

MeB - Pagine Elettroniche

Volume XXIX

Giugno 2026

numero 6

I POSTER DEGLI SPECIALIZZANDI

“CLASSICA” NEFRITE TUBULO-INTERSTIZIALE DA FANS?

Silvia Mazza¹, Antonio Mastrangelo²

¹*Scuola di Specializzazione in Pediatria, Università di Cagliari*

²*Nefrologia e dialisi pediatrica - Trapianti di Rene, IRCSS “Ca’ Granda”, Policlinico di Milano*

Indirizzo per corrispondenza: siella.mazza@gmail.com

Giunge alla nostra attenzione un ragazzo di 14 anni inviato alla prima valutazione nefrologica per rialzo della creatininemia.

Il ragazzo è sano, ha anamnesi personale e familiare sostanzialmente mute eccetto un recente problema ortopedico. Infatti alcuni mesi prima, a seguito di un traumatismo della caviglia sinistra, ha presentato dolore persistente che è stato inquadrato, dopo approfondimento con risonanza magnetica, come osteocondrosi.

Su indicazione degli ortopedici di riferimento è stato trattato con terapia antinfiammatoria ad alte dosi per un periodo prolungato (naprossene 200 mg x 3/die per 10 giorni, poi ketoprofene 50 mg x 3/die per altri 10 giorni), con successivo miglioramento della sintomatologia osteoarticolare.

Circa una settimana dopo aver terminato la terapia indicata, ha presentato un episodio non meglio specificato di difficoltà respiratoria, con riscontro clinico di ipertensione arteriosa (PA 150/90 mmHg) e tachicardia alla visita clinica. Il curante ha indicato esecuzione di esami routinari, da cui è emerso un valore di creatininemia di 1,67 mg/dl, con esame urine nella norma. Ha quindi eseguito ecografia addome, con riscontro di reni globosi, a ecostruttura disomogenea e di dimensioni molto maggiori del 95° centile (18 cm a destra, 19 cm a sinistra; *Figura*). Alla luce degli accertamenti eseguiti, la valutazione nefrologica ha posto il sospetto di insufficienza renale acuta secondaria a nefrite interstiziale acuta da farmaci.

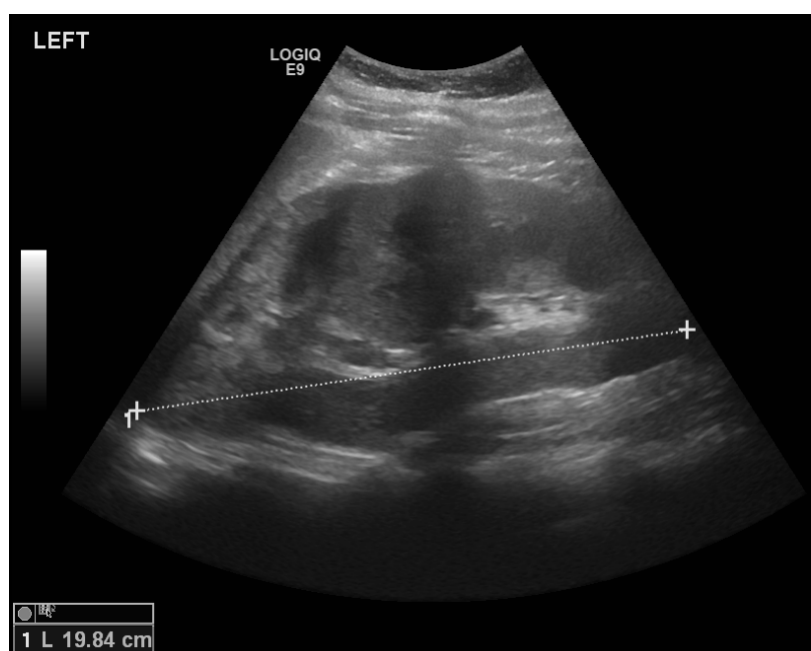


Figura. Rene di dimensioni aumentate e aspetto globoso, a ecostruttura disomogenea.

Agli esami di controllo dei giorni successivi, tuttavia, il ragazzo ha presentato un aggravamento della funzionalità renale, con creatininemia 2,24 mg/dl, urea 74 mg/dl, iperuricemia 11 mg/dl, iperfosfatemia. I restanti accertamenti ed esami ematochimici sono risultati nella norma (all'emocromo Hb 14,3 g/dl, PLT 150.000/mm³, WBC 6.960 di cui N 65,8%, L 20%). Ha riferito però una poliuria marcata, di almeno 6 litri/die.

In considerazione del quadro ingravesciente è stato ricoverato presso la Nefrologia pediatrica della nostra struttura. Durante la degenza è stato reidratato per compensare la poliuria e ha intrapreso una terapia anti-ipertensiva per garantire un adeguato controllo pressorio. Vista l'iperuricemia, ha iniziato terapia con allopurinolo.

Il quadro ha sempre orientato verso una nefrite interstiziale acuta: oltre all'insufficienza renale acuta, la beta-2-microglobulina urinaria è sempre stata elevata (750 µg/l) e anche il quadro di poliuria persistente è allineato al sospetto clinico. Pertanto, visto il mancato miglioramento, ha iniziato terapia steroidea con prednisone per os.

