



Mapeo epidemiológico de las glomerulopatías primarias en Lima: Un estudio observacional de centro único.

Raúl Junior Gonzales Navarro ¹, Abdías Nicanor Hurtado Arestegui ¹, Carmen Asato Higa ¹, Julia Sumire Úmeres ¹.

1. Laboratorio Patólogas AS SAC, Clínica Las Américas. San Isidro, Lima, Perú.

Recibido: Diciembre 17, 2024.

Aceptado: Febrero 26, 2025.

Publicado: Febrero 27, 2025.

Editor: Dr. Franklin Mora Bravo.

Como citar:

Gonzales R, Hurtado A, Asato C, Sumire J. Glomerulopatías primarias. Un estudio observacional de centro único. REV SEN 2025;13(1):63-70.

DOI: <http://doi.org/10.56867/111>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448

Copyright 2025, Raúl Junior Gonzales Navarro, Abdías Nicanor Hurtado Arestegui, Carmen Asato Higa, Julia Sumire Úmeres. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

Resumen

Introducción: Las glomerulopatías primarias (GP) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades renales que afectan principalmente los glomérulos sin causa etiológica identificable. Se presentan clínicamente con un amplio espectro de manifestaciones, desde proteinuria, hematuria y síndrome nefrótico hasta insuficiencia renal aguda o crónica. La epidemiología de las GP varía geográficamente; en Perú, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) ha incrementado significativamente, posicionándose como la forma más prevalente.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo utilizando biopsias renales de un centro de referencia en Lima, entre 2006 y 2015. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de GP confirmado por biopsia. Se procesaron muestras para microscopía óptica e inmunofluorescencia, clasificando las lesiones glomerulares de acuerdo con su patrón morfológico y tipo de depósitos inmunes.

Resultados: De las 1259 biopsias de GP, 960 cumplieron los criterios de inclusión. La GEFS fue la forma más frecuente (67%), seguida por la glomerulopatía membranosa (GM) (21%) y la glomerulopatía con patrón membranoproliferativo (GMP) (7%). La tasa anual de GP fue de 13.2 pacientes por millón de población.

Conclusión: La GEFS ha duplicado su prevalencia en la última década, desplazando a la GMP, lo que sugiere un cambio epidemiológico en la población peruana.

Palabras clave:

Glomerulopatías Primarias, Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria; Biopsia Renal, Glomerulopatía membranosa.

* Autor de correspondencia

Email: Raúl Junior Gonzales <rajunigonavarro@gmail.com>

Dirección: Laboratorio Patólogas AS SAC, Clínica Las Américas. San Isidro, Lima, Perú. Tel [604] 322 7900.



Epidemiological mapping of primary glomerulopathies in Lima: A single-center observational study.

Abstract

Introduction: Primary glomerulopathies (PG) constitute a heterogeneous group of kidney diseases that primarily affect the glomeruli without an identifiable etiological cause. They present clinically with a wide spectrum of manifestations, ranging from proteinuria, hematuria, and nephrotic syndrome to acute or chronic kidney failure. The epidemiology of GP varies geographically; in Peru, focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) has increased significantly, positioning itself as the most prevalent form.

Methods: A retrospective study was conducted using kidney biopsies from a referral center in Lima between 2006 and 2015. Patients over 18 years of age with a biopsy-confirmed diagnosis of GP were included. Samples were processed for light microscopy and immunofluorescence, classifying glomerular lesions according to their morphological pattern and type of immune deposits.

Results: Of the 1259 GP biopsies, 960 met the inclusion criteria. FSGS was the most common form (67%), followed by membranous glomerulopathy (MG) (21%) and glomerulopathy with a membranoproliferative pattern (MPP) (7%). The annual rate of MG was 13.2 patients per million population.

Conclusion: FSGS has doubled its prevalence in the last decade, displacing MPP, suggesting an epidemiological shift in the Peruvian population.

Keywords:

Primary Glomerulopathies, Focal and Segmental Glomerulosclerosis; Renal Biopsy, Membranous Glomerulopathy.

