

Cartas al Director - Casos clínicos breves

Nefropatía IgA asociada a nefritis intersticial aguda tras administración de contraste yodado

IgA nephropathy associated with acute interstitial nephritis after administering iodinated contrast media

María Valdenebro^{a,*}, María Marques^a, Esther Rubio^a, Edwin Palomino^a, Estefanya García^a, Jeanette Fernández^a, Ana Huerta^a, Carmen Bellas^b y José Portolés^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Puerta de Hierro/REDInREN, ISCiii, Majadahonda, Madrid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Puerta de Hierro/REDInREN, ISCiii, Majadahonda, Madrid, España

Sr. Director:

La nefropatía IgA (NIgA) está reconocida como la causa más común de enfermedad glomerular, con un curso evolutivo variable: desde cuadros de microhematuria y proteinuria aislada, hasta el fracaso renal agudo (FRA) o la insuficiencia renal, rápidamente progresiva. Su comienzo como FRA es relativamente frecuente en el contexto de necrosis tubular aguda (NTA)¹; sin embargo, la aparición de eosinofilia, tubulitis y eosinófilos en el intersticio en la biopsia, más propios de nefropatías intersticiales agudas (NIA), y la asociación con el uso de contrastes yodados (CY) son excepcionales.

Por ello, planteamos la necesidad de realizar biopsias renales (BR) en los casos de FRA, incluidos aquellos que parecen tener una causa clara como el uso de CY. En nuestro caso de FRA partíamos de una presentación aparentemente típica de NTA por CY, sin embargo, la BR demostraba un solapamiento con una forma grave de NIgA con un daño tubulointersticial severo.

Varón de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus (DM), función renal (FR) normal, creatinina sérica (Cs): 1,0 mg/dl, y analítica de orina sin datos patológicos.

El mes previo al comienzo del cuadro se realizó una embolización de aneurisma gigante bilobulado de arteria cerebral anterior, requiriendo administración intravenosa de

CY. A los 5 días presentó deterioro progresivo de la FR con una Cs: 1,6 mg/dl, eosinofilia: 7,90 células/mm³ y microhematuria persistente. La ecografía mostró riñones sin anomalías, y el estudio de autoinmunidad fue negativo. Se desestimó la BR en aquel momento por un cuadro de fiebre sin foco claro con hemocultivos y urocultivos negativos, iniciándose tratamiento empírico con esteroides 1 mg/kg, obteniéndose un rápido descenso de las cifras de Cs.

Durante las revisiones sucesivas, la FR presentó un deterioro progresivo alcanzando una Cs: 2,3 mg/dl, microhematuria: 50-60 hematíes/campo, proteinuria: 0,8 g/24 h, sin eosinofilia a los 15 días; por lo que se decidió reingreso para la BR.

La biopsia renal muestra glomérulos con aumento de la matriz mesangial y proliferación celular en sus ejes. Túbulos con intensa tubulitis, NTA con aplanamiento epitelial y pérdida del ribete en cepillo e infiltrado inflamatorio intersticial extenso con presencia de eosinófilos (fig. 1). Inmunofluorescencia con depósitos granulares de IgA y C3 a nivel mesangial (fig. 2).

Se diagnosticó finalmente como NIgA con afectación tubulointersticial aguda severa sugerente de NIA. Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día y la FR se estabilizó, aunque sin recuperación de cifras basales de Cs tras 2 meses de seguimiento (Cs: 2,2 mg/dl).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mdev183@hotmail.com (M. Valdenebro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2015.09.006>

