

GLOMERULONEFRITIS CRÓNICA

Villalobos Bustamante Pablo Luis¹

INTRODUCCIÓN

La función renal se basa fundamentalmente en su unidad elemental la nefrona, la cual está constituida por un sistema tubular renal, el asa de Henle y un corpúsculo renal que a su vez consta de un glomérulo de capilares renales incluidos en la cápsula de Bowman. Cada riñón contiene alrededor de 1'250.000 de éstas unidades.

Diferentes factores etiológicos causan alteraciones anatomopatológicas de la nefrona o de alguno de sus componentes, siendo las más comunes las de tipo inflamatorio, originando a su vez alteraciones de las funciones renales, siguiendo un progreso en sus agresiones moleculares y morfológicas, que se manifiestan clínicamente con signos y síntomas.

Fue Widal quien descubrió cuatro manifestaciones importantes en este aspecto que son:

1. Hipertensión arterial
2. Edema
3. Proteinuria
4. Insuficiencia renal
- 5.

A este esquema básico de las afecciones renales se le debe añadir la hematuria complementando al conocimiento fisiopatológico moderno.

PALABRAS CLAVE

Nefritis, uremia, insuficiencia renal crónica, diálisis.

DEFINICIÓN

La *glomerulonefritis* es una lesión que afecta tanto al glomérulo como al sistema tubular y/o al tejido intersticial, variable en grado y extensión, a diferencia de la *glomerulitis* que es una lesión inflamatoria o degenerativa de alguno o de todos los componentes

glomerulares, en la que no existe una lesión tubular importante, ni alteraciones del tejido intersticial.

Además de esto se debe tomar en cuenta que la glomerulitis es una simple etapa patogénica (la inicial) de la glomerulonefritis, ya que la perturbación glomerular termina siempre afectando a la región tubular. Por tanto esta afección glomérulo-tubular de larga data, alude a una mezcla de enfermedades glomerulares terminales, ocasionadas por diversas etiologías propias de cada tipo de glomerulonefritis y surge misteriosamente un porcentaje variable de casos que no tienen ningún antecedente de cualquiera de las formas conocidas de glomerulonefritis aguda.

EPIDEMIOLOGÍA

La glomerulonefritis crónica es una patología que puede presentarse a cualquier edad, más frecuente en adultos jóvenes, presente en todo el mundo y es una causa importante de nefropatía terminal, así como de insuficiencia renal crónica. Entre el 30% y el 50% de los pacientes que requieren hemodiálisis o trasplante renal han recibido el diagnóstico de glomerulonefritis crónica.

La glomerulonefritis crónica representa la etapa terminal de varias etapas glomerulares previas y se calcula que un 20 % de los casos carecen de antecedentes de nefropatía sintomática. Lastimosamente no existen mayores estudios epidemiológicos en el país, sin embargo actualmente ha aumentado el número de enfermos renales terminales.

ETIOPATOGENIA

Básicamente la glomerulonefritis crónica, estado glomérulo-tubular, deriva de afecciones patológicas previas, se puede mencionar entre estas:

1. Glomerulonefritis rápidamente progresiva con semilunas.
2. Nefropatía membranosa.
3. Glomerulosclerosis focal y segmentaria.
4. Glomerulonefritis membranosa proliferativa.
5. Nefropatía IgA.

¹ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

La glomerulonefritis post-estreptocócica es un antecedente raro de la glomerulonefritis crónica, excepto en los adultos, como ya se mencionó cabe resaltar que existe un porcentaje de glomerulonefritis crónica sin antecedentes de nefropatía sintomática que generalmente progresan hacia una uremia y son casos en los que aún se desconoce la etiología, pero se sospecha que al igual que en las glomerulopatías primarias existan mecanismos inmunes involucrados en su etiopatogenia.

Siendo muy extensa la etiopatogenia inmunitaria de la glomerulonefritis es conveniente enlistar una serie de mecanismos inmunológicos que la desencadenan, entre los que están los siguientes:

- 1) Lesión mediada por anticuerpos.
- 2) Depósito de complejos inmunitarios *in situ*.
 - a) Antígenos tisulares intrínsecos fijos.
 - i. Antígeno del colágeno tipo IV (nefritis tipo anti-MBG).
 - ii. Antígeno de Heymann (glomerulopatía membranosa).
 - iii. Antígenos mesangiales.
 - b) Antígenos implantados.
 - i. Exógenos (agentes infecciosos fármacos).
 - ii. Endógenos (ADN, proteínas nucleares, inmunoglobulinas, IgA).
- 3) Depósito circulante de complejos inmunitarios.
 - a) Antígenos endógenos (antígenos tumorales ó ADN)
 - b) Antígenos exógenos (productos infecciosos).
- 4) Anticuerpos citotóxicos.
- 5) Lesión inmunitaria de mecanismo celular.
- 6) Activación de la vía alternativa del complemento.
- 7) También puede ser causada por depósitos amiloides, por LES y por la diabetes.

