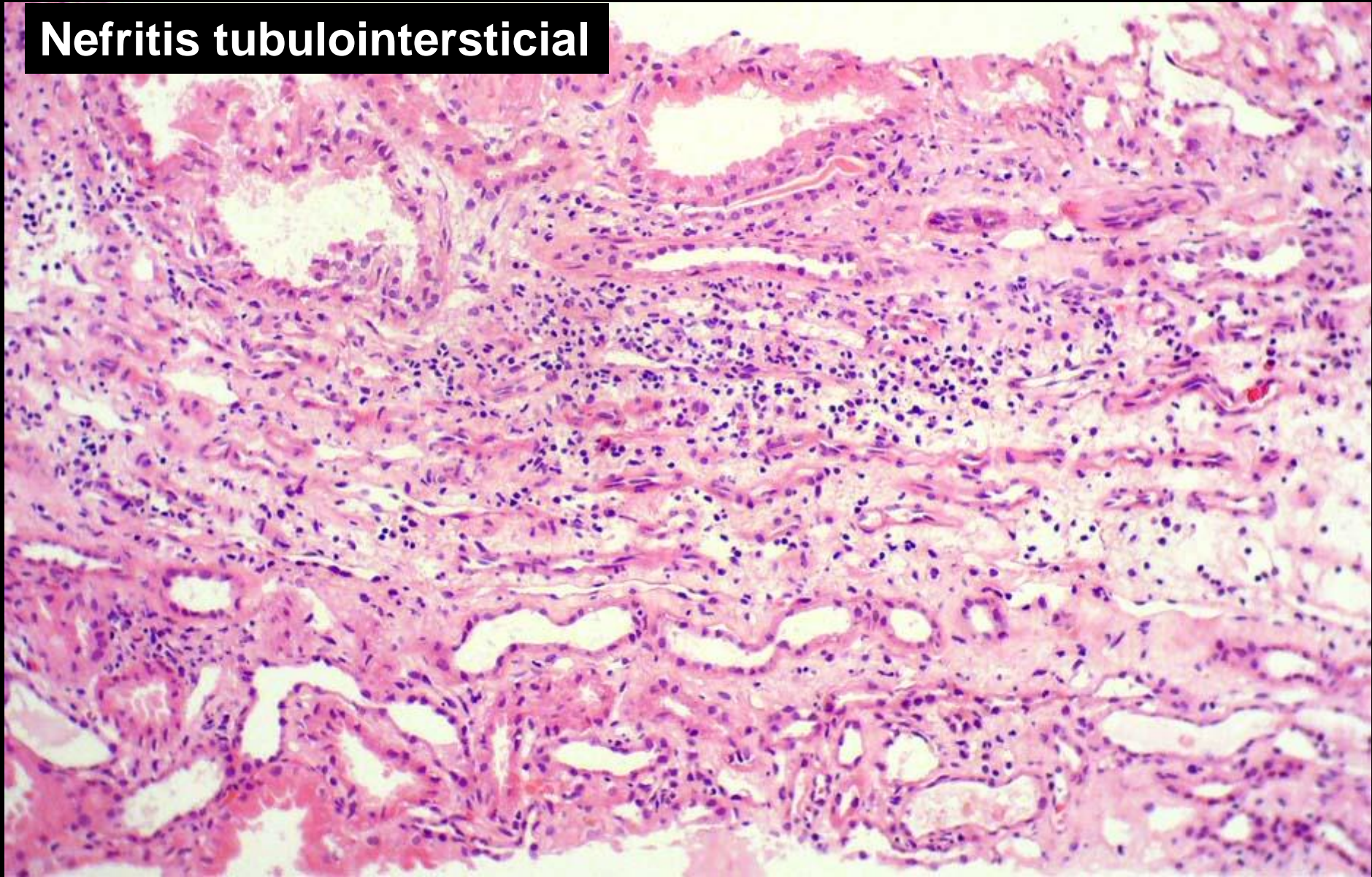
Necrosis tubular aguda



