

Nefritis túbulo-intersticial aguda (NTIA), revisión de casos en un hospital de tercer nivel

Podadera-Bravo, Gema; Lendínez-Jurado, Alfonso; Rodríguez-Azor, Begoña; Martínez-Rivera, Verónica Dolores; Nieto-Vega, Francisco Antonio.

UGC Pediatría. Hospital Regional Universitario de Málaga

DECLARACIÓN DE POTENCIALES CONFLICTOS DE INTERESES

Nefritis túbulo-intersticial aguda (NTIA), revisión de casos en un hospital de tercer nivel

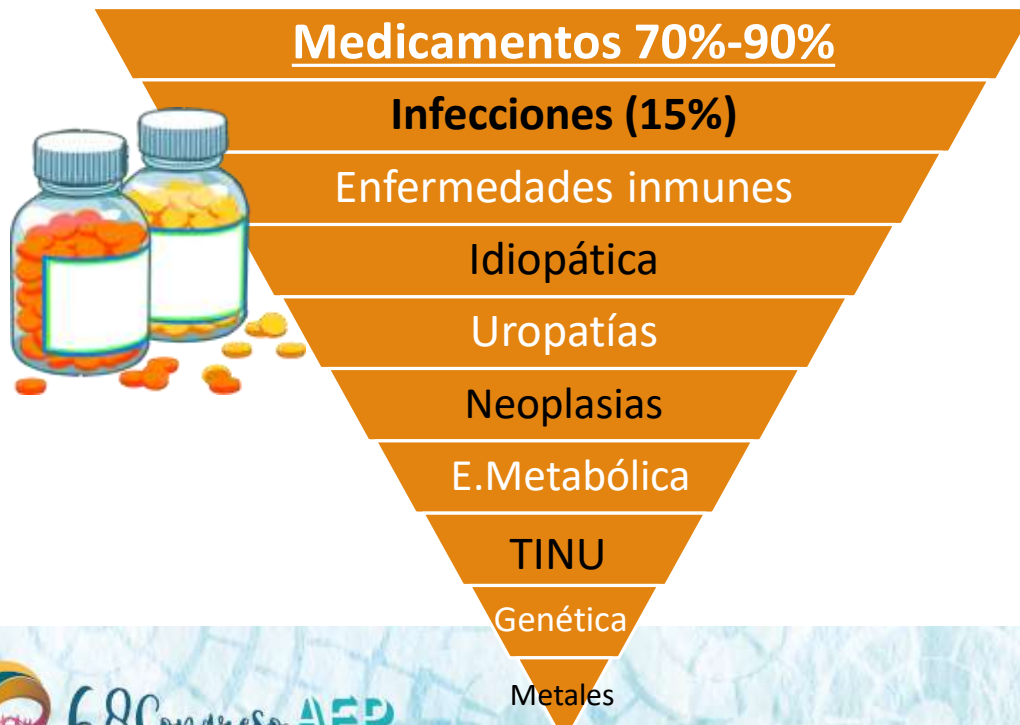
Relativas a esta presentación no existen las relaciones que puedan ser percibidas como potenciales conflictos de intereses:

Podadera-Bravo, Gema; Lendínez-Jurado, Alfonso; Rodríguez-Azor, Begoña; Martínez-Rivera, Verónica Dolores; Nieto-Vega, Francisco Antonio.

CONCEPTO/PATOGENIA

Infiltración del **intersticio renal** por células inflamatorias → **insuficiencia renal** aguda/crónica.
Preservación relativa del glomérulo y los vasos

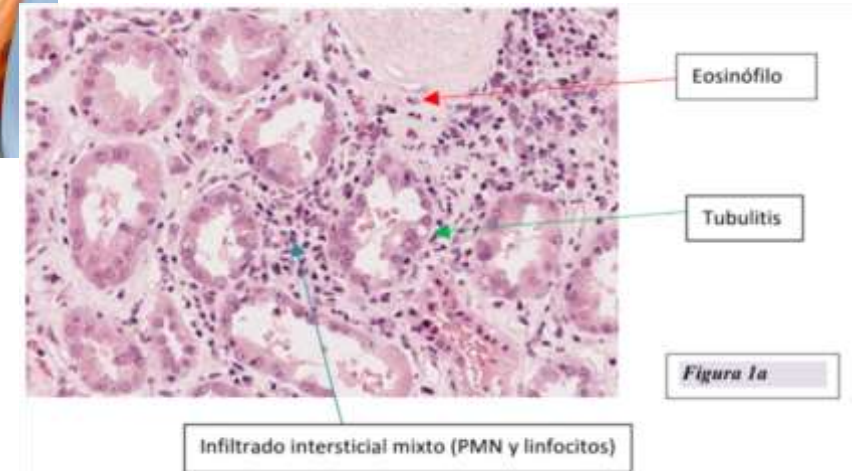
ETIOLOGÍA



EPIDEMIOLOGÍA

INFRAESTIMADO. Clínica inespecífica + biopsia infrecuente

3-7% biopsias renales pediátricas.



