

Autor: Juan Seva Alcaraz

Tema 34. Riñón II. Inflammaciones: glomerulitis, glomerulonefritis y nefritis intersticiales.

INFLAMACIONES EN RIÑÓN

El termino glomerulitis se utiliza cuando la inflamación afecta exclusivamente al glomérulo, mientras que las glomerulonefritis implican cambios tubulointersticiales y vasculares secundarios a la afección glomerular primaria y generalmente son procesos de origen inmunitario. Cuando la inflamación se localiza en la zona tubulointersticial origina nefritis intersticiales y si además afecta a pelvis renal se originan pielonefritis.

GLOMERULITIS

Glomerulitis viral

Glomerulitis purulenta – nefritis intersticial purulenta

GLOMERULONEFRITIS INMUNOMEDIADAS

Glomerulonefritis antimembrana basal glomerular

Glomerulonefritis por inmunocomplejos

Agudas

Subagudas

Crónicas

NEFRITIS INTERSTICIALES

Purulentas

No purulentas

Granulomatosas

PIELONEFRITIS

GLOMERULITIS

Glomerulitis viral aguda

Se presenta en enfermedades sistémicas agudas. Entre ellas:

Hepatitis infecciosa canina

Peste porcina clásica

Arteritis viral equina

Infección neonatal de lechones por citomegalovirus

Enfermedad de Newcastle de las aves.

Macroscópicamente el riñón está aumentado de volumen y ligeramente húmedo. Sobre un fondo pálido, pueden verse puntos rosáceos, que corresponden a glomérulos. Microscópicamente las lesiones se producen por la replicación del virus en el endotelio capilar y puede observarse hipertrofia y necrosis endotelial, edema de mesangio y hemorragias.

Autor: Juan Seva Alcaraz

Glomerulitis purulenta aguda – Nefritis intersticial purulenta

Es el resultado de una bacteriemia comúnmente por *Actinobacillus equuli*, *Erysipelothrix* sp., *Streptococcus* sp., y *Actinomyces* sp. Se trata de procesos embólicos donde las colonias se detienen principalmente en los glomérulos originando una glomerulitis purulenta. Pero también lo pueden hacer en capilares intersticial originando una nefritis intersticial purulenta.

Macroscópicamente se observan pequeñas manchas blanquecinas circunscritas que a veces hacen relieve sobre la superficie y distribuidas al azar por la corteza renal. Microscópicamente aparece necrosis e infiltración de neutrófilos con abundantes colonias bacterianas en glomérulos. En ocasiones origina abscesos de mayor tamaño y adquiere forma apostematosa.

GLOMERULONEFRITIS INMUNOMEDIADAS

Las glomerulonefritis son el resultado de mecanismos inmunomediados que involucran a anticuerpos frente a membranas basales glomerulares o al depósito de complejos inmunes solubles en el glomérulo.

1. Glomerulonefritis por Ac frente a membranas basales. Los anticuerpos frente a membranas basales glomerulares se unen a las membranas y dañan el glomérulo, a través de la fijación de complemento, originando un proceso inflamatorio. Son raras en las especies domésticas y el diagnóstico se realiza al confirmar Ig y C₃ en el glomérulo.

2. Glomerulonefritis por depósitos de inmunocomplejos. Ocurren cuando hay infecciones persistentes o enfermedades caracterizadas por tener una alta antigenicidad. El proceso se inicia con la formación de complejos inmunes solubles (complejos Ag-Ac). Estos se depositan en los capilares glomerulares, estimulando la fijación del complemento con formación de C3a, 5a, y C57, que son quimiotácticos para neutrófilos. Al principio la infiltración de neutrófilos daña las membranas basales mediante la liberación de enzimas hidrolíticas, luego hay un infiltrado de mononucleares que continua con el daño glomerular.

Las enfermedades donde pueden ocurrir glomerulonefritis por inmunocomplejos más importantes son:

Perro. Hepatitis infecciosa canina, piometra, dirofilariosis, leishmaniosis, erlichiosis, borreliosis, enfermedades crónicas de piel, lupus eritematoso sistémico, poliartritis, anemia hemolítica autoinmune y neoplasias.

Gato. Leucemia felina, peritonitis infecciosa felina, poliartritis progresiva y neoplasias.

Caballos. Anemia infecciosa equina y estreptococias.

Bovino. Diarrea vírica bovina y tripanomiasis

Cerdo. Pestes porcinas, Mal rojo y Síndrome dermatitis-nefritis.

Macroscópicamente

Agudas. Lesiones muy leves. Riñones hinchados. Superficie capsular pálida y pequeños punteados rojizos a la superficie de corte que se corresponde a los glomérulos.

Autor: Juan Seva Alcaraz

Subaguda. La corteza aparece ligeramente retraída con granulación fina en la superficie capsular. Al corte la cortical puede estar engrosada y los glomérulos se corresponden con un punteado claro.

