

NOTA TÉCNICA

Daño renal agudo por sulfadiacina en paciente con toxoplasmosis oftálmica

Susana García de Cruz^{a,*}, Olaia Cores Calvo^a, Ángel Campos Bueno^a
y Cristina Peña Busto^b

^a Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario de Soria, Soria, España

^b Servicio de Urgencias, Complejo Hospitalario de Soria, Soria, España

Recibido el 11 de abril de 2011; aceptado el 9 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Nefrotoxicidad;
Toxoplasma gondii;
Sulfadiacina

KEYWORDS

Nephrotoxicity;
Toxoplasma gondii;
Sulfadiazine

Resumen Paciente en tratamiento con sulfadiacina mas pirimetamina por toxoplasmosis oftálmica que desarrolla un cuadro de insuficiencia renal por depósito de cristales. Se observan al microscopio las imágenes características en gavilla de trigo de los cristales de sulfadiacina.

© 2011 AEBM, AEFA y SEQC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Acute kidney damage due sulfadiazine in a patient with ocular toxoplasmosis

Abstract A patient on treatment with sulfadiazine plus pyrimethamine for ophthalmic toxoplasmosis developed renal failure. Using a microscope it is possible to see the characteristic wheat sheaf images of the sulfadiazine crystals.

© 2011 AEBM, AEFA y SEQC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Caso clínico

Varón de 82 años que como antecedentes personales presenta hipertensión arterial, dermatitis ampollosa, psoriasis, cólico biliar, hernia inguinal y úlcera gástrica con gastrectomía parcial. Es diagnosticado por su oftalmólogo de coriorretinitis por *Toxoplasma gondii* en ojo derecho y se inicia tratamiento con sulfadiacina más pirimetamina y ácido folínico.

A los 26 días acude a urgencias por dolor en fosa ilíaca, disuria, poliaquiuria y tenesmo. El sedimento de orina presentaba hematíes y escaso número de bacterias por lo que se pautó un tratamiento empírico con fosfomicina por sospecha de ITU. Además se le realizó un análisis de sangre que mostró plaquetopenia (58/ μ l) y datos de insuficiencia renal (urea 78 mg/dL y creatinina 2 mg/dL) de probable causa farmacológica recomendándose control por su médico de cabecera.

Siete días después acude de nuevo a urgencias por persistencia de los síntomas. La puño-percusión renal fue negativa. Se realiza un nuevo análisis de orina donde se observa hematuria y proteinuria sin presencia de bacterias. Se pautó tratamiento con ciprofloxacino.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgarciade@saludcastillayleon.es
(S. García de Cruz).

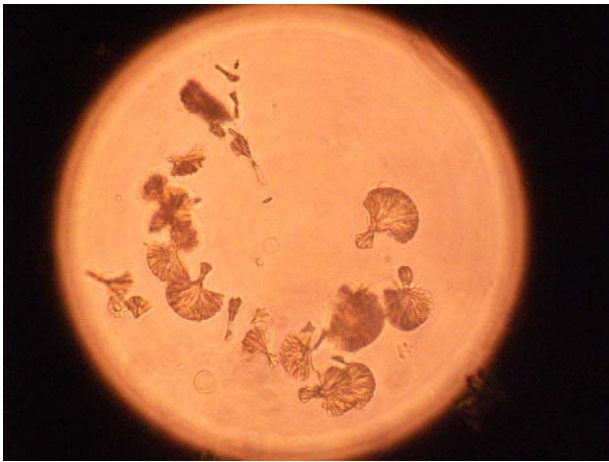


Figura 1 Cristales en orina a 200x. (Fotografía realizada por los autores).

Cinco días más tarde acude por tercera vez a urgencias. Los urocultivos realizados los días anteriores habían sido negativos y se observa empeoramiento de los datos analíticos: en sangre urea de 105 mg/dL con 3 mg/dL de creatinina, además de hematuria 250/ μ L, proteinuria 75 mg/dL y leucocituria 100/ μ L. El pH de la orina era de 5. El microbiólogo de guardia observó en el sedimento de orina las imágenes que se muestran (figs. 1 y 2).

Evolución

La visión microscópica es característica de los cristales de sulfadiazina en orina^{1,2}. Se le recomendó al paciente abundante ingesta de agua y se suspendió el tratamiento con normalización de los valores analíticos en las revisiones posteriores.

