Historial del artículo: Recibido: 14/03/2024 · Aceptado: 24/06/2024 · Publicado: 23-07-2024



GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA, REVISIÓN **BIBLIOGRÁFICA**

Focal and Segmental Glomerulosclerosis, Bibliographical Review

- Cristina Alejandra Aguilar Rea (2) * cris.aguir2004@gmail.com
- (1) Gabriela Belén Maldonado Montova (1) gabriela.maldonado@espoch.edu.ec
- D Susana Isabel Heredia Aguirre (4) sheredia@espoch.edu.ec

- Docelyn Tatiana Lema Yaule (2) iocelvnlema1107@gmail.com
- D Bianca Michelle Núñez Romero (2) biamisha04@gmail.com

Autor de correspondencia:

Correo electrónico: cris.aguir2004@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La glomeruloesclerosis es una glomerulopatía poco común, además es considerada como patrón histológico, que involucra daño selectivo en ciertas áreas de los glomérulos, esta puede originarse por varias entidades clínico - patológicas. Objetivo: Se describió, a partir de la clasificación de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, las características histológicas que exhibe cada variante, asimismo, el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, a través de la revisión de fuentes bibliográficas. Metodología: Se realizó una Revisión bibliográfica narrativa a cerca de glomeruloesclerosis focal y segmentaria a partir de documentos obtenido de bases de datos como Elsevier, Scopus, Scielo, Redalyc, Pubmed y Google Académico. Resultados: Se encontraron aproximadamente 85 resultados de los cuales solo fueron utilizados 34 documentos que cumplían con los criterios de inclusión establecidos. Discusión: Esta patología causa cicatrización de los glomérulos, generando características propias a nivel histológico, el diagnóstico implica análisis de orina, pruebas de sangre y biopsia renal, mientras que el tratamiento se enfoca en reducir la proteinuria, controlar la presión arterial y retrasar el deterioro de la función renal. Conclusión: Según su etiología esta patología se clasifica como primaria, genética y secundaria, por otra parte, de acuerdo con su histopatología esta exhibe cinco subgrupos, variante colapsante, perihiliar, en punta, celular y no especifica. El cuadro clínico de los pacientes es variable y principalmente se caracteriza por la presencia de edema y proteinuria, el tratamiento es únicamente sintomatológico y ayuda a disminuir la progresión rápida de la patología a enfermedad renal crónica y ayuda a disminuir la progresión rápida de la patología a enfermedad renal crónica.

Palabras claves: glomeruloesclerosis focal y segmentaria, etiología, clasificación.

ABSTRACT

Introduction: Glomerulosclerosis is an uncommon glomerulopathy, also considered as a histologic pattern, which involves selective damage in certain areas of the glomeruli and can be caused by clinicopathologic entities. Objective: To describe from the classification of focal and segmental glomerulosclerosis the histologic features of each variant, as well as the clinical picture, diagnosis and treatment, through the review of bibliographic sources. Methodology: Narrative bibliographic review about focal and segmental glomerulosclerosis from documents obtained from databases such as Elsevier, Scopus, Scielo, Redalyc, Pubmed and Google Scholar. Results: Approximately 85 results were found, of which only 34 documents that met the established inclusion criteria were used. Discussion: This pathology causes scarring of the glomeruli, generating its own histological characteristics. Diagnosis involves urinalysis, blood tests and renal biopsy, while treatment focuses on reducing proteinuria, controlling blood pressure and delaying the deterioration of renal function. Conclusion: According to its etiology this pathology is classified as primary, genetic and secondary, on the other hand, its histopathology exhibits five subgroups, collapse, perihilar, tip, cellular and unspecified variant. The clinical picture of the patients is variable and is mainly characterized by the presence of edema and proteinuria, the treatment is only symptomatological and helps to reduce the rapid progression of the pathology to chronic kidney disease.

Keywords: focal segmental glomerulosclerosis, etiology, classification.

⁽¹⁾ Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Docente de la Carrera de Medicina, Panamericana Sur Km 1.5, código postal 060106, Riobamba, Ecuador. (2) Medica General. Servicio Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Esmeraldas, Ecuador

⁽²⁾ Investigador independiente código postal 060106, Riobamba, Ecuador.

^[9] Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Docente de la Carrera de Nutrición y Dietética, Panamericana Sur Km 1.5, código postal 060106, Riobamba,

1. Introducción

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GFS) pertenece al conjunto de afecciones en el glomérulo renal denominadas glomerulopatías, las cuales ocasionan la pérdida de la barrera de filtración y el deterioro de la función renal (1). En cuanto a la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, su definición deriva de las características histológicas que esta presenta, por ello, es reconocida principalmente como un patrón histológico de lesión glomerular y no como una enfermedad independiente (2, 3).

