

Insuficiencia renal aguda secundaria a rabiomiólisis de esfuerzo

Jorge Vega S^{1,2,5}, Mónica Gutiérrez C^{1,3},
Helmuth Goecke S^{1,2,5,6}, Juan Idiáquez C^{1,4,5}.

Renal failure secondary to effort rhabdomyolysis. Report of three cases

Renal failure secondary to effort rhabdomyolysis is uncommon. We report three males age 28, 37 (military sportsmen) and 44 years (sedentary obese), with this condition. Episodes occurred after a training session to run a triathlon, during the course of a mini marathon and during a rescue attempt of a drowning person. All three subjects experienced intense muscle symptoms, hemoglobinuria, oliguria, rise of blood urea nitrogen and a significant rise in muscle enzymes. Creatinekinase reached a maximum of 41 times normal, aspartate aminotransferase a maximum 35 times normal and lactate dehydrogenase a maximum of 11 times normal. There was a rapid elevation of serum creatinine, reaching values of 6.6 and 9.8 mg/dl on the third day after the physical effort. This parameter had a disproportionate elevation in relation to urea nitrogen, in two subjects. All subjects were managed with saline hydration, sodium bicarbonate and furosemide. Only one required hemodialysis for two days. All normalized their renal function 18 to 48 days after the physical exertion. No subject had other predisposing conditions for acute renal failure (Rev Méd Chile 2006; 134: 211-16).

(Key words: Hemoglobinuria; Kidney failure, acute; Rhabdomyolysis)

Recibido el 9 de diciembre, 2004. Aceptado el 22 de agosto, 2005.

¹Servicios de Medicina Interna, ²Nefrología, ³Neumología y ⁴Neurología, Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar. ⁵Cátedra de Nefrología, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. ⁶Departamento de Nefrología, Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

La rabiomiólisis (RML) puede ocurrir frente a traumatismos, infecciones, trastornos endocrinos, convulsiones, agitación sicótica, alcoholismo,

exposición a calor excesivo, postración prolongada, uso de medicamentos, isquemia muscular y esfuerzos físicos intensos o prolongados. A esta forma se la denomina RML de esfuerzo, su ocurrencia es rara y es una de las causas menos frecuentes de insuficiencia renal aguda (IRA)¹⁻⁷.

En este artículo comunicamos tres casos de RML de esfuerzo que se complicaron de una IRA severa.

Correspondencia a: Dr. Jorge Vega Stieb. 5 Norte 1035, Viña del Mar. Fono: 32-974237. Fax: 32-970050. E mail: jvega@hospitalnaval.cl y jvegastieb@hotmail.com

PACIENTE 1

Hombre de 28 años, soldado. Al reiniciar su entrenamiento físico con la intención de participar en una triatlón, después de haber estado 2 meses sin una actividad física intensa, recorrió 45 kilómetros en bicicleta y luego ascendió hasta la cima de un cerro de 1.828 metros, bajo intenso calor ambiental e ingiriendo un escaso volumen de líquidos. Al bajar la montaña presentó mareos, dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea,

debilidad muscular y calambres musculares intensos en las extremidades. En el servicio de urgencia se lo hidrató, enviándolo posteriormente a su domicilio. Al día subsiguiente acudió al hospital por debilidad muscular, mialgias difusas, calambres y malestar general. Había orinado escasamente desde el día anterior. Existía una disminución de fuerzas en las extremidades y dolor a la palpación muscular. Los exámenes de ingreso mostraron azotemia y elevación de las enzimas musculares (Tablas 1 y 2). La orina era

Tabla 1. Evolución de la función renal durante los episodios de rabdomiólisis de esfuerzo