Las glomerulopatías primarias (GP) [1] constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades renales caracterizadas por la afectación predominantemente de los glomerulos y en la que no se ha podido identificar la etiología del daño renal. Clínicamente, estas entidades manifiestan un espectro variable de signos y síntomas que incluyen proteinuria, hematuria, insuficiencia renal aguda o crónica, o bien pueden ser detectadas incidentalmente a través de anomalías en los exámenes de laboratorio. Para el diagnóstico definitivo en adultos, la biopsia renal continúa siendo la herramienta diagnóstica de elección, permitiendo la identificación de las alteraciones morfológicas específicas a nivel glomerular, esenciales para su clasificación y manejo. La clasificación como GP, se realiza por descarte de una etiología claramente identificable, diferenciando de las glomerulopatías secundarias, en las cuales existen causas subyacentes conocidas como: enfermedades autoinmunes, infecciones o exposición a fármacos [2].

La epidemiología de las GP presenta una distribución geográfica considerablemente diversa [3]. A nivel mundial, la nefropatía por inmunoglobulina A (NIGa) es el subtipo más prevalente en regiones de Asia [4, 5] y Europa, [6-8] mientras que, en Estados Unidos [9,

10] y Brasil [11, 12], la glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS) ha sido reportada como la forma predominante de GP. Las causas de estas diferencias epidemiológicas no han sido claramente elucidadas, aunque se especula que factores genéticos, ambientales y socioeconómicos podrían desempeñar un papel importante en su variación geográfica [3].

En Perú, la epidemiología de las GP ha sido objeto de estudio desde la década de 1970, con reportes publicados en intervalos regulares cada diez años entre 1975 y 2005 [13-15]. Estos estudios han brindado información valiosa sobre la prevalencia y características de las GP en la población adulta, principalmente en Lima. Sin embargo, el conocimiento sobre posibles cambios en los patrones epidemiológicos durante la década del 2006 al 2015 es limitado. Por ello, el presente estudio planteó como objetivo analizar las características de las GP en Perú durante el período 2006-2015, con la finalidad de identificar posibles variaciones en la prevalencia, presentación clínica y resultados histopatológicos.



Materiales y métodos

Diseño del estudio

El presente estudio es observacional. La fuente es retrospectiva.

Escenario

El estudio se desarrolló en el servicio de patología renal del instituto "Patólogas AS SAC" el cual es un centro de referencia para biopsias renales en Lima, Perú. El período de estudio fue del 1 de Enero del 2006 al 31 de diciembre del 2015.

Participantes

Se incluyeron muestras de biopsias renales de pacientes mayores de edad, referidos a la institución. Se excluyeron informes con glomerulopatías secundarias. Se excluyeron muestras con menos de 8 glomérulos que limitaron el diagnóstico.

Variables

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, presencia de síndrome nefrótico, presencia de insuficiencia renal, presencia de hematuria. Los diagnósticos histológicos fueron glomerulopatía de cambios mínimos, glomerulopatía mesangial, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, glomerulopatía con patrón membrano proliferativo y nefropatía membranosa.

Fuentes de datos/mediciones

La fuente fue indirecta; se llenó un formulario electrónico a partir de los datos de la historia clínica institucional. Las biopsias renales fueron procesadas para microscopía óptica (MO) e inmunofluorescencia (IF), los diagnósticos fueron realizados por expertos en patología renal. Para la MO las secciones histológicas fueron coloreadas con hematoxilina-eosina (H-E), PAS, tricrómica de Masson y plata metaminada. En cada biopsia se analizó: el número de glomérulos, el tipo de lesión glomerular (proliferativa vs no proliferativa), el patrón del daño glomerular (focal o difuso); la presencia de atrofia tubular y fibrosis intersticial fue semicuantificada de 0 a 3 cruces. Para la IF, se utilizó anticuerpos IgG antihumano, IgM, IgA, C3, C4 y C1q de ratón marcados con fluorescencia y se evaluó: el número de glomérulos, la presencia de complejos inmunes o anticuerpos, el tipo de inmunoglobulina depositada y la localización de las mismas en el glomérulo (patrón difuso o focal, localización segmentaria o global, asas capilares, mesangio, cápsula de Bowman). La clasificación de las GP fue hecha de acuerdo con el patrón de daño glomerular [16].

