

Acta Médica Colombiana • Vol. 51 N°3 • Julio - Septiembre | 2026

Nefritis tubulointersticial aguda inducida por uso recreativo de cocaína

Acute tubulointerstitial nephritis due to recreational cocaine use

Natalia Andrea Uribe-Ruíz, Carlos Esteban Giraldo-Cuartas, Joaquín Roberto Rodelo- Ceballos, Ligia Lorena Calderón-Puentes, Luis Fernando Arias-Restrepo, Isabela Holguín-Ocampo, Yasser Isaac Arana-Escandón • **Medellín (Colombia)**

Dra. Natalia Andrea Uribe-Ruíz, Dr. Carlos Esteban Giraldo-Cuartas, Dra. Isabela Holguín-Ocampo, Dr. Yasser Isaac Arana-Escandón: Residentes de Medicina Interna, Universidad de Antioquia;
Dr. Joaquín Roberto Rodelo-Ceballos, Ligia Lorena Calderón-Puentes: Nefrólogos, Universidad de Antioquia; **Dr. Luis Fernando Arias-Restrepo:** Patólogo, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín (Colombia).

Correspondencia:
Dr. Yasser Isaac Arana-Escandón. Medellín (Colombia).

Resumen

Introducción: la nefritis tubulointersticial aguda (NTIA) es un tipo de daño renal por hipersensibilidad que afecta principalmente el intersticio y lleva a lesión renal aguda (LRA), potencialmente reversible. Las etiologías más frecuentes son los medicamentos, las infecciones, enfermedades autoinmunes y el consumo de productos herbales y tóxicos, siendo infrecuente la descripción de NTIA asociada al consumo de cocaína (1).

Presentación del caso: se presenta el caso de un paciente con NTIA secundaria al consumo de cocaína, quien debutó con LRA que requirió terapia de reemplazo renal (TRR). Tras la suspensión del tóxico y tratamiento con glucocorticoides (GC) en esquema de dosis altas, presentó una evolución clínica favorable.

Discusión: la cocaína induce LRA mediante vasoconstricción, estrés oxidativo y activación plaquetaria, pudiendo causar rabdomiólisis, vasculitis, microangiopatía trombótica, infarto renal e, infrecuentemente, NTIA. Dada la presentación inespecífica de esta última, se requiere un alto índice de sospecha y biopsia renal para confirmar el diagnóstico. El tratamiento consiste en la suspensión del tóxico y considerar el uso de GC si no hay mejoría en 3-7 días. El pronóstico depende de su reconocimiento oportuno para prevenir el daño renal permanente.

Conclusión: la NTIA secundaria a cocaína es una entidad infrecuente, cuyo diagnóstico y tratamiento oportunos favorecen la recuperación completa o parcial de la función renal y reducen el requerimiento de TRR definitiva.

Palabras clave: cocaína, nefritis tubulointersticial, lesión renal aguda, corticoesteroides, hipersensibilidad.

Abstract

Introduction: acute tubulointerstitial nephritis (ATIN) is a type of hypersensitivity kidney injury that mainly affects the interstitium and leads to potentially reversible acute kidney injury (AKI). The most common etiologies are medications, infections, autoimmune diseases, and herbal and toxic products, with cocaine-related ATIN rarely reported (1).



E-Mail:

yassermedinterna@gmail.com

Recibido: 15/XI/2025**Aceptado:** 20/II/2026

Case presentation: we present the case of a patient with ATIN secondary to cocaine use who debuted with AKI that required renal replacement therapy (RRT). After discontinuing the toxin and treating with high-dose glucocorticoids (GCs), he had a favorable clinical course.

Discussion: cocaine causes AKI through vasoconstriction, oxidative stress, and platelet activation, and may cause rhabdomyolysis, vasculitis, thrombotic microangiopathy, kidney infarction and, rarely, ATIN. Given the nonspecific presentation of the latter, a high index of suspicion and a kidney biopsy are needed to confirm the diagnosis. Treatment consists of suspending the toxin and considering the use of GCs if there is no improvement within 3-7 days. The prognosis depends on prompt identification to prevent permanent kidney damage.