Paciente 1																					
Día del episodio de RML	día 2	día 3	día 4	día 5	día 8	día 9	día 10*	día 30**													
Volumen urinario (ml)	1.105	4.950	4.600	3.180	4.000	4.300	2.700														
creatininemia (mg/dl)	6,8	6,7	6,4		5,5	1,9	1,43	1,3													
uremia (mg/dl)	178	185	189	155	65	51	51	34													
sodio (mEq/L)	137	134	138	138					142												
potasio (mEq/L)	4,8	4,5	4,1	3,8					4,0												
cloro (mEq/L)	102	103	104	107					102												
bicarbonato (mEq/L)	27	27																			
calcemia (mg/dl)	9,5	8,5																			
fósforo (mg/dl)								4,0													
Paciente 2																					
Día del episodio de RML	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	14	18	20	21*	28**	35	42	48
Volumen urinario (ml)	2.180	2.337	4.785	4.425	3.240	1.750	2.000	2.450	2.650	3.050	3620	4120	4900	6700	2100						
creatinina (mg/dl)	2,5	3,85	3,1	6,6	8,2	9,1	9,6	9,1	9,1	9,0	8,8	8,1	7,7	4,0	2,6	1,7	1,3	1,2			
urea (mg/dl)	33	83	80	116	121	133	120	113	103	102	113	114	126	138	135	107	83	62	52	37	28
sodio (mEq/L)	150	145	143	144	143	140	143	141	143	145	144	143	144	141	141						
potasio (mEq/L)	4,3	3,5	4	4	3,5	3,5	3,5	3,4	3,4	3,6	3,7	3,3	4,0	4,4	4,8						
cloro (mEq/L)	121	117	105	108	109	106	110	113	111	115	113	112	111	109	107						
bicarbonato (mEq/L)	17,9	24			25	25	23	22	25	22	23			23							
calcio (mg/dl)	9			6,4	6,6				7,7	7,9				9,3	9,6	8,6	10,3	10,4	9,8		
fósforo (mg/dl)					4,6							5,8	4,3	4,2	4,3	4,7					
Paciente 3																					
Día del episodio de RML	día 2	día 3	día 4	día 5	día 6	día 7	día 8	día 9	día 10	día 11	día 12*	día 20**									
Volumen urinario (ml)	1.550	2.360	4.600	6.000	6.650	6.100	5.150	5.500	3.250												
creatininemia (mg/dl)	8,8	9,8	10,8	8,2	7,2	6,1	3,2	2,9	2,4	1,2											
uremia (mg/dl)	100	121	133	106	138	138	117	91	85	41											
sodio (mEq/L)	136	136	136	137	137	140	138	139	140	139											
potasio (mEq/L)	4,3	4,3	4,3	4,1	4,1	3,9	4,6	4,3	4,1	4,6											
cloro (mEq/L)	99	101	101	98	100	99	101	102	99	98											
bicarbonato (mEq/L)	20	20	21	25	24	25	23				28										
calcemia (mg/dl)			8,7	8,8	9,3	9,0					10,7	9,2									
fosfemia (mg/dl)			6,8																		
uricemia (mg/dl)			17,2				4,3	4,3													

*Egreso del hospital. **Primer control ambulatorio.

Tabla 2. Evolución de las enzimas musculares durante los episodios de rabdomiólisis de esfuerzo

Paciente 1																
Día del episodio de RML	día 2	día 3	día 4	día 5	día 8	día 9	día 10*	día 30**								
CK-total (U/L) (VN: <170)	>1.600	>1.600	>1.600	>1.600	1.225		1.298	76								
CK-MB (U/L) (VN: <16)	>300	>300	948	>300	140		49	15								
SGOT (U/L) (VN: <38)	1.350				210											
SGPT (U/L) (VN: < 41)	646				255											
LDH (U/L) (VN: 135-225)						1.201										
Paciente 2																
Día del episodio de RML	0	1	2	3	4	5	6	7	14	18	19	20	21*	28**	35	42
CK total (U/L) (VN: <170)	4.910	>6.000	7.095	4.795	1.202		1.471	1.269	423	2.822	5.122	5.841	5.877	6.463		182
CK-MB (U/L) (VN: <16)	104	139	103	65	25		48	49	32	61	139	134	145	239		14
SGOT (U/L) (VN: <38)				1.235	530									290	157	50
SGPT (U/L) (VN: <41)				2.176										225	176	113
LDH (U/L) (VN: 135-225)		875		2569						318			552	1.447		599
Paciente 3																
Día del episodio de RML	día 2	día 3	día 4	día 5	día 6	día 7	día 9	día 20**								
CK-total (U/L) (VN: <170)		4.389	1.959		508		108	93								
CK-MB (U/L) (VN: <16)		58	42		20		13									
SGOT (U/L) (VN: <38)	78															
SGPT (U/L) (VN: <41)	79															
LDH (U/L) (VN: 135-225)	445						269									