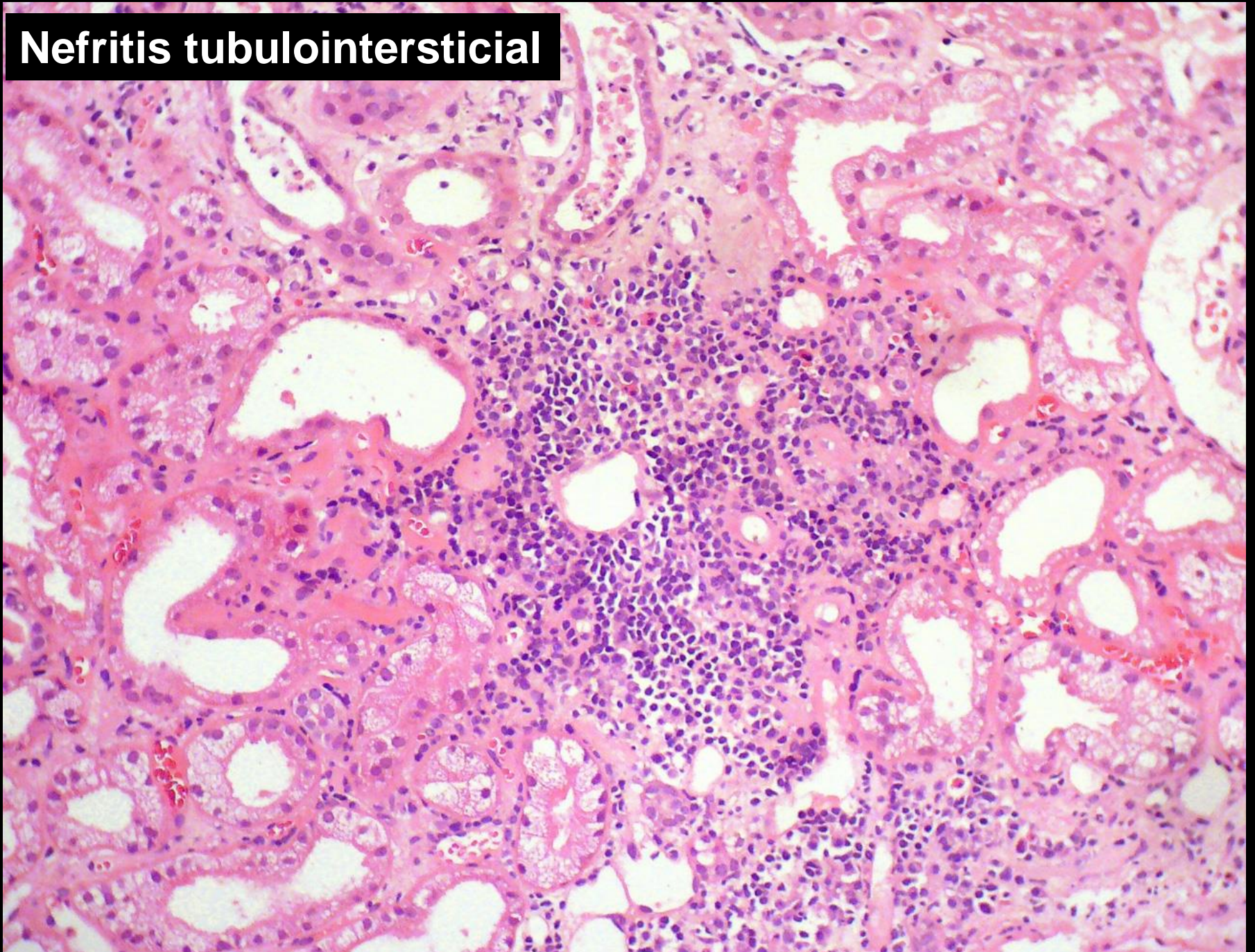
Cilindros hemáticos



Nephritis tubulointerstitial