Conclusion: ATIN secondary to cocaine use is a rare condition whose prompt diagnosis and treatment favors complete or partial recovery of kidney function and reduces the need for permanent RRT.

Keywords: cocaine, tubulointerstitial nephritis, acute kidney injury, corticosteroids, hypersensitivity.

Introducción

La nefritis tubulointersticial aguda (NTIA) es una causa de lesión renal aguda (LRA) caracterizada por infiltrados inflamatorios intersticiales con preservación glomerular. Representa del 2 - 3% de todas las biopsias renales y del 10 -15% de las biopsias realizadas por LRA inexplicable. Se ha descrito en asociación principalmente con medicamentos, infecciones y enfermedades autoinmunes.

Los tóxicos son una causa infrecuente; entre ellos destaca la cocaína, que puede producir NTIA por múltiples mecanismos, como la rabdomiólisis, la vasculitis, el infarto renal o la microangiopatía trombótica. El diagnóstico suele pasar inadvertido debido a que su presentación clínica es inespecífica: la tríada clásica de erupción cutánea, fiebre y eosinofilia se presenta solo en 20% de los pacientes con NTIA por β -lactámicos y en menos del 10% en otras etiologías, siendo la principal manifestación la LRA (1).

Adicionalmente, el uso crónico de cocaína puede inducir hipertensión secundaria asociada con glomerulosclerosis focal y segmentaria concomitante. A continuación, se presenta el caso de un paciente con NTIA secundaria a cocaína que debutó con LRA con requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR) y que, tras el uso de pulsos de glucocorticoides (GC), presentó recuperación de la función renal, ilustrando la importancia de un alto índice de sospecha en pacientes con LRA y antecedente de consumo de cocaína.

Reporte de caso

Hombre de 35 años con antecedentes de trastorno por uso de sustancias: alcohol, tetrahidrocannabinol y pasta básica de cocaína. Consultó por cuadro clínico de dos semanas de mareo, disminución del gasto

urinario y alteraciones comportamentales. Tras una semana, inició con edema con fóvea no doloroso en miembro superior e inferior izquierdo tras decúbito supino lateral prolongado, sin traumatismo. Los síntomas iniciaron cuatro días después de la ingesta de licor y cocaína en dosis mayores a las habituales.

Al ingreso presentó LRA KDIGO 3 oligúrica (creatinina: 10 mg/dL, nitrógeno ureico: 144 mg/dL) con criterios de urgencia dialítica por acidosis metabólica e hiperpotasemia sin respuesta al manejo médico, por lo que se inició hemodiálisis intermitente a necesidad. En la Tabla 1 se resumen los principales estudios realizados. El uroanálisis evidenció proteinuria (75 mg/dL) y sedimento activo (hematuria y piuria); la creatinasa (CPK) estuvo discretamente elevada (5412 U/L), sin eosinofilia periférica. Se descartaron causas infecciosas. La ecografía renal no mostró fenómeno obstructivo ni hallazgos de cronicidad. Dado el tiempo transcurrido entre el consumo de sustancias psicoactivas y el momento de la consulta, no se realizaron estudios toxicológicos. Se consideró posible glomerulonefritis rápidamente progresiva secundaria a glomerulonefritis pauciinmune o vasculitis inducida por cocaína-levamisol (VICOL), con lo que se solicitaron estudios de autoinmunidad, se iniciaron pulsos de GC (metilprednisolona 1 g/día por tres dosis) y se realizó biopsia renal. Se continuó prednisolona a dosis altas (1 mg/kg/día).

Los estudios de autoinmunidad fueron negativos y la biopsia renal (Figura 1) mostró hallazgos compatibles con NTIA: glomérulos normales, intersticio con edema y marcado infiltrado inflamatorio mononuclear con linfocitos, plasmocitos y eosinófilos, tubulitis y daño epitelial tubular agudo inflamatorio, cilindros hialinos y granulares, sin fibrosis ni atrofia, sin daño tubular por mioglobina e inmunofluorescencia

Tabla 1. Paraclínicos solicitados.

