

Nefritis intersticial aguda por alopurinol

A. Alonso* y R. Ortiz de Vigón

* Médico residente. Sección de Nefrología. H. de Basurto. Bilbao.

Señor director:

El alopurinol es un análogo de la hipoxantina ampliamente utilizado en el tratamiento de la hiperuricemia desde hace más de 20 años. Generalmente es bien tolerado, aunque se ha descrito que alrededor de un 2% de pacientes desarrollan efectos adversos tras la ingesta del fármaco¹.

La aparición de cuadros graves de hipersensibilidad al alopurinol se han descrito en la literatura española con mucha frecuencia últimamente²⁻⁶, entre las que se incluyen tanto reacciones cutáneas como hematológicas, hepáticas y renales.

A continuación presentamos el caso de un paciente tratado con alopurinol por hiperuricemia asintomática, que desarrolló una insuficiencia renal aguda y que evolucionó favorablemente tras la suspensión del fármaco.

Se trata de un varón de 68 años de edad diagnosticado de hipertrofia benigna de próstata, hiperuricemia asintomática y función renal previa normal, que inició tratamiento con alopurinol 300 mg/día. Cuatro días más tarde comenzó con rash cutáneo generalizado y escalofríos. En la analítica de ingreso la creatinina plasmática era de 476,4 micromol/l, leucocitosis con eosinofilia y un Índice de protrombina del 63%. Tras suspender el alopurinol, y a pesar de mantener una diuresis superior a 1.500 cc/24 h, la creatinina plasmática ascendió a 954,7 micromol/l. Se caracterizaron dos sesiones de hemodiálisis con buena evolución clínica y analítica posterior. Al quinto día de ingreso se le practicó una biopsia renal percutánea, mostrando doce glomérulos ópticamente normales. El intersticio tenía un marcado infiltrado celular, preferentemente linfóide. Los túbulos mostraban unas veces un epitelio cilíndrico granujiento, eosinófilo, y otras un aspecto atró-

fico, compatible con nefritis tubulo intersticial aguda.

En la revisión realizada por F. Arellano y J. A. Sacristán⁷ sobre el síndrome de hipersensibilidad al alopurinol, se incluyeron 101 casos, comunicados hasta finales de 1990, que cumplían los criterios de J. Z. Singer y S. L. Wallace⁸, siendo la mayoría hombres de mediana edad con hipertensión arterial y/o insuficiencia renal que recibían dosis altas de alopurinol por hiperuricemia principalmente. Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron la fiebre y el rash cutáneo.

El mecanismo fisiopatológico del síndrome por hipersensibilidad al alopurinol permanece desconocido, englobando probablemente mecanismos inmunológicos junto con la acumulación del alopurinol en pacientes con insuficiencia renal previa.

Queremos llamar la atención sobre la existencia de estos cuadros de yatrogenia grave por un fármaco aparentemente inocuo y ampliamente utilizado para el tratamiento de la hiperuricemia asintomática.

Bibliografía

1. McInnes GT, Lawson DH, Jck H: Acute adverse reactions attributed to allopurinol in hospitalised patients. *Ann Rheum Dis* 40: 245-249, 1981.
2. Berbegal J, Morera J, Andrada E, Navarro V, Lluch V, López-Benito I: Síndrome de hipersensibilidad al alopurinol. Aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Med Clin (Barc)* 102: 178-180, 1994.
3. San Andrés Rebollo FJ, González Rubio M, Postigo C, García C, Cabeza Alvarez CI, Viana Alonso A: Síndrome de hipersensibilidad por alopurinol: a propósito de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 191: 426-429, 1992.
4. Arbeteta J, Ledo L, Teruel JL, Ortuño J: Reacción adversa grave al alopurinol. *Med Clin (Barc)* 88: 125-126, 1987.
5. Casas E, Michan A, González Sanz A, García Puig J: Síndro-

A. ALONSO y col.

- me de hipersensibilidad al alopurinol. *Gastroenterol Hepatol* 10: 306, 1987.
6. Parra E, Gota R, Gamen A, Moros M, Azuara M: Granulomatous interstitial nephritis secondary to allopurinol treatment. *Clin Nephrol* 43: 350, 1995.
 7. Arellano F, Sacristán JA: Allopurinol Hypersensitivity Syndrome: A review. *Ann Pharmacother* 27: 337-343, 1993.
 8. Singer JZ, Wallace SL: The allopurinol Hypersensitivity syndrome. Unnecessary morbidity and mortality. *Arthritis Rheum* 29: 82-87, 1986.