



ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Indice 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:



RABDOMIÓLISIS REITERADA COMO POSIBLE CAUSA DE NEFROPATÍA CRÓNICA

Manuel F. Vilas y Carlos G. Musso

Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires.
Argentina.

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2013;2:37-40.

RESUMEN:

Está ampliamente descrito en la literatura que la rabdomiólisis puede llegar a ocasionar insuficiencia renal aguda, así como que episodios reiterados de hemoglobinuria-hematuria (hemoglobinuria paroxística y glomerulopatía por IgA) pueden llegar a generar daño renal progresivo y en consecuencia insuficiencia renal crónica.

En el presente reporte describimos una insuficiencia renal crónica que por el contexto clínico en el que se desarrolló y la forma de instalarse sugiere fuertemente la posibilidad de la existencia de un mecanismo de daño renal crónico (causal o concausal) secundario a episodios reiterados de rabdomiólisis.

PALABRAS CLAVES:Rabdomiólisis. Insuficiencia renal crónica. Fisicoculturismo.

SUMMARY:

It is widely described in the literature that rhabdomyolysis can potentially cause acute renal failure, and that repeated episodes of hemoglobinuria-hematuria (paroxysmal hemoglobinuria and IgA glomerulopathy) can generate progressive renal damage and consequently chronic renal disease.

In this report we describe a chronic renal failure that due to its clinical context and way of installation, it strongly suggests the possibility of the existence of a mechanism of chronic renal damage (causal or concausal) secondary to repeated episodes of rhabdomyolysis.

KEYWORDS: Rhabdomyolysis. Acute renal failure. Body building

INTRODUCCIÓN

Está ampliamente descrito en la literatura que la rabdomiólisis puede llegar a ocasionar insuficiencia renal aguda, pero no lo está tan claramente el hecho de que su presentación en forma reiterada pueda llegar a inducir nefropatía crónica¹⁻³.

Por otra parte, está bien documentado que enfermedades que ocasionan episodios reiterados de hemoglobinuria-hematuria (hemoglobinuria paroxística y glomerulopatía por IgA) pueden llegar a generar daño renal progresivo y por consiguiente insuficiencia renal crónica⁴⁻⁷.

En el presente reporte describimos una insuficiencia renal crónica que por el contexto clínico en el que se desarrolló y la forma de instalarse sugiere fuertemente la posibilidad de la existencia de un mecanismo de daño renal crónico (causal o concausal) secundario a episodios reiterados de pigmenturia por rabdomiólisis.

CASO CLÍNICO

Paciente de género masculino, 43 años de edad, que es internado en nuestro hospital a raíz de síndrome urémico (uremia sérica muy elevada, náuseas, astenia, gingivorragia) en el contexto de un cuadro compatible con rabdomiólisis (CPK sérica muy elevada y mialgias generalizadas) (Tabla 1).

Estudios	Paciente	Valores Normales
hematocrito (%)	23	39-42
uremia (mg/dl)	408	10-40
creatininemia (mg/dl)	34.6	0.6-1.2
glucemia (mg/dl)	90	60-110
natremia (mmol/l)	133	135-145
kalemia (mmol/l)	4.2	3.5-5.5
LDH sérica (U/L)	359	10-35
CPK sérica (U/L)	3067	10-40
eritrocitos urinarios	5-6	0-3
proteinuria	++	ninguna +
mioglobinuria	+++	ninguna +

Tabla 1: Resultados de laboratorio al ingreso

El paciente poseía los siguientes antecedentes:

Practicaba fisiculturismo desde hacía 15 años, y a raíz de ello llevaba una dieta hiperproteica (500 gramos/día) más suplementos a base de amino-ácidos, andrógenos: nadrolona (1 ampolla/día intra-muscular cada 15 días en forma alterna), estanozol (40 mg/día per os mes alterno) y cipionato de testosterona (500 mg/intramuscular semanal). Durante un tiempo (sólo un par de meses) llegó a aplicarse también como anabólicos insulina y somatotrofina.

