

Enfermedades tropicales del riñón

Dr. Alfredo Arredondo Bruce; Dr. Raúl Cruz Rodríguez

Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Los llamados países tropicales, generalmente presentan condiciones epidemiológicas e higiénicas muy pobres, al igual que reducidos servicios médicos, lo que lleva a profesionales de otras latitudes a presentar sus servicios en dichos países, donde repentinamente nos enfrentamos con manifestaciones poco frecuentes de ciertas enfermedades parasitarias. Aquí tratamos de presentar nuestra experiencia acumulada durante cinco años de trabajo en Nigeria, Africa, donde tuvimos la oportunidad de observar algunas de estas manifestaciones renales de enfermedades parasitarias, por lo que concebimos la idea de hacer un recuento bibliográfico que pudiera en un momento determinado ayudar a otros profesionales en condiciones similares, al igual que presentar una guía actualizada del manejo y entendimiento de dichas entidades, lo que al final repercutiría en un mejor manejo de los pacientes que la sufran.

DeCS: ENFERMEDADES PARASITARIAS; GLOMERULONEFRITIS; PALUDISMO; NEFROPATÍAS; FILARIASIS; SCHISTOSOMA; TRIQUINOSIS.

ABSTRACT

The so called tropical countries generally have very poor epidemiologic and hygienic conditions as well as limited medical services. This motivates professionals of other latitudes to work in such countries in which we suddenly face unusual manifestations of some parasitic diseases. In this study, we tried to present our experience of five years of work in Nigeria, Africa, where we had the opportunity of observing some of these renal manifestation of parasitic diseases, so we had the idea of performing a bibliographic review that may help in certain degree, other professionals with similar condition, also present an update guide of management

and understanding of such entities which finally would bring about a better treatment of those patients suffering it.

DeCS: PARASITIC DISEASES; GLOMERULONEPHRITIS; MALARIA; KIDNEY DISEASES; SCHISTOSOMA; FILARIASIS; TRICHINOSIS.

INTRODUCCION

En 1930 Giglioli ¹ usó por primera vez el término de nefritis palúdica, en su experiencia en Guyana, 30 años después, Grilles y Hendrichse ² estudiaron profundamente este fenómeno en Nigeria encontrando una relación clínico - epidemiológica experimental en esta entidad, abriendo así un nuevo capítulo en la nefrología clínica.

El paludismo fue la única enfermedad enmarcada en este cuadro hasta 1964, cuando los estudios del profesor Zilton Andrade en la Universidad de Minas de Gerais ³ describe la lesión glomerular en la infección por *Shistosoma Mansoni*, ⁴ siendo estas lesiones diferentes a los túbulos -intersticiales causadas por obstrucción del tracto urinario inferior, reflujo vesículo ureteral y la infección ascendente que complica las enfermedades causadas por el *S. Haematobium*.

En la siguiente tabla resumimos los últimos aportes publicados en la literatura médica sobre las nefropatías parasitarias.

Tabla 1

	Lesión local	Lesión túbulo Interst.	Lesión Glomerular	Amiloidosis	IRA
Paludismo					
Malariase			XXX		
Falciparum		X	X		XX
Shistosoma					
Haematobium	XXX	XXX	X	XX	
Mansoni	XX	X	XXX	XX	
Japonicum		X	X		
Meckongi		XXX			
Filaria	X		XX	X	
Kala-Azar		XX	X/-	XX	X
Tripanosoma			X/-		
Toxoplasma		X	X		
Echinococcus	X		X		

FISIOPATOLOGÍA

Las glomerulopatías asociadas a parásitos se inician por la deposición en el mesangio de inmunocomplejos que contienen antígenos parasitarios, por lo que esta lesión es más pronunciada con parásitos que viven en el torrente circulatorio como son plasmodios, shistosomas y falias.

