

AUMENTO DE LA EXPRESIÓN DE GLUT1 EN TÚBULOS PROXIMALES COMO CAUSA DE LA GLUCOSURIA RENAL EN PACIENTES CON NEFRITIS INTERSTICIAL AGUDA

Ana Mendoza Cedeño¹, Amir Shabaka¹, Eugenia Garcia-Fernandez¹, Laura Yébenes¹, Patricia Alonso², Ana Mendoza¹, Eugenia Landaluce Triska³, Mariana León-Póo³, Laura Garcia-Bermejo², Gema Fernández Juárez¹
¹Hospital Universitario La Paz, ²Hospital Universitario Ramón y Cajal, Universidad de Alcalá, IRYCIS, ³Hospital Universitario Fundación Alcorcón

INTRODUCCIÓN

- La inflamación intersticial en la nefritis intersticial aguda (NIA) puede progresar hacia las células epiteliales tubulares produciendo una disfunción tubular proximal.
- Estudios previos demostraron que la presencia de glucosuria renal en el fracaso renal agudo puede ser una pista diagnóstica para el diagnóstico de la NIA con una excelente especificidad.
- El transportador de glucosa sodio-independiente 1 (GLUT1) se localiza en la membrana basolateral de las células epiteliales del túbulo proximal, principalmente en el segmento S3, y está involucrado en el transporte transcelular de glucosa.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue examinar la expresión renal de GLUT1 en los túbulos proximales de pacientes con NIA..