*egreso del hospital. **primer control ambulatorio.

rosada y el sedimento mostró 1 a 2 eritrocitos por campo. Se diagnosticó una insuficiencia renal aguda secundaria a una RML de esfuerzo y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos. Allí recibió solución salina isotónica, bicarbonato y furosemide, recuperando rápidamente la diuresis. En los 9 días siguientes se obtuvo una recuperación paulatina de la función renal, sin emplearse diálisis, persistiendo las mialgias, los calambres y la elevación de las enzimas musculares. Fue dado de alta al décimoprimer día de hospitalización con azotemia leve (creatinina 1,43 mg/dl, uremia 51 mg/dl) y persistencia de una creatinquinasa (CK)-total elevada. Un mes después, estando con actividad física liviana, la función renal y la concentración de las enzimas musculares fue normal (Tablas 1 y 2).

PACIENTE 2

Hombre de 37 años, marino, sin antecedentes mórbidos relevantes. Trotaba regularmente 6 km y nadaba distancias largas sin limitaciones. Al participar en una mini-maratón, cuando llevaba corrido 8 km, presentó pesadez en las piernas y falta de fuerzas generalizadas. Después de ello se desplomó inconsciente y presentó una crisis convulsiva. Fue llevado al servicio de urgencia donde ingresó soporoso y agitado. La glicemia era 48 mg/dl. Recibió glucosa, lorazepan y una carga de fenitoína. Una tomografía axial computada de encéfalo (sin contraste) fue normal. Recuperó la conciencia en las horas siguientes. Los exámenes de ingreso, tomados unas tres horas después del inicio de la carrera, mostraron elevación de la creatinina con uremia normal, acidosis metabólica

con lactacidemia normal, hipernatremia y elevación de CK (Tablas 1 y 2). Presentó orina rojiza, cuyo sedimento evidenció hematuria microscópica (glóbulos rojos 8-10 por campo). En las horas siguientes la CK y la creatinina se elevaron progresivamente. Se planteó una RML de esfuerzo y una crisis convulsiva por hipoglicemia. El paciente relató posteriormente, que sólo había ingerido una taza de té previo al inicio de la carrera y que no usaba regularmente medicamento alguno.

Durante el primer día de hospitalización recibió solución salina, bicarbonato de sodio y glucosa obteniendo una diuresis de 2.180 cc. Al día siguiente, la diuresis cayó abruptamente por lo que fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se instauró una infusión de furosemide a 20 mg/h, revirtiendo la oliguria. Si bien la diuresis en los días posteriores fue normal, se observó un incremento progresivo de la creatinina, hasta el sexto día de evolución. Las enzimas musculares alcanzaron su máximo entre el segundo y tercer día del episodio de RML, permaneciendo elevadas durante toda la hospitalización. Un ecocardiograma mostró una función ventricular izquierda normal. A los 18 días de hospitalización, el paciente se quejó de dolores en los muslos, lo que coincidió con un incremento significativo en las concentraciones de las enzimas musculares. Fue dado de alta a los 22 días del inicio del episodio de RML con azotemia moderada y la CK muy elevada.

