

B) COMUNICACIÓN BREVE DE INVESTIGACIÓN Y EXPERIENCIAS CLÍNICAS

La importancia de un diagnóstico precoz en el pronóstico de la nefritis tubulointersticial inmunoalérgica

Nefrología 2009;29(3):274.

Sr. Director:

La Nefritis Tubulointersticial Inmunoalérgica (NTIA) es una entidad frecuente, siendo la causa del 20-40% de los casos de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y del 10-25% de los casos de Insuficiencia Renal Aguda (IRA).¹ En la mayoría de los casos, la NTIA está inducida por fármacos, siendo los antibióticos los más frecuentes.¹ El alopurinol produce NTIA en un 1,2% de los casos.² El tratamiento consiste en la retirada del fármaco causante³ y en la terapia esteroidea, estando esta última ampliamente debatida.⁴

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con hipertensión arterial crónica en tratamiento con ARA II que inicia tratamiento con alopurinol. Dos semanas después de iniciar dicho tratamiento, acude a Urgencias por fiebre, mal estado general y oligoanuria de una semana de evolución, junto con *rash* diseminado en las últimas 24 horas. Al ingreso, presentaba una tensión arterial de 100/50 mmHg y edemas con fovea hasta raíz de miembros. En la analítica realizada destacaba anemia normocítica y normocrómica, eosinofilia de 767×10^3 eosinófilos/ml, creatinina plas-

mática 8,13 mg/dl, urea plasmática 203 mg/dl, ionograma normal, ausencia de proteinuria y presencia de microhematuria y eosinofilia en el elemental y sedimento de orina. La serología vírica y la inmunología fueron negativas. La ecografía-doppler abdominal no presentó hallazgos patológicos. Ante esta clínica de fracaso renal agudo con *rash*, fiebre y eosinofilia, junto con el antecedente de inicio de tratamiento con alopurinol dos semanas antes, se estableció el diagnóstico clínico de NTIA, retirándose el alopurinol e iniciando terapia esteroidea (1 mg/kg/día). La paciente precisó una sesión de hemodiálisis. Posteriormente, se asistió a una mejoría progresiva de la función renal, por lo que se decidió no biopsiar. La paciente fue dada de alta a los 10 días con función renal normal.

La NTIA es una entidad frecuente en la práctica clínica, representando el 20-40% de los casos de IRC y el 10-25% de los casos de IRA.¹ En la mayoría de los casos, la NTIA está inducida por fármacos.¹ La tríada clásica de presentación consistente en *rash*, fiebre y eosinofilia está presente únicamente en el 10% de los casos.⁵ El diagnóstico de certeza es histológico,^{1,5} no llevado a cabo en nuestro caso por la rápida mejoría de la enferma. El pronóstico es bueno si se retira el fármaco precozmente.² En cuanto al tratamiento esteroideo, existen controversias al respecto,⁴ si bien numerosos estudios avalan el papel de los esteroides en dicha patología.³ Como conclusión, enfatiza-

mos en la importancia de realizar una historia clínica exhaustiva que nos alumbre el diagnóstico clínico de NTIA de forma que retiremos precozmente el fármaco causante e instauraremos tratamiento esteroideo tan pronto como sea posible, mejorando ostensiblemente el pronóstico renal del paciente.

1. Eknayan G. Tubulointersticial nephropathies. In: Massry and Glasscock's (eds.). Textbook of Nephrology. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
2. McInnes GT, Lawson, DH, Jick H. Acute adverse reactions attributed to allopurinol in hospitalized patients. *Ann Rheum Dis* 1981;40:245.
3. González E. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2008;73(8):940-6.
4. Praga M. Response to "Steroid in acute interstitial nephritis". *Kidney Int* 2008;74:972-3.
5. Baker RJ, Pusey CD. The changing profile of acute tubulointersticial nephritis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:8.

**T.R. Monzón Vázquez,
R. Valero San Cecilio, I. Úbeda Aranda,
A. Barrientos Guzmán**

Servicio de Nefrología.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Correspondencia: Rosalía Valero San Cecilio
Servicio de Nefrología.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
rosaliavalero@yahoo.es

C) CASOS CLÍNICOS BREVES

Ateroembolia sobre riñón trasplantado

Nefrología 2009;29(3):274-275.

Sr. Director:

Referimos el caso clínico de un varón de 64 años de edad, portador de trasplante renal. Ingresó para estudio de deterioro asintomático de la función del injerto.

Antecedentes personales: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, vasculopatía periférica grave, cardiopatía isquémica.

Enfermedad renal crónica avanzada secundaria a ateroembolia de colesterol tras endarterectomía carotídea en programa de Hemodiálisis Periódica (HDP). Primer trasplante fallido por trombosis venosa renal intraoperatoria.

Portador de segundo trasplante renal (creatinina basal 1,8 mg/dl). Donante: mujer, 59 años sin Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) asociados.

Historia actual: 15 meses tras el trasplante, deterioro de función renal detectada en revisión rutinaria. No alteración del ritmo de diuresis ni ingesta de nefrotóxicos o procedimientos diagnósticos invasivos recientes.