Definiciones clínicas

Síndrome nefrótico: proteinuria > 3.5 g/día, con o sin edema, hipoalbuminemia (albúmina sérica < 3.5 g/ dl. Insuficiencia renal: creatinina > 1.2 mg/dl en mujeres y > 1.4 mg/dl en varones. Hematuria: > 5 eritrocitos dismórficos por campo de gran aumento en orina.

Definiciones histológicas

Glomerulopatía cambios mínimos (GCM): ausencia de alteraciones en la estructura glomerular en la MO y de depósitos de complejos inmunes a la inmunofluorescencia (IF). Glomerulopatía mesangial (GMes): incremento de matriz y/o celularidad a nivel mesangial, sin alteraciones de la membrana basal capilar. IF: depósitos de IgG, IgM o IgA a nivel mesangial. Glomérulo esclerosis focal y segmentaria (GEFS): presencia de glomérulos normales y menos del 50% de los glomérulos comprometidos por lesiones hialinas/ escleróticas en segmentos o parte del glomérulo en la MO. En la IF, depósitos de IgM y C3 en las áreas hialinas mesangiales. Glomerulopatía con patrón membrano proliferativo (GMP): proliferación de células mesangiales y expansión de matriz mesangial, con engrosamiento segmentario de las asas capilares en la MO, comprometiendo la mayoría de los glomérulos. En la IF, depósitos de IgG, IgM y C3 tanto a nivel mesangial como capilar de los glomérulos. Nefropatía membranosa (NM): engrosamiento difuso de las asas capilares en ausencia de proliferación celular. En la IF, depósitos de IgG, a nivel de los capilares glomerulares con un compromiso global; en menor proporción depósitos de IgM y C3 en asas capilares.

Sesgos

Se evitó el sesgo de observación y selección aplicando los criterios de selección de participantes. Para evitar posibles sesgos de entrevistador, de información y de memoria, el investigador principal mantuvo en todo momento los datos con una guía y registros aprobados en el protocolo de investigación. Dos investigadores analizaron de forma independiente cada registro por duplicado y las variables fueron registradas en la base de datos una vez verificada su concordancia.

Tamaño del estudio

La muestra fue probabilística. La tasa de enfermedad renal crónica en Perú es de 11%. El INEI reporta que la provincia de Lima tiene una población de 10'292,408 habitantes al año 2024. Esto representa 1'029,240 posibles casos de enfermedad renal crónica en estadios 1 al 5. Usando EPI info (CDC, Atlanta); con una frecuencia de diagnóstico por biopsia esperado del 25%, con un límite de confianza del 5% y un nivel de confianza del 99.9 % el tamaño muestral fue de 811 casos.

Variables cuantitativas

Se utilizó estadística descriptiva. Los resultados se expresan como frecuencia y porcentaje. No se convirtieron variables escala en categóricas.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas fueron analizadas con frecuencia y porcentajes. Las proporciones se comparan con Chi cuadrado. El paquete estadístico utilizado fue IBM Corp. Released 2018. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM Corp.

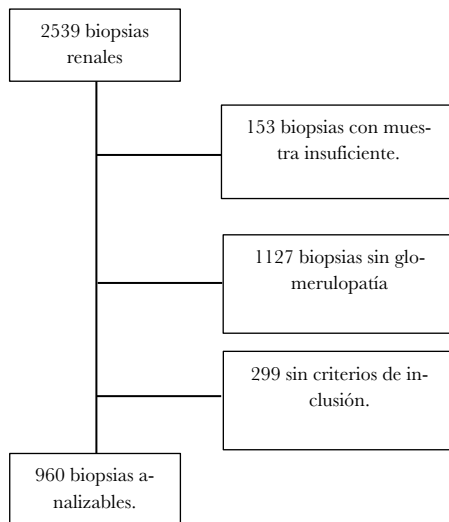


Resultados

Participantes

Se realizaron 2,539 biopsias renales en pacientes mayores de 18 años, en 153 casos la muestra fue insuficiente, 1259 (49.6%) fueron glomerulopatías, de las cuales 960 (76%) cumplían los criterios de inclusión. Los casos incluidos cumplieron con el 100% del tamaño muestral ([Figura 1](#)).

