

Nefritis tubulointersticial

T. Ulinski, B. Aoun, S. Ulinski

La nefritis tubulointersticial (NTI) se define desde el punto de vista histológico por una lesión de los túbulos y del tejido intersticial. Las causas son numerosas y pueden clasificarse en infecciosas y no infecciosas. Las causas no infecciosas son de lejos las más numerosas (medicamentos, uropatías, etc.). El diagnóstico de NTI se debe sospechar en un niño que presenta una insuficiencia renal aguda, la mayoría de las veces con diuresis conservada. Los signos de lesión tubular (proteinuria y glucosuria, aunque rara vez un síndrome de Fanconi completo) pueden estar presentes. El diagnóstico se formula a menudo a partir de la exploración física, la anamnesis y las pruebas complementarias de laboratorio. La biopsia renal (BR) se practica de forma sistemática cuando la lesión renal es grave. La BR es la única prueba que puede confirmar la NTI. El tratamiento sintomático de la insuficiencia renal aguda suele bastar pero, en caso de insuficiencia renal prolongada o anuria, se indica un tratamiento con corticoides.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Nefritis intersticial; Insuficiencia renal aguda; Tubulopatía; Alergia; Punción-biopsia renal

Plan

■ Introducción	1
■ Definición	1
■ Causas	1
■ Fisiopatología	1
■ Patogénesis	3
■ Presentación	3
■ Nefritis intersticial en el síndrome de nefritis tubulointersticial con uveítis anterior (TINU)	3
■ Tratamiento	3
■ Pronóstico	4
■ Conclusión	4

■ Introducción

Más del 95% del riñón está constituido por intersticio y túbulos. Por esta razón, es de suma importancia conocer los mecanismos causales de las nefritis tubulointersticiales (NTI). Históricamente, las infecciones eran la primera causa de una NTI. Hoy, la mayoría de las NTI tiene un origen inmunológico, sobre todo secundario a medicamentos como los antibióticos y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La identificación de la causa es indispensable para eliminar lo antes posible el agente responsable. La NTI aguda representa el 5-15% de los diagnósticos formulados tras la punción-biopsia renal por una insuficiencia renal aguda.

■ Definición

Es una variedad de nefritis. Desde el punto de vista histológico se caracteriza por inflamación (infiltración linfomonocítica) y edemas que afectan principalmente a los túbulos y el tejido

intersticial. La enfermedad puede ser aguda con manifestaciones muy intensas o crónica, con una evolución lenta hacia la insuficiencia renal terminal.

El término fue usado por primera vez por Councilman en 1898, cuando este autor constató los cambios histológicos en un enfermo infectado por la difteria y la escarlatina.

La NTI se ha convertido en una causa principal de la insuficiencia renal aguda debido al uso excesivo de antibióticos y de otros medicamentos capaces de inducir una reacción inmunológica a nivel intersticial.

■ Causas

Desde el punto de vista etiológico, es posible dividir la NTI en dos grupos: las de causas infecciosas [1, 2] y las no infecciosas [3]. Respecto al grupo de las no infecciosas, el uso de algunos medicamentos (Cuadro I) puede ser directamente responsable de la NTI o indirectamente por hipersensibilidad al tratamiento, sobre todo en el caso de los AINE [4]. Entre la exposición a los medicamentos y el desarrollo de la NTI hay un intervalo libre que puede extenderse entre 5 días y 5 semanas. La aparición de una enfermedad a raíz de un medicamento identificado es una contraindicación para usarlo otra vez. Entre las causas no infecciosas, la NTI puede producirse a consecuencia de un trastorno inmunitario o neoplásico. En alrededor del 10% de las NTI no se encuentra una causa, por lo que estos casos se consideran idiopáticos (Fig. 1).

La NTI crónica puede sobrevenir en el contexto de una afección sistémica como la sarcoidosis [5], el lupus y el síndrome de Sjögren [6], pero también de otras vasculitis [7] y la uropatía obstructiva. El Cuadro II y la Figura 1 resumen las causas de las NTI.