Discusión

La sulfadiazina pertenece a la familia de las sulfamidas, análogos estructurales del ácido paraaminobenzoico (PABA) que

inhiben de forma competitiva la síntesis del ácido fólico a partir del PABA. Se absorben rápidamente por vía oral con buena distribución sistémica y se metabolizan en el hígado, principalmente por acetilación. La eliminación se produce básicamente a través de la orina, en concreto la sulfadiazina se excreta en la orina de forma inalterada en un 30-44% y en un 15-40% como metabolito acetilado. Presentan una elevada frecuencia de efectos secundarios como hipersensibilidad, trastornos digestivos, discrasias sanguíneas y cristaluria^{3,4}.

La cristalización del fármaco depende, fundamentalmente, de su concentración en la orina y del pH urinario ya que presenta escasa solubilidad en medio ácido. Forma abundantes cristales, en la forma característica de «gavilla de trigo con unión excéntrica», por agregados del principal metabolito, la N-acetil-sulfadiazina⁵.

El fracaso renal agudo por cristales de sulfamidas era una complicación relativamente frecuente hace 50 años, pero su incidencia disminuyó con la aparición de sulfamidas más solubles⁶ y con el descenso de su uso precisamente debido a los efectos secundarios. La incidencia total de toxicidad renal por sulfadiazina varía entre 1 y 32%⁵ y suele aparecer después de una media de 7-10 días de tratamiento, pero se han descrito casos desde el inicio del mismo, y hasta dos meses después⁶.

El diagnóstico puede establecerse realizando análisis de sangre, donde encontramos elevación de urea y creatinina, y confirmarse con un estudio de orina donde observamos un pH menor de 6 y depósito de cristales de N-acetil-sulfadiazina en el sedimento⁷ en el 91% de los casos, pudiendo aparecer también eritrocitos (72%), leucocitos (41%), proteinuria (22%) y cilindros (3%)⁵. El sedimento de orina es, por tanto, clave en el diagnóstico de este caso ya que conduce a la terapia adecuada.

El tratamiento consiste en hidratación adecuada manteniendo diuresis diaria de 2 o más litros y conseguir mantener un pH urinario mayor de 7. No existen estudios que demuestren la necesidad de suspender el tratamiento con sulfadiazina, aunque desde el punto de vista práctico, se aconseja disminuir la dosis o incluso cambiar la terapia iniciada que incluye la sulfadiazina por la combinación clindamicina-pirimetamina⁷.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Dalet Escribá F. *Atlas del sedimento urinario*. SL: Edición Roche Diagnostics; 2010.
2. Fogazzi GB, Verdesca S. Changes of urinary sediment caused by drugs. In: Elsevier Srl. *The urinary sediment: An integrated view*. 3ª edición Trento, Italia: Printer Trento; 2010.
3. Vicente D, Pérez-Trallero E. Formación médica continuada: Tetraciclinas, sulfamidas y metronidazol. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:122-30.
4. Villa L. *Medimecum, guía de terapia farmacológica*. Barcelona: Adis Internacional Ltd; 2005.

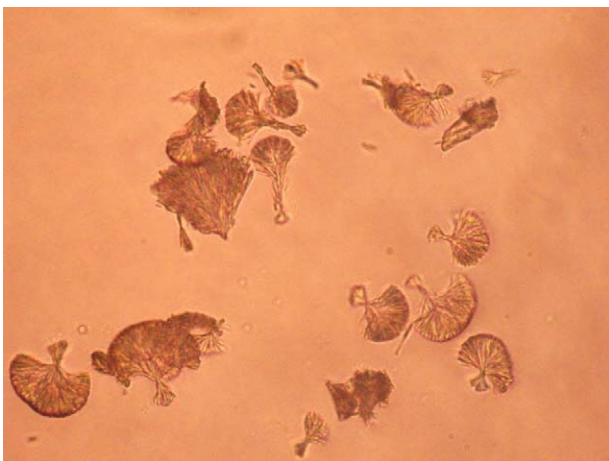


Figura 2 Cristales en orina a 400x. (Fotografía realizada por los autores).

5. De la Prada F, Prados A, Tugores A, Uriol M, Morey A. Insuficiencia renal aguda por depósito de cristales de *Sulfadiazina*. *An Med Interna*. 2007;24 5.
6. Trabachino J, Tortolo M, Frigieri N. Pases de sala: Insuficiencia renal aguda por sulfadiazina. *Clínica-UNR.org*. Mayo 2010. [acceso 5/4/2011] Disponible en <http://www.clinica-unr.org/pases/35/Pases.35.htm>.
7. Remírez S, Oliván A, Da Costa G, Álvarez M, Gonzalez C. Insuficiencia renal por sulfadiazina en paciente VIH con toxoplasmosis cerebral. *An Med Interna*. 2005;22 (8).