Figura 1. Diagrama de flujo.



Características principales del grupo de estudio

El promedio de edad fue 42.6 ± 16.0 años para todas las glomerulopatías, siendo mayor para la Nefropatía Membranosa (45.6 ± 14.3) y menor para la glomerulonefritis de cambios mínimos (31.6 ± 12.4) sin diferencia estadística. El 56% de los casos fueron de sexo masculino, todos los pacientes fueron mestizos, la presentación clínica al momento de la biopsia fue similar entre las diferentes glomerulopatías: edema en 69%, hematuria en 35%, síndrome nefrótico en 55%, proteinuria de 5.32 ± 4.47 gr/día, insuficiencia renal en el 35% de los casos. El promedio de la creatinina sérica fue de 1.65 ± 1.71 mg/dl.

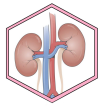
Tipos de glomerulopatías

La glomerulosclerosis focal y segmentaria fue la glomerulopatía más frecuente en el 67% de los casos, la variante más frecuente fue la no específica (NOS) 95%, seguida por variante de la punta en el 2.4%, la variante peri hilar en el 1.5% y la variante celular en el 1%. La histología de Glomerulopatía Mesangial se presentó con menos edema, síndrome nefrótico y más hematuria que el resto de Glomerulopatías (31% vs 69%, 24% vs 55% y 60% vs 35%, $P=0.001$). La indicación más frecuente de biopsia renal fue síndrome nefrótico 65% de los casos. En el análisis de la inmunofluorescencia se encontró predominancia de IgM en la glomerulosclerosis focal y segmentaria, IgG en la Nefropatía Membranosa, IgG, C3, C1q en la glomerulopatía con patrón membrano proliferativo, IgA, IgM en la glomerulopatía mesangial ([Tabla 1](#)).

Tabla 1. Características del grupo de estudio.

	GEFS n=646	NM n=198	GMP n=67	GMes n=40	GCM n=9	Total n=960
Porcentaje (%)	646 (67)	198 (21)	67 (7)	40 (4)	9 (1)	960
Sexo % (masculino)	56	66	44	27 *	55	56
Edad (años)	41.8±16.5	45.6±14.3	40.8±14.8	42.4±13.7	31.6±12.4	42.6±16.0
Edema (%)	60	72	73	31 *	89	69
Hematuria (%)	33	28	50	60 *	22	35
Síndrome nefrótico	54	70	55	24 *	33	55
Proteinuria (g/día)	5.01±4.29	6.33±5.08	4.27±2.79	3.26±4.40	6.14 ± 4.37	5.32±4.47
Insuficiencia renal (%)	39	34	45	50	33	35
Creatinina (mg/dl)	1.63±1.60	1.32±1.27	1.83±1.57	1.21±0.84	1.36±0.52	1.65±1.71
Síndrome nefrótico (%)	1 (0.7%)	2 (2.1%)	0.33			
Proteinuria no nefrótica (%)	0 (0%)	2 (2.1%)	-			
Insuficiencia renal agua (%)	2 (1.43%)	0 (0%)	-			
Hematuria (%)	0 (0%)	2 (2.1%)	-			
	Histología					
Glomérulos	12 ± 4	19 ± 6	13 ± 3	15 ± 4	12 ± 7	14 ± 4
IF Ig G (%)	20%	97%	52%	0%	0%	34%
IF Ig M (%)	68%	60%	67%	45%	0%	64%
IF Ig A (%)	7%	15%	32%	45%	0%	58%
IF C3 (%)	61%	97%	79%	60%	0%	71%
IF C1q (%)	12%	10%	45%	8%	0%	14%