Laboratorio	Resultado
Parcial de orina	Glucosa: normal Proteínas: 75 mg/dL (VR 0-10 mg/dL) pH 5 – Densidad 1015 – Sangre ++ Nitritos: negativo – Estearasa leucocitaria ++ Sedimento: leucocitos 15-20/campo, eritrocitos 8-10/campo, crenados 1%, sin bacterias.
Proteinuria de 24 h	597.4 mg/24 h en volumen de 2060 mL
Creatinina al ingreso	10 mg/dL
Nitrógeno ureico al ingreso	144.1 mg/dL
Ionograma (mmol/L)	Potasio: 5.4 – Cloro: 92 – Sodio: 129
Gases arteriales	pH 7.31 – pCO ₂ 26 mmHg – pO ₂ 96 mmHg – HCO ₃ 15.9 mmol/L – EB -13.1 mmol/L
Hemograma	Hemoglobina: 12.8 g/dL Hematocrito: 37.5 % VCM: 86 fL Leucocitos: 11 100 células/μL Neutrófilos: 8540 células/μL Linfocitos: 930 células/μL Monocitos: 1500 células/μL Eosinófilos: 90 células/μL Plaquetas: 553 000 células/μL
Bioquímica hepática	Bilirrubina total: 0,29 mg/dL Bilirrubina directa: < 0.10 mg/dL ALT: 122 U/L AST: 23 U/L
Serología infecciosa	Anticuerpos VHC: no reactivo VIH antígeno/anticuerpo: no reactivo HBsAg: no reactivo
Autoinmunidad	Anti-PR3: 1.3 U/mL (VR 0-4.9 U/mL) Anti-MPO: 0,5 U/mL (VR 0-4.9 U/mL) ANA: negativo (AC-0) C3: 117.7 mg/dL (VR 90-170 mg/dL) C4: 33.1 mg/dL (VR 12-36 mg/dL)
Creatinina al egreso	0.79 mg/dL
Nitrógeno ureico al egreso	22.8 mg/dL

VR: valor de referencia; VHC: virus de hepatitis C; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; HBsAg: antígeno de superficie de hepatitis B; Anti-PR3: anticuerpos anti-proteinasa 3; Anti-MPO: anticuerpos anti-mieloperoxidasa; ANA: anticuerpos antinucleares; C3: complemento sérico C3; C4: complemento sérico C4; VCM: volumen corpuscular medio; EB: exceso de bases.

negativa. Con los elementos de la historia clínica y las ayudas diagnósticas se atribuyó la NTIA al consumo de cocaína. Tras 12 días de hospitalización se suspendió la TRR (se realizaron siete sesiones) al recuperar completamente la función renal. Fue dado de alta a los 20 días con creatinina de 0.79 mg/dL, GC a 0.6 mg/kg/día con plan de desmonte e indicación de cese del consumo de cocaína y alcohol.

Discusión

La LRA asociada a la cocaína puede ocurrir por múltiples mecanismos patogénicos, entre los que se incluyen: en primer lugar, la rabdomiólisis por toxicidad directa, que lleva a vasoconstricción renal, formación de cilindros intraluminales e hipoxia. En segundo lugar, el desarrollo de glomerulonefritis secundaria a vasculitis inducida por cocaína-levamisol (VICOL),

