

CARTAS AL DIRECTOR

Insuficiencia renal aguda por rifampicina: un nuevo caso

E. RIAMBAU MÖLLER, A. MERIN SERRA y J. ROMA MILLAN.

Servicio de Nefrología. Hospital General de Mollet. Mollet del Vallés (Barcelona).

Señor director:

La rifampicina es un tuberculostático eficaz, ampliamente utilizado y con efectos secundarios relativamente escasos si se administra en tratamiento ininterrumpidos. No obstante, si el tratamiento se lleva a cabo de forma intermitente o se reanuda un tiempo después de su interrupción, los efectos secundarios descritos son: síndrome febril¹, trombocitopenia², anemia hemolítica autoinmune³, hepatopatía⁴ o insuficiencia renal aguda, cuyo primer caso fue publicado por POOLE y cols.¹

En nuestro caso hemos tenido la oportunidad de observar a un paciente varón de 48 años, sin antecedentes personales de interés, diagnosticado de tuberculosos pulmonar con diseminación hematogena. Desarrolló toxicidad hepática a las isoniacidas y fue tratado con etambutol y estreptomycin durante 6 meses y con rifampicina (600 mg/24 horas) durante un año. A los 9 meses de tratamiento, debido a la aparición de astenia, anorexia y vómitos ocasionales, el paciente abandonó voluntariamente la ingesta de rifampicina, constatándose entonces función renal y hepática normales. Cuando reemprendió este tratamiento, 2 meses más tarde, presentó un cuadro de fiebre, escalofríos, microhematuria y afectación del estado general, que fue tratado sintomáticamente con antitérmicos. Volvió a suspender la ingesta de rifampicina y después de una notable mejoría del estado general, sin previa prescripción facultativa, ingirió nuevamente un comprimido de 600 mg. de este fármaco. A las pocas horas apareció un cuadro de dolor dorsolumbar intenso, epigastralgias, vómitos, macrohematuria e instauración de oligoanuria progresiva.

Cuando ingresó en nuestro servicio, en la exploración física destacaba discreta palidez de piel y mucosas, punto de Murphy doloroso y afectación importante del estado general. La analítica mostró: urea: 185 mg. %, creatinina: 9,5 mg. %, ácido úrico: 12,5 mg. %, Na: 138 mEq/l., K: 4,7 mEq/l., Ca: 8,8 mg. %, P: 3,1 mg. %, transaminasas, bilirrubina y pruebas de coagulación normales, Hto.: 33 % sin signos de hemólisis. Proteinuria: 30 mg. %, ionograma en orina normal, microhematuria sin leucocituria ni bacteriuria. Test de Coombs indirecto para anticuerpos antirrifampicina: positivo. Radiológicamente se observaron siluetas renales aumentadas de tamaño (13 x 9,5 cm.) y ecográficamente se constató un aumento bilateral del parénquima renal a expensas de la zona medular con disminución de la ecogenicidad, compatible con edema intersticial.

El paciente fue tratado con sesiones diarias de hemodiálisis durante 18 días y 25 mg. de prednisona administrados en los tres primeros días. Fue dado de alta con un aclaramiento de creatinina de 40 ml/min.; 6 meses más tarde su funcionalismo renal era estrictamente normal, pero al cabo de un año, el test de Coombs indirecto para anticuerpos antirrifampicina sigue siendo positivo.

En relación con anteriores casos de insuficiencia renal aguda por rifampicina descritos en la literatura confirmamos la aparición de un similar cuadro clínico inicial, aunque no hemos apreciado otras complicaciones severas concomitantes. La obtención de un test del Coombs indirecto para Ac. antirrifampicina positivo, tanto en el inicio del cuadro como un año más tarde, sugiere la presencia de una elevada tasa de Ac. circulantes que desencadenarían una reacción inmunológica al enfrentarse con una nueva dosis de rifampicina después de la interrupción temporal del tratamiento. Por otra parte, la ecografía renal nos ha sugerido una lesión parenquimatosa que parece coincidir con la nefritis tubulointersticial descrita anatomopatológicamente en la mayoría de los casos biopsiados⁵.