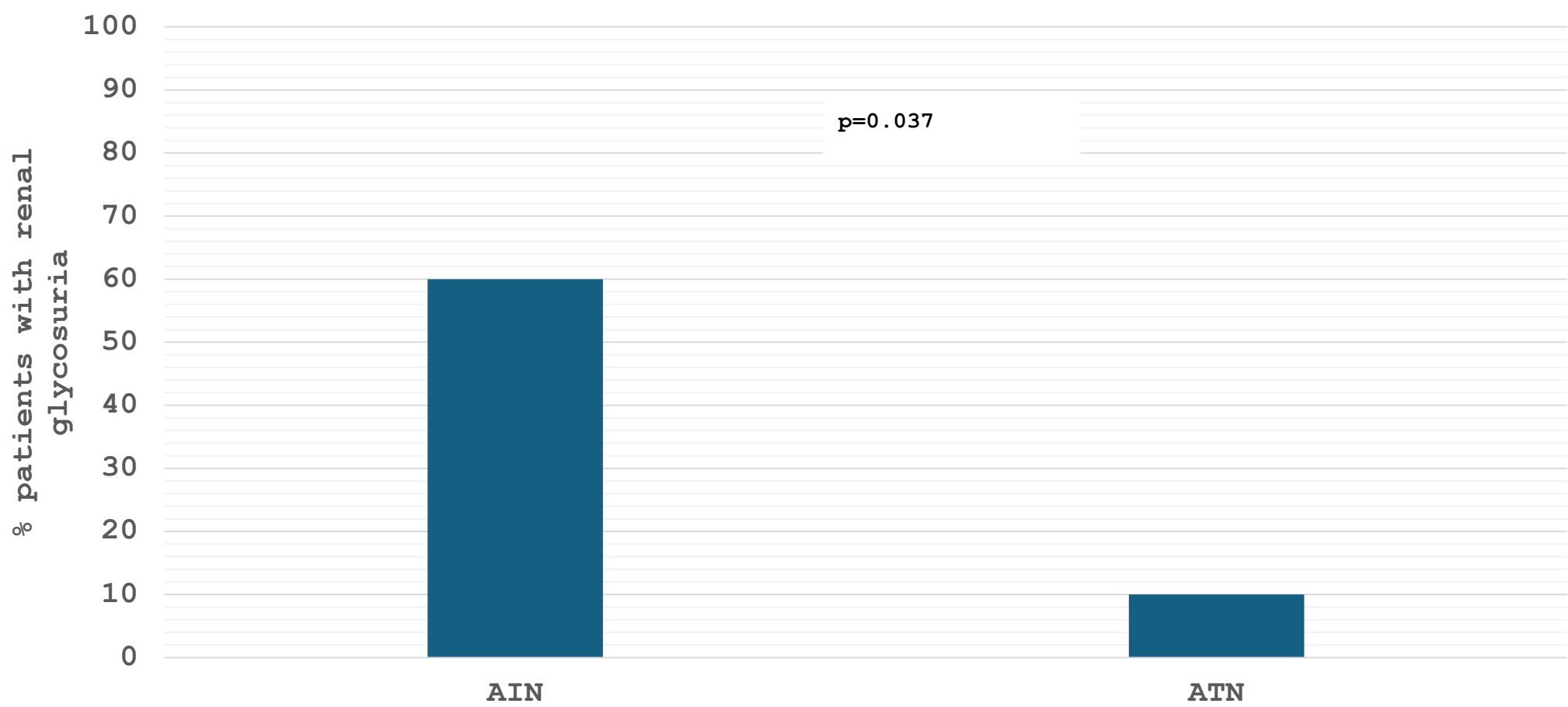
MÉTODO

- Grupo experimental:** 10 pacientes con NIA confirmada mediante biopsia renal (tras exclusión de diabetes mellitus o tratamiento con esteroides previo a biopsia renal)
- Grupo control:** : 10 pacientes con NTA confirmada mediante biopsia renal (tras exclusión de diabetes mellitus o tratamiento con esteroides previo a biopsia renal), apareados al grupo experimental por edad, proteinuria y estimado de filtrado glomerular.
- Realizamos un **studio inmunohistoquímico** con tinción para **GLUT1** en las biopsias renales de ambos grupos.
- La **intensidad de la tinción** se categorizó como **0 (negativo)**, **1+ (débil)**, **2+ (moderado)**, y **3+ (intenso)**.
- La **expresión de GLUT1** se definió como **focal** cuando **<50%** de las células epiteliales tuvieron una tinción positiva intensa, y **difuso** cuando **>50%** del tejido tuvo una tinción positiva intensa.

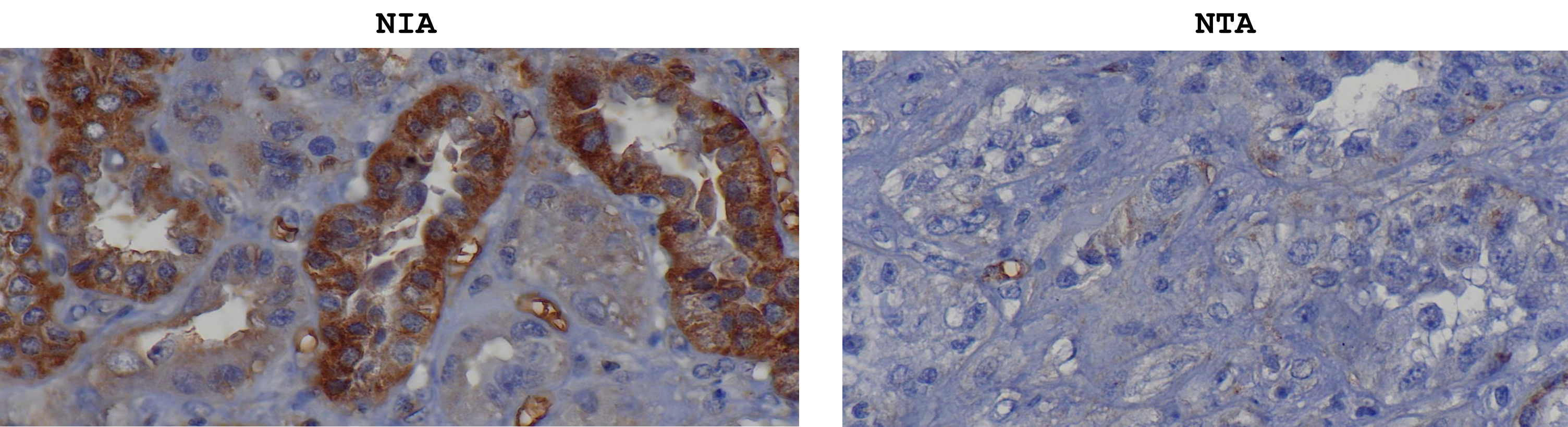
RESULTADOS

60% de los pacientes con NIA presentaban glucosuria renal, con una mediana de glucosuria de 150 mg/dl (RIC 0-162 mg/dl).