G: glomerulopatía, GEFS: Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria, NM: Nefropatía membranosa, GMP: G con patrón membrano proliferativo, GMes: G mesangial, GCM: G cambios mínimos, IRA: Injuria renal aguda. IF: Inmunofluorescencia, * $P=0.001$

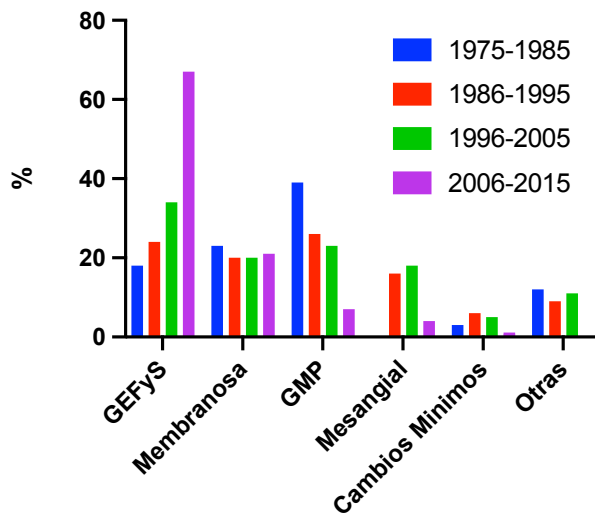
**Tabla 2.** Características de glomerulopatías por años.

Período	1975-1985	1986-1995	1996-2005	2006-2015
Número de pacientes	116	731	977	1259
Edad (años)	36	34.6	37.1	42.6
Hombres (%)	88	49	46	56
Pacientes (pmp/año)	10.5	12.6	13.4	13.2
Tipo de Glomerulonefritis				
Glomerulosclerosis focal y segmentaria (%)	18%	24.1%	33.7%	67%
Nefropatía membranosa (%)	23%	19.7%	19.5%	21%
Glomerulonefritis membrano proliferativa (%)	39%	25.6%	23.4%	7%
Glomerulonefritis mesangial (%)	-	16.4%	17.9%	4%
Glomerulopatía de cambios mínimos (%)	3%	5.5%	5.3%	1%
Otras (%)	12%	8.7%	11.4%	-

pmp: por millón de población.

Tasas poblacionales

La tasa de pacientes con glomerulopatías fue de 13.2 pacientes pmp/año, similar a lo encontrado en la década pasada, la glomerulosclerosis focal y segmentaria ha incrementado del 33 al 67% en comparación con la década pasada, con una tasa de 8.8 pacientes pmp/año, la Nefropatía Membranosa ha permanecido estable en el tiempo y la Glomerulopatía con patrón membrano proliferativo ha disminuido de 39 a 7% pasando al tercer lugar ([Tabla 2](#), [Figura 2](#)).

Figura 2. Gráfico de barras de incidencia de glomerulopatías 1975-2015, Lima-Perú.

GEFyS: glomerulosclerosis focal y segmentaria. GMP: glomerulonefritis membrano proliferativa.

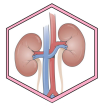
Discusión

El estudio realizado en 960 biopsias, de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de GP entre los años 2005 al 2016, muestra que la GEFS (67%) es la primera causa de GP en Perú, una tendencia que

