

**Afectación renal en:
vasculitis,
crioglobulinemia
y síndrome anti-fosfolípido.**

Nefritis túbulo-intersticial

Luis F. Arias, M.D., Ph.D.

Departamento de Patología

Facultad de Medicina

Universidad de Antioquia

Medellín, Colombia



¿Qué alteraciones observa en esta imagen? ¿Posibles diagnósticos?

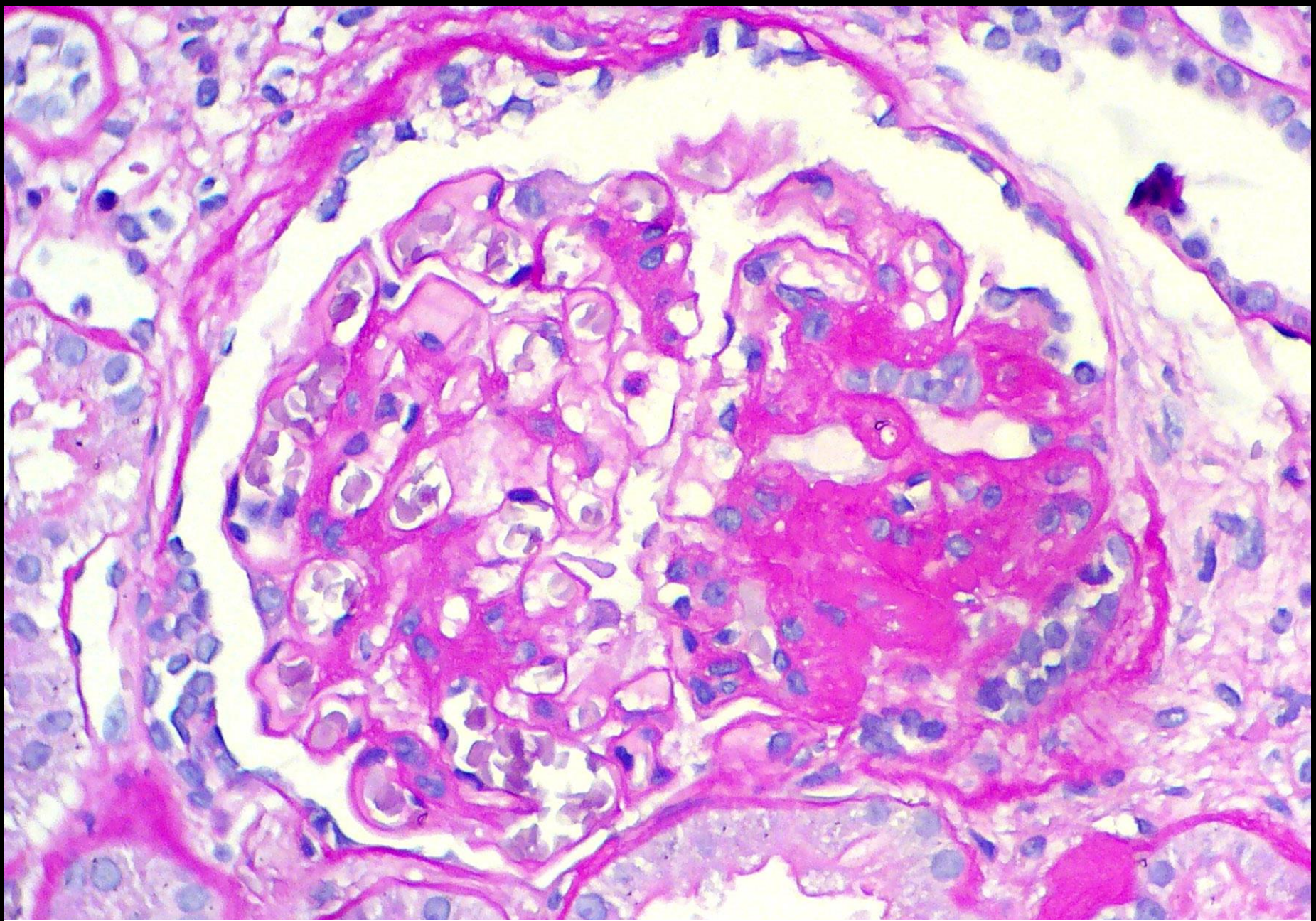
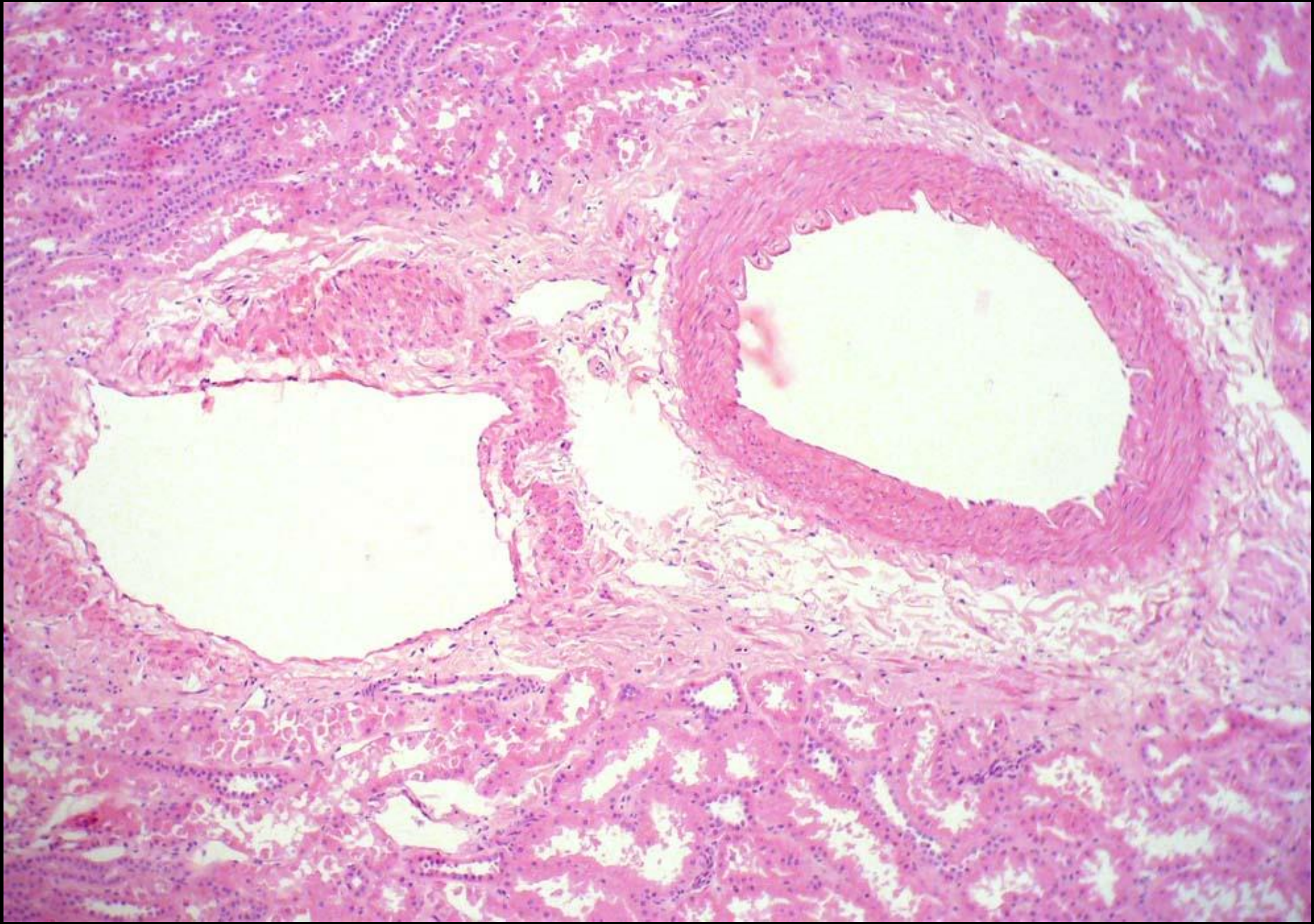
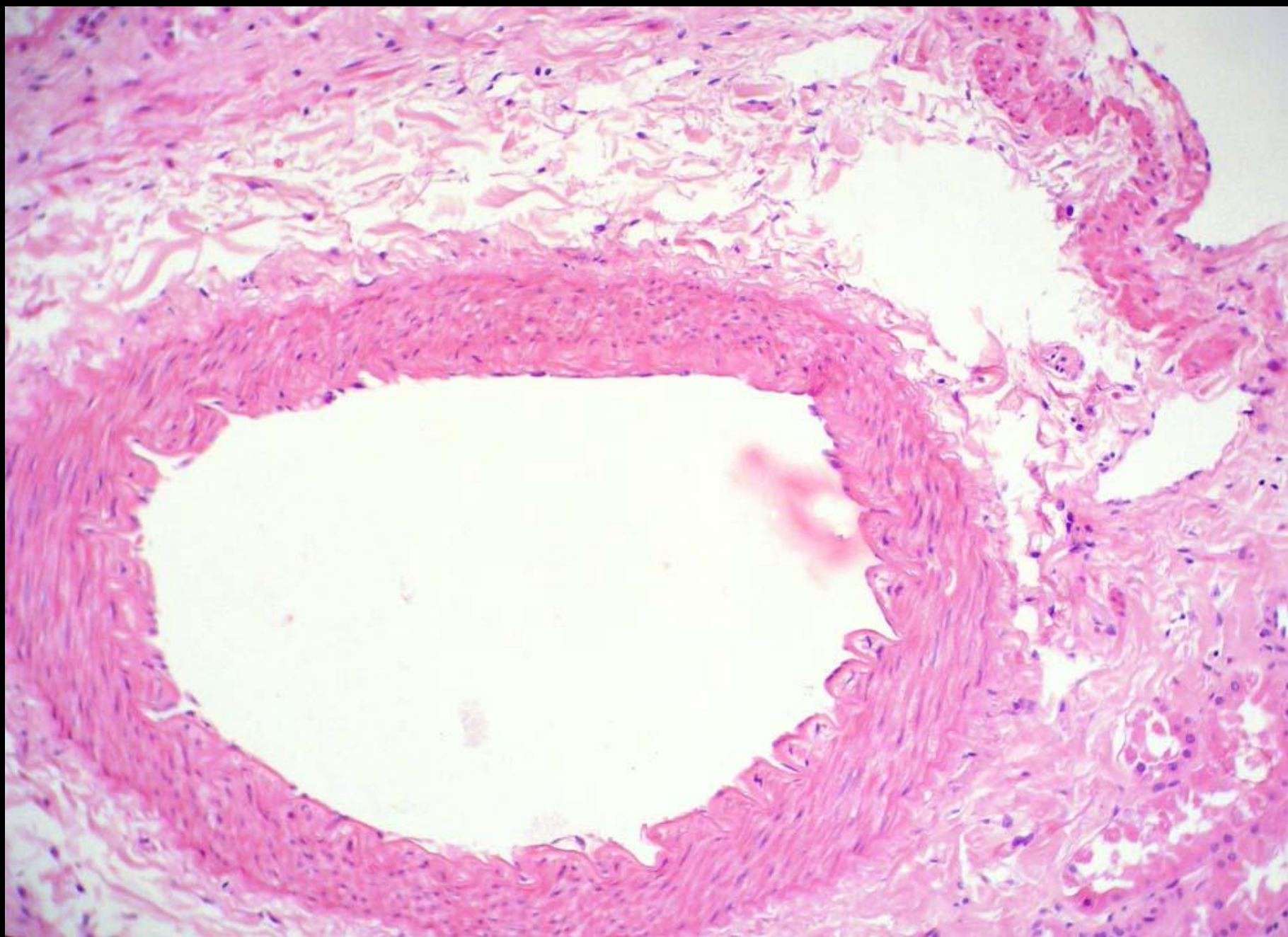


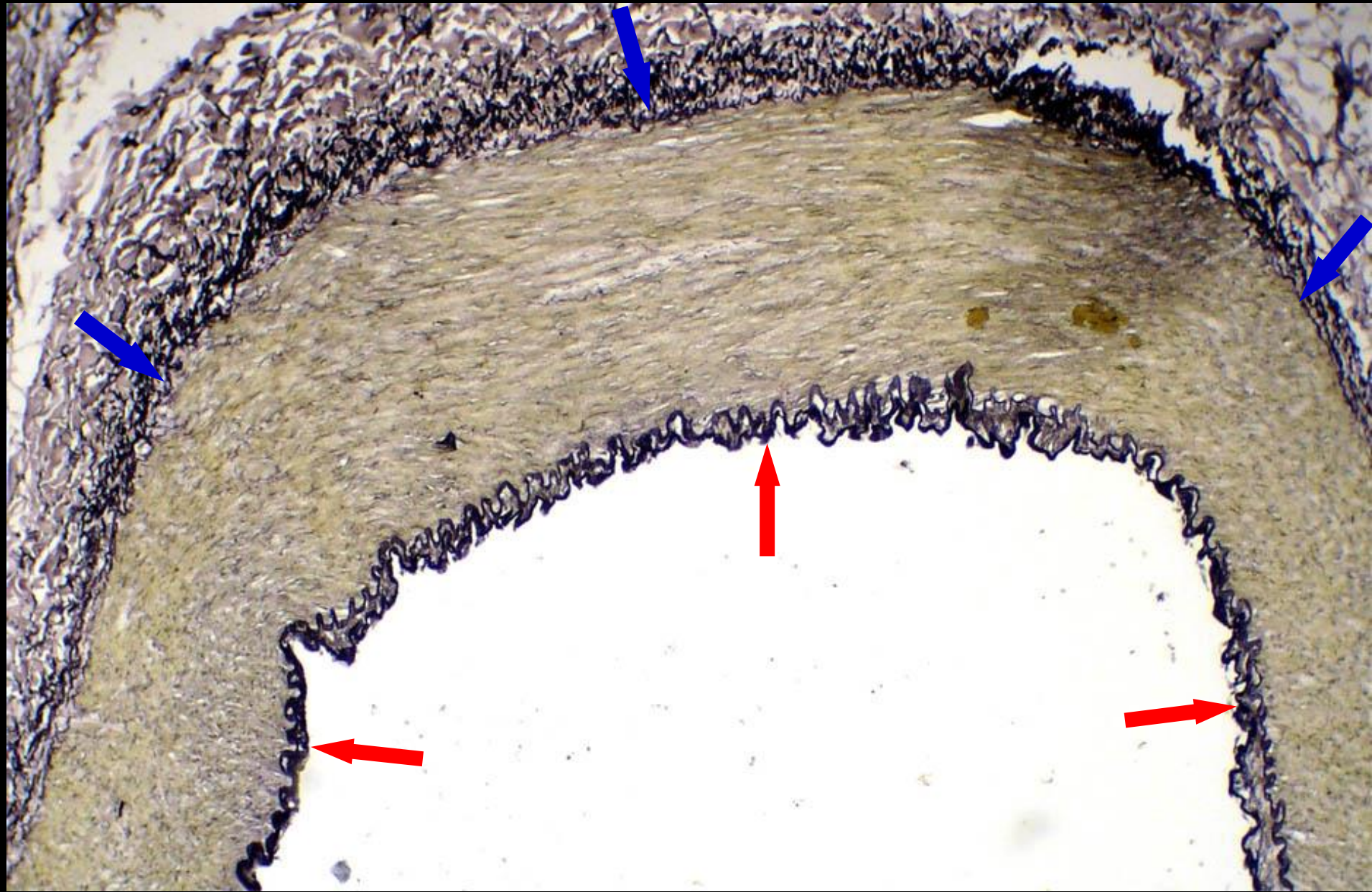
Imagen de un glomérulo de la biopsia de un paciente con síndrome nefrótico.
¿Tendrá alteraciones focal y segmentarias o difusas?



Vasos normales: observe una arteria de mediano calibre a su derecha y una vena a la izquierda.

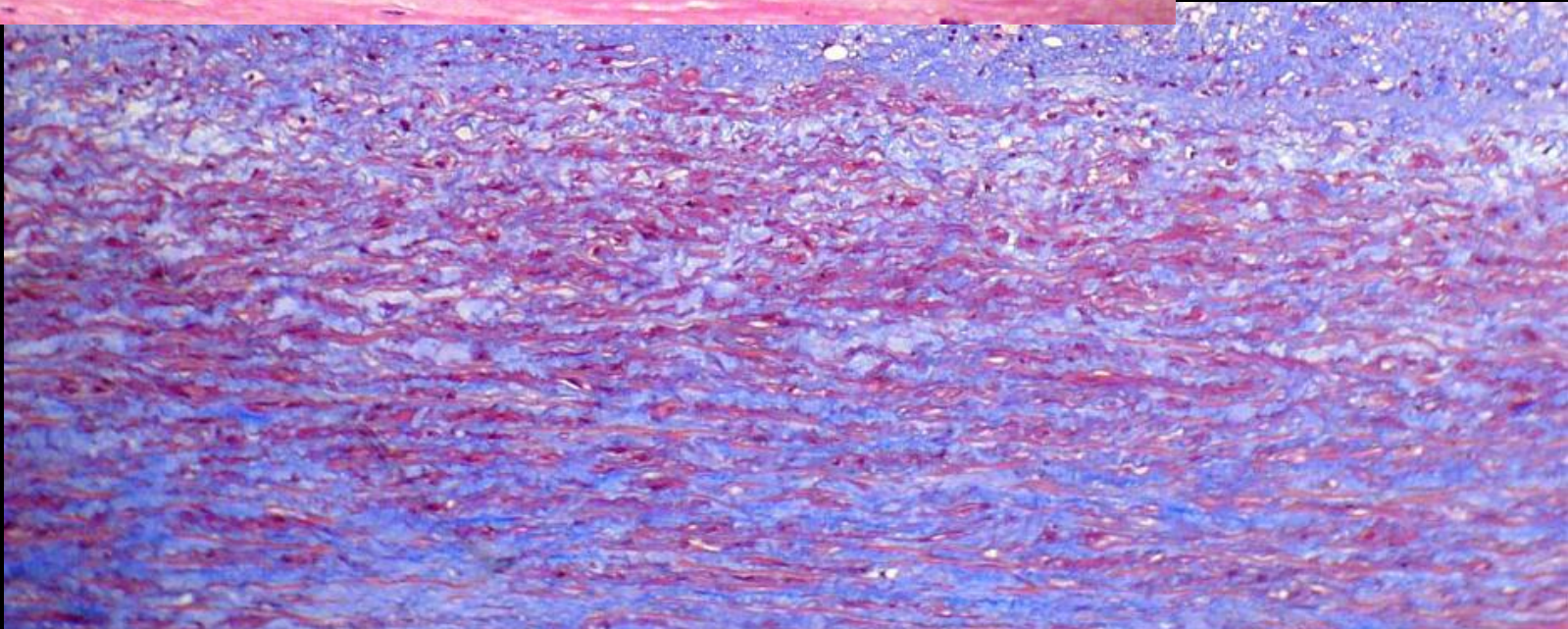
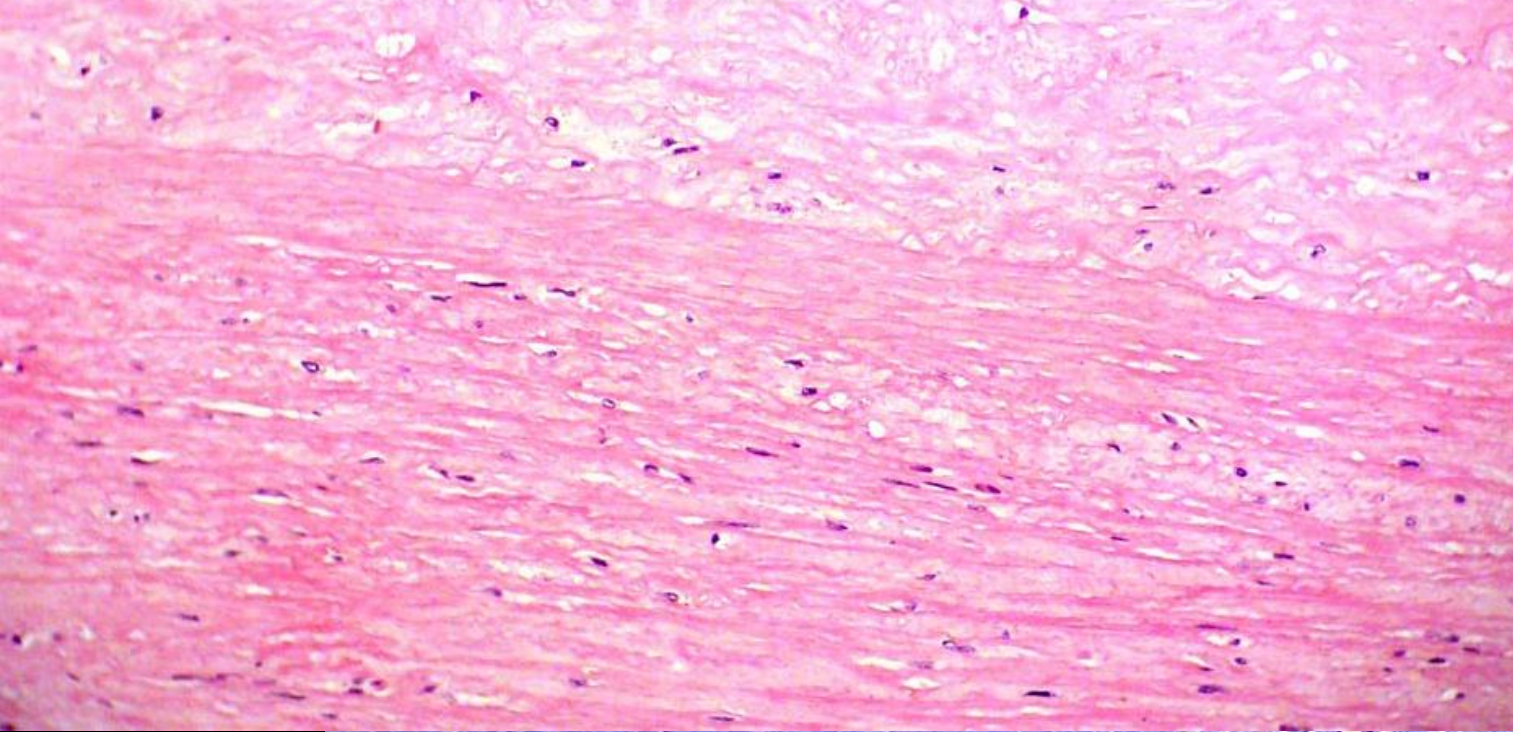


Arteria normal. En la esquina superior derecha una porción de vena.

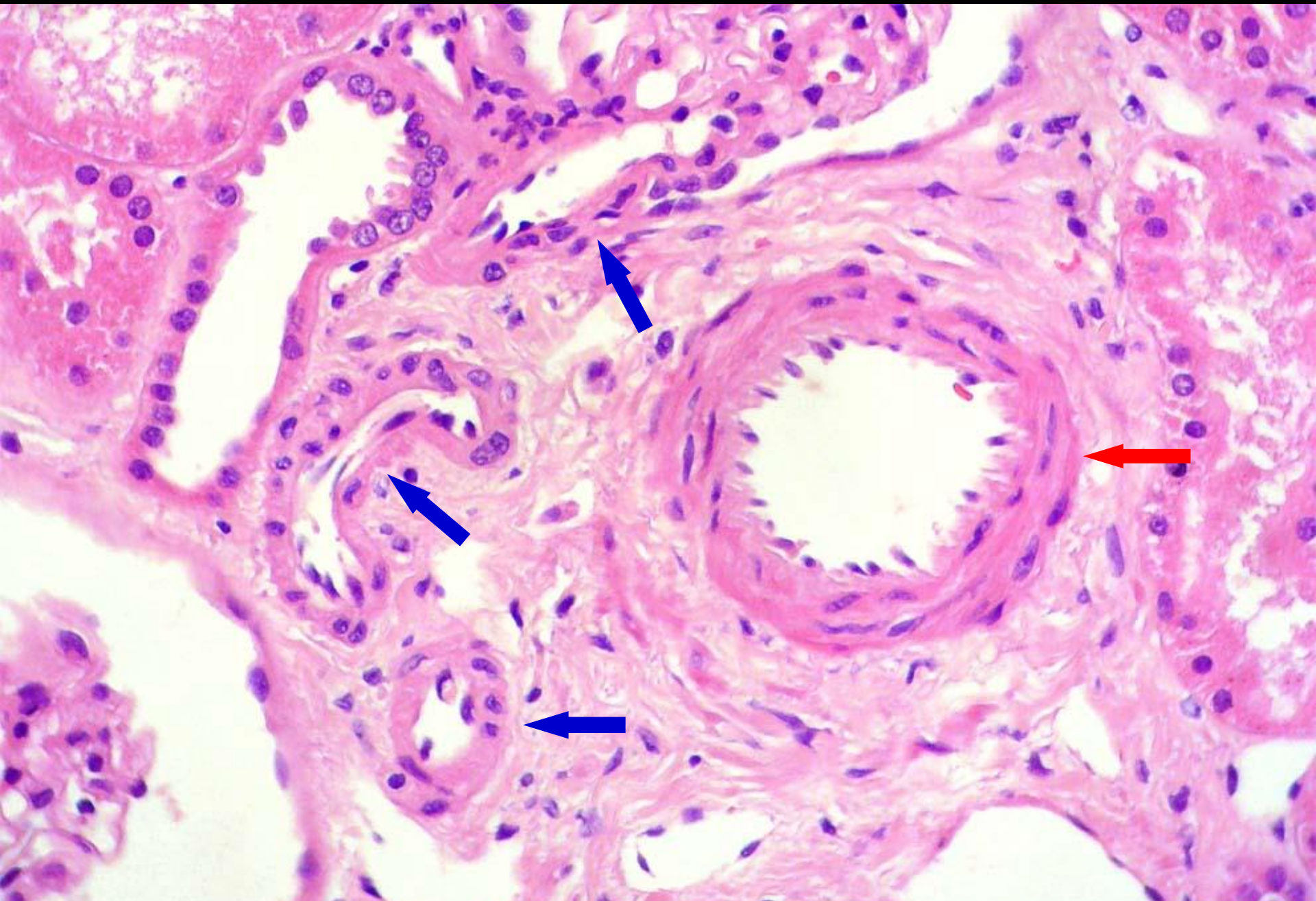


Arteria de mediano calibre normal, teñida con tinción para fibras elásticas. Observe la elástica interna (flechas rojas) y la elástica externa (flechas azules) rodeada por la adventicia.

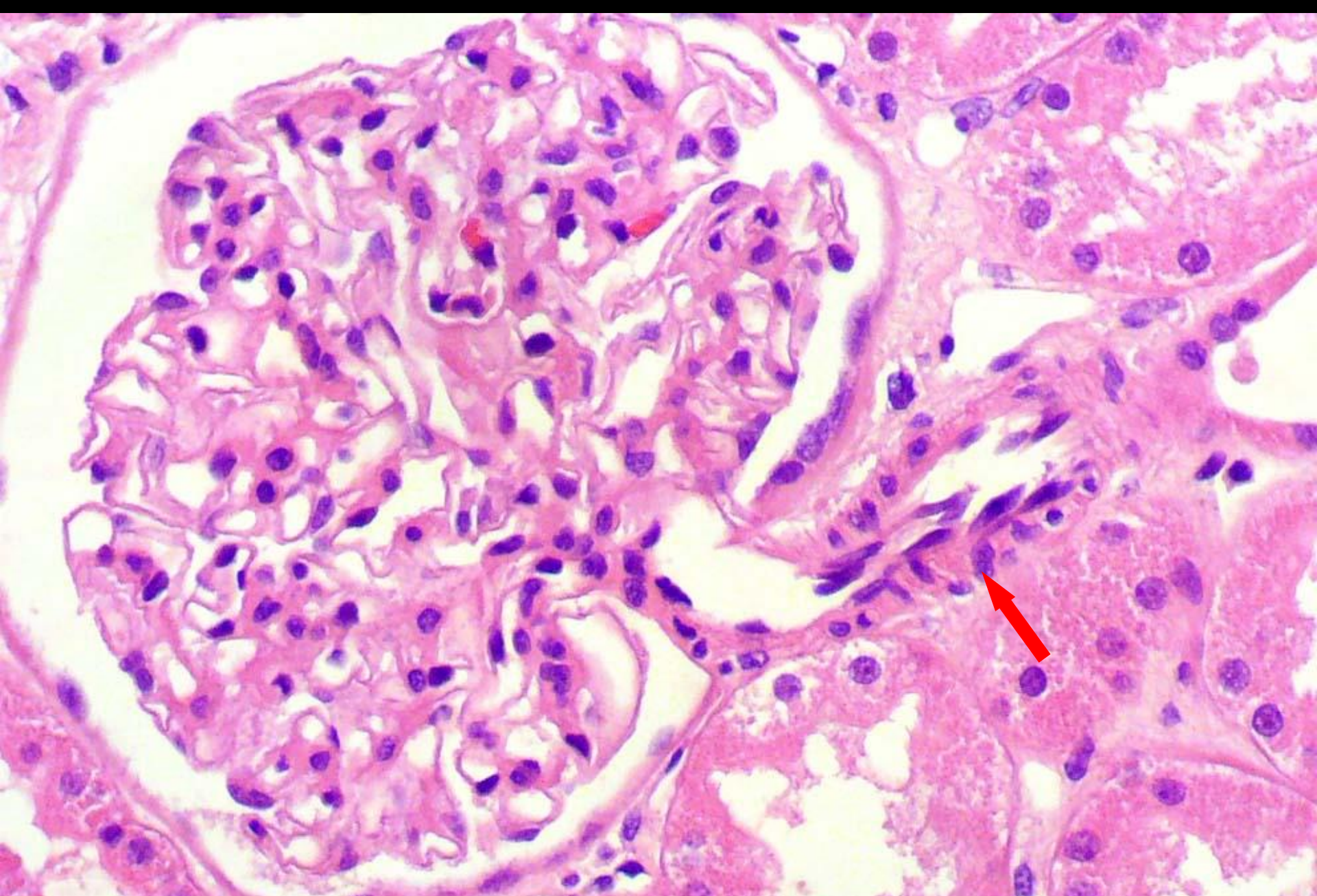
Aorta



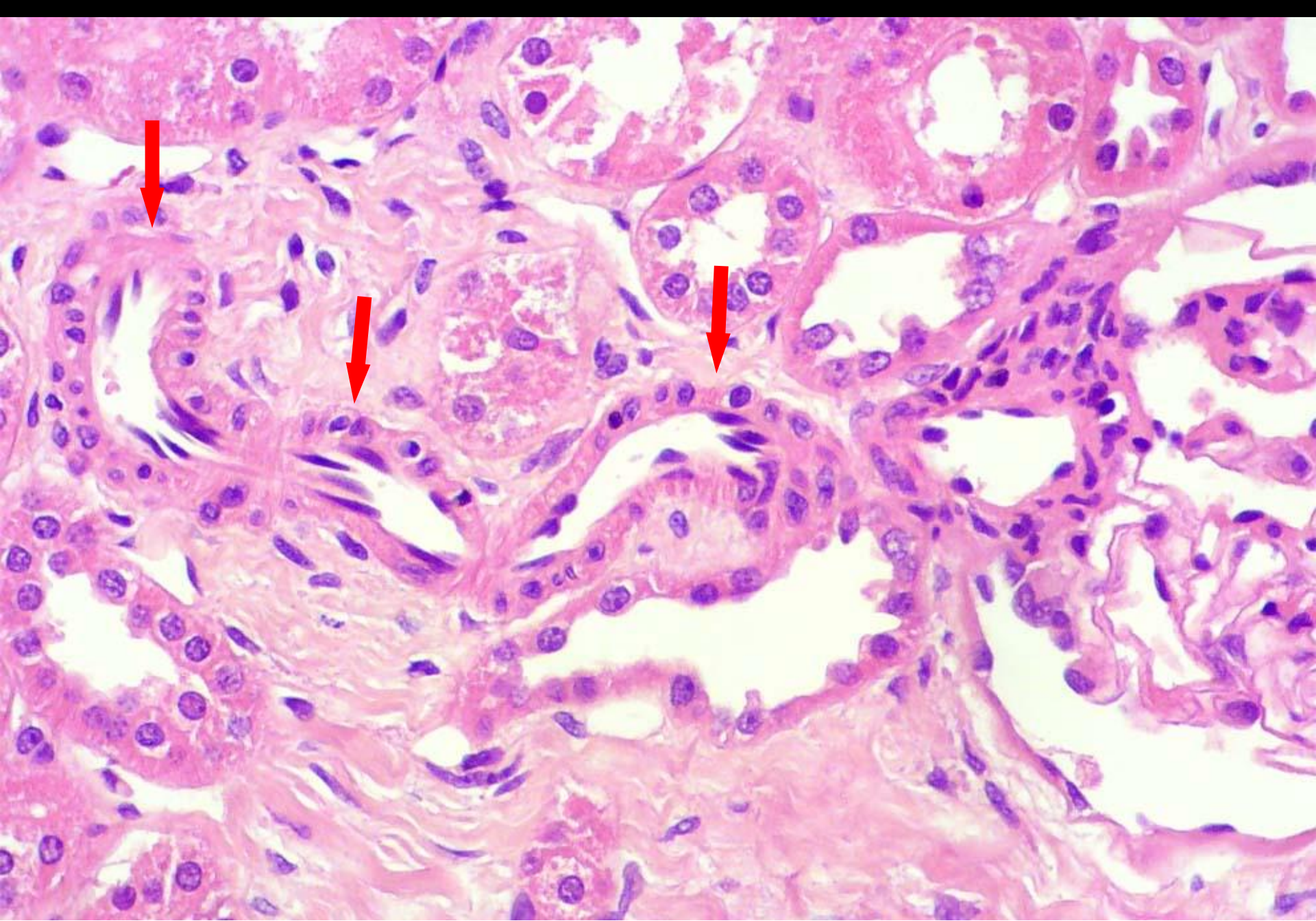
La aorta es una arteria con media elástica, con menor cantidad de células musculares lisas



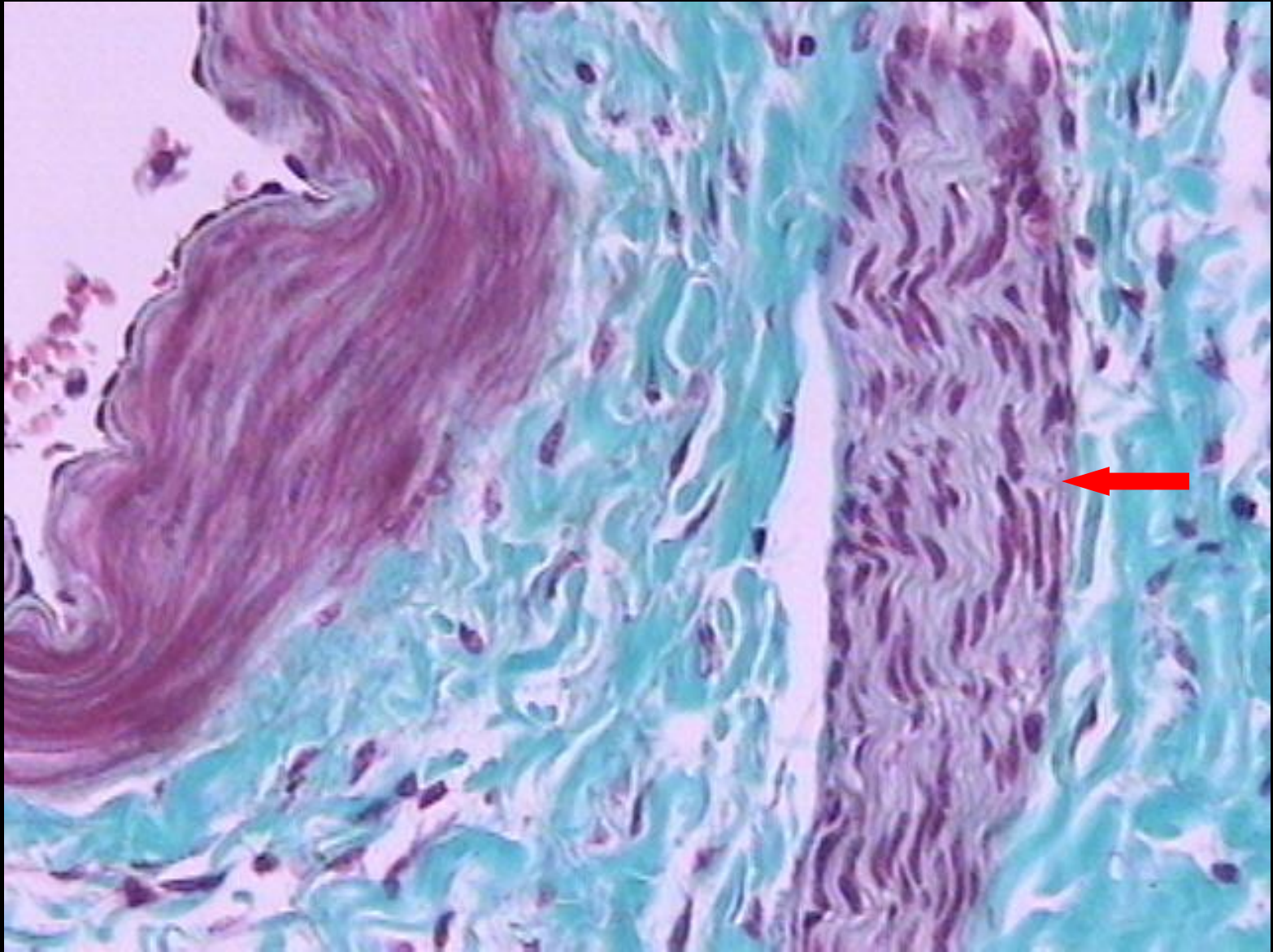
Arteria de pequeño calibre (flecha roja) y arteriolas (flechas azules).



Una arteriola mostrando su continuidad con el glomérulo (flecha). No suele ser posible decir si se trata de la aferente o de la eferente, a menos que queden las dos en el mismo corte.



Arteriola mostrando un trayecto sinuoso (flechas)



Un arteria a la izquierda, con una evidente elástica interna y un nervio a la derecha (flecha).

ARTHRITIS & RHEUMATISM

Vol. 65, No. 1, January 2013, pp 1–11

DOI 10.1002/art.37715

© 2013, American College of Rheumatology

Arthritis & Rheumatism

An Official Journal of the American College of Rheumatology

www.arthritisrheum.org and wileyonlinelibrary.com

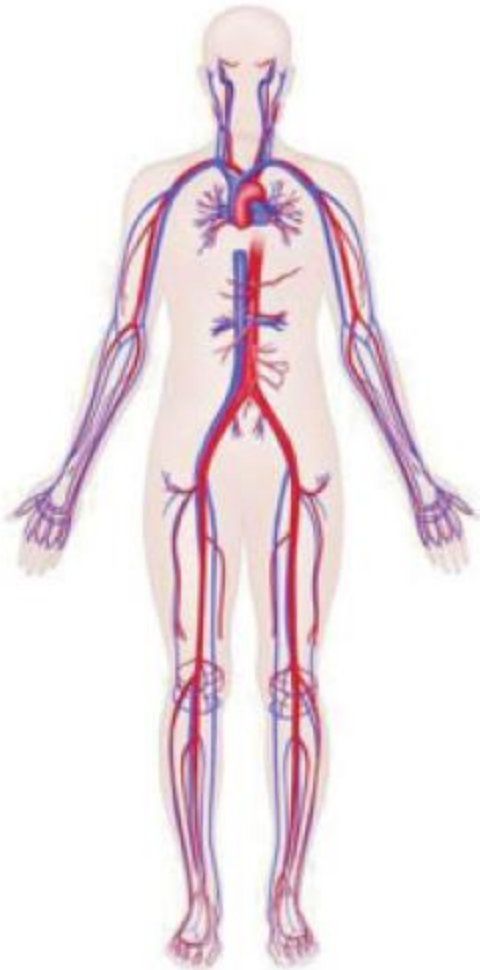
SPECIAL ARTICLE

2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides

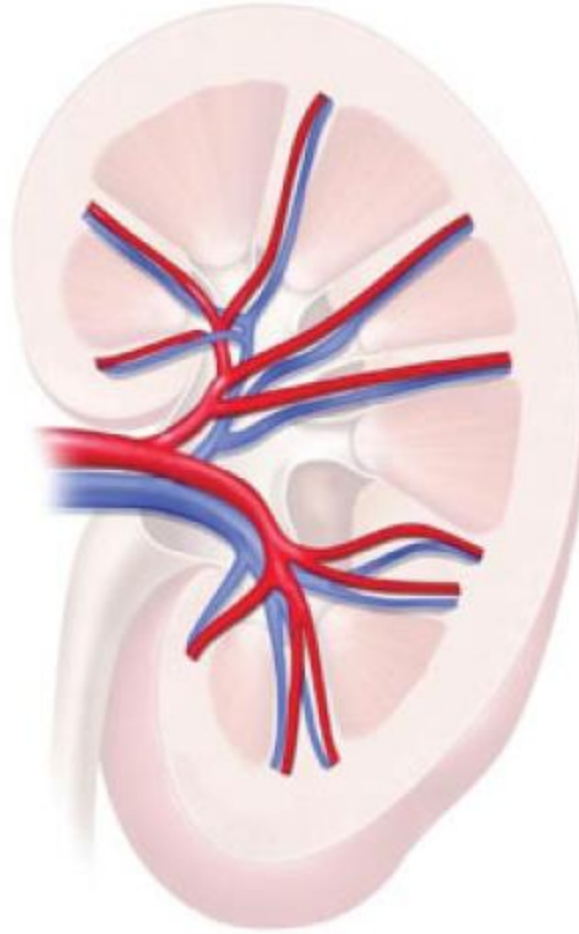
J. C. Jennette,¹ R. J. Falk,¹ P. A. Bacon,² N. Basu,³ M. C. Cid,⁴ F. Ferrario,⁵ L. F. Flores-Suarez,⁶ W. L. Gross,⁷ L. Guillevin,⁸ E. C. Hagen,⁹ G. S. Hoffman,¹⁰ D. R. Jayne,¹¹ C. G. M. Kallenberg,¹² P. Lamprecht,¹³ C. A. Langford,¹⁰ R. A. Luqmani,¹⁴ A. D. Mahr,¹⁵ E. L. Matteson,¹⁶ P. A. Merkel,¹⁷ S. Ozen,¹⁸ C. D. Pusey,¹⁹ N. Rasmussen,²⁰ A. J. Rees,²¹ D. G. I. Scott,²² U. Specks,¹⁶ J. H. Stone,²³ K. Takahashi,²⁴ and R. A. Watts²⁵

Jennette JC, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1):1-11.