Por otra parte, para las competencias de fisiculturismo, realizaba siempre un protocolo según el cual 48 horas antes de una competencia ingería alrededor de 10 litros/día de agua destilada y 8 horas antes de la misma hacía una restricción absoluta de líquidos (deshidratación). En En dichos días (peri-competencia) refería que sus orinas eran "oscuras", situación que desaparecía espontáneamente luego de las competencias.

Al examen físico de ingreso, se encontraba lúcido, sin edemas, ni disnea, ni taquipnea y al practicársele una ecografía renal se observó que sus riñones eran de aspecto atrófico y con evidentes signos de cronicidad, razón por la cual se le indicó el inicio de diálisis crónica (hemodiálisis) y se descartó la idea de realizarle una biopsia renal.

DISCUSIÓN

En el presente reporte el paciente presenta un cuadro clínico (mialgias y orinas "oscuras": la mioglobina es un pigmento color rojo oscuro) y bioquímico (CPK sérica elevada y mioglobinuria positiva) típico de rabdomiólisis. Por la historia clínica podemos inferir en este caso la existencia de varios factores concomitantes potencialmente inductores de rabdomiólisis:

- El ejercicio muscular excesivo (fisiculturismo de competición). El mecanismo de daño postulado en este caso es el déficit de ATP, que conduce a una alteración en los niveles de calcio dentro de la célula muscular, con la consiguiente activación de una serie de proteasas y fosfolipasas que son finalmente las que dañan al miocito⁸⁻¹⁰.
- La ingesta de un volumen excesivo de agua destilada, que probablemente le haya generado reiterados episodios de hiponatremia, que es otra causa de rabdomiólisis, como sucede en los potómanos aun bebiendo éstos soluciones menos hipotónicas que el agua destilada (agua de la canilla). El mecanismo de daño que se postula en este caso es la ruptura del miocito por el edema celular secundario a la hiponatremia¹¹.
- La excesiva deshidratación a la que se auto-sometía antes de las competiciones. La contracción de volumen, con la liberación de sustancias vasoactivas, suma otro mecanismo de daño al propio de la rabdomiólisis: el de origen isquémico, al cual luego se suma el de origen inflamatorio que es causado por el reclutamiento local de leucocitos inducido por la

isquemia¹.

En cuanto a la relación entre rabdomiólisis y daño renal, está ampliamente descrita para el daño renal agudo, el cual puede llegar a observarse en 13-50% de las rabdomiólisis. Se han postulado al menos tres mecanismos fisiopatológicos que lo explican¹⁻³:

- efecto tóxico directo de la mioglobina sobre el túbulo
- efecto vasoconstrictor directo de la mioglobina sobre microcirculación renal
- obstrucción intra-tubular provocada por la mioglobina

Por otra parte cada uno de éstos mecanismos se ve exacerbado si se suma a esta situación la deshidratación (como sucedió en este caso clínico), pues la contracción de volumen activa el sistema renina-angiotensina acentuando entonces la vasoconstricción inducida por la pigmenturia; incrementa además la concentración de la mioglobina en los túbulos facilitando su aglomeración y unión a las proteínas tubulares (Tamm Horsfall) lo cual acentúa la obstrucción tubular. A su vez, la peoría de la obstrucción intra-tubular aumenta el contacto del pigmento con las células epiteliales y por ende su toxicidad y daño.