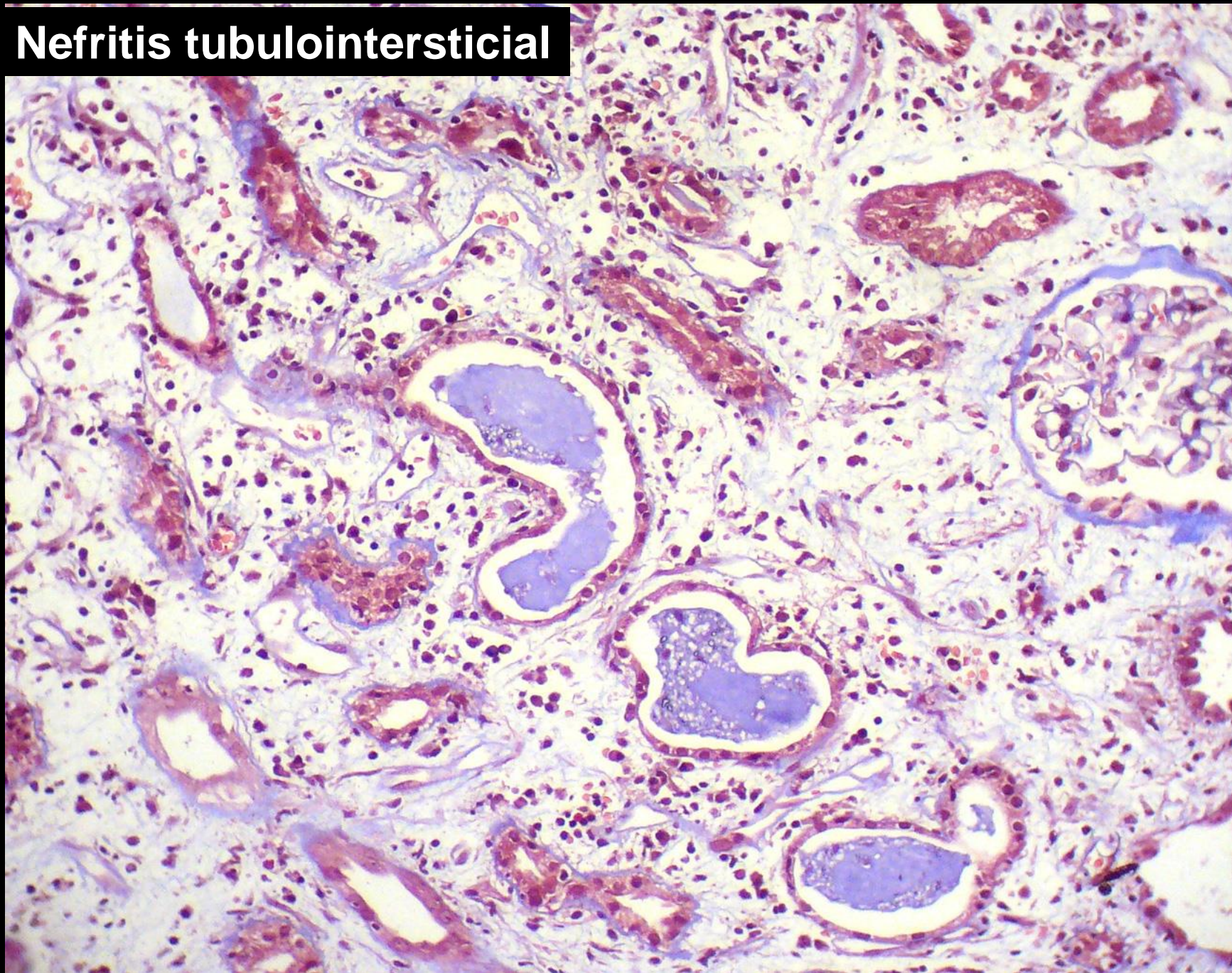
Nephritis tubulointerstitial



