

- Chen M, Yu F, Wang SX, Zou WZ, Zhao MH, Wang HY. Antineutrophil cytoplasmic autoantibody-negative Pauci-immune crescentic glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18:599-605.
- Ferrario F, Rastaldi MP. Histopathological atlas of renal diseases: membranous glomerulonephritis. *J Nephrol.* 2004;17:635-6.
- Saha TC, Singh H. Minimal change disease: a review. *South Med J.* 2006;99:1264-70.
- Hogg R, Middleton J, Vehaskari VM. Focal segmental glomerulosclerosis - epidemiology aspects in children and adults. *Pediatr Nephrol.* 2007 Feb;22(2):183-186.
- Appel GB, Cook HT, Hageman G, Jennette JC, Kashgarian M, Kirschfink M, Lambris JD, Lanning L, Lutz HU, Meri S, Rose NR, Salant DJ, Sethi S, Smith RJ, Smoyer W, Tully HF, Tully SP, Walker P, Welsh M, Wurznner R, Zipfel PF. Membranoproliferative glomerulonephritis type II (dense deposit disease): an update. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16:1392-403.
- Yanagihara T, Hayakawa M, Yoshida J, Tsuchiya M, Morita T, Murakami M, Fukunaga Y. Long-term follow-up of diffuse membranoproliferative glomerulonephritis type I. *Pediatr Nephrol.* 2005;20:585-90.
- Kobayashi N, Nishida M, Aoyama M, Yokoi K, Yahata T, Tatsujiro T, Sakata K, Shiraishi I, Itoi T, Hamaoka K. Rapidly progressive IgA nephropathy. *Indian J Pediatr.* 2005;72:257-60.
- Soler MJ, Mir M, Rodriguez E, Orfila A, Munne A, Vazquez S, Lloveras J, Puig JM. Recurrence of IgA nephropathy and henochschonlein purpura after kidney transplantation: risk factors and graft survival. *Transplant Proc.* 2005;37:3705-9.
- Pescucci C, Mari F, Longo I, Vogiatzi P, Caselli R, Scala E, Abaterusso C, Gusmano R, Seri M, Miglietti N, Bresin E, Renieri A. Autosomal-dominant Alport syndrome: natural history of a disease due to COL4A3 or COL4A4 gene. *Kidney Int.* 2004;65:1598-603.
- Gregory MC. The clinical features of thin basement membrane nephropathy. *Semin Nephrol.* 2005;25:140-5.
- Frasca GM, Onetti-Muda A, Mari F, Longo I, Scala E, Pescucci C, Roccatello D, Alpa M, Coppo R, Li Volti G, Feriozzi S, Bergesio F, Schena FP, Renieri A; Italian Renal Immunopathology Group. Thin glomerular basement membrane disease: clinical significance of a morphological diagnosis—a collaborative study of the Italian Renal Immunopathology Group. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20:545-51.
- Strujic BJ, Jeren T. Fabry disease—a diagnostic and therapeutic problem. *Ren Fail.* 2005;27:783-6.
- Tanaka M, Ohashi T, Kobayashi M, Eto Y, Miyamura N, Nishida K, Araki E, Itoh K, Matsushita K, Hara M, Kuwahara K, Nakano T, Yasumoto N, Nonoguchi H, Tomita K. Identification of Fabry's disease by the screening of alpha-galactosidase A activity in male and female hemodialysis patients. *Clin Nephrol.* 2005;64:281-7.
- Bihl GR, Petri M, Fine DM. Kidney biopsy in lupus nephritis: look before you leap. *Nephrol Dial Transplant.* 2006; 21:1749-1752.
- Lewis EJ, Schwartz MM. Pathology of lupus nephritis. *Lupus.* 2005;14:31-8.
- Palma CL, Grunholz D, Osorio G. Características clínicas de pacientes con diagnóstico histopatológico de amiloidosis. *Rev Med Chil.* 2005;133:655-61.