Esta patología se caracteriza por la presencia de cicatrices (esclerosis) de localización focal y segmentaria, tras los cambios en los pedicelos de los podocitos. Por otra parte, la GFS puede originarse por varias entidades clínico - patológicas con distintos mecanismos de lesión, no obstante, presentan al podocito como el principal elemento diana (2,3).

A escala mundial es una patología renal poco común debido a que posee una incidencia entre 0.2 y 1.8 casos por cada 100 mil personas (4). En Ecuador, un estudio de la relación entre el diagnóstico clínico e histopatológico de las glomerulopatías en biopsias de adultos entre los años 2010 y 2018 realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín en Quito identificó que la glomeruloesclerosis focal y segmentaria es el diagnóstico histopatológico más frecuente, presente en un 46% en hombres y 42% en mujeres (5).

Este artículo de revisión bibliográfica tiene como objetivo describir a partir de la clasificación de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria las características histológicas que exhibe cada variante, asimismo, el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, a través de la revisión de fuentes bibliográficas.



2. Metodología

Se efectuó una revisión bibliográfica del tipo narrativa acerca del tema Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria. Las fuentes de información empleadas en el presente trabajo han sido obtenidas de bases de datos como Elsevier, Scopus, Scielo, Redalyc, Pubmed y Google Académico. La búsqueda de información implicó fuentes de información tanto primarias como secundarias que incluyen libros, tesis, casos clínicos, artículos científicos y revisiones bibliográficas. información seleccionada proviene, en su mayoría, de revistas de alto impacto en el campo de la nefrología como Journal of the Amercian Society of Nephrology, Nephrology Dialysis Transplantation, Clinical Kidney Journal, entre otras.

En cuanto a los criterios de selección, se incluyeron a aquellos documentos publicados y redactados en idioma inglés o español durante los últimos cinco años, es decir, desde 2019 hasta 2024, considerando que su contenido sea relevante y posea información acerca del cuadro clínico, factores de riesgo, características histopatológicas, clasificación, diagnóstico, tratamiento pronóstico acerca de la Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria, por otra parte, fueron descartadas aquellas publicaciones incompletas, sin actualización y que no se relacionaran con el tema de investigación. Para la selección de los documentos, se revisaron principalmente los resúmenes, y, en los casos necesarios, el contenido completo, con la finalidad de identificar si el documento proporcionaba información necesaria para la investigación.



3. Resultados

Los resultados de la búsqueda fueron organizados teniendo en cuenta los puntos de interés considerados por los autores con el objetivo de orientar una visión generalizada de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria. Para la presente revisión bibliográfica se identificaron aproximadamente 85 documentos, de los cuales se utilizaron únicamente 34, teniendo en cuenta su relevancia para la investigación.



4. Discusión

4.1. Definición

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GFS) también denominada como hialinosis segmental y focal o glomerulonefritis esclerosante focal, es una afección caracterizada por la presencia de esclerosis en los glomérulos renales de localización focal (en varios glomérulos) y segmentaria (en porciones de los glomérulos), por lo cual, es uno de los trastornos que pueden evolucionar a una insuficiencia renal. Por otro lado, la GFS más que una patología, es considerada como un término histopatológico (6,7, 8).

4.2. Factores de Riesgo

Un valor predictivo significativo de la GFS es la presencia de proteinuria. Aproximadamente el 50% de los pacientes que exhiben niveles de proteinuria en rango nefrótico podrían desarrollar una enfermedad renal crónica en los próximos 5 o 10 años, mientras que aquellos con niveles de proteinuria masiva (10 a 14 gramos por día) pueden presentar la enfermedad en un lapso entre 2 y 3 años (9).

4.3. Histología Normal

Los riñones desempeñan un rol esencial en la homeostasis del organismo humano mediante la conservación de líquidos y electrolitos, además de la eliminación de desechos metabólicos. La función renal inicia cuando la sangre llega al aparato de filtración en el glomérulo, donde se obtiene un ultrafiltrado glomerular de la sangre u orina primaria (11). Posee forma de habichuela, con un borde convexo y uno cóncavo, este último contiene una hendidura vertical profunda denominada hilio, por donde sale la pelvis renal, además, es el sitio de ingreso y salida de los vasos y los nervios renales (10,11).