Siete días más tarde, desarrollando una actividad física liviana, la creatinina había descendido a 1,7 mg/dl, pero las enzimas musculares se habían elevado nuevamente (Tablas 1 y 2). Posteriormente, en forma gradual, la función renal se normalizó y las enzimas musculares descendieron. En el control a los 2 meses del alta estaba asintomático y desarrollaba una actividad física normal.

PACIENTE 3

Hombre de 44 años, obeso, marino mercante, con estilo de vida sedentario. Estando de vacaciones, observó que una niña se ahogaba en el mar. Intentó rescatarla con mucho esfuerzo y desesperación, aspirando y tragando mucha agua, hasta casi ahogarse. Durante los dos días siguientes

tuvo vómitos, incapacidad para alimentarse, malestar general, mialgias intensas y disminución del débito urinario. Consultó en un Servicio de Urgencia. Estaba hipertenso (170/110 mmHg) y tenía aliento urémico. Era llamativa la presencia de petequias conjuntivales (signo de asfixia) y dolor a la palpación de los músculos de las extremidades y de la pared abdominal. La ecotomografía mostró riñones de tamaño y aspecto normal. En los exámenes de laboratorio destacó azotemia marcada y elevación de las enzimas musculares (Tablas 1 y 2). El examen de orina fue positivo para sangre y el sedimento mostró sólo 2 a 3 eritrocitos por campo. Se manejó con aporte de volumen y bicarbonato parenteral. Al día siguiente los síntomas urémicos se intensificaron por lo que se hemodializó por dos días consecutivos. Al cuarto día de hospitalización inició una poliuria con recuperación progresiva de su función renal, hasta alcanzar una creatinina de 1,1 mg/dl a los 20 días de episodio inicial referido.

DISCUSIÓN

Estos 3 sujetos sufrieron un episodio de RML de esfuerzo que se complicó de una IRA severa. Dos de ellos realizaban actividades deportivas en forma habitual, sin presentar limitaciones ante esfuerzos intensos y el restante era un obeso que llevaba una vida sedentaria.

La elevación de las enzimas musculares, la mioglobulinemia y la mioglobulinuria subclínicas son comunes después de un ejercicio físico intenso, elevando la CK hasta 16 veces en sujetos que corren una ultramaratón⁷. También se ha comunicado mioglobulinemia en 39% de los reclutas en su primera semana de entrenamiento. Sin embargo, ninguno de ellos desarrolló una IRA⁸.

La RML puede ocurrir después del ejercicio en individuos sanos, cuando la entrega de energía al músculo es insuficiente para las demandas. Ello se ha observado frente a ejercicios intensos en individuos no entrenados, cuando el ejercicio se hace en climas húmedos y muy calurosos, cuando la sudoración está dificultada (uso de anticolinérgicos o ropa muy ajustada) y cuando existe hipokalemia^{9,10}. También la RML de esfuerzo puede ocurrir y ser la primera manifestación de una enfermedad hereditaria del metabolismo mus-

cular, por desórdenes en la glicogenólisis, glicólisis, el metabolismo de las purinas o de los lípidos^{11,12}. La RML también se ha comunicado en sujetos sanos y entrenados después de un ejercicio físico, sin que exista ninguno de los factores de riesgo mencionados^{7,8,13}.

En el primer paciente, el factor de riesgo fue la realización de un esfuerzo prolongado y extenuante, después de un período de dos meses de inactividad física y en el segundo, la falta de ingesta calórica previo a la realización de un ejercicio intenso. En el tercer paciente, este factor fue la ausencia de un estado físico y entrenamiento suficientes para una natación rápida en condiciones emocionales intensas. Se han comunicado casos de RML con IRA después de inmersión en el mar. El mecanismo involucrado en la RML es la hipotermia con daño muscular secundario a una vasoconstricción marcada y a los calofríos prolongados, además de la hipoxia por laringoespasmo por la aspiración de agua¹⁴.