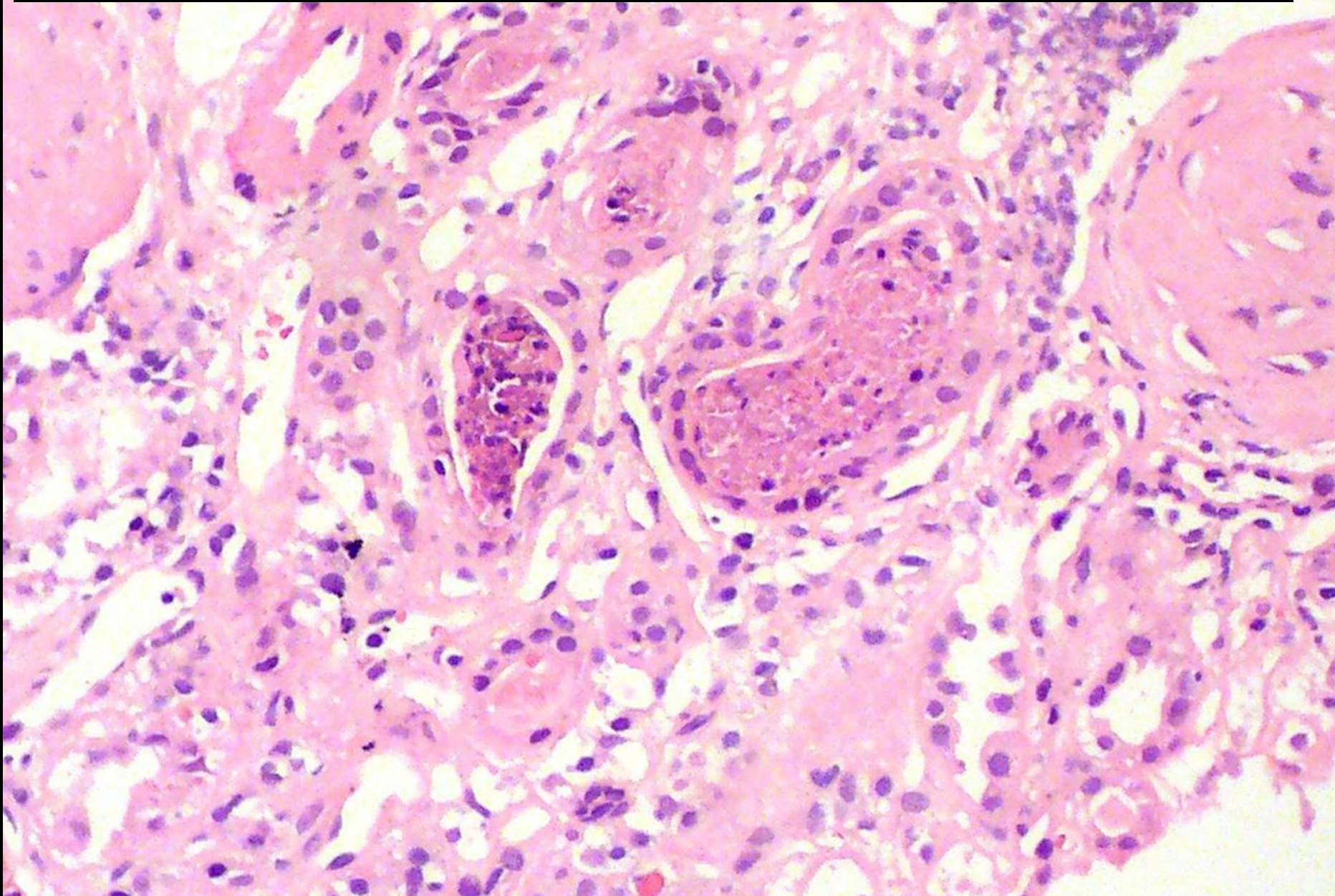
Linfocitos en el epitelio tubular: tubulitis