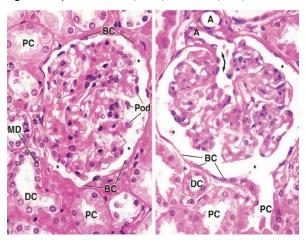
En cuanto a su estructura, estos órganos están formados por una cápsula de tejido conjuntivo denso, una corteza y una médula. La corteza se caracteriza por la presencia de las nefronas y sus componentes, además, de los túbulos conectores, los conductos colectores y una red vascular extensa. Por otra parte, la médula contiene de 10 a 18 pirámides medulares, cuyos vértices o papilas sobresalen en los cálices renales y de la base de cada pirámide parten los radios medulares que penetran en la corteza (10,11).

La unidad funcional y estructural del riñón es la nefrona, la cual se compone del corpúsculo renal, túbulo contorneado proximal, porción delgada y gruesa del asa de Henle y el túbulo contorneado distal. El espacio entre las nefronas y los vasos sanguíneos y linfáticos se denomina intersticio renal, este es escaso en la corteza, pero aumenta en la parte medular; contiene tejido conjuntivo con fibroblastos, algunas fibras colágenas y principalmente en la médula, sustancia fundamental muy hidratada con abundancia de proteoglucanos (10,11).

La GFS exhibe cambios morfológicos a nivel del corpúsculo renal, por lo tanto, la descripción histológica se centrará en esta estructura. El corpúsculo renal es una estructura microscópica esférica que forma la parte inicial de la nefrona, este posee un polo vascular, donde ingresa la arteriola aferente y sale la eferente, y un polo urinario, del cual se origina el túbulo contorneado

proximal. Se compone de una red de capilares denominada glomérulo renal rodeado por la cápsula de Bowman, esta última se compone de dos capas: una interna o visceral en contacto con los capilares glomerulares y una externa o parietal que constituye los límites del glomérulo, entre estas capas se encuentra el espacio capsular. La capa parietal se compone de epitelio simple plano apoyado en una lámina basal y una capa fina de fibras reticulares, por otro lado, la capa visceral se conforma por células epiteliales modificadas que reciben el nombre de podocitos [Figura 1] (10,11).

Figura 1. Corpúsculos Renales, riñón, ser humano, H&E, 360x.



Fuente: El corpúsculo renal se compone del glomérulo y la cápsula de Bowman, esta última se compone de una capa parietal (BC) y una capa visceral conformada por podocitos (Pod) que rodean a los capilares glomerulares. En la microfotografía de la derecha se evidencia el polo vascular, que se caracteriza por presencia de arteriolas (A) una de las cuales se encuentra entrando o saliendo de él (flecha de dos puntas), y el polo urinario, lugar en donde la capa parietal de la cápsula de Bowman se continua con el inicio del túbulo contorneado proximal (PC)(R.M y P.W) (10).

Los podocitos son células altamente especializadas, están formados por un cuerpo celular del cual parten prolongaciones primarias que originan a prolongaciones secundarias, estas prolongaciones envuelven por completo al capilar. Junto con el endotelio fenestrado y la membrana basal glomerular forman la barrera de filtración glomerular. Los pedicelos (ramificaciones citoplasmáticas) se interdigitan dejando espacios denominados ranuras de filtración o diafragma de hendidura, que son el sitio principal para la filtración de proteínas (11,12).

Referente a los capilares glomerulares, estos son del tipo fenestrado sin diafragma, poseen una membrana basal gruesa entre las células endoteliales y los podocitos que constituye la barrera de filtración glomerular. La presión hidrostática de estos capilares es muy elevada en relación con la que exhiben otros capilares (11,12).

Además, en el glomérulo encontramos células mesangiales (localizadas en la matriz mesangial), presentes en sitios donde la lámina basal envuelve a dos capilares o más, asimismo, pueden estar en la pared de los capilares entre las células endoteliales y la lámina basal. Estas células cumplen funciones importantes como: sostén estructural glomerular, sintetizan matriz extracelular, fagocitan, digieren sustancias normales y patológicas que retiene la barrera de filtración (10,11).

4.4. Lugar de Afectación

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria influye significativamente en la estructura del corpúsculo renal, principalmente en las células de la capa visceral de la cápsula de Bowman denominadas podocitos (13). Por tanto, esta afección es considerada como una podocitopatía, caracterizada por desorganización del citoesqueleto y borramiento de los pedicelos, estos cambios conducen al desprendimiento de la membrana basal glomerular, generando así la pérdida de estas células, en consecuencia, las células de la capa parietal del glomérulo sintetizan matriz extracelular y se adhieren a zonas de la membrana glomerular donde la presencia de podocitos es reducida (13, 14).

