

Nefritis intersticial aguda por rifampicina

Sr. Editor: Aunque la toxicidad hepática por rifampicina es bien conocida, la nefrotoxicidad es poco frecuente y sólo se han descrito alrededor de un centenar de casos¹. A continuación, describimos un paciente tratado con rifampicina por una brucelosis, que presentó una nefritis intersticial aguda.

Un varón de 29 años, pastor de profesión, consultó por fiebre, artromialgias y sudoración profusa de un mes de evolución. Unos 11 años antes había sido tratado por brucelosis con rifampicina y doxiciclina. En la exploración física actual destacaba una esplenomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal y adenopatías laterocervicales de pequeño tamaño. Las pruebas de Rosa de Bengala y Coombs antibruce-lla fueron positivas. La bioquímica sanguínea, incluyendo unas pruebas de función hepática y renal resultaron normales. Con el diagnóstico de brucelosis aguda, se inició tratamiento con doxiciclina 100 mg/12 h y rifampicina 600 mg/día, al rechazar el paciente la administración intramuscular de estreptomycin. A las 2 semanas del tratamiento, presentó ictericia conjuntival, náuseas, diarrea, coluria y oliguria, y en los análisis destacaban: hemoglobina 10,7 g/dl, AST 72 U/l, ALT 192 U/l, creatinina 4,3 mg/dl, aclaramiento de creatinina 29 ml/min, microalbuminuria 93 mg/dl y ausencia de leucocituria o microhematuria. Las concentraciones de lactato deshidrogenasa, bilirrubina indirecta, haptoglobina, reticulocitos, eosinófilos, plaquetas, así como una prueba de antiglobulina indirecta fueron normales. En las siguientes 72 h, a pesar de la suspensión de la rifampicina, las concentraciones de creatinina alcanzaron los 10,4 mg/dl. Una biopsia renal mostró una infiltración del intersticio por células linfoplasmocitarias y eosinófilos, hallazgos propios de una nefritis intersticial. Fue necesaria la realización de hemodiálisis durante 4 días y la sustitución de la rifampicina por estreptomycin durante 2 semanas, ajustada a la función renal. No se administraron corticoides. Se continuó la doxiciclina hasta completar 6 semanas de tratamiento. Las cifras de creatinina se normalizaron al cabo de 5 semanas.

La nefrotoxicidad inducida por rifampicina (NIR) se suele presentar en forma de insuficiencia renal aguda². Típicamente aparece tras el uso intermitente³ o la reintroducción de este fármaco⁴, más que con su utilización de forma continua⁵, lo que quizás es el resultado de una reacción de hipersensibilidad. Por lo general, el paciente

experimenta síntomas inespecíficos (fiebre, artromialgias, náuseas, vómitos) y puede detectarse, además de la insuficiencia renal, hipertransaminemia y anemia; esta última es más intensa cuando es hemolítica³. La presencia de eosinofilia y eosinofilia orienta hacia una nefritis intersticial inmunoalérgica. No obstante, en un estudio, sólo 4 de 60 pacientes con NIR tuvieron eosinofilia³. Por otro lado, menos de la mitad de los pacientes con nefritis intersticiales por fármacos presentan eosinófilos en orina⁶. Cuando estos últimos datos analíticos están ausentes, como en el caso descrito, la biopsia renal permite confirmar la existencia de una nefritis intersticial aguda o de otras causas potenciales de daño renal, como una necrosis tubular aguda o una nefropatía inducida por la propia infección. Por el contrario, en los casos con sospecha clínica fundada de nefritis intersticial aguda, siempre que la afectación renal sea severa⁷ o las condiciones del paciente no permitan la biopsia renal, se recomienda administrar un ciclo corto de corticoides aun sin confirmación diagnóstica. En la mayoría de los casos leves, la insuficiencia renal se resuelve después de la suspensión del fármaco responsable y diálisis temporal. Por último, la suma de dos estudios sobre NIR con un total de 85 pacientes^{1,3}, apuntan a un pronóstico favorable, con un único fallecimiento.

En resumen, se debe tener en cuenta la posibilidad de que la rifampicina provoque insuficiencia renal aguda por nefritis intersticial, especialmente si el paciente ya había recibido este fármaco.

*Alfredo Jover-Sáenz,
José Manuel Porcel-Pérez,
Ana Belén Madroño-Vuelta
y Silvia Bielsa-Martín*

Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Arnau de Vilanova.
Lleida. España.

Bibliografía

1. Muthukumar T, Jayakumar M, Fernando EM, Muthusethupathi MA. Acute renal failure due to rifampicin: a study of 25 patients. *Am J Kidney Dis.* 2002;40:690-6.
2. De Vriese An S, Robbrecht DL, Vanhoder RC, Vogelaers DP, Lameire NH. Rifampicin-associated acute renal failure: pathophysiology, immunologic and clinical features. *Am J Kidney Dis.* 1998;31:108-15.
3. Covic A, Goldsmith DJ, Segall L, Stoicescu C, Lungu S, Volovat C, et al. Rifampicin-induced acute renal failure: a series of 60 patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:924-9.
4. Pandey VP, Taneja S, Talati R. Acute renal failure and hepatitis induced by intermittent ri-

fampicin therapy. *J Assoc Physicians India.* 1999;47:837.

5. Bassilios N, Vantelon C, Baumelou A, Deray G. Continuous rifampicin administration inducing acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16:190-1.
6. Ruffing KA, Hoppes P, Blend D, Cugino A, Jarjoura D, Whittier FC. Eosinophils in urine revisited. *Clin Nephrol* 1994;41:163-6.
7. Yoshioka K, Satake N, Kasamatsu Y, Nakamura Y, Shikata N. Rapidly progressive glomerulonephritis due to rifampicin therapy. *Nephron.* 2002;90:116-8.