

B) CASOS CLÍNICOS BREVES

Nefritis intersticial granulomatosa sin afectación sarcoidea extrarrenal

Nefrologia 2010;30(6):701-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10504

Sr. Director:

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que afecta al riñón entre el 4 y 20% de los casos. La alteración del metabolismo cálcico en forma de hipercalcemia y/o hipocalciuria, nefrolitiasis y alteraciones tubulares son las causas más frecuentes de afectación renal¹. También se han descrito alteraciones glomerulares asociadas con la sarcoidosis, entre las que la glomerulonefritis membranosa es la más frecuente². La infiltración granulomatosa del intersticio suele ser silente y rara vez se manifiesta como fracaso renal agudo y si éste se produce suele ser evidente la afectación de otros órganos. La insuficiencia renal por nefritis intersticial granulomatosa (NIG) en ausencia de afectación sarcoidea extrarrenal es un cuadro clínico extremadamente raro.

Presentamos el caso de una paciente con insuficiencia renal aguda debida a sarcoidosis con exclusiva afectación renal.

Paciente mujer de 56 años de edad sin alergias ni hábitos tóxicos y sin antecedentes médicos de interés ni tratamiento médico habitual que acude a urgencias derivada por su médico de cabecera por alteración analítica (creatinina 8 mg/dl) practicada por estudio de síndrome tóxico de 6-7 meses de evolución con pérdida ponderal objetivada de 10 kg. Aportaba analítica realizada 5 meses antes en revisión laboral en la que destacaban una Hb de 11 g/dl y una creatinina de 1,7 mg/dl. En la exploración física la paciente estaba normotensa, con palidez de mucosas; el resto de examen físico no presentó alteraciones. Analítica con Hto/Hb 28%/9,6 g/dl, urea/creatinina 192/9,4 mg/dl (FG esti-

mado 4 ml/min), calcio 10 mg/dl. FENa 10. Proteinuria/24 horas de 0,6 g y sedimento normal. PTHi y vitamina D normal. HbsAg, VHC y VIH negativos. Estudio inmunológico: ANA, anti-ADN, ANCA, complemento e inmuno-electroforesis normal o negativo. Rosa de Bengala y anticuerpos anti-Brucella negativos. Cultivo de Löwenstein en orina negativo. PPD negativo. ECA 189 U/l (8-52 U/l). Radiografía de tórax, ecografía abdominal y TAC tóraco-abdomino-pélvica, normales. Examen oftalmológico y otorrinológico sin alteraciones significativas. Se colocó catéter yugular y se inició hemodiálisis. Se practicó biopsia renal percutánea que presentaba 10 glomérulos, dos de ellos esclerosados, y el resto de aspecto normal, destacando, en el intersticio, abundantes granulomas constituidos por células epitelioides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans sin presencia de necrosis (figura 1). Las técnicas histoquímicas para la detección de bacilos ácido-alcohol resistentes y para hongos fueron negativas. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. La paciente mantuvo la diuresis conservada con correcta tolerancia a la hemodiálisis. A partir de la cuarta semana de tratamiento corticoideo observamos una mejoría progresiva de la función renal que le permitió abandonar el tratamiento sustitutivo. Actualmente, a los 4 meses de inicio del tratamiento y con una dosis de 0,3 mg/kg/día, presenta una creatinina plasmática de 2,8 mg/dl (FG 19 ml/min) con determinación normal de la ECA.

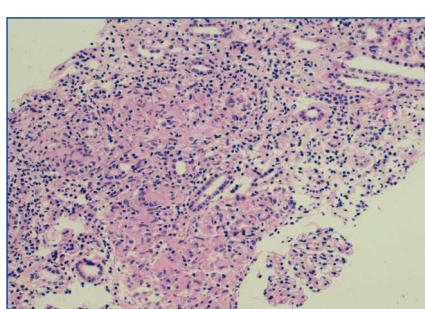


Figura 1. Cortical de riñón.