4.5. Clasificación

La clasificación de la GFS se debe a dos aspectos: etiología y morfología. En cuanto a la etiología, esta puede ser muy heterogénea, de acuerdo con ello puede clasificarse como primaria o de origen idiopático, genética por enfermedades hereditarias o mutaciones en proteínas podocitarias (PHS1, NPHS2, WT1, PLCE1, CD2AP, INF2, TRPC6, ACTN4), o secundaria a causa de diversos factores subyacentes que incluyen fármacos, inflamaciones, infecciones víricas, toxinas y alteraciones hemodinámicas intrarrenales (15, 16).

Por otro lado, la clasificación de Columbia del año 2004 para la GFS establece la existencia de cinco subgrupos según con las cualidades morfológicas, las cuales son: variante colapsante, variante punta, variante celular, variante perihililar y no especificada. Cada subgrupo posee características histológicas específicas que pueden aplicarse tanto para las presentaciones primarias como secundarias de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (17). No obstante, existen hallazgos patológicos en los cuales las lesiones no se ajustan

a la clasificación establecida y se definen como "consolidación focal y segmentaria del glomérulo por aumento de matriz extracelular, obliterando la luz capilar glomerular" (18).

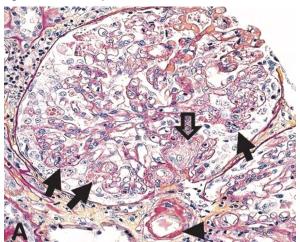
4.6. Histopatología

Esta patología exhibe lesiones caracterizadas principalmente por la pérdida de podocitos y la denudación segmentaria de la membrana basal glomerular que inicia la presencia de lesiones que conllevan a la formación de cicatrices, esclerosis. Cuando la lesión afecta a parte del glomérulo se denomina segmentaria, mientras que, cuando la lesión afecta a más de un glomérulo es focal. La esclerosis es el cambio en los vasos que exhibe rigidez y obstrucción, a medida que esta condición progresa se presenta material proteico (hialinosis). Además, la pérdida de los podocitos se asocia con la acumulación difusa de proteína de la matriz mesangial generando una apariencia de "halo" (19, 20).

4.6.1 Variante Colapsante

Es aquella lesión donde se presenta al menos un glomérulo con colapso segmentario o global con hipertrofia e hiperplasia de los podocitos suprayacentes (17). En esta variante la estenosis se localiza en arterias aferentes, generando el deterioro del flujo sanguíneo glomerular y una lesión isquémica en los podocitos y células endoteliales; la isquemia conduce al colapso del glomérulo y podocitos superpuestos [Figura 2] (21, 22).

Figura 2. Variante Colapsante

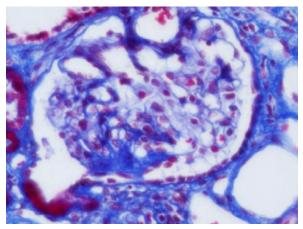


Fuente: El glomérulo muestra colapso del penacho segmentario (flechas cerradas). El polo vascular está "ocluido" por elementos de células mononucleares activadas (células endoteliales y/o miofibroblastos; flecha abierta). La punta de flecha apunta a cambios en la pared de la arteriola con depósitos hialinos intramurales que se observan a menudo en las microangiopatías trombóticas (G.F, et al) (21).

4.6.2 Variante en Punta

Es el tipo de lesión caracterizado por al menos una lesión segmentaria que afecta el extremo del corpúsculo renal que da origen al túbulo proximal, es decir, el polo urinario, con o sin exceso de matriz mesangial y adhesión entre el glomérulo y la cápsula de Bowman (sinequias) [Figura 3] (23, 24).

Figura 3. Variante en Punta

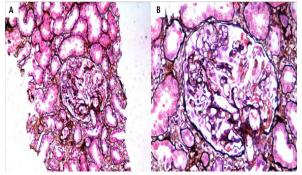


Fuente: La variante de la punta muestra una lesión esclerótica en la punta del glomérulo cerca del comienzo del túbulo proximal (tinción tricrómica de Masson, ×400) (C.N, et al) (22).

4.6.3 Variante Celular

Esta variante posee la cualidad de presentar al menos un glomérulo con oclusión segmentaria de las luces de los capilares por células endoteliales entremezcladas con células espumosas, macrófagos, células endoteliales, neutrófilos, linfocitos con o sin restos de fibrina; los podocitos adyacentes se encuentran superpuestos y exhiben hipertrofia e hiperplasia. La lesión no debe ir acompañada de colapso segmentario, en caso de estar presente, la lesión sería clasificada como variante colapsante [Figura 4] (25, 26).