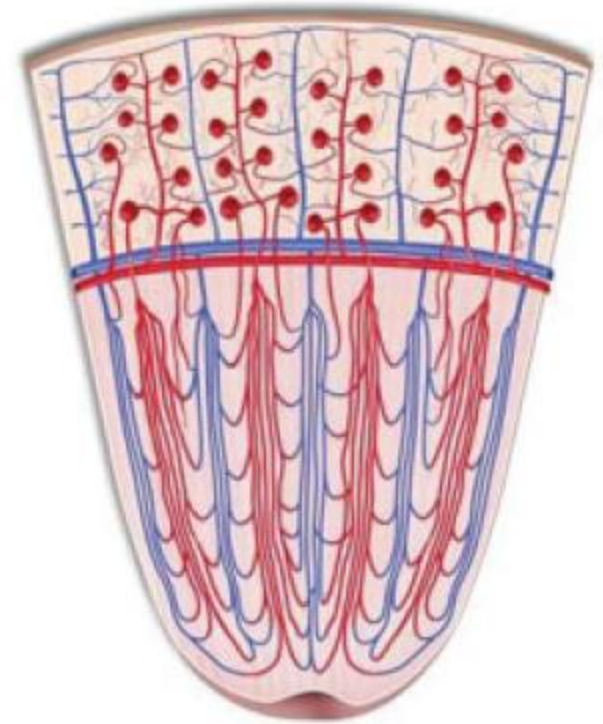
A Large Vessels



B Medium Vessels



C Small Vessels



Large vessel vasculitis (LVV)

Takayasu arteritis (TAK)

Giant cell arteritis (GCA)

Medium vessel vasculitis (MVV)

Polyarteritis nodosa (PAN)

Kawasaki disease (KD)

Small vessel vasculitis (SVV)

Antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)–associated vasculitis (AAV)

Microscopic polyangiitis (MPA)

Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's) (GPA)

Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) (EGPA)

Immune complex SVV

Anti–glomerular basement membrane (anti-GBM) disease

Cryoglobulinemic vasculitis (CV)

IgA vasculitis (Henoch-Schönlein) (IgAV)

Hypocomplementemic urticarial vasculitis (HUV) (anti-C1q vasculitis)

Variable vessel vasculitis (VVV)

Behçet's disease (BD)

Cogan's syndrome (CS)

Single-organ vasculitis (SOV)

Cutaneous leukocytoclastic angiitis

Cutaneous arteritis

Primary central nervous system vasculitis

Isolated aortitis

Others

Vasculitis associated with systemic disease

Lupus vasculitis

Rheumatoid vasculitis

Sarcoid vasculitis

Others

Vasculitis associated with probable etiology

Hepatitis C virus–associated cryoglobulinemic vasculitis

Hepatitis B virus–associated vasculitis

Syphilis-associated aortitis

Drug-associated immune complex vasculitis

Drug-associated ANCA-associated vasculitis

Cancer-associated vasculitis

Others

Vasculitis

- Diversas clasificaciones
 - - Por tamaño de vasos afectados
 - - Por mecanismo
- Clasificación basada en las características clínicas

- El estudio histopatológico ayuda a confirmar el diagnóstico de vasculitis
- El tipo de vasculitis lo define las características clínicas

Tabla 2 Clasificación de las vasculitis en Primarias/secundarias

Vasculitis primarias	Vasculitis secundarias
Arteritis temporal Síndrome de Kawasaki Síndrome de Wegener Síndrome de Churg-Straus Vasculitis Leucocitoclástica primaria Panarteritis nodosa	Lupus eritematoso sistémico <u>Artritis reumatoide</u> Infecciones Neoplasias Medicaciones

Las vasculitis pueden ser la única expresión de enfermedad, constituyendo el grupo de vasculitis primarias o como ocurre en algunos casos asociarse a otra entidad nosológica, constituyendo el grupo de vasculitis secundarias

Tabla 1
Mecanismos patogénicos de las vasculitis

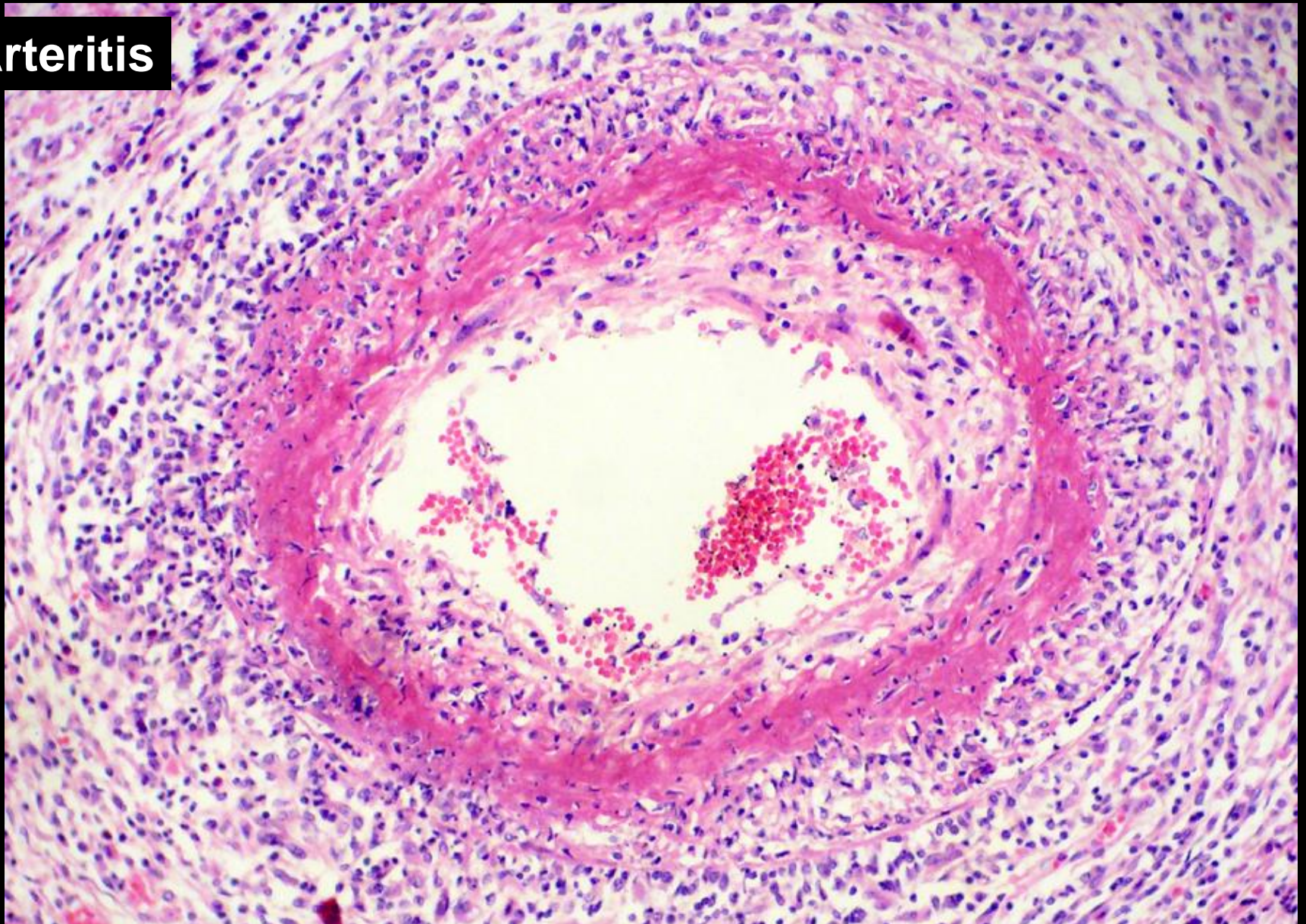
1. Infección directa de los vasos
2. Inmunológico
 1. Tipo I (IgE)
 2. Tipo II (citotóxico)
 3. Tipo III (Inmunocomplejos)
 4. Tipo IV (medida por linfocitos T)
3. Otras causas
 1. Neoplásica
 2. Desconocida

Vasculitis mediadas por mecanismos inmunes

- **Tipo I** (vasculitis alérgica o anafiláctica): urticaria vasculítica, síndrome de Churg-Strauss.
- **Tipo II** (citotóxica o citolítica): vasculitis mediadas por ANCA; Anticuerpos anti-células endoteliales (AECA): enfermedad de Behçet y Takayasu
- **Tipo III** (por inmunocomplejos): Schonlein-Henoch, poliarteritis nodosa, vasculitis lúpica...
- **Tipo IV** (citotóxica, mediada por linfocitos T): arteritis de células gigantes



Arteritis



Vasculitis necrotizante en una arteria de mediano calibre en un caso de poliarteritis nodosa (PAN). Observe la necrosis fibrinoide con destrucción completa de la muscular, y la **leucocitoclasia**: fragmentación de núcleos de células inflamatorias en la pared

Necrosis fibrinoide - Leucocitoclasia

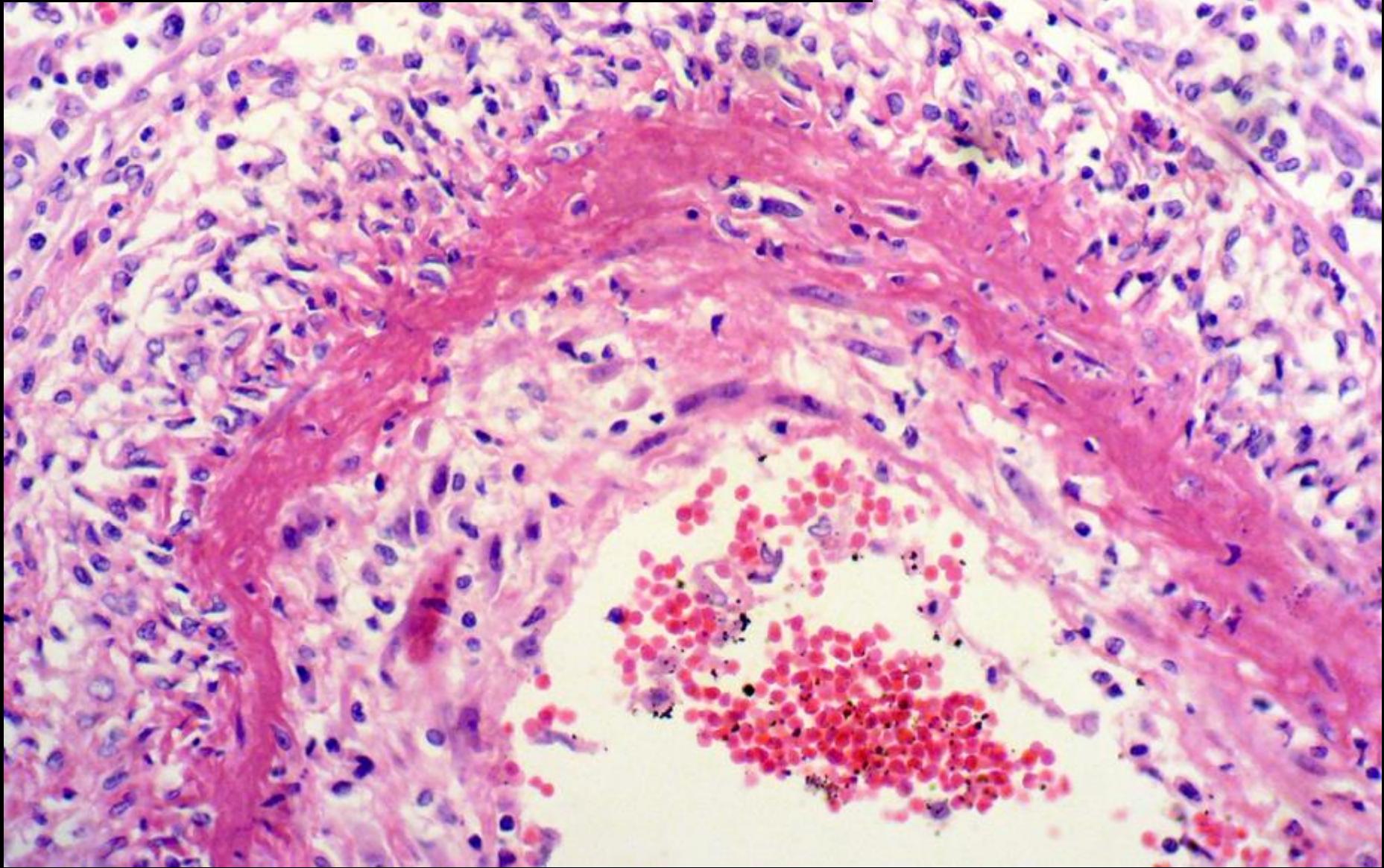
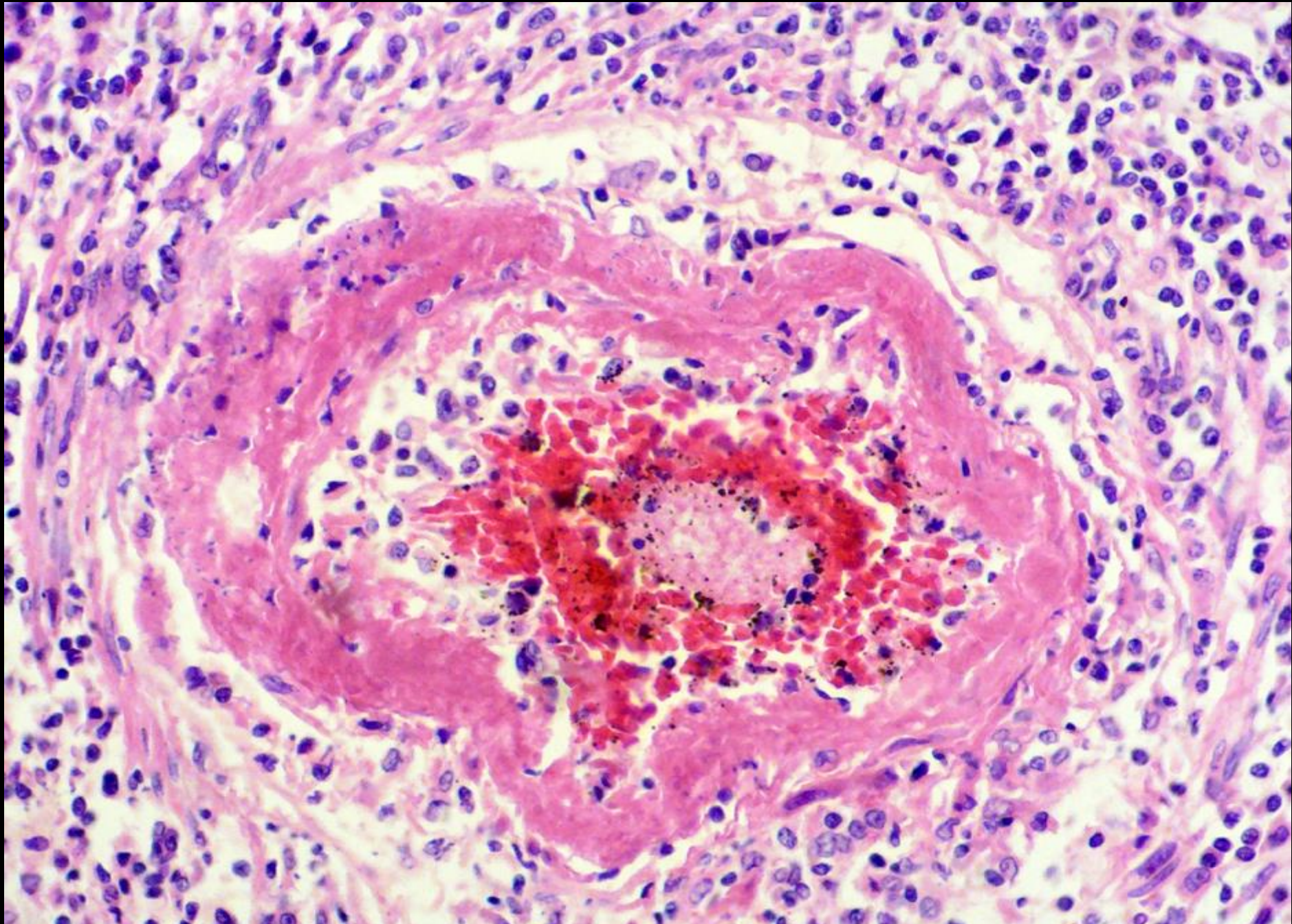
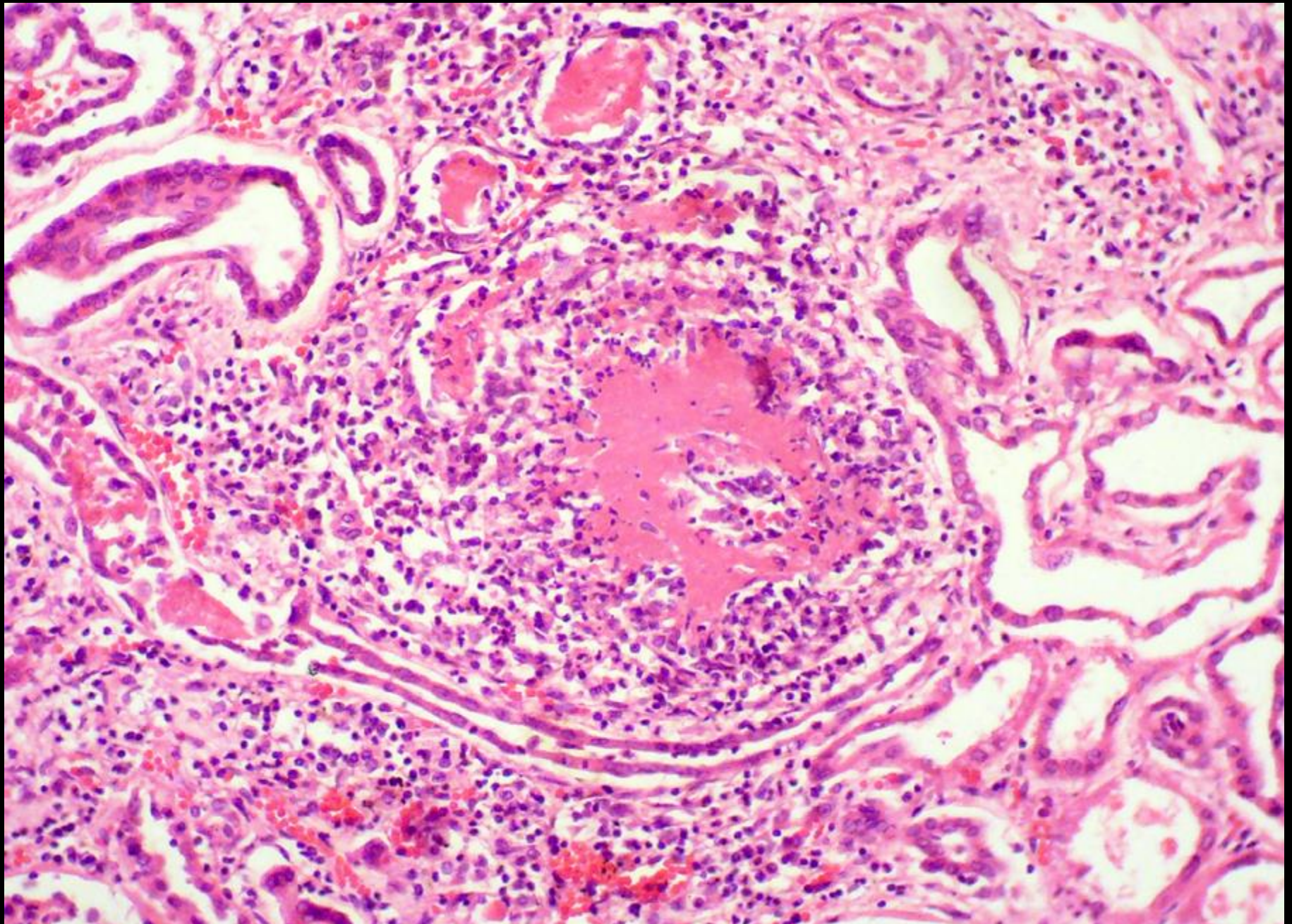


Imagen del caso anterior a mayor aumento.

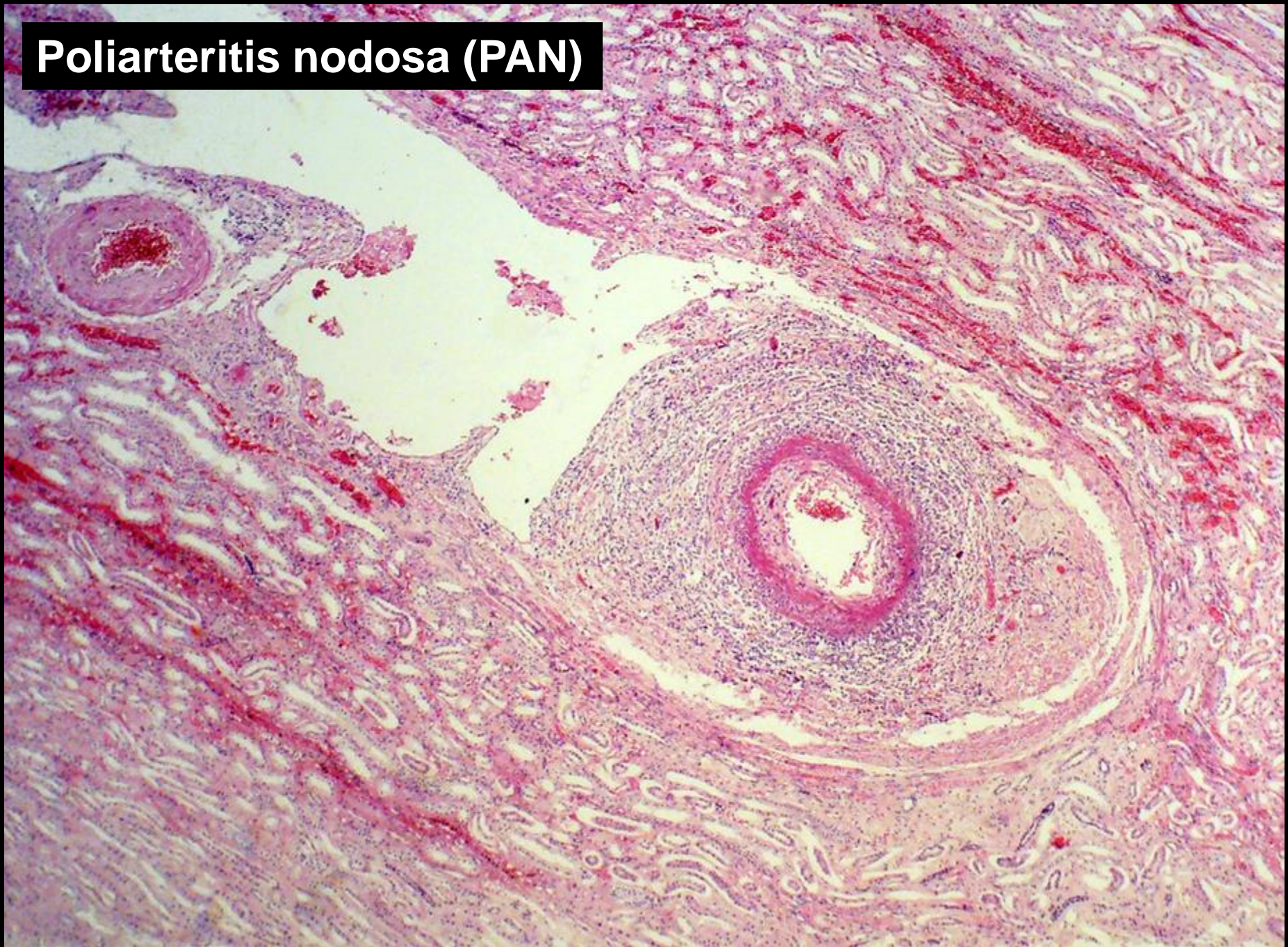


Vasculitis necrotizante con leucocitoclasia.

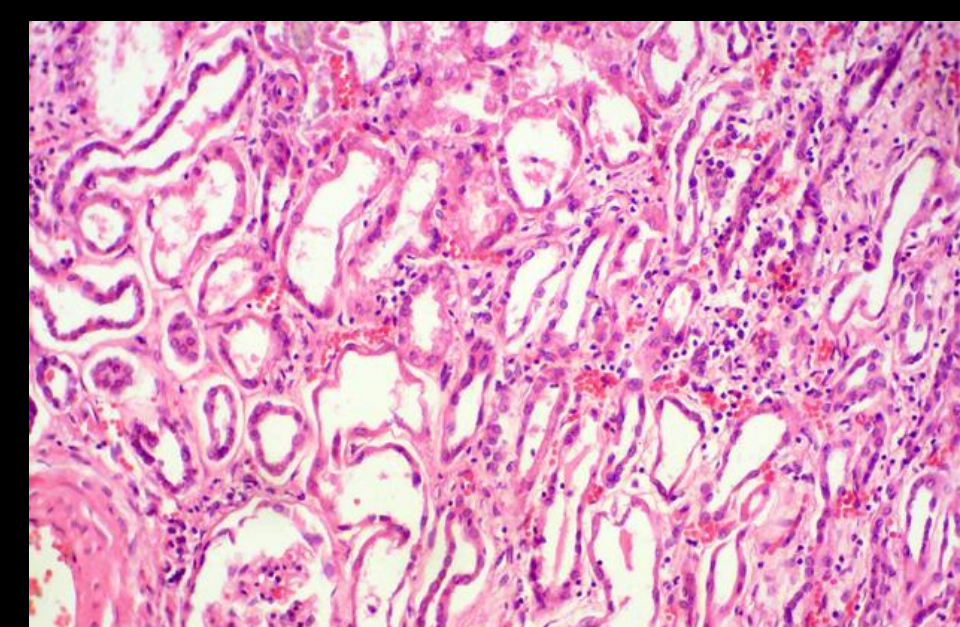
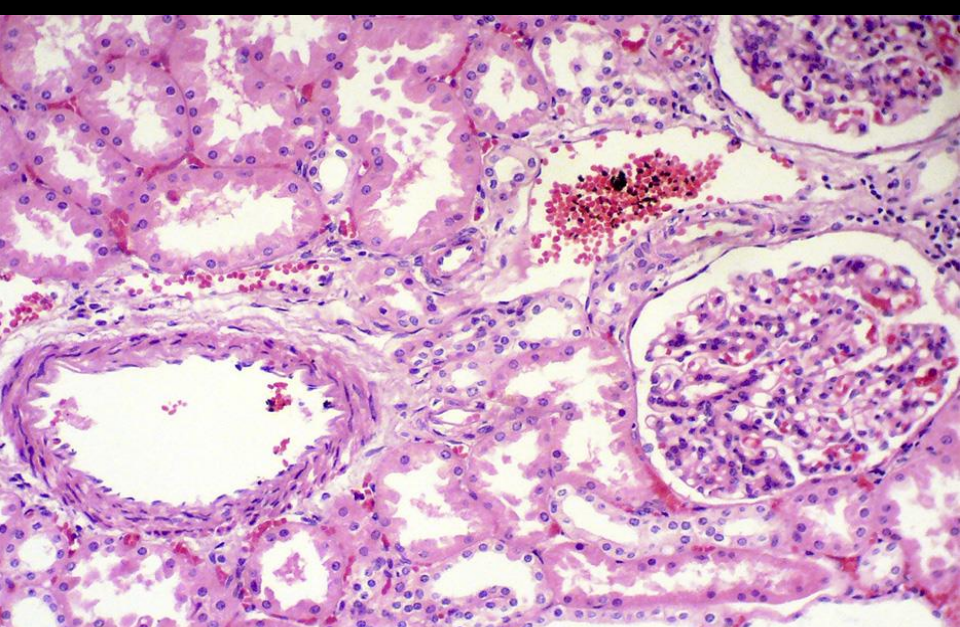
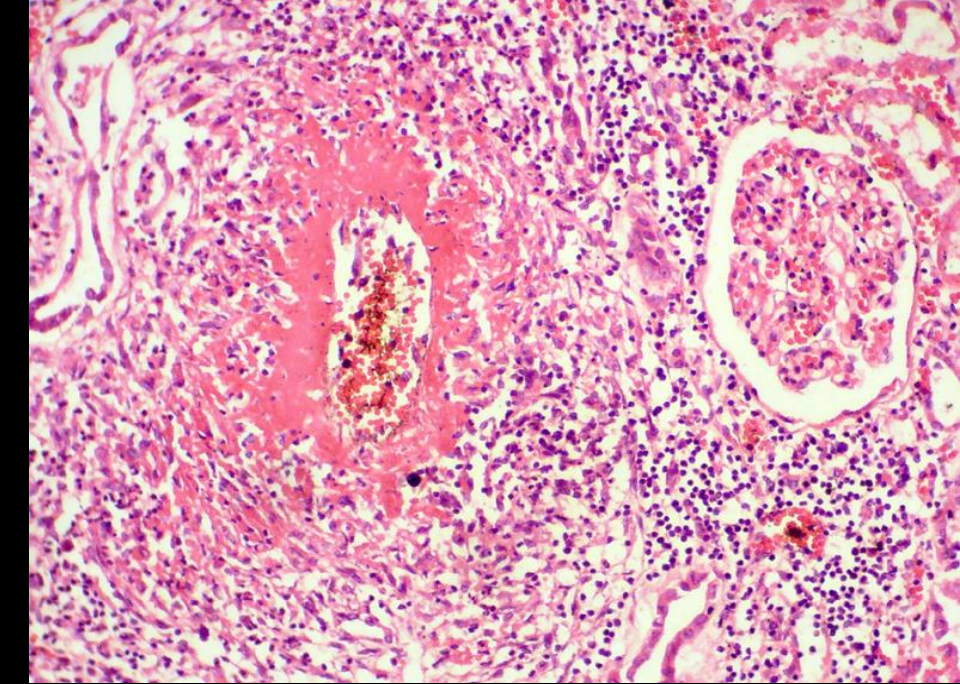
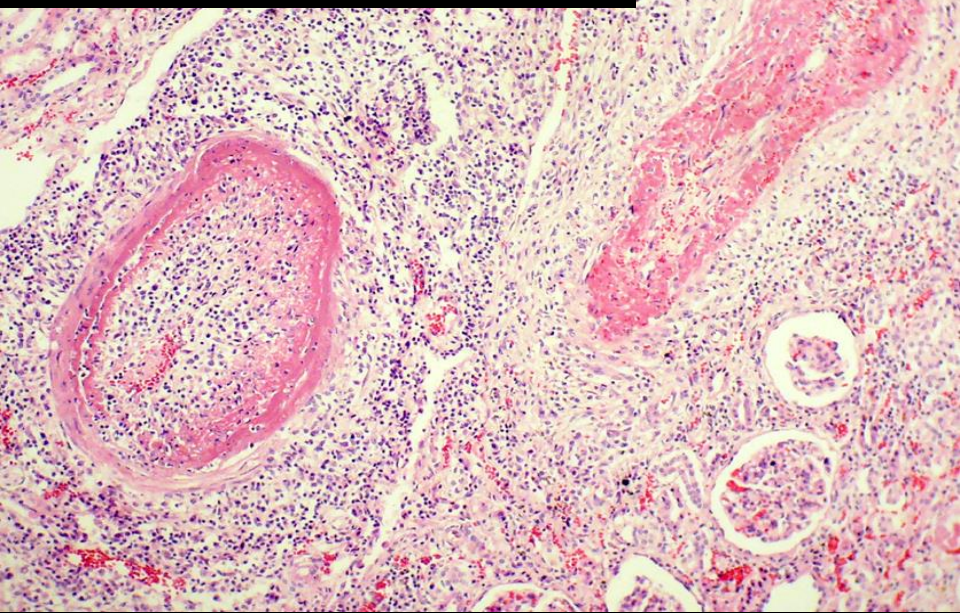


Destrucción completa de una arteria intrarrenal, sólo queda material fibrinoide y detritus celulares.

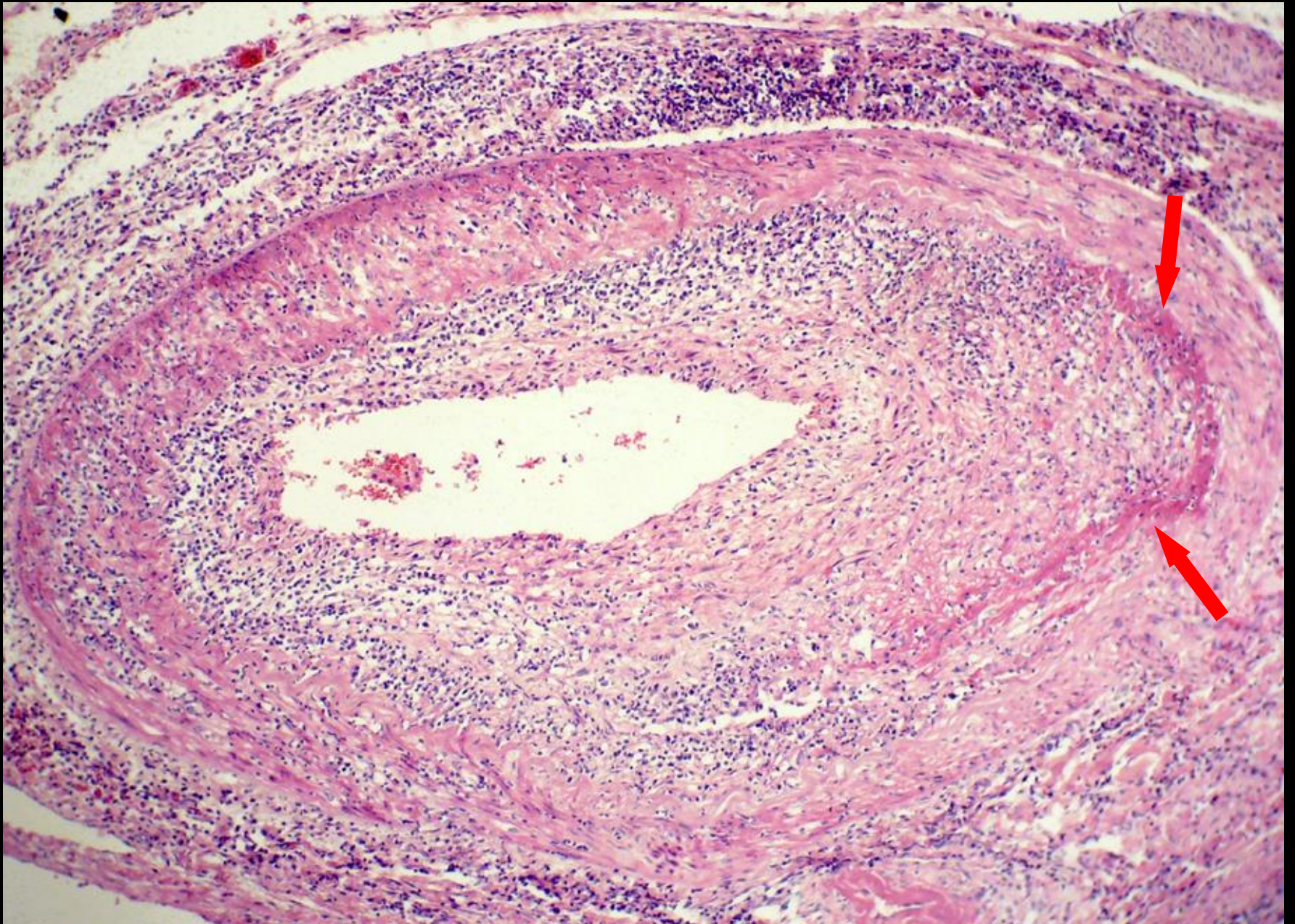
Poliarteritis nodosa (PAN)



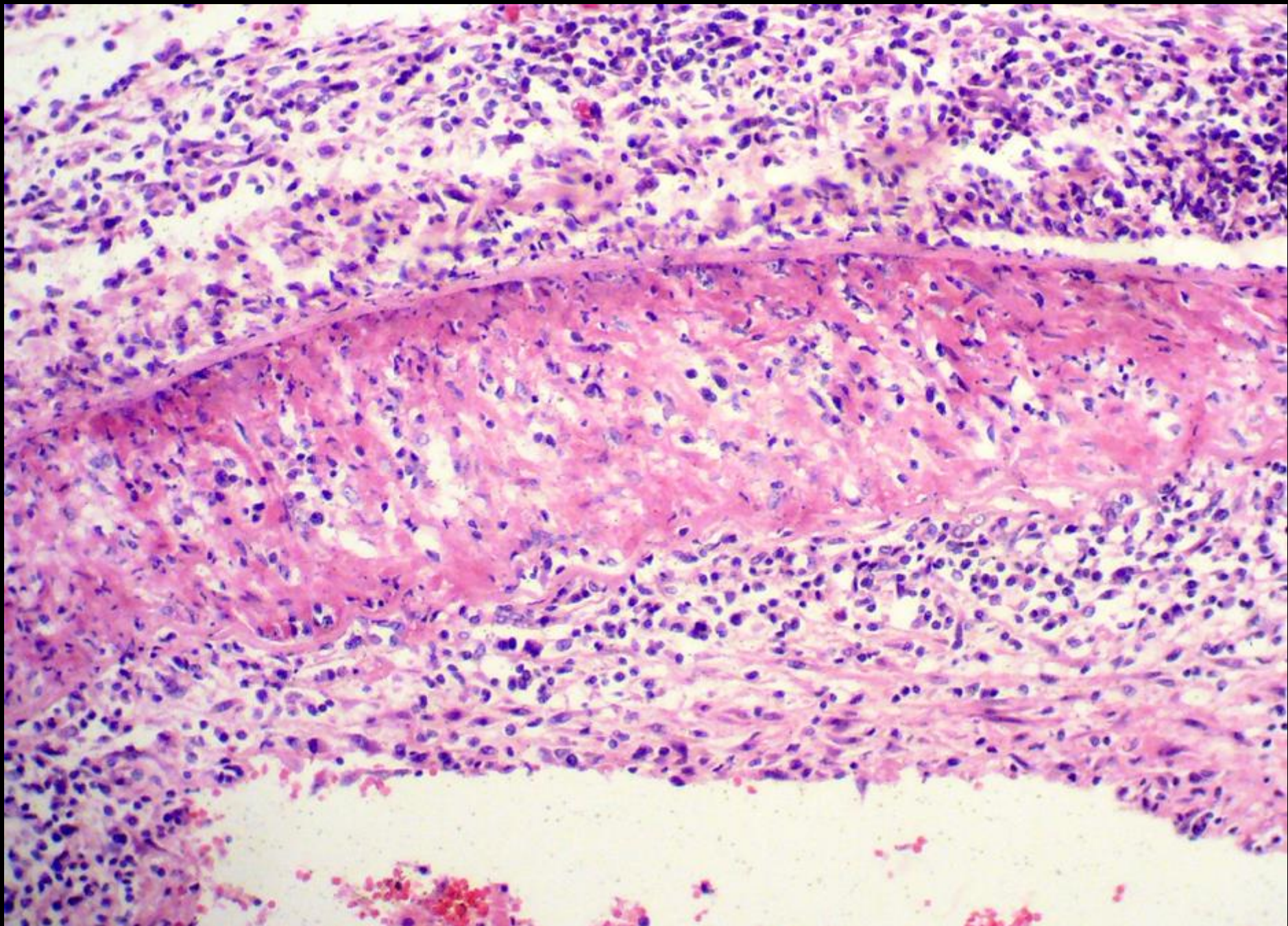
Poliarteritis nodosa (PAN)



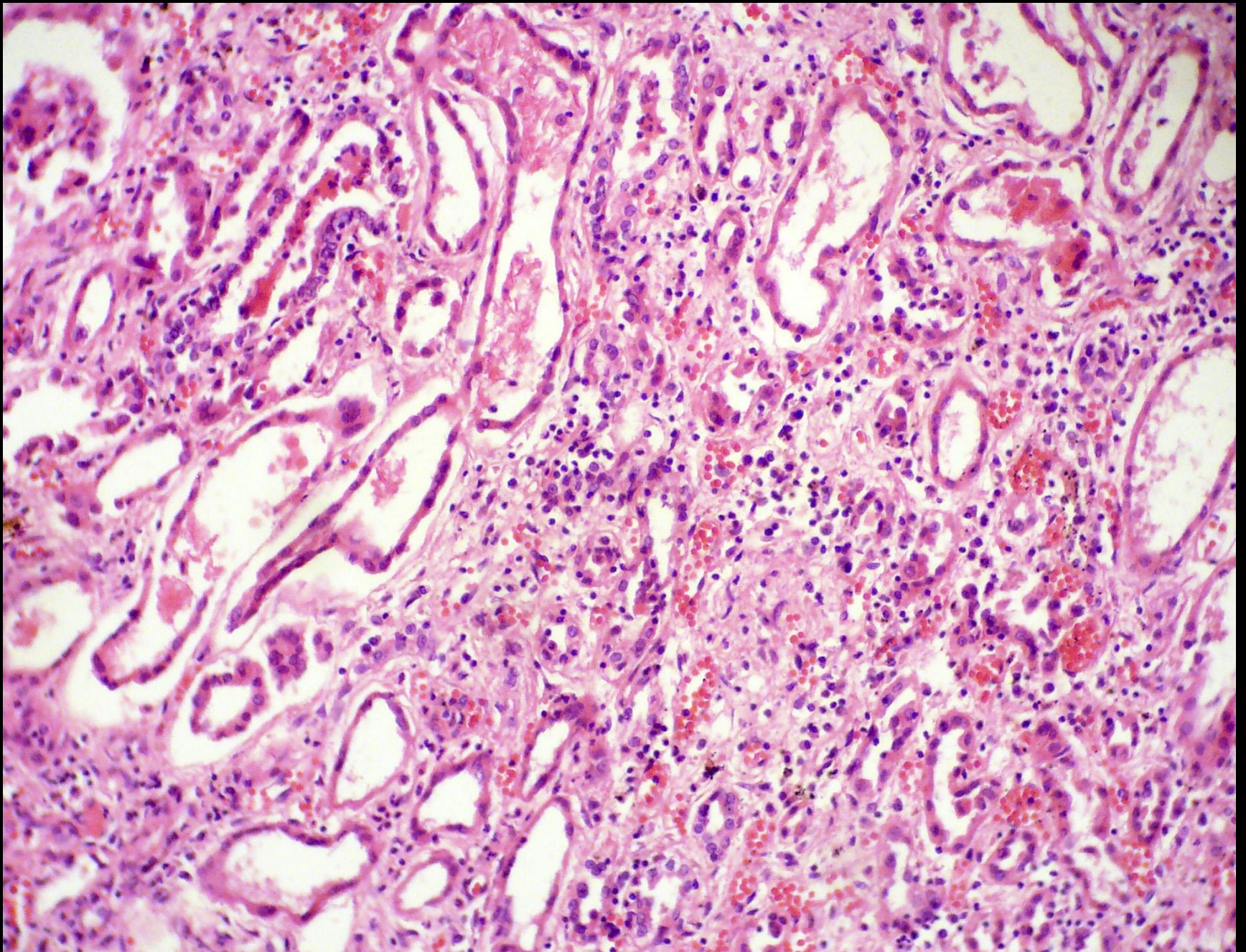
Imágenes superiores: arterias con arteritis necrotizante. Inferior izquierda: una arteria normal. Inferior derecha: NTA secundaria a las lesiones vasculares.



Arteritis de medianos vasos: Inflamación transmural, necrosis fibrinoide (flechas) y obstrucción parcial de la luz por acúmulos de células inflamatorias.



Arteritis con inflamación transmural y leucocitoclasia.



Severo daño tubular isquémico (NTA) secundario a la vasculitis.

