

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

# NEFRITIS

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

## NEFRITIS

MVZ Filemón Cruz Ceballos

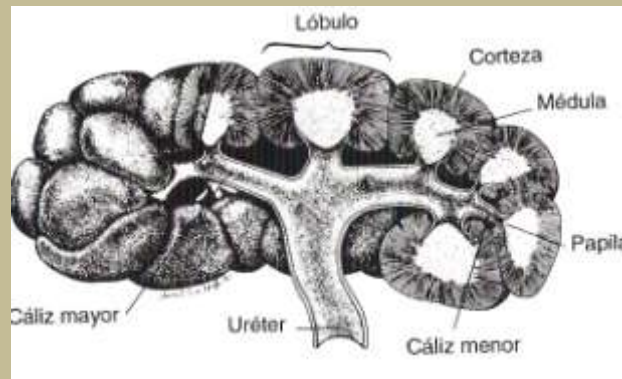
### INTRODUCCIÓN

Los riñones son los órganos encargados de la regulación de pH y la formación de orina. Eliminan la mayor parte de los residuos metabólicos solubles que han llegado a la sangre, sobre todo de metabolismo proteico. Además elimina todos los productos extraños a la sangre con tal de que sean solubles.

Constituyen a mantener las constantes humorales del organismo.

Sin embargo este sufre alteraciones como por ejemplo la nefritis es el término con el que se conoce cualquier inflamación o infección aguda de los riñones o incluso cualquier deterioro crónico, causado por algún proceso degenerativo o por daño vascular y que puede conducir a una insuficiencia renal, problema que es muy delicado y peligroso.

El tamaño de los riñones depende de la especie, por ejemplo en los bovinos pesa cada uno 520 a 720 g.



La nefritis, o inflamación al riñón, es una de las enfermedades más frecuentes del sistema excretor.

Nefritis, es el término con el que se conoce cualquier inflamación o infección aguda de los riñones o incluso cualquier deterioro crónico, causado por algún proceso degenerativo o por daño vascular y que puede conducir a una insuficiencia renal, problema que es muy delicado y peligroso.

## MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

La inflamación de los riñones generalmente suele ser provocada por una infección, como en la pielonefritis, o por una reacción inmune anormal que ataca los riñones.

Una reacción inmune anómala puede producirse de dos formas:

1. Un anticuerpo puede atacar directamente al riñón o a un antígeno (una sustancia que estimula una reacción inmune), adherido a las células renales
2. Un antígeno y un anticuerpo se pueden unir en cualquier otra parte del organismo y luego adherirse a las células del riñón.

Los signos que indican nefritis, como la presencia de sangre y proteínas en la orina y una función renal deteriorada, dependen del tipo, la ubicación y la intensidad de la reacción inmune. Sin embargo, numerosas condiciones capaces de lesionar los riñones, pueden producir lesiones, síntomas y consecuencias similares.

Generalmente, la inflamación no afecta a todo el riñón. La enfermedad resultante depende de si la inflamación afecta principalmente a los glomérulos (la primera parte del aparato de filtración del riñón), los túbulos y los tejidos que lo circundan (tejido túbulointersticial) o los vasos sanguíneos del interior de los riñones, causando vasculitis.

La nefritis se asienta a nivel de los glomérulos y/o del intersticio, incluido los vasos

Inflamación de los riñones	
Zona afectada	Enfermedad resultante
Vasos sanguíneos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasculitis</li> </ul>
Glomérulos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome nefrítico agudo</li> <li>- Síndrome nefrítico de progresión rápida</li> <li>- Síndrome nefrótico</li> <li>- Síndrome nefrítico crónico</li> </ul>
Tejido túbulointersticial	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nefritis tubulointersticial aguda</li> <li>- Nefritis tubulointersticial crónica</li> </ul>

---

**MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS**

Existen varios tipos de nefritis y se clasifican de acuerdo al lugar donde se desarrolle:

**I- GLOMERULONEFRITIS**

- \* Difusa
- \* Focal
- \* Embolica

**II. INTERSTICIALES**

- \* Difusa no purulenta
- \* Focal no purulenta
- \* Focal no embolica-purulenta
- \* Pielonefritis
- \* Granulomatosa

---

**GLOMERULONEFRITIS**

---

1. Glomerulonefritis DIFUSA
2. Glomerulonefritis FOCAL

Las glomerulonefritis se presentan frecuente mente en todas las especies.