Figura 4. Variante Celular



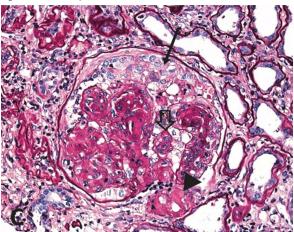
Fuente: En la microfotografía A de bajo poder que muestra un glomérulo con lesión expansiva. En el fondo se observa atrofia tubular leve. (Tinción de plata de Jones, ×200). (B) El mismo

glomérulo mostrado en A con expansión segmentaria de los penachos cerca del polo tubular. Las asas capilares están distendidas con células espumosas intracapilares y células inflamatorias. Se observa una leve hiperplasia podocitaria. Se observa atrofia tubular leve. (Tinción de plata de Jones, ×400) (K.J) (25).

4.6.4 Variante Perihiliar

Es aquella caracterizada por la localización de la lesión esclerótica en el polo vascular (porción perihiliar) del corpúsculo renal, las características principales son la presencia de hialinosis perihiliar con o sin esclerosis segmentaria, además, puede presentarse cierto grado de hipercelularidad mesangial, vacuolas lipídicas en el citoplasma e hiperplasia/hipertrofia de los podocitos, esta última es poco frecuente. En los glomérulos afectados, más del 50% de las lesiones deben presentarse en la región perihiliar para clasificarla en esta variante. Cuando se presenta un solo glomérulo con lesión colapsante se descarta la variante perihiliar, mientras que, cuando se presenta lesión de la variante en punta no se descarta a esta variante [Figura 5] (25, 26).

Figura 5. Variante perihiliar



Fuente: La variante perihiliar muestra esclerosis segmentaria (flecha delgada) e hialinosis perihiliar (flecha gruesa) en el hilio glomerular (ácido periódico-Schiff, ×200) (G.F, et al) (21).

4.6.5 Variante No Específica

Es el tipo de GFS que se presenta con mayor frecuencia, sin embargo, no cumple con los criterios establecidos para ninguna de las variantes descritas previamente, tiene la cualidad de presentar una lesión segmentaria discreta de esclerosis con arrugamiento y colapso de las membranas basales glomerulares y depósitos hialinos [Figura 6] (25, 26).

4.7 Cuadro Clínico

En los pacientes con GFS, los síntomas generalmente no son estables y pueden manifestarse de manera súbita en etapas avanzadas de la patología. Los síntomas más comunes pueden incluir cansancio, dificultad para respirar, pérdida de apetito, y piel seca con picazón. No obstante, la proteinuria suele ser el signo clave para la identificación de esta condición, además, se puede presentar creatinina sérica elevada, hipertensión, hipoalbuminemia y edema. La ubicación del edema es más frecuente en extremidades inferiores, cara, y estómago; este signo conlleva al aumento de peso y problemas cutáneos como consecuencia al estiramiento excesivo de la piel por la acumulación de líquido (27, 28).

4.8 Diagnóstico

El diagnostico diferencial entre las formas primaria, genética y secundaria de la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, se determina de acuerdo con la presencia o ausencia de variables clínicas o histológicas como: síndrome nefrótico completo, proteinuria, presencia de causas conocidas de glomeruloesclerosis focal y segmentaria secundaria, antecedentes familiares y características de borramiento de pedicelos en microscopía electrónica (2).

Cuando se sospecha de esta glomerulopatía además de la historia clínica y la realización de un examen físico, se solicitan estudios de laboratorio como química sanguínea, con la finalidad de identificar niveles de urea y creatinina séricas, perfil de lípidos y determinación de albúmina sérica. Asimismo, se requieren análisis de orina para estimar la tasa de filtración glomerular y la albuminuria en orina de 24 horas. Del mismo modo, se puede realizar la estimación de proteinuria en muestras de orina al azar mediante tira reactiva, en la cual 3 o 4 + reflejan proteinuria. Otro método útil es la realización de albumina creatinina en la primera orina de la mañana. La orina se caracteriza por ser espumosa debido al incremento de proteínas (29, 30).

Por otro lado, la biopsia renal es utilizada para la confirmación del diagnóstico de la GFS, ya que, proporciona mayor seguridad además que se ha establecido cómo procedimiento diagnóstico estándar (31).

4.9 Tratamiento

Actualmente, no se cuenta con un tratamiento curativo para la GFS, por tanto, el tratamiento es sintomatológico enfocado en disminuir los niveles de proteinuria y retrasar el deterioro de la función renal, y varia en dependencia de la etiología (3,

10). Por lo tanto, el tratamiento se basa en control de la presión arterial, restricción de sal en la dieta y bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina. En pacientes resistentes a esteroides o dependientes, la primera opción de elección son los inhibidores de calcineurina con o sin esteroides, el micofenolato y agentes citotóxicos son opciones de segunda línea (2, 32).