Vasculitis de pequeños vasos

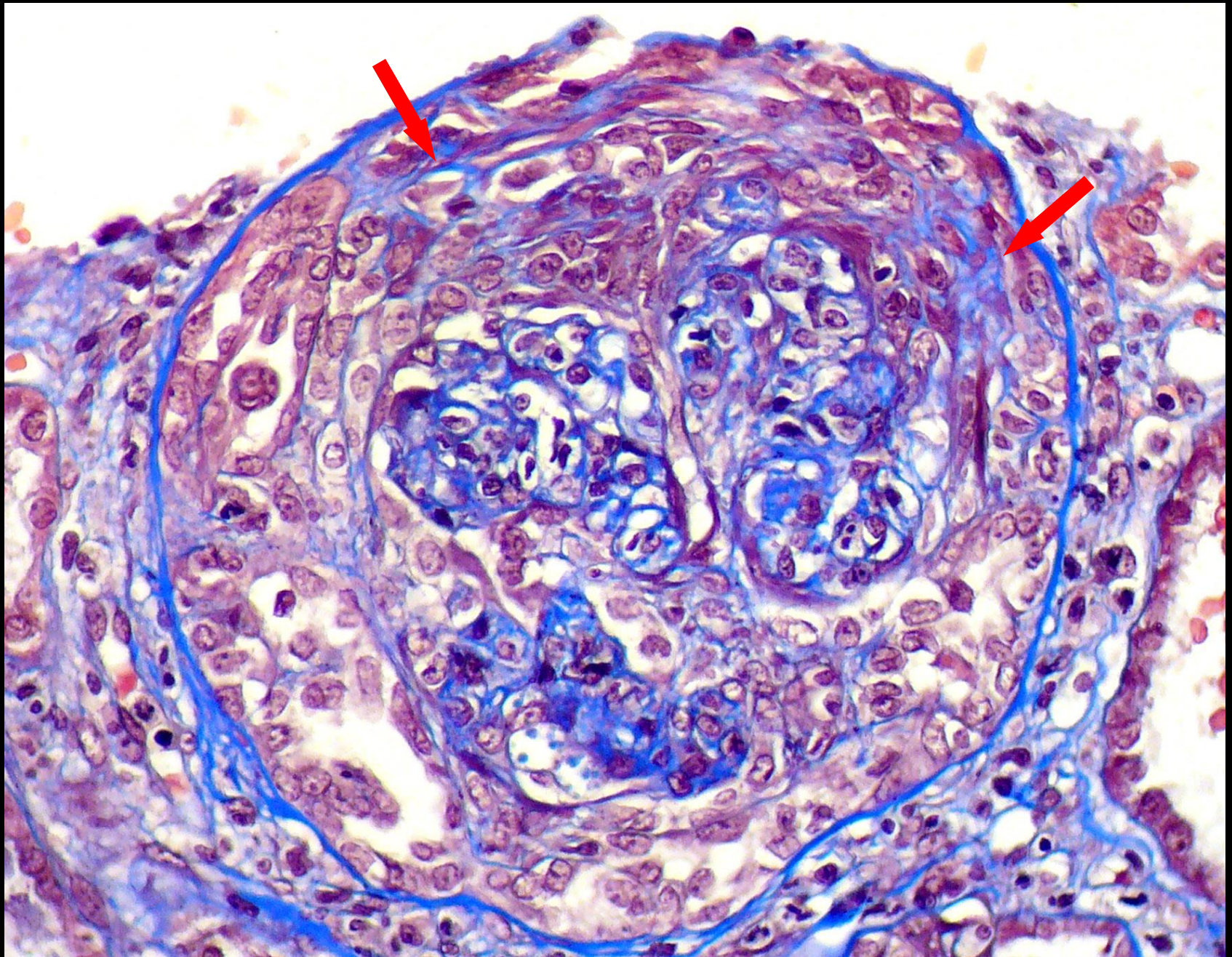
Compromiso renal

- **Asociadas a ANCA**
 - Poliangiitis microscópica
 - Granulomatosis con poliangiitis (Wegener)
 - Granulomatosis eosinofílica con poliangiitis (Churg-Strauss)
- **Por complejos inmunes**
 - Enfermedad anti-MBG
 - Crioglobulinemia
 - Henoch-Schönlein (vasculitis IgA)
 - Vasculitis lúpica
 - Otras

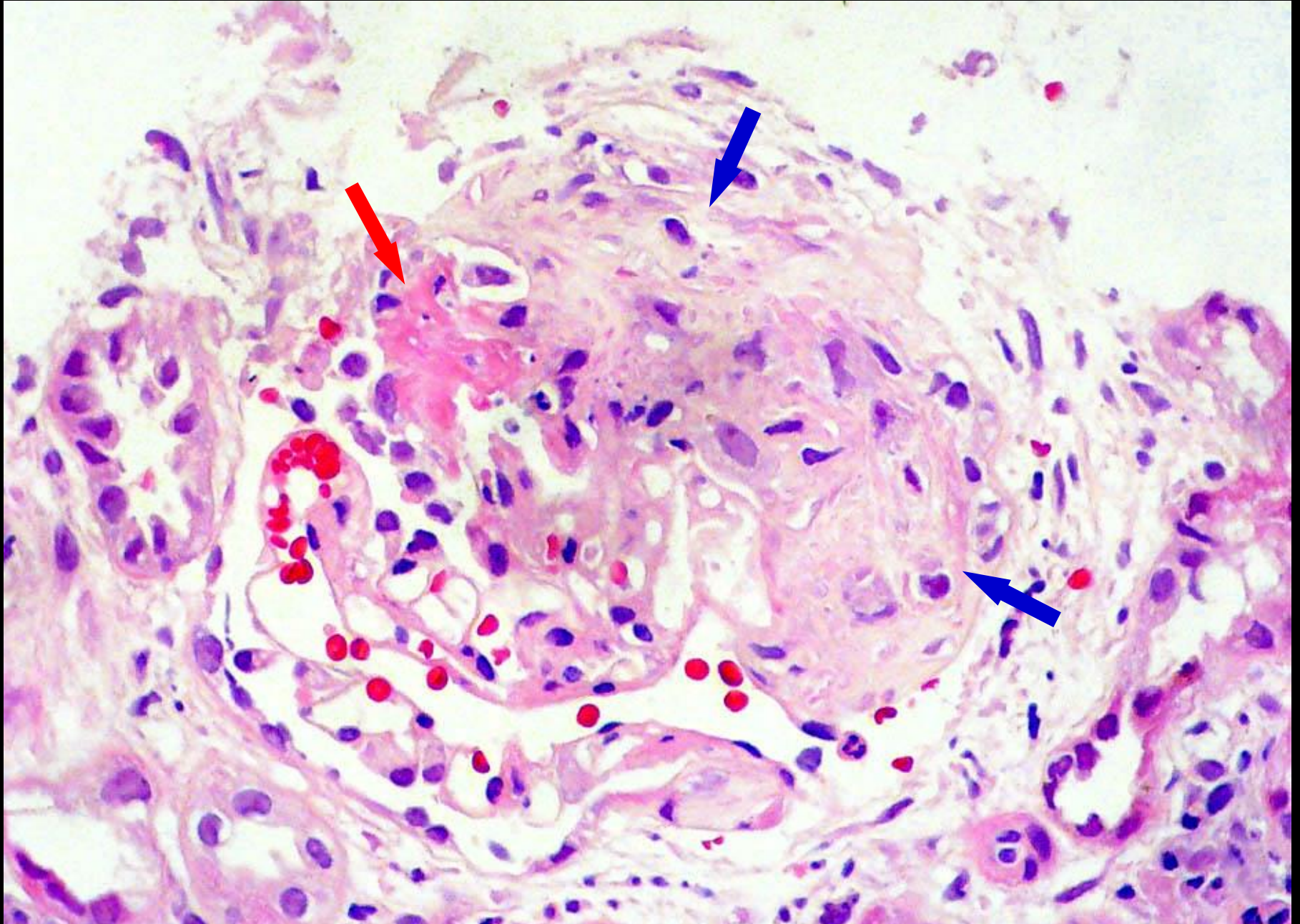
Vasculitis Asociada a ANCA

Compromiso renal

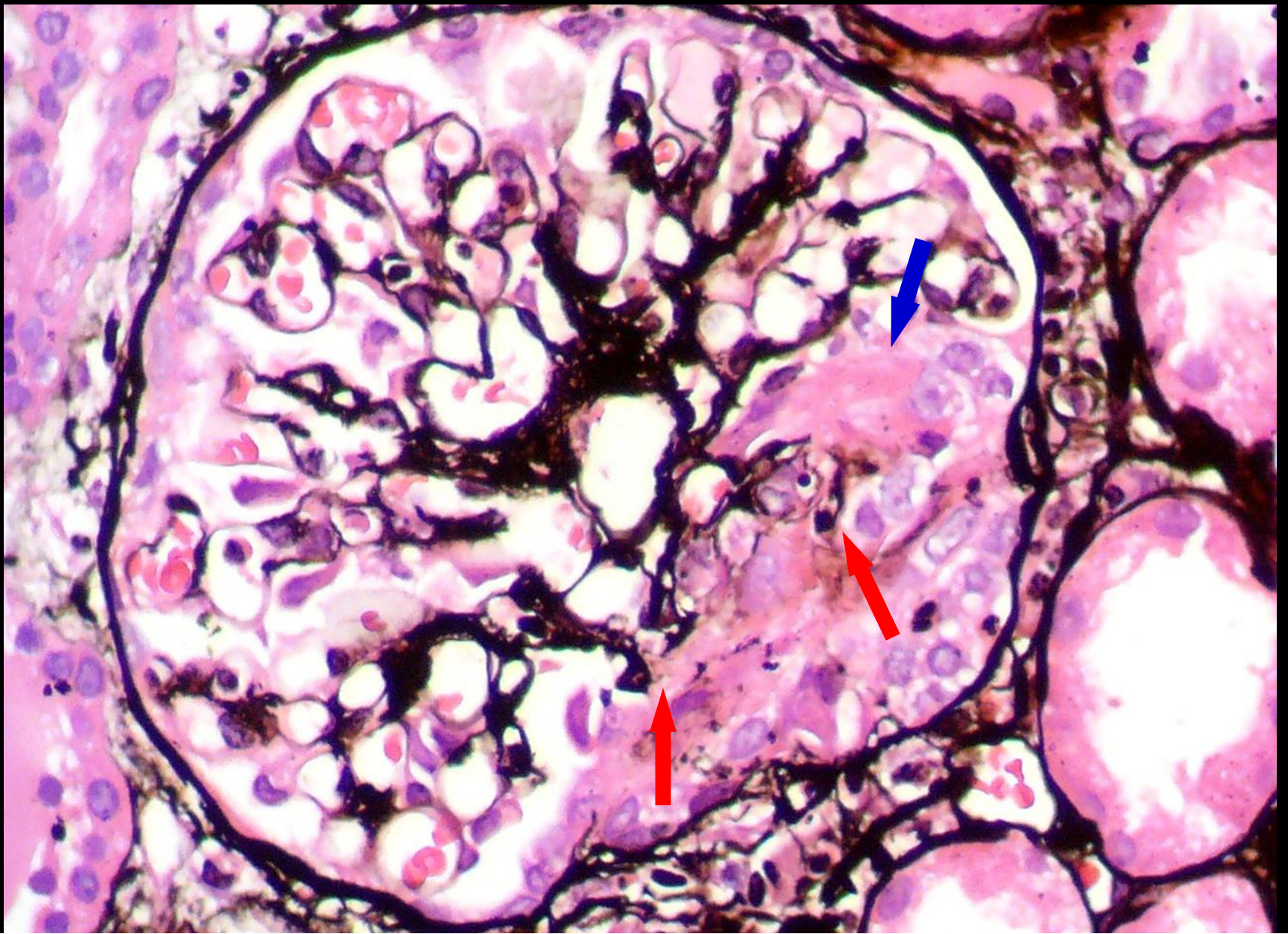
- Frecuencia variable
- Casos clínicamente silentes
- Puede ser manifestación tardía
- Pocas veces arteritis
- Muy pocas veces granulomas
- IRC $\sim >40\%$ de pacientes
- Fase inicial: Necrosis segmentaria de glomérulos
- Pauciinmunes



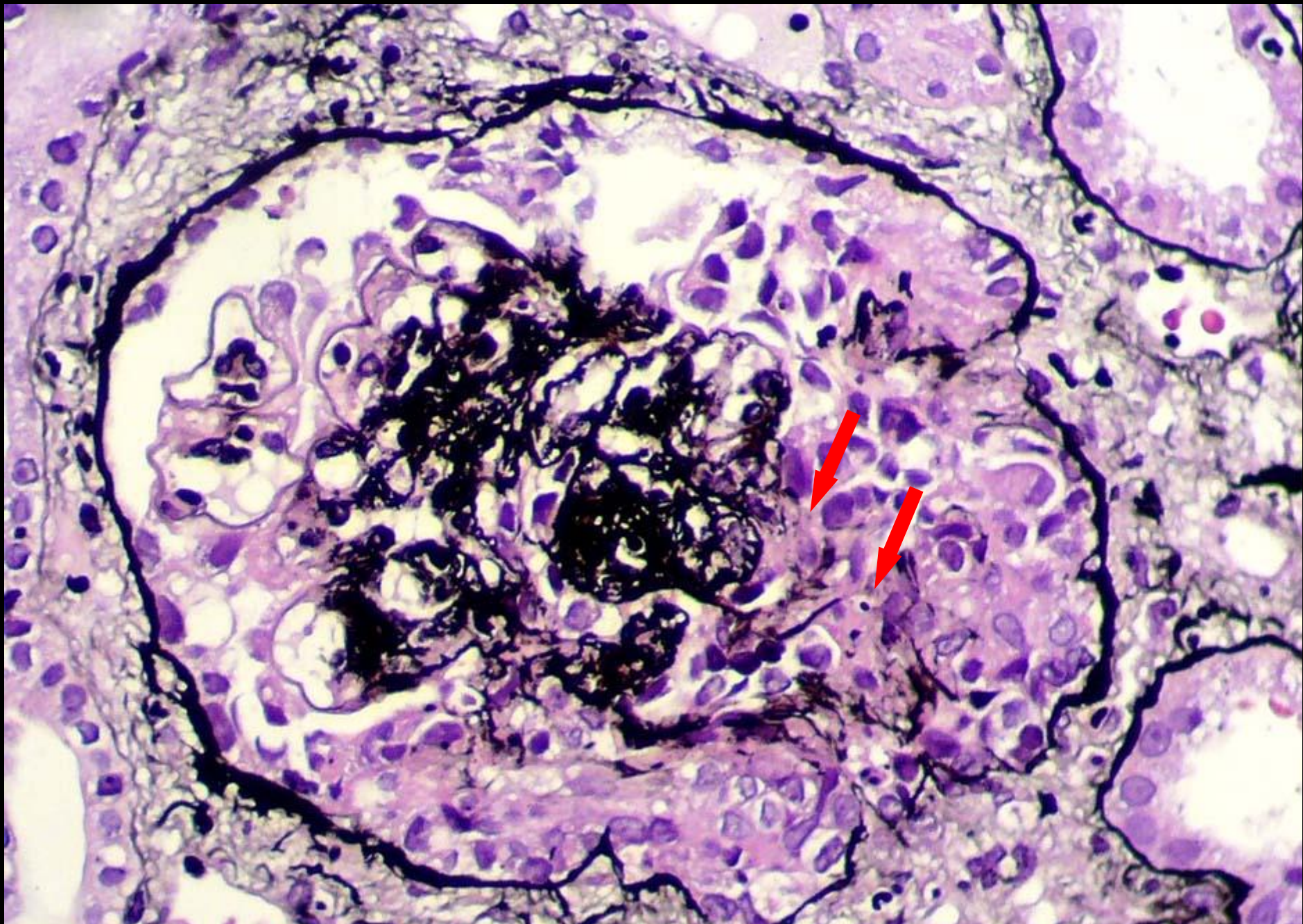
Semiluna circunferencial. En la parte superior se observa mayor tinción azul con el tricrómico (flechas) lo que indica un proceso inicial de transición a fibrosis.



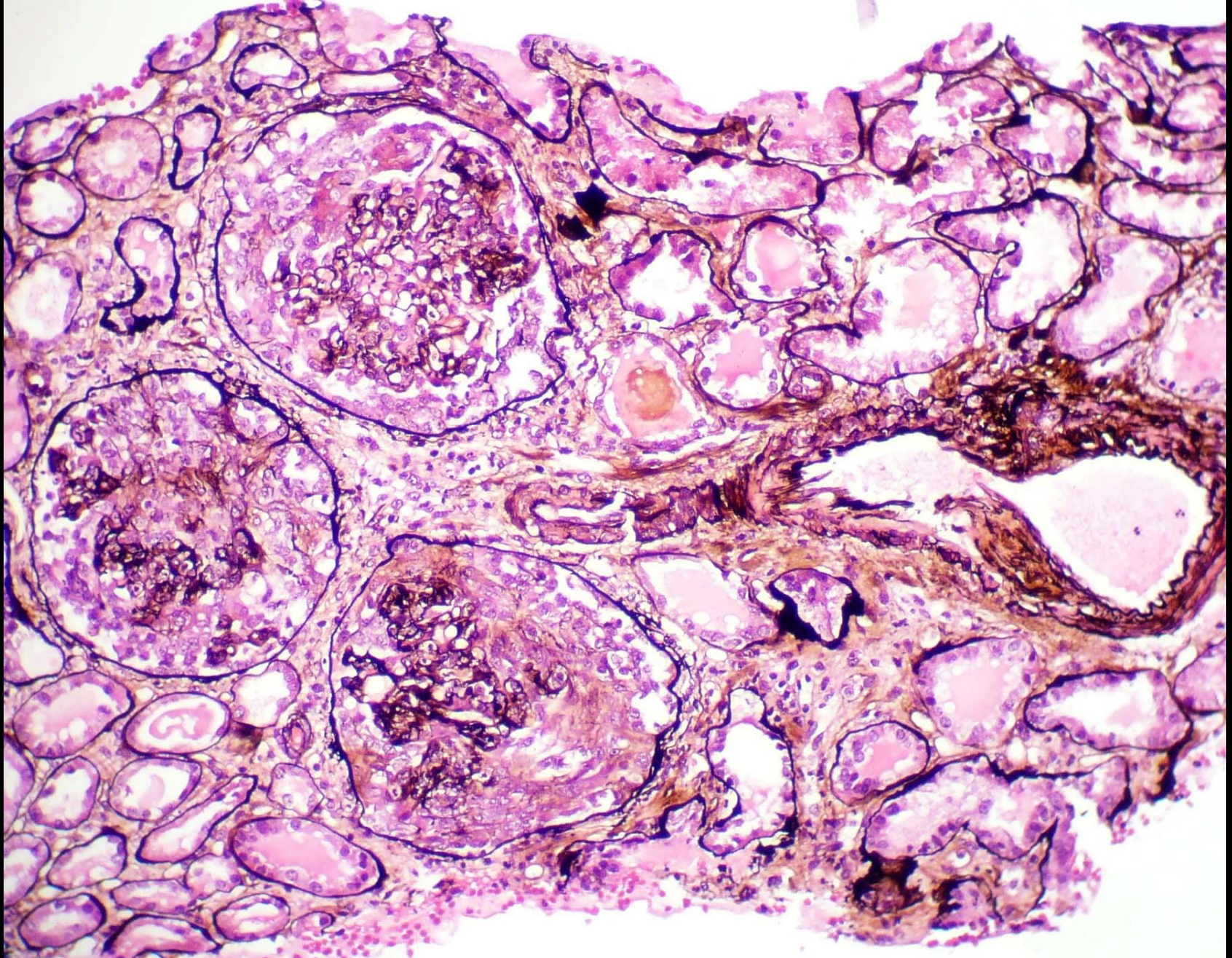
GN extracapilar asociada a ANCA. En este caso hay necrosis fibrinoide (flecha roja) con cariorrexis. Las flechas azules señalan una semiluna fibroepitelial.



Necrosis fibrinoide y semiluna epitelial. Observe la ruptura de paredes capilares, evidenciada por restos de material de membranas basales (negro con la tinción de plata; flechas rojas) y fibrina (flecha azul).

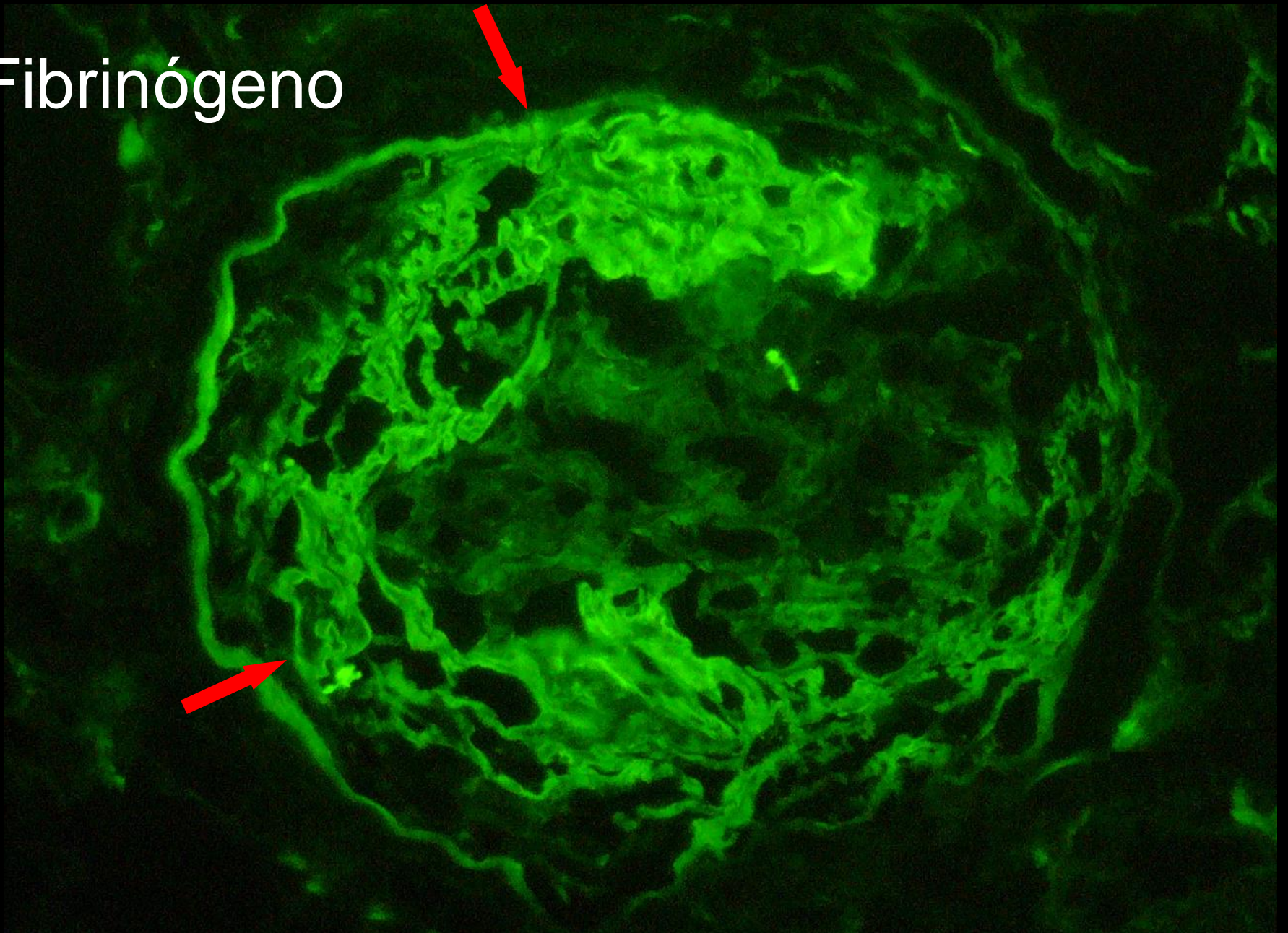


Semiluna epitelial, con ruptura de paredes capilares (flecha rojas).

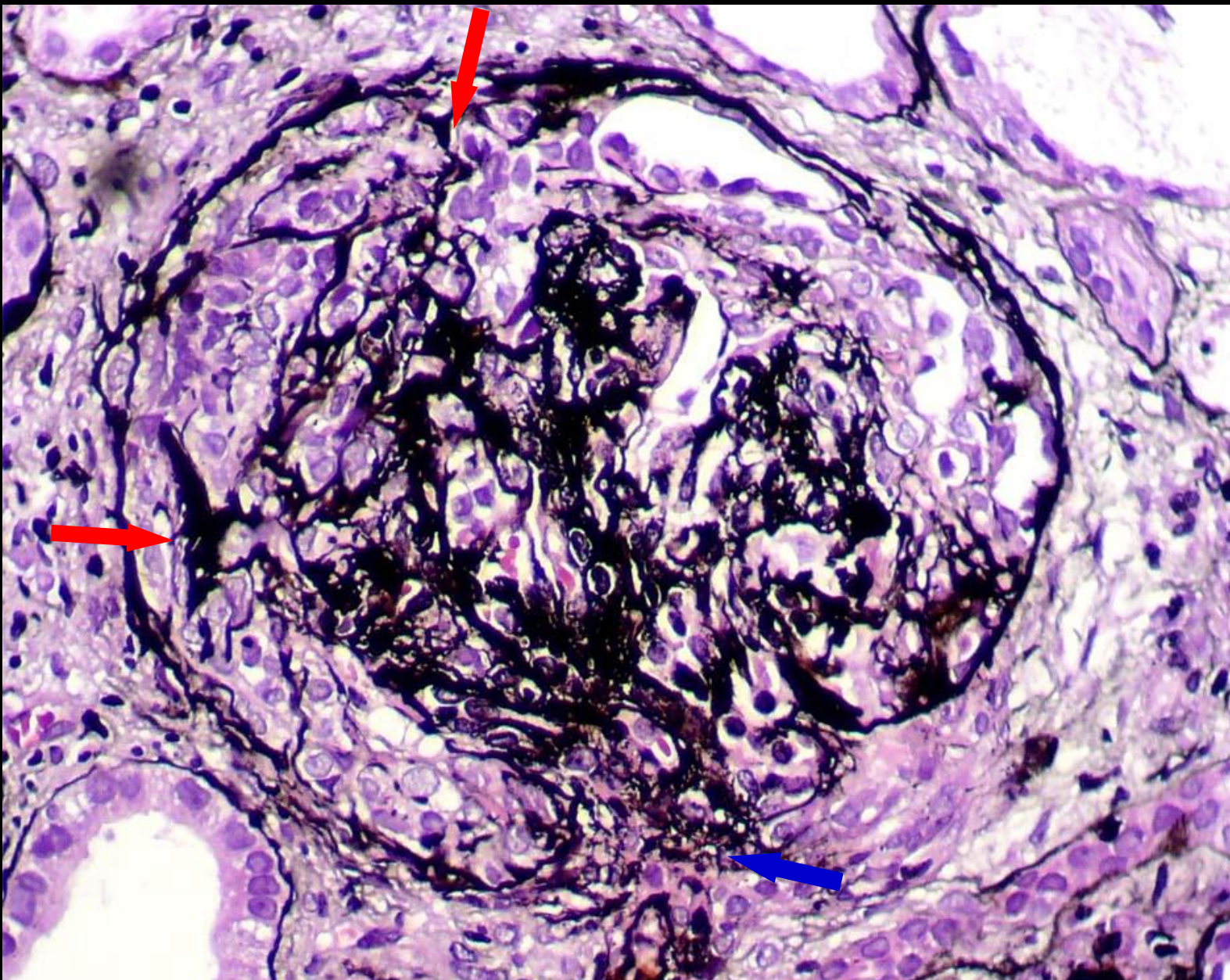


Tres glomérulos con semilunas epiteliales circunferenciales en un caso de GN pauciinmune asociada a ANCA. Se ve también una arteria sin alteraciones específicas.

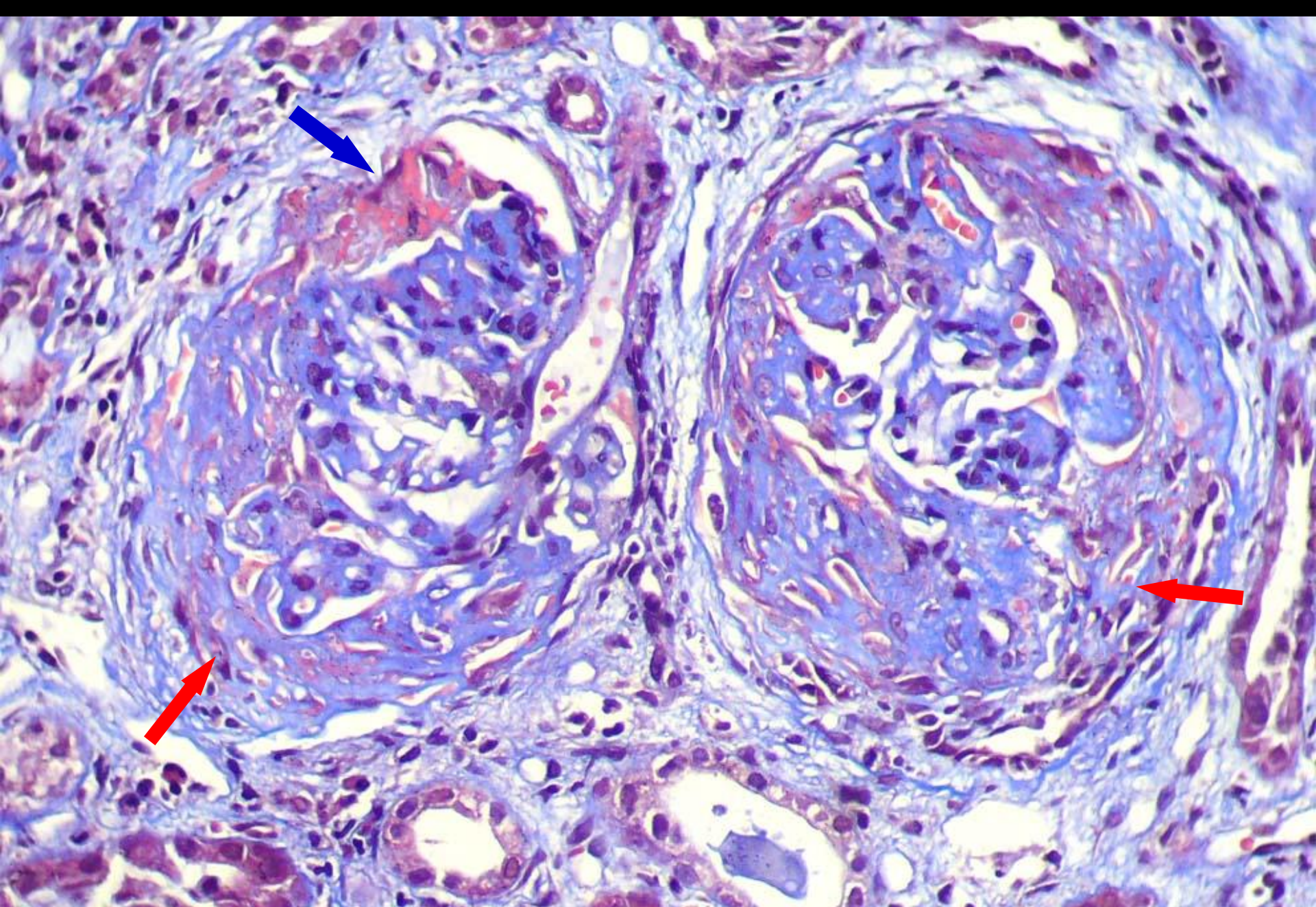
Fibrinógeno



En las semilunas epiteliales es muy frecuente encontrar fibrina, aquí evidenciada por la inmunotinción para su precursor: fibrinógeno (flechas).

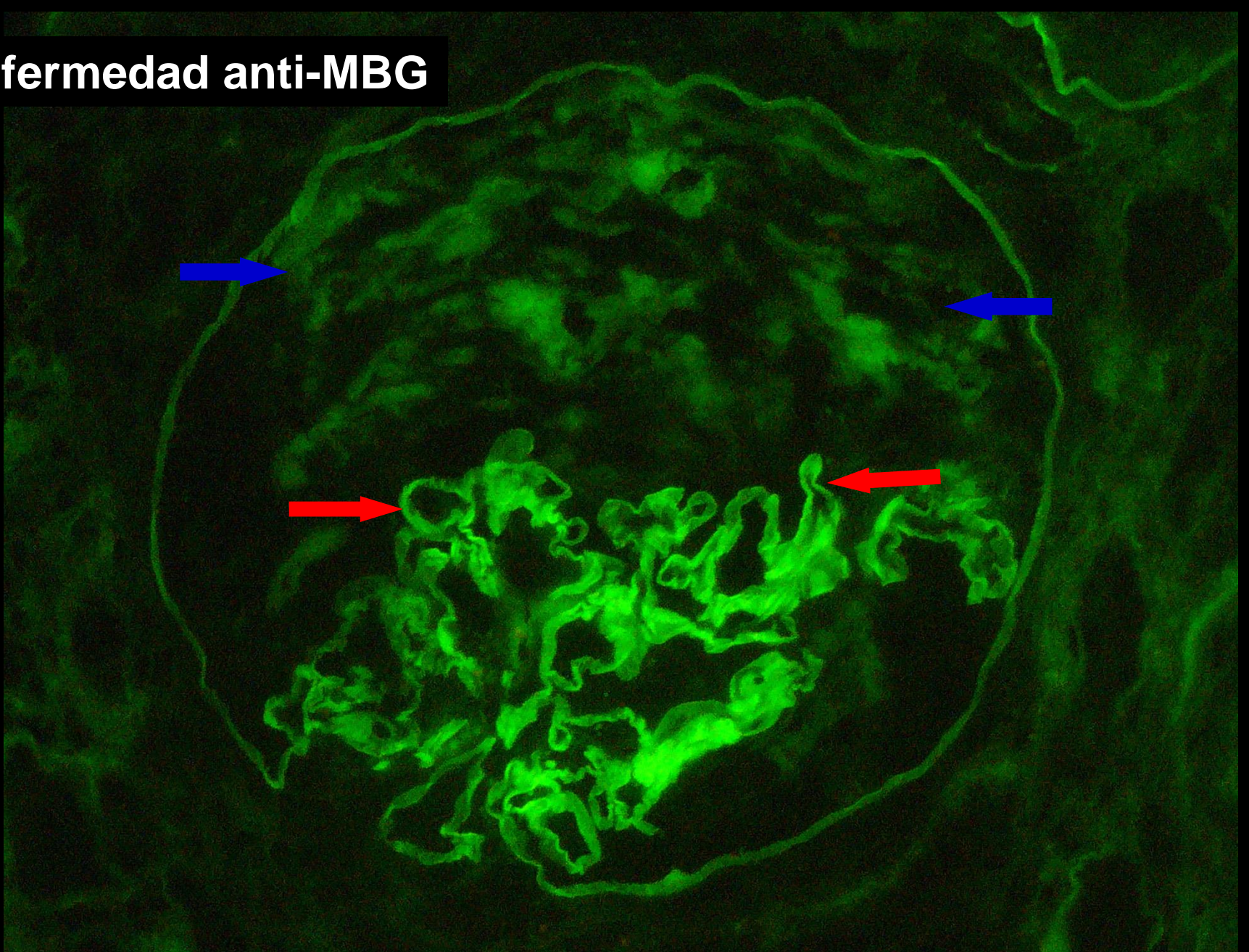


Semiluna fibroepitelial. El material positivo con la tinción de plata (de color negro; flechas) evidencia el depósito de colágeno: fibrosis, aquí en fase temprana. La flecha azul marca el polo vascular del glomérulo.



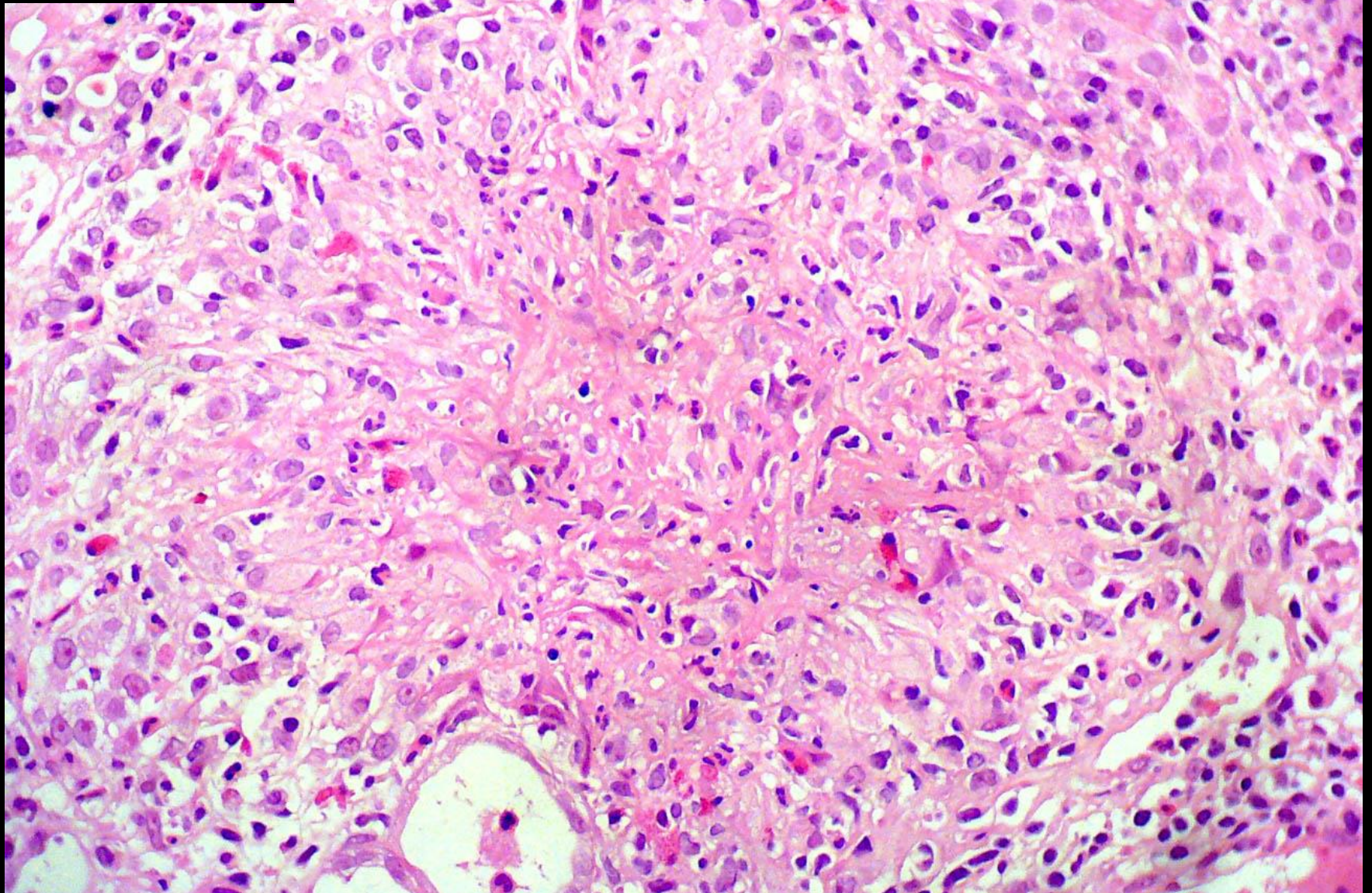
Semilunas fibrosas. Con la tinción de tricrómico se ven azules por el colágeno (flechas rojas). La flecha azul señala un segmento de semiluna con fibrina.

Enfermedad anti-MBG



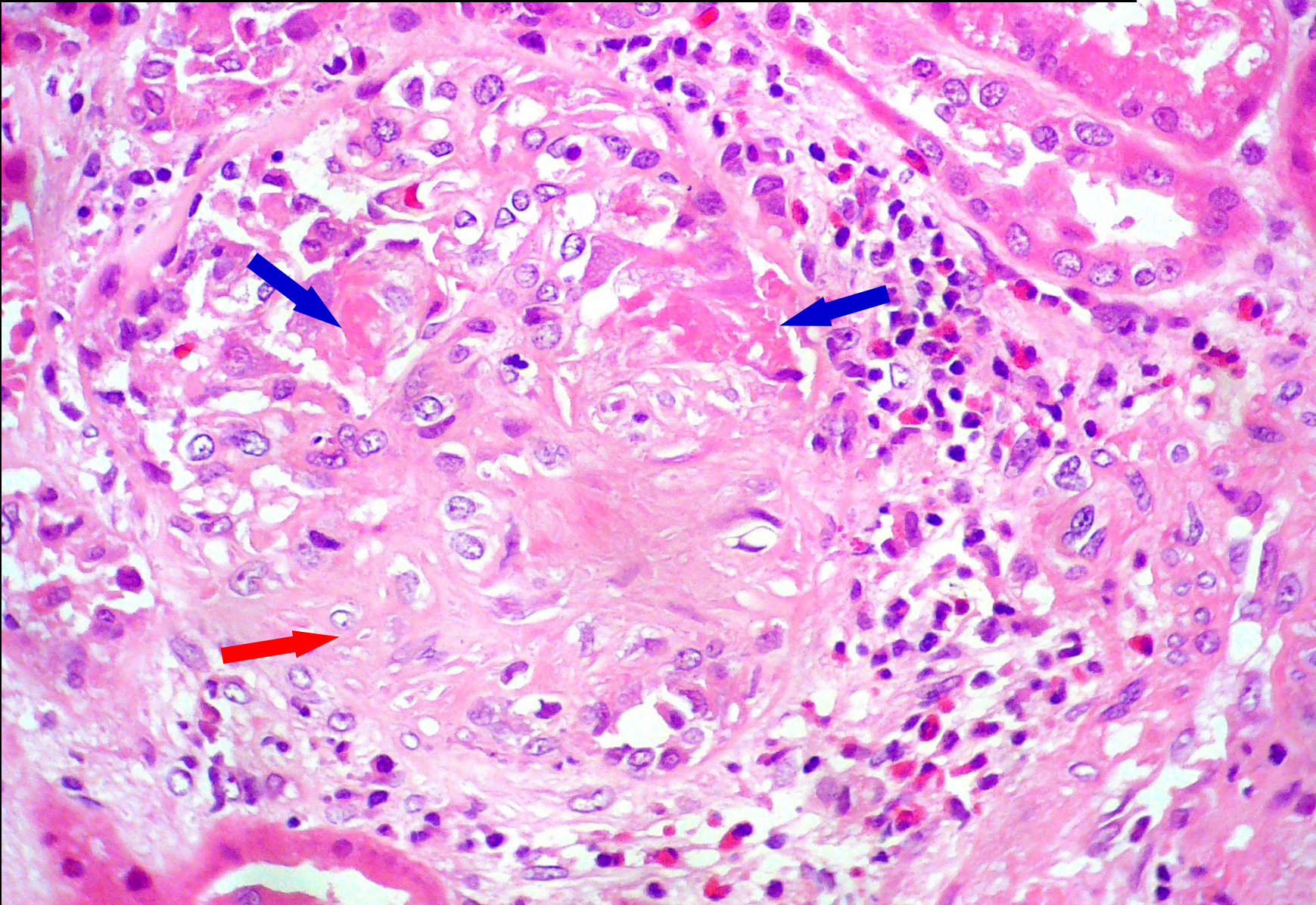
Observe la inmunotinción lineal para IgG en las basales glomerulares (flechas rojas). Las flechas azules señalan una semiluna.

Granuloma



En la parte central se evidencia un granuloma, con un área central más eosinofílica y una periferia con histiocitos epiteloides. Este hallazgo es muy poco frecuente en riñón.

Granulomatosis eosinofílica con poliangiitis (Churg-Strauss)



GN extracapilar con semiluna fibroepitelial (flecha roja), fibrina (flechas azules) y abundantes polimorfos eosinófilos en el intersticio.

Granulomatosis eosinofílica con poliangiitis (Churg-Strauss)

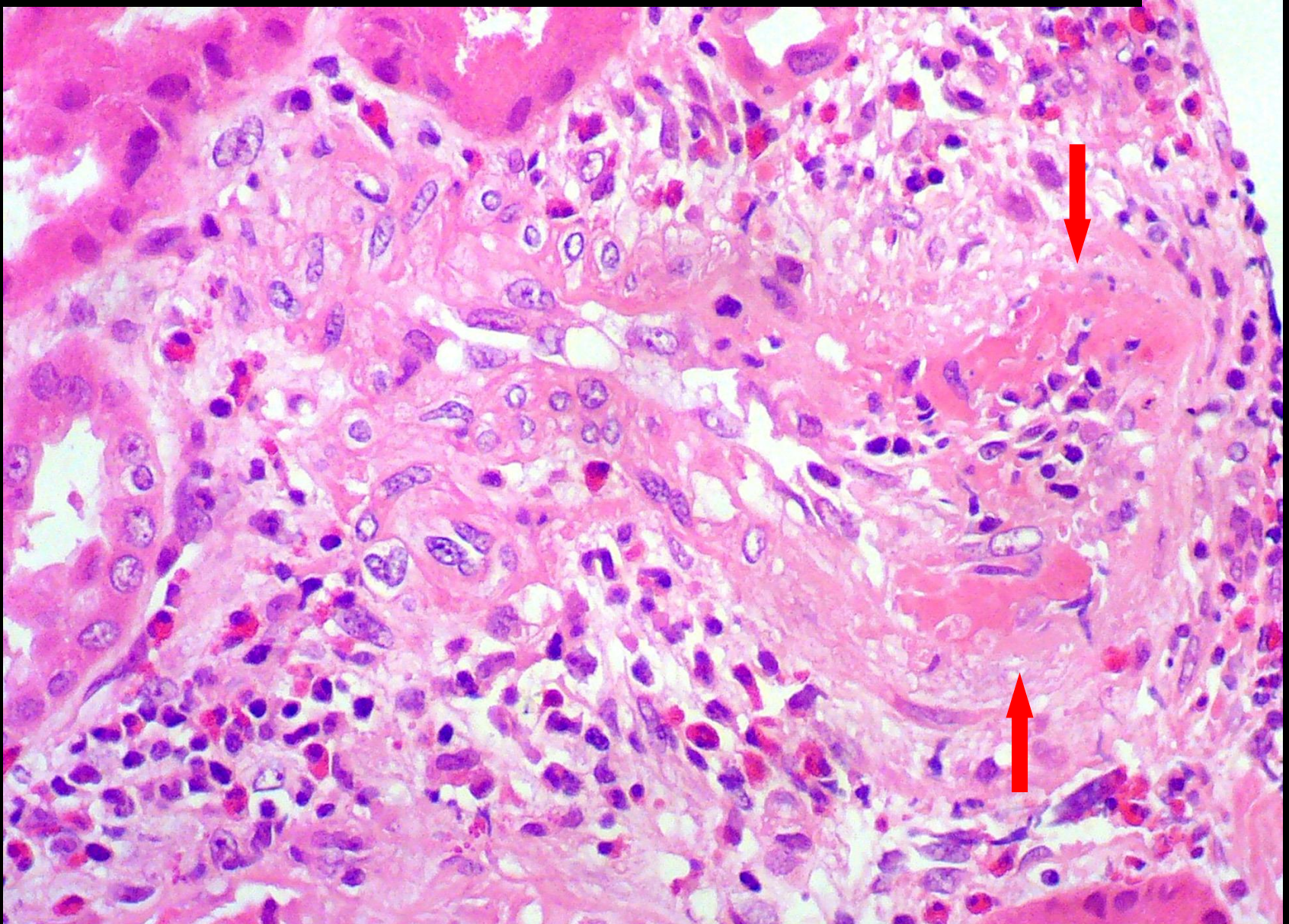
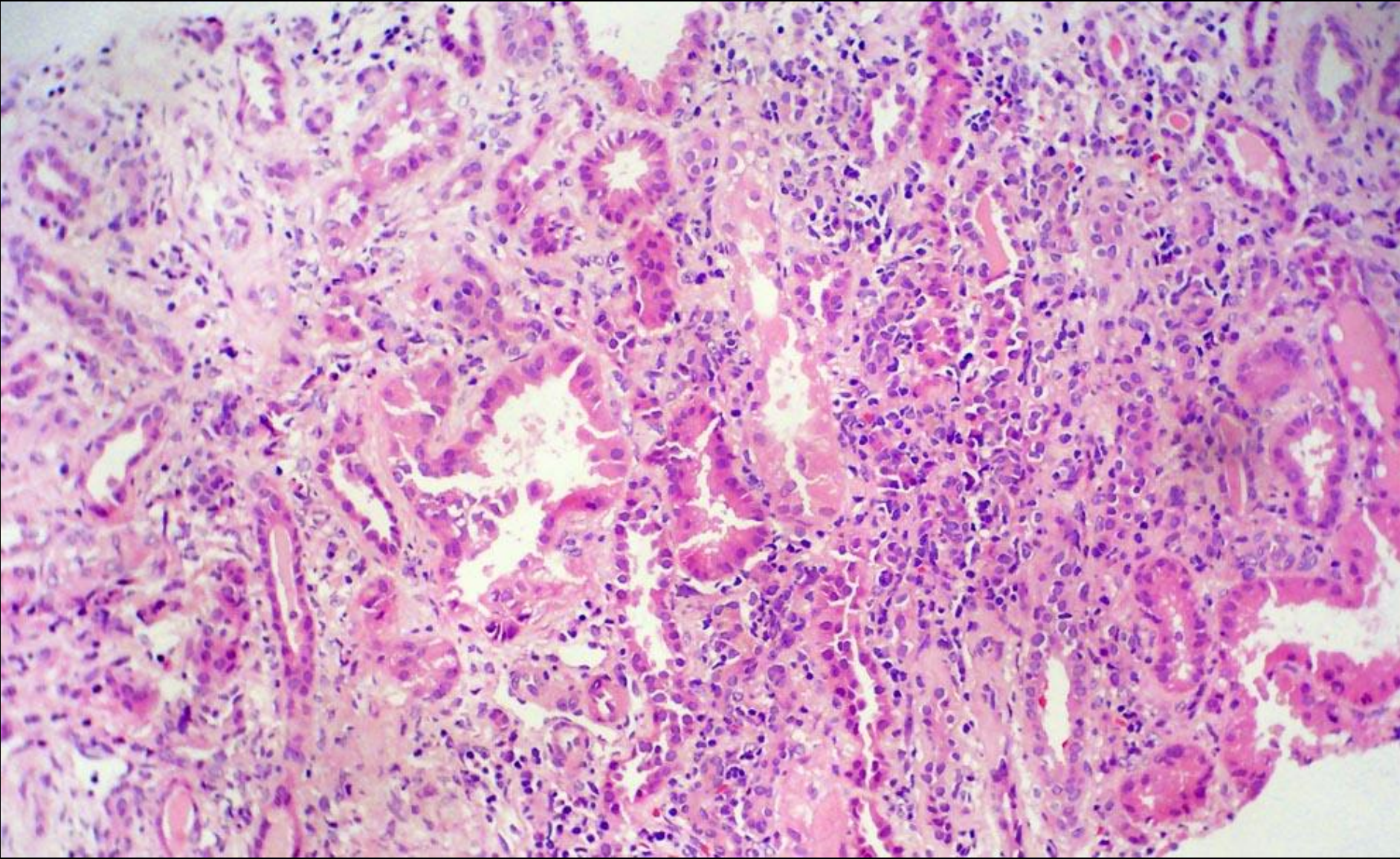


Imagen del mismo caso de la diapositiva anterior, en la que se evidencia necrosis fibrinoide de la pared de una arteria (flechas) y abundantes eosinófilos alrededor.