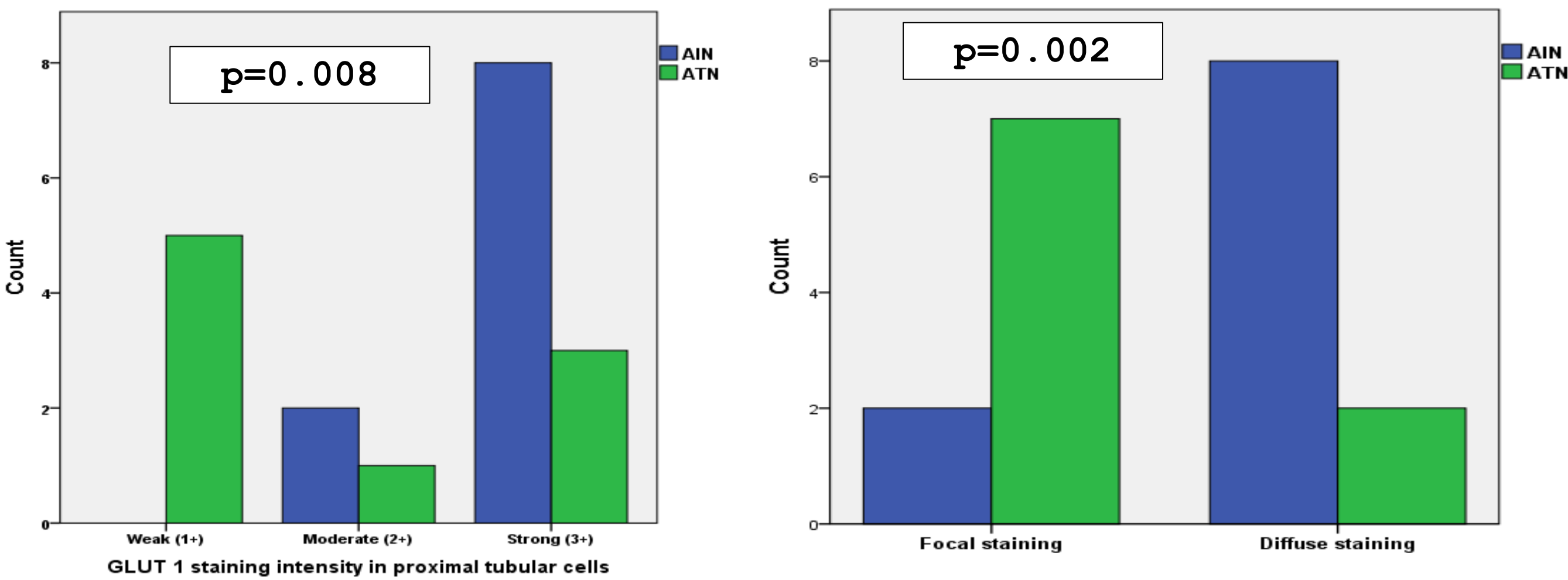
Sólo 1 paciente (10%) con NTA present glucosuria (p=0.037)