4.10 Pronóstico

El pronóstico puede variar según la etiología de la enfermedad, aquellos pacientes que presentan GFS genética poseen un mal pronóstico debido a que más del 50% desarrollan enfermedad renal crónica en 5 años posterior al diagnóstico, mientras que, aquellos que presenten GFS no genética progresan a enfermedad renal crónica hasta después de 10 años (33, 34).



5. Conclusiones

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria es una patología que afecta a los glomérulos renales, aunque puede ser considerada como un patrón histopatológico, misma que se caracteriza por la presencia de cicatrices y daño glomerular, unidades esenciales en el filtrado de sangre. Su etiología puede ser primeria, genética o secundaria a diversos factores. Por otra parte, de acuerdo con sus patrones histopatológicos se determinan 5 variantes: colapsante, en punta, celular, perihiliar y no específica, sin embargo, se encuentran casos en los que las características a nivel histológico no pertenecen a ninguna de las variantes mencionadas. El cuadro clínico exhibe signos y síntomas variables, de los cuales, los más frecuentes son el edema y la proteinuria, de modo que, su diagnóstico implica pruebas sanguíneas, análisis de orina y biopsia renal, mientras que el tratamiento de esta patología es únicamente sintomatológico enfocado en reducir la proteinuria y control de presión arterial, lo que genera un pronóstico variable en cuanto al tiempo en el que se presentan las complicaciones.



6. Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a la comunidad académica cuyas investigaciones y publicaciones han sido fuentes clave para nuestra revisión. Su dedicación y contribuciones han enriquecido significativamente nuestro trabajo.



7. Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen conflicto de interés que pueda influir directa o indirectamente en la revisión bibliográfica planteada.



8. Limitación de responsabilidad

Los autores declaran que lo expuesto en la presente revisión bibliográfica es completamente su responsabilidad y no de la institución a la que pertenecen.



9. Fuentes de apoyo

Ninguna.



10. Referencias bibliográficas

- 1. De Arriba G, Gil Giraldo LY, Martínez Miguel P, Peña Esparragoza JK y Rodríguez Puyol D. Glomerulopatías y síndromes glomerulares, estrategias diagnósticas. Medicine. [Internet]. 2023 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 13 (79): 4661 - 4666. Disponible en: https:// www.sciencedirect.com/science/article/abs/ pii/S0304541223001282?via%3Dihub
- 2. Shabaka A, Tato A y Fernández G. Focal Segmental Glomerulosclerosis: State of the Art and Clinical Perspective. Nephron [Internet]. 2020 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 144: 413 - 427. Disponible https://karger.com/nef/articlepdf/144/9/413/3169917/000508099.pdf
- 3. Muehlig A, Gies S, Huber Tobias y Braun F. Collapsing Focal Segmental Glomerulosclerosis in Viral Infections. Front Inmunol. [Internet]. 2022. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 12: 800074. Disponible en: https://pubmed. ncbi.nlm.nih.gov/35095882/
- 4. Chao YC, Trachtman H, Gipson DS, Spino C, Braun T y Kidwell KM. Dynamic treatment regimens in small n, sequential, multiple assignment, randomized trials: An application in focal segmental glomerulosclerosis. Contemp Clin Trials. [Internet]. 2020 [Consultado el 23 de enero de 2024]; 92: 105989. Disponible