Abundantes antígenos son segregados en diferentes estados de maduración provocando una respuesta inmune con gran producción de anticuerpos, inicialmente dominada por la IGM, luego paulatinamente comienzan a actuar otras inmunoglobulinas como IgM, IgA e IgE lo que hace una respuesta altamente compleja. Como se obtiene una alteración mesangio proliferativa, asociándose a la

fundamentalmente en la tercera edad donde se desarrolla el síndrome nefrótico en un grupo y la HTA en momentos tardíos del desarrollo. La biopsia renal muestra depósitos glomerulares subendoteliales, viéndose un engrosamiento de la pared capilar al microscopio de luz, dándole una apariencia de doble contorno a la membrana basal.⁸ Por inmunofluorescencia los depósitos exhiben una apariencia granular en el fondo del endotelio capilar formada por IgG y antígenos del plasmodium.⁹ La microscopia electrónica muestra depósitos subendoteliales de tipo denso con formación de lagunas intramembranasas.¹⁰

Las lesiones cresénticas son raras y la lesión tubular depende de la severidad de la enfermedad, la enfermedad es progresiva llevando al paciente a la insuficiencia renal crónica en un período de 3 a 5 años, lo que hace pobre la respuesta al tratamiento.

Nefropatía por falciparum:

Puede encontrarse dos complicaciones, el fallo renal agudo y la glomerulonefritis. El primero el más frecuente y peligroso. Su verdadera incidencia es desconocida. En un estudio la lesión glomerular fue detectada en un 18% de los pacientes fallecidos por paludismo falciparum.¹¹ Clínicamente la enfermedad glomerular puede ser encontrada en cualquier edad, ligera proteinuria, microhematuria y cilindros son reportados entre el 20 al 50% de los casos, el Síndrome nefrótico y la nefritis aguda se observan ocasionalmente y la HTA es rara, los complementos C3 y C4 en el suero disminuyen en la fase aguda, la biopsia renal muestra proliferación mesangial con muchas células en transición, los cambios de la membrana basal son raros, con capilares glomerulares vacíos, aunque pueden contener unos pocos hematíes parasitados o masas nucleares gigantes en los pacientes que desarrollaran coagulación intravascular, finalmente el estudio con inmunofluorescencia muestra gránulos finos de IgM y C3 depositados en la pared capilar y el mesangio, los antígenos del plasmodin pueden ser observados en el endotelio glomerular y los capilares medulares.⁵ La enfermedad raramente es progresiva regresando entre 2 a 6 semanas después de la erradicación del parásito.

Shistosomiasis:

Es una de las más frecuentes enfermedades parasitarias, se estima que existen entre 500 y 600 millones de personas en riesgo.¹² Existen varias familias de Shistosomas, de las cuales solo cinco pueden infestar al hombre, S. Haematobiun, fundamentalmente en Africa y América del Sur, Japonicum en China y Sudeste Asiático y Japón, S. Intercalatum relacionado con el Mansoni encontrado en Centro Africa y S. Meckongi muy parecido al Japonicum encontrado en pequeñas áreas del Sudeste Asiático.⁵ Las hembras depositan los huevos en la submucosa de la vejiga (S. Haematobiun), Colon o Recto (Mansoni Japonicum y sus especies relacionadas),

la mayoría de los huevos encuentran vía de ir al exterior donde completan su ciclo vital. Los gusanos adultos evaden el reconocimiento inmunológico cubriéndose con grupo sanguíneo H. Inmunoglobulina o antígenos celulares, sin embargo ellos producen antígenos que son regurgitados, los que contienen proteínas antigénicas, dentro de ellas proteoglicanos conocidos como C.A.A. (Circulating Anodal Antigen), la respuesta inmunológicas a estos antígenos determinan la patogenia de varios complejos inmunes en la Shistosomiasis, donde la más importante es la glomerulonefritis. ¹³

Enfermedad renal asociada o Shistosomiasis:

El daño renal en la Shistosomiasis está dado por factores infecciosos y obstructivos, como complicación de enfermedades del tracto urinario inferior, producida por *S. Haematobium*, menos frecuentemente las lesiones son esencialmente glomerulares, mediadas por complejos inmunes circulantes en pacientes infestados con *S. Mansoni*, *Haematobium* o *Japonicum*. El riñón raramente presenta formación de granulomas. El *S. Mokongi* se asocia a nefropatía intersticial en animales. ⁵

Lesión Glomerular en la Shistosomiasis

La evidencia del daño glomerular en la shistosomiasis está basada en el análisis clínico, epidemiológico y experimental. Las lesiones proliferativas han sido inducidas entre 2 a 8 semanas después de la infestación con *S. Japonicum* o *Mansoni*, en el *S. Haematobium* se observan depósitos amiloides fundamentalmente.