Crónico. Los riñones son de menor tamaño, a veces no uniformes con la superficie lisa o rugosa. La corteza se encuentra retraída (riñón fruncido), desigualmente disminuida de grosor. El color es más pálido y la consistencia mayor. Pueden existir adherencias entre el riñón y la cápsula y esta sólo se desprende con dificultad y desgarrar del tejido. Se pueden observar espacios quísticos y la región subcortical está marcadamente blanquecina.

Microscópicamente.

Agudas. Se trata de una lesión severa que puede presentar varias formas:

1. *Glomerulonefritis proliferativa.* Predomina la proliferación celular y los glomérulos están agrandados (glomérulos hipernucleados), en los que las células endoteliales, epiteliales y mesangiales están aumentadas en número (hipercelularidad). Hay afluencia de neutrófilos en capilares glomerulares y mesangio. El espacio de Bowman puede contener sustancias albuminosas.
2. *Glomerulonefritis membranosa.* Se produce un engrosamiento de la membrana basal de los capilares. Representa la forma más común en el gato.
3. *Glomerulonefritis membrano-proliferativa.* Implica tanto un aumento de celularidad como engrosamiento de las membranas basales. Esta es la forma más común en perro.

Otros cambios graves que acompañan son la unión entre los glomérulos y cápsula, hipertrofia e hiperplasia de la pared epitelial, trombos fibrinosos en capilares glomerulares, dilatación tubular con fluido proteináceo e incremento de matriz mesangial.

Subagudas. Cuando el proceso es grave evoluciona a subagudo. La cápsula de Bowman aparece engrosada e hialinizada. Hay proliferación de epitelio parietal, afluencia de monocitos y depósito de fibrina a nivel intraglomerular originando lesiones hipercelulares y semicirculares llamadas semilunas glomerulares.

Crónicas (Riñón fruncido).

La evolución de la fibrosis en las semilunas glomerulares origina la ruptura de la cápsula y la formación de fibrosis periglomerular e intersticial, con focos de linfocitos y células plasmáticas. Finalmente el glomérulo se encoge con un incremento de tejido fibroso y matriz mesangial que obliteran capilares glomerulares que acaban hialinizándose. Se trata de glomérulos atróficos hipocelulares y no funcionales. Cuando aparece así el riñón se habla de glomerulosclerosis y se trata de riñones no funcionales.

NEFRITIS INTERSTICIALES

Según su cronología son agudas o crónicas y según su distribución son focales, difusas o generalizadas. En función de la naturaleza del infiltrado se dividen en:

Nefritis intersticial purulenta. Ya estudiada junto a las glomerulitis purulentas (pág 2).

Autor: Juan Seva Alcaraz

Nefritis intersticial no purulenta.

Son el resultado de proceso septicémicos bacterianos o víricos donde se produce una respuesta inflamatoria con la presencia de agregados de células inflamatorias, principalmente linfoplasmocitarias en el intersticio renal.

Las causas pueden ser diversas:

En perro leptospirosis y fases de recuperación de hepatitis vírica canina.

En bovino, colibacilosis, fiebre catarral maligna y theileriosis.

En cerdos leptospirosis y síndrome respiratorio y reproductivo porcino (virus PRRS).

En ovino poxvirosis.

Macroscópicamente el riñón está aumentado de tamaño, de un color rojizo generalmente en focos, y la superficie de corte húmeda. Conforme evoluciona el proceso estos riñones pueden estar moderadamente aumentados de tamaño y con puntos o manchas, de tamaño variable según los casos y de color blanquecino, que corresponde microscópicamente con los focos de infiltración celular.

La inflamación comienza con cambios vasculares en parte exudativos (edema e infiltración leucocitaria) y en parte proliferativos (histiocitos, linfocitos y numerosas células plasmáticas). Estos cambios se presentan entre los túbulos, alrededor del glomérulo, y alrededor de los vasos sanguíneos. Estos focos pueden confluir afectando a extensas áreas. Los túbulos renales se encuentran comprimidos por la progresiva acumulación de células inflamatorias provocando una atrofia por presión de los túbulos, así como de los glomérulos.

Si los fenómenos inflamatorios no experimentan regresión, la inflamación se vuelve crónica. Cuando la recuperación ya o es posible y la curación es por cicatrización y retracción, origina un riñón que se conoce con el nombre de *riñón fruncido*, imposible de distinguir de uno resultante de una glomerulonefritis o de una nefrosis.

Nefritis intersticial granulomatosa.

La nefritis granulomatosa es una manifestación de procesos tubulointersticiales que generalmente acompañan a enfermedades sistémicas crónicas caracterizadas por la formación de múltiples granulomas como en:

Peritonitis infecciosa de los gatos (forma no exudativa).

Nefritis granulomatosa linfoplasmocítica (*Encephalitozoon cuniculi*).

Micosis (*Aspergillus* sp., *Histoplasma capsulatum*, *Prototheca* sp.)

Tuberculosis (*M.bovis* en bovino).

Parasitosis (*Toxocara canis*).