- en: https://ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/ PMC8173713/
- 5. Cárdenas A. Relación entre el diagnóstico clínico e histopatológico de glomerulopatías en pacientes adultos biopsiados en el Hospital Carlos Andrade Marín, 2010 -2018 [Internet] [Tesis de Grado para Especialista en Nefrología]. Quito: Universidad Central del Ecuador; 2020 [Consultado el 21 de enero de 2024]. Disponible en: https://www.dspace.uce. edu.ec/server/api/core/bitstreams/012ced87db5c-4e23-91c6-71cc6ffe8757/ content
- 6. Márquez Jiménez DM, Chitic Cos AY, y Medrano Pérez LE. DIAGNÓSTICO DE GLOMERULOPATÍAS POR INMUNOFLUORESCENCIA [Internet] [Tesis de Grado para Médico Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala; 2020 [Consultado el 21 de enero de 2024]. http://www.repositorio. Disponible en: usac.edu.gt/10393/1/Diana%20Maribel%20 M%C3%A1rquez%20Jim%C3%A9nez.pdf
- 7. Hodson EM, Sinha A y Cooper TE. Interventions for focal segmental glomerulosclerosis in adults. Cochrane Database Syst Rev. [Internet]. 2022. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 2022 (2): CD003233. Disponible en: https://www.ncbi. nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8883337/
- 8. Podestá MA y Ponticelli C. Autoimmunity in Focal Segmental Glomerulosclerosis: A Long-Standing Yet Elusive Association. Front Med. [Internet]. 2020 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 7: 60 - 61. Disponible en: https:// pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33330569/
- 9. Rivadeneira Guillen NE. Caracterización y Tratamiento de los Pacientes Diagnosticados con Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria en Adultos de los Hospitales de Especialidades: Carlos Andrade Marín, Eugenio Espejo y Hospital de las Fuerzas Armadas Nº 1, periodo 2012 - 2020. [Internet] [Tesis de Grado para Especialista en Nefrología]. Quito: Universidad Central del Ecuador; 2023 [Consultado el 21 de enero de 2024]. Disponible en: https://www.dspace.uce.edu. ec/server/api/core/bitstreams/422f6f3a-64ae-40d3-b0fc-e97b01637a6f/ content
- 10. Ross M y Pawlina W. Histología: Texto y Atlas. 8a ed. Filadelfia: Editorial Wolters Kluver; 2020.

- 11. Junqueira L y Caneiro J. Histología Básica: Texto y Atlas. 13ª ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2022.
- 12.Barutta F, Bellini S y Gruden G. Mechanisms of podocyte injury and implications for diabetic nephropathy. Clin Sci. [Internet]. 2022 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 136(7): 493 520. Disponible en: https://portlandpress.com/clinsci/article/136/7/493/231147/Mechanisms-of-podocyte-injury-and-implications-for
- 13.Da Silva CA, Goncalves dos Reis ML, Silvano Araújo L, Gini Urzedo M, Branco Rocha L, dos Reis Machado MA, et al. In situ evaluation of podocytes in patients with focal segmental glomerulosclerosis and minimal change disease. PLoS One. [Internet]. 2020 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 15(11): 1 14. Disponible en: https://journals.plos.org/plosone/article/file?id=10.1371/journal.pone.0241745&type=printable
- 14. Trimarchi H. Mechanisms of Podocyte Detachment, Podocuturia, and Risk of Progression of Glomerulopathies. Kidney Dis. [Internet]. 2020 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 6: 324 329. Disponible en: https://karger.com/kdd/article-pdf/6/5/324/3056402/000507997.pdf
- 15.Gómez Morejón A, Chaviano Mendoza O, Pérez González L, López Hurtado LO y Pérez Carrodeguas D. Glomeruloesclerosis segmentaria y focal. A propósito de un caso. BJM. [Internet]. 2021 [Consultado el 20 de enero de 2024]; 10(2): 23 26. Disponible en: https://bjomed.org/index.php/bjm/article/view/243/107
- 16. Guruswamy Sangameswaran K. Focal Segmental Glomerulosclerosis. [Internet]. Hashmi MF y Baradhi KM. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023 [citado 2024 ene. 21]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532272/#:~:text=%5B2%5D%20FSGS%20is%20one%20of,in%20the%20kidney%2C%20and%20genetics
- 17. D'Agati VD, Fogo AB, Brujin AJ y Janneette JC. Pathologic classification of focal segmental glomerulosclerosis: a working proposal. Am J Kidney Dis. [Internet]. 2004 [Consultado el 21 de enero de 2024]; 43(2): 368 382.Disponible en:https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14750104/