A pesar del buen pronóstico apuntado en la mayoría de los casos descritos, queremos confirmar con este caso otras experiencias⁶ de reacciones sucesivas por doble interrupción del tratamiento, constatándose insuficiencia renal aguda sólo en el segundo de los episodios. Lo cual creemos que exige un cuidadoso control ante la persistencia de esta importante complicación como consecuencia de un fármaco que, debido a requerir tratamientos prolongados, es susceptible de irregularidad en su administración y dosificación por parte de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. POOLE, G.; STRADLING, P., y WORLEDGE, S.: «Potentially serious side effects of high-dose twice-weekly rifampicin». *Br. Med. J.*, 3: 343-347, 1971.
2. BLAJCHMAN, M. A.; LOWRY, R. C.; PETIT, J. E., y STRADLING, P.: «Rifampicin induced immune thrombocytopenia». *Br. Med. J.*, 3: 24-26, 1970.
3. SORS, C.; SARRAZIN, A., y HOMBERG, J. C.: «Accidents hemolitiques récidivants d'origine immuno-allergique au cours d'un traitement intermittent par la rifampicine». *Rev. Tuberc.*, 36: 405, 1972.
4. NEBOUT, T.; DHUMEAUX, D., y BERTHELOT, P.: «Ictères, et rifampicine». *Nouv. Presse-Med.*, 3: 733-736, 1974.
5. COVARSI, A.; GONZALO, A., y RAMA, H.: «Fracaso renal agudo por rifampicina». *Rev. Clin. Esp.*, 142: 179-181, 1976.
6. OLIVARES MARTIN, J.; LUNA MORALES, A.; LOPEZ FERNANDEZ, P.; GOMEZ DE ANDRÉS, A.; PICAZO CORDOBA, F., y PASCUAL MEJIAS, A.: «Fracaso renal agudo por rifampicina. Presentación de un caso». *Rev. Clin. Esp.*, 147: 519-521, 1977.

Enfermedad renal quística adquirida en hemodiálisis y carcinoma

C. GONZALEZ, F. RIVERA, E. GIMENEZ, S. G. SIGNES, F. PICAZO y J. OLIVARES.

Sección de Nefrología. Hospital de Alicante (INSALUD).

Señor director:

La enfermedad renal quística adquirida en los pacientes tratados con hemodiálisis periódicas es una patología descrita en los últimos años que afecta a un número considerable de enfermos¹. La complicación más importante consiste en la alta incidencia de tumores, en muchas ocasiones de estirpe maligna, desarrollados a partir de las células epiteliales que recubren los quistes^{2,3}.

El motivo de esta carta es describir un nuevo caso de carcinoma renal en un paciente con enfermedad quística adquirida en hemodiálisis.

Se trata de un paciente varón de 49 años incluido en programa de hemodiálisis desde hace 9 años por insuficiencia renal crónica de etiología no filiada, con riñones disminuidos de tamaño (5 cm.) y contornos lisos. No tenía antecedentes de tabaquismo ni ingesta de analgésicos. A los 3 años de su permanencia en diálisis comienza a presentar de forma esporádica episodios de cólicos renoureterales bilaterales con hematuria y en alguna ocasión expulsión de cálculos. En septiembre de 1983 (a los 8 años de hemodiálisis), a raíz de un nuevo episodio de hematuria macroscópica y dolor en fosa lumbar derecha, se hizo ecografía renal que demostró la existencia de múltiples quistes de diámetro inferior a 2 cm. en ambos riñones, sin otros hallazgos. Nueve meses después consultó por un episodio similar y en la ecografía renal se detectó, en el polo inferior del riñón derecho, una masa sólida de 6 x 6 cm. con áreas de necrosis en su interior (Fig. 1). La tomografía renal computarizada confirmó la presencia del tumor con adenopatías regionales sin infiltración de la cava ni metástasis hepáticas. La arteriografía renal puso de manifiesto áreas de hipervascularización. Se hizo nefrectomía y el estudio histológico demostró un carcinoma urotelial papilar de carácter infiltrante de grado citológico III-IV de Broders, con infiltración del parénquima renal y extensas áreas de metaplasia pavimentosa. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones, y aunque sobrevive a los 3 meses de la intervención

quirúrgica, se ha demostrado aumento en las adenopatías regionales.