En los 3 pacientes fueron llamativos los síntomas de afectación muscular y la elevación de las enzimas musculares hasta valores 41 veces el máximo normal de la CK, 35 veces de la transaminasa glutámico oxaloacética (SGOT) y 11 veces en la deshidrogenasa láctica (LDH). En dos de los enfermos las enzimas descendieron en forma progresiva y en uno de ellos (paciente 2) se observó un repunte enzimático sintomático a los 18 días del episodio, sin una causa identificable.

En todos los pacientes se observó orina rojiza o positiva para sangre en el examen químico, sin que existiera hematuria macroscópica, indicando la presencia mioglobinuria. También se observó tendencia a la oliguria, la que pudo revertirse con hidratación parenteral, alcalinización de la orina y furosemide. Fue destacable la rápida elevación de la creatinina después del episodio de RML, alcanzando concentraciones entre 6,6 y 9,8 mg/dl a los 3 días del ejercicio intenso. En 2 de los 3 pacientes hubo una clara disociación entre la elevación de la creatinina y la uremia, propia de la IRA por RML en que existe una generación aumentada de creatinina a partir de la creatina liberada por el músculo dañado. Si bien los valores de azotemia fueron elevados, sólo uno de los pacientes requirió de un par de sesiones de hemodiálisis por estar muy sintomático. En los restantes, la IRA pudo manejarse conservadoramente, conservando la diuresis con un aporte adecuado de solución salina y alcalinizando la orina con bicarbonato para evitar la obstrucción tubular por mioglobina. La función renal se recuperó en todos los enfermos normalizándose la concentración de creatinina en un lapso que varió entre 18 y 35 días. Actualmente todos los pacientes están asintomáticos desarrollando su actividad física habitual sin limitaciones.

REFERENCIAS

1. VANHOLDER R, SEVER M, EREK E, LAMERTE N. Acute renal failure related to the crush syndrome: towards an era of seismo-nephrology? *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 1517.
2. SLATER M, MULLINS R. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients. A review. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 693.
3. WARREN J, BLUMBERG P, THOMPSON P. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve* 2002; 25: 332.
4. PRENDERGAST B, GEORGE C. Drug-induced rhabdomyolysis - mechanisms and management. *Postgrad Med J* 1993; 69: 333.
5. VIDELA C, VEGA J, BORJA H, HERNÁNDEZ G. Rabdomiólisis causada por sepsis severa: discusión del rol en el desarrollo de insuficiencia renal aguda. *Rev Méd Chile* 1989; 117: 1351-6.
6. SCHIFF H, MACSEARRAIGH E, KALLMEYER J. Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running. *Q J Med* 1978; 47: 463-72.
7. KNOCHEL J. Exertional rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1972; 287: 927.
8. OLERUD J, HOMER L, CARROLL H. Incidence of acute exertional rhabdomyolysis. Serum myoglobin and enzyme levels as indicator of muscle injury. *Arch Intern Med* 1976; 136: 692-7.

9. BOUCHAMA A, KNOCHEL J. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978-88.
10. KNOCHEL J, SCHLEIN E. On the mechanism of rhabdomyolysis in potassium depletion. *J Clin Invest* 1972; 51: 1750.
11. TEIN I, DIMAURO S, DEVIVO D. Recurrent childhood myoglobinuria. *Adv Pediatr* 1990; 37: 77.
12. TONIN P, LEWIS P, SERVIDEI S, DIMAURO S. Metabolic causes of myoglobinuria. *Ann Neurol* 1990; 27: 181-5.
13. SCHWABER M, LISS H, STEINER I, BREZIA M. Hazard of sauna use after strenuous exercise. *Ann Intern Med* 1994; 120: 441.
14. BONNOR R, SIDDIQUI M, AHUJA T. Rhabdomyolysis associated with near drowning. *Am J Med Sci* 1999; 318: 201.