- 18.Ozeki T, Nagata M, Katsuno T, Inagaki K, Goto K, Kato S, et al. Nephrotic syndrome with focal segmental glomerular lesions unclassified by Columbia classification; Pathology and clinical implication. PLoS One. [Internet]. 2021 [Consultado el 21 de enero de 2024]; 16(1): 1-15. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7785116/
- 19. Cirillo L, Lugli G, Raglianti V, Ravaglia F, Buti E, Landini S, et al. Defining diagnostic trajectories in patients with podocytopathies. Clin Kidney J [Internet]. 2022. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 15 (11): 2006–2019. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9613436/
- 20. Valero Antón A, Quilis Pellicer A y Escudero Quesada V. Síndrome Nefrótico por Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria. Sociedad Española de Nefrología. [Internet]. 2022. [Consultado el 23 de enero de 2024]: 2659-2606. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindromenefrotico-por-glomeruloesclerosis-focal-504
- 21. Gougeon F, Singh HK y Nickeleit V. Renal comorbidities in collapsing variant focal segmental glomerulosclerosis: more than a coincidence? Nephrol Dial Transplant. [Internet]. 2022. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 37: 311–317. Disponible en: https://academic.oup.com/ndt/article/37/2/311/6054274?login=false
- 22. China N, Shigeo H, Norishige Y, Asami T, Yoshimitsu G, Riku H, et al. Clinical, Pathological, and Genetic Characteristics in Patients with Focal Segmental Glomerulosclerosis. Kidney360. [Internet]. 2022. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 3(8): 1384 1393. Disponible en: https://journals.lww.com/kidney360/fulltext/2022/08000/clinical,_pathological,_and genetic.16.aspx
- 23. Jayashankar CA, Pavan LR, Ishaq M, Pruthvi RS y Joshi A. Tip Variant Focal Segmental Glomerulosclerosis in a Patient with Primary Hypothyroidism: A Case Report. Cureus. [Internet]. 2022 [Consultado el 21 de enero de 2024]; 14(10): e30020. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9637278/
- 24. Carvalho de Araújo EM, García Campos MA, Monteiro Sodré A, de Holanda M, Hagemann R, Lima Teixeira AA, et al. Tip Lesión Most Frecuent FSGS Variant Related to Covid – 19

- Vaccine: Two Case Reports and Literature Review. Vaccines [Internet]. 2024 [Consultado el 21 de enero de 2024]; 12(1): 62. Disponible en: https://www.mdpi.com/2076-393X/12/1/62
- 25. Kazi JI. Histologic Variants of FSGS: An epidemiological and pathological perspective. Pak J Kidney Dis [Internet]. 2021. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 5(1): 2-10. Disponible en: http://www.pjkd.com.pk/index.php/pjkd/article/view/138/149
- 26. Sugimoto H, Sawa N, Yamagiwa H, Kawada M, Ikuma D, Oba Y, et al. Focal Segmental Glomerulosclerosis Associated with Essential Thrombocythemia. Intern Med. [Internet]. 2023. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 62(12): 1789 1794. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36288989/
- 27. Aldhouse NV, Kitchen H, Al-Zubeidi T, Thursfield M, Winnette R, See Tai S, et al. Development of a Conceptual Model for the Patient. Experience of Focal Segmental Glomerulosclerosis (FSGS): A Qualitative Targeted Literature Review. Adv Ther [Internet]. 2023. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 40: 5155 5167. Disponible en: https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s12325-023-02651-6.pdf
- 28.English M, Hawryluk E, Krupnick R, Kumar MS y Schwartz. The Symptoms and Impact of Recurrent Focal Segmental Glomerulosclerosis in Kidney Transplant Recipients: A Conceptual Model of the Patient Experience. Adv Ther. [Internet]. 2019. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 36: 3390 3408. Disponible en: https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s12325-019-01110-5.pdf
- 29. Castro Martínez MG, y Rubio Guerra AF. Controversias en medicina. Controversias en Nefrología. 1ª ed. México: Editorial Alfil; 2013.
- 30.Arellan Bravo L, León Gonzáles R, Chávez Bustamante SG, Cerrón Ventocilla KJ y Asato Higa C. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria post vacuna COVID-19. An Fac Med. [Internet]. 2023. [Consultado el 24 de enero de 2024]; 84(3): 307-310. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v84n3/1025-5583-afm-84-03-307.pdf
- 31. Jerzak P, Konieczny A, Sroka M, Lis L, Podgórski P, Witkiewicz W, et al. Rev Nefrol Dial Traspl. [Internet]. 2021. [Consultado el 23 de enero de 2024]; 41(1): 23-9. Disponible en: https://

- www.medigraphic.com/pdfs/revnefdia/rnd-2021/rnd211d.pdf
- 32. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, Bridoux F, Burdge KA, Chan TM, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of 32.33. Glomerular Diseases. Kidney Int. [Internet]. 2021 [Consultado el 21 de enero de 2024]; 100(4): S161-71. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34556256/
- 33. Villanego F, Naranjo J, Vigara LA, Cazorla JM, Montero ME, García T, et al. Impact of physical exercise in patients with chronic kidney disease: Sistematic review and meta-analysis. Nefrología. [Internet]. 2020 [Consultado el 25 de enero de 2024]; 40(3): 237 252. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699520300266?via%3Dihub
- 34.Jafry N, Mubarak M, Rauf A, Rasheed F, y Ahmed E. Clinical Course and Longterm Outcome of Adults with Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis: A Retrospective Cohort Study. Iran J Kidney Dis. [Internet]. 2022 [Consultado el 21 de enero de 2024]; 16(3): 195-202. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm. nih.gov/35714214/