Rev Clin Esp. 2014;214 (Espec Congr):970

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

EP-16. - TOXICIDAD RENAL DE TOBRAMICINA INHALADA

D. Margaryan[1], E. Güell[1], C. Cabrera[2], C. Cortés[1]

[1]Servicio de Medicina Interna. [2]Servicio de Nefrología. Consorci Sanitari Integral, Hospital de Sant Joan Despí. Barcelona.

Resumen

Objetivos: Plantear hipótesis de nefrotoxicidad de tobramicina inhalada (TOBI), a raíz de 2 casos de fracaso renal agudo (FRA) en tratamiento con TOBI.

Métodos: Casos clínicos. Varón de 64 a con AP de HTA, DLP FA, TBC EPOC GOLD IV (FEV1 26%, FVC 62%) y múltiples ingresos por descompensación, aislamientos de Ps aeruginosa multiR, tratadas con varios ATB. Última descompensación tratada con ceftazidima (14 d) + amikacina (5 d) y TOBI, por intolerancia a la colisitina. Creat basal de 103 (FG > 60 ml/min). Ingresa por IRA con hipercapnia y FRA. Se retira to con TOBI (e IECAS) se inicia sueroterapia con mejoría de creat y FG hasta habituales Mujer de 84 a con AP de HTA, IC NYHA II (FE 64%), FA antiagregada, IRC estadio IIIb (FG 35 ml/min), anemia multifactorial, hiperuricemia en tto con alopurinol y asma con componente restrictivo por obesidad (FEV1 75%, FVC 70%), múltiples descompensaciones. Colinizada por Ps aeruginosa, realizó tto con colisitina inhalada que intoleró, por lo que se inició TOBI. Ingresa por IRA y deterioro de creat. Se suspende TOBI y se inicia cefepime. Presentó deterioro de FG hasta creatinina de 450 umol/L, FG 9 ml/min. Se retira cefepime por sospecha de encefalopatía hiperuricémica y metabólica secundaria a ATB No tributaria a HD por estado basal fallece por FRA con FG de 6 ml/min.

Resultados: Similitudes: a) Pacientes > 60 años (64 y 84). b) Patología pulmonar severa: EPOC Gold IV/Asma bronquial corticodep, múltiples reagudizaciones infecciosas, y aislamiento en esputo, de forma repetida, de Ps aeruginosa multiR. c) Intolerancia a colistina inhalada. d) HTA en tratamiento con IECAs y furosemida, que con TOBI favoreció FRA. e) FRA a los 12-14 d de inicio de TOBI. f) Dosis de TOBI de 200 mg/12h. g) Niveles de tobramicina en fase valle (0,5-1,5) de 0,8 y 1,3 ?g, a los 2 y 6 d de finalizar TOBI (no posible muestra más cercana a la finalización de tratamiento). Diferencias: a) Paciente de 84a con AP de insuficiencia renal (FG 35) b) Paciente de 84 a presentaba nefropatía por ácido úrico.

Discusión: Según estudios como el europeo aleatorizado de Hodson del año 2002, o estudios a doble ciego aleatoriados de Barker del año 2000 o de Drobnic del año 2005; describen TOBI como terapia segura a nivel renal, así mismo dichos estudios excluyeron a pacientes con insuficiencia renal previa o factores de riesgo para FRA tales como; edad > 60a, DM2, terapia previa con aminoglicósidos, utilización de nefrotóxicos (alopurinol, AINEs..), fármacos que favorezcan hipoperfusión renal (IECAs, ARADOs, diuréticos..).

Conclusiones: TOBI ha demostrado ser terapia segura a nivel renal em pacientes sin FRA y sin factores de riesgo para inducirla (antes citados). -La asociación con tratamientos que favorezcan hipoperfusión renal (diuréticos, hipotensores…) tanto por hipovolemia como por inh de angiotensina II, con TOBI puede favorecer FRA. TOBI se ha de administrar a pacientes seleccionados (patología respiratoria grave), múltiples

reagudizaciones infecciosas y aislamientos de P. aeruginosa multiR. Si se inicia TOBI en pacientes con riesgo de FRA se ha de monitorizar la FG de forma estricta, y retirar/modificar todos los ttos potencialmente nefrotóxicos. Se requieren más estudios para obtener conclusiones definitivas sobre la posible nefrotoxicidad de TOBI, ya que la mayoría de estudios se han realizado en pacientes con fibrosis quística (jóvenes, sin factores de riesgo para FRA, ni tratamientos concomitantes potencialmente inductores de FRA).

0014-2565 / © 2014, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.