En la **glomerulonefritis difusa** se ven afectados casi todos los glomerulos y en la **focal** solo determinados territorios del riñón las lesiones afectan también la totalidad del glomérulo o solo parte del mismo consiste en esencialmente en exudación (granulositos, fibrina) necrosis, inflamación y proliferación de las células endoteliales, epiteliales y mensajerales, incremento de la matriz mesanjeal, así como engrosamiento prominencias nodulares y deshilachado de la membrana basal.

Como consecuencia de una glomerulonefritis se producen con carácter primario trastornos de la filtración, y secundariamente sobre todo cuando la duración es larga, aparecen alteradas las funciones tubulares por ultimo existe retención de urea, creatina, fosfatos, etc. La intensidad tipo y duración de estos trastornos funcionales son muy variables y dependen en primer lugar del tipo de la

---

**MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS**

glomerulonefritis, no todas las glomerulonefritis provocan síntomas clínicos o hasta fallo renal, puesto que incluso habiéndose destruido numerosas neuronas puede mantenerse las funciones renales mediante hipertrofia.

Pueden clasificarse de acuerdo con criterios histológicos en formas exudativas proliferativas y esclerosantes. Atendiendo a la duración de la enfermedad, se distinguen glomerulonefritis agudas, subagudas y crónicas.

Las glomerulonefritis curables son las agudas y las incurables las crónicas. Para emitir un diagnóstico exacto no basta en un corte convencional en parafina. Más bien son precisos métodos de investigación como son los cortes finos, tinción argéntica de MOVAT, pruebas inmunohistológicas, elución de inmunoglobulinas, microscopía electrónica, etc.

Sólo en las formas graves de las glomerulonefritis difusa se advierten macroscópicamente lesiones llamativas.

En las formas del curso agudo aparecen en los riñones aumentados de volumen, húmedos, pálidos y con algunas o abundantes petequias superficiales. Las formas de curso crónico pueden manifestarse con aspecto de riñón fruncido, fina o groseramente granulada.

En la patogenia de las glomerulonefritis difusas desempeñan un papel sobresaliente los procesos inmunopatológicos. A causa de sus características anatómicas y funcionales, los riñones son más propensos que los demás órganos a manifestar reacciones inmunitarias. Por una parte es frecuente que en la membrana basal se depositen complejos antígeno-anticuerpo en el curso del proceso de filtración; por otra, la membrana basal glomerular, en virtud de su alto contenido de antígenos específicos del órgano, es el punto de producción de inmunorreacciones con participación de anticuerpos más o menos específicas del riñón.

---

**GLOMERULOFRITIS POR INMUNOCOMPLEJOS**

---

Los inmunocomplejos ligados presentes en la sangre son separados de la circulación por el sistema mononuclear fagocitario. Los inmunocomplejos libres, que se originan especialmente cuando existe un exceso de antígenos y como producto de la vía alternativa del sistema complemento escapan a la fagocitosis, se depositan en los glomérulos y activan el sistema complementario.