La NIG es un diagnóstico histológico muy infrecuente que se observa entre el 0,5 y el 0,9% de las biopsias renales nativas^{3,4}. Se ha asociado con fármacos (AIN, alopurinol y antibióticos, fundamentalmente), infecciones (tuberculosis, brucellosis y fúngicas, entre otras), granulomatosis de Wegener, nefropatía por depósito de cristales, paraproteinemias, síndrome de TINU, formas idiopáticas y a la sarcoidosis. Joss et al. revisaron las biopsias renales realizadas en Glasgow durante un período de 15 años e identificaron un total de 18 NIG (menos del 1% del total de biopsias), de la cuales cinco fueron debidas a sarcoidosis, dos estaban asociadas con síndrome de TINU, otras dos eran secundarias a fármacos y nueve fueron clasificadas como idiopáticas⁵.

La insuficiencia renal en la sarcoidosis se asocia, fundamentalmente, en su forma aguda a la hipercalcemia y en su presentación crónica a la nefrocalcinosis⁶. Otra causa de afectación renal en la sarcoidosis es la NIG, que está presente en una tercera parte de pacientes con sarcoidosis y evidencia de afectación renal. En 1987, Ford describió la primera asociación de NIG en un paciente con sarcoidosis que desarrolló insuficiencia renal aguda⁷. La NIG con ausencia de manifestaciones extrarrenales de sarcoidosis es muy infrecuente. Robson et al. presentan 7 casos de NIG sin afectación sarcoidea extrarrenal⁸. Destacan el predominio masculino (71%), la edad media de 69 años, la insuficiencia renal severa en el momento de la presentación (aclaramiento calculado de creatinina de 14 ml/min), precisando hemodiálisis al inicio y de forma temporal en un caso, escasa proteinuria (media 0,4 g/día), elevación de la ECA en 3 pacientes y buena respuesta al tratamiento corticoideo en 5 casos (dosis diarias de prednisolona entre 20 y 60 mg). Dos pacientes precisaron iniciar hemodiálisis periódica a los 3 y 15 meses del diagnóstico. La normalidad glomerular y la presencia de granulomas en el intersticio compuestos por células epitelioides y células gigantes

multinucleadas fue la característica histológica común.

Cabe destacar la importancia de la biopsia renal ante casos de insuficiencia renal no justificada, y en el caso concreto de sospecha de sarcoidosis dada la variedad de lesiones que puede producir, la práctica de la biopsia optimizará la elección del tratamiento médico.

1. Casella FJ, Allon MJ. The kidney in sarcoidosis. Am Soc Nephrol 1993;3:1555-62.
2. Peces R, Laurés AS, Navascués RA, Baltar J, Seco M, Ortega F, et al. El espectro de afectación renal en la sarcoidosis: presentación de tres casos. Nefrología 1998;18(2):161-4.
3. O'Riordan E, Willert RP, Reeve R, Kalra PA, O'Donoghue DJ, Foley RN, et al. Isolated sarcoid granulomatous interstitial nephritis. Review of five cases at one center. Clin Nephrol 2001;55:297-302.
4. Mignon F, Mery JP, Mougenot B, Ronco P, Roland J, Morel-Maroger L. Granulomatous interstitial nephritis. Adv Nephrol Necker Hosp 1984;13:219-45.
5. Joss N, Morris S, Young B, Geddes C. Granulomatous Interstitial Nephritis. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:222-30.
6. Picazo M, Cuxart M, Ballarín JA, Huerta MV. Diagnóstico de sarcoidosis a partir de un caso de insuficiencia renal aguda. Nefrología 2006;26(5):631-2.
7. Ford MJ, Anderton JL, MacLean N. Granulomatous sarcoid nephropathy. Postgrad Med J 1978;54:416-7.
8. Robson MG, Banerjee D, Hopster D, Cairns HS. Seven cases of granulomatous interstitial nephritis in the absence of extrarenal sarcoid. Nephrol Dial Transplant 2003;18:280-4.