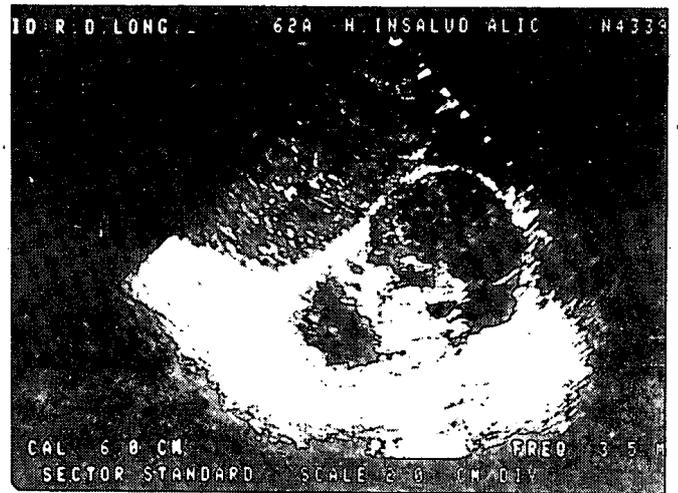


Fig. 1.—Imagen ecográfica del tumor renal en polo inferior derecho, donde se aprecian áreas de necrosis en su interior.

El desarrollo de quistes en los riñones de los pacientes incluidos en programa de diálisis periódicas constituye una nueva patología cuya importancia se ha puesto de relieve en los últimos cuatro años. ISHIKAWA y cols.² describieron la aparición de enfermedad renal quística en un 79,3 % de los enfermos cuya permanencia en hemodiálisis sobrepasaba los 3 años. Aunque la nefropatía de base no parece influir en el desarrollo de estas alteraciones, la mayor parte de los pacientes padecen una glomerulonefritis crónica; en todos los estudios se han excluido los enfermos con poliquistosis renal como causa de insuficiencia renal crónica. Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia y el desarrollo de tumores. Esta última ha llamado poderosamente la atención por su alta incidencia, ya que puede alcanzar hasta un 25 % de todos los pacientes con enfermedad renal quística adquirida¹. Estos tumores se desarrollan a partir de la proliferación de células del epitelio de los quistes, y aunque se han descrito adenomas, un elevado porcentaje son carcinomas³. Tanto la formación de quistes como su degeneración carcinomatosa carecen de un mecanismo patogénico conocido, si bien se ha descrito un aumento de tumores malignos en pacientes urémicos⁴ verosímilmente en relación con una depresión inmunitaria.

El exacto conocimiento de la patología comentada ne-

Recibido: 19-IX-1984.
Aceptado: 19-IX-1984.

Correspondencia: Dr. C. González Martínez.
Sección de Nefrología.
Hospital de Alicante (INSALUD).
Maestro Alonso, 109.
03010 Alicante.

cesita de estudios con un amplio número de pacientes y un seguimiento a largo plazo, dada la trascendencia de los problemas que plantea, tanto para la correcta evaluación del enfermo en hemodiálisis como para instaurar tratamiento precoz de cara a la inclusión en lista de trasplante renal.

En el enfermo comentado hemos observado la aparición de un carcinoma renal sobre una enfermedad renal quística adquirida, y este hecho contribuye a confirmar su carácter premaligno.

BIBLIOGRAFIA

1. GARDNER, K. D.: «Acquired renal cystic disease and renal adenocarcinoma in patients on long-term hemodialysis». *N. Engl. J. Med.*, 310: 390, 1984.
2. ISHIKAWA, I.; SAITO, Y.; ONOUCHI, Z.; KITADA, H.; SUZUKI, S.; KURIHARA, S.; YURI, T., y SHINODA, A.: «Development of acquired cystic disease and adenocarcinoma of the Kidney in glomerulonephritic chronic hemodialysis patients». *Clin. Nephrol.*, 14: 1-6, 1980.
3. DUNNIL, M. S.; MILLARD, P. R., y OLIVER, D.: «Acquired cystic disease of the Kidneys: a hazard of long-term intermittent maintenance haemodialysis». *J. Clin. Path.*, 30: 868-877, 1977.
4. MATAS, A. J.; SIMMONS, R. L.; KJELLSTRAND, C. M.; BUSELMEIER, T. J., y NAJARIAN, J. S.: «Increased incidence of malignancy during chronic renal failure». *Lancet*, 1: 883-886, 1975.