



## COMENTARIO EDITORIAL

# *Nefropatía por depósito de cristales inducida por indinavir*

**A. Gonzalo**

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) codifica una proteasa necesaria para la producción del virión infeccioso. El indinavir (Crixivan) es un nuevo antirretroviral inhibidor de la proteasa indicado en el tratamiento de la infección por VIH. La estrategia terapéutica actual para inducir un aumento significativo y mantenido del recuento de linfocitos CD4 y un descenso del VIH-RNA en plasma incluye tres antirretrovirales: dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos y un inhibidor de la proteasa.

Algunos efectos secundarios conocidos del indinavir (lipodistrofia, hipercolesterolemia, resistencia a la insulina y molestias gastrointestinales) son relativamente leves y esta droga no se había considerado directamente nefrotóxica. Más recientemente se ha descrito urolitiasis en el 4-15% de los casos y depósito de indinavir monohidratado en túbulos colectores.

La nefropatía por indinavir es una nefritis intersticial con infiltración inflamatoria y fibrosis, áreas de atrofia tubular y relativa normalidad de los glomérulos. Los túbulos distales están dilatados y contienen cristales de indinavir e histiocitos. En microscopía electrónica los cristales adoptan forma rectangular o poliédrica y con menos frecuencia en aguja. La identificación de los cristales de indinavir monohidratado se ha realizado inequívocamente mediante análisis espectral ya que las bandas de absorción características son diferentes de las de los cristales compuestos por N-acetil-sulfadiacina (el metabolito principal de la sulfadiacina) o del aciclovir.

Clínicamente cursa con leucocituria, microhematuria, eosinofilia y cristaluria. La proteinuria en general está ausente o es mínima. El deterioro de función renal es generalmente moderado aunque se han descrito casos con fracaso renal agudo no oligúrico con recuperación sólo parcial de la función renal al suspender el indinavir. La ecografía muestra pirámides hiperecogénicas con corteza de ecogenicidad normal, una imagen similar a la descrita en la nefrocalcinosis.

Probablemente las lesiones en las células tubulares producidas por un contenido anormal intraluminal estimulan la reacción inflamatoria y el proceso de fibrogénesis que conduce a la fibrosis intersticial, un mecanismo similar al que se invoca en la patología del riñón del mieloma.

Se han descrito también casos de deterioro agudo de función renal en pacientes que tomaban ritonavir o saquinavir, ambos nuevos inhibidores de la proteasa.

Es importante conocer la nefrotoxicidad potencial del indinavir ya que probablemente esta entidad está infradiagnosticada. La prevención requiere mantener una buena hidratación del paciente así como un control adecuado de la función renal. La heterogeneidad de las nefropatías asociadas al VIH se explica por la variación que han experimentado las infecciones con el tiempo y por la introducción de nuevas drogas que han mejorado la supervivencia de la enfermedad. Es posible que con la administración a largo plazo de los inhibidores de la proteasa aparezcan nuevas entidades asociadas a la infección por VIH.

**Correspondence:** Dra. A. Gonzalo Fonrodona  
Servicio de Nefrología  
Hospital Ramón y Cajal  
Ctra. de Colmenar, Km. 9,100  
28034 Madrid

## BIBLIOGRAFÍA

1. Boubaker K, Sudre P, Bally F y cols.: Changes in renal function associated with indinavir. *AIDS* 12: F249-F254, 1998.
2. Grabe DW, Eisele G, Millar y cols.: Indinavir-induced nephropathy. *Clin Nephrol* 51: 181-183, 1999.