De esta manera se liberan mediadores biológicamente activos (sustancias incrementadoras de la permeabilidad y quimiotáxicas), que por último provocan lesiones inflamatorias. Se cuanta depende ante todo de la intensidad y duración de la reacción antígeno-anticuerpo y de la clase y cantidad de los mediadores

---

---

**MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS**

liberados. Por métodos histo-inmunológicos pueden evidenciarse aquí inmunoglobulinas y/o properdina como depósitos focales variados en diferente cuantía. La localización de los depósitos de inmunocomplejos depende aquí sobre todo de su tamaño: los de gran tamaño atraviesan el endotelio, pero son captados en posición subendotelial y fagocitados por células del mesangio, mientras que los más pequeños pueden penetrar la membrana basal glomerular, a través de la cual llegan a la zona subepitelial. Los depósitos son, lesiones morfológicas para la clasificación etiológica y pronóstico de las diversas glomerulonefritis.

En la glomerulonefritis por inmunocomplejos de los animales sólo se consigue en un número de casos bajo la identificación del antígeno.

---

**GLOMERULONEFRITIS ANTI-MEMBRANA BASAL.**

---

El organismo forma procedimientos desconocidos anticuerpos que se dirigen contra las membranas basales glomerulares. Aquí se producen en principio lesiones semejantes a las de las glomerulonefritis por inmunocomplejos. Solo se ha descrito hasta el momento entre los animales domésticos en el caballo.

Puede producirse experimentalmente en muchas especies animales aplicando un suero heterólogo que contenga anticuerpos contra las membranas basales glomerulares.

---

**GLOMERULONEFRITIS FOCAL**

---

Solo se ven afectados una parte de los glomérulos, predominando las alteraciones segmentarias. Patogénicamente ocupan un lugar preeminente las acciones lesivas directas de gérmenes y trastornos circulatorios locales.

Una glomerulonefritis focal aguda se encuentra en muchas enfermedades infecciosas de curso septicémico, especialmente en el mal rojo agudo y peste porcina aguda, es semejante al apuro de la glomerulonefritis difusa aguda.

Por métodos histológicos o de microscopia electrónica se aprecian en numerosos glomérulos microtrombos en las asas capilares como expresión de una coagulación intravascular diseminada, tumefacciones celulares, defectos endoteliales, necrosis fibrinoides de las asas capilares y granulocitos. Estas lesiones son atribuibles a la acción directa de los gérmenes y a trastornos de la microcirculación

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

ESPECIE ANIMAL	PRIMARIA O SECUNDARIA	MORFOLOGÍA	CAUSA O ENFERMEDAD BÁSICA
Vaca	Primaria	P	?
Oveja	Primaria Primaria	P MA	? campylobacter fetus Corderos de raza finesa , encefalitis
Caballo	Primaria Secundaria	P; MP MP	? Anemia infecciosa
Cerdo	Primaria Secundaria Secundaria	P, M, MP P o MP P o MP	? Peste porcina clásica Peste porcina africana
Visón	Secundaria	en su mayoría S; rara vez M	Enfermedad aleutiana

## II.- NEFRITIS INTERSTICIALES

- 1.- Nefritis intersticial difusa no purulenta
- 2.- Nefritis intersticial focal no purulenta
- 3.- Nefritis intersticial focal no embólica-purulenta
- 4.- Pielonefritis
- 4.- Nefritis granulomatosa

En la nefritis intersticial aparecen los procesos inflamatorios primaria y principalmente a nivel del estroma renal. Pero también pueden originarse en cuantía reducida, con carácter secundario, después de una alteración primaria de los glomérulos, túbulos o vasos. Entonces se habla de una nefritis intersticial de acompañamiento.

---

---

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

### **NEFRITIS INTERSTICIAL DIFUSA NO PURULENTA**

---

Las causas muchas veces son desconocidas. Se citan sobre todo infecciones por leptospiras e intoxicaciones bacterianas. La nefritis intersticial difusa no purulenta se presenta en ambos riñones (origen hematógeno) y puede seguir un curso agudo, subagudo o crónico.

En las nefritis intersticiales difusas no purulentas agudas los riñones aparecen frecuentemente inalterados o bien tienen color rojo oscuro, están ligeramente aumentados de tamaño y su cápsula puede separarse sin desprendimiento de parénquima.