En la gran mayoría de casos de GN extracapilar, de cualquier etiología, suele evidenciarse también marcada inflamación tubulointersticial.

Glomerulonefritis extracapilar

Pronóstico:

- Características clínicas y respuesta al Tto.
- Semilunas fibrosas
- Porcentaje de glomérulos con semilunas, necrosis, esclerosis
- Extensión de la FI/AT
- Severidad de las lesiones vasculares

Glomerulonephritis extracapilar ANCA+

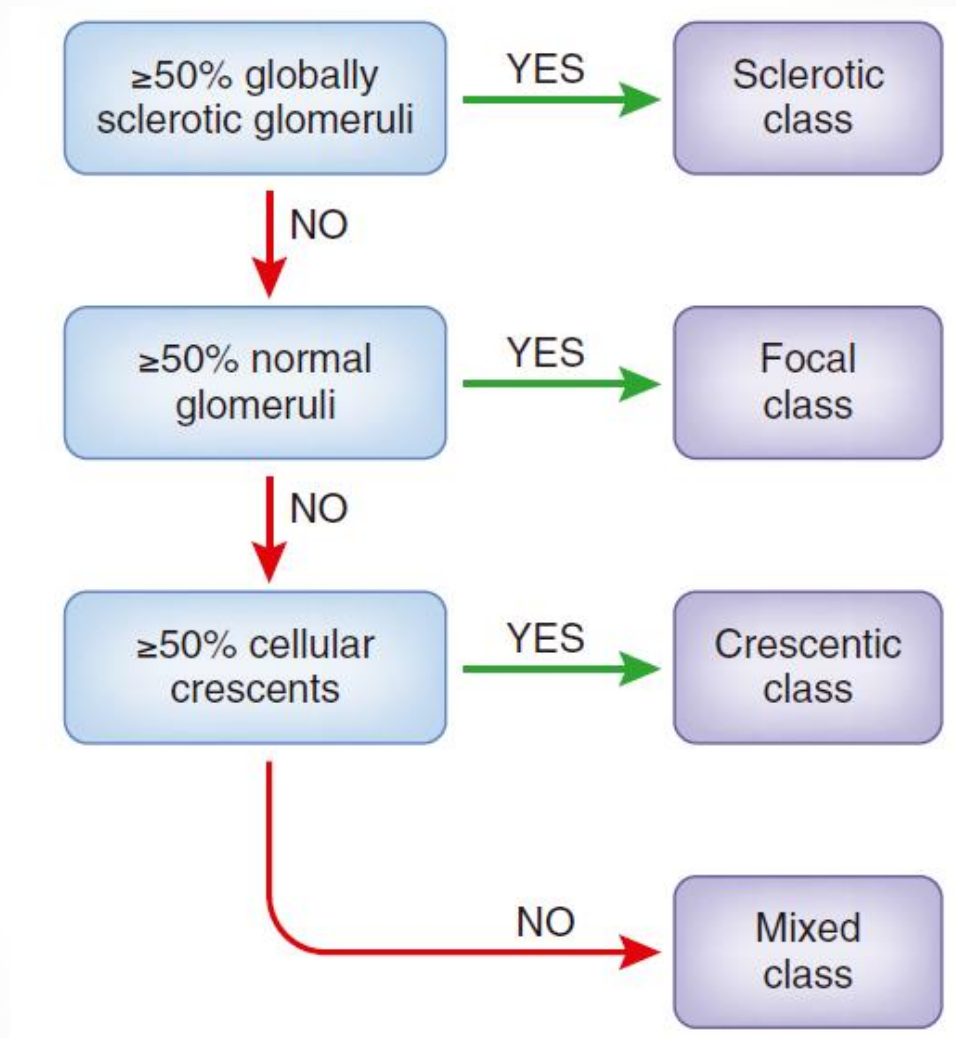
Table 2. Classification schema for ANCA-associated glomerulonephritis

Class	Inclusion Criteria ^a
Focal	≥50% normal glomeruli
Crescentic	≥50% glomeruli with cellular crescents
Mixed	<50% normal, <50% crescentic, <50% globally sclerotic glomeruli
Sclerotic	≥50% globally sclerotic glomeruli

^aPauci-immune staining pattern on immunofluorescence microscopy (IM) and ≥1 glomerulus with necrotizing or crescentic glomerulonephritis on light microscopy (LM) are required for inclusion in all four classes. See Figure 1 for hierarchical structure.

Berden AE, et al. Histopathologic classification of ANCA-associated glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol. 2010 Oct;21(10):1628-36.

Glomerulonephritis extracapilar ANCA+

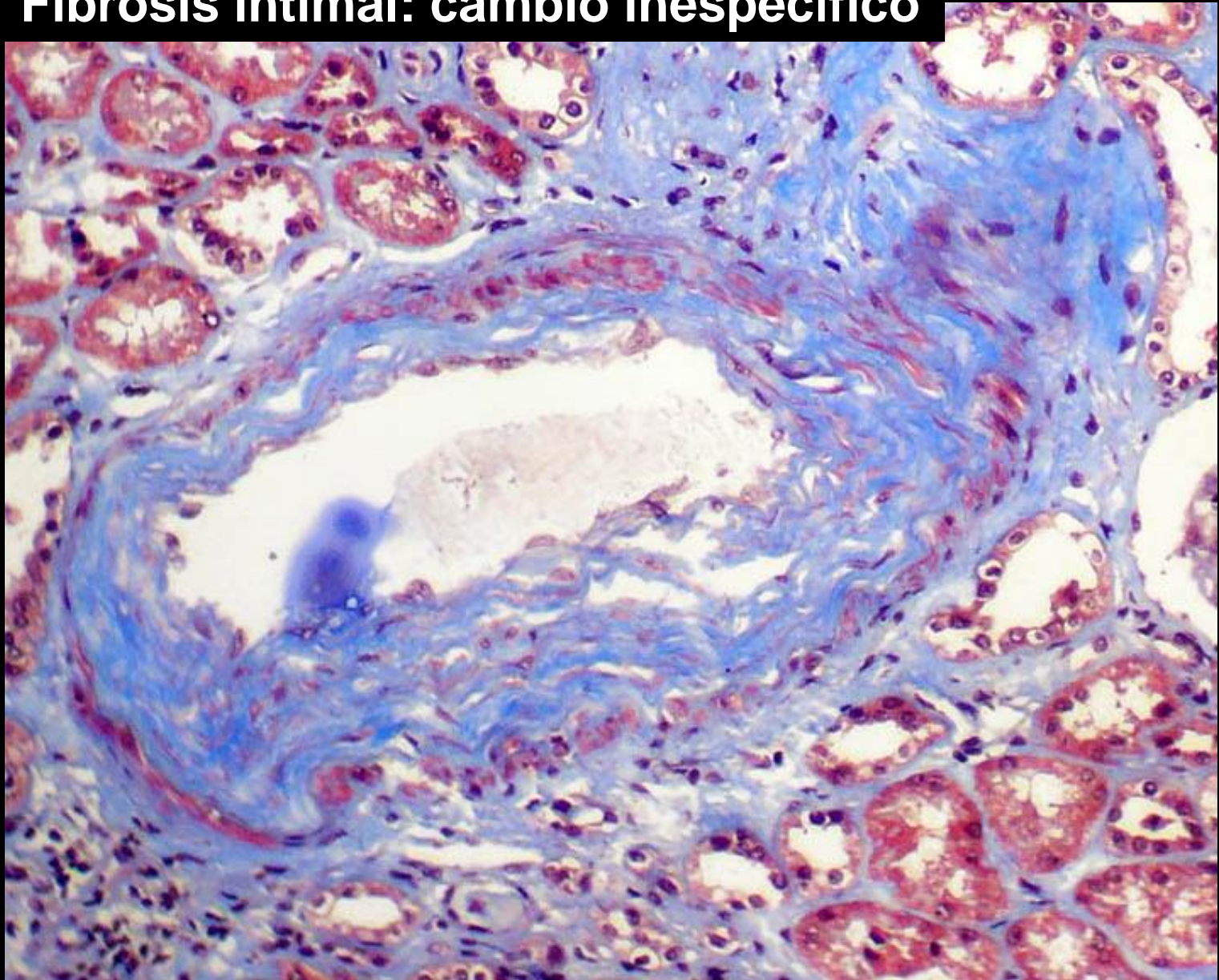


Berden AE, et al. Histopathologic classification of ANCA-associated glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2010 Oct;21(10):1628-36.

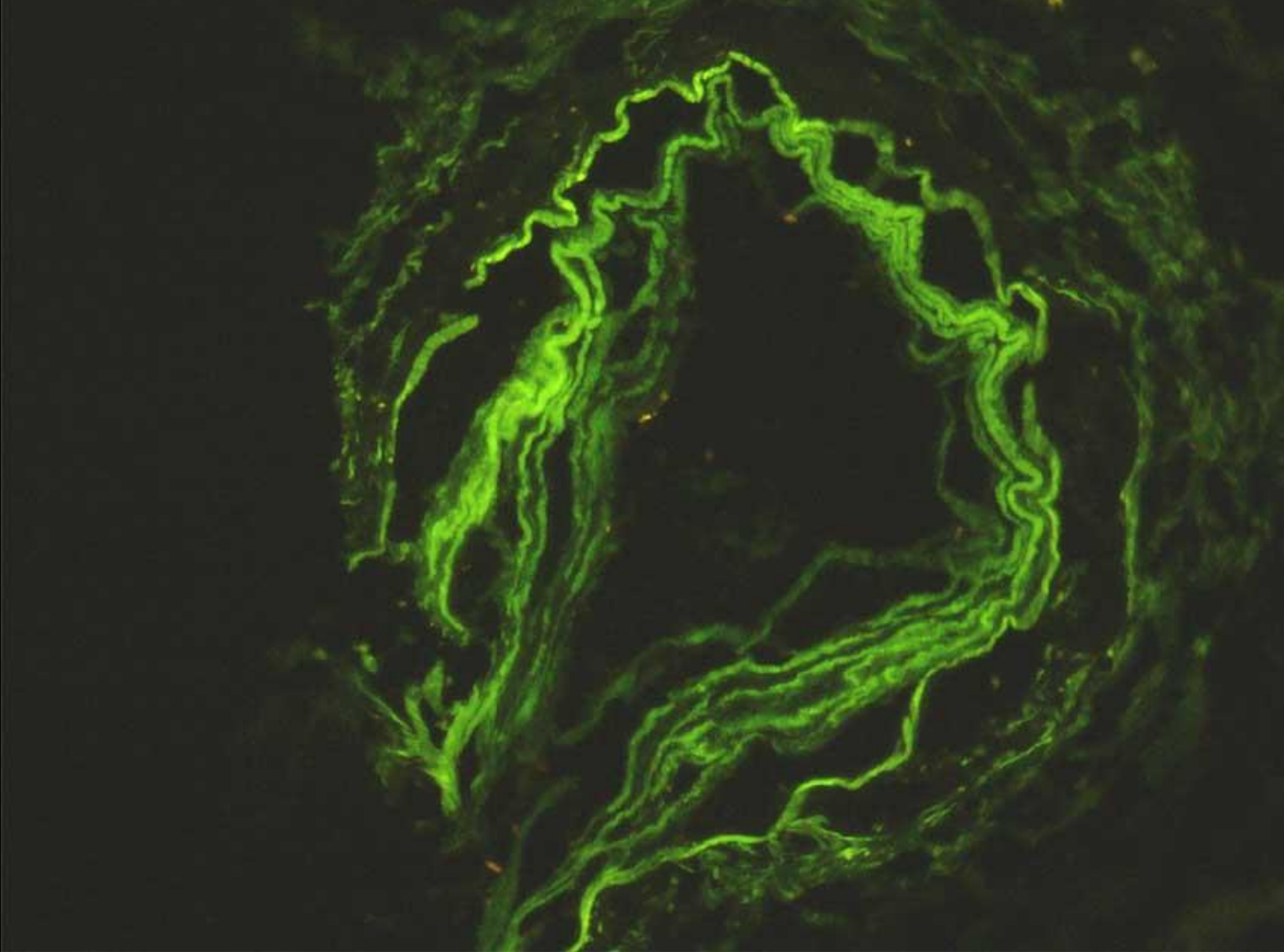
Glomerulonefritis extracapilar ANCA+

- Estudios posteriores confirman:
 - mejor evolución en la clase focal
 - peor evolución en la clase esclerosante
- Pero resultados variables entre la clase “crescéntica” y la clase mixta
- ¿Pronóstico en otros grupos étnicos?
- No incluye lesiones túbulo-intersticiales

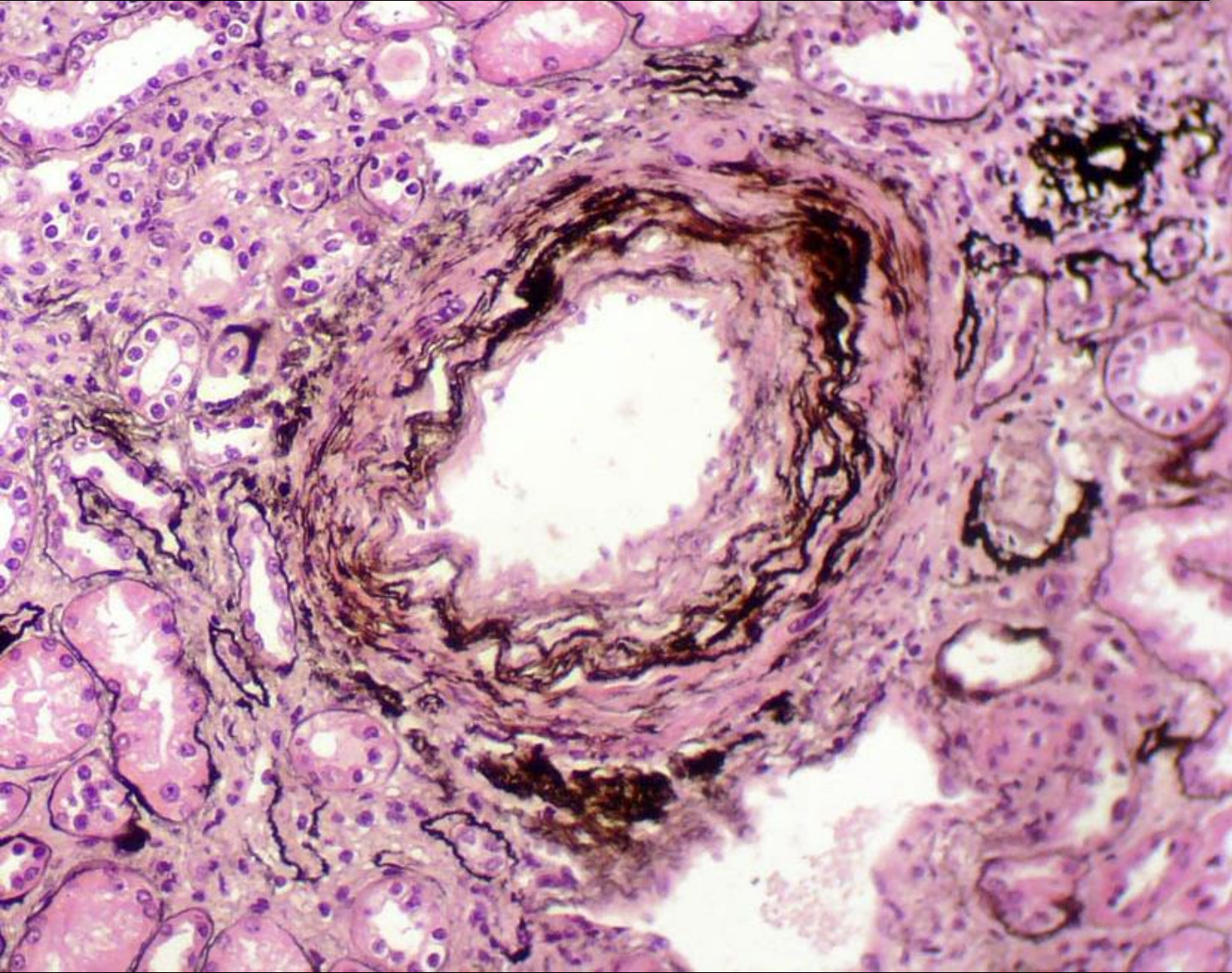
Fibrosis intimal: cambio inespecífico



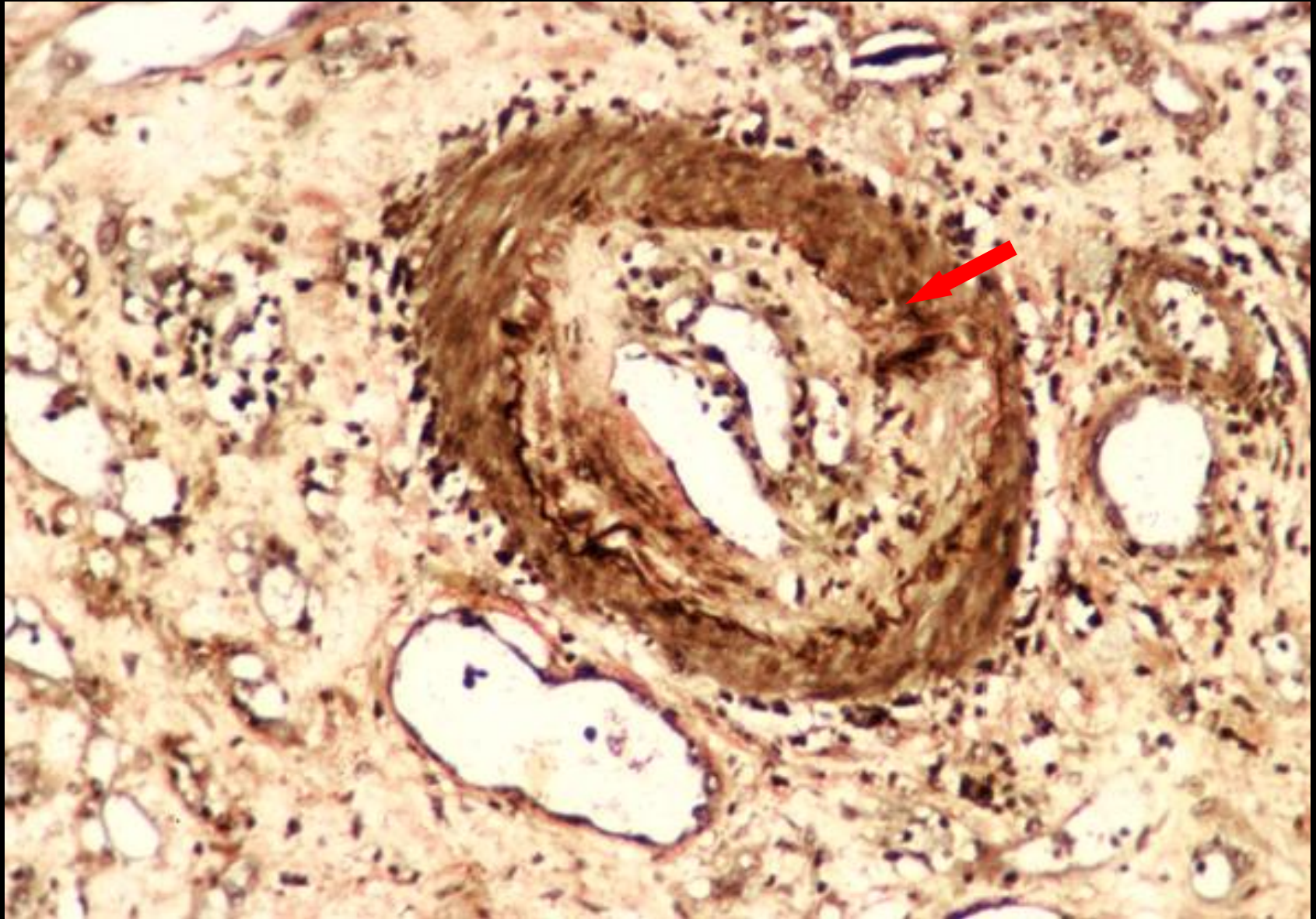
**Fibrosis intimal con reduplicación de la elástica interna:
cambio inespecífico (autofluorescencia de las láminas elásticas)**

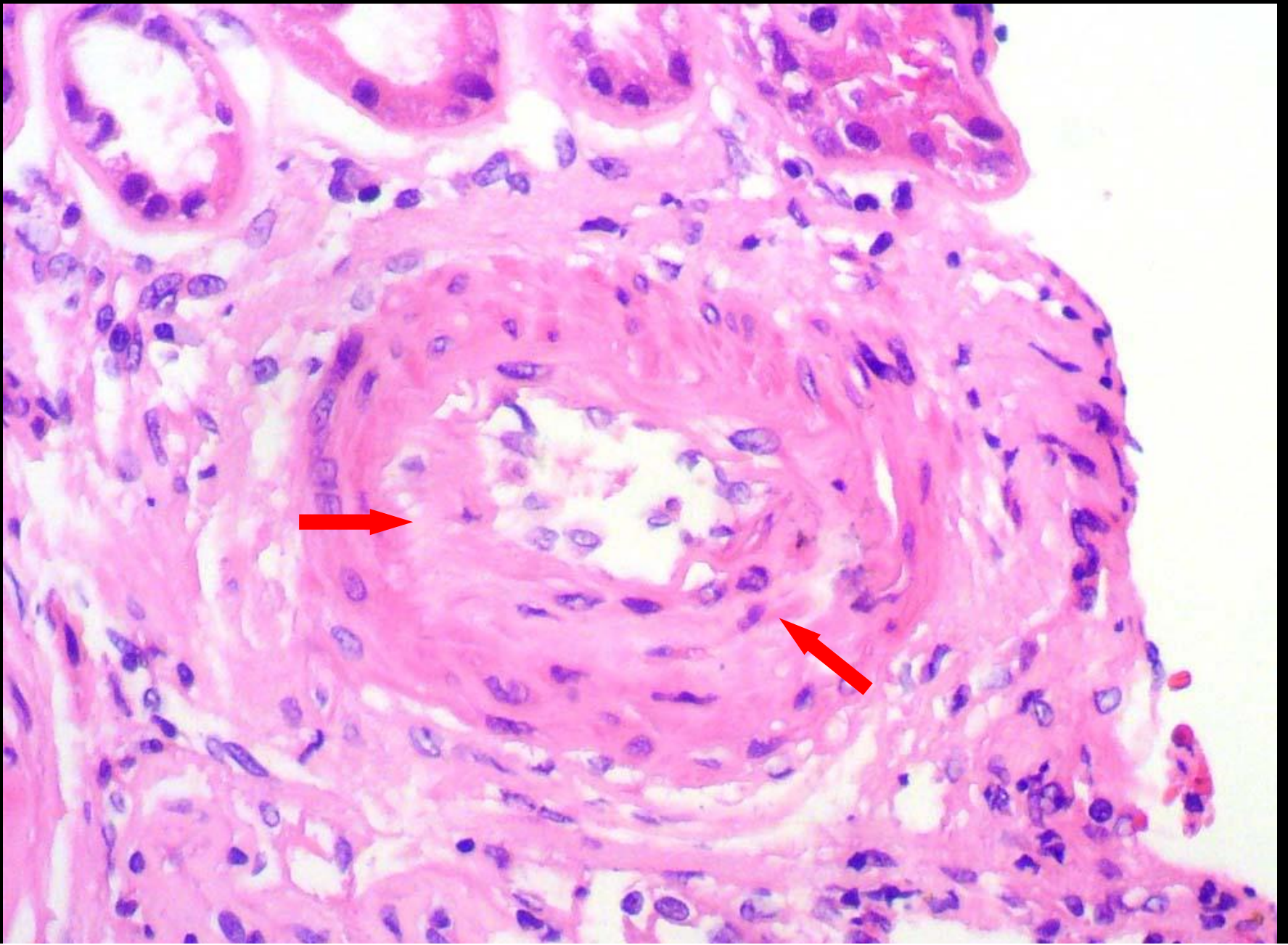


Fibrosis intimal, con reduplicación de la elástica interna.



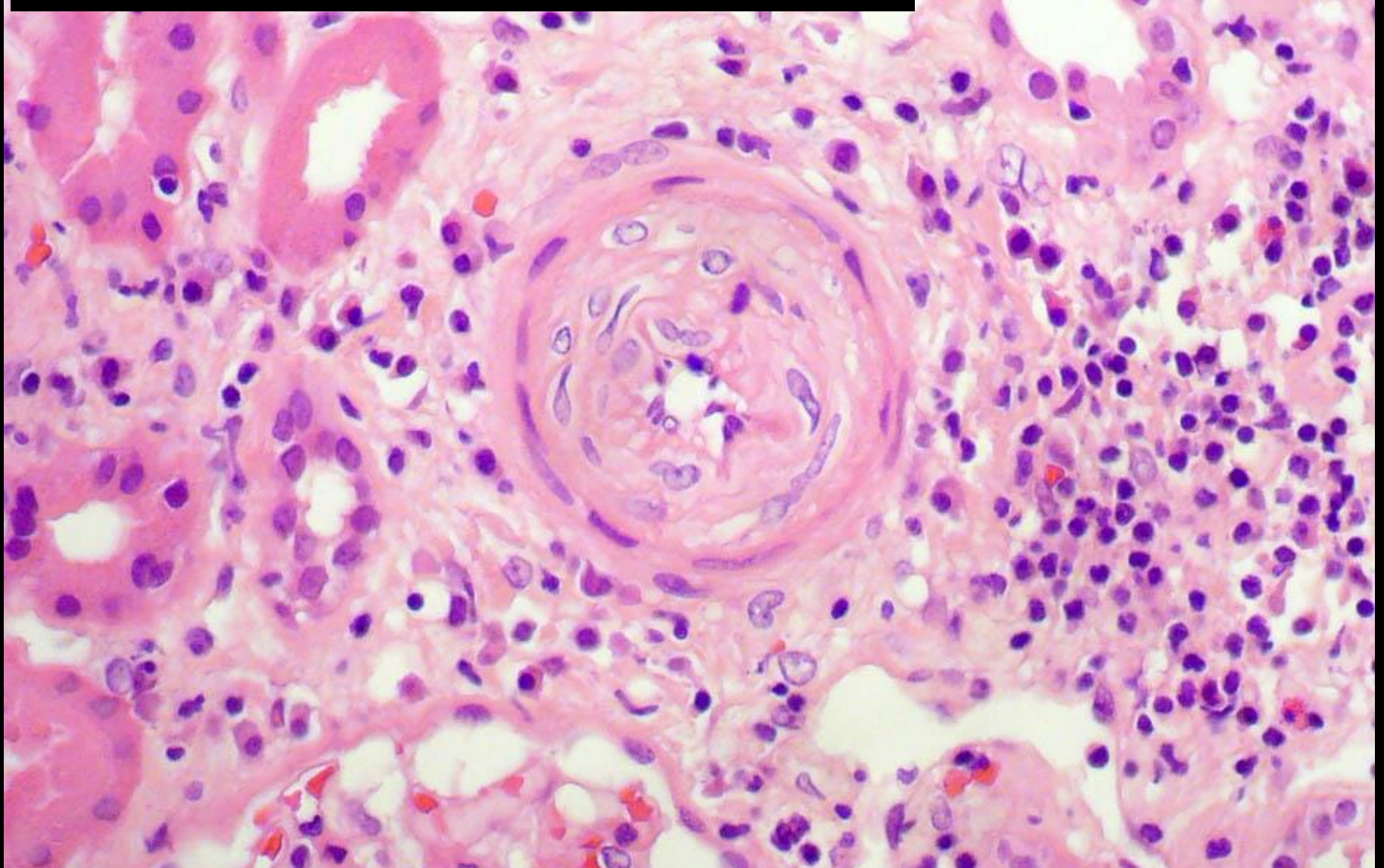
Fragmentación o ruptura de la elástica interna: sugiere vasculitis



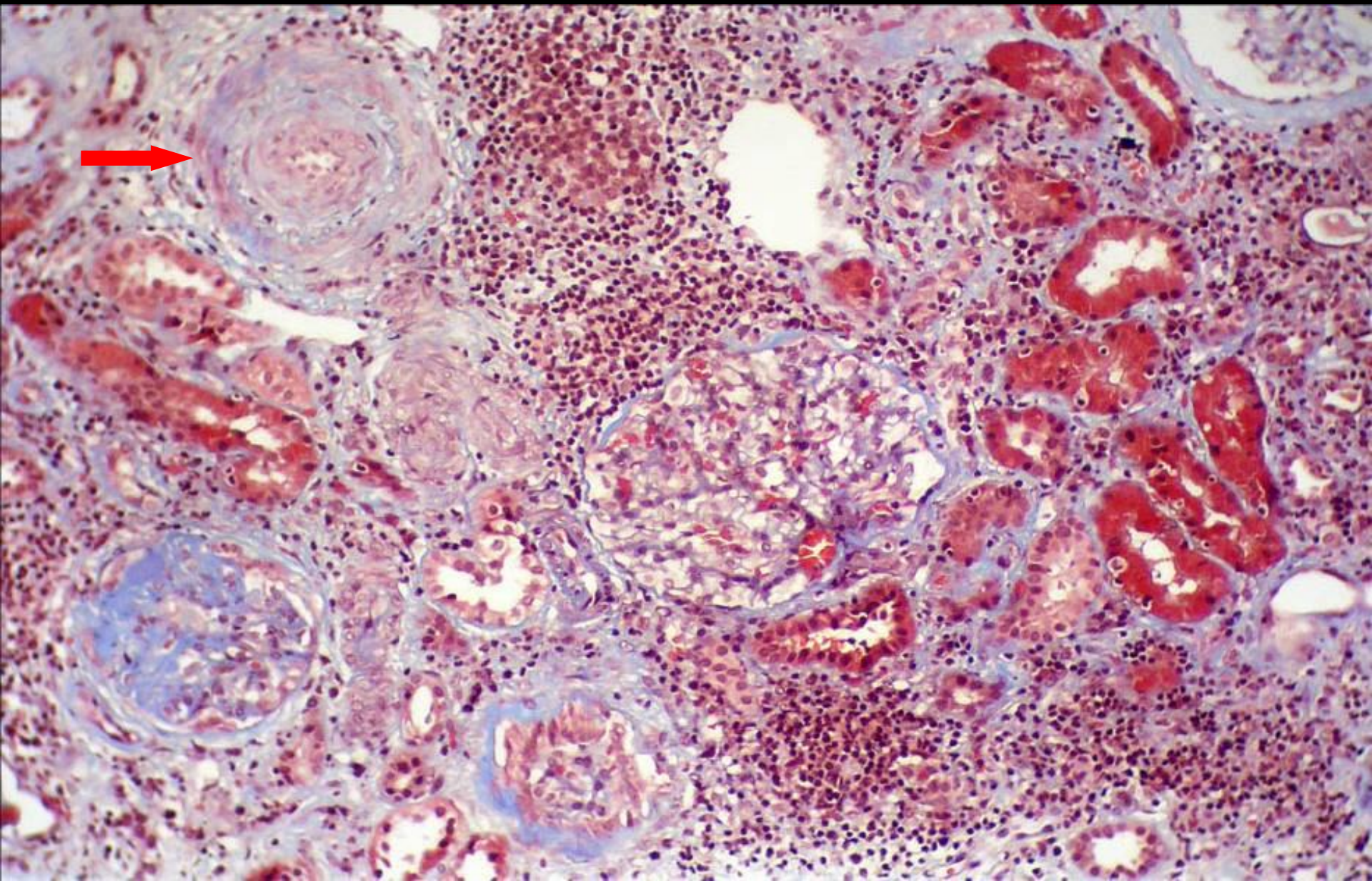


Fibrosis intimal: es un cambio inespecífico, muy común con el envejecimiento.

Proliferación miointimal concéntrica

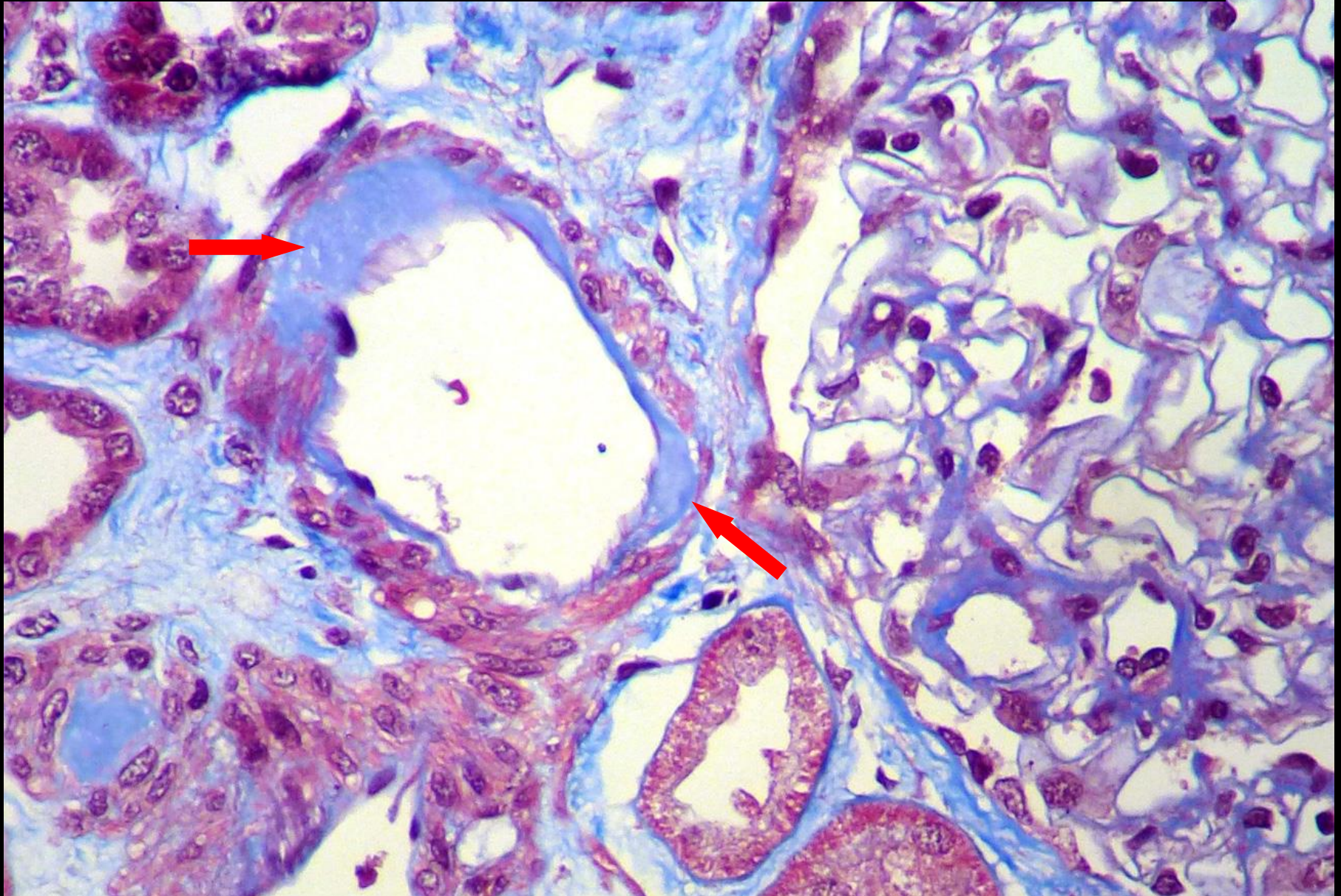


Aunque por sí mismo no es un cambio específico, sugiere hipertensión arterial severa de curso subagudo; se ve con frecuencia en HTA severa y/o maligna, esclerodermia, SAF.

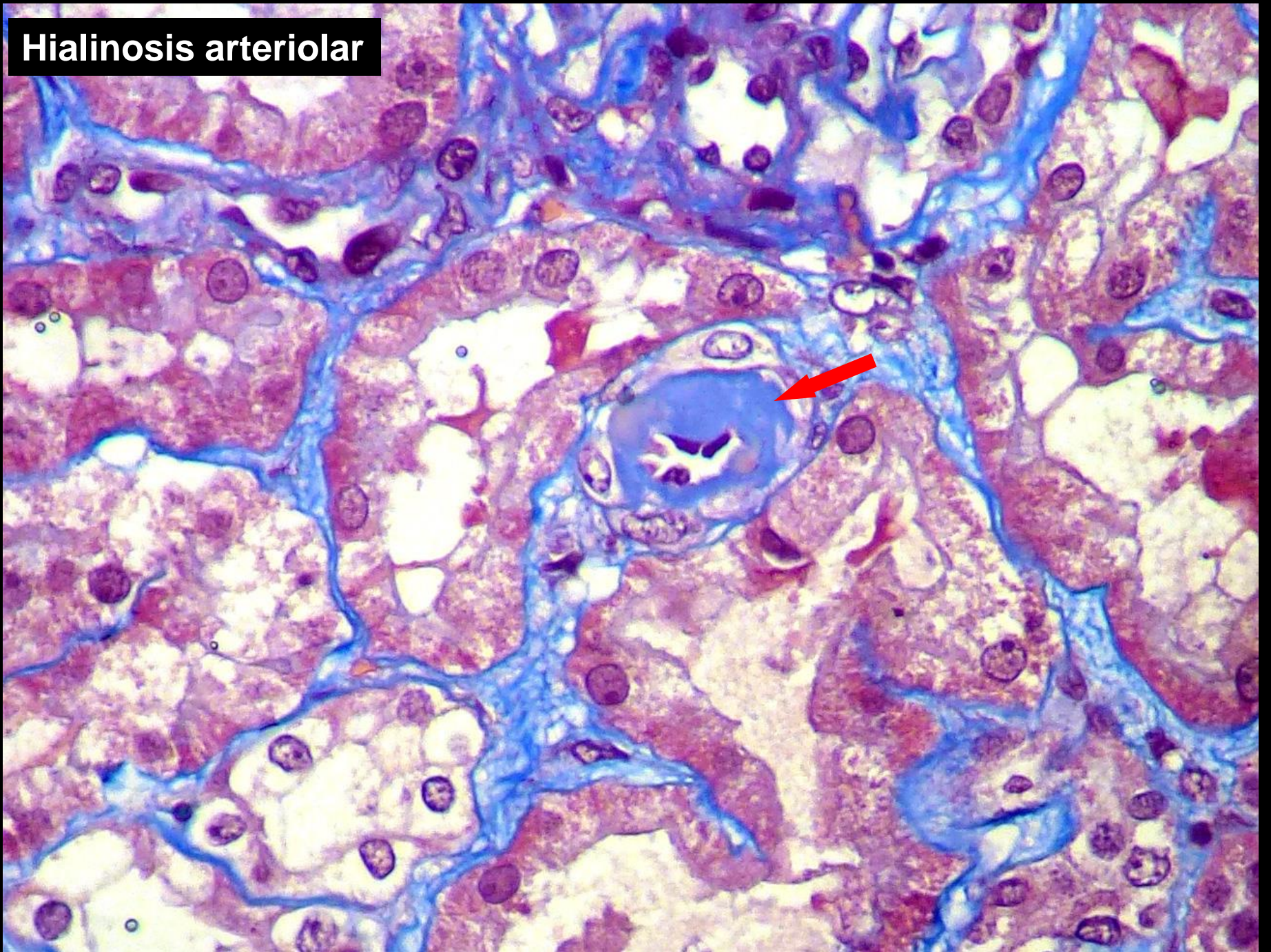


Cambios crónicos en una paciente con síndrome antifosfolípido (SAF) primario. Observe una arteria con proliferación miointimal concéntrica (flecha).

Hialinosis arteriolar: es un cambio inespecífico, más frecuente con HTA y envejecimiento.