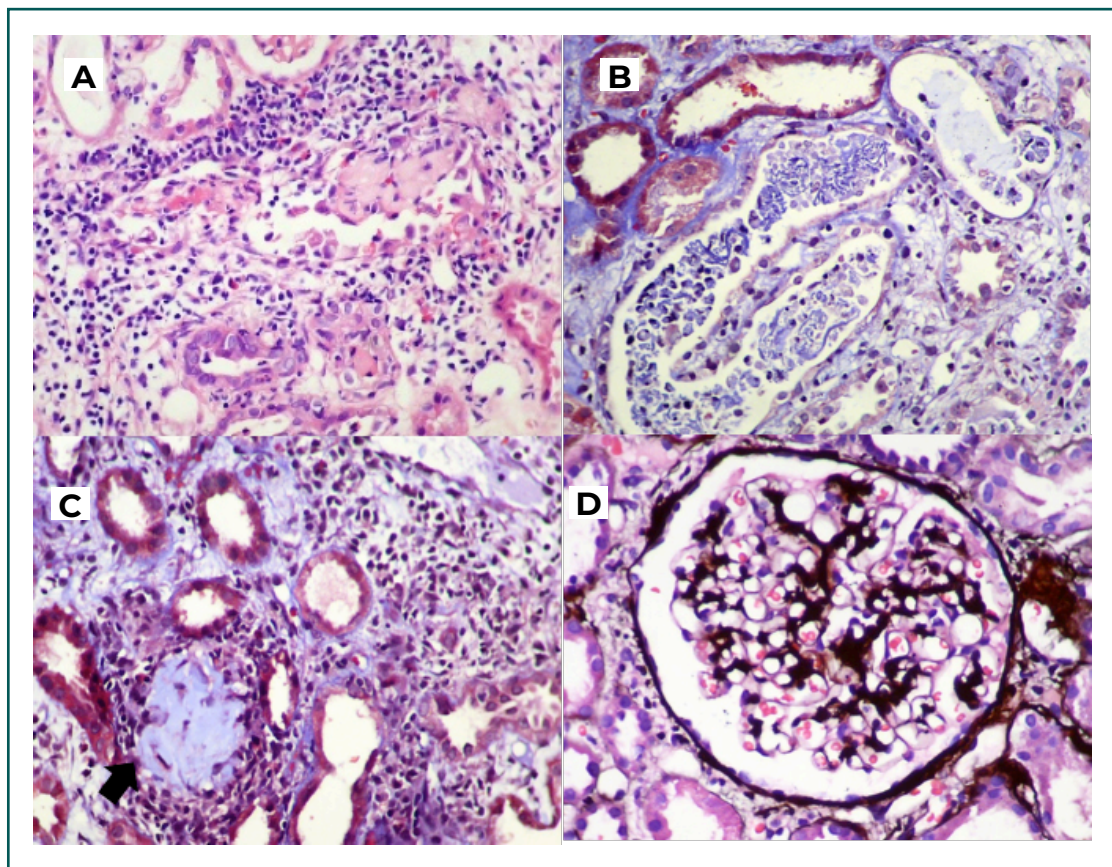


Figura 1. Biopsia renal; A. Infiltrado inflamatorio intersticial, con edema, eosinófilos, exocitosis de leucocitos al epitelio tubular (tubulitis), destrucción epitelial y cilindros de material hialino y granular intratubular (hematoxilina-eosina); B. Múltiples túbulos dilatados, con pérdida del epitelio y restos de células en la luz tubular, acompañado por edema e inflamación intersticial (tricrómico de Masson); C. Destrucción inflamatoria de algunos túbulos, como el que se observa en la parte inferior izquierda (flecha negra), donde solo queda un cilindro de material hialino rodeado por células inflamatorias, con pérdida del epitelio y la membrana basal (tricrómico de Masson); D. Glomerulos con características normales; las paredes capilares no presentan alteraciones y la inmunofluorescencia fue negativa para complejos inmunes o complemento (plata-metenamina). Todas las imágenes con aumento original $\times 400$.

en cuyo caso el levamisol es la molécula responsable de generar la respuesta inmune contra el glomérulo. Asimismo, se ha descrito la LRA por infarto renal y por microangiopatía trombótica en el contexto de emergencia hipertensiva inducida por el consumo de cocaína (2-4).