En las formas de curso subagudo o crónico pueden observarse manchas grises pálidas superficiales. En la superficie de sección de estos riñones se aprecia que las manchas penetran hasta la porción cortical, llegando inclusive como cordones blanquecinos a la médula renal.

Histológicamente domina la intensa infiltración de linfocitos e histocitos a nivel del tejido conjuntivo perivascular, intertubular y periglomerular.

### **NEFRITIS INTERSTICIAL FOCAL NO PURULENTA**

---

Se presenta frecuentemente y con intensidad variable en todas las especies domésticas y es reconocida como tal, mediante exámen histológico.

El “Riñón de manchas blancas” es una nefritis intersticial focal no purulenta, se observa con frecuencia en terneros y rara vez en bóvidos jóvenes.

Histológicamente se observa que los nódulos constan de linfocitos, células plasmáticas e histocitos; estos últimos aumentan en número a medida que avanza el proceso inflamatorio.

Se observan nefritis intersticiales focales no purulentas, sin especial significación clínica y a veces sólo identificables histológicamente, en la fiebre catarral maligna de los bóvidos, en la diarrea vírica bovina, en la fiebre de la Costa Oriental de los bóvidos, en la anemia infecciosa de los équidos, en la viruela ovina, leptospirosis y en una serie de diversas enfermedades infecciosas, así como la denominada nefritis de acompañamiento con ocasión de otras alteraciones renales primarias.

### **NEFRITIS INTERSTICIAL FOCAL NO EMBÓLICA-PURULENTA**

---

Es frecuente en todo las especies domésticas y se origina al colonizar el riñón, bacterias llegadas por vía hemática (*estreptococos*, *estafilococos*, *Corynebacterium pyogenes*, *escherichia coli*, etc) coincidiendo con septicemias,

---



---

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

bacteriemias o tromboembolias. En la difusión hematológica de las bacterias se afincan éstas en forma de émbolos en los capilares glomerulares e intertubulares de ambos riñones, donde provocan fusiones purulentas (abscesos y microabscesos).

---

## **PIELONEFRITIS**

---

Por la pielonefritis se entiende la inflamación de la pelvis renal y del intersticio del riñón.

---

## **NEFRITIS GRANULOMATOSA**

---

La tuberculosis de los riñones se origina exclusivamente por vía hemática en el curso de la generalización. Se distingue una tuberculosis similar aguda, otra tuberculosis miliar crónica y una tuberculosis por eliminación. En esta última existe un cuadro parecido al de la nefritis focal embólico-purulenta, destacando especialmente los focos tuberculosis de la médula.

Una forma especial, que sólo se presenta en los bóvidos adultos, es la tuberculosis renal de grandes nódulos (nefritis caseosa). En esta los nódulos pueden alcanzar el tamaño de puños y sobresalir a manera de tumores. Otros están poco o nada aumentados de tamaño, y exhiben color blanco grisáceo y acogen algunos o varios tubérculos de tamaño variable. En la superficie de sección se advierten nódulos claramente circunscritos y que sobresalen de la médula, los cuales provocan la atrofia por presión de la corteza renal suprayacente, los nódulos están en parte caseificados y en parte son no caseosos y lardáceos y presentan puntos rojos.

---

## **NEFRITIS EMBOLICA**

---

No es clínicamente evidente, se pueden observar proteinuria y oiuria pasajeras si se estudian las muestras de orina a intervalos diferentes.

---

## **ETIOLOGIA**

---

Después de la septicemia o una bacteriemia se pueden producir nefritis supurativa embolica o abscesos renales al alojarse las bacterias en tejido renal.

---

**MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS**

Los émbolos se pueden originar en procesos sépticos localizados como:

- ✦ Endocardiasis valvular, en todas las especies
- ✦ Lesiones supurativas en útero, ubres, ombligo y cavidad peritoneal en el ganado bovino.