0211-6995/© 2015 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

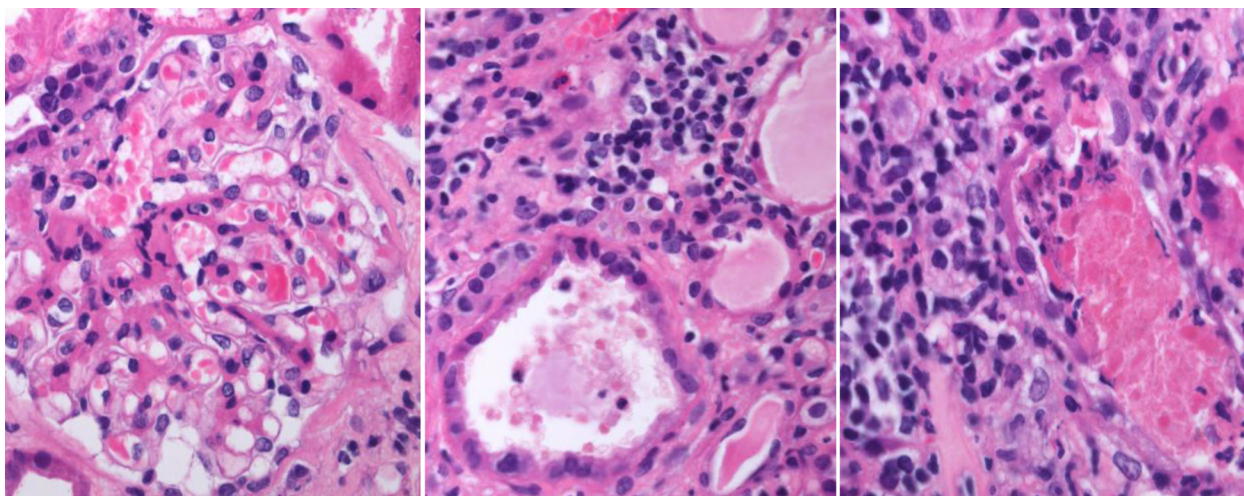


Figura 1 – Glomérulos con hipercelularidad mesangial y expansión intersticial por células inflamatorias y eosinófilos. Inflamación tubulointersticial severa y tubulitis.

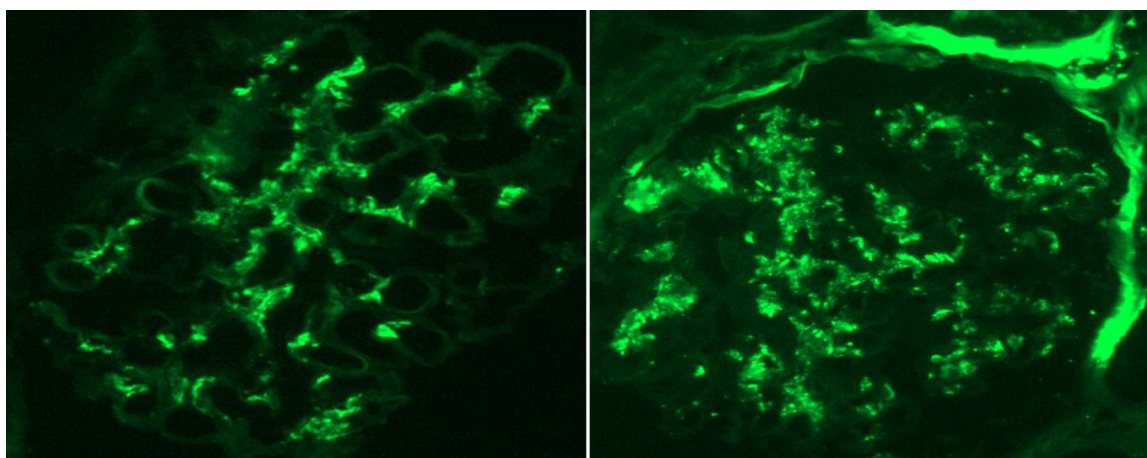


Figura 2 – Inmunofluorescencia con anticuerpos conjugados que muestran captación mesangial granular difusa para C3 e IgA

Para los nefrólogos, la BR es un procedimiento indispensable y con indicaciones bien definidas en el estudio de muchas enfermedades renales. Aporta un diagnóstico de certeza, y ayuda a establecer un pronóstico y planificar el tratamiento más adecuado. Las indicaciones más frecuentes son el síndrome nefrótico, las alteraciones de la analítica urinaria y el FRA de origen incierto. Nuestro caso es un claro ejemplo de la importancia de corroborar nuestras sospechas clínicas con los hallazgos histológicos en la BR. La NIGA se presenta principalmente como una enfermedad renal primaria, pero puede ser una forma de glomerulonefritis (GM) «sobreimpuesta» en pacientes con nefropatía diabética que comienzan como FRA de cualquier etiología. En la serie de Castellano et al., la NIGA junto con las GM membranosas y las vasculitis fueron las formas de afectación no diabética encontradas con mayor frecuencia en las BR de estos pacientes². Por ello, se ha especulado sobre el papel de las alteraciones en la síntesis y la degradación de la membrana basal glomerular y matriz

mesangial típicos en estos casos, con los factores hemodinámicos y la glicosilación no enzimática que acontece en la DM³.

Asimismo es frecuente la asociación entre el FRA y la administración de CY, ya que sus reacciones de hipersensibilidad inducen cambios en los receptores de los linfocitos T y la liberación de citoquinas, lo que conlleva la activación de la inmunidad celular y humoral. Estos hallazgos explicarían la asociación entre las NIA y el uso de estos agentes. Sin embargo, su diagnóstico de confirmación infraestima su prevalencia real por el sesgo que supone no realizar la BR en la mayoría de los casos de FRA⁴. Es bien sabido que la NIA se beneficia del tratamiento precoz con esteroides. González et al. revisaron la evolución de 61 pacientes diagnosticados por BR de NIA por fármacos⁵: el 85% recibieron esteroides con mejoría de la FR final, y una menor tasa de necesidad de diálisis.