M. Cuxart¹, M. Picazo¹, R. Sans Lorman¹,

M.J. Muntané²

¹ Servicio de Nefrología. Hospital de Figueres. Figueres. Girona. ² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Figueres. Figueres. Girona.

Correspondencia: M. Cuxart

Servicio de Nefrología. Hospital de Figueres. Ronda Rector Arolas, s/n. 17600 Figueres. Girona. marc.cuxart@saltemporda.cat mcuxart@msn.com

Acute phosphate nephropathy after bowel cleansing: still a menace

Nefrología 2010;30(6):702-4

doi: 10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10544

Dear editor:

Colonoscopy is critically dependent on adequate pre-procedural bowel cleansing and oral sodium phosphate bowel purgatives (OSP) have been used with good acceptance and efficacy for this purpose¹. Among others metabolic and clinical disturbances described after the procedure, acute kidney injury may be a serious complication^{2,3}. We present two cases of sodium phosphate induced acute renal failure.

Case 1

A 84 year-old male with a past history of stage 3 obstructive chronic renal failure, prostatic hypertrophy and hypertension, medicated with losartan. presented with complaints of six months weigh loss and changed bowel habits.

A colonoscopy was performed after preparation with oral sodium phosphate solution (Fleet phosphosoda®) with standard dose and its result was normal.

A week later, the patient reported pedal and orbital oedema and was observed on the emergency department. The physical examination was unremarkable except for hypertension (180/80 mmHg) and lower limbs oedema. Laboratory results showed haemoglobin 11.1 g/dl, serum urea 346 mg/dl, serum crea-

tinine 9.2 mg/dl, serum sodium 130 mEq/L, serum potassium 6.5 mEq/L, serum phosphorus 6.6 mg/dl, normal serum calcium, serum bicarbonate 15 mEq/L and mild proteinuria. Serum and urine immunoelectrophoresis and immunologic study were normal. Renal ultrasound showed increased cortical echogenicity. Haemodialysis was initiated. Kidney biopsy showed minimal mesangial expansion. The tubules were mildly dilated and focal interstitial fibrosis was present. Von Kossa stain positive deposits were observed within the cytoplasm of tubular epithelial cells, tubular lumen and interstitium. Immunofluorescence was negative for immunoglobulin or complement.

We made the diagnosis of acute phosphate nephropathy secondary to administration of a sodium phosphate purgative.

Renal dysfunction didn't improve after 7 months and the patient continues on regular haemodialysis.

Case 2

A 88 year-old male with a past history of prostatic hypertrophy and marginal zone-B cell lymphoma IV-B stage (treated with vincristine, cyclophosphamide and prednisolone for two cycles followed by second line therapy with rituximab and chlorambucil with disease progression) and stage 4 obstructive chronic renal failure. A virtual colonoscopy was performed after bowel preparation with Fleet phosphosoda®. Colonic diverticulosis was diagnosed.

Five days latter the patient reported lethargy and anuria and was admitted on

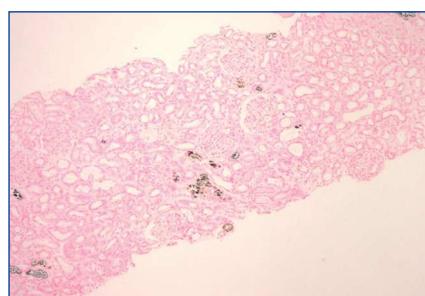


Figure 1. Kidney biopsy. Von Kossa coloration (40x).

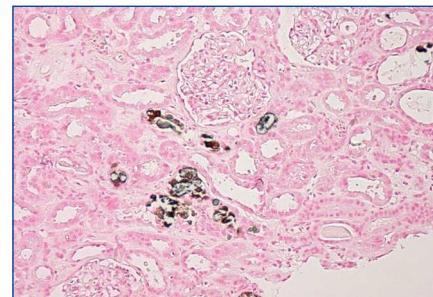


Figure 2. Kidney biopsy. Von Kossa coloration (100x).