Nefrología al día

Sociedad Española de Nefrología

CASOS CLÍNICOS

ID CA-042

Nefritis tubulointersticial aguda: ¿llegamos tarde?

Elena Clavero García[1], **Elisa Pereira Pérez**[1], **Karla Espinoza Muñoz**[1]

[1] Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Actualizado el **7 de agosto de 2022**

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Elena Clavero García, Elisa Pereira Pérez, Karla Espinoza Muñoz. Nefritis tubulointersticial aguda: ¿llegamos tarde?. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día [Internet]. ISSN: 2659-2606. 2022 Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/articulo/nefritis-tubulointersticial-aguda-llegamos-tarde/

CONTENIDO

Introducción 1
Caso clínico 2
Discusión 2

Introducción

La nefritis intersticial aguda es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda. Su etiología es diversa, pudiendo deberse a una reacción de hipersensibilidad inducida por fármacos o aparecer en el contexto de procesos infecciosos y enfermedades sistémicas.

La presentación clínica no es muy florida en cuanto a síntomas y signos, siendo lo más frecuente la presencia de un cuadro inespecífico de náuseas y malestar general. La aparición de fiebre, exantema cutáneo y eosinofilia es típica pero la mayoría de las veces no está presente.

El diagnóstico se realiza en base a los hallazgos histológicos, por lo que disponer de una biopsia renal resulta muy conveniente en estos casos. Al microscopio óptico se observa un infiltrado inflamatorio difuso con predominio de mononucleares así como lesión tubular significativa.

La evolución es variable, pero por lo general suspender el fármaco es suficiente para resolver el cuadro. En ocasiones la administración de un ciclo de corticosteroides mejora el pronóstico, aunque su indicación no está bien definida.

Presentamos el caso de una nefritis intersticial secundaria a fármacos, de instauración aguda y presentación típica que no evolucionó favorablemente a pesar de las medidas adoptadas.

Caso clínico

Varón de 36 años que acudió a urgencias con clínica inespecífica de malestar general y vómitos de más de dos semanas de evolución. Había tenido un pico febril de 38º C al inicio del cuadro, autolimitado. Un mes antes recibió tratamiento con norfloxacino por sospecha de infección urinaria. No presentaba otra clínica por aparatos. Negaba artralgias ni alteraciones macroscópicas de la orina. Tomaba habitualmente levotiroxina por hipotiroidismo, sin otros antecedentes de interés. No constaban alergias a medicamentos.

En la atención inicial en urgencias se objetivó un fracaso renal agudo con diuresis preservada, acidosis metabólica y alteraciones iónicas (urea 246 mg/dl, creatinina 16.3 mg/dl, Na 132 mEq/L, K 6.7 mEq/L, pH 7.29, HCO3 16 mmol/L). El sistemático de orina era compatible con infección urinaria (proteínas ++, hematíes +, nitritos +, leucocitos +++) y la ecografía renal no mostró hallazgos de interés.

Se instauró tratamiento con sueroterapia y cefalosporina que se sustituyó por fosfomicina tras el resultado de urocultivo con crecimiento de S.agalactiae. A pesar de estas medidas solo se consiguió una discreta mejoría de los parámetros de función renal en los primeros días (urea 197 mg/dl, creat 12.7 mg/dl, Na 139 mEq/L, K 4.5 mEq/L), requiriendo inicio de diálisis. El estudio ampliado con proteinograma, complemento, inmunoglobulinas y autoinmunidad resultó negativo. La proteinuria en 24 h era de 730 mg. El paciente comenzó además con grados variables de eosinofilia en los análisis y la aparición de un rash cutáneo generalizado. Se procedió entonces a realizar biopsia renal, con hallazgos de infiltrado intersticial mixto, tubulitis y esclerosis glomerular del 30%. El examen con inmunofluorescencia resultó negativo. Establecido el diagnóstico de nefritis intersticial aguda, se inició tratamiento con bolos de corticoides y posteriormente prednisona oral a dosis de 0.5 mg/kg con descenso progresivo. Tras varias semanas con esta pauta, no se consiguió mejoría de la función renal y el paciente se incluyó en programa de hemodiálisis crónica.