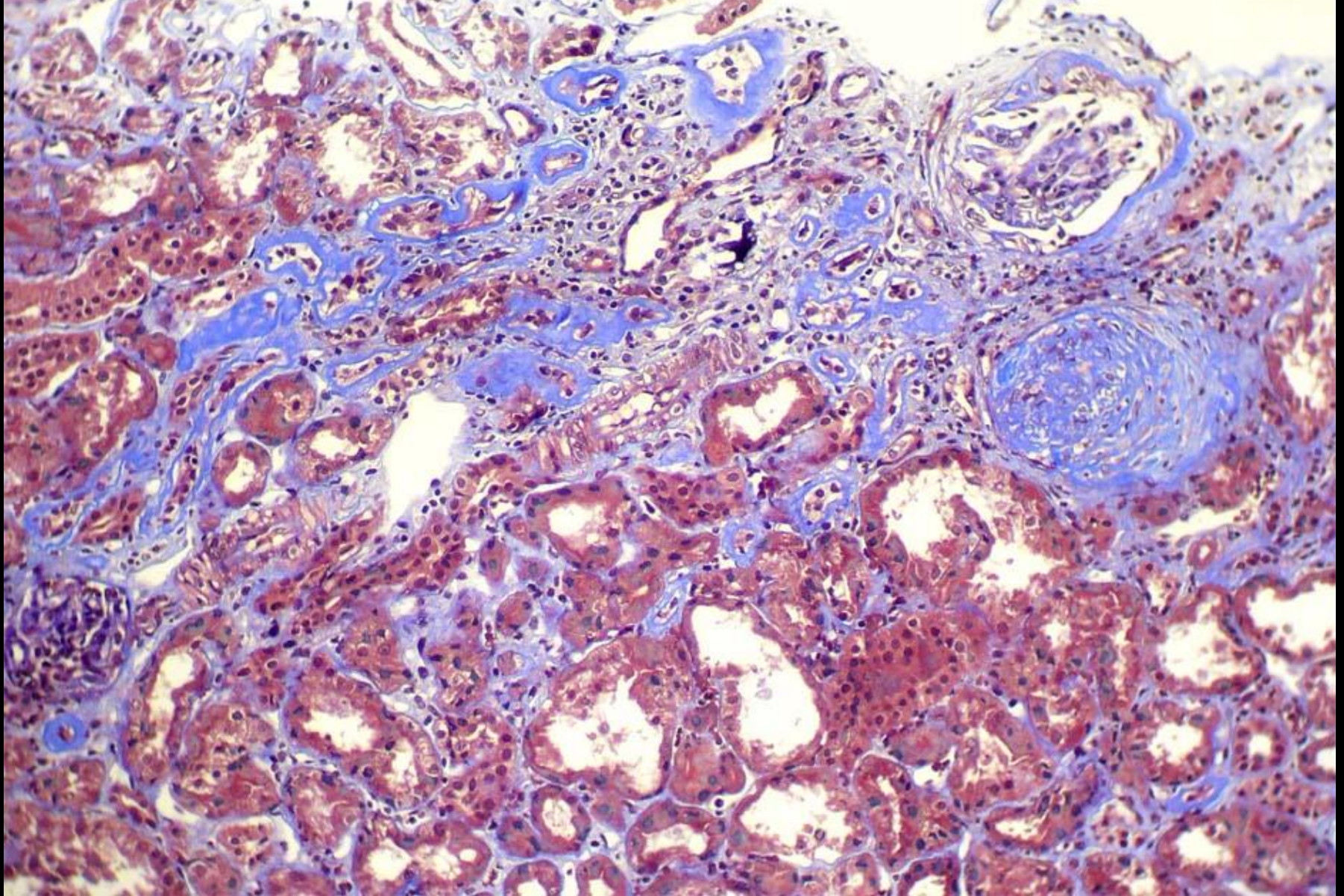
Nephritis tubulointerstitial



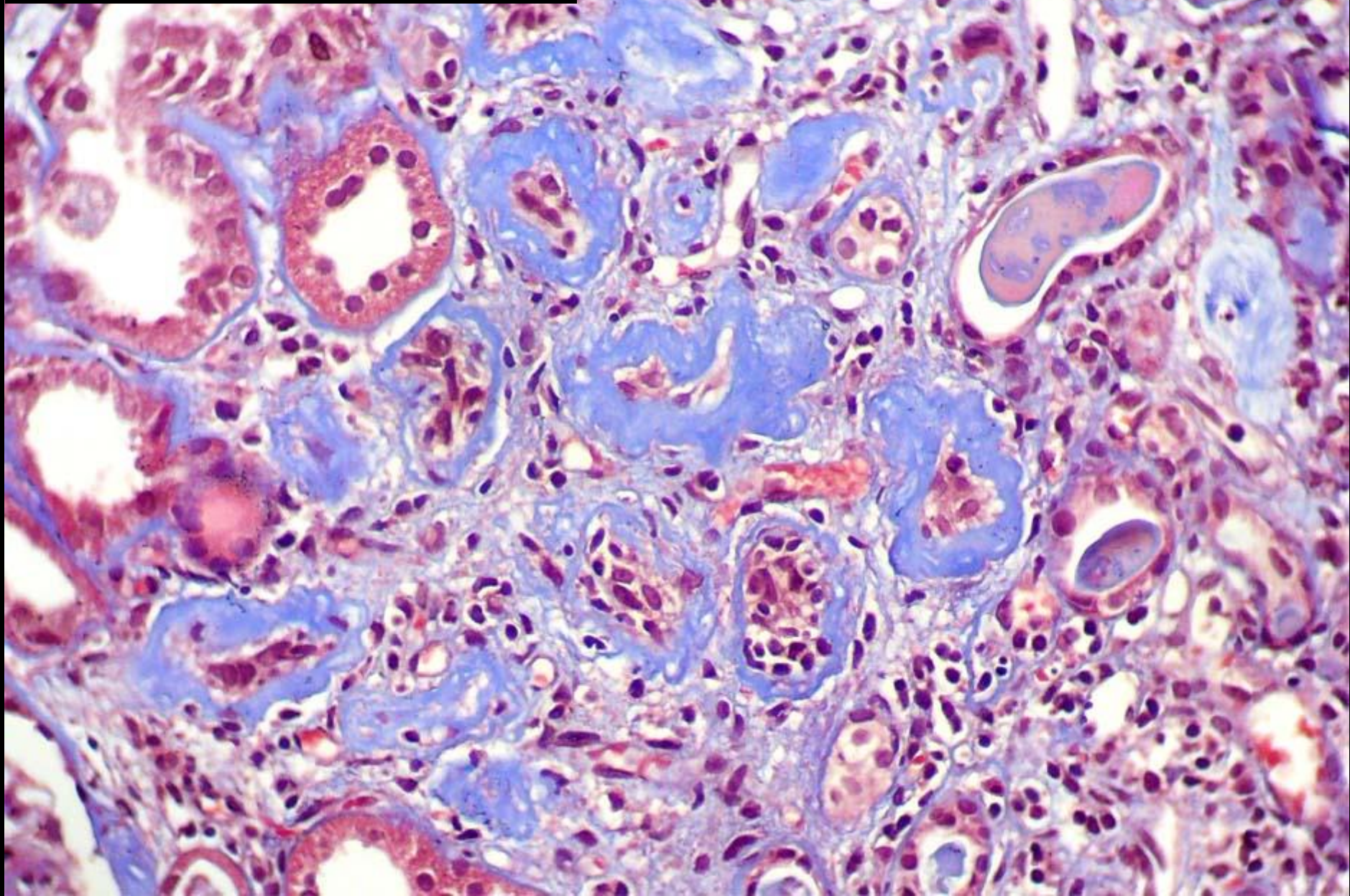
Pielonefritis: neutrófilos y material necrótico intratubular



Fibrosis y atrofia tubular: un cambios inespecífico que es buen predictor de severidad del daño crónico



Fibrosis y atrofia tubular



Fibrosis y atrofia tubular

- La fibrosis y la atrofia tubular suelen ir acompañadas entre sí
- A mayor extensión, mayor daño crónico irreversible
- Pueden encontrarse en enfermedad renal de cualquier causa
- Aumento progresivo con el envejecimiento
- Leve: $\leq 25\%$
- Moderada: 26-50%
- Severa: $\geq 50\%$

Gracias