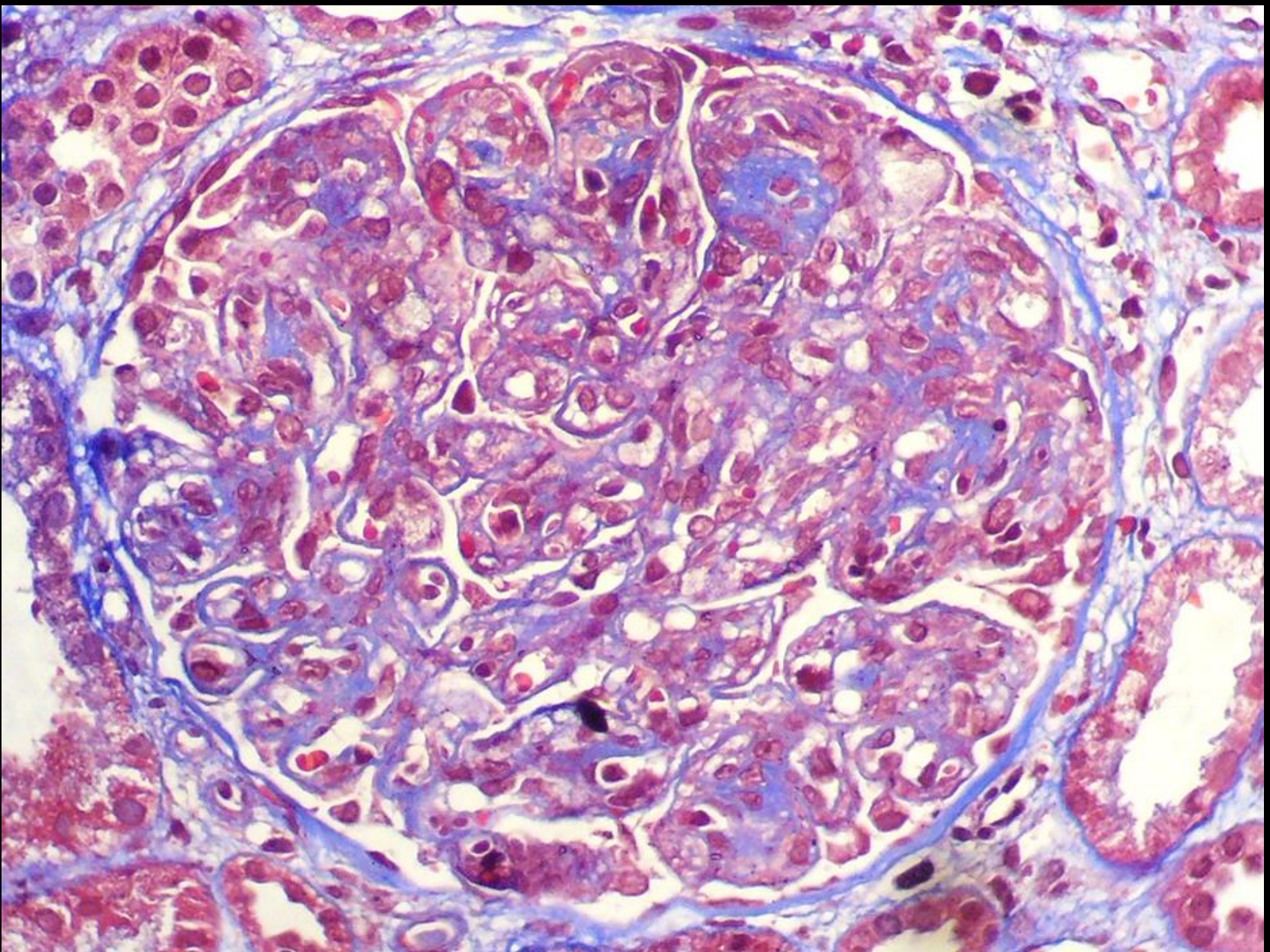


Hyalinosis arteriolar

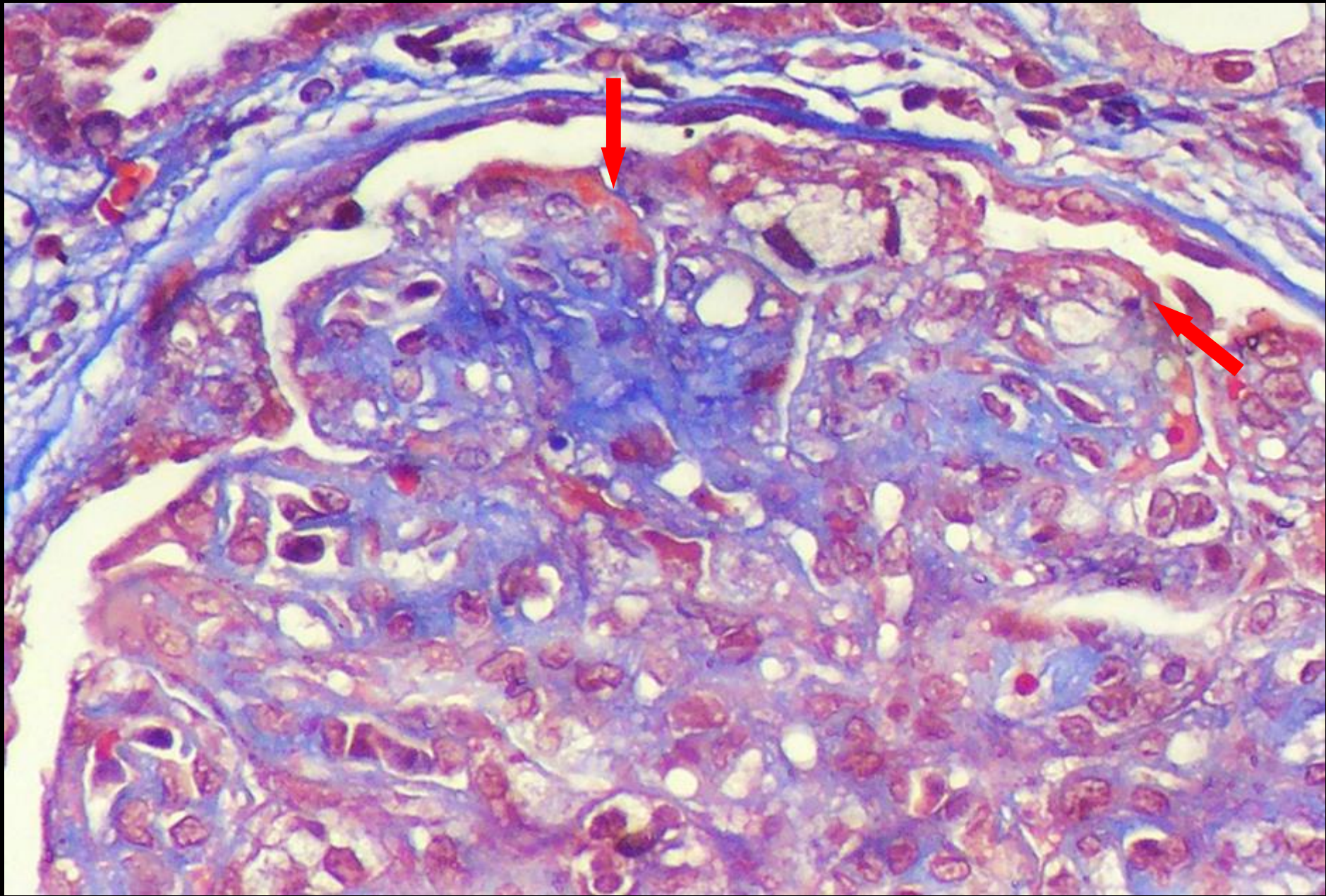


Crioglobulinemias

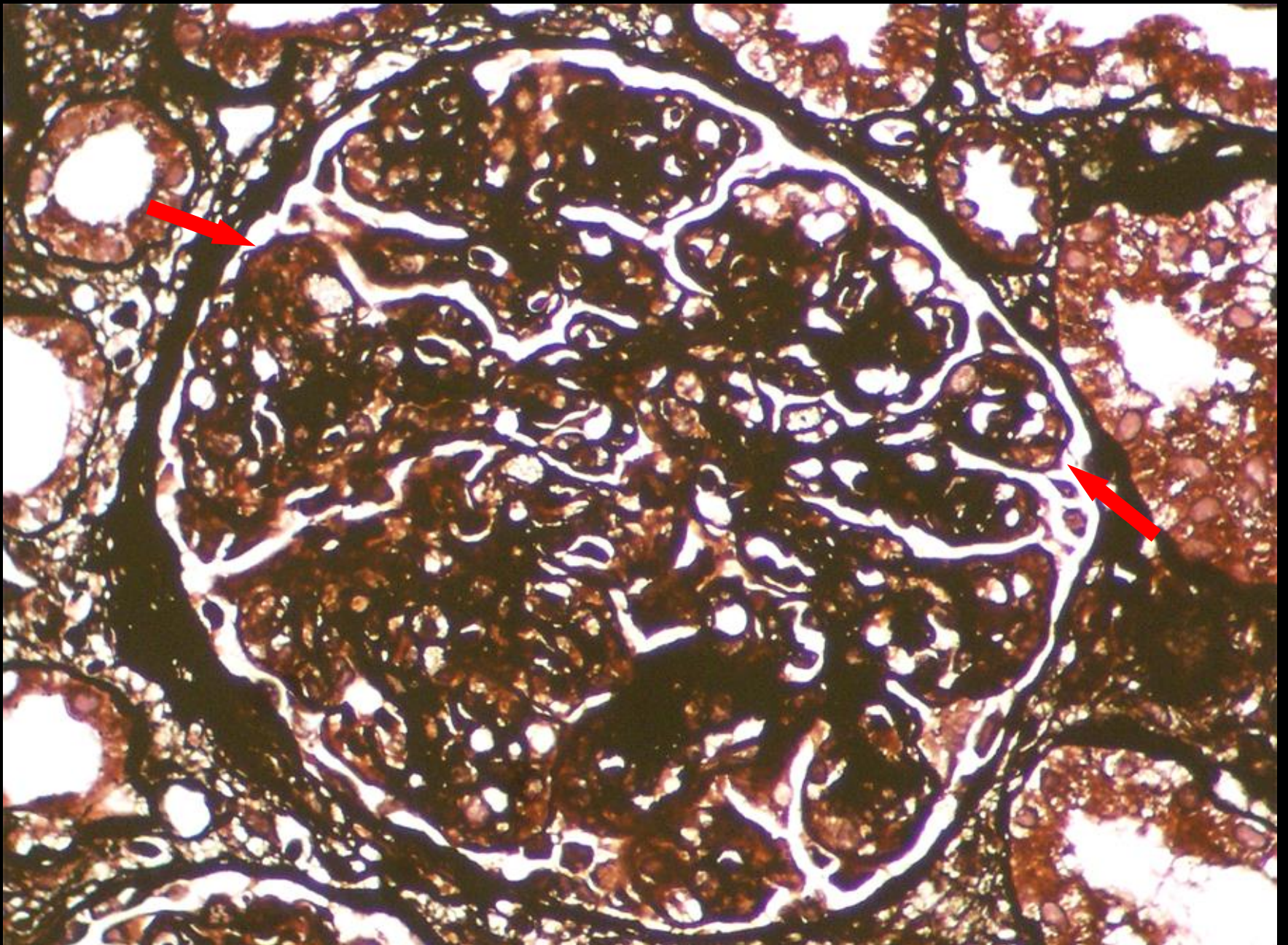
- Tipo I: Una Ig monoclonal (usualmente IgM)
- Tipo II: Mixta: IgM monoclonal anti IgG
- Tipo III: Mixta: IgM policlonal anti-IgG
- Usualmente enfermedades subyacentes: neoplasias linfoproliferativas, infecciones (hepatitis C), enfermedades autoinmunes
- A veces no causa aparente: esencial o idiopática



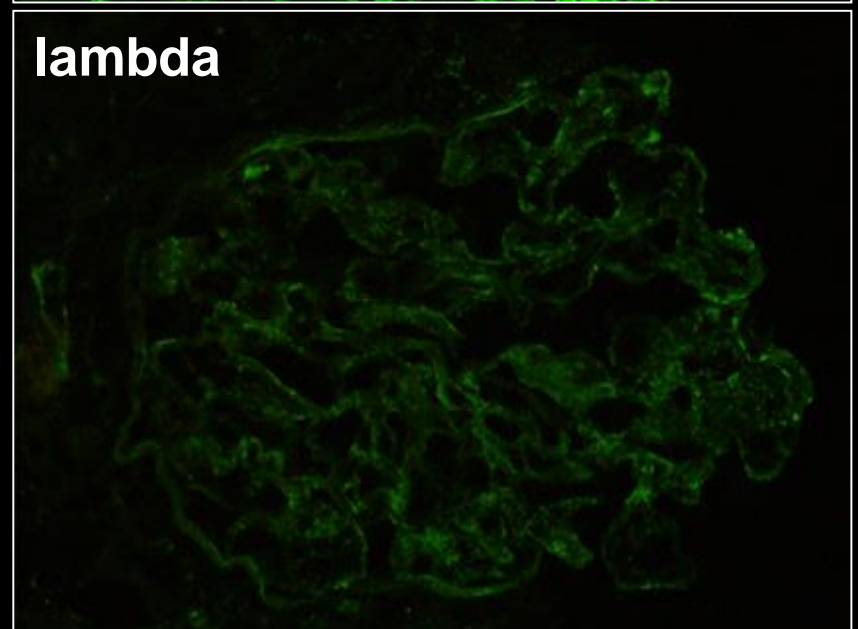
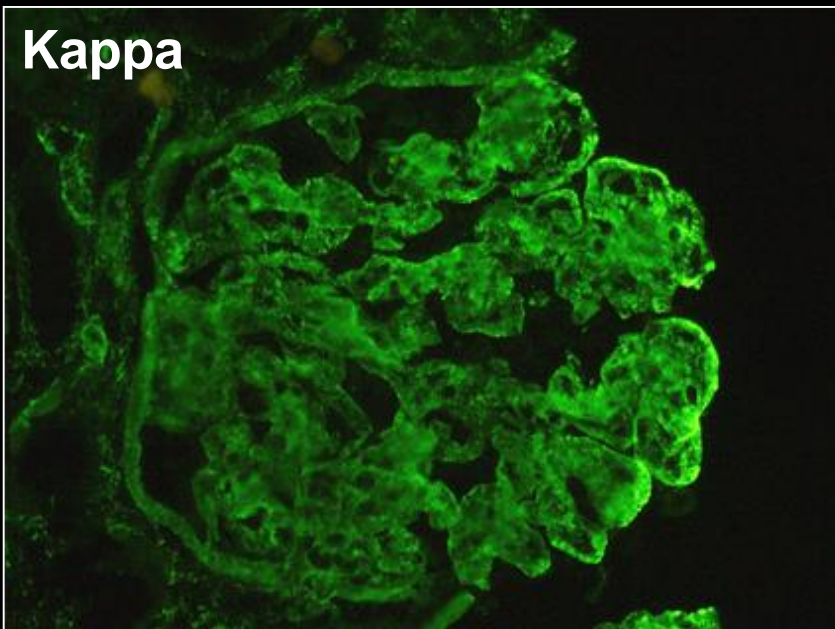
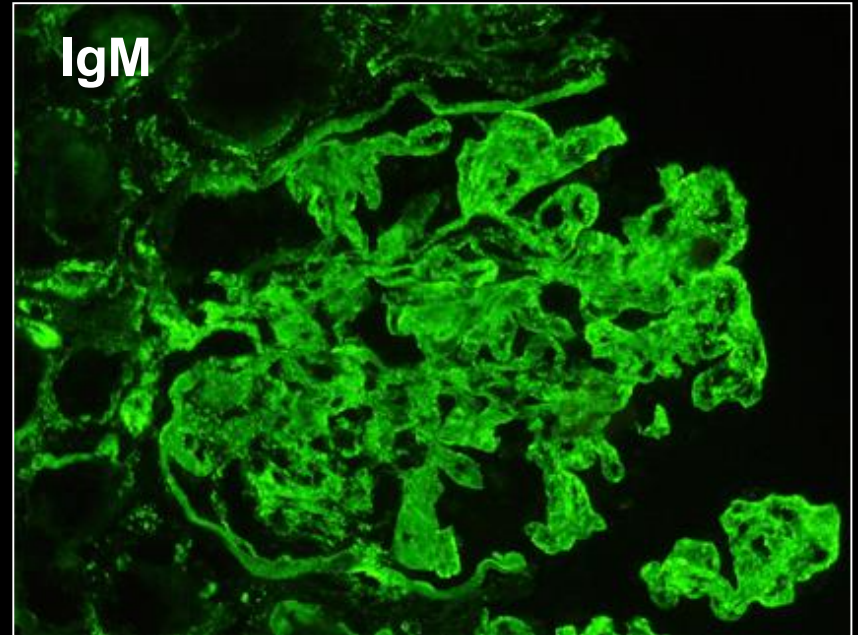
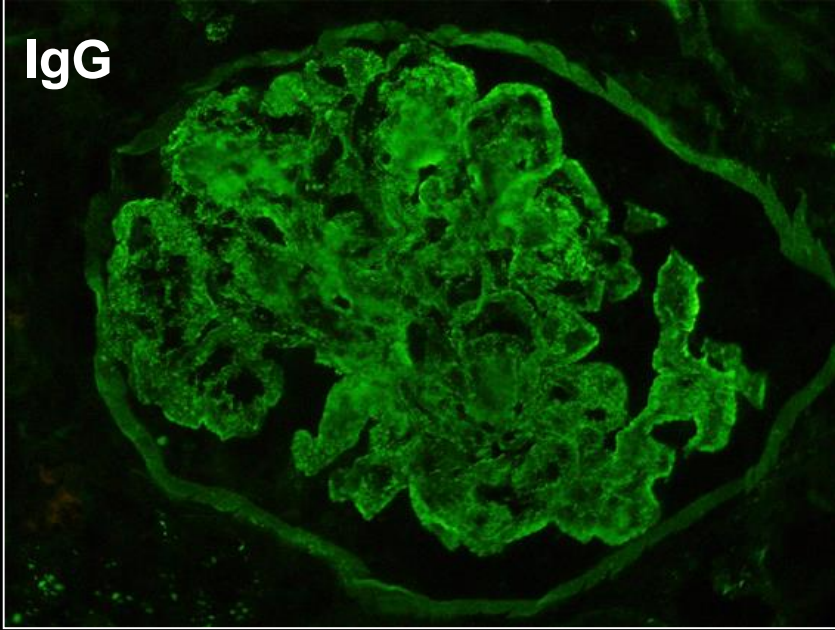
Patrón de GN membranoproliferativa. Las características clínicas y de inmunofluorescencia orientan a la posible etiología. En este caso se demostraron crioglobulinas en suero. Paciente con crioglobulinemia mixta tipo II y hepatitis C.



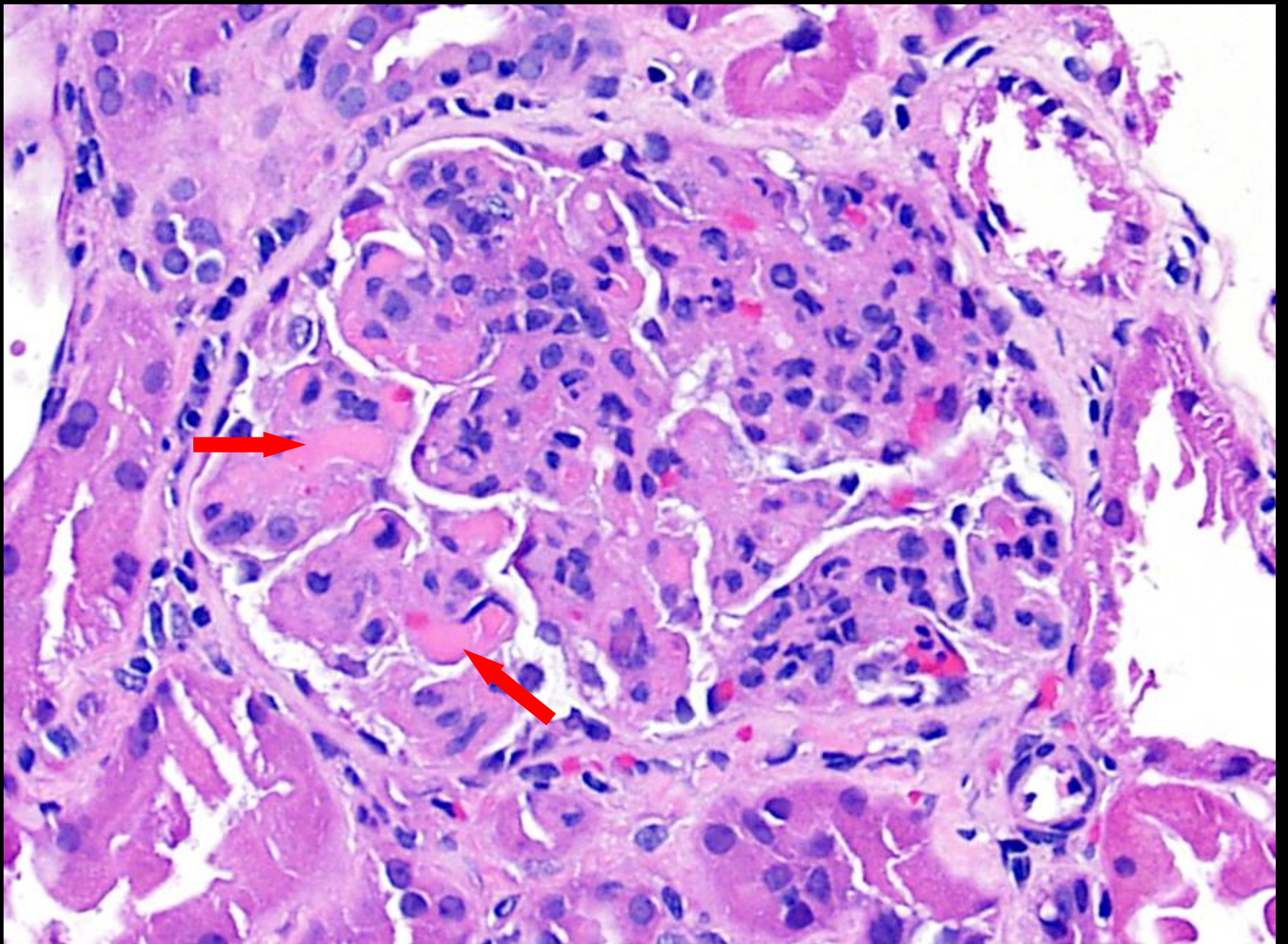
El mismo caso de la imagen anterior, aquí con depósitos fuschinofílicos subendoteliales (flechas)



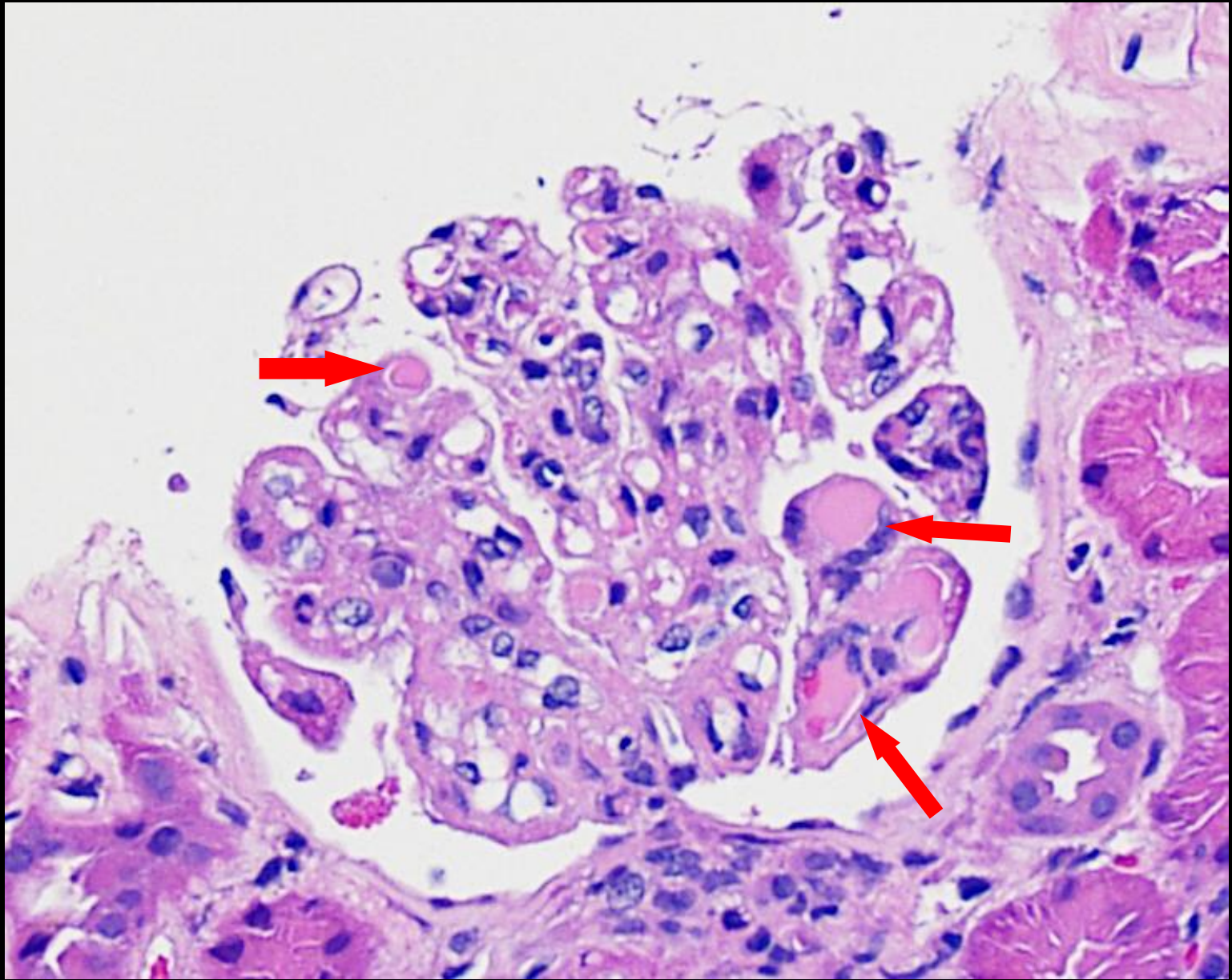
El mismo caso de la imagen anterior, aquí con tinción de plata evidenciando marcado engrosamiento de paredes capilares y dobles contornos (flechas)



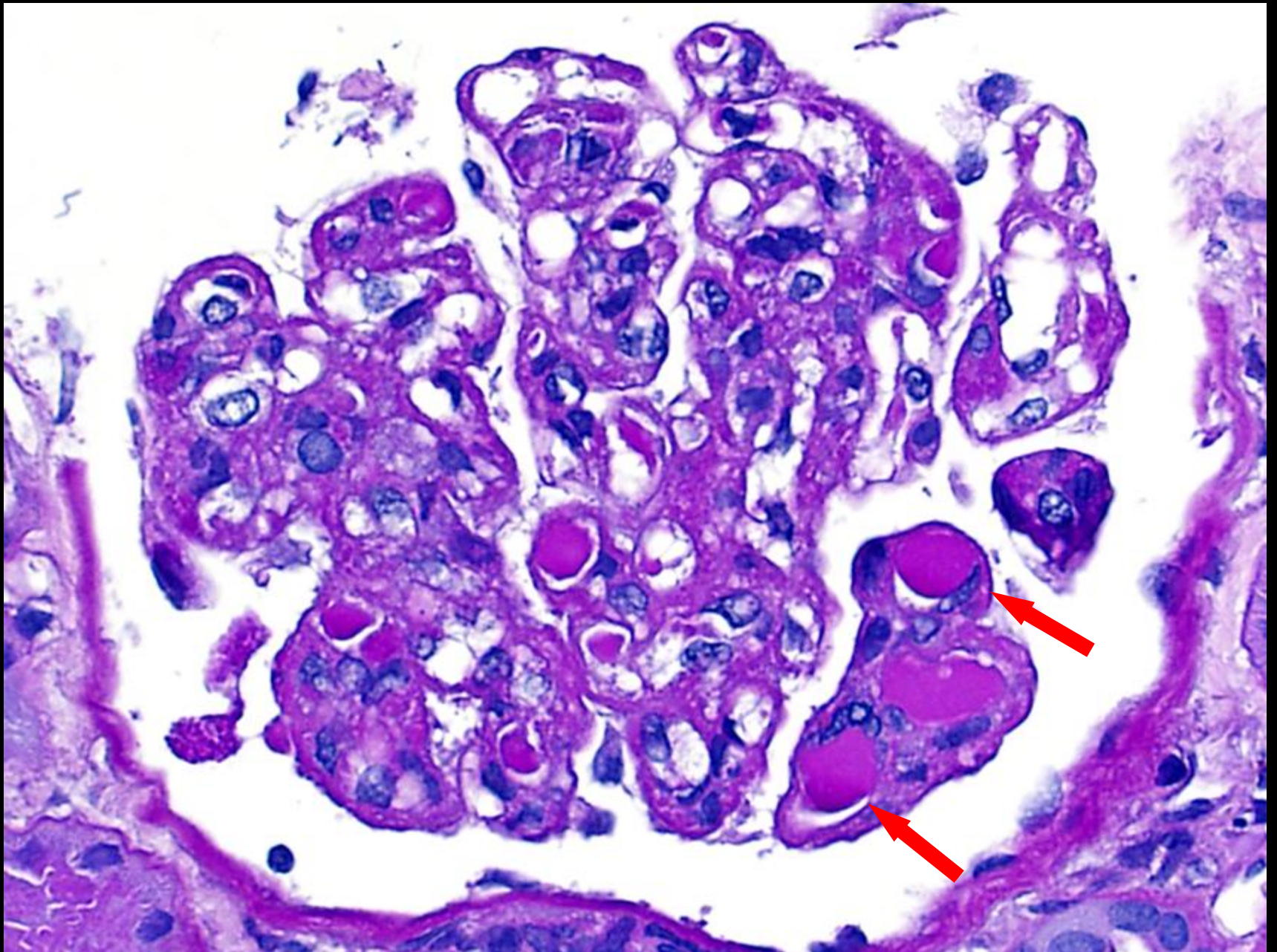
En este caso de GN crioglobulinemica, la positividad para IgG e IgM, con claro predominio de cadenas ligeras kappa sobre lambda, sugirió la posibilidad de un componente monoclonal, en este caso se confirmó por pruebas de laboratorio crioglobulinemia mixta de tipo II.



En algunos casos de GN crioglobulinémica evidenciamos acúmulos hialinos intracapilares, que son acúmulos grandes de inmunocomplejos y complemento (mal llamados “*trombos hialinos*”) (flechas)



Otra imagen con acúmulos hialinos intracapilares (“trombos hialinos”) (flechas)

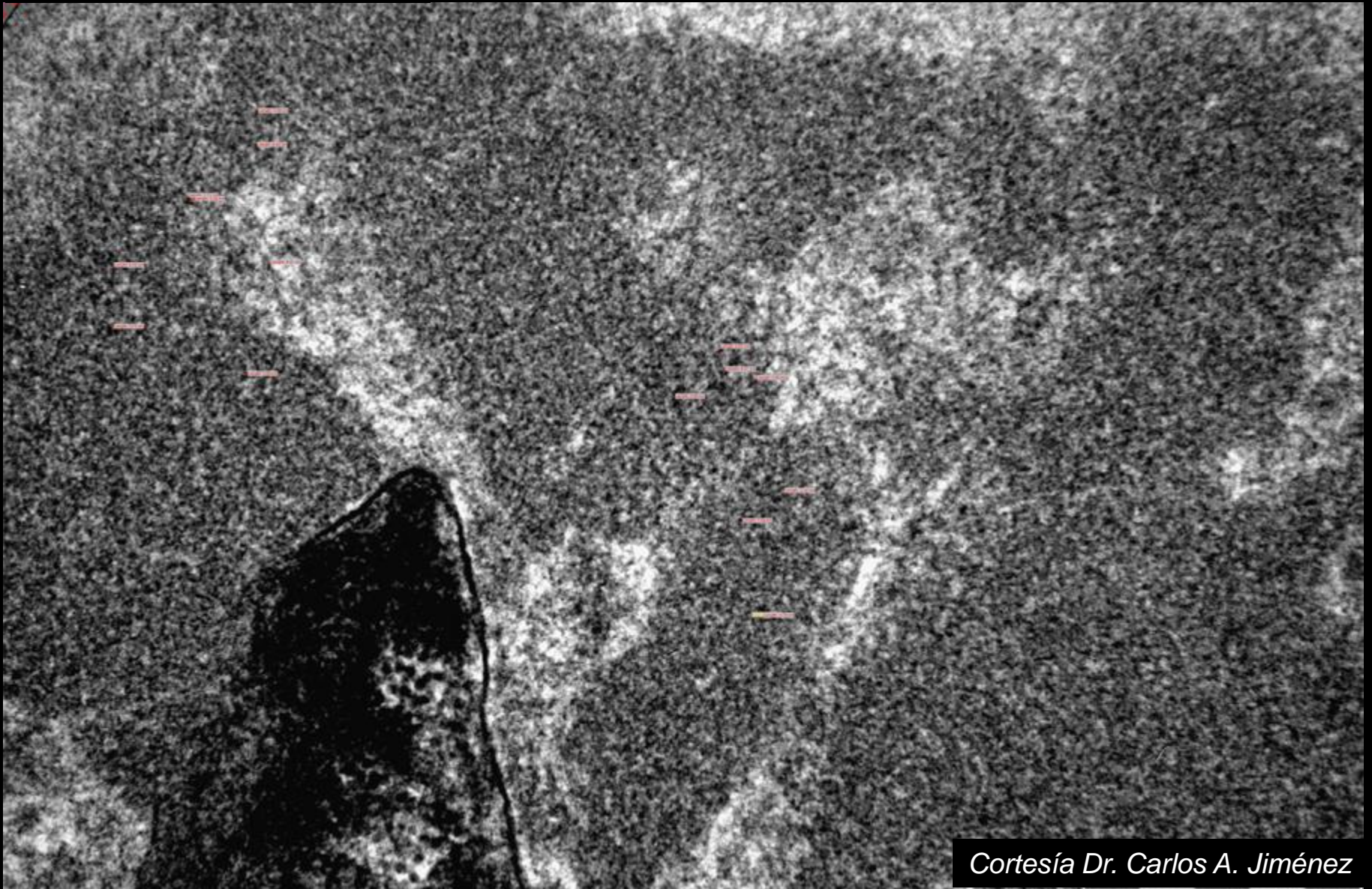


Otra imagen con acúmulos hialinos intracapilares (“trombos hialinos”) (flechas)



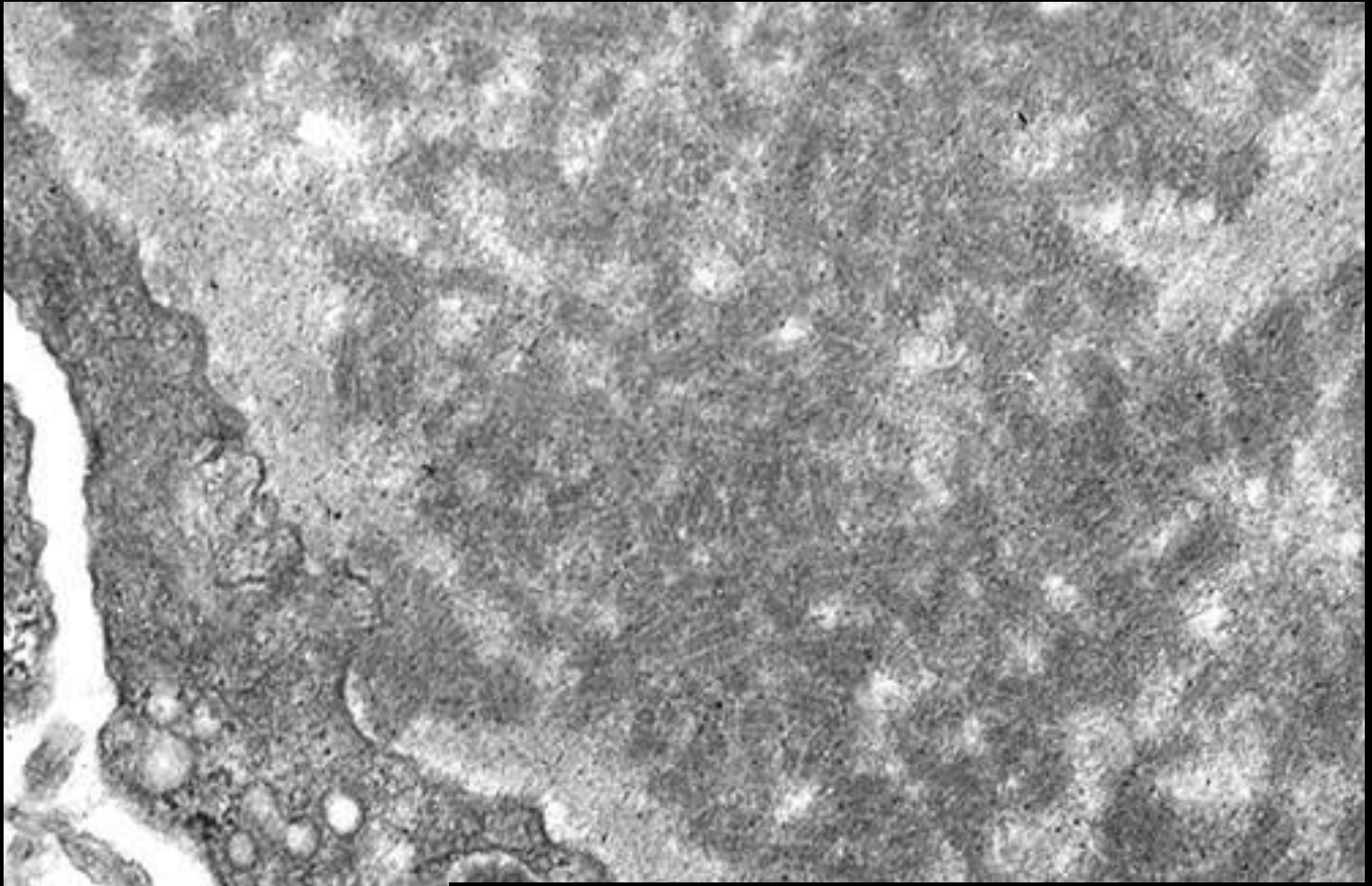
Por ME, en las GN crioglobulinémicas se ven depósitos electron-densos predominantemente subendoteliales (flechas), a veces con patrón organizado (ver más adelante) o a veces sin un patrón específico de organización.

Crioglobulinemia



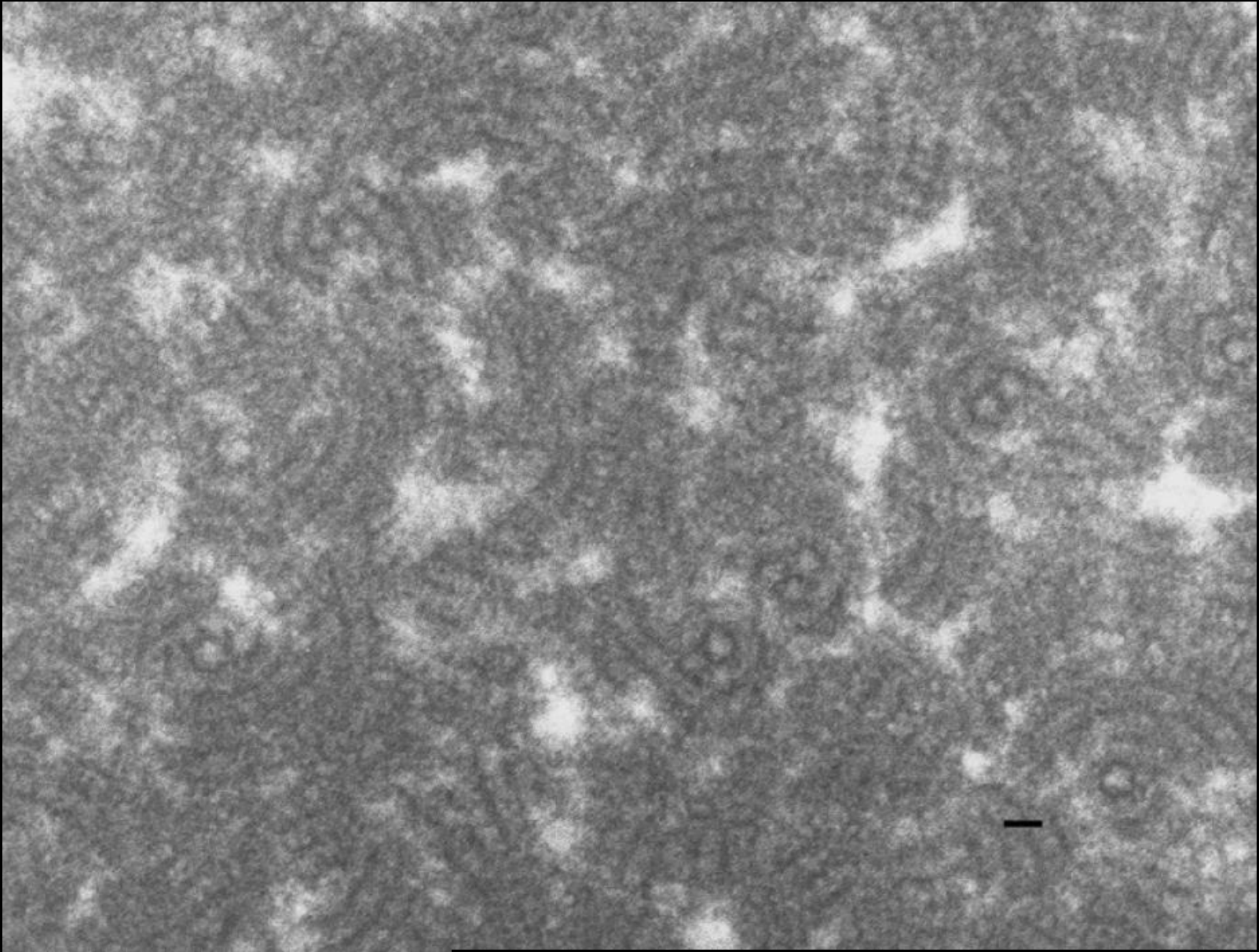
Cortesía Dr. Carlos A. Jiménez

Depósitos electron-densos en un caso de GN crioglobulinémica, en este caso sin una clara organización especial (X20.000)



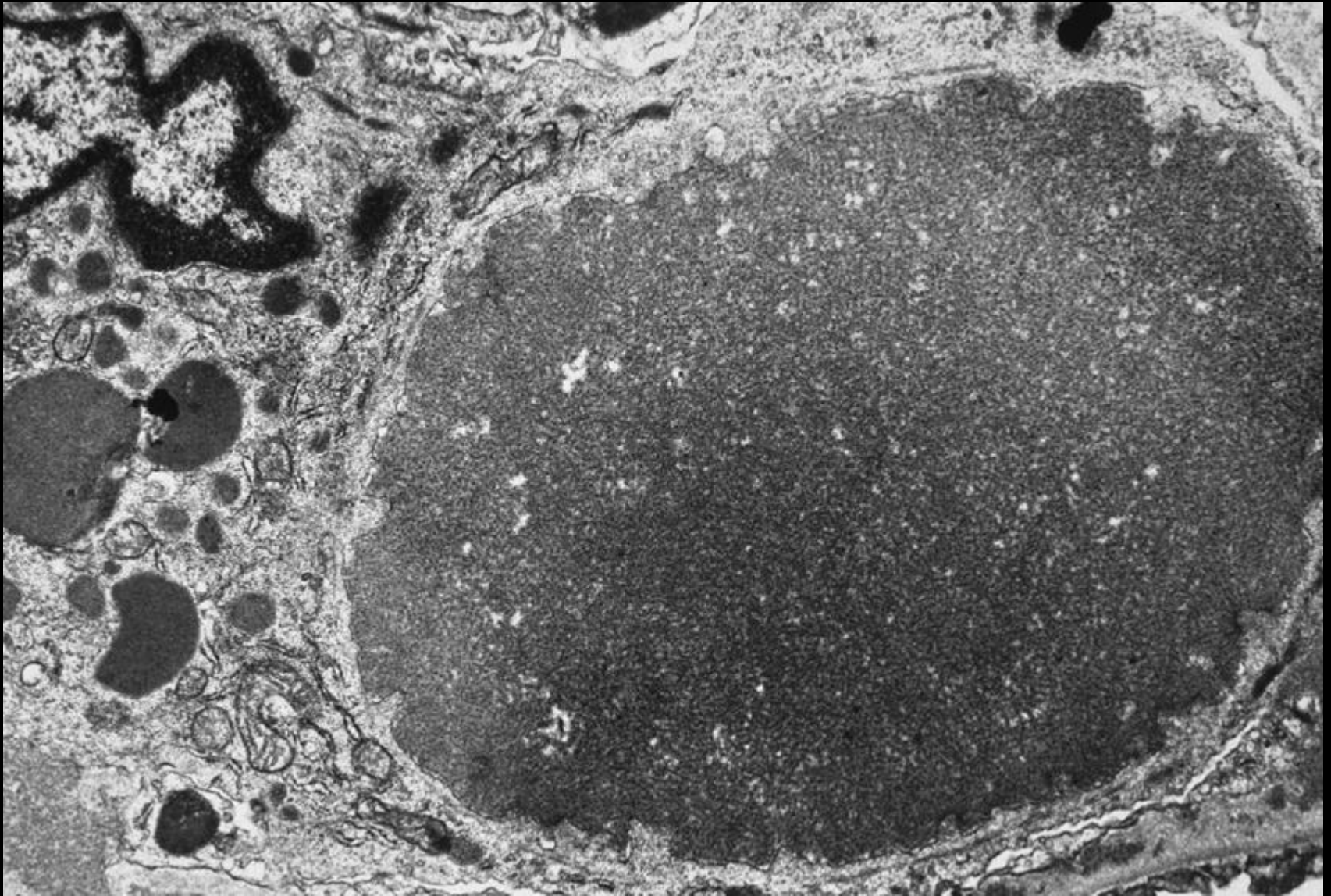
<http://www.uninet.edu/cin2001-old/conf/ferrario/ferrario.html>

En este caso hay una burda organización microtubular



<http://www.uninet.edu/cin2001-old/conf/ferrario/ferrario.html>

En este caso hay una evidente organización semejando huellas dactilares. Este hallazgo también puede verse en los depósitos de nefritis lúpica.



<http://www.ajkd.org/>

Un acúmulo hialino intracapilar (“trombo hialino”) observado con ME.

Síndrome anti-fosfolípido (SAF)

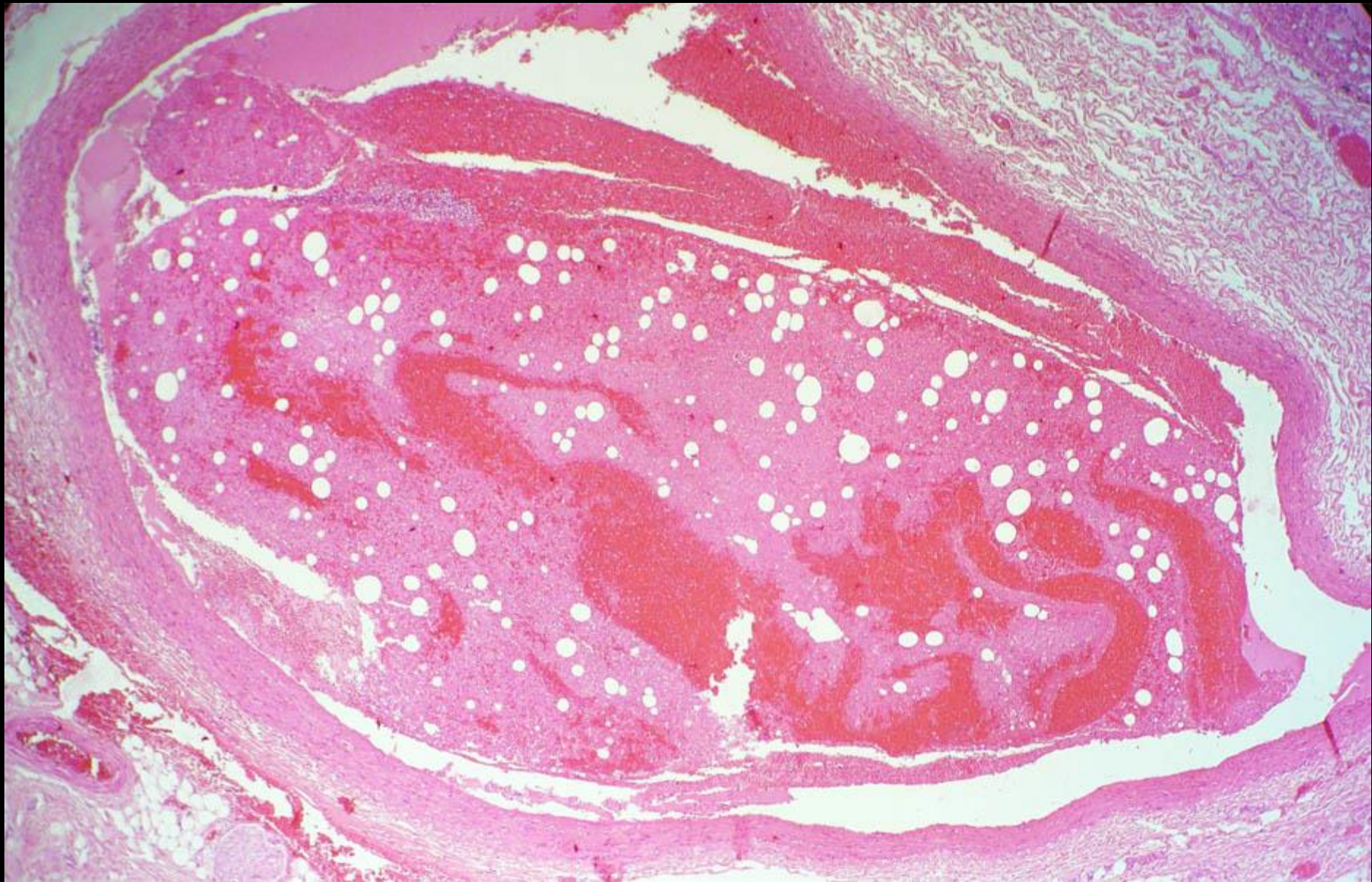
Compromiso renal

- Trastorno autoinmune caracterizado por trombosis arterial o venosa recurrente y/o abortos, en presencia de niveles persistentemente elevados de anticuerpos dirigidos contra fosfolípidos de membrana (Acs. anticardiolipina [aCL], antifosfatidilserina) o sus proteínas plasmáticas asociadas, predominantemente beta-2 glucoproteína I (apolipoproteína H); o evidencia de un anticoagulante circulante.