se observa en estudios previos realizados en tres décadas pasadas por el mismo grupo de nefrólogos y patólogos [13-15]; las características de los pacientes con GEFS fueron: edad promedio de 41.8±16.5 años, predominancia de varones (56%), creatinina 1.63±1.60 mg/dl, proteinuria 5.01±4.29 g/día, características similares al resto de GP estudiadas [10, 17], excepto para la GMe que tuvo menos edema (31%), síndrome nefrótico (24%) y mayor hematuria (60%). Los hallazgos histológicos de los pacientes con GEFS mostraron a la variante NOS como la más frecuente (95%). La GEFS es la primera causa de GP en Perú, como lo descrito en Brasil [11, 12] y Estados Unidos [9, 10], con una tasa de 8.8 pacientes pmp/año parecido a lo reportado a nivel internacional en el mismo período [18] y su frecuencia se ha incrementado del 33 al 67% en este estudio, en Brasil de 22.3 a 33.9% entre los años 1979 - 1993 [19] y en Estados Unidos de 15 a 35% en el periodo de 1970 a 1997 [20]. Se desconoce los factores que han determinado este aumento de frecuencia, las hipótesis que se proponen se vinculan a factores ambientales y genéticos, dentro de los factores ambientales se mencionan: a) Bajo peso al nacer, que condiciona un déficit de nefronas induciendo hiperfiltración glomerular como mecanismo adaptativo, lo que condicionaría la GEFS [21, 22], esta información no siempre está disponible al momento de la biopsia para poder hacer la asociación; en Perú en el período de estudio, la incidencia de niños bajos de peso fue del 10.1% [23], b) otro factor sugerido es el sobrepeso / obesidad, que están asociados a la aparición de GEFS [24], la frecuencia de sobrepeso/obesidad está aumentando en el mundo y es un factor a considerar [25]. En Estados Unidos se ha descrito una mayor frecuencia de GEFS en población afroamericana [20], lo que ha sido relacionado con variantes genéticas del gen de apolipoproteína L1 [26]; la población evaluada en este estudio fueron todos mestizos (latinos) y no se realizaron estudios genéticos. En consecuencia, es indispensable la ejecución de investigaciones adicionales para esclarecer los mecanismos subyacentes a este cambio.

En relación con la NM se reporta que la prevalencia incrementa con la edad [27], en la población estudiada la edad promedio fue mayor que la reportada en las décadas previas, sin embargo, la frecuencia de NM se ha mantenido estable a lo largo del tiempo.

La GMP ha disminuido de 39% a 7%, pasando del primer lugar al tercer lugar, similar a lo reportado en el pasado en algunos países de Europa [28], esta disminución podría ser debida a una transición



epidemiológica, la “hipótesis de higiene” plantea que la exposición en la niñez a antígenos bacterianos, como sucede en países pobres, altera el equilibrio de linfocitos T helper 1 / T helper 2, lo contrario ocurre en países industrializados, la GMP ha sido asociada a una mayor expresión de linfocitos T helper 1 [29, 30].

La mayor limitación es que constituye un estudio retrospectivo, que introduce sesgo de clasificación en la naturaleza primaria versus secundaria de las GP estudiadas y pérdida de información clínica y/o de laboratorio relevante.

Conclusiones

Este estudio retrospectivo sobre las características de las GP durante el periodo 2006-2015, ha permitido identificar a la GEFS como la primera causa de GP en Perú y su crecimiento comparado con décadas pasadas, se requiere de nuevos estudios que indaguen sobre los factores que inciden en el cambio descrito.

Abreviaturas

G: glomerulopatía.
GEFS: Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria.
NM: Nefropatía membranosa.
GMP: G con patrón membrano proliferativo.
GMes: G mesangial.
GCM: G cambios mínimos.
IRA: Injurias renal aguda.
IF: Inmunofluorescencia.

Información suplementaria

Materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No aplica.

Contribuciones de los autores

Raúl Junior Gonzales Navarro: Conceptualización, metodología, investigación, Redacción - borrador original.

Abdías Nicanor Hurtado Arestegui: Conceptualización, metodología, investigación.

Carmen Asato Higa: Conceptualización, Curación de datos, Administración del proyecto, Supervisión, validación, visualización, Escritura – revisión y edición.

Julia Sumire Úmeres: Análisis formal, Adquisición de fondos, Metodología. Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores. Los costos de la hospitalización y cirugías de trasplante fueron asumidos por la entidad aseguradora del paciente.

Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Laboratorio Patólogos AS SAC, Clínica Las Américas. San Isidro, Lima, Perú.

Consentimiento para publicación

No requerido cuando no se publican fotografías, radiografías, tomografías específicas de pacientes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Información de los autores

Raúl Junior Gonzales Navarro:

Especialista en Nefrología. Miembro de la Sociedad Peruana de Nefrología, de la Sociedad latinoamericana de Nefrología e Hipertensión, de la Sociedad Peruana de Hipertensión. Médico asistente del Servicio de Nefrología del Hospital de la Amistad Perú Corea Santa Rosa II-2 Piura – Perú. Profesor de medicina de la Universidad Privada Antenor Orrego.

