



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Índice del  
volumen Volume  
index

Comité Editorial  
Editorial Board

Comité Científico  
Scientific  
Committee

Normas para los  
autores

Instruction to  
Authors

Derechos de autor  
Copyright

Contacto/Contact:



## INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR CISPLATINO: REPORTE DE UN CASO

**Edmundo Leopoldo Rodríguez Macías y  
Mariana del Carmen Avellan Chancay**

**Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.  
Manabí, Ecuador.**

mail: [drleopoldorm @ hotmail.com](mailto:drleopoldorm@hotmail.com)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2016;1:39-41.

### RESUMEN

La nefrotoxicidad del cisplatino debe tenerse siempre presente como causa potencial de daño renal en todo fracaso renal agudo instalado en el contexto de su uso.

Entre los mecanismos de daño funcional renal que genera se encuentran la necrosis tubular aguda, la disfunción tubular proximal y del asa gruesa de Henle, así como el deterioro de diversas organelas, sobre todo de las mitocondrias.

**PALABRAS CLAVE:** Insuficiencia renal aguda. Cisplatino. Cáncer pulmonar.

---

### SUMMARY:

Cisplatin nephrotoxicity should always be considered as a potential cause of renal damage in acute renal failure installed in the context of its use.

Among its mechanisms of renal functional impairment are: acute tubular necrosis, proximal tubular and loop of Henle dysfunctions, as well as the deterioration of various organelles, especially the mitochondria.

**KEY WORDS:** Acute renal failure. Cisplatin. Lung cancer.

---

### INTRODUCCIÓN

El cisplatino es uno de los principales antineoplásicos usados para el tratamiento de

tumores tales como pulmón, cérvix, gónadas, entre otros<sup>1</sup>. La toxicidad renal es una de las toxicidades más relevantes de este fármaco, la cual llega a observarse en alrededor del 20% de los pacientes tratados<sup>2,3</sup>. En el presente reporte se analiza un caso de insuficiencia renal aguda por cisplatino.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 61 años de edad con antecedentes de: tabaquista crónico 20 cigarrillos al día durante 20 años, IRC causa desconocida con creatinina habitual de 1,6mg/dl. Comienza con síndrome nefrótico (anasarca, hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, proteinuria 15 gramo-día).

Se realiza biopsia renal diagnosticándose glomerulonefritis membranosa estadio I. Se realizan estudios complementarios para descartar causa secundaria de enfermedad glomerular. En tomografía computada de torax se detecta masa pulmonar, cuya biopsia es informada como carcinoma escamoso.

Tras evaluación oncológica se comienza entonces quimioterapia con cisplatino teniendo una creatininemia previa de 1.74 mg/dl, pero en la medida que recibe los sucesivos ciclos de quimioterapia su creatininemia asciende progresivamente, y pese a que se rota a otro antineoplásico (docetaxel y paclitaxel), la creatininemia sigue elevándose hasta alcanzar un valor de 5.8 mg/dl.

El paciente ingresa a hemodiálisis crónica continuando su tratamiento oncológico.

Una nueva biopsia renal documenta además de la glomerulonefritis membranosa previa un patrón de nefropatía túbulo intersticial.

## DISCUSIÓN

Múltiples parecieran los mecanismos por los cuales el cisplatino induce nefropatía:

Como en toda necrosis tubular aguda, la disfunción tubular del cisplatino puede ser secundaria a la alteración funcional y obstrucción al flujo urinario tubular que esta lesión genera<sup>1</sup>.

El cisplatino accede al tejido renal como fármaco libre; una parte alcanza la célula tubular por su extremo luminal, pues el cisplatino es filtrado en el glomérulo y reabsorbido por el sistema de transporte para aniones orgánicos; y otra fracción se elimina por secreción tubular activa a través del sistema de transporte para cationes orgánicos.

Una vez que este fármaco penetra en la célula tubular, o incluso en la luz tubular, sufre rápidas transformaciones moleculares condicionadas por el pH y por la concentración de cloro en el medio, que generan especies químicas hiperreactivas a las que se atribuye su toxicidad<sup>2-4</sup>.

Fundamentalmente las mitocondrias han sido propuestas como blanco del cisplatino,

ya que este fármaco interrumpe las reacciones de respiración celular e induce la liberación de calcio mitocondrial, lo cual podría afectar procesos vitales de la célula, tales como el funcionamiento de bombas iónicas, la estabilidad de los lisosomas, o la polimerización de los microtúbulos<sup>5</sup>.

Finalmente, el cisplatino también interrumpe la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y de cloro en el asa de Henle, lo cual incrementa la osmolaridad urinaria, y conlleva a una poliuria que agrava el compromiso de la filtración glomerular. Asimismo, esta disfunción tubular interrumpe la reabsorción de calcio y magnesio que normalmente van acopladas a la del cloro en la rama ascendente del asa de Henle<sup>3-5</sup>

## CONCLUSIÓN:

La nefrotoxicidad del cisplatino es fundamentalmente tubular y debe tenerse siempre presente como causa potencial de daño renal en todo fracaso renal agudo instalado en el contexto de su uso.

## REFERENCIAS

- 1.- Offerman JJ, Meijer S, Sleijfer DT, Mulder NH, Donker AJ, Koops HS, van der Hem GK. Acute effects of cis-diamminedichloroplatinum (CDDP) on renal function. *Cancer Chemother Pharmacol.* 1984;12(1):36-38.
- 2.- Chiuten D, Vogl S, Kaplan B, Camacho F. Is there cumulative or delayed toxicity from cis-platinum? *Cancer.* 1983. 15;52:211-214.
- 3.- Safirstein R, Winston J, Goldstein M, Moel D, Dikman S, Guttenplan J. Cisplatin nephrotoxicity. *Am J Kidney Dis.* 1986;8:356-367.
- 4.- dos Santos OF, Boim MA, Barros EJ, Pirotzky E, Braquet P, Schor N. Effect of platelet-activating factor antagonist BN 52063 on the nephrotoxicity of cisplatin. *Lipids.* 1991;26:1324-1328
- 5.- Umeki S, Watanabe M, Yagi S, Soejima R. Supplemental fosfomycin and/or steroids that reduce cisplatin-induced nephrotoxicity. *Am J Med Sci.* 1988;295:6-10

## CORRESPONDENCIA:

Edmundo Leopoldo Rodríguez Macías  
Universidad Laica Eloy Alfaro de manabí  
Manabí  
Ecuador  
Email: [drleopoldorm@hotmail.com](mailto:drleopoldorm@hotmail.com)