

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 instauremos tratamiento esteroideo tan pronto como sea posible, mejorando ostensiblemente el pronóstico renal del paciente.

1. Eknoyan 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, Jck 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, dislipidemia, 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.