Correo: rajunigonavarro@gmail.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3937-730X>

Abdías Nicanor Hurtado Arestegui:

Especialista en Nefrología. Miembro de la Sociedad Peruana de Nefrología y Past president, miembro de la Sociedad latinoamericana de Nefrología e Hipertensión, de la Sociedad Peruana de Hipertensión. Ex jefe del Servicio de Nefrología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza Lima – Perú. Profesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Correo: ahurtadoa@hotmail.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0001-8850-7903>

Carmen Asato Higa:

Especialista en Anatomía Patológica, con entrenamiento en patología renal. Miembro de la Asociación Peruana de Patólogos, de la Sociedad Latinoamericana de Anatomía Patológica, de la Sociedad Peruana de Nefrología, de la Sociedad latinoamericana de Nefrología e Hipertensión.

Ex jefa del Servicio de Patología Quirúrgica y Necropsias del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Lima – Perú.

Ex jefa del Servicio de Anatomía Patológica de la Clínica San Pablo Lima – Perú.

Médica asistente del Laboratorio Patólogos AS SAC.

Correo: Patologas_as@hotmail.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8274-8893>

Julia Sumire Úmeres:

Especialista en Anatomía patóloga.

Miembro de la Asociación Peruana de Patólogos, de la Sociedad Latinoamericana de Anatomía Patológica, de la Sociedad Peruana de Nefrología, de la Sociedad latinoamericana de Nefrología e Hipertensión.

Médica asistente del Servicio de Patología Quirúrgica del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen Lima – Perú.

Médica asistente del Laboratorio Patólogos AS SAC.