CLÍNICA

No signo físico **patognomónico**

Síntomas INESPECÍFICOS: Fatiga, anorexia, vómitos, malestar general, dolor en flanco, cefalea, mialgias, artralgias...



INSUFICIENCIA RENAL: No oliguria. No HTA ni edemas

CLÁSICA (5-10%): Exantema + Fiebre + Artralgias + Eosinofilia

Formas secundarias:
síntomas enfermedad de base

UVEITIS (TINU)



DIAGNÓSTICO

HEMOGRAMA

Anemia normocítica y normocrómica

Leucocitosis y eosinofilia

BIOQUÍMICA

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA leve-moderada

ESTUDIO SISTEMICO

Serologías (hepatitis B y C, VIH),

Autoinmunidad (ANA, ANCA, complemento...)

SISTEMÁTICO/BIOQUÍMICA

Disfunción tubular (glucosuria)

Proteinuria no nefrótica (β -2-microglobulina)

SEDIMENTO

Leucocituria **sin bacteriuria**. Hematuria

CULTIVO

ECOGRAFÍA orienta al tipo NTI.

OTRAS: TC, DMSA,



BIOPSIA RENAL



TRATAMIENTO

Etiológico

- Suspender **FÁRMACOS** desencadenantes
- **INFECCIONES:** antibiótico
- **ENFERMEDADES SISTÉMICAS** tratamiento dirigido

Corticoides

- **No consenso**
- (Metilprednisolona 500-1000 mg/m²/dosis IV c/24 horas durante 3 días)
- Prednisona 1-2 mg/Kg VO (Máx 60mg) 4-8 semanas

Otros

- **Micofenolato**
- Azatioprina (uveítis)
- Ciclosporina
- Ciclofosfamida

PRONÓSTICO

- 40% recuperación de la FR
- 55% ERC leve/moderada
- ERT <5%

Factores de mal pronóstico:

- Retraso en la eliminación del fármaco causante. ¿Inicio tardío de corticoides?
- No mejora a las 3 semanas de tratamiento
- Granulomas, fibrosis intersticial o atrofia tubular

MÉTODO

- Descriptivo retrospectivo
- Pacientes con NTIA en seguimiento por nefrología con diagnóstico entre 2016-2021
- OBJETIVO: revisión de casos de un hospital de 3º nivel.

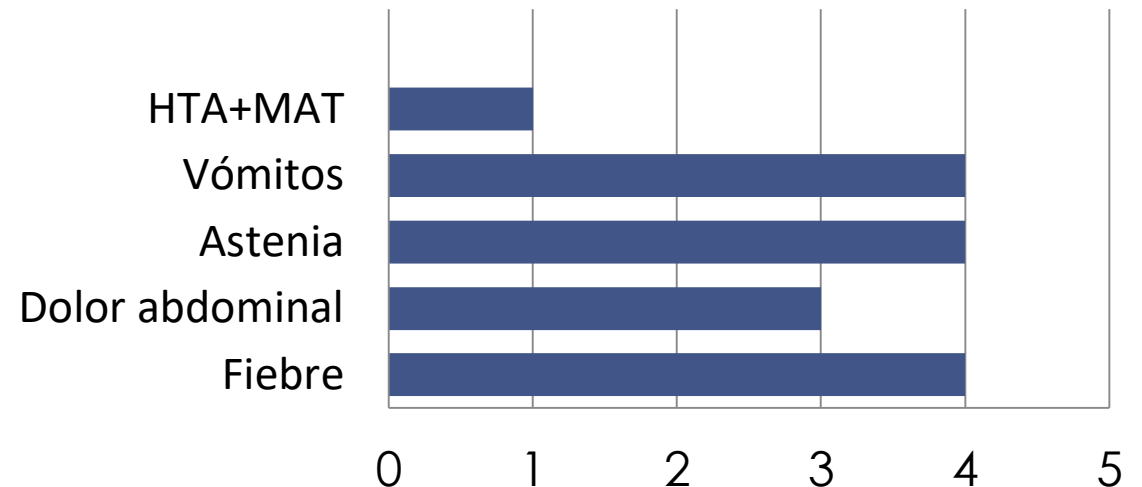
RESULTADOS

7 PACIENTES

Edad media 10,86 años (1,35 DE).