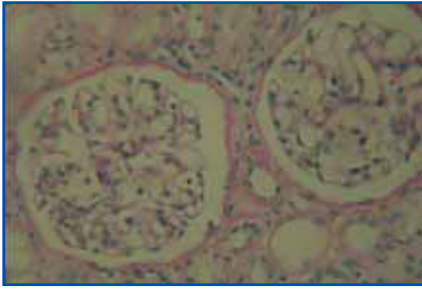


Figura 1. Biopsia renal de trasplante mostrando dos glomérulos con estructura conservada y un importante grado de atrofia tubular (tinción con hematoxilina-eosina).

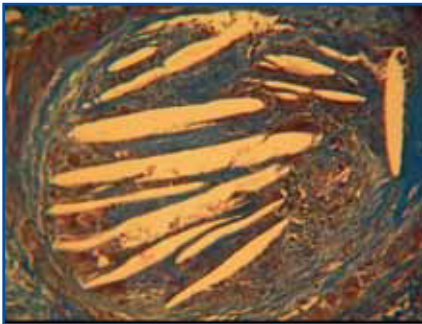


Figura 2. Biopsia renal de trasplante con corte trasversal de arteria arcuata donde se observa el impacto de múltiples cristales de colesterol (tinción con tricrómico de Masson).

Pruebas complementarias:

Analítica: creatinina plasmática 5,5 mg/dl, urea 131 mg/dl, leucocitosis, anemia normocítica normocrómica, acidosis metabólica y elevación de parámetros de inflamación sistémica.

Ecografía doppler: riñón de 12 cm, cortical adelgazada, índices de resistencia normales.

Biopsia renal: cinco glomérulos con estructura conservada, sin alteraciones de celularidad. Capilares permeables. Atrofia tubular. En arteria arcuata de 100 micras de diámetro impacto de múltiples cristales de colesterol ocluyendo la luz del vaso. Alrededor, células gigantes multinucleadas e histiocitos.

Ante la irreversibilidad de las lesiones y persistencia de aclaramiento de creatinina menor a 10 ml/min, el paciente reinicia programa de HDP.

Discusión

Se trata de un ateroembolismo de colesterol espontáneo en paciente con múltiples FRCV, con un episodio previo de ateroembolia tras procedimiento terapéutico intervencionista. En la literatura se describe que tanto en injertos renales como en riñones nativos, cuando no existe un factor desencadenante claro o sintomatología a otros niveles, el ateroembolismo de colesterol constituye un hallazgo casual en la biopsia renal.¹⁻⁵

Existen numerosos datos sobre el ateroembolismo como causa de fracaso renal agudo y subagudo, asociándose a un mal pronóstico vital en los pacientes afectados.^{1,2,5} Sigue siendo una patología infra-diagnosticada y en muchos casos puede manifestarse como deterioro asintomático de la función renal. En algunas series, alcanza el 12% de las autopsias en pacientes con arterioesclerosis grave.² Hay pocos datos publicados sobre ateroembolia en riñones trasplantados.^{3,4}

En las revisiones de Ripple y Takats tienen peor pronóstico aquellos pacientes que presentan el evento ateroembólico de forma precoz, en el postrasplante inmediato o en el primer año tras el mismo, con pérdida del injerto en la mayoría de los pacientes.^{3,4} En muchos de estos pacientes se considera que la fuente del émbolo fue el donante, la mayoría de edad avanzada, con FRCV asociados y en muchos casos donaciones multiorgánicas. Los casos tardíos se asocian con mejor pronóstico, recuperando frecuentemente parte de la función renal. Sin embargo, nuestro paciente presentó un daño inicial muy grave y perdió el injerto.

El ateroembolismo de colesterol debe considerarse en el diagnóstico diferencial del deterioro asintomático de la función del trasplante renal.

1. Meyrier A. Cholesterol crystal embolism: diagnosis and treatment. *Kidney Int* 2006;69:1308-12.
2. Cross SS. How common is cholesterol embolism? *J Clin Pathol* 1991;44:859-61.

3. Thadhani R, Camargo C, Xavier R, et al. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 biopsy-proven cases. *Medicine* 1995;74:350-8.
4. Belefant X, Meyrier A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999;33:840-50.
5. Jucgla A, Moreso F, Muniesa C, Moreno A, Vidaller A. Cholesterol embolism: still an unrecognized entity with a high mortality rate. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:786-93.

I. Aragoncillo, M.L. Rodríguez, E. Niembro, M. Rengel, U. Verdalles, F. Anaya

Servicio de Nefrología. HGU Gregorio Marañón. Madrid.

Correspondencia:

Inés Aragoncillo Sauco
 Servicio de Nefrología. HGU Gregorio Marañón. Madrid.
 inesiglia@hotmail.com

Muerte súbita en paciente con ateroembolismo de colesterol

Nefrología 2009;29(3):275-276.

Sr. Director:

El Embolismo de Colesterol (EC) es una complicación seria de los procedimientos invasivos intravasculares y de la terapia anticoagulante en los pacientes con arterioesclerosis y placas aórticas ulceradas. Además de la afectación renal, los cristales de colesterol pueden afectar arterias de pequeño calibre de otros territorios como el sistema nervioso central, las arterias coronarias, mesentérica, páncreas, cuyo compromiso representa una de las principales causas de mortalidad en estos pacientes.¹

Varón de 78 años con antecedentes personales de IRC secundaria posiblemente a hipertensión arterial y diabetes mellitus (creatinina sérica basal 1,5 mg/dl), ex fumador e hipercolesterolemia. En febrero de 2007 se diagnosticó de cardiopatía isquémica con enfermedad