Las evidencias clínicas están basadas en la alta frecuencia de microalbuminurias, ¹² proteinuria franca, hipertensión y lesión glomerular franca observadas en biopsias renales y autopsias de pacientes con Shistosomiasis hepatoesplénica.

La evidencia epidemiológica se basa en la similitud de las lesiones renales observadas en la misma área, como son la mesangioproliferativa, mesangiocapilar y esclerosis focal o segmental. Las biopsias renales muestran un patrón proliferativo y los antígenos por shistosomas han sido observados por inmunoelectroforesis de contracorriente.

Tabla 3. Glomerulopatías Shistosómicas

	Agente Causal	Características Inmunofluorescencia	Respuesta Al tratamiento
Clase I G. N. Axial Proliferativas focal o difusa	Haematobium Mansoni Japonicum	Mesangial IgM, C3 Antígenos Shistosómicos	Ocasional
Clase III G.N Mesangiocapilar Con y sin depósitos extramembranosos	S. Mansoni	IgA, IgG, IgM, C3 Mesangial/subendotelial. Subepitelial	No
Clase IV Esclerosis focal y segmental	Mansoni	Mesangial IgM, IgA	No
Clase Amiloidosis	Mansoni/o Haematobium	Mesangial IgM	No.

Asociación Africana de Nefrología:

Filariasis:

Filariasis es una enfermedad frecuente en Africa, Asia y Sur América, de los ocho tipos conocidos que pueden infestar al hombre, los más frecuentes son: Wuchereria Bancrofti, Brugia Malayi, Onchocerca vólvulos y Loa-Loa, todas transmitidas por picaduras de insectos.

Las larvas adultas de W. Bancrofti y B. Malayi residen en los vasos y nódulos linfáticos por décadas, la presentación clásica es fiebre con escalofríos y linfangitis causadas por lesiones granulomatosas locales contra la larva. El tipo B. Malayi reacciona más frecuentemente con la formación de abscesos, que al romperse producen una cicatriz típica. W. Bancrofti por su parte produce obstrucción de vías linfáticas con dilatación y destrucción de las mismas, causando el típico cuadro de elefantiasis. El O. Vólvulos produce lesiones esféricas en tejido subcutáneo y fascia profunda conocidas como ONCHOCERCATA con aumento en los vasos linfáticos locales, en esta descarga millares de microfilarias migran hacia la piel y tejidos oculares, produciendo keratitis, uveitis y coriorretinitis, encontrándose ceguera de los ríos entre el 1 y el 4% de los pacientes.

Daño renal en la filariasis:

La lesión más frecuente observada está asociada al *O. Vólvulos*, siendo el cuadro más frecuente la proteinuria, ⁵ los cambios mínimos, mesangioproliferativos, mesangiocapilares y glomerulonefritis crónica esclerosante, son las lesiones más frecuentemente encontradas.

Complejos inmunes subendoteliales y mesangiales con IgM, IgG y C3 y antígenos de onchocerca han sido detectados por inmunofluorescencia, y los depósitos densos de electrones mesangiales por microscopía electrónica, es curiosa la recurrencia después del trasplante renal .

El cuadro clínico puede variar desde una proteinuria asintomática hasta el estado final de insuficiencia renal, pasando por el Síndrome Nefrótico hasta la glomerulonefritis aguda, el tratamiento con dietil-carbamazepina quizás pueda resolver solo las lesiones en su estado inicial ⁶⁻¹² Leishmaniasis visceral. Esta enfermedad conocida como kala-Azar es una de las tres formas de Leishmaniasis humana , prevaleciendo en Africa Oriental y del Norte, Noreste Chino, Irán , Regiones del Mediterraneo y Brasil, ⁵ es causada por la *Leishmania* *Dovani*, un protozoo que se infeste por picadas de jejenes, el parásito vive y se multiplica en los monocitos, protegidos por una depresión inmunomolecular que produce.

