

CARTAS AL DIRECTOR

Nefritis tubulointersticial aguda con fracaso renal secundario a cefaloridina

M. V. Ejea, J. M. Logroño *, L. Plaza ** y J. A. Gutiérrez-Colón ***

Area de Farmacología del Colegio Universitario de Huesca. * Sección de Nefrología del Hospital San Jorge, de Huesca. ** Servicio de Anatomía Patológica. *** Nefrología del Hospital Miguel Servet, de Zaragoza.

Señor director:

La nefritis tubulointersticial aguda (NTIA) inmunológica de origen medicamentoso constituye una entidad clinicopatológica bien definida en la actualidad¹, siendo numeroso el grupo de fármacos relacionados con la misma².

Queremos incrementar la experiencia clínica de la NTIA mediante la aportación de un caso de fracaso renal agudo (FRA) en relación directa con el uso de cefaloridina, que supone, en nuestro conocimiento, el primero publicado hasta ahora en la bibliografía.

Varón de sesenta y ocho años, con antecedentes de adenocarcinoma de próstata y litiasis vesical dos y un año antes del ingreso, respectivamente. No tenía antecedentes alérgicos ni sistémicos. Dos semanas antes del ingreso, como consecuencia de un cuadro etiquetado de gripal, fue tratado con antibióticos sin

especificar por vía parenteral. Una semana antes, dado el empeoramiento del estado general, recibió cefaloridina (1 g/día) durante tres días consecutivos, apreciándose desde la primera dosis hinchazón facial, rash cutáneo en cara, cuello y tronco y oliguria; no se apreció dolor lumbar, macrohematuria, vómitos ni diarreas. El 18-I-1981 fue hospitalizado, constatándose febrícula y crepitantes en base pulmonar derecha, siendo el resto de la exploración normal. La radiología de tórax evidenció una condensación basal derecha asociada a derrame pleural. En la analítica de sangre destacaba: urea, 4,45 g/l; creatinina, 9,1 mg/dl; potasio, 7,1 mEq/l; calcio, 7,5 mg/dl; fósforo, 7,7 mg/dl; pH, 7,1; concentración de bicarbonato, 10 mEq/l; hematócrito, 39 %, y leucocitosis sin eosinofilia. La tasa de IgE era de 780 KU/l, siendo el resto de inmunoglobulinas C3 y C4 normales y el an-

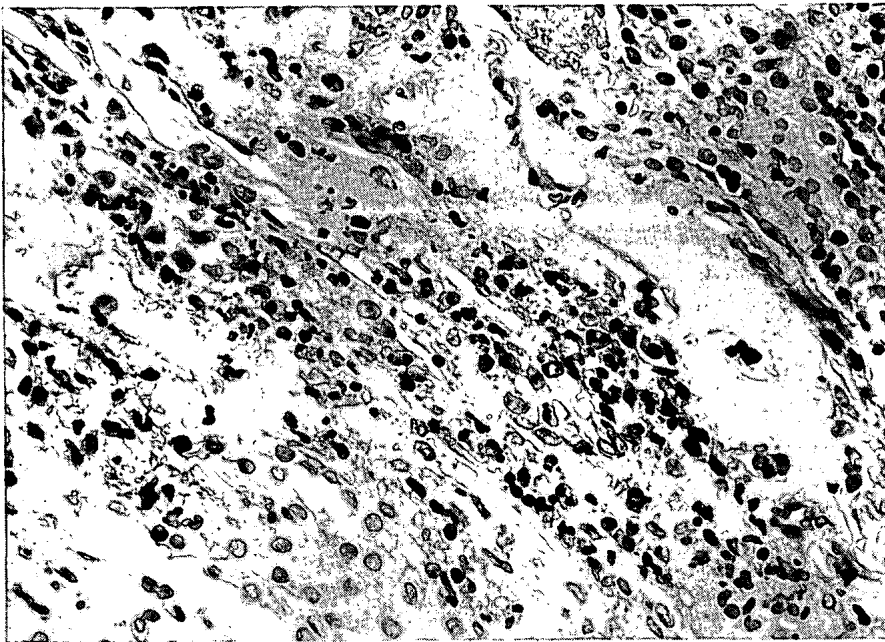


Fig. 1.—Infiltrado intersticial polimorfo con ligero edema y afectación tubular. (HE × 400.)

tígeno Australia negativo. En orina: 20-25 H/C, 8-10 L/C y proteinuria negativa. Los riñones eran de tamaño normal en la urografía y ecografía.

Se realizó biopsia renal percutánea, que evidenció edema leve e infiltración intersticial focal por linfocitos, células plasmáticas y polinucleares, túbulos con signos de atrofia en relación con el infiltrado, glomérulos con edema mesangial y pericapilar y vasos normales. La inmunofluorescencia fue negativa.

Durante el ingreso, y tras suspender la administración de cefaloridina, requirió dos sesiones de hemodiálisis y una de diálisis peritoneal, iniciando la fase poliúrica el decimocuarto día de evolución. A los seis meses tenía un aclaramiento de creatinina de 55,5 ml/min y proteinuria de 1 g/24 horas.

Si bien se ha asociado la administración de cefaloridina a dosis elevadas con nefrototoxicidad³, no se había descrito hasta ahora como causante de NTIA. En nuestro caso, esta entidad clínica queda confirmada por la relación temporal con el deterioro de la función renal, el incremento de IgE sérica junto a la lesión de NTIA de la biopsia renal (fig. 1) y, más importante, la mejoría de la función renal tras la suspensión de la droga.

Habida cuenta del creciente número de nuevos fármacos que se describen cada día en la literatura^{4,5}, como causantes de NTIA, parece necesario descartar esta lesión en todas aquellas situaciones de deterioro agudo e inexplicable de la función renal.

La imprecisión de nuestros conocimientos en la patogenia, con base inmunológica, de la alteración

renal conlleva el que los elementos fundamentales del tratamiento de la NTIA sean la suspensión del fármaco responsable y las medidas de sostén del FRA. En la actualidad persiste la polémica sobre la eficacia del tratamiento corticoideo⁶ y se ha utilizado con éxito la ciclosporina A en animales de experimentación⁷.

Bibliografía

1. Cotran RS, Rubin RH y Tolckoff-Rubin NE: Tubulointerstitial diseases. En *The Kidney*. Ed. por Brenner BM & Rector FC. WB Saunders, pp. 1143-1173. Philadelphia, 1986.
2. Kleinknecht D, Vanhille Ph, Morel-Maroger L, Kanfer A, Lemaître V, Mery JP, Laederich J y Callard P: Acute interstitial nephritis due to drug hypersensitivity. An up-to-date review with a report of 19 cases. En *Advances in Nephrology from de Necker Hospital*, vol. 12. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, pp. 277-308, 1983.
3. Gabriel R, Foord RD y Joekes AM: Reversible encephalopathy and acute renal failure after cephaloridine. *Br Med J* 4:283-284, 1970.
4. Gabriel R, Foord RD y Joekes A: Reversible encephalopathy and acute renal failure cephaloridine. *Br Med J* 4: 283-284, 1970.
5. Sadjadi SA, McLaughlin K y Shah RM: Allergic interstitial nephritis due to diazepam. *Arch Intern Med* 147:579, 1987.
6. Kida H, Abe T, Tomosugi N, Koshino Y, Yokoyama H y Hattori N: Prediction of the long-term outcome in acute interstitial nephritis. *Clin Nephrol* 22:55-60, 1984.
7. Shih W, Hines WH y Neilson EG: Effects of cyclosporin A on the development of immune-mediated interstitial nephritis. *Kidney Int* 33:1113-1118, 1988.