O estar asociados a infecciones como:

- ✦ Septicemia en animales recién nacidos, incluida los shigelosis en los potros y en septicemia por *E. coli* en los terneros.
- ✦ Erisipela en cerdos.
- ✦ Gruma seotícemica o bacteriémica en caballos.

---

**PATOGENIA**

Los émbolos bacterianos se localizan en el tejido renal y provocan la aparición de lesiones supurativas focales. Los émbolos pueden bloquear vasos de mayor tamaño y provocar infartos de partes del riñón.

Variando el tamaño según el calibre de los vasos obstruidos. Los infartos no suelen ser tan grandes como para el tejido renal residual no consiga una compensación completa, y no suelen provocar signos clínicos. Si se controla la orina con frecuencia, la aparición repentina de proteinuria.

El aumento de tamaño progresivo del tamaño de las lesiones embólicas focales provoca la aparición de toxemia y pérdida progresiva de función renal.

Solo suelen desarrollar signos clínicos cuando varios embolos destruyen gran parte del parénquima renal, o cuando existen uno o más infartos infectados grandes.

---

**DATOS CLINICOS**

A menudo la función renal no es suficiente como para provocar signos de enfermedad renal. Se suelen observar signos de toxemia de la enfermedad primaria. En la exploración rectal, el riñón puede estar aumentado, las sueltas repetidas de émbolos o la disminución progresiva a partir de varios infartos supurativos grandes pueden provocar una gran uremia moral.

---

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

La diseminación a la pelvis renal pueden causar signos similares a los de la pielonefritis, los infartos grandes pueden provocar brotes de dolor abdominal pasajero.

### **DATOS DE NECROSIA**

---

En los animales que mueren por enfermedades renales intercurrentes, las primeras lesiones se encuentran en forma de pequeñas manchas grises en la corteza. En etapas posteriores. Estas lesiones se desarrollan y dan lugar a grandes absesos, que pueden confluir, y en algunos casos extenderse, a la pelvis. Algunas lesiones de larga evolución pueden ser rodeadas por tejido fibroso, de forma que las lesiones curadas consistirán en áreas de tejido cicatrizan en la corteza. Estas áreas presentan superficies hundidas, e indican que se ha producido destrucción del tejido cortical. Una cicatrización amplia puede provocar una gran reducción irregular evidente del tamaño del riñón.

### **TRATAMIENTO**

---

La selección de productos antimicrobianos se debe hacer basándose en cultivos de orina cuantitativos y análisis de sensibilidad. En el tratamiento de los animales septicémicos recién nacidos deberá tomarse especial cuidado en evitar el empleo de fármacos con potencial nefrotoxicidad. El tratamiento antibiótico se debe de continuar durante un periodo bastante largo (7-14 días).

En la nefritis embólica hay que controlar la enfermedad primaria además de la enfermedad renal para prevenir la recurrencia de las lesiones embólicas.

En animales recién nacidos, esto puede incluir el tratamiento del shock séptico. El cultivo de orina deberá repetirse de vez en cuando completando el tratamiento. Para asegurar un control completo de la infección.

---

---

MVZ. FILEMÓN CRUZ CEBALLOS

## **BIBLIOGRAFIA**

---

---

1. Gibbons, W. J. Cattcot, E. I., y Smithcors, J. F., Medicina y cirugía de los bovinos, Copilco, México, 1984, pág. 650.
2. Nusslag, W. Compendio de anatomía y fisiología de los animales domésticos. Ed. Acribia. 1966. pag. 159-165
3. Radostits, O., Gay, C., Blood, D., y Hinchcliff, K., Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino, 9ª ed, McGraw Hill Interamericana, España, 2002, pág. 576-577.
4. Rebhun, W., Enfermedades del ganado vacuno lechero, Acribia, España, 1995, pág. 463.
5. Sporri, H., y Stunzi, H., Fisiología Veterinaria, Acribia, España, 1976, pág. 380-381
6. W. B. Martin, Enfermedades de la oveja, 2ª ed, Acribia, España, 2002, pág. 422-423.