En el riñón el parásito produce una lesión inflamatoria intersticial crónica que raramente progresa a la fibrosis pero es frecuente su evolución hacia la amiloidosis, las lesiones glomerulares mediadas por complejos inmunes con glomerulonefritis mesangiocapilar es la forma más común observada, los depósitos de IgM y C3 han sido hallados en las paredes capilares y en el mensajio, este daño renal varia desde la proteinuria asintomática hasta la amiloidosis con Síndrome Nefrótico que es la forma terminal de la amiloidosis. ⁶

Triquinosis: es una infección causada por nematodos, prevalentes en regiones donde se ingiere carne cruda, ahumada o poco cocinada fundamentalmente el cerdo, fundamentalmente en el Sudeste Asiático, y América Latina. La lesión es fundamentalmente glomerular en la forma de proliferación mensajial asociada con depósitos de inmunoglobulina, C3 ocasionalmente fibrina, los antígenos de traquinelano son observados en el glomerolo. ⁶

El daño renal es generalmente sub-clínico con ligera albuminuria y microhematuria; la tensión arterial no se eleva y la función renal solo es afectada ligeramente. Los complejos inmunes circulantes asociados con disminución de C3 han sido descritos. Generalment el daño es reversible con tiabendazol

Echinococcus. El hombre actúa como un huésped intermediario del *Echinococcus* *granulosus*, frecuentemente asociado a criadores de ovejas o personas con íntimo contacto de perros. El daño renal es silente siendo descubierto solo por una

investigación de rutina. El daño inmune al glomérulo ha sido asociado con cuadros sub-clínicos y ligera proteinuria, la biopsia renal muestra cambios mesangioproliferativos con depósitos de IgM y C3.

Toxoplasmosis:

El *Toxoplasma Gondii* es una infección corriente, se estima que hay alrededor de 500 000 000 de personas infestadas. El daño renal ha sido descrito raramente por personas inmunocompetentes o huéspedes inmunocomprometidos, siendo la lesión fundamentalmente glomerular de tipo mesangioproliferativo, pudiéndose observar depósitos mensajiales de IgM y antígenos de toxoplasma, pero la infección renal es generalmente subclínica, aunque se ha descrito el Síndrome Nefrótico asociado con Corioretinitis en la forma congénita.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giglioli G, Malarial Nephritis. Epidemiological and clinical en Malaria, black water fever, albuminuria and nephritis in the interior of British Guyana, based on seven years continual observation. London: Churchill; 1930.
2. Gilles HM, Hrnrickse RG. Naphosis in Nigerian Children. Role of malaria and effect of antimalarial treatment. Br. Med. J. Clin. Res 1963; 2-27.
3. Andrade ZA, Quiroz A. Lesves renais a esquistossomose hepatoesplenica. Rev. Inst Med. Trop. Sao Paulo 1968; 10: 36-40.
4. López A. Aspectos renais de Síndrome hepatoesplenica da esquistossomose mansonica. Tese: Universidades de Minas Gerais. Escola de Medicina. Belo Horizonte. Brazil, 1964.
5. Barsoum RS. Parasitic Glomerulonephritis. Edimburgo: Proc. R. Coll. Physician; 1997. P. 27; 283-299.
6. Krogstad DJ. Paludismo. En: Cecil. Tratado de Medicina Interna 20 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
7. Cohen S. Comments on inmunopathology in malaria . Adv Biosci 1973; 12: 617
8. Hendrickse RV, Adeniyi A. Quartan malarial nephrotic syndrome children kidney Int. 1979; 16:64-74.
9. Houba V. Inmunologic aspects of renal lesion associated with malaria kidney Int. 1979. P. 16: 3-8.
10. Allison AC. Inmune complexes in the nephrotic syndrome of African children. Lancet 1969; 1, 1232.
11. Spits S. The pathology of acute falciparum malaria. Mill Surgeon 1946; 99; 55-72.

12. Bryceson ADM. Disease due to infection: Davidson's Principales and Practice of Medicine; 14th ed . 1986. P. 726-807.

13. De Eritro. Advanced Kidney disease in patients with hepatoesplenic mansoni's shistosomiasis. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo; 1970. P. 12, 225-35.

Dr. Alfredo Arredondo Bruce. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.