Correo: Patologas_as@hotmail.com

ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9505-3783>



- Consensus Report on Pathologic Classification, Diagnosis, and Reporting of GN. *J Am Soc Nephrol*. 2016 May;27(5):1278-87. doi: [10.1681/ASN.2015060612](https://doi.org/10.1681/ASN.2015060612). Epub 2015 Nov 13. PMID: 26567243; PMCID: PMC4849835.
17. O'Shaughnessy MM, Hogan SL, Thompson BD, Coppo R, Fogo AB, Jennette JC. Glomerular disease frequencies by race, sex and region: results from the International Kidney Biopsy Survey. *Nephrol Dial Transplant*. 2018 Apr 1;33(4):661-669. doi: [10.1093/ndt/gfx189](https://doi.org/10.1093/ndt/gfx189). PMID: 29106637; PMCID: PMC6659026.
 18. McGrogan A, Franssen CF, de Vries CS. The incidence of primary glomerulonephritis worldwide: a systematic review of the literature. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Feb;26(2):414-30. doi: [10.1093/ndt/gfq665](https://doi.org/10.1093/ndt/gfq665). Epub 2010 Nov 10. PMID: 21068142.
 19. Bahiense-Oliveira M, Saldanha LB, Mota EL, Penna DO, Barros RT, Romão-Junior JE. Primary glomerular diseases in Brazil (1979-1999): is the frequency of focal and segmental glomerulosclerosis increasing? *Clin Nephrol*. 2004 Feb;61(2):90-7. doi: [10.5414/cnp61090](https://doi.org/10.5414/cnp61090). PMID: 14989627.
 20. Haas M, Meehan SM, Karrison TG, Spargo BH. Changing etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976-1979 and 1995-1997. *Am J Kidney Dis*. 1997 Nov;30(5):621-31. doi: [10.1016/s0272-6386\(97\)90485-6](https://doi.org/10.1016/s0272-6386(97)90485-6). PMID: 9370176.
 21. Ikezumi Y, Suzuki T, Karasawa T, Yamada T, Hasegawa H, Nishimura H, Uchiyama M. Low birthweight and premature birth are risk factors for podocytopenia and focal segmental glomerulosclerosis. *Am J Nephrol*. 2013;38(2):149-57. doi: [10.1159/000353898](https://doi.org/10.1159/000353898). Epub 2013 Aug 6. PMID: 23920104.
 22. Hodgins JB, Rasoulpour M, Markowitz GS, D'Agati VD. Very low birth weight is a risk factor for secondary focal segmental glomerulosclerosis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009 Jan;4(1):71-6. doi: [10.2215/CJN.01700408](https://doi.org/10.2215/CJN.01700408). Epub 2008 Nov 19. PMID: 19019999; PMCID: PMC2615706.
 23. Ticona-Rendón M, Pacora-Portella P, Huanco-Apaza D, Ticona-Vildoso M. Retraso del crecimiento intrauterino en el Perú: factores estresantes y resultados perinatales en hospitales del Ministerio de Salud [Intrauterine growth retardation in Peru: stressors and perinatal outcomes Hospital Ministry of Health]. *Ginecol Obstet Mex*. 2014 Nov;82(11):725-36. Spanish. PMID: [25826954](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25826954/).
 24. Praga M, Hernández E, Morales E, Campos AP, Valero MA, Martínez MA, León M. Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2001 Sep;16(9):1790-8. doi: [10.1093/ndt/16.9.1790](https://doi.org/10.1093/ndt/16.9.1790). PMID: 11522860.
 25. Díez-Canseco F, Saavedra-García L. Programas sociales y reducción de la obesidad en el Perú: reflexiones desde la investigación [Social programs and reducing obesity in Peru: reflections from the research]. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2017 Jan-Mar;34(1):105-112. Spanish. doi: [10.17843/rpmesp.2017.341.2772](https://doi.org/10.17843/rpmesp.2017.341.2772). PMID: [28538853](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28538853/).
 26. Kopp JB, Winkler CA, Zhao X, Radeva MK, Gassman JJ, D'Agati VD, Nast CC, Wei C, Reiser J, Guay-Woodford LM, Pollak MR, Hildebrandt F, Moxey-Mims M, Gipson DS, Trachtman H, Friedman AL, Kaskel FJ; FSGS-CT Study Consortium. Clinical Features and Histology of Apolipoprotein L1-Associated Nephropathy in the FSGS Clinical Trial. *J Am Soc Nephrol*. 2015 Jun;26(6):1443-8. doi: [10.1681/ASN.2013111242](https://doi.org/10.1681/ASN.2013111242). Epub 2015 Jan 8. PMID: 25573908; PMCID: PMC4446865.
 27. Yamaguchi M, Ando M, Yamamoto R, Akiyama S, Kato S, Katsuno T, Kosugi T, Sato W, Tsuboi N, Yasuda Y, Mizuno M, Ito Y, Matsuo S, Maruyama S. Patient age and the prognosis of idiopathic membranous nephropathy. *PLoS One*. 2014 Oct 20;9(10):e110376. doi: [10.1371/journal.pone.0110376](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110376). PMID: 25330372; PMCID: PMC4203783.
 28. López-Gómez JM, Rivera F. Spanish Registry of glomerulonephritis 2020 revisited: past, current data and new challenges. *Nefrología (Engl Ed)*. 2020 Jul-Aug;40(4):371-383. English, Spanish. doi: [10.1016/j.nefro.2020.04.012](https://doi.org/10.1016/j.nefro.2020.04.012). Epub 2020 Jul 6. PMID: 32646677.
 29. Simon P, Ramée MP, Autuly V, Laruelle E, Charasse C, Cam G, Ang KS. Epidemiology of primary glomerular diseases in a French region. Variations according to period and age. *Kidney Int*. 1994 Oct;46(4):1192-8. doi: [10.1038/ki.1994.384](https://doi.org/10.1038/ki.1994.384). PMID: 7861716
 30. Alemán-Iñiguez JM, Alemán-Iñiguez PJ, Mora-Bravo F. Lumbalgia atípica por plasmocitoma óseo solitario coexistente con absceso de psoas: dos entidades distintas en una misma localización. Comunicación del primer caso. *Rev Hematol Mex*. 2014;15(3):129-136. doi: [medigraphic/52627](https://doi.org/10.1016/j.medigraphic/52627).



DOI: Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.