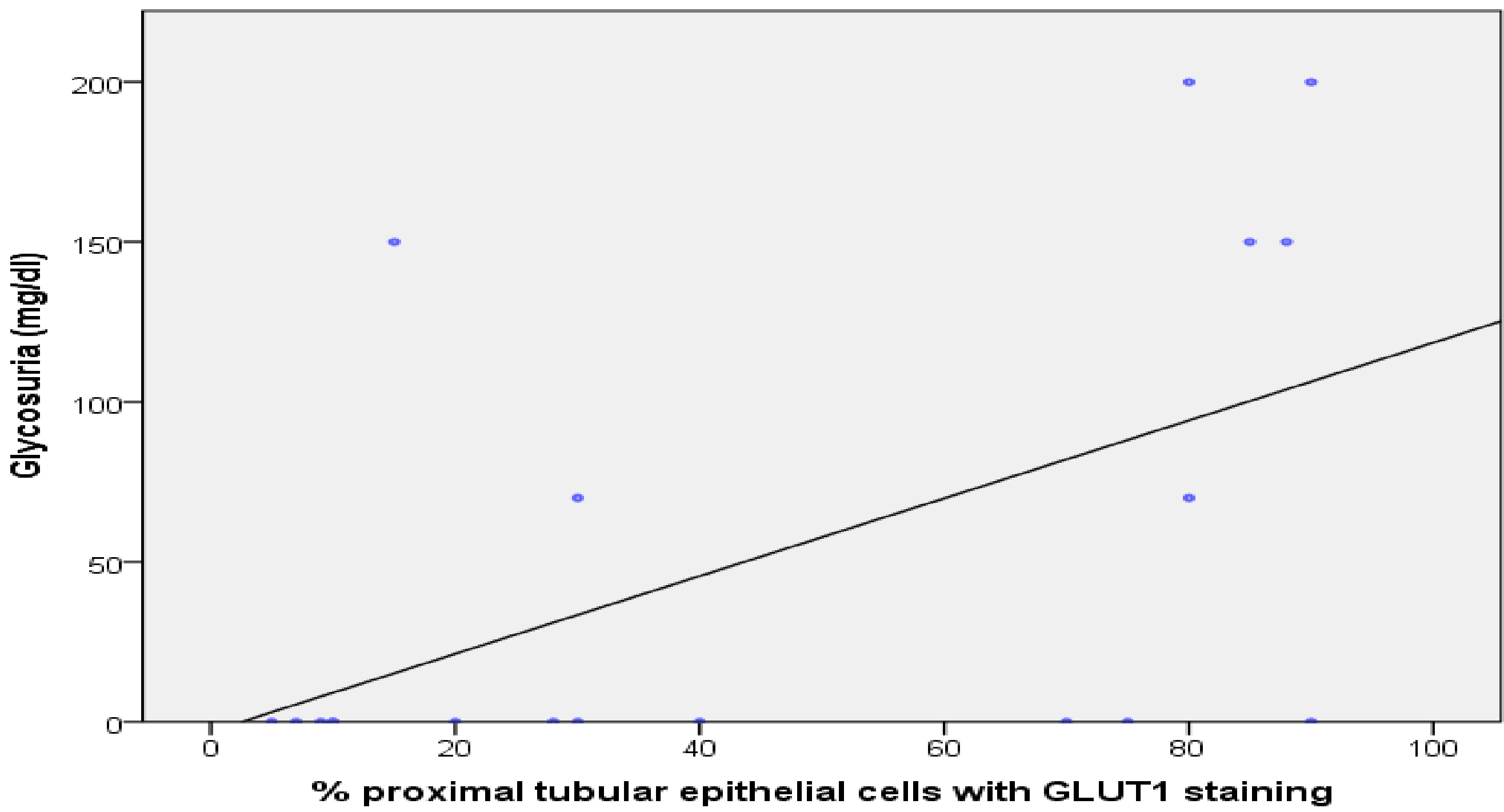
Tinción para GLUT1 en células epiteliales del túbulo proximal



Todos los pacientes con NIA presentaron tinción con GLUT1 moderada o intensa en el citoplasma de las células epiteliales de los túbulos proximales, que fue significativamente más intensa (2+; 20% vs 11%, 3+; 80% vs 33.3%, p= 0.008) y difusa (80% vs 22.2%, p=0.002) que en los pacientes con NTA.



Encontramos una tendencia a correlación positiva entre la concentración de glucosuria y la extension de la tinción de GLUT1 (r=0.316, p=0.078).



CONCLUSIONES

- Encontramos una mayor expresión de GLUT1 en el citoplasma de las células tubulares proximales en pacientes con NIA.
- Estos hallazgos sugieren que la lesión tubular proximal juega un papel clave en la patogénesis de la NIA, lo que lleva a glucosuria renal en algunos casos.
- Nuestra hipótesis es que la localización de una fuerte tinción de GLUT1 en el citoplasma de células tubulares proximales puede indicar una mala asignación de GLUT1 de la membrana plasmática donde es funcional, condicionando una polaridad celular invertida que podría explicar la glucosuria renal observada.