Discusión

La nefritis intersticial aguda es un proceso cuya patogenia no está del todo clara, aunque se sospecha que se trata de una reacción inmune mediada por células. La etiología de esta entidad se relaciona en la mayoría de los casos con el uso de fármacos, siendo los más comúnmente implicados los antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la bomba de protones, 5-aminosalicilatos, algunos quimioterápicos y antibióticos (penicilinas, fluorquinolonas, sulfonamidas...). Algunas infecciones y enfermedades sistémicas también pueden desencadenar este cuadro. En ocasiones es difícil establecer el agente causal y nunca llega a identificarse. Para ello resulta fundamental interrogar acerca de la medicación reciente recibida. Hay que tener en cuenta que el daño renal puede aparecer desde una semana hasta meses después de la exposición al fármaco. En nuestro caso, tras analizar los antecedentes y el probable período de latencia, la principal sospecha es que el cuadro fue debido al norfloxacino pautado cuatro semanas antes, ya que las quinolonas son fármacos relacionados frecuentemente con patología intersticial.

La nefritis intersticial se debe incluir en el diagnóstico diferencial de todo fracaso renal agudo de perfil parenquimatoso y suele acompañarse de proteinuria que no alcanza el rango nefrótico. Otros datos analíticos que podemos encontrar son eosinofilia y leucocituria. En el caso presentado la presencia de rash cutáneo fue un signo típico que contribuyó al diagnóstico, ya que el resto del cuadro clínico fue inespecífico en cuanto a síntomas (malestar general, náuseas...). Las reacciones de hipersensibilidad de las NTIA se relacionan sobre todo con el uso de antibióticos y rara vez aparecen con otros fármacos. También pueden darse grados variables de fiebre o artralgias, que nuestro paciente presentó en un inicio.

La biopsia renal resulta fundamental para confirmar el diagnóstico. En la histología vamos a encontrar daño tubular y un infiltrado de células inflamatorias en el intersticio, compuesto generalmente por linfocitos y monocitos. En cuanto al compartimento vascular y glomerular se suelen encontrar preservados o con daño leve, sin presencia de depósitos de anticuerpos en la inmunofluorescencia.

La primera medida es la retirada de los fármacos que puedan haber provocado el cuadro. Al ingreso, nuestro paciente se encontraba tomando únicamente levotiroxina, que no se considera potencialmente peligroso, aunque en teoría cualquier fármaco puede provocar una NTIA. Luego, como tratamiento dirigido se utilizan corticoides a dosis altas, aunque no existe una evidencia clara de su beneficio. El pronóstico suele ser favorable, aunque en aproximadamente la mitad de los casos queda cierto grado de disfunción crónica. En nuestro caso, a pesar del tratamiento instaurado justo tras conocer el diagnóstico, no hubo respuesta. Esto ocurre en un porcentaje muy variable según las series. En este sentido, es probable que la demora en el tratamiento (no se puede establecer con seguridad el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro, pero parece que fueron varias semanas) resultase un factor primordial en cuanto a la mala evolución.

Este caso representa muy bien los aspectos clínicos y patológicos más relevantes de la nefritis intersticial aguda, con especial atención al antecedente de tratamiento antibiótico, el fracaso renal acompañado de rash cutáneo, eosinofilia y proteinuria leve, así como los hallazgos histológicos de daño tubular que confirmaron el diagnóstico. Mucho menos frecuente es la necesidad de terapia renal sustitutiva, ya que la retirada precoz del fármaco y el eventual uso de esteroides suelen ser eficaces consiguiendo la resolución parcial o total del cuadro, siendo fundamental un tratamiento precoz.

Nefrología al día · Sociedad Española de Nefrología · ISSN 2659-2606
https://nefrologiaaldia.org/articulo/nefritis-tubulointersticial-aguda-llegamos-tarde/