Vista però la presenza di alcune atipie (iperuricemia, iperfosforemia, ipertensione), nonostante la storia clinica molto suggestiva per nefrite tubulointerstiziale da farmaci, a completamento diagnostico ha eseguito una biopsia renale. Il referto ha sovvertito il sospetto clinico: infiltrazione del parenchima renale linfomatosa/leucemoide di precursori di cellule B. Per tale ragione ha effettuato TC torace-addome-collo per stadiazione ed è stato trasferito presso altra struttura per la prosecuzione delle cure in ambito oncoematologico.

La diagnosi finale, quindi, è stata quella di **linfoma linfoblastico B con localizzazione renale bilaterale**.

DISCUSSIONE

Il linfoma linfoblastico a cellule B in età pediatrica è una neoplasia rara, rappresentando meno del 2% dei linfomi riscontrati nei bambini. La diagnosi si basa su istopatologia e immunofenotipo: le cellule tumorali esprimono marcatori B (ad esempio CD19 e CD79a).

La distinzione dalla leucemia linfoblastica acuta B, molto più frequente, si basa principalmente sulla percentuale di blasti midollari, che nei linfomi linfoblastici sono <25%. Infatti, hanno presentazione tipicamente extra-midollare, più spesso in ossa, cute, tessuti sottocutanei e linfonodi, ma potenzialmente in ogni distretto dell'organismo.

Il coinvolgimento renale è estremamente raro sia come presentazione primaria che secondaria e tendenzialmente si associa a una prognosi più sfavorevole, come aggressività del quadro oncologico e come prognosi renale in sé.

Le manifestazioni renali sono varie e includono riscontro di masse renali, insufficienza renale acuta, proteinuria, spesso associate a sintomi aspecifici come astenia o iporesia. Frequentemente in questi casi (come anche nel nostro

paziente) manca l'adenopatia locale, rendendo insidiosa la diagnosi differenziale con altre patologie renali o con altre neoplasie renali pediatriche come il nefroblastoma.

MESSAGGI CHIAVE

- L'anamnesi è cruciale nell'inquadramento diagnostico di un paziente, ma ci sono casi in cui storie cliniche suggestive portano a sospetti diagnostici sbagliati!
- È importante verificare che tutti i dettagli siano concordati tra loro: in età pediatrica l'iperuricemia è un indice indiretto di disidratazione, ma ci sono anche cause più infrequenti di incremento dell'acido urico, che vanno sempre attenzionate ed escluse. Inoltre, la presenza di un danno tubulare acuto si associa, frequentemente, a ipouricemia e ipofosforemia. La presenza di valori elevati di acido urico e di fosforo in un paziente è da considerarsi un campanello d'allarme.
- Un emocromo nella norma non è sufficiente per escludere quadri onco-ematologici. Specie nelle forme con limitata infiltrazione midollare, è possibile non rilevare alcuna alterazione ematologica e non riscontrare la presenza di blasti circolanti.
- Le patologie linfoproliferative possono avere presentazioni eterogenee e talvolta anche subdole. Ogni specialista pediatrico deve tenerle bene in mente per garantire diagnosi e terapie tempestive.

BIBLIOGRAFIA DI RIFERIMENTO

- Burkhardt B, Hermiston ML. Lymphoblastic lymphoma in children and adolescents: review of current challenges and future opportunities. *Br J Haematol* 2019;185(6):1158-70. DOI: 10.1111/bjh.15793.
- Javaugue V, Debiais-Delpech C, Nouvier M, et al. Clinicopathological spectrum of renal parenchymal involvement in B-cell lymphoproliferative disorders. *Kidney Int* 2019;96(1):94-103. DOI: 10.1016/j.kint.2019.01.027.
- Kroeze E, Arias Padilla L, Bakker M, et al; European Intergroup for Childhood Non-Hodgkin Lymphoma (EICNHL) and the International Berlin-Frankfurt-Münster (i-BFM) Study. Pediatric Precursor B-Cell Lymphoblastic Malignancies: From Extramedullary to Medullary Involvement. *Cancers (Basel)* 2022;14(16):3895. DOI: 10.3390/cancers14163895.
- Shi SF, Zhou FD, Zou WZ, Wang HY. Acute kidney injury and bilateral symmetrical enlargement of the kidneys as first presentation of B-cell lymphoblastic lymphoma. *Am J Kidney Dis* 2012;60(6):1044-8. DOI: 10.1053/j.ajkd.2012.05.023.

-
- Takeda K, Tang H, Kumar D, Adeniran AJ, Cai G. Clinicopathologic characteristics of lymphoproliferative disorders involving the kidney. *Am J Clin Pathol* 2025;164(2):192-9. DOI: 10.1093/ajcp/aqaf023.
 - Temple WC, Mueller S, Hermiston ML, Burkhardt B. Diagnosis and management of lymphoblastic lymphoma in children, adolescents and young adults. *Best Pract Res Clin Haematol* 2023;36(1):101449. DOI: 10.1016/j.beha.2023.101449.
-