Aunque la NTIA es una causa conocida de LRA, su asociación con cocaína es infrecuente, con pocos casos reportados en la literatura (2, 4). El mecanismo exacto de daño se desconoce; se ha propuesto que, dada la activación simpática inducida por su capacidad de bloquear la recaptación de norepinefrina, se produzca estrés oxidativo, disfunción endotelial, activación plaquetaria y vasoconstricción por alteración en las vías del óxido nítrico, con disminución de prostaglandinas E2 y prostaciclina (2), lo que genera hipoxia y estrés

celular con agotamiento del glutatión y daño mitocondrial en las células tubulares renales, desencadenando así la lesión tubulointersticial asociada al consumo de cocaína (3).

Adicionalmente, la NTIA inducida por cocaína se ha descrito como una reacción de hipersensibilidad. Se ha encontrado que la cocaína es capaz de inducir una hipersensibilidad retardada de células T, posiblemente por mimetismo molecular o por la unión directa del fármaco a la membrana basal tubular. Los modelos animales sugieren que las proteínas en el borde en cepillo de las células tubulares proximales y en la membrana basal tubular pueden actuar, en conjunto con la molécula de cocaína, como antígenos endógenos para el desarrollo de NTIA. La independencia de la dosis, las manifestaciones extra-

renales de hipersensibilidad y la recurrencia tras la reexposición son características que favorecen esta hipótesis (5, 6).

La biopsia renal es el estándar de oro para el diagnóstico, pues permite identificar la inflamación intersticial con infiltrados linfoplasmocíticos y eosinofílicos en presencia de glomérulos normales, que son el sello distintivo de esta enfermedad.

El tratamiento se basa en la suspensión de la exposición al tóxico, lo que puede resultar en una rápida recuperación de la función renal. Aunque la evidencia es limitada en este contexto, se sugiere que, en ausencia de mejoría tras tres a siete días de la suspensión, se considere el uso de GC, haciendo énfasis en que el retraso en su inicio puede asociarse con menor recuperación de la función renal (7, 8). Por ello, se requiere una sospecha y un reconocimiento tempranos de esta asociación; resulta cardinal en ello el antecedente de consumo de cocaína o el resultado positivo de una prueba toxicológica, así como una presentación clínica variable, que va desde LRA oligúrica hasta la tríada clásica con dolor abdominal, hematuria, proteinuria y eosinofilia (7). Es importante destacar que la presentación de la tríada clásica es infrecuente, por lo que su ausencia no debe llevar a descartar el diagnóstico (9), como ocurrió en el caso de nuestro paciente. En consecuencia, ante un deterioro agudo de la función renal con identificación de consumo reciente de cocaína, la NTIA por cocaína debe estar entre los diagnósticos diferenciales; deben realizarse todos los esfuerzos por confirmarla de forma temprana y, una vez sospechada, en ausencia de mejoría tras la suspensión, debe considerarse el uso precoz de GC dado el potencial de beneficio y la relativa seguridad de la terapia a corto plazo, definiendo su continuidad según los hallazgos de cronicidad en la biopsia (fibrosis tubulointersticial y atrofia tubular [IFTA] < 50-75%) (6, 7).

Si bien esta entidad es infrecuente, viene siendo caracterizada en la literatura en algunos trabajos: Alfaro y cols. (8), Jahir y cols. (9), Wojciechowski y cols. (10) y Álvarez y cols. (11). Al comparar estos reportes, se evidencia que todos corresponden a adultos jóvenes y que el tiempo entre el último consumo de cocaína y el inicio de los síntomas puede variar entre un día (11) y 14 días (9). En todos los casos, incluido el presente, los pacientes se presentaron con LRA KDIGO 3, en su mayoría oligúrica, salvo en el reporte de Alfaro y cols. (8); el uroanálisis mostró hematuria y proteinuria en grados variables. Wojciechowski y cols. (10) reportaron eosinofilia, hallazgo ausente en los demás casos, lo cual es consistente con la frecuencia de este

hallazgo en la NTIA. Salvo el reporte de Alfaro y cols. (8), todos los pacientes requirieron terapia de soporte renal con hemodiálisis; tras el manejo médico, todos lograron recuperar la función renal. Los GC fueron utilizados únicamente por Wojciechowski y cols. (10) y en el presente caso, ambos en esquemas diferentes. Estos hallazgos resaltan la necesidad de caracterizar mejor esta entidad mediante series de casos y estudios futuros.