■ Fisiopatología

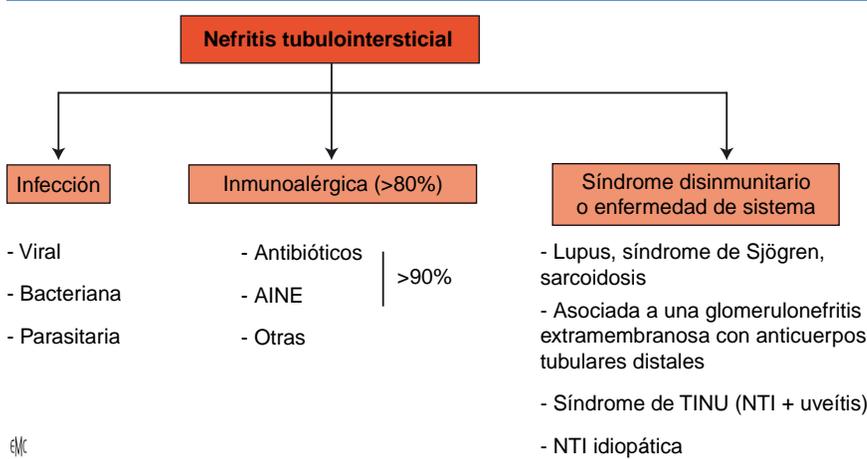
La NTI aguda se caracteriza por una infiltración de células inflamatorias en el intersticio renal y por edema local. Esta

Cuadro I.

Medicamentos asociados a una nefritis tubulointersticial por hipersensibilidad.

Antibióticos	AINE	Diuréticos	Otros
Betalactámicos	Ibuprofeno	Furosemidas	Alopurinol
- Amoxicilina	Ketoprofeno	Tiazídicos	Azatioprina
- Meticilina	Inhibidores de la ciclooxigenasa 2	Triamtireno	Isofosfamidas e ifosfamidas
- Penicilina			Antagonista del receptor histamina 2
- Oxacilina			Inhibidores de la bomba de protones
Cefalosporinas			Antihipertensores
Sulfonamidas			Antiepilépticos
Macrólidos			Bifosfonatos
Otros antibióticos			Propiltiouracilo
- Colistina			
- Rifampicina			
- Tetraciclinas			
- Etambutol			
- Vancomicina			
- Ciprofloxacino			
- Isoniazida			
Antivirales			
- Aciclovir			
- Indinavir			
- Interferón alfa			

AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

**Figura 1.** Resumen de las causas de las nefritis tubulointersticiales (NTI). AINE: antiinflamatorios no esteroideos.**Cuadro II.**

Causas de las nefritis tubulointersticiales (NTI).

NTI primaria

- Infecciones (pielonefritis bacteriana, hantavirus, leptospirosis, CMV y virus BK)
- Inmunomediadas (antimembrana basal tubular)
- Inducida por un medicamento (antibióticos, analgésicos, litio, ciclosporina, AINE)
- Toxinas (plomo)
- Trastornos metabólicos (hipercalcemia, hiperpotasemia)
- Trastornos hemáticos (drepanocitosis)

NTI secundaria

- Enfermedades glomerulares
- Enfermedades vasculares

NTI: nefritis tubulointersticiales; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CMV: citomegalovirus.

inflamación preserva los vasos y los glomérulos. Inicialmente no hay fibrosis, pero ésta se instaura tras algún tiempo. Las células inflamatorias son de tipo linfocítico T y las células mononucleares con eosinófilos pueden formar microabscesos eosinófilos.

En la NTI crónica, las células inflamatorias son sustituidas por una fibrosis. Desde el punto de vista histológico, se observa un aumento del tejido intersticial con fibrosis e infiltrados celulares: fibroblastos, linfocitos T y macrófagos, rara vez células plasmáticas, neutrófilos o eosinófilos. Los linfocitos que superan la membrana basal tubular son, en general, linfocitos citotóxicos CD8⁺. Los monocitos y los macrófagos aumentan la producción de moléculas de adhesión (en particular la osteopontina) que favorecen la fibrosis. En los túbulos se observan lesiones tubulares que alternan atrofia y dilatación: en los túbulos atrofiados, las células epiteliales están aplanadas, los ribetes en cepillo desaparecen y las membranas basales están engrosadas. De manera global, la causa de una NTI crónica es parecida a la de una NTI aguda. Si no se produce una remisión espontánea o ante la ineficacia o el retraso del tratamiento, una NTI aguda puede volverse crónica. Además, las uropatías obstructivas y las nefronoptosis pueden ser responsables de una NTI crónica (Cuadro II). Una forma granulomatosa con células epitelioides suele desarrollarse de forma secundaria a una tuberculosis, una sarcoidosis, una granulomatosis de Wegener, una histoplasmosis y una brucelosis.

Los mecanismos de acción son múltiples: se deben a la hipoperfusión renal con insuficiencia renal funcional (mecanismo vascular); existe una toxicidad tubular directa (medio de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4132067>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4132067>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)