Se han establecido dos formas de lesión asociadas a anticuerpos que son: la lesión que es mediada por anticuerpos que reaccionan *in situ* dentro de los glomérulos, ya sea uniéndose a antígenos glomerulares insolubles fijos (intrínsecos) o a moléculas

implantadas dentro de los glomérulos y la lesión que aparece como una consecuencia del depósito de complejos antígeno-anticuerpo circulantes en los glomérulos. Además, existen evidencias experimentales de que los anticuerpos citotóxicos dirigidos frente a los componentes de la célula glomerular pueden causar la lesión glomerular. Estas vías no son mutuamente excluyentes y todas ellas pueden contribuir en la lesión glomerular.

a) En el depósito de complejos inmunitarios relacionados con antígenos renales intrínsecos e *in situ*, los anticuerpos reaccionan directamente con el antígeno tisular intrínseco o con antígenos que están "plantados" en los glomérulos desde la circulación. Los modelos mejor conocidos son los mecanismos mediados por anticuerpos anti-glomerulares, de los cuales hay varios que son compatibles con la patología humana entre ellos la glomerulonefritis inducida por anticuerpos anti-membrana basal glomerular (anti-MBG) y la nefritis de Heymann.

b) En la glomerulonefritis con complejos inmunitarios circulantes, las lesiones se deben al depósito de complejos antígeno-anticuerpo que se atrapan desde la circulación situada dentro de los glomérulos. Dichos anticuerpos no tienen una especificidad inmunitaria por los componentes glomerulares y los complejos se localizan dentro de los glomérulos por sus propiedades fisicoquímicas y por los factores hemodinámicos propios de los glomérulos.

Los antígenos que desencadenan la formación de complejos inmunitarios circulantes pueden tener origen endógeno como en la glomerulonefritis asociada al LESo pueden ser exógenos como es posible en la glomerulonefritis que se produce después de las infecciones. Los antígenos microbianos implicados son productos bacterianos generalmente de los estreptococos, el antígeno de superficie del virus hepatitis B, del virus hepatitis C, el *Treponema pallidum* y el *Plasmodium falciparum*.

c) Los anticuerpos frente a células del glomérulo, además de causar depósitos inmunitarios, los anticuerpos frente a los antígenos de las células glomerulares, pueden reaccionar con los componentes celulares y provocan la lesión mediante mecanismos citotóxicos o de otro tipo. Podemos mencionar, los antígenos frente a las células mesangiales que causan mesangiólisis seguida de una proliferación de las células mesangiales, los anticuerpos frente a los antígenos de la célula endotelial causan lesión endotelial y trombosis intravascular, y los anticuerpos frente a determinados componentes de las células epiteliales viscerales pueden llegar a causar proteinuria.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones de las lesiones morfológico-histológicas y molecular-funcionales de la glomerulonefritis crónica son:

- 1) Presión arterial alrededor de 200/120 mmHg.
- 2) Fondo de ojo patológico, es el signo de la llamada *estrella macular retiniana* que son manchas blancas de forma radiada y significa un edema de papila reabsorbido.
- 3) Edema.
- 4) Hematuria.
- 5) Cilindruria.
- 6) Alteraciones del volumen de la orina como ser la oliguria y la poliuria.
- 7) Astenia.
- 8) Trastornos en el estado de la conciencia.
- 9) Taquicardia.
- 10) Tendencia al sangrado.
- 11) Nicturia.
- 12) Azoemia.

Aquí se engloban las manifestaciones clínicas más características pero existen muchísimas más sobre todos los sistemas orgánicos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico para la glomerulonefritis crónica es básicamente en base a signos y síntomas que presente el paciente en su cuadro clínico, sin embargo puede ir

complementado con otros exámenes complementarios para analizar la función glomerular como ser:

1. Examen de la filtración glomerular por medio de sustancias como la inulina al 10% en 100 ml o el manitol al 25% en 50 ml siendo el valor normal de filtración glomerular de 130-150ml/min.
2. Examen de la concentración plasmática de la creatinina teniendo como valores normales de 0,6-1 mg/dl en las mujeres y de 0,8-1,3 mg/dl en los varones.
3. Aclaramiento de la creatinina que se obtienen mediante el cálculo de $C=OV/P$.
4. Examen de la concentración plasmática de la urea teniendo como valores normales de 0,2 y 0,4 g/l.

Y tenemos a los siguientes exámenes complementarios para analizar la función tubular renal.

1. Medida del flujo plasmático renal mediante la prueba del ácido paraaminohipúrico (PAH) y la prueba de la Sulfofenoltaleína.
2. Exploración de la capacidad de concentrar la orina que se realizan con:
 - Prueba de Monsenthal.
 - Prueba de Volhard.
 - Prueba osmométrica.
 - Prueba de Fishberg.
 - Prueba de la ADH de Sodeman y Engelhardt.
 - Prueba de dilución de Strauss.
3. Excreción diferencial de agua y sal mediante la prueba de Howard.
4. Prueba de la capacidad de acidificación de la orina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Obra colectiva coordinada. Diccionario Mosby Pocket de medicina y ciencias de la salud. Elsevier. Madrid – España, 4ta edición. 2004: 652
2. Mazzei Egidio, Rozman Ciril. Semiotecnia y fisiopatología. El Ateneo. Buenos Aires-Argentina. 3era edición 2002: 649-684.719
3. Guyton Arthur C., Jhon Hall. Tratado de fisiología médica. Elsevier. Madrid-España. 11va edición 2006: 343-353
4. Kumar V., Abbas A., Fausto N., Aster J., Robbins, Cotran. Patología estructural y funcional. Elsevier. Madrid- España. 8va edición 2010: 905-933

5. Harrison, Kasper, Hauser, Braunwald E. Principios de Medicina Interna. Mac Graw Hill. México. 15va edición 2002: 311-312
6. Surós A., Súros J. Semiología médica y técnica exploratoria. Masson. México D.F.- México. 8va edición 2001:568-571