A raíz de la escasez de datos previos acerca de la función renal del paciente, no se puede asegurar que no haya padecido alguna enfermedad renal crónica, pero tampoco puede negarse que ésta nefropatía no se haya generado en algún grado (causal o concausal) a raíz de los siguientes factores:

- La exposición crónica del paciente a andrógenos (conocidos inductores de fibrosis del parénquima renal), y a una dieta hiperproteica (factor inductor de hiperfiltración glomerular).
- Reiterados episodios de rabdomiólisis con su triple efecto deletéreo sobre el parénquima renal (isquémico-tóxico-obstruccionista). Esta podría ser otra causa de nefropatía crónica, tal como ya ha sido reportado en la literatura para escenarios clínicos similares como son los episodios reiterados de hemoglobinuria en la hemoglobinuria paroxística nocturna y de macrohematuria en la nefropatía por IgA¹²⁻¹⁴.

Concluimos entonces que el presente caso clínico sugiere fuertemente la posibilidad de que episodios reiterados de rabdomiólisis puedan ser causa (o concausa) de insuficiencia renal crónica.

REFERENCIAS

- 1.- Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009;361:62-72
- 2.- Drouet A, Guilloton L, Volckmann P, Ribot C, Flechaire A. Épisodes récidivants de rhabdomyolyse révélant un syndrome de loge antérieure du bras provoqué par l'exercice. *Ann Readapt Med Phys.* 2001;44(2):95-98.
- 3.- Hamano H, Shinohara Y, Takizawa S, Tokuoka K, Kazahari S, Mandokoro H, Sato A. Very-long-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency presenting with recurrent rhabdomyolysis in an adult. *Rinsho Shinkeigaku.* 2003; 43:253-257.
- 4.- Vanwalleghem J, Zachée P, Kuypers D, Maes B, Coosemans W, Pirenne J, Vanrenterghem Y. Renal transplantation for end-stage renal disease due to paroxysmal nocturnal haemoglobinuria. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:3250-3252.
- 5.- Tsai CW, Wu VC, Lin WC, Huang JW, Wu MS. Acute renal failure in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Kidney Int.* 2007;71(11):1187.
- 6.- Mazuecos A, Ramos Guillen PC, Campo C, Sanchez R, Martínez MA, Praga M. Chronic renal insufficiency after an episode of macroscopic hematuria in IgA nephropathy. *Nephron.* 1993;64:452-455.
- 7.- Gutiérrez E, González E, Hernández E, Morales E, Martínez MA, Usera G, Praga M. Factors that determine an incomplete recovery of renal function in macrohematuria-induced- acute renal failure of IgA nephropathy. *Clin J Am Nephrol.* 2007;2(1):51-57.
- 8.- Bolgiano EB. Acute rhabdomyolysis due to body building exercise. Report of a case. *J Sports Med Phys Fitness.* 1994; 34(1):76-78.
- 9.- Roger Hartung, Jens Gerth, Reinhard Funfstuck, Hermann -Josef Grone and Gunter Stein. End-stage disease in a bodybuilder: a multifactorial process or simply doping? Case report. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 163-165.
- 10.- Soni SN, MC Donald E, Marino C. Rhabdomyolysis after exercise. *Postgrad Med.* 1993; 6:128-132.
- 11.- Ramirez N, Arranz, Sarro S, San L. Rabdomiólisis por polidipsia aguda en un paciente con trastorno psicótico. *Actas Esp Psiquiatr.* 2004; 32(1):56-59.
- 12.- Kumpers P, Herrmann A, Lotz J. A blue kidney-chronic renal failure as a consequence of siderosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Clin Nephrology* 2006; 66:210-213.

13.- Lv J, Zhang H, Zhou Y, Li G, et al. Natural history of immunoglobulin A nephropathy and predictive factors of prognosis: long-term follow up of 204 cases in China. *Nephrology*. 2008; 13 (3):242-246.

14.- Coppo R, D'Amico G. Factors predicting progression of IgA nephropathies. *J Nephrol*. 2005; 18:503-512.

CORRESPONDENCIA:

Carlos G. Musso MD, PhD.

Servicio de Nefrología

Hospital Italiano de Buenos Aires

Buenos Aires

Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Recibido, 30 de noviembre de 2013.

Publicado, 12 de diciembre de 2013