---

## MICROSCOPIA ELECTRÓNICA EN LAS BIOPSIAS RENALES

---

**Ponente:** CARLOS PÉREZ-SEOANE

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario  
Reina Sofía. Córdoba.*

El microscopio electrónico (ME) es una técnica auxiliar en el diagnóstico de patología, tanto tumoral como no tumoral, de todos los órganos y sistemas. Sin embargo, tras la introducción progresiva de la técnica de inmunohistoquímica en los servicios de Anatomía Patológica, aquel ha quedado completamente relegado, y de no ser por su enorme utilidad en el estudio y diagnóstico de enfermedades glomerulares es seguro que habría desaparecido de la medicina asistencial, conservándose únicamente en centros de referencia.

En cuanto al estudio del glomérulo no existen dudas de su necesidad, pero siempre ha estado en discusión el alcance de la misma. En general se estima (Amman y Haas, 2006) que no es necesario realizar estudios ultraestructurales en todas las biopsias renales, pero si conservar material de las mismas fijadas en glutaraldehído para que, si los estudios de microscopía óptica y de inmunofluorescencia no son concluyentes, pueda realizarse inclusión y diagnóstico ultraestructural. Esto es así porque la mayor parte de las enfermedades renales, incluyendo las glomerulares, se pueden diagnosticar con una buena técnica de microscopía óptica y de inmunofluorescencia. Sin embargo, existen varias entidades de las que sólo es posible hacer un diagnóstico concluyente con ME, porque se definen por sus características ultraestructurales. Entre ellas destacan las siguientes por su mayor frecuencia: la *enfermedad de Cambios Mínimos* (fusión difusa de los pies de los podocitos), la *enfermedad de Alport* (irregularidad y desdoblamientos de la lámina densa de la membrana basal glomerular), la *enfermedad de Membrana Basal Delgada* (adelgazamiento difuso de la membrana basal glomerular) y las *enfermedades de depósito*, en especial la Glomerulonefritis Fibrilar y la Inmunitactoide (depósitos densos estructurados rojo congo negativos). En el resto de las enfermedades glomerulares definidas histológica e inmunopatológicamente y en las que, por lo tanto, el ME no es esencial para el diagnóstico, éste aporta sin embargo una información muy precisa que confirma el diagnóstico óptico-inmunofluorescente, comportándose de esta manera como un control de calidad excepcional en nefropatología.

Esta información que confirma los diagnósticos de patología renal se basa en la gran capacidad resolutoria y de magnificación del ME. Ello permite detectar: la presencia y loca-

lización de los depósitos electrón-densos en mesangio y membrana basal, si estos depósitos están o no estructurados y qué tipo de estructuración presentan, el grosor de la membrana basal, patrones morfológicos de la membrana basal (en especial de la GN membranoproliferativa y de la membranosa) y la presencia de estructuras que apoyan el diagnóstico (como cuerpos tubuloreticulares en el Lupus, figuras mielínicas en la enfermedad de Fabry o haces de colágeno fibrilar en mesangio y pared capilar en la glomerulopatía por colágeno tipo III).

En cuanto a la aplicación del estudio ultraestructural en nefropatología pediátrica no existen diferencias básicas con

el grupo de adultos. Pero es muy importante tener en cuenta la edad en el estudio de una posible enfermedad de membrana basal delgada. Se considera que un niño alcanza el grosor definitivo de aproximadamente 300 nm hacia los 5 años. Desde el nacimiento hasta esa edad la membrana evoluciona desde unos 100 nm a 300 nm paulatinamente.

En conclusión, no debe hacerse nefropatología en centros que no dispongan de un microscopio electrónico, o si se hace, debe considerarse como una necesidad ineludible guardar parte del material de biopsia en un fijador adecuado que permita un estudio ulterior de ultraestructura, si ello es necesario, en un centro de referencia.