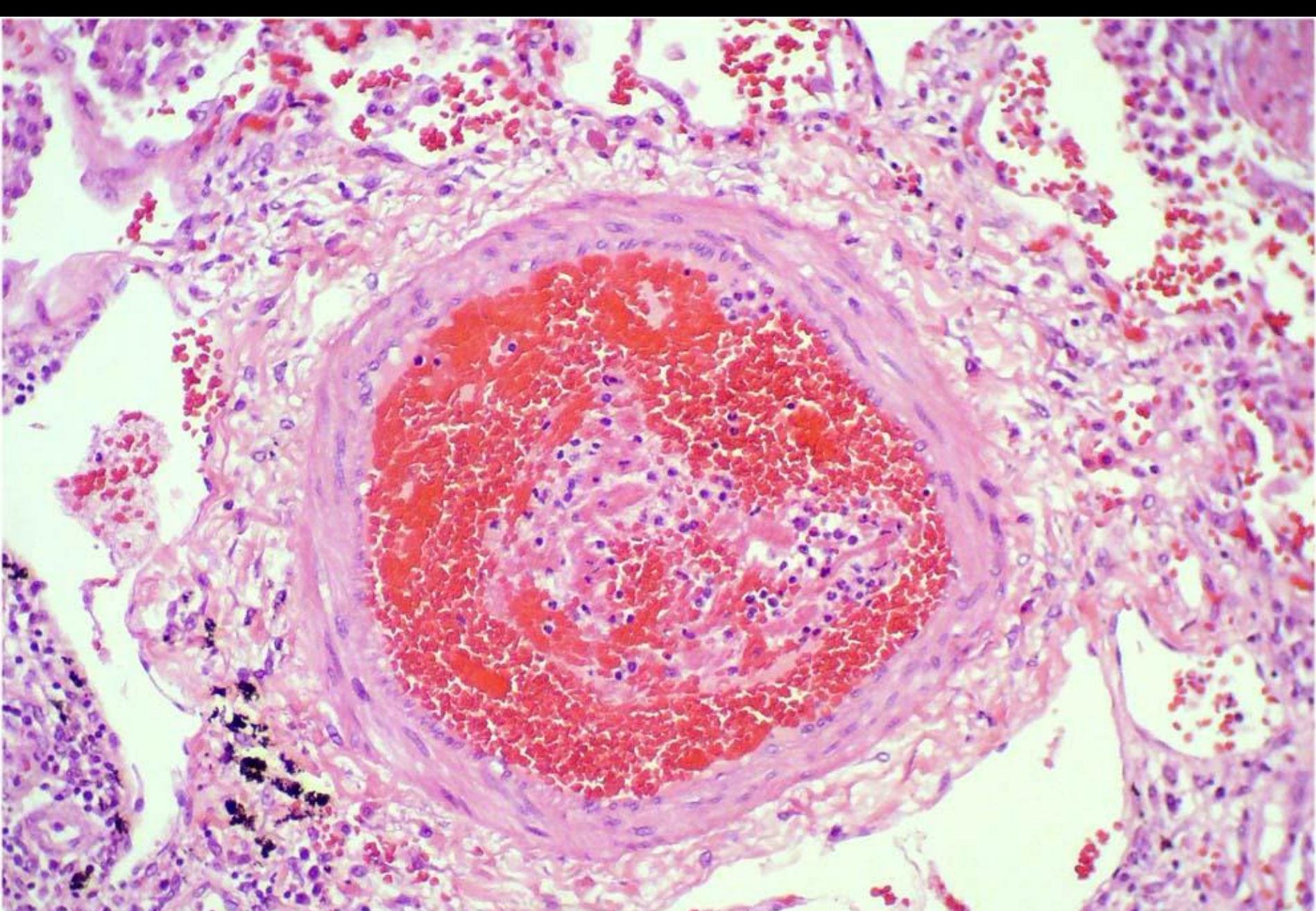
Síndrome anti-fosfolípido

Compromiso renal

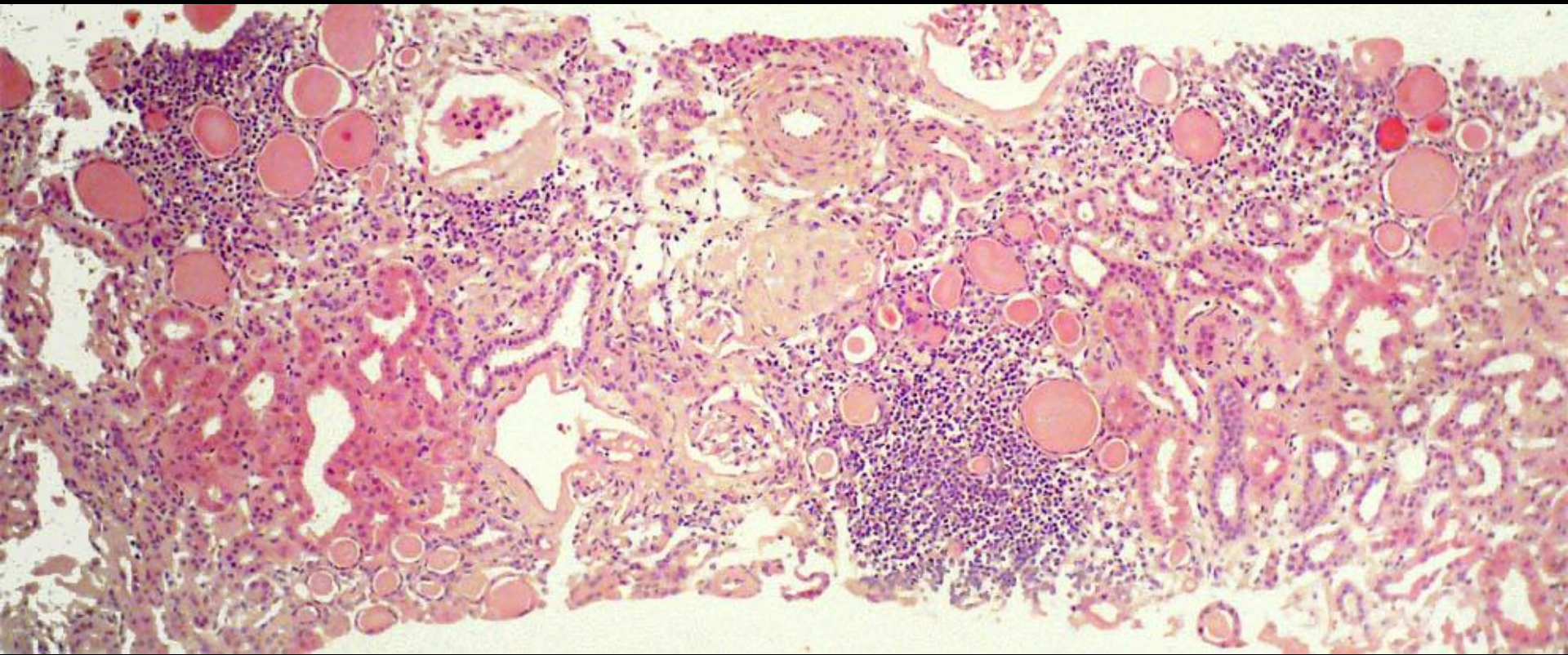
- Cambios de HTA sistémica
- Trombosis en arterias renales (infartos)
- Nefropatía asociada a SAF:
 - MAT
 - Arteriosclerosis
 - Hiperplasia fibrointimal
 - Atrofia cortical focal



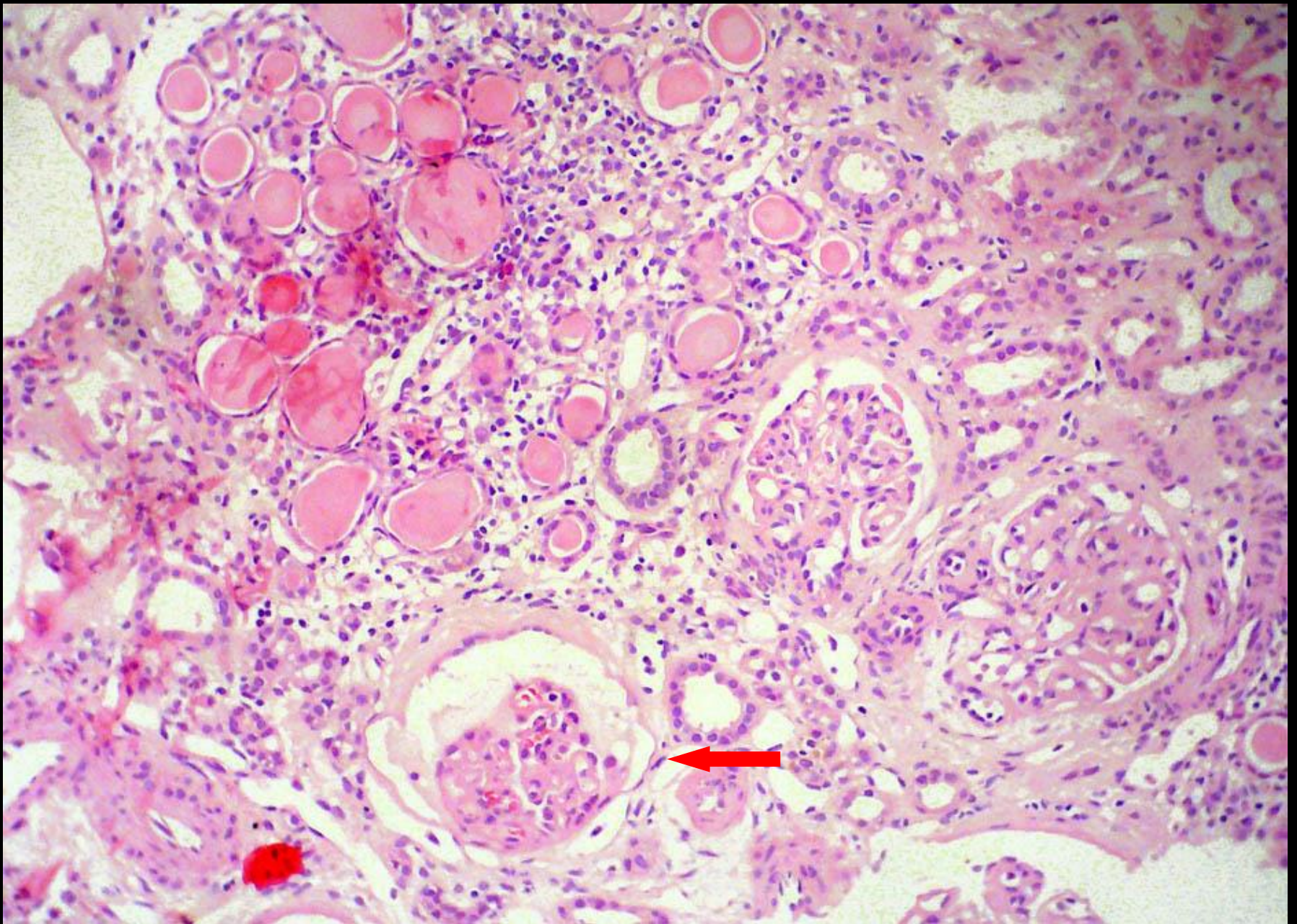
Trombo arterial en pulmón de una paciente con SAF catastrófico.



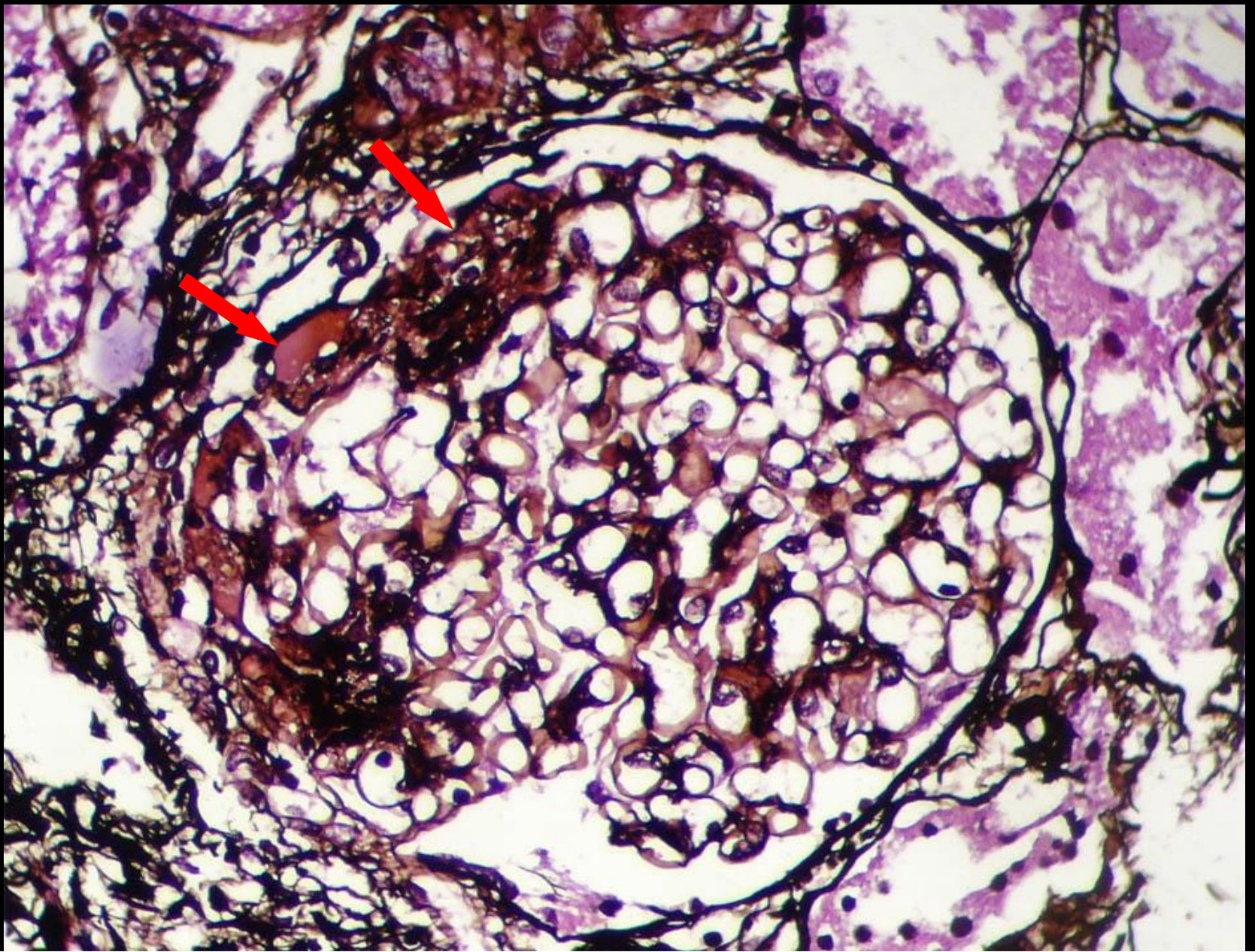
Trombo arterial en pulmón de una paciente con SAF catastrófico (el mismo caso de la imagen anterior).



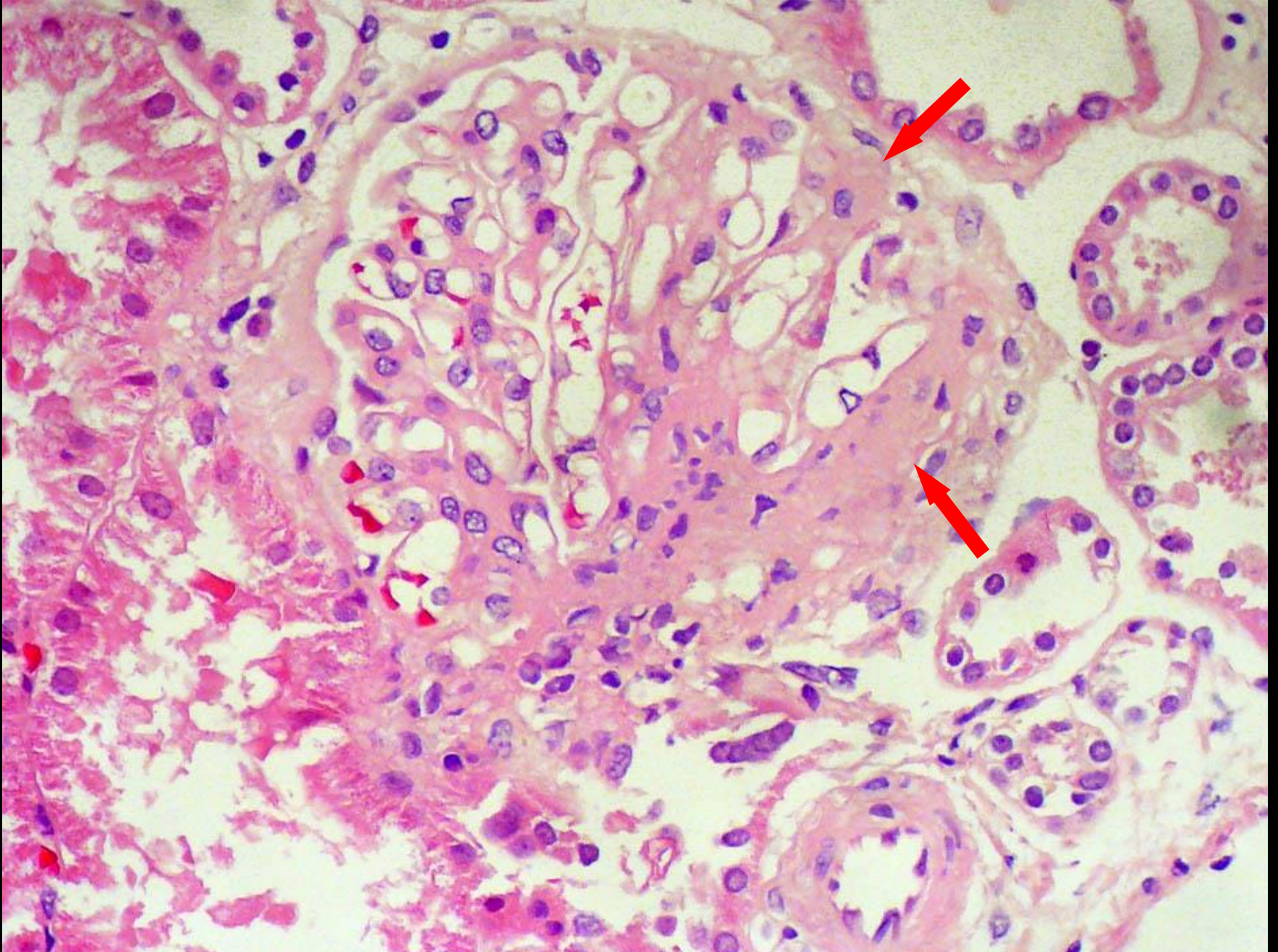
Extensos cambios crónicos en una paciente con SAF primario; en este caso, la imagen muestra cambios inespecíficos, comunes a muchas enfermedades renales.



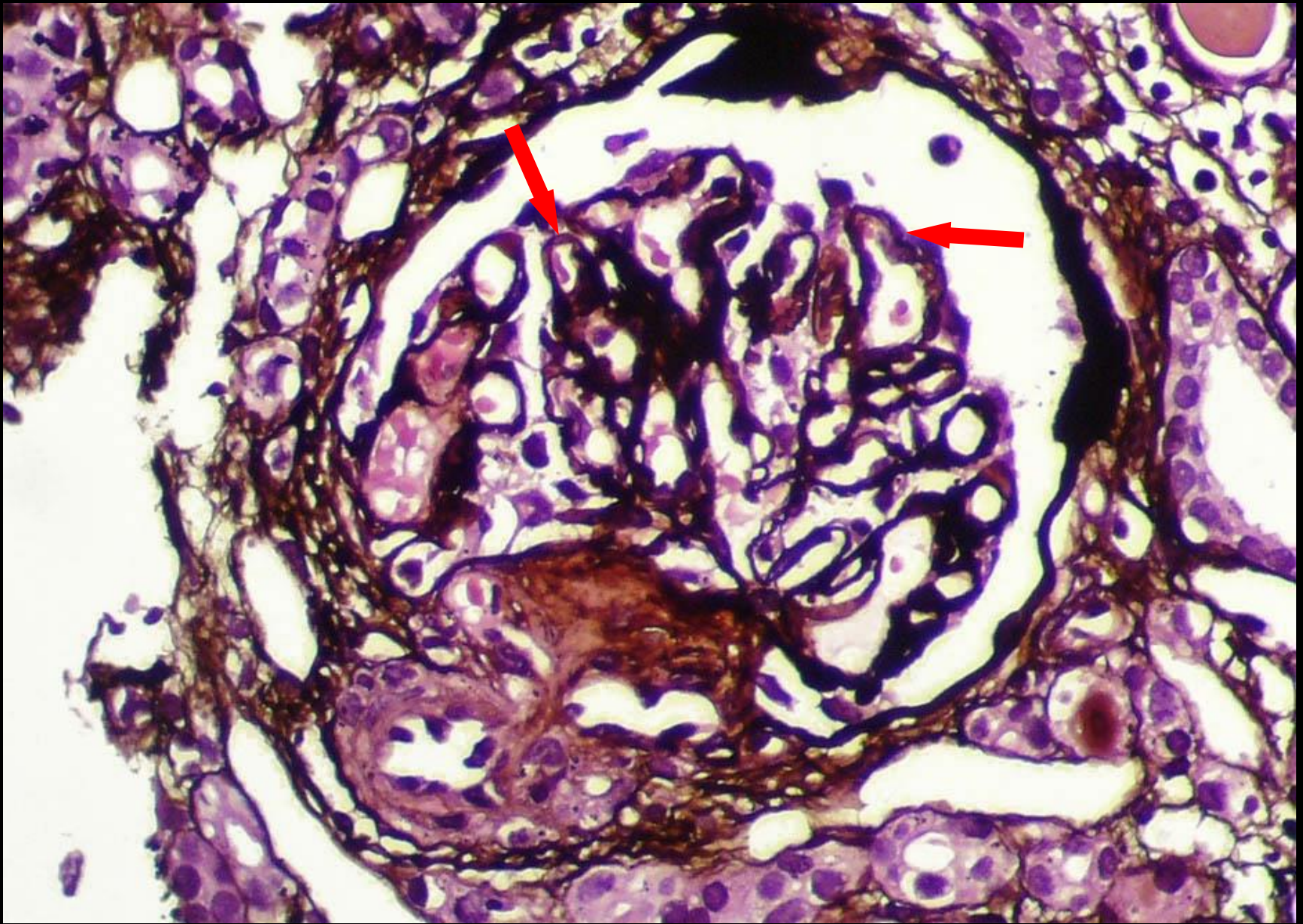
Cambios crónicos en un caso de compromiso renal por SAF. En el glomérulo señalado con la flecha hay retracción del penacho por isquémica. Este es también un cambio inespecífico.



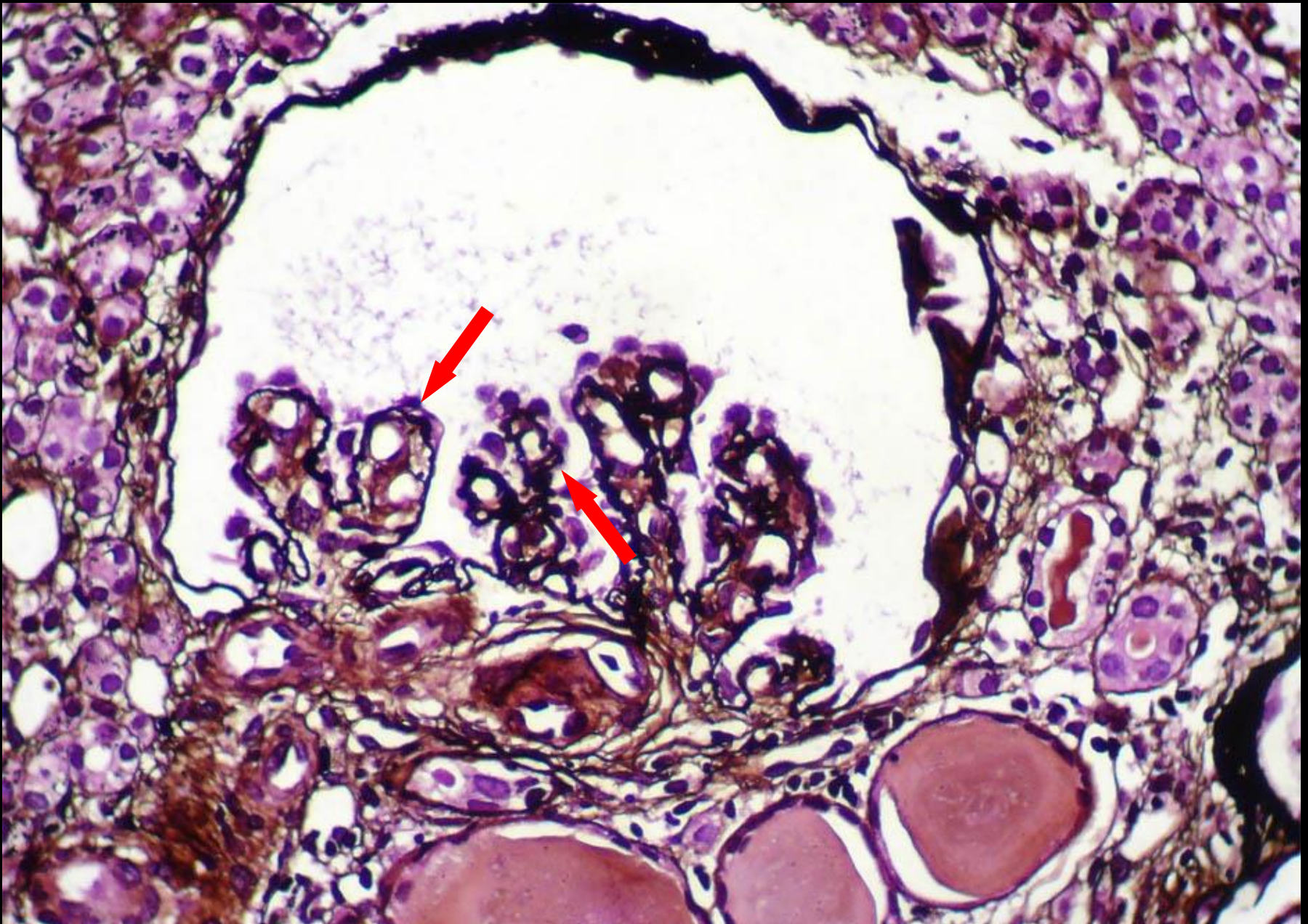
En este glomérulo hay esclerosis y hialinosis segmentarias (flechas), en un paciente con SAF. Estas lesiones pueden ser secundarias a trombosis con daño segmentario del penacho y hacen parte de la nefropatía crónica por SAF (“**APS nephropathy**”).



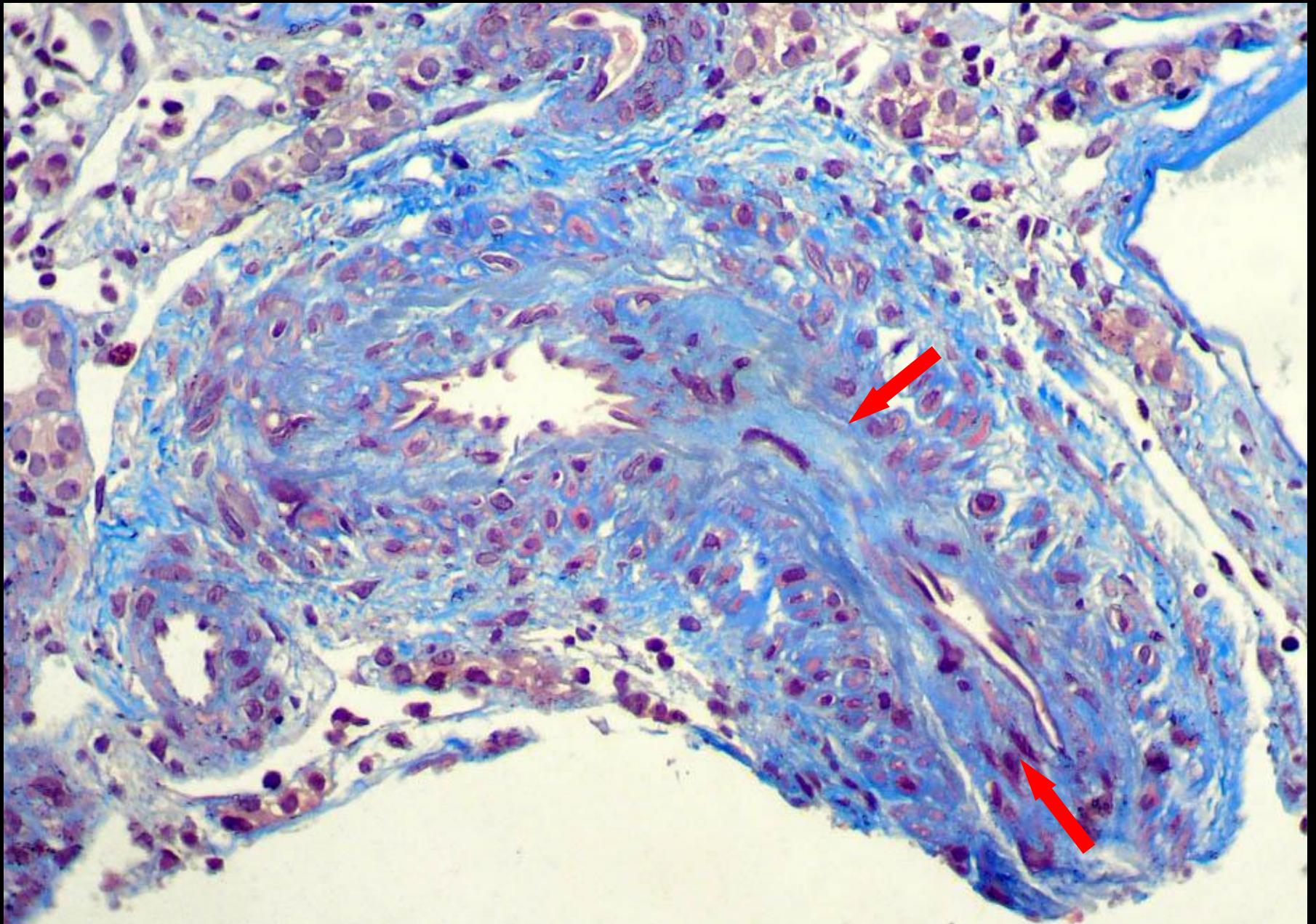
Glomeruloesclerosis segmentaria (flechas) en paciente con nefropatía crónica por SAF (“**APS nephropathy**”).



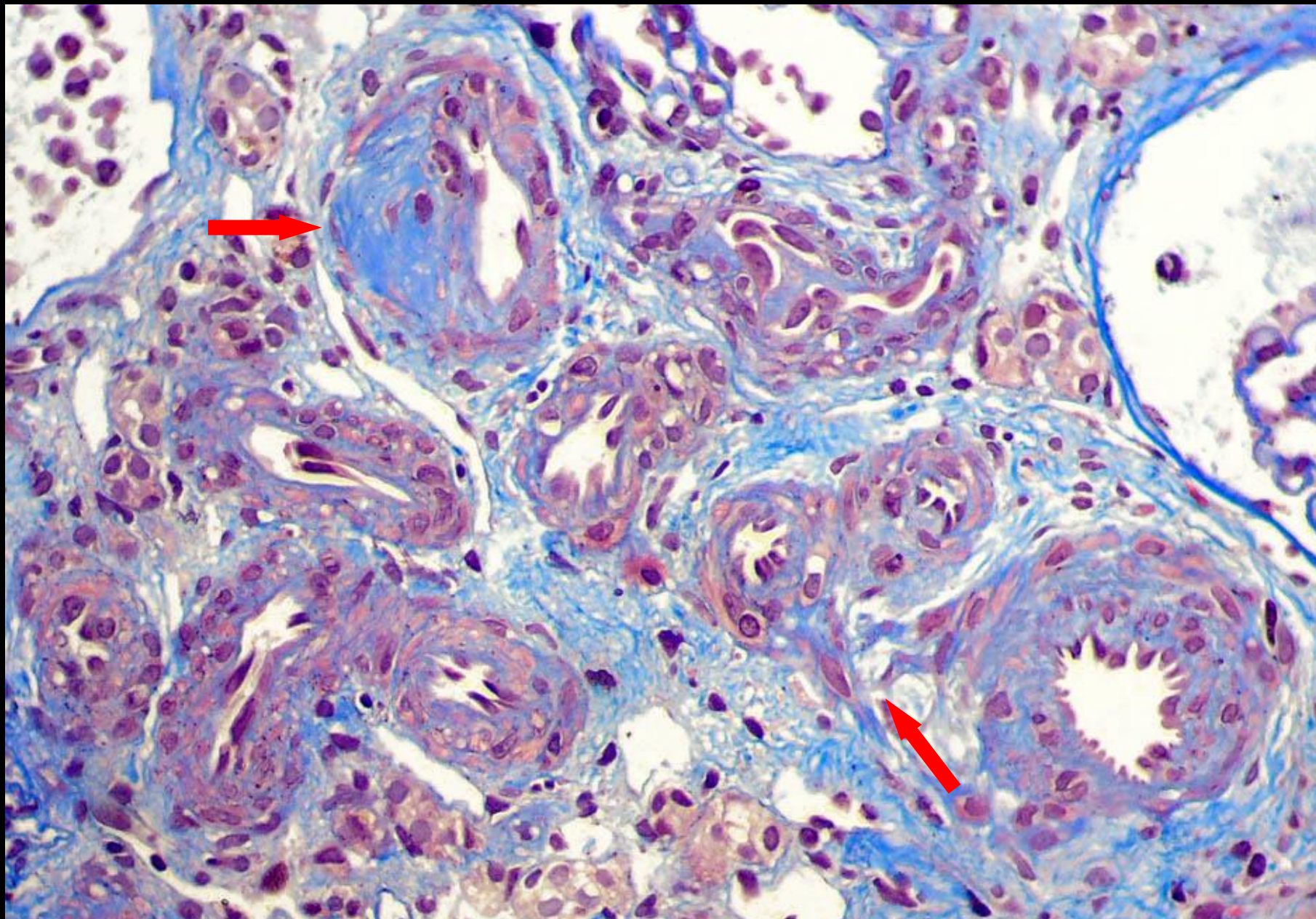
En este caso, además de esclerosis segmentaria perihiliar, hay dobles contornos (flechas), sugiriendo microangiopatía trombótica antigua. Paciente con nefropatía crónica por SAF.



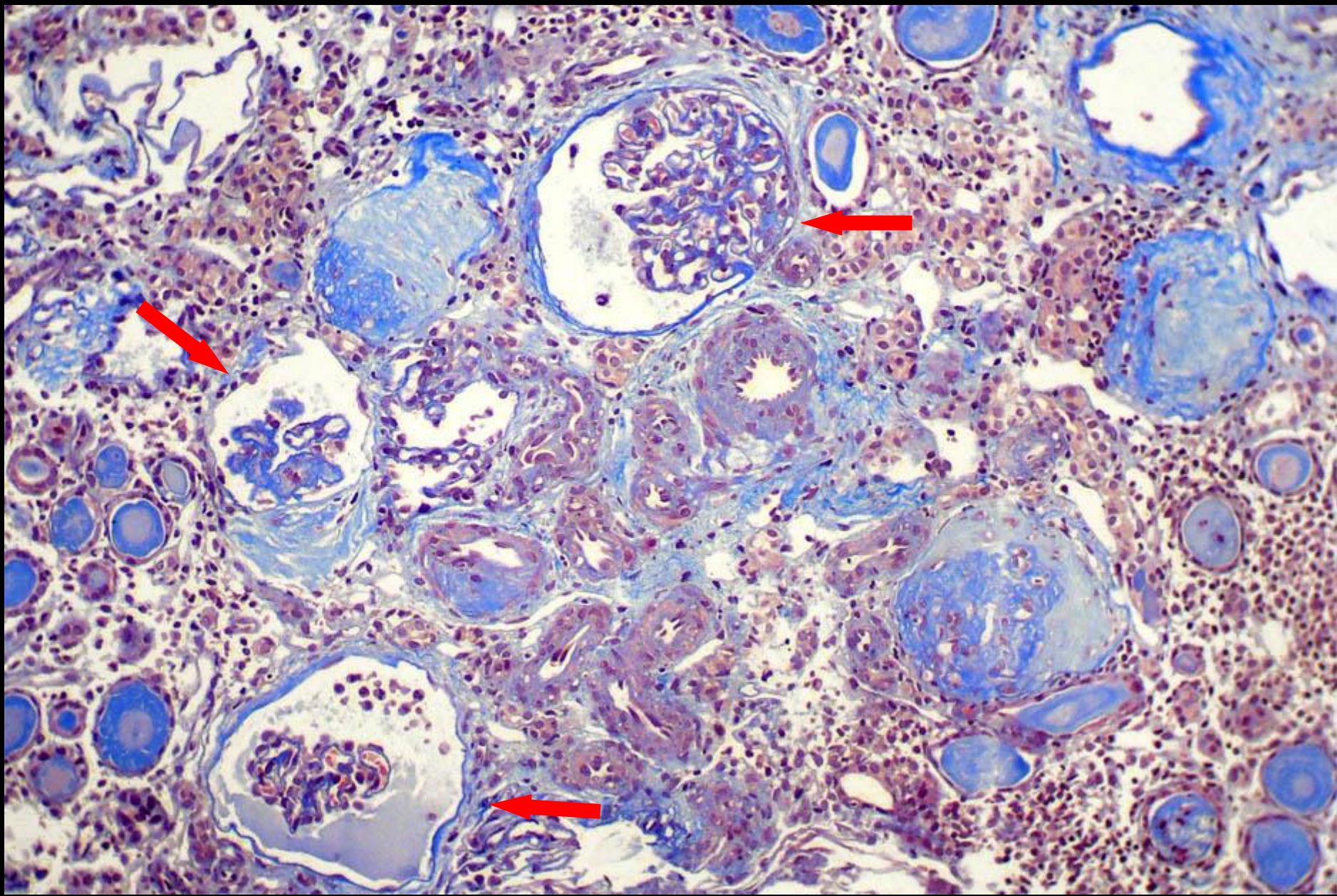
Cambio isquémico en un glomérulo de paciente con nefropatía crónica por SAF. Se insinúan algunos dobles contornos (flechas).



Arteria intrarrenal de pequeño calibre con severa disminución de su luz por fibrosis intimal (flechas) en una paciente de 23 años de edad con SAF.



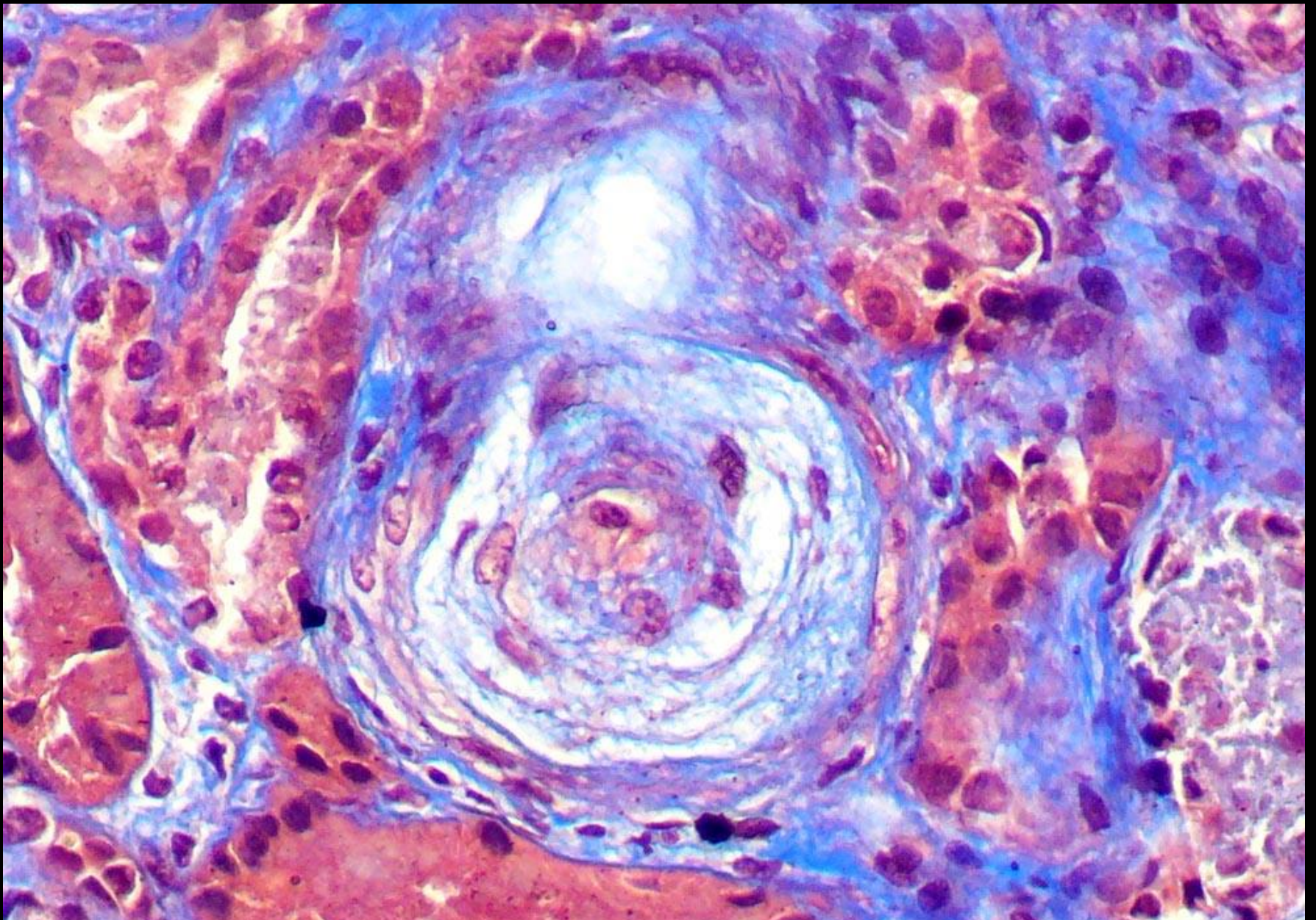
En una arteria de pequeño calibre hay severa fibrosis intimal (flecha), con material acelular que sugiere un trombo organizado, en una paciente con nefropatía crónica por SAF.



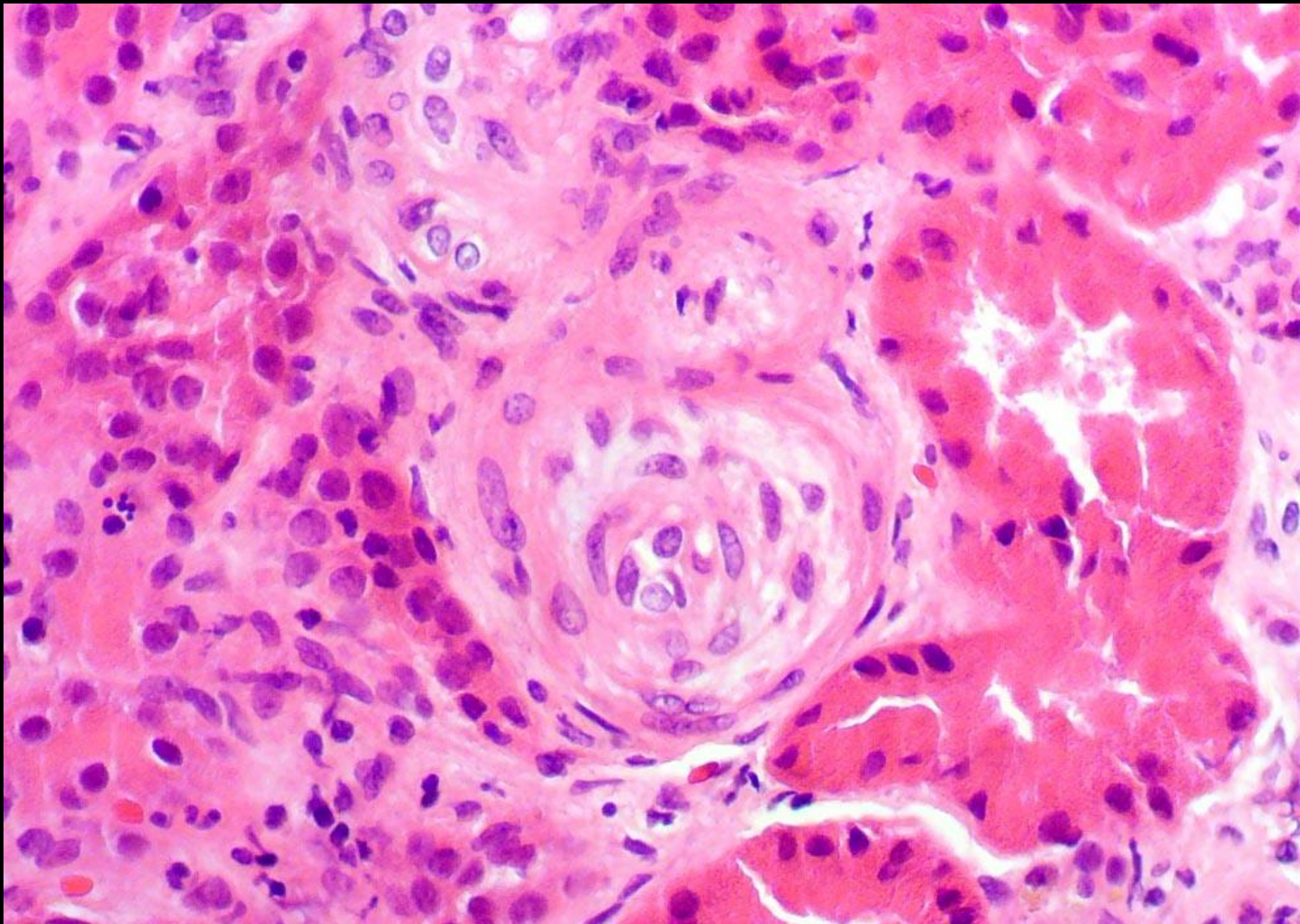
Tres glomérulos con cambios isquémicos (flechas), otros glomérulos globalmente esclerosados, cambios túbulo-intersticiales crónicos y fibrosis intimal en arterias. Nefropatía crónica por SAF.