4/7 varones ♂

Síntomas

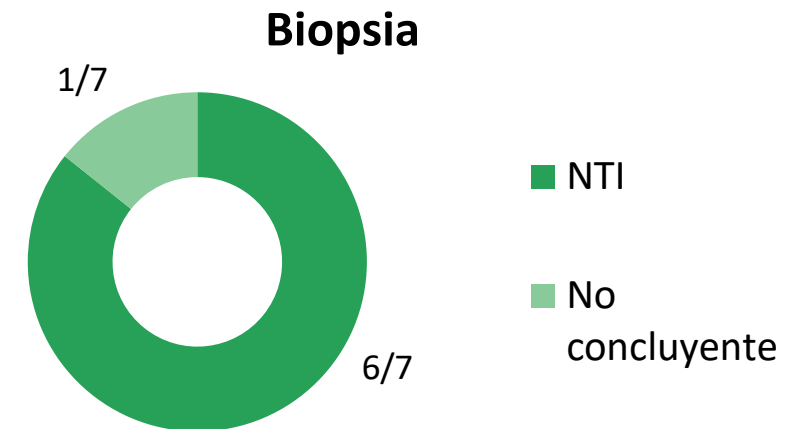
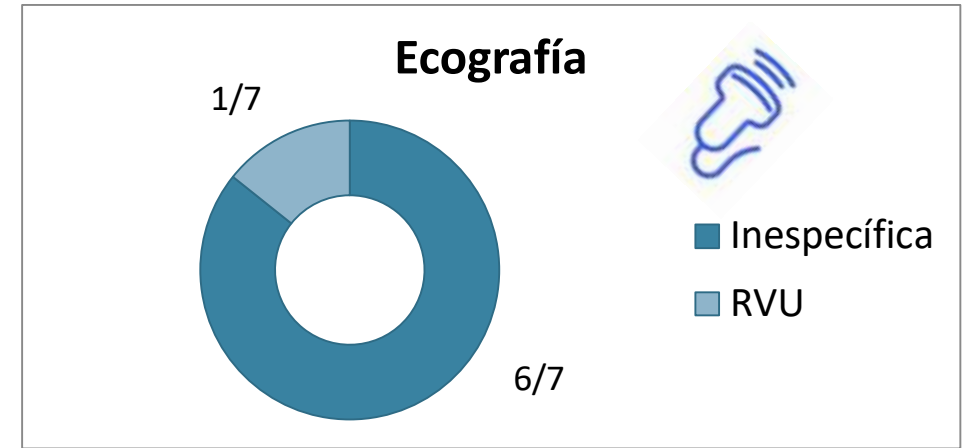


RESULTADOS

ANALISIS SANGRE DESTACADOS	
Elevación creatinina en analítica	7/7 (media 2.34 mg/dL, 1.17 DE)
Anemia	6/7 (Hb media 10.16 g/dL, 1.29 DE)

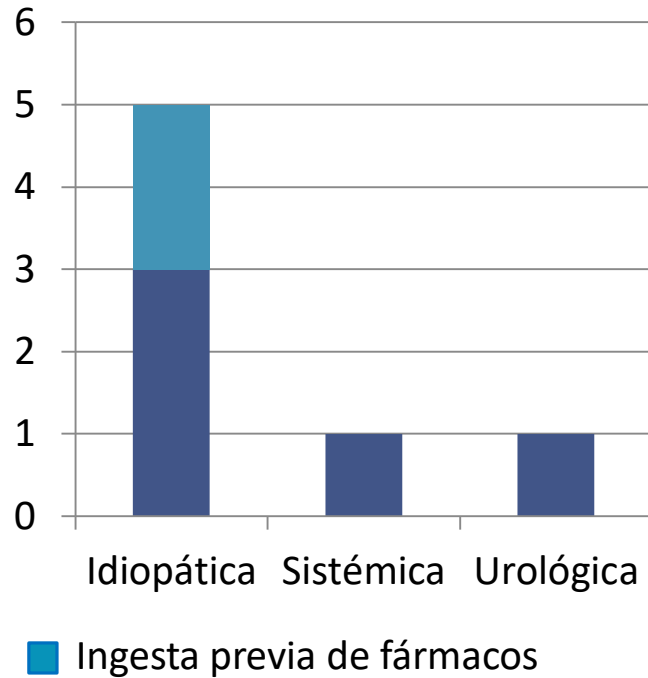
ANALISIS ORINA

Proteinuria	6/7 (2/6 nefrótica)
Leucocituria (indicios)	6/7
Glucosuria	6/7
Hematuria	3/7



RESULTADOS

ETIOLOGÍA



TRATAMIENTO



Duración media
5.46 meses (3.72 DE)

PRONÓSTICO

Curación*	5/7	Media de 6.4 meses	(4.77 DE)
ERC	2/7		
Uveítis	1/7	3 meses tras el diagnóstico	

*Normalización función renal + sedimento orina normal

CONCLUSIONES



La NTIA es una patología con clínica inespecífica, asociada a IRA



Suele presentar glucosuria y/o leucocituria sin bacteriuria.



Complejo diagnóstico etiológico. Frecuentemente secundario a fármacos



El tratamiento de elección son los glucocorticoides. No consenso



Pronóstico variable, pudiendo desarrollar enfermedad renal crónica → necesario protocolo de tratamiento unificado.