Conclusión

Si bien es conocido que el consumo de cocaína puede generar daño renal por múltiples mecanismos —entre ellos la VICOL—, es importante reconocer que la LRA en pacientes jóvenes con antecedente de este consumo requiere un diagnóstico diferencial más extenso, que incluya la posibilidad de NTIA por cocaína, como en el caso presentado. Ello hace necesario un abordaje integral que permita diferenciar entre estas etiologías, dadas sus implicaciones tanto en el manejo como en el pronóstico. Asimismo, es fundamental indagar en el interrogatorio sobre el consumo de cocaína en el paciente que se presenta con NTIA de causa no clara. Se requieren más estudios que amplíen el conocimiento sobre este tema y definan directrices de manejo para la atención de los pacientes afectados por esta condición.

Referencias

1. Nieto-Ríos JF, Ruiz-Velásquez LM, Álvarez L, Serna-Higuera LM. Nefritis tubulointersticial aguda. Revisión bibliográfica. *Iatreia*. 2020;33(2):155-166.
2. Goel N, Pullman JM, Coco M. Cocaine and kidney injury: a kaleidoscope of pathology. *Clin Kidney J*. 2014;7(6):513-7. doi: 10.1093/ckj/sfu092.
3. Nanavati A, Herlitz LC. Tubulointerstitial injury and drugs of abuse. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017;24(2):80-85. doi: 10.1053/j.ackd.2016.09.008.
4. Filho JCCL, Ogawa MY, de Souza Andrade TH, de Andrade Cordeiro Gadelha S, Fernandes PF-CBC, Queiroz AL, et al. Spectrum of acute kidney injury associated with cocaine use: report of three cases. *BMC Nephrol*. 2019;20(1):99. doi: 10.1186/s12882-019-1279-0.
5. Gelpi R, Taco O, Gomà M, Torras J, Poveda R, Álvarez T, et al. Acute renal failure induced by acute interstitial nephritis secondary to cocaine. *Nefrología*. 2013;33(4):609-11. doi: 10.3265/Nefrología.pre2013.Feb.11809.

6. **Bahaa Aldeen M, Talibmamury N, Alalusi S, Nadham O, Omer AR, Smalligan RD.** When Coke Is Not Hydrating: cocaine-induced acute interstitial nephritis. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2014;2(3):2324709614551557. doi: 10.1177/2324709614551557.
7. **Inayat F, Bokhari SRA, Roberts L, Rosen RM.** Cocaine-induced acute interstitial nephritis: a comparative review of 7 cases. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2020;8:2324709620932450. doi: 10.1177/2324709620932450.
8. **Alfaro R, Vasavada N, Paueksakon P, Hernandez GT, Aronoff GR.** Cocaine-induced acute interstitial nephritis: a case report and review of the literature. *J Nephropathol.* 2013;2(3):204-9. doi: 10.12860/JNP.2013.33.
9. **Jahir T, Hossain SMS, Risal R, Schmidt M, Enriquez D, Bagum M.** Cocaine hurts your kidneys too: a rare case of acute interstitial nephritis caused by cocaine abuse. *Cureus.* 2021;13(11):e19236. doi: 10.7759/cureus.19236.
10. **Wojciechowski D, Kallakury B, Nouri P.** A case of cocaine-induced acute interstitial nephritis. *Am J Kidney Dis.* 2008;52(4):792-5. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.03.018.
11. **Alvarez D, Nzerue CM, Daniel JF, Faruque S, Hewan-Lowe K.** Acute interstitial nephritis induced by crack cocaine binge. *Nephrol Dial Transplant.* 1999;14(5):1260-2. doi: 10.1093/ndt/14.5.1260.