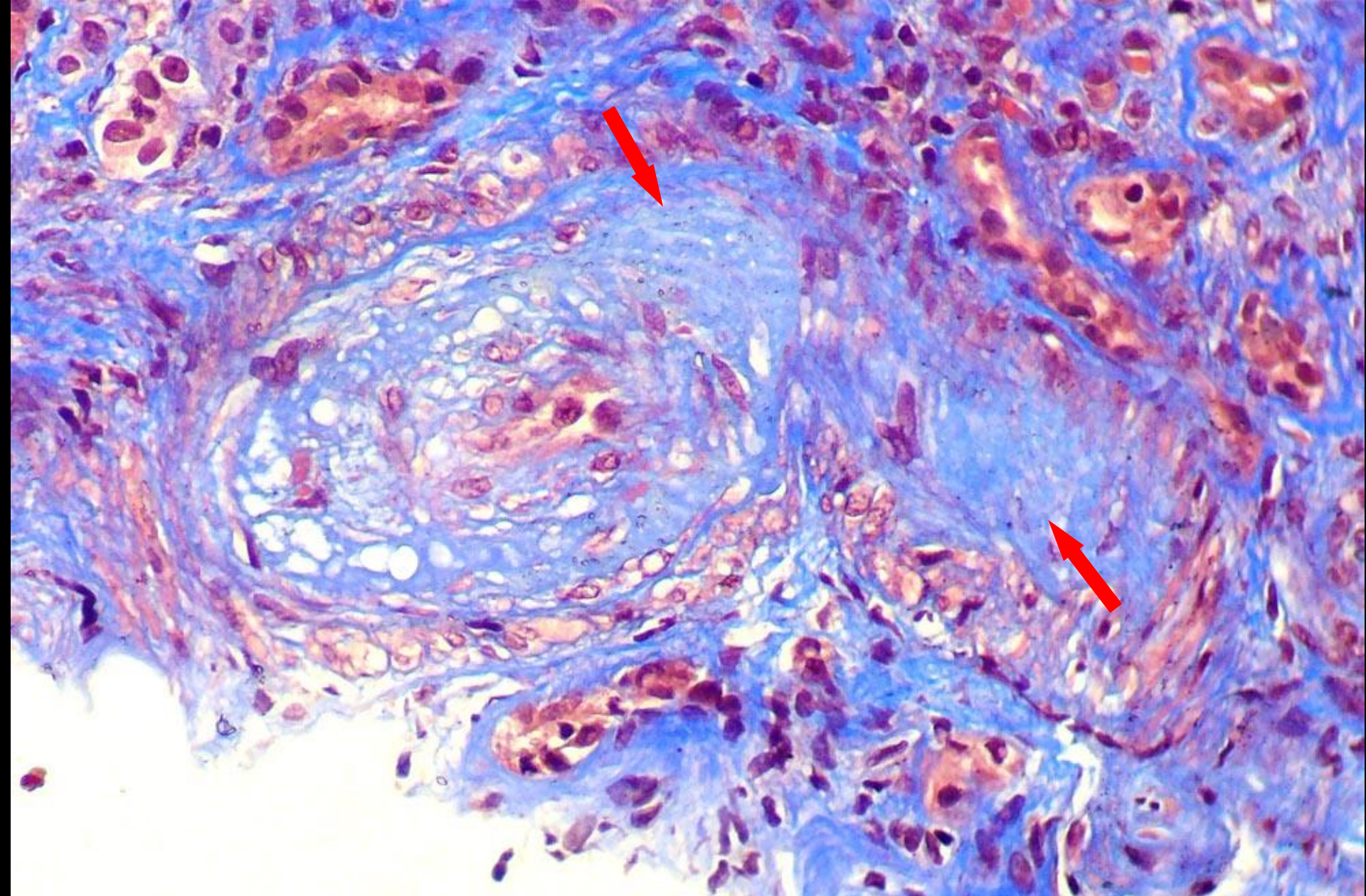
Hiperplasia intimal concéntrica. Note el aspecto mixoide de la íntima (flechas). Un cambio común a HTA severa y/o maligna, esclerodermia y SAF.



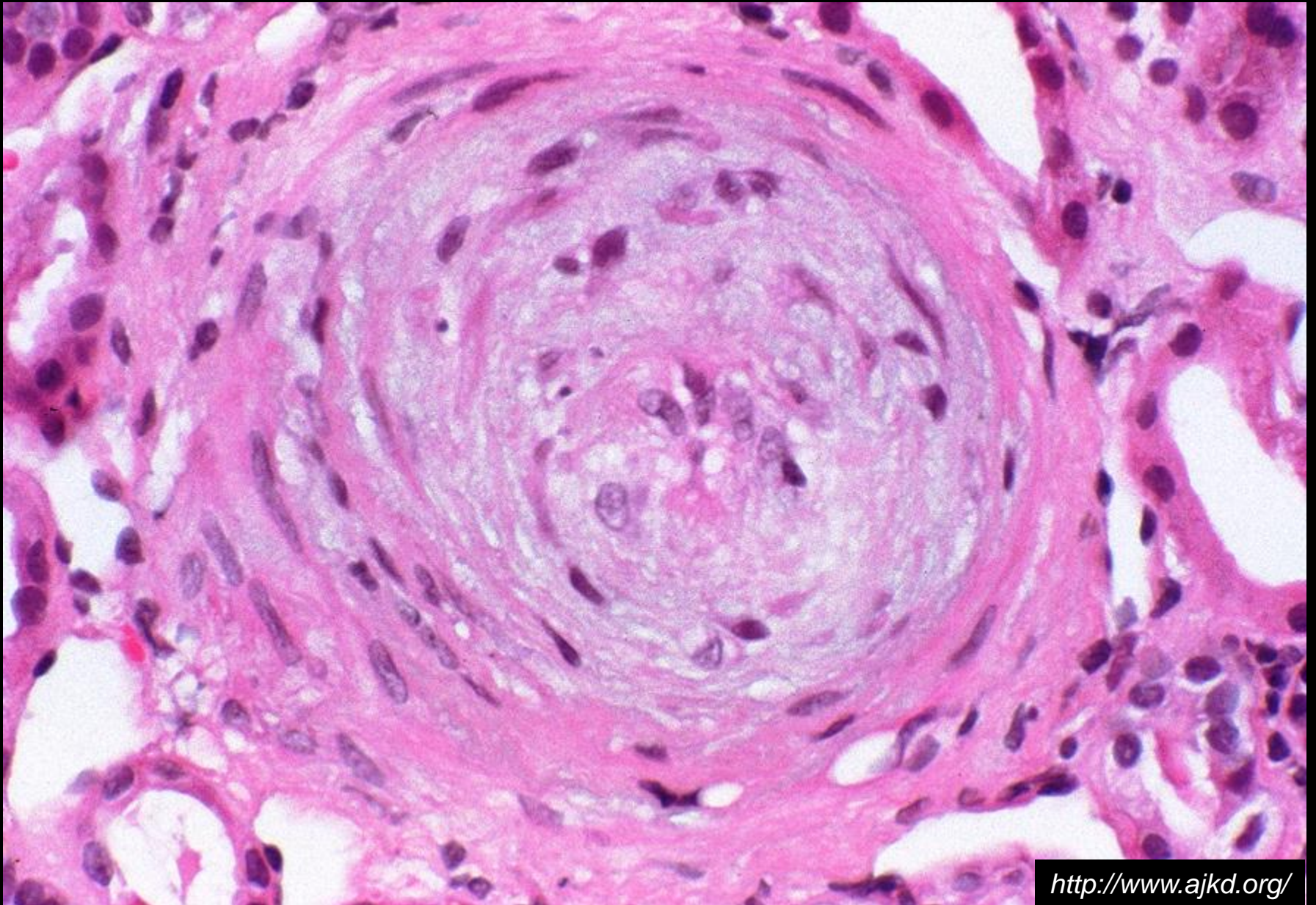
Cambio mixoide de la íntima evidenciado con la tinción de tricrómico. Note el aspecto laxo. Este cambio indica un procesos subagudo (días a semanas).



Otra arteria de pequeño calibre (o arteriola) con cambio mixoide intimal.



En este caso, la íntima muestra un aspecto más fibroso, marcado por una tinción azul más fuerte con el tricrómico (flechas), un proceso más evolucionado a cronicidad que en las imágenes anteriores.

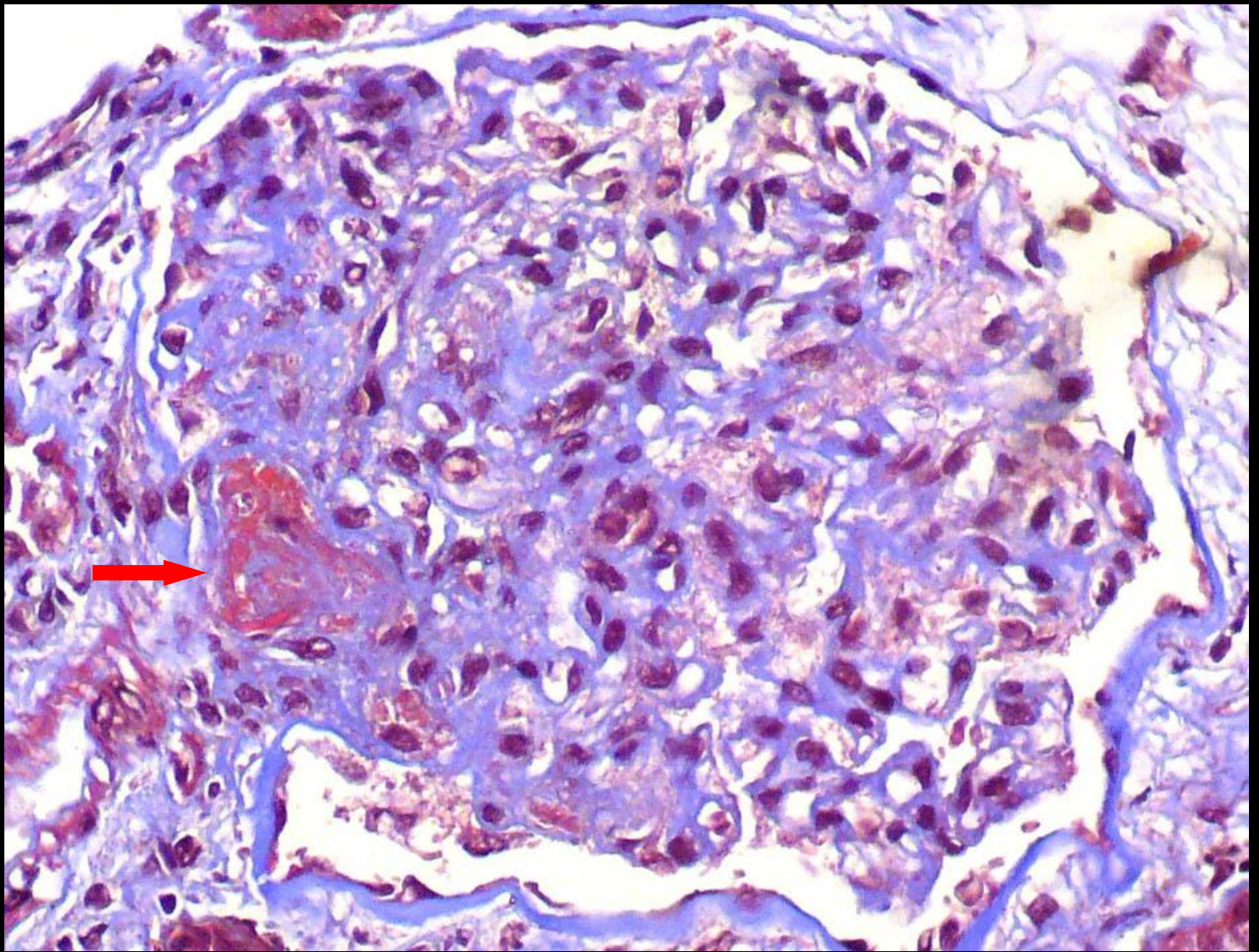


<http://www.ajkd.org/>

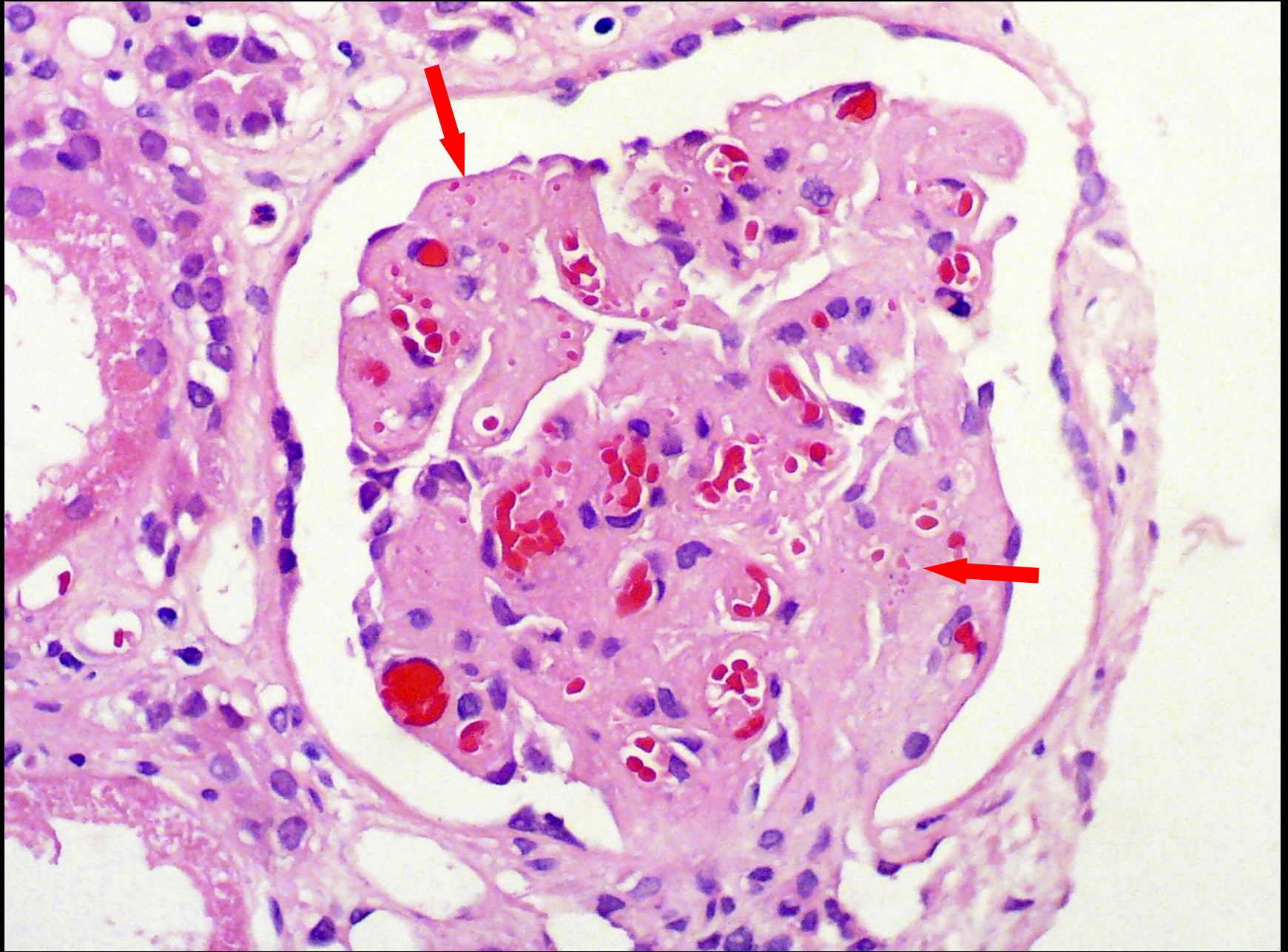
Hiperplasia intimal concéntrica, también descrito como arterias (o arteriolas) con aspecto de “*piel de cebolla*”.



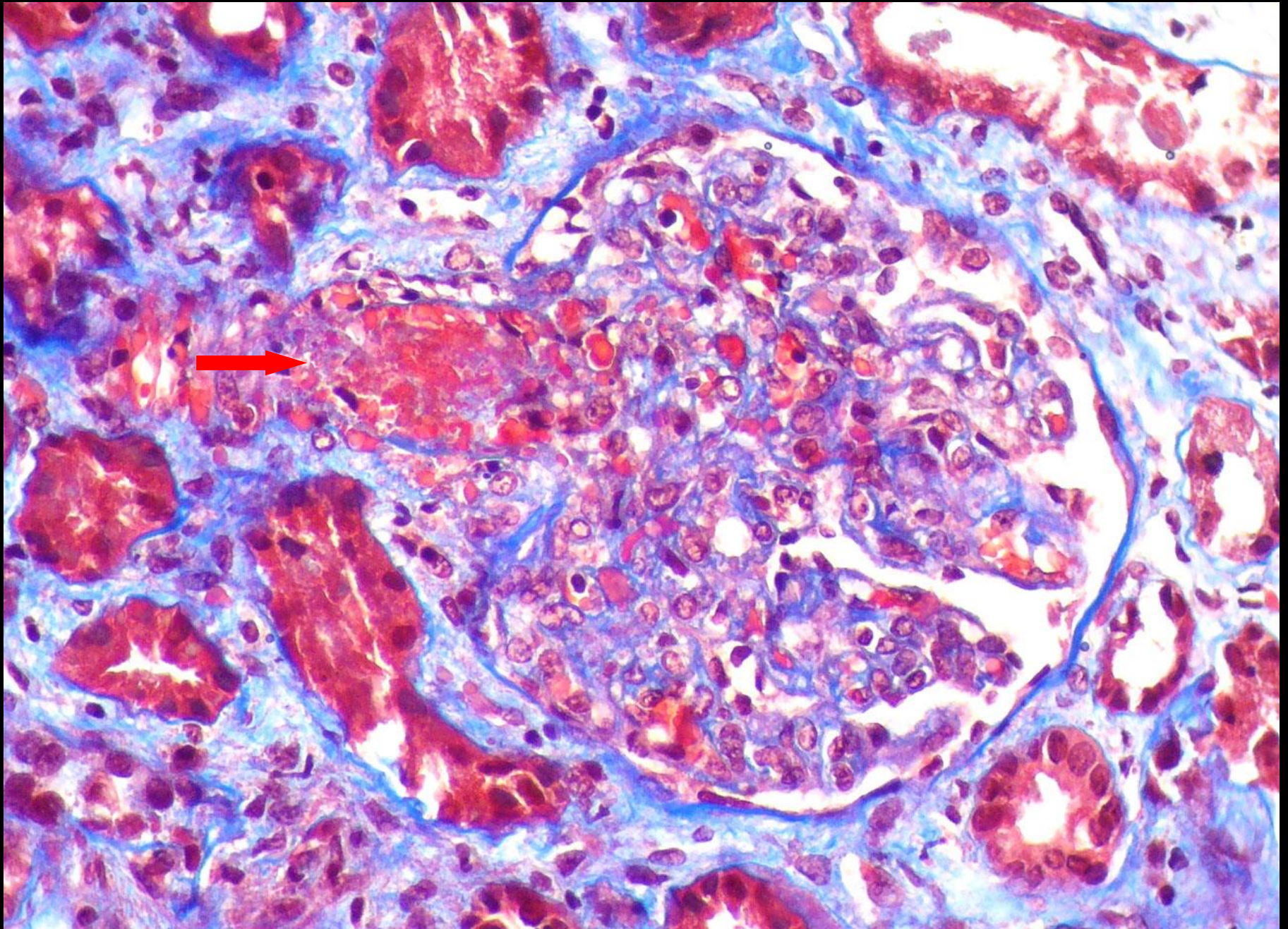
Microangiopatía trombótica (MAT) comprometiendo capilares glomerulares (flechas). Este hallazgo es común en cualquier MAT y por sí mismo no permite diferenciar su etiología. Puede verse en SAF primario y secundario, nefritis lúpica, SHU, PTT, CID, etc.



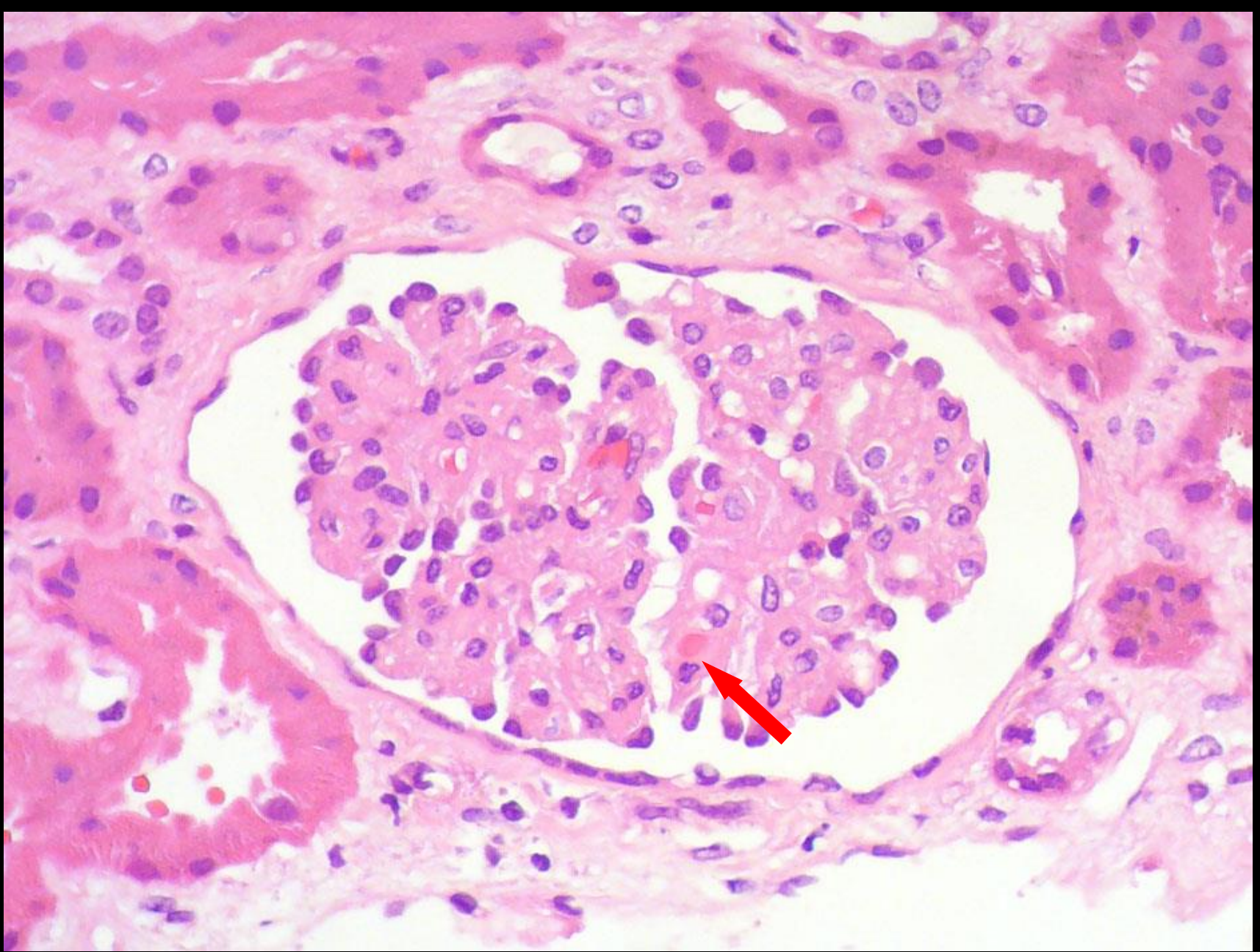
MAT con distorsión segmentaria del glomérulo y evidencia de microtrombo (flecha)



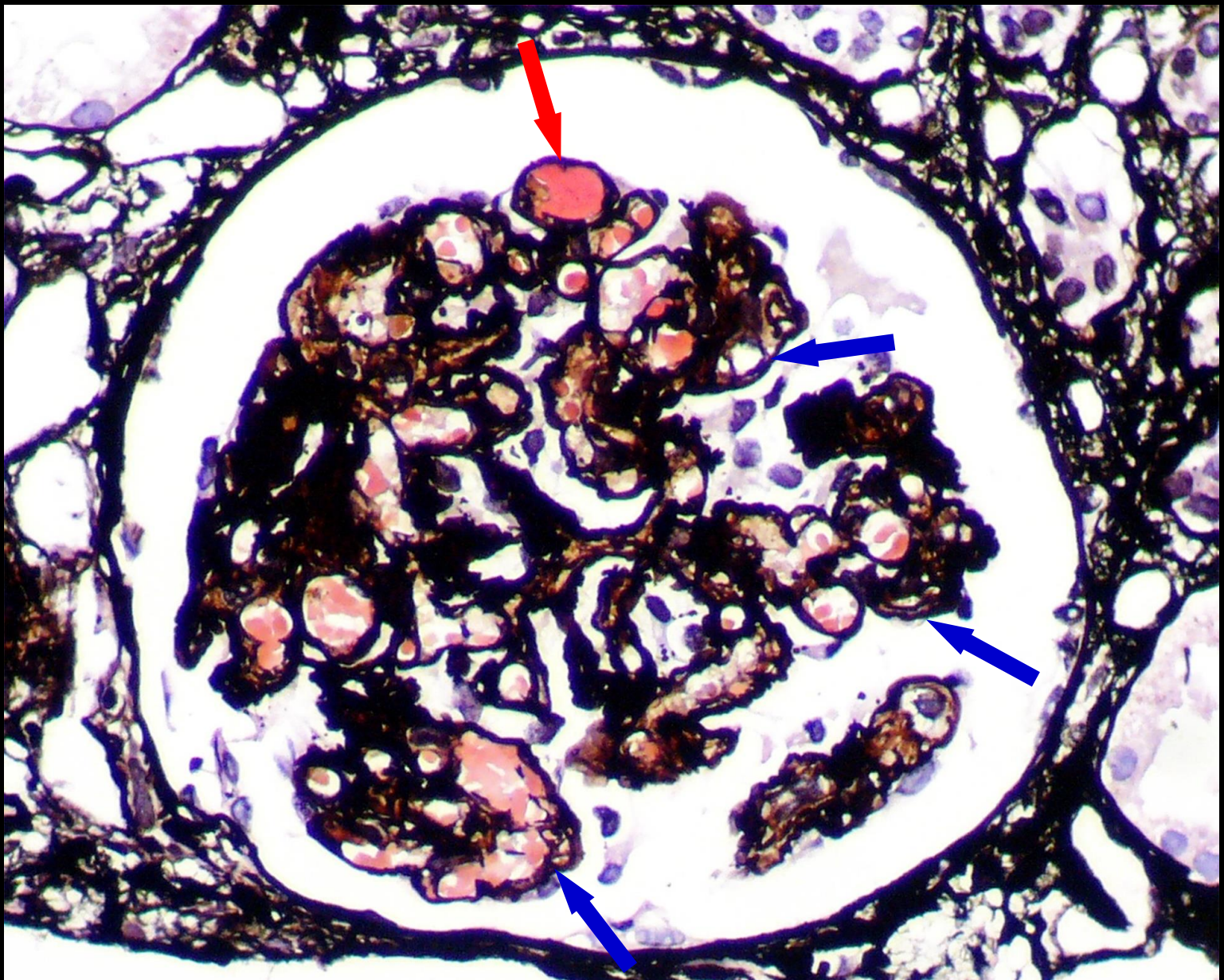
MAT con distorsión del penacho capilar glomerular, aspecto "solidificado" y fragmentación eritrocitaria (flechas); este aspecto es muy característico de MAT en glomerulos.



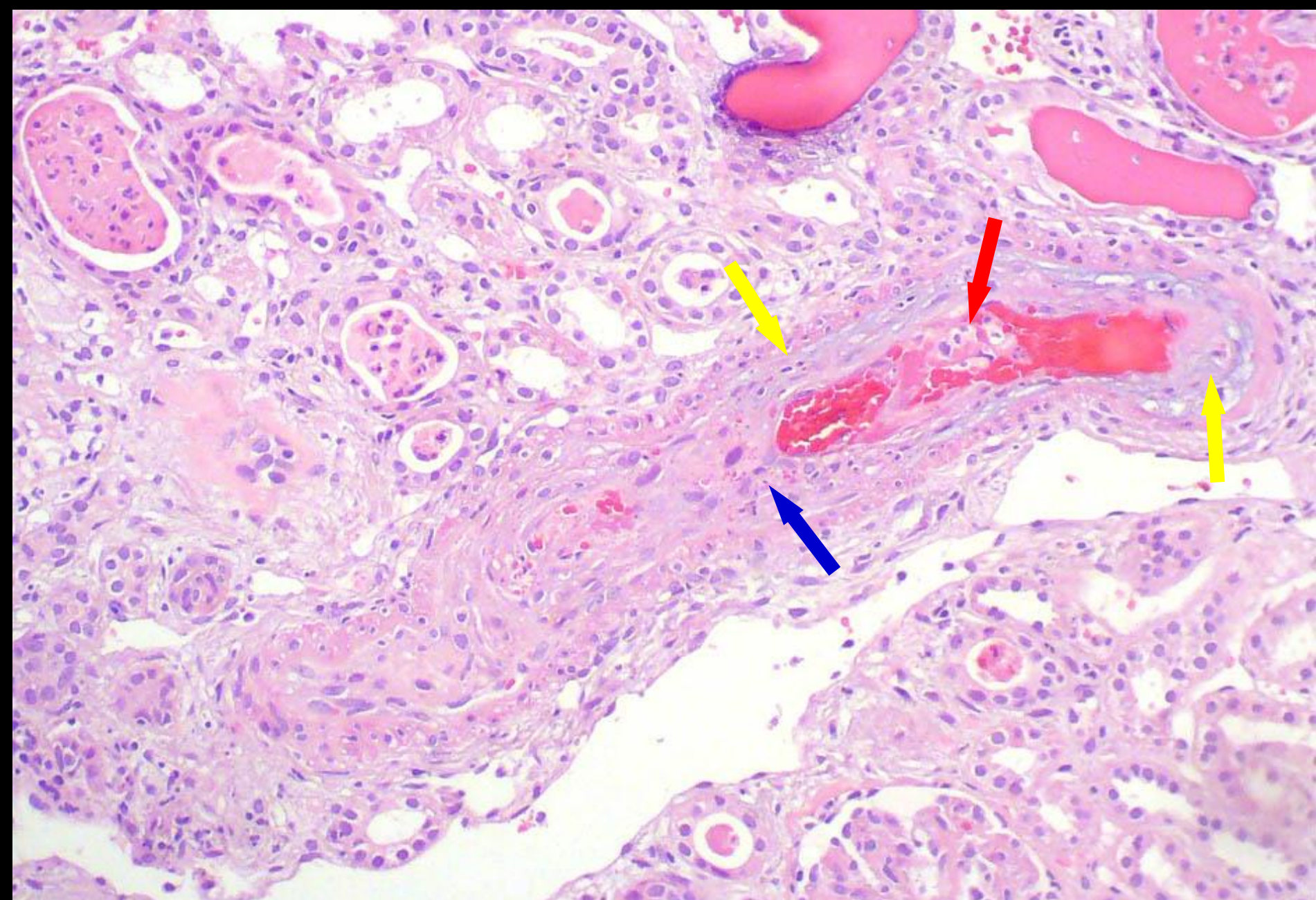
MAT en una arteriola aferente (flecha) de un paciente con SAF.



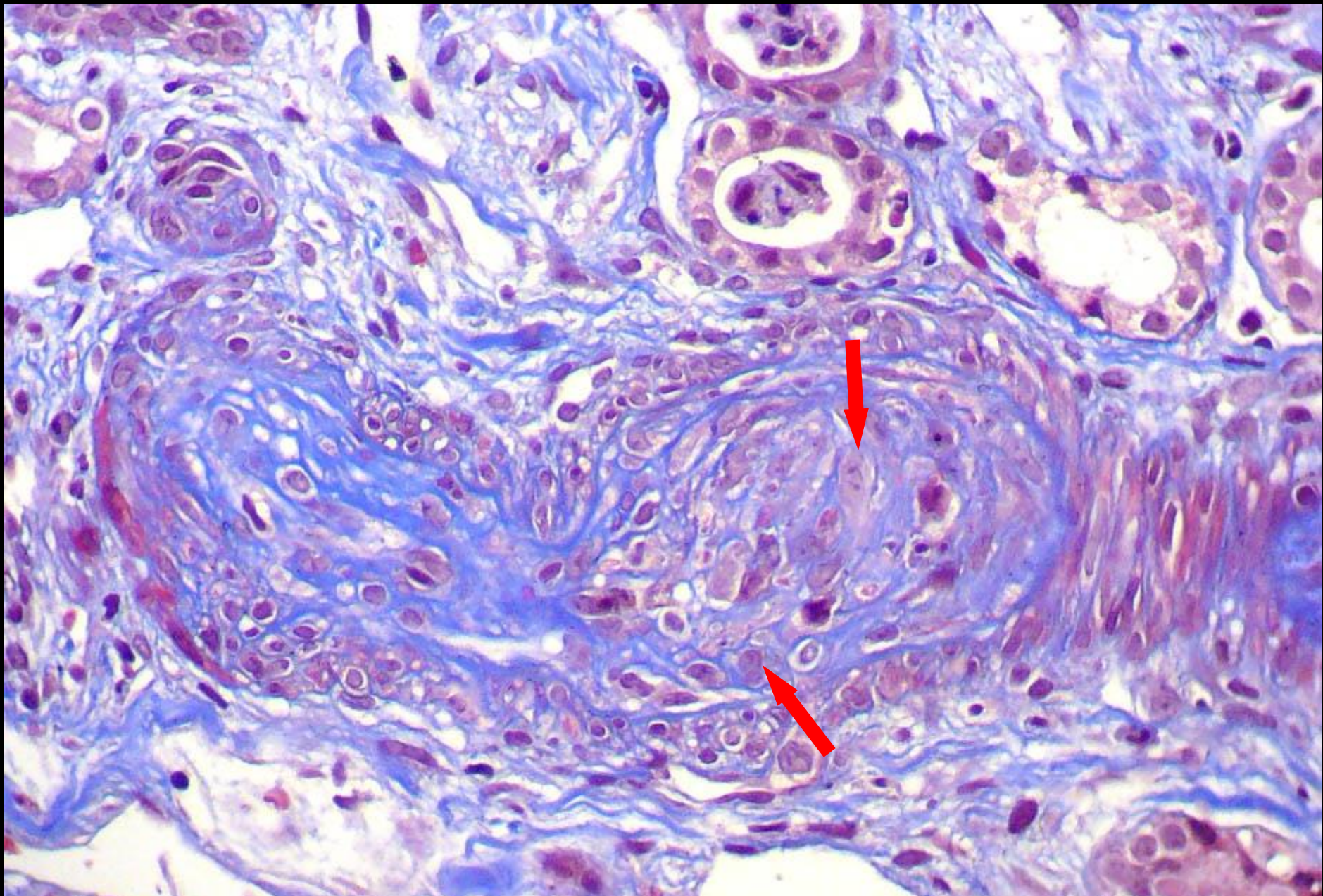
Aspecto "solidificado" del penacho capilar en un paciente con MAT; este aspecto es muy sugestivo de la MAT. En este caso hay también un pequeño microtrombo (flecha).



En esta imagen se evidencia microtrombo (flecha roja) y múltiples dobles contornos (flechas azules), indicando otros microtrombos ya reabsorbidos. El doble contorno es evidencia de una agresión endotelial o subendotelial previa.

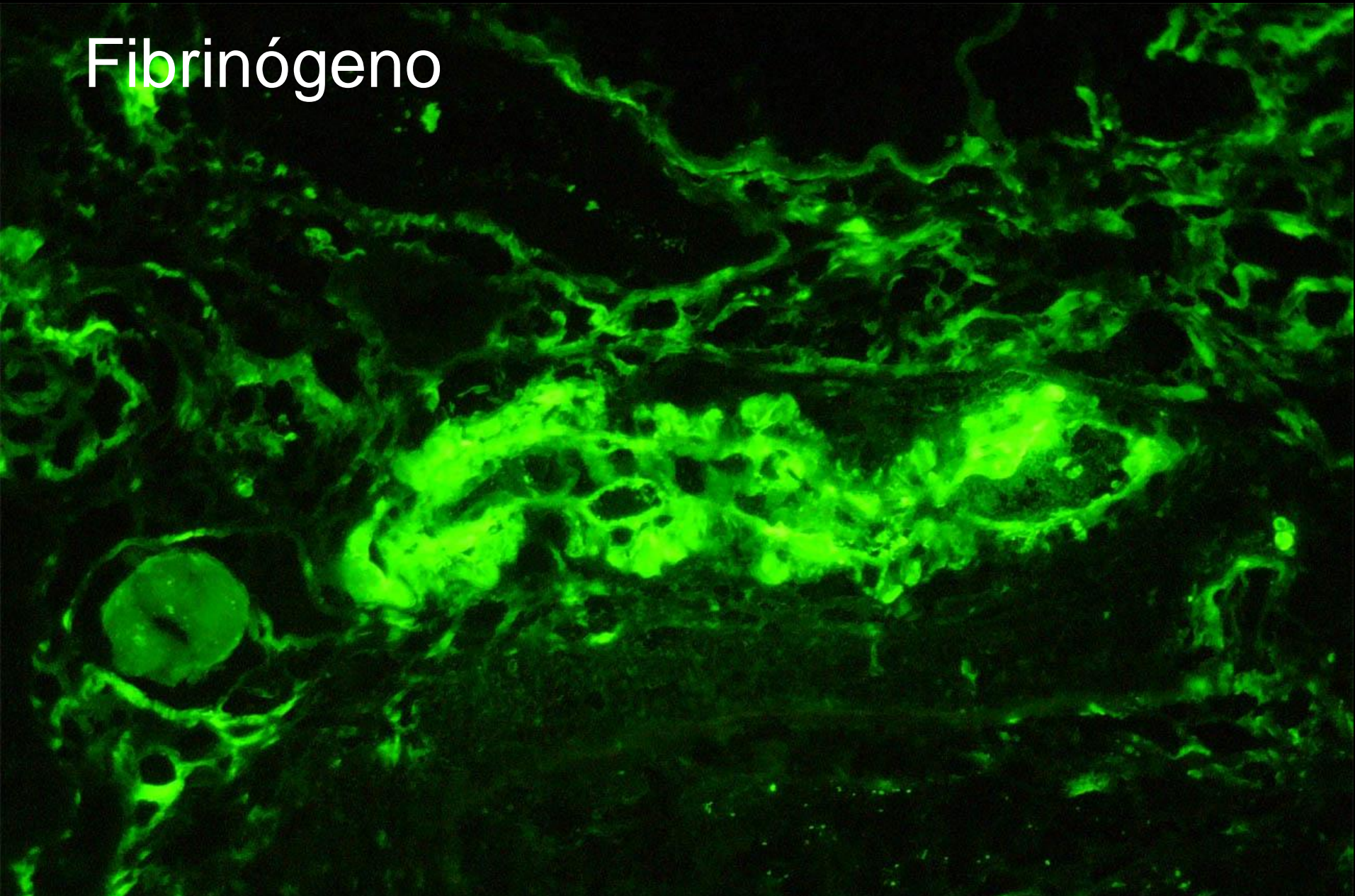


Una arteria de pequeño calibre con trombo en organización. Observe microtrombo (flecha roja), fragmentación eritrocitaria (flecha azul) y cambio fibromixóide intimal (flechas amarillas)

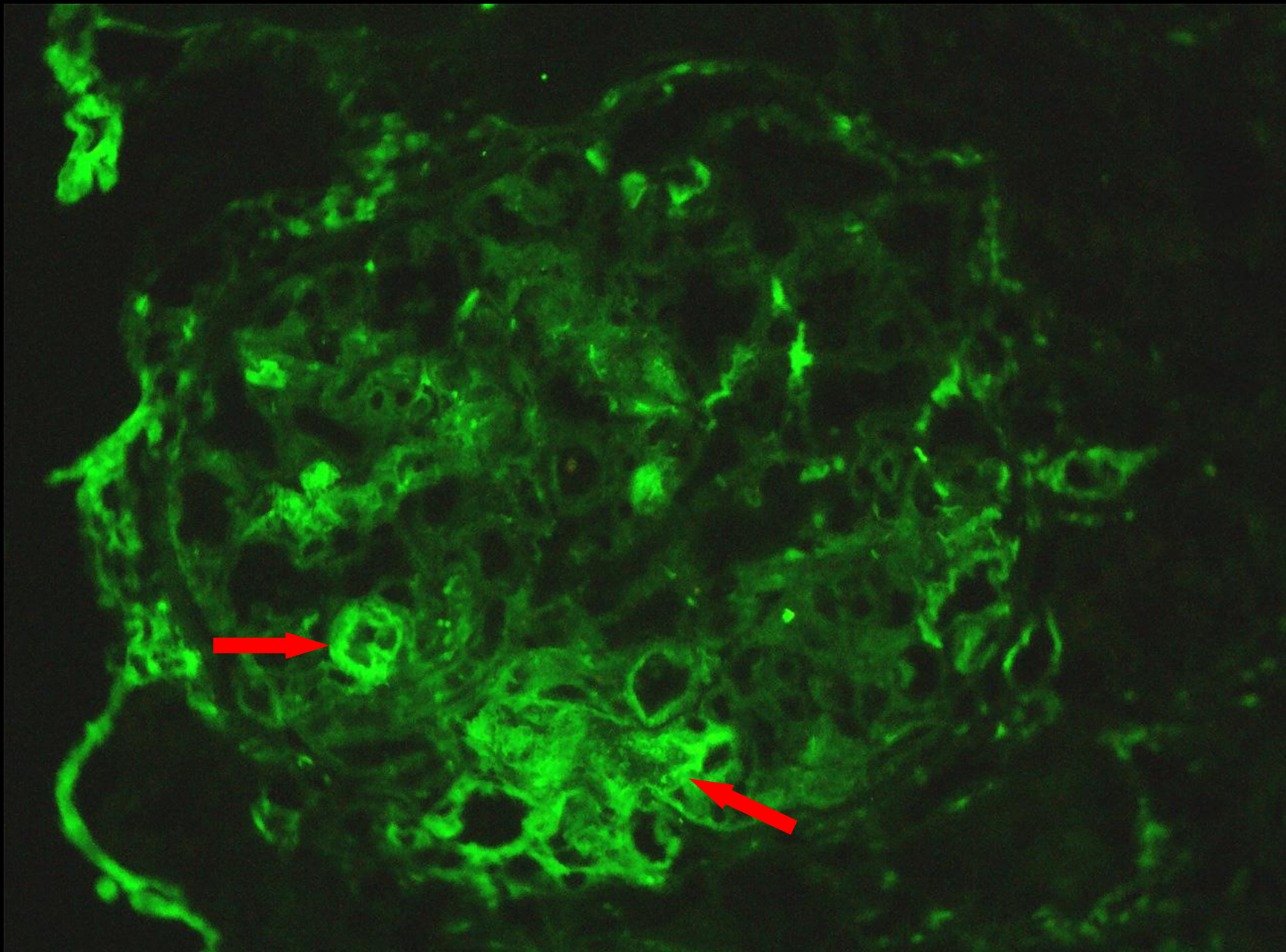


Arteria con trombo organizado. Observe la proliferación de células endoteliales (flechas) y posiblemente también algunos leucocitos.

