



TOXICIDAD RENAL POR TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO

Autores: D.Cocce, R.Baldasaria, E.Calegari, M.Estrada, C.Lansdmeer, C.Cattaneo.

ANTECEDENTES

Hombre de 20 años de edad, con epidemiología para tuberculosis, derrame pleural izquierdo en estudio un mes previo a la consulta, con parámetros para exudado no complicado, ADA, BAAR y cultivos para gérmenes comunes y micobacterias negativos, con buena evolución clínica.

CONSULTA

Consulta por presentar registros febriles diarios de 7 días de evolución y pérdida de peso y tos productiva.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

Blancos: 11.800, Hto: 37.9, Hgb: 12.3, Pla: 434.000, Bil.T: 0.4, TGO: 45, TGP: 65, FAL: 86, Ac.úrico: 6.3, Ur: 20 mg/dl, Cr: 0.9 mg/dl. Espudo para BAAR, cultivos para gérmenes comunes y micobacterias negativos. Colagenograma normal. Se realiza FBC -BAL con cultivo positivo para mycobacterium tuberculosis.

TACAR



Se realiza nuevo laboratorio control, hemograma, hepatograma, Ac.úrico y función renal normales e inicia tratamiento con: Isoniacida 300 mg/d, Rifampicina 600 mg/d, Etambutol 1200 mg/d, pirazinamida 1250 mg/d, evolucionando con mejoría clínica.

CONTROLES

	Ur (mg/dl)	Cr (mg/dl)
Inicio	16	0.7
1er mes	23	1
2do mes	81	5.3

Se realiza Ecografía renal normal y sedimento urinario: proteinuria +++, glucosuria. Se decide suspender el tratamiento para la tuberculosis, presentando un descenso y mejoría de la función renal al cabo de 28 días. Se decide reiniciar tratamiento antituberculoso escalonado con isoniacida, pirazinamida y etambutol.

CONCLUSIÓN

La toxicidad renal por drogas antituberculosas es un efecto adverso poco frecuente. La droga que más nefrotoxicidad produce es la rifampicina, que puede generar nefritis intersticial o necrosis tubular aguda. Generalmente se produce con tratamientos intermitentes o discontinuos. El diagnóstico temprano y la interrupción de la rifampicina son de importancia fundamental para la recuperación de la función renal.