La presentación y evolución de este caso con un componente de NIA y NIGA refuerza la recomendación de realizar BR en los casos de FRA de origen incierto. Ello nos permite iniciar

un tratamiento precoz adecuado que mejore el pronóstico de nuestros pacientes y nos marque la pauta en los casos de mala evolución (figs. 1 y 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Wen YK, Chen ML. The spectrum of acute renal failure in IgA nephropathy. *Renal Failure*. 2010;32:428-33.
2. Castellano I, Covarsí A, Novillo R, et al. (2002). con diabetes mellitus tipo II, XXII.
3. Yoshikawa Y, Truong LD, Mattioli CA, Ordonez NG, Balsaver AM. Membranous glomerulonephritis in diabetic patients: A study of 15 cases and review of the literature. *Mod Pathol*. 1990;3:36-42.
4. Hory B, Chaillet R, Pérol C. Chronic terminal renal failure: An unusual outcome of acute tubulointerstitial nephritis. *Nephrologie*. 1987;8:237-41.
5. González E, Gutiérrez E, Galeano C, Chevia C, de Sequera P, Bernis C, Grupo Madrileño de Nefritis Intersticiales. Early steroid treatment improves renal function recovery in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2008;73:940-6.

***Mycobacterium fortuitum* como causa de infección del orificio del catéter de diálisis peritoneal. Caso clínico y revisión de la literatura**

***Mycobacterium fortuitum* as a cause of peritoneal dialysis catheter port infection. A clinical case and a review of the literature**

Sr. Director:

Una de las complicaciones más frecuentes e importantes en pacientes con diálisis peritoneal son las infecciones relacionadas con el catéter. La infección del orificio de salida se caracteriza por la presencia de exudado purulento, con o sin eritema, en la unión entre el catéter y la piel. Los principales patógenos implicados son los estafilococos y las bacterias Gram-negativas, siendo las micobacterias atípicas de crecimiento rápido (MACR) una causa muy rara.

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con infección del orificio de salida del catéter peritoneal por *Mycobacterium fortuitum*, y realizamos una revisión de la literatura.

Niño de 4 años en diálisis peritoneal continúa ambulatoria (DPCA) desde hace 4 meses. Consulta por presentar el orificio del catéter peritoneal eritematoso y con leve exudado sin mejoría tras 7 días de mupirocina tópica. Tras recoger cultivo se inicia tratamiento tópico con ciprofloxacino. A los 6 días persiste su estado eritematoso, aparece supuración color chocolate, y se objetiva un granuloma (fig. 1). Se encuentra afebril y clínicamente asintomático. La analítica sanguínea no muestra elevación de reactantes de fase aguda, y la citoquímica del líquido peritoneal es normal. El cultivo previo es positivo para MACR. Se inicia tratamiento con ciprofloxacino y amikacina intraperitoneal, y lavados del orificio con Betadine®. Posteriormente se tipifica como *Mycobacterium fortuitum* sensible a ambos fármacos. Se mantiene el tratamiento durante

8 semanas negativizándose el cultivo, pero presenta lenta mejoría del aspecto del orificio (fig. 1) por lo que, pese a mantenerse asintomático, y sin evidencia analítica de peritonitis, se decide sustituir el catéter Tenckhoff. El paciente continuó con DPCA sin presentar problemas de ultrafiltración. Previamente a este episodio no había presentado ningún cuadro infeccioso ni había recibido tratamiento antibiótico sistémico.

En los últimos años se ha observado un aumento en la incidencia de infecciones causadas por MACR, un grupo ampliamente distribuido en la naturaleza que puede sobrevivir en ausencia de nutrientes y en un amplio margen de temperaturas. Las MACR predominantes en las infecciones humanas son: *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. mucogenicum*, *M. abscessus* y *M. marinum*¹, siendo las 2 primeras las más frecuentes como causa de infección con relación al catéter de diálisis peritoneal.

En la literatura hemos encontrado 23 casos, publicados entre 1990-2011 correspondientes a 10 artículos en lengua inglesa o española, que presentaron una infección del orificio de salida del catéter peritoneal por MACR²⁻¹¹, uno de ellos pediátrico². El microorganismo más frecuente, al igual que en nuestro caso (N=24), fue *M. fortuitum*, seguido de *M. chelonae* y *M. abscessus*. En un paciente la infección se asoció a peritonitis y en 4 a infección del trayecto subcutáneo (tabla 1).

Los factores predisponentes descritos son: inmunodepresión, peritonitis recurrente con múltiples ciclos antibióticos, cirugía, traumatismo accidental o la inyección.

La baciloscoopia es el primer escalón diagnóstico, consiste en una tinción de auramina o Ziehl-Neelsen que