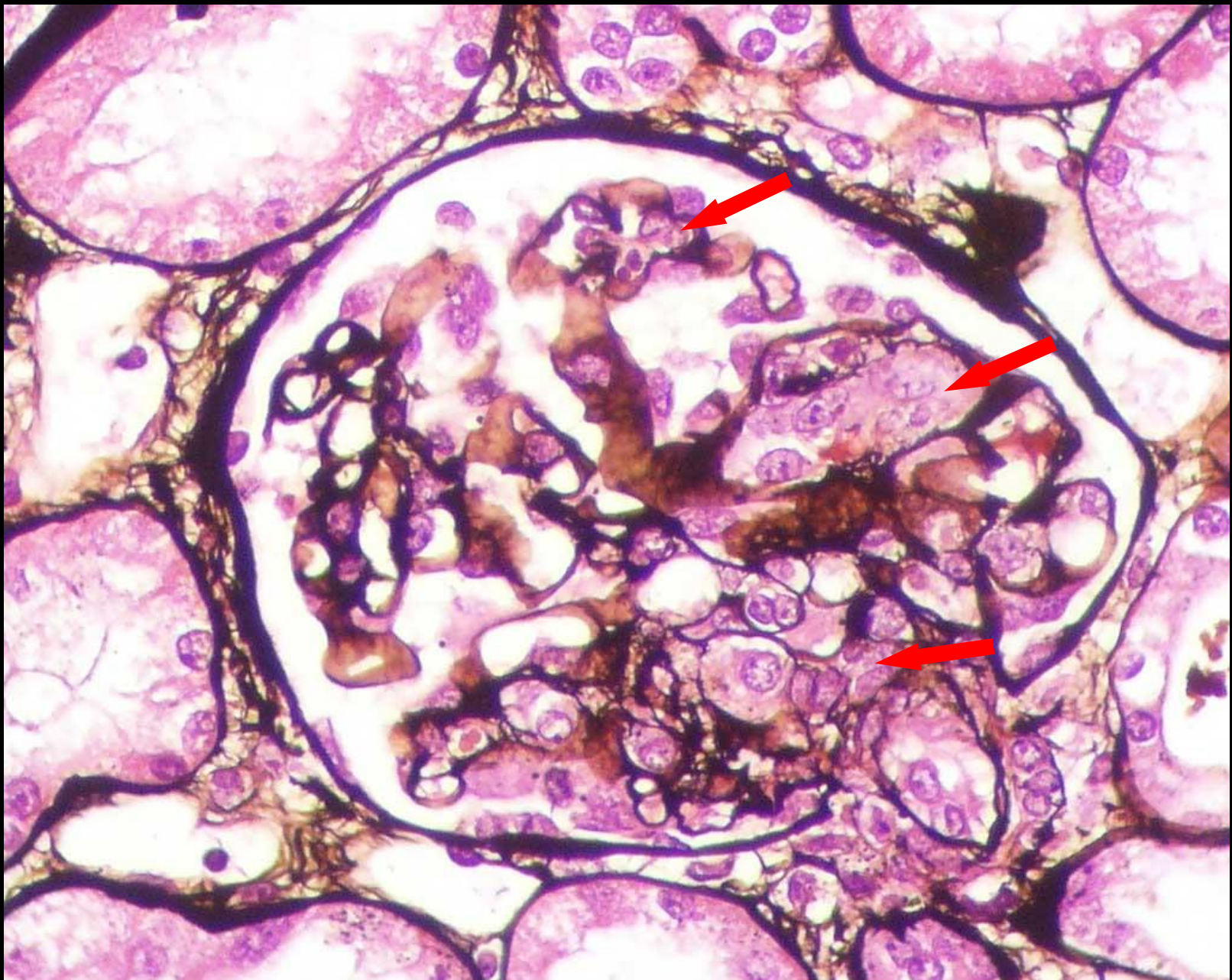
Fibrinógeno



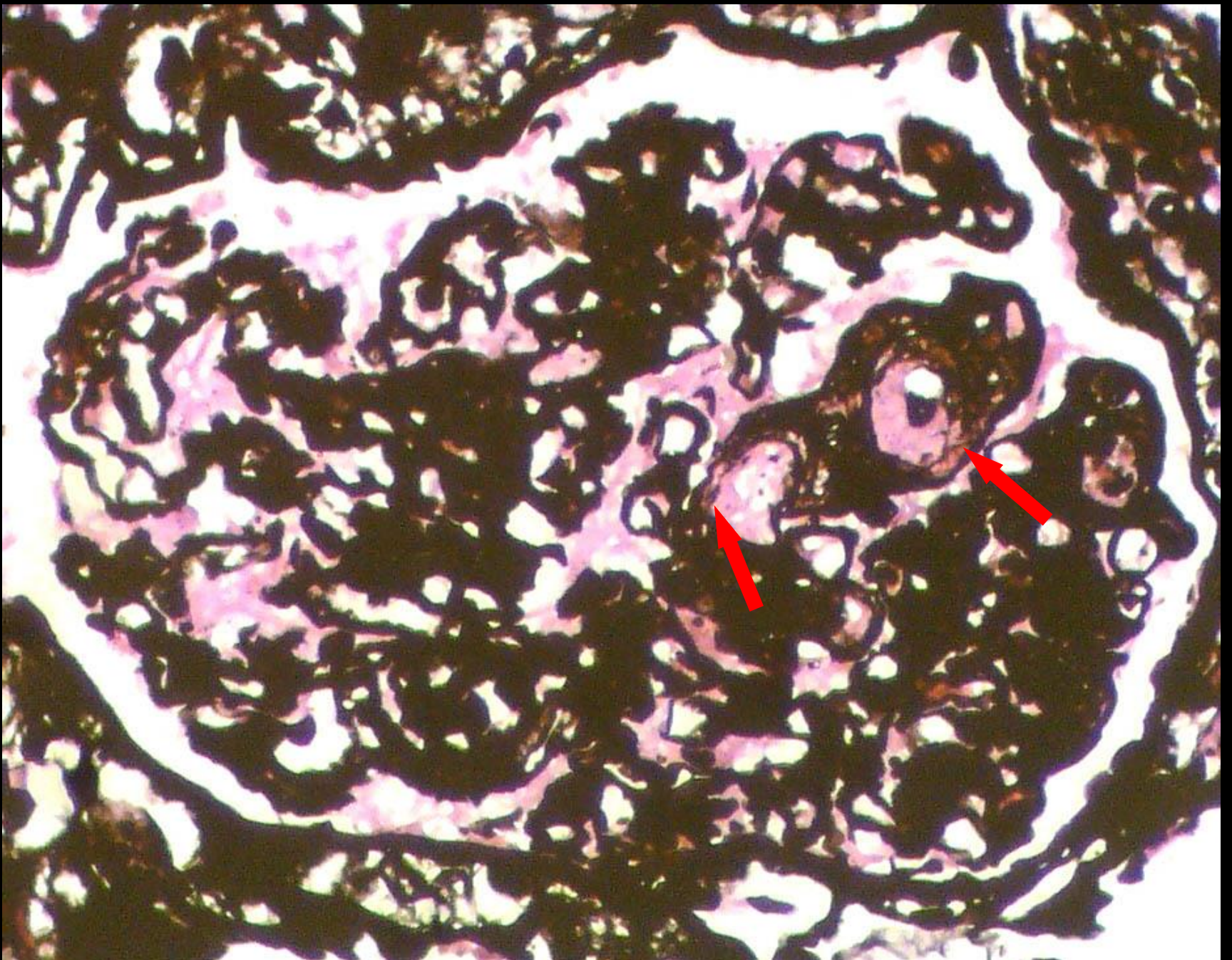
Arteriola con trombo reciente. Además de la luz, muy posiblemente hay salida de fibrina a la intima y media.



Microtrombos positivos para fibrinógeno por IF (flechas).



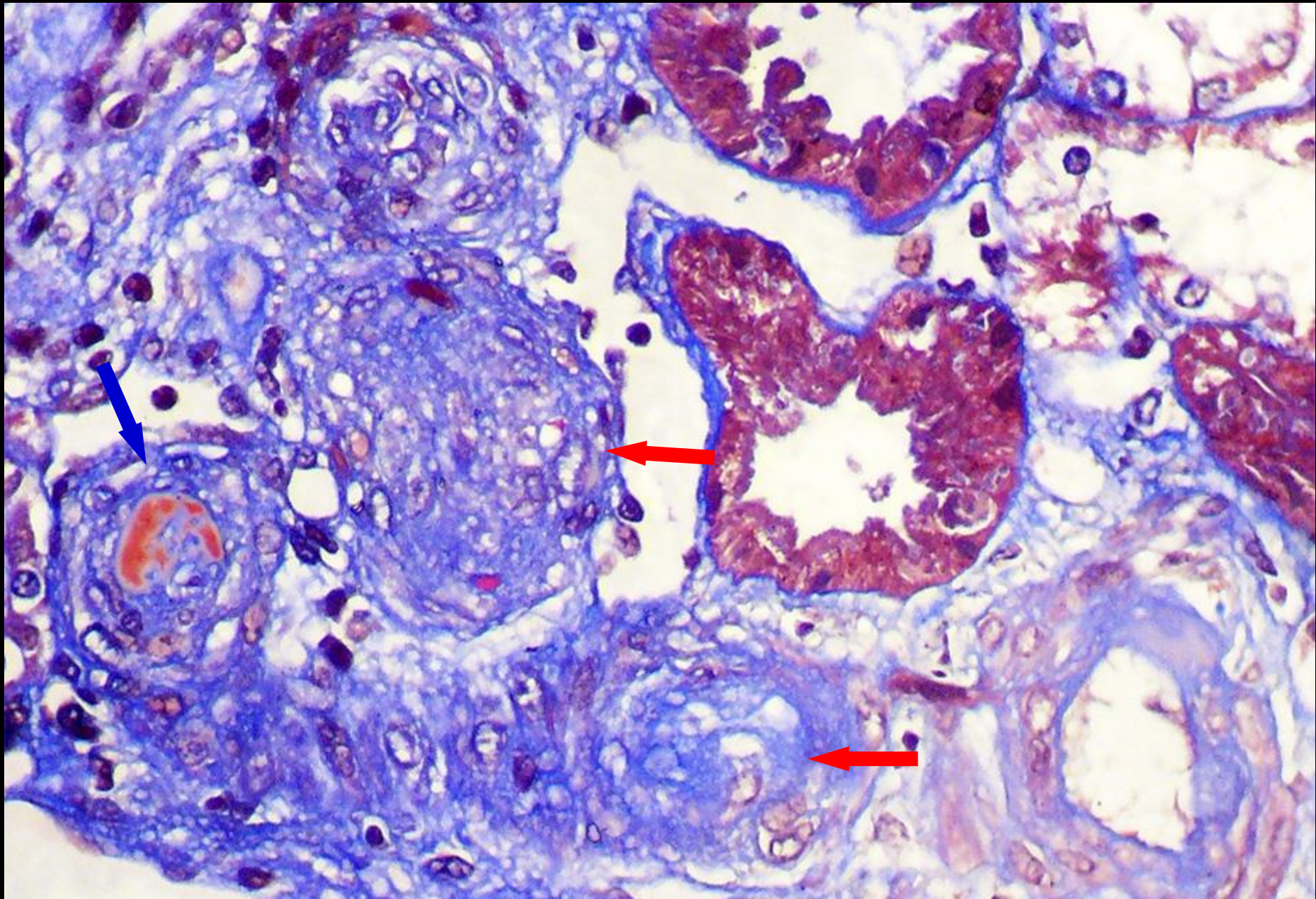
MAT en un paciente con SHU en resolución. Ya han desaparecido los microtrombos pero hay proliferación de células endoteliales (flechas rojas) y se insinúan algunos dobles contornos.



MAT en una fase más tardía, sólo con edema endotelial y dobles contornos (flechas)

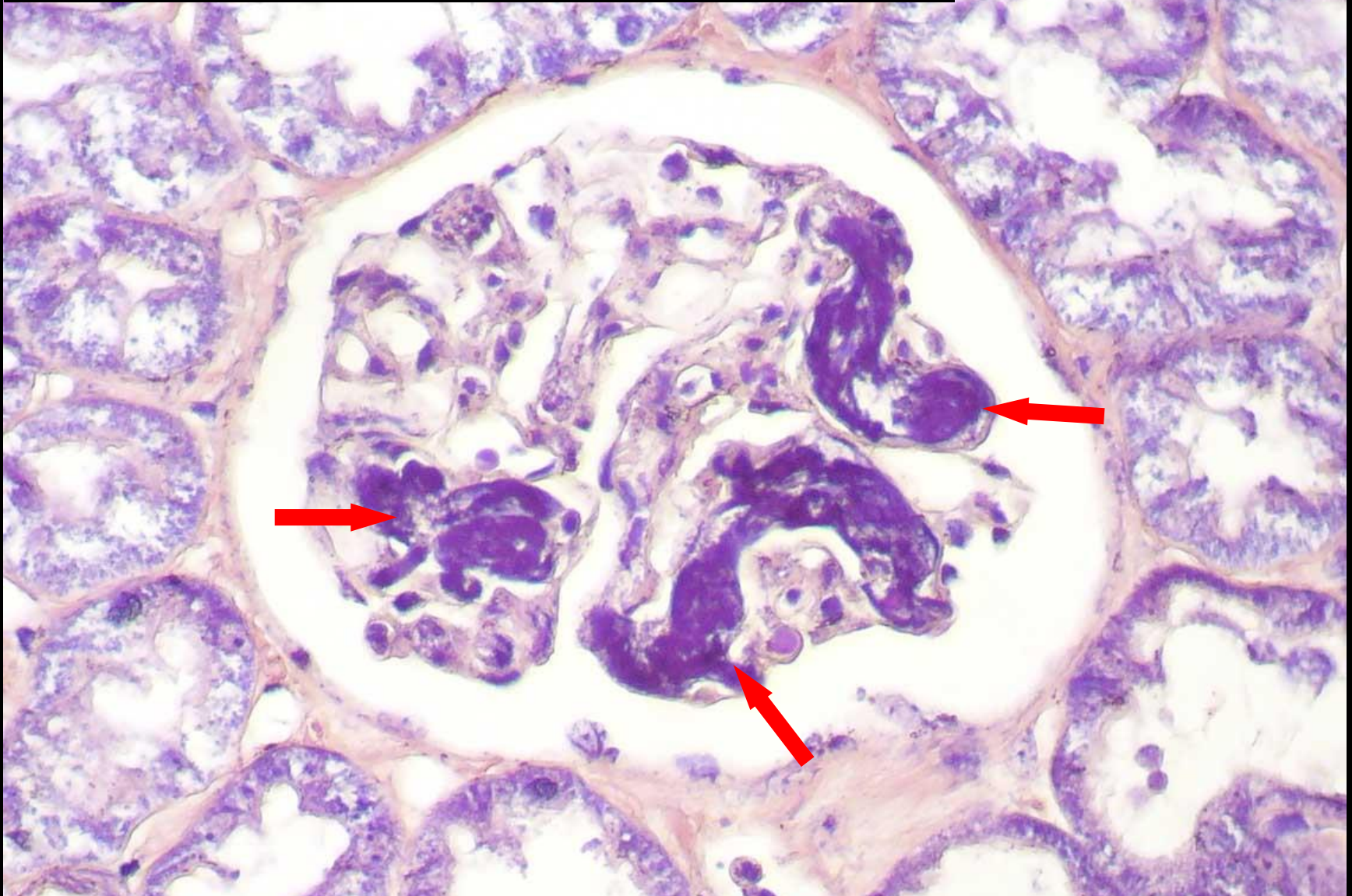


MAT con extensos doubles contornos y aún algunos microtrombos (flechas).



Arteriolas con obstrucción completa de su luz (flechas rojas), en una de ellas hay material hialino en organización (flecha azul). Paciente con SAF.

hematoxilina ácida fosfotúngstica (PTAH)



En algunos casos de microtrombos dudosos, la tinción con PTAH puede ayudar a resaltar los microtrombos dudosos, ya que marca fuerte la fibrina (flechas).

Clasificación de las enfermedades tubulointersticiales (OMS)

(Fogo AB, Kashgarian M: Diagnostic Atlas of Renal Pathology. Elsevier, Philadelphia, 2005; p. 347)

Infección:

- Nefritis tubulointersticial (NTI) infecciosa aguda
- NTI aguda asociada a infección sistémica
- NTI infecciosa crónica (pielonefritis crónica)
- Infecciones renales específicas

NTI inducidas por medicamentos:

- Lesión tubular tóxica aguda inducida por medicamentos
- NTI por hipersensibilidad inducida por medicamentos
- NTI crónica inducida por medicamentos

NTI asociada con desórdenes inmunes

- Inducida por anticuerpos que reaccionan con antígenos tubulares
- Inducida por complejos inmunes autólogos o exógenos
- Inducida por, o asociada con, hipersensibilidad mediada por células
- Inducida por hipersensibilidad inmediata (IgE)

Uropatía obstructiva

Nefropatía asociada con reflujo vesicoureteral (nefropatía por reflujo)

NTI con necrosis papilar

Lesiones tubulares y tubulointersticiales inducidas por metales pesados

Necrosis/lesión tubular aguda (tóxica o isquémica)

Nefropatía tubular o tubulointersticial causada por alteraciones metabólicas

Desórdenes hereditarios tubulointersticiales

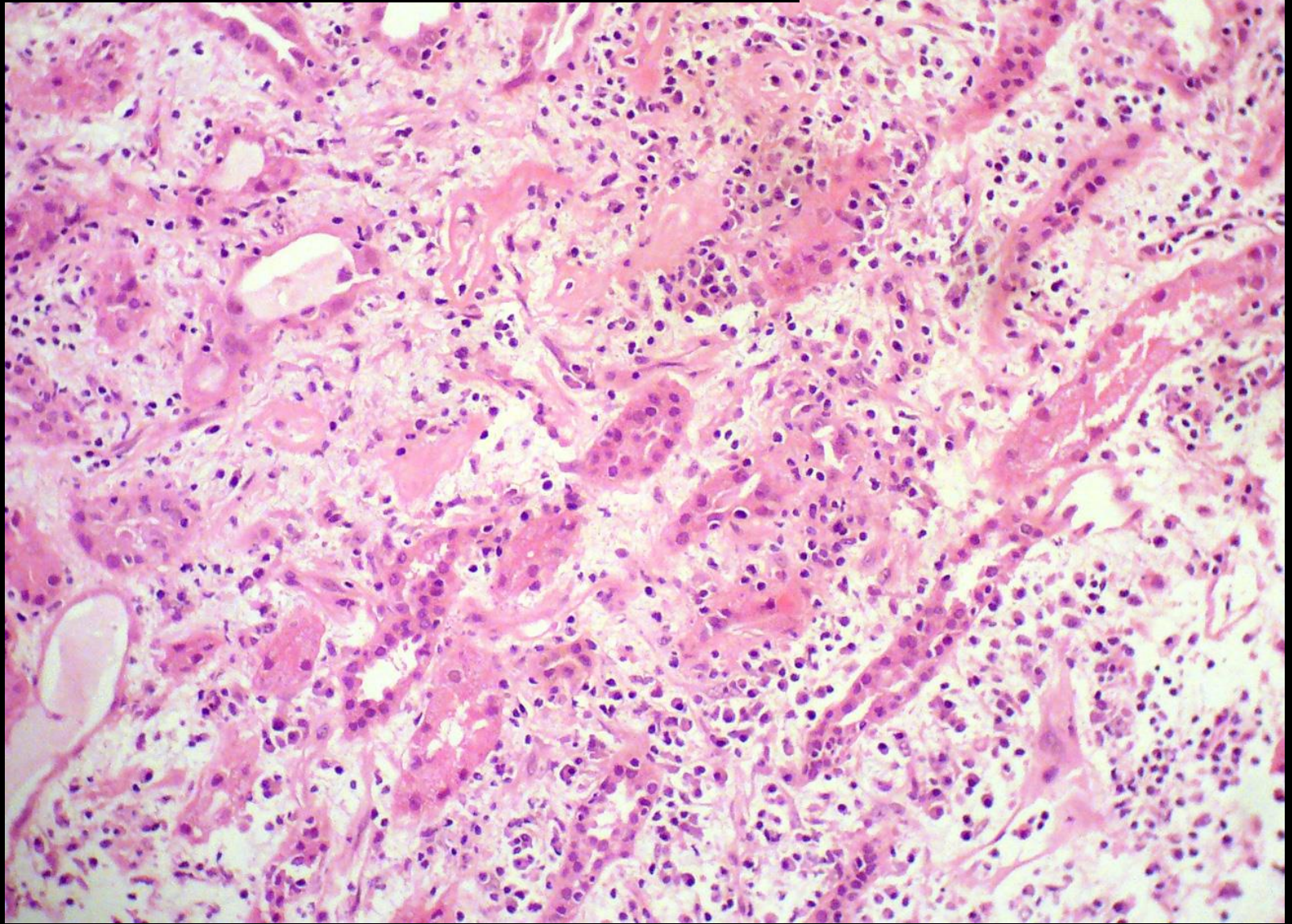
NTI asociada con desórdenes neoplásicos

Lesiones tubulointersticiales en enfermedades vasculares y glomerulares

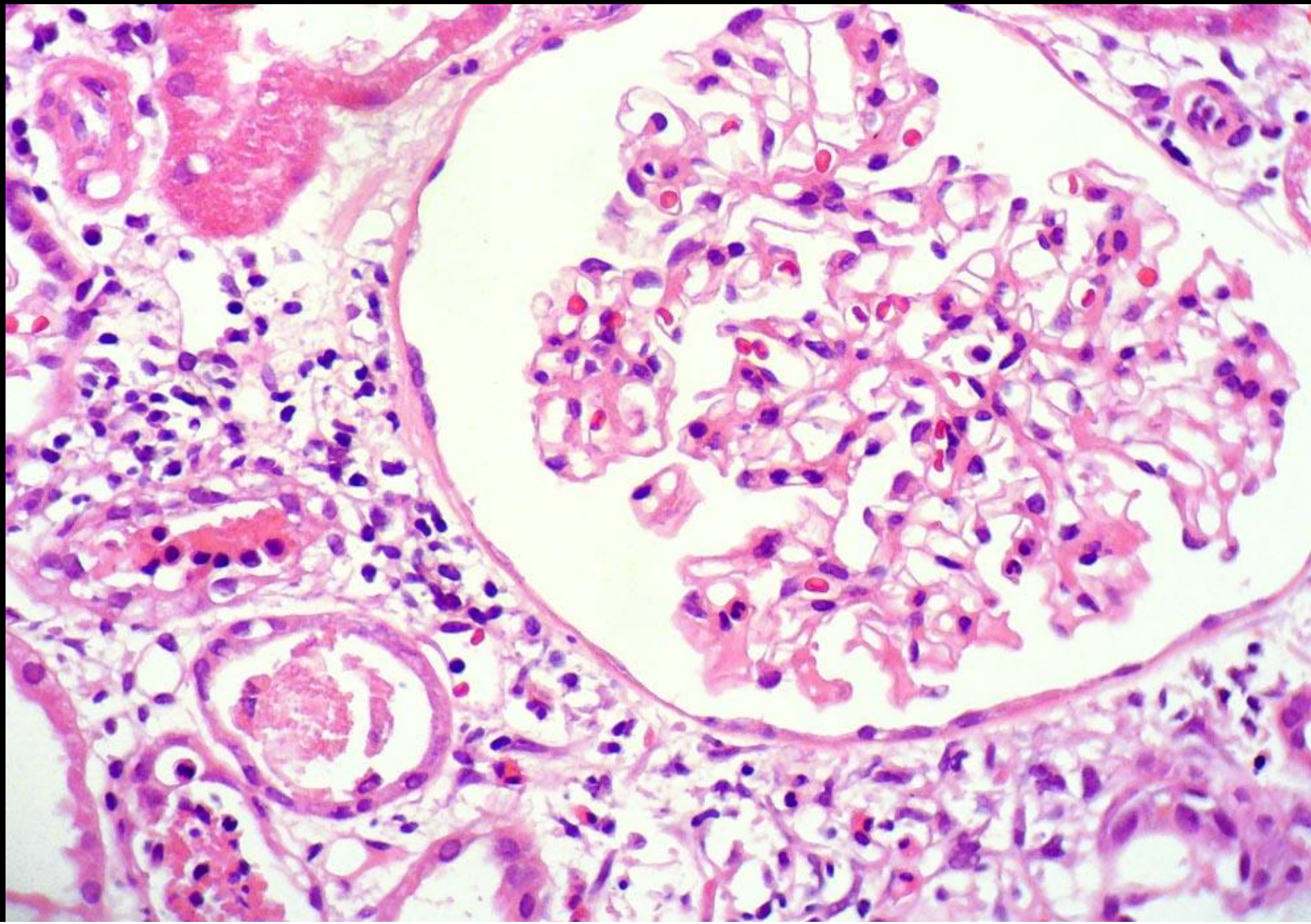
Misceláneos

- Nefropatía endémica de los Balcanes - Toxicidad por Aristolochia

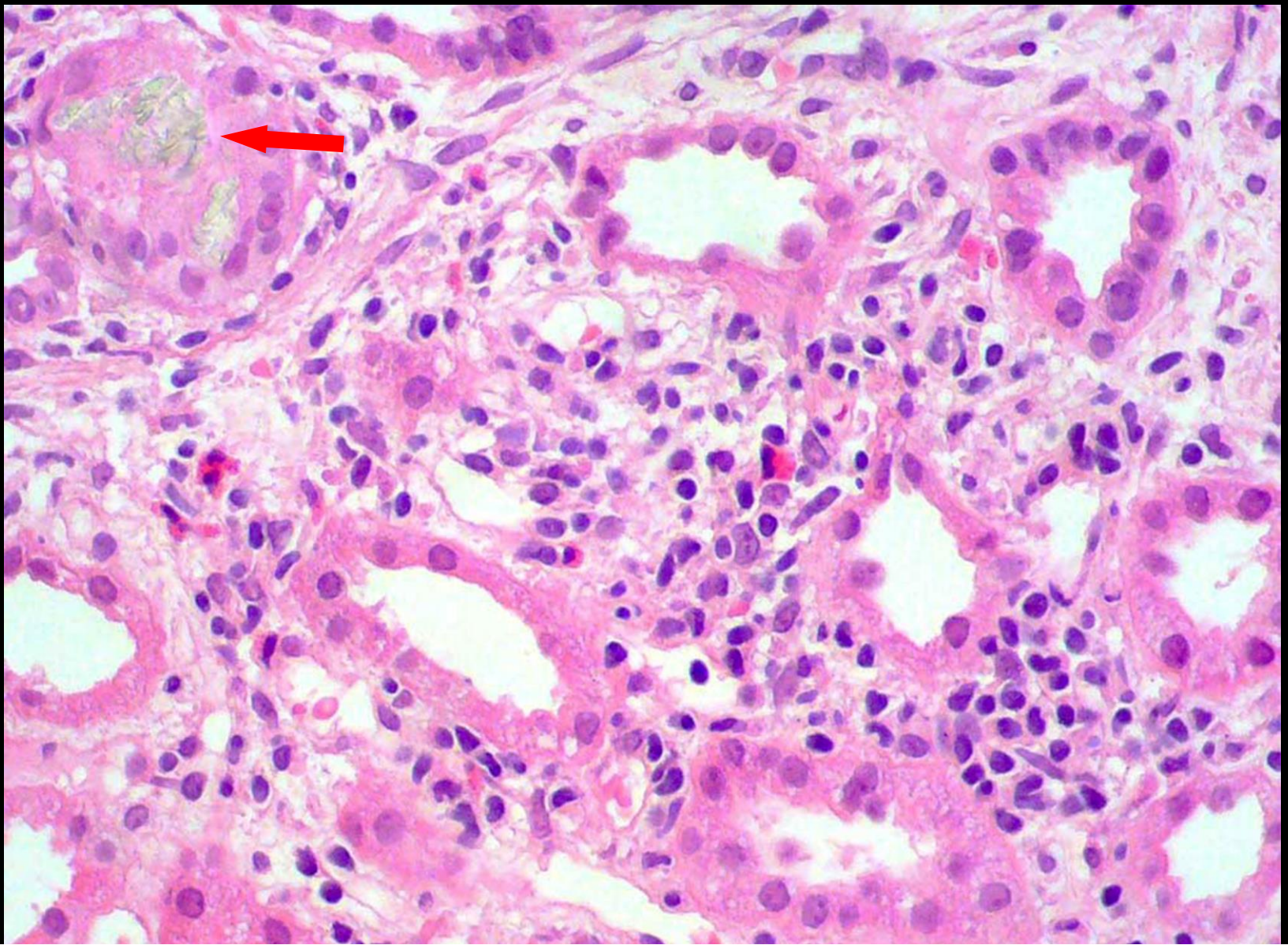
Nefritis tubulointersticial (NTI) aguda



El aspecto histológico común a la mayoría de NTI es el edema, infiltrado inflamatorio de predominio mononuclear y el daño epitelial tubular, con o sin tubulitis.

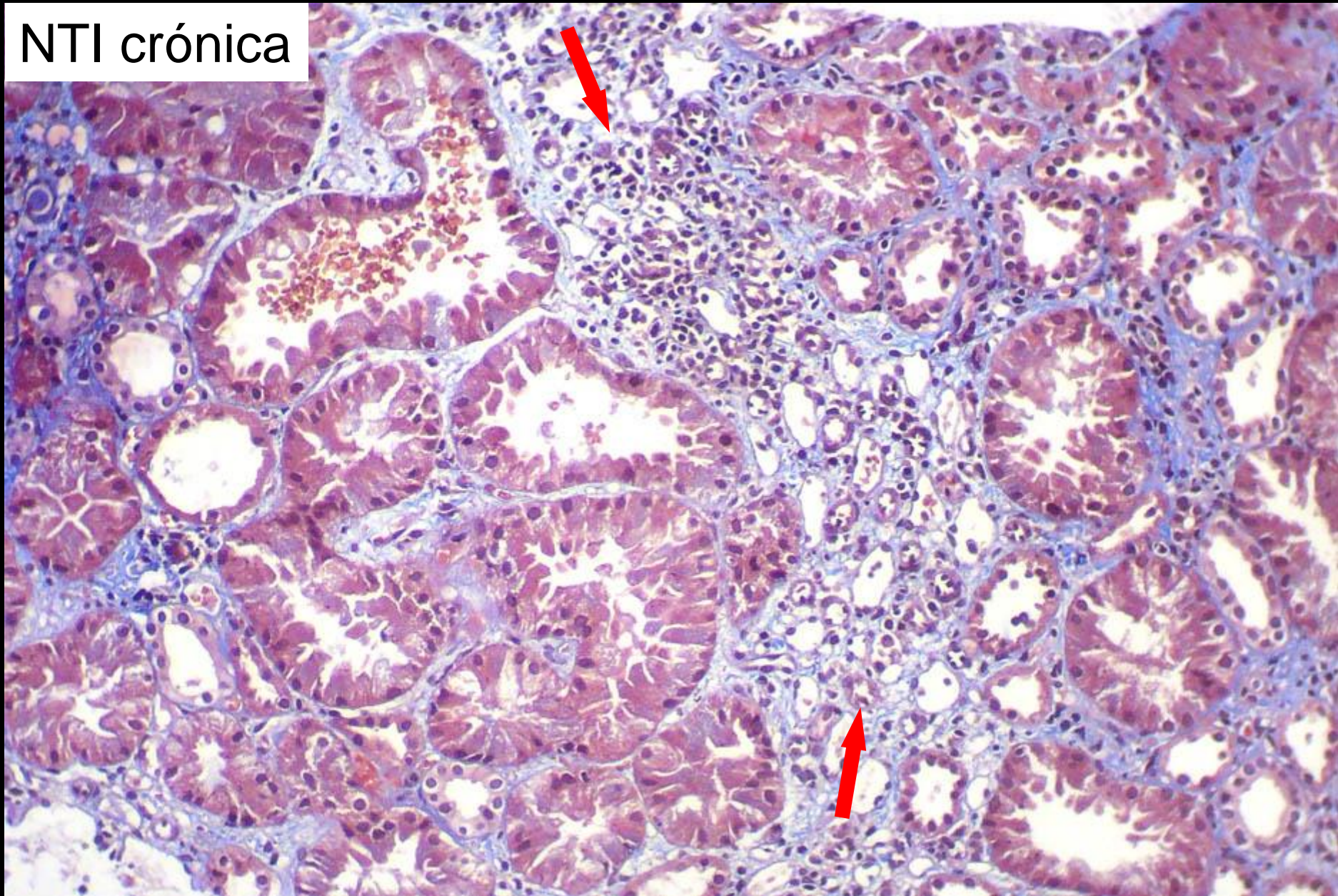


Note el compromiso tubular e intersticial, respetando el glomérulo.



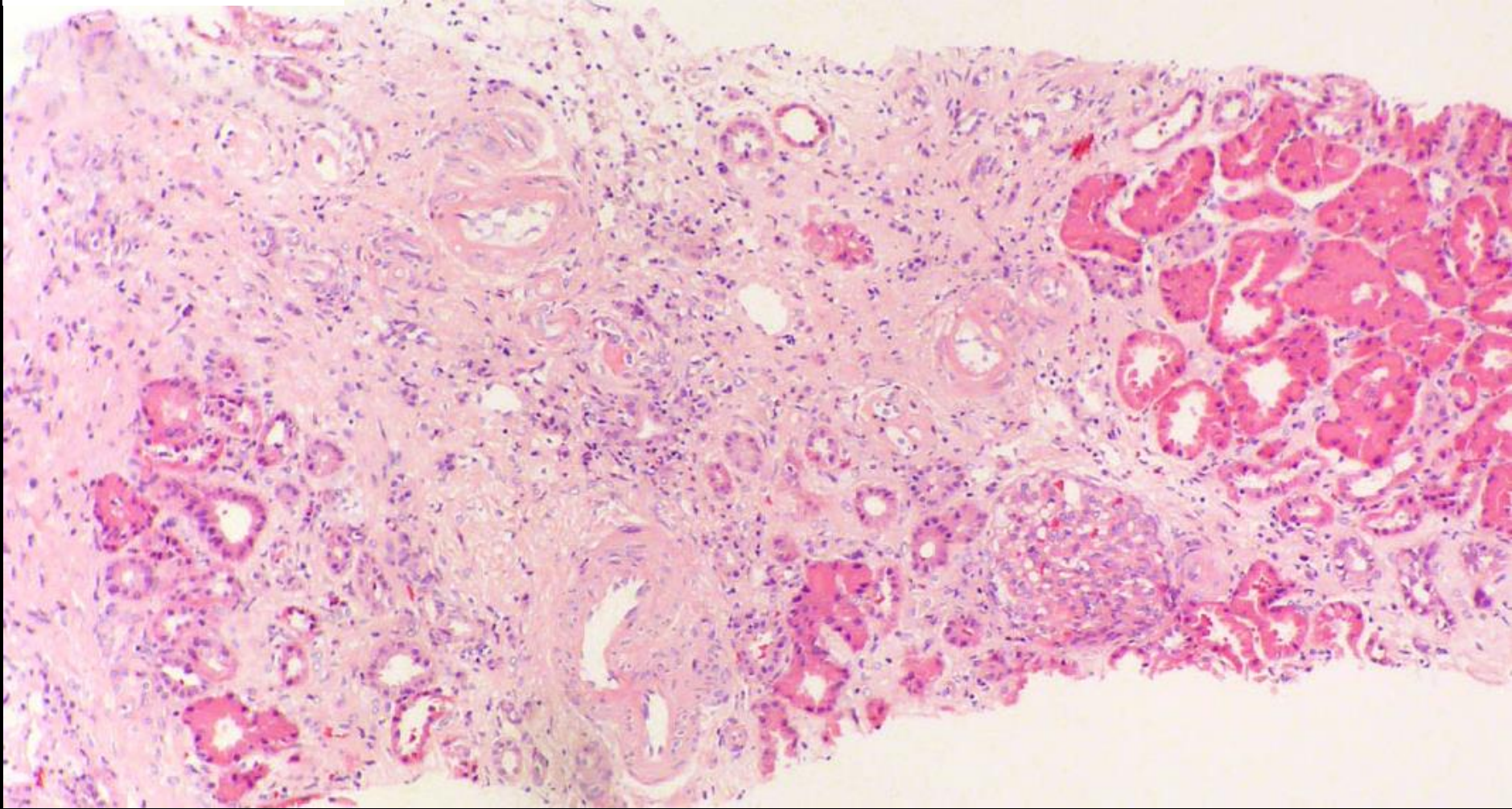
Infiltrado inflamatorio intersticial, predominan los leucocitos mononucleados, pero hay eosinófilos dispersos, éstos pueden verse en cualquier NTI, aunque son más comunes en las asociadas a medicamentos. Observe también cristales de oxalato de calcio (flecha), un hallazgo común e inespecífico.

NTI crónica



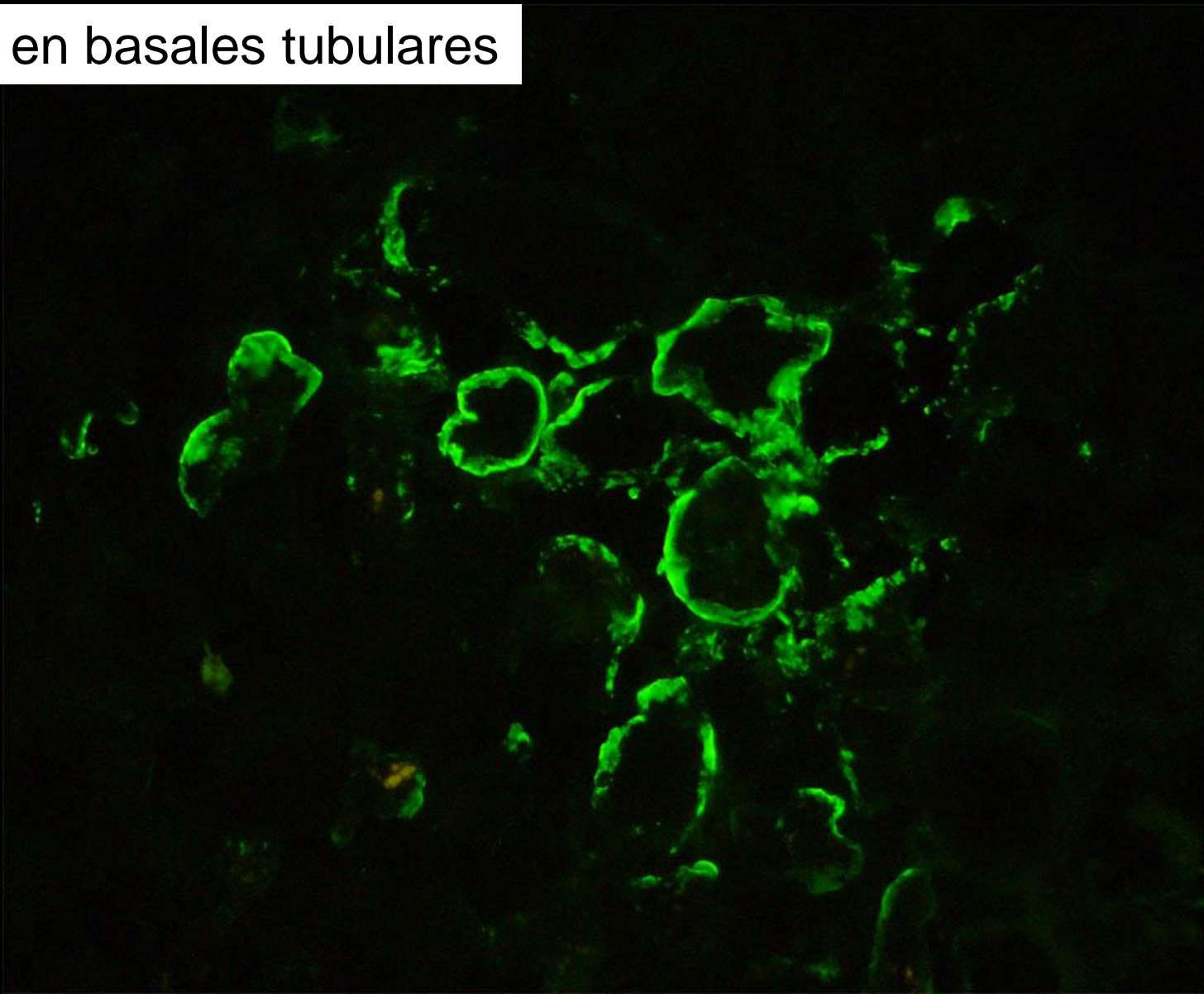
Desde el punto de vista histológico la NTI crónica está definida por la presencia de fibrosis y atrofia tubular (FI/AT) acompañando el infiltrado inflamatorio. Las flechas señalan un área de FI/AT.

NTI crónica



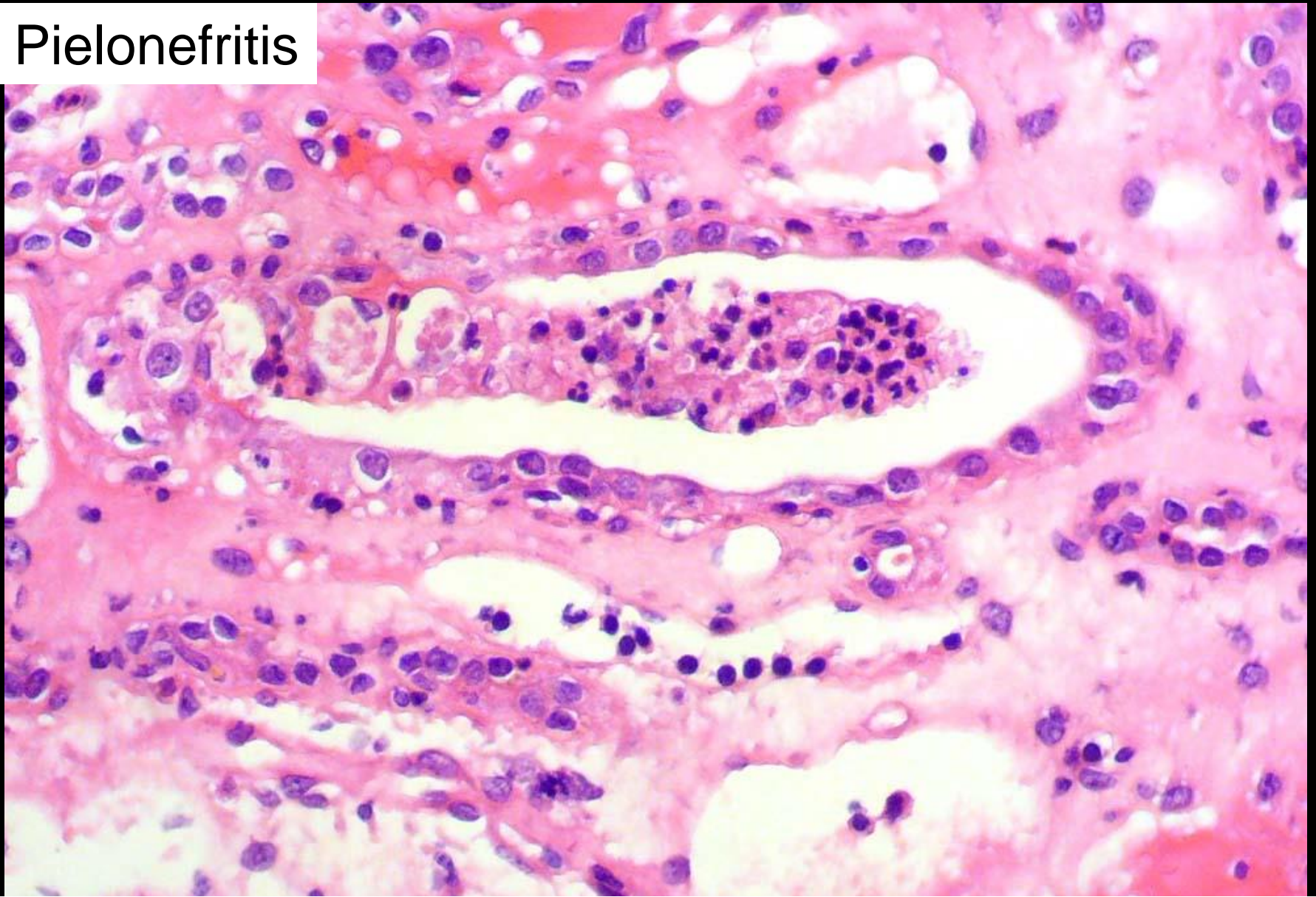
Área amplia de fibrosis y atrofia tubular en un caso de NTI crónica asociada a consumo crónico de AINEs en una enfermedad reumatológica.

IgG en basales tubulares



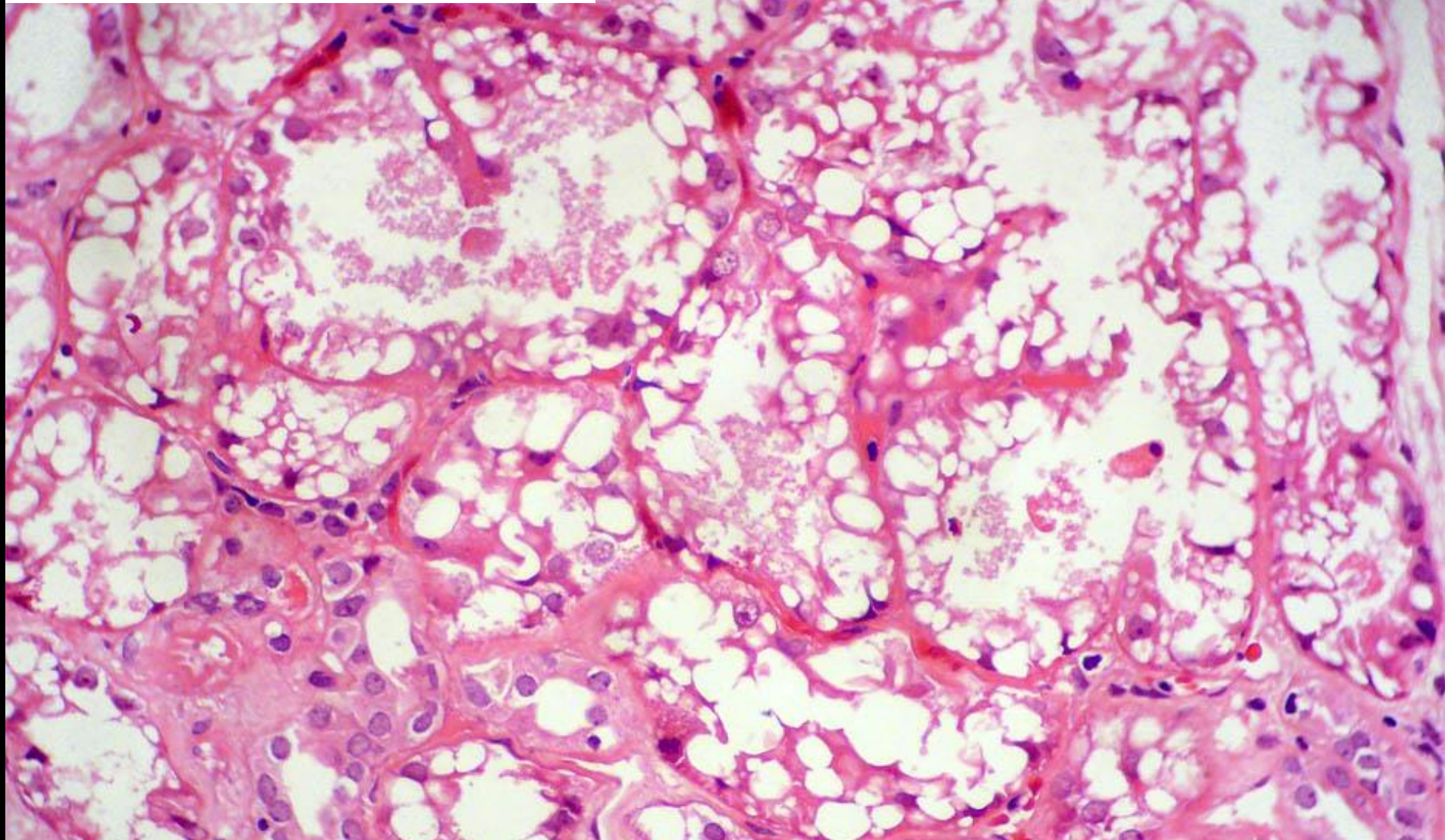
Se han descrito casos de enfermedad anti-membrana basal tubular, con depósitos de IgG y complemento en basales tubulares. Este hallazgo es relativamente común en nefritis lúpica, usualmente acompañando a GN proliferativas (clases III y IV).

Pielonefritis



La presencia de acúmulos intratubulares de neutrófilos es el marcador histológico de pielonefritis. Este hallazgo suele ser más evidente en túbulos de la médula..

Toxicidad por colistina



Marcado daño epitelial tubular con vacuolización citoplasmática, principalmente en túbulos proximales. Otros medicamentos pueden también producir toxicidad tubular, y en muchos de estos casos el aspecto es de NTA o de vacuolización citoplasmática.

Muchas Gracias