

## Cistitis enfisematosa resuelta con tratamiento médico. Caso clínico y revisión de la literatura

Nefrología 2012;32(1):127

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Oct.11209

### Sr. Director:

La cistitis enfisematosa es una rara complicación infecciosa, vista principalmente en diabéticos.

A continuación presentamos el primer enfermo con esta patología que hemos conocido en nuestra Unidad. Se trata de un varón de 69 años, diabético insulino-requiriente con mal control metabólico, que ingresó por un cuadro agudo febril acompañado de náuseas, vómitos y neumaturia. El paciente tiene hipertensión arterial y cardiopatía coronaria revascularizada con *stents*, y es diabético desde hace 20 años. Presenta retinopatía, neuropatía y nefropatía diabéticas. Había estado en control por una uropatía obstructiva secundaria a adenoma de próstata.

En el examen físico se encontró vigil y consciente; presión arterial: 110/60; frecuencia cardíaca: 80 lpm; temperatura axilar: 38° C; yugulares abatidas. El resto del examen fue anodino.

En las pruebas de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados: hemoglobina: 12 g/dl; leucocitos: 6500; glicemia: 738 mg/dl; nitrógeno ureico en sangre: 68 mg/dl; creatininemia: 1,4 mg/dl; [Na<sup>+</sup>] = 127 mM; [K<sup>+</sup>] = 5,4 mM; [Cl<sup>-</sup>] = 88 mM; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = 27 mM.

El examen de orina mostró leucocituria, hematíes > 100 por campo, bacterias abundantes. En el urocultivo: *Escherichia coli* betalactamasa de espectro expandido (+).

La pielo-TAC (tomografía axial computarizada específica) mostró aire en el lumen vesical hacia su cara ventral.

El enfermo inició hidratación, insulino-terapia y tratamiento con ertapenem. La

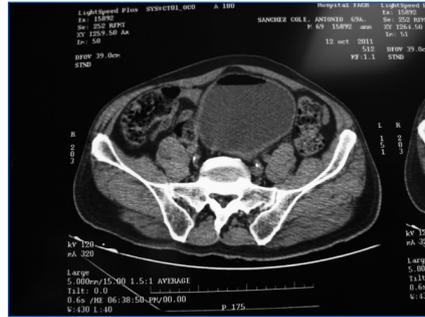


Figura 1. Pielo-TAC que muestra aire intravesical.

evolución fue excelente, no sufrió choque séptico y el síndrome hiperosmolar fue de fácil control.

La cistitis enfisematosa fue descubierta por Eisenlohr<sup>1</sup> a fines del siglo XIX, y Bailey<sup>2</sup> caracterizó esta enfermedad. Puede presentarse desde una forma asintomática hasta sepsis severa, pasando por cuadros de neumaturia y abdomen agudo. En nuestro caso, el síntoma cardinal fue neumaturia y la presencia de aire en la vejiga, demostrada por TAC (figura 1).

En la serie de Thomas et al.<sup>3</sup>, la bacteria más frecuente fue *E. coli*, seguida por *Klebsiella*. El promedio de edad fue de 66 años, afectó más a mujeres (64%) y la mayoría eran diabéticos (67%). El paciente atendido en nuestra Unidad se acerca a esta edad promedio, y su diabetes tenía un pobre control metabólico. Se ha especulado con que el aire es producido por la fermentación de la glucosa en la orina<sup>4</sup>.

El tratamiento suele ser médico, como en nuestro caso, y la mortalidad se aproxima al 7%. En casos aislados se ha usado tratamiento combinado con cirugía o cámara hiperbárica.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Eisenlohr W. Das Interstielle vagina, darm und harnblasenemphysem zurückgeführt auf gasentwickelnde bakterien. Beitr

Path Anat Allg Path 1888;3:101.

2. Bailey H. Cystitis emphysematosa; 19 cases with intraluminal and interstitial collections of gas. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1961;86:850-62.
3. Thomas AA, Lane BR, Thomas AZ, Remer EM, Campbell SC, Shoskes DA. Emphysematous cystitis: a review of 135 cases. BJU Int 2007;100(1):17-20.
4. González-Martin V, Rodrigo E, Arias M, Lastra P. Cistitis enfisematosa en un trasplantado renal. Nefrología 2008;28(1):110-1.

Héctor Parra-Riffo, Juan Lemus-Peñaloza, Paula Maira

Unidad de Nefrología.

Hospital FACH. Santiago de Chile (Chile).

**Correspondencia:** Héctor Parra-Riffo

Unidad de Nefrología, Hospital FACH, Av. Las Condes 8631, Santiago de Chile, 7560171 Santiago de Chile, Chile.

hector14@mac.com

## Rabdomiólisis y fracaso renal agudo tras trabajo intenso en un paciente en tratamiento con rosuvastatina

Nefrología 2012;32(1):127-8

doi:10.3265/Nefrología.pre2011.Oct.11118

### Sr. Director:

La afectación muscular es uno de los efectos adversos más importantes de las estatinas y abarca un espectro que va desde las mialgias hasta la miositis/rabdomiólisis<sup>1,2</sup>. La incidencia de mialgias y de rabdomiólisis por estatinas es de 5-10% y 0,01% respectivamente<sup>1</sup>; sin embargo, son los fármacos más frecuentemente implicados en rabdomiólisis<sup>3</sup>.

Los factores de riesgo para desarrollar rabdomiólisis por estatinas incluyen, entre otros, dosis elevadas, ejercicio físico intenso e interacción con otros fármacos<sup>2,4</sup>.

Describimos un paciente en tratamiento con rosuvastatina que desarrolló rab-

domiólisis y fracaso renal agudo después de un trabajo intenso.

Se trata de un varón de 55 años diagnosticado 3 meses antes de dislipemia e hipertensión arterial; inició tratamiento con rosuvastatina (10 mg/día), olmesartán y torasemida; la creatinina era de 1,1 mg/dl.

Una semana antes del ingreso fue contratado como montador de antenas, lo que conllevaba un esfuerzo físico importante. Unos tres días antes, notó dolores musculares en miembros inferiores y tomó 2 comprimidos de 600 mg de ibuprofeno. Las mialgias no mejoraron y aparecieron náuseas y vómitos, por lo que acudió a consulta. La exploración física estaba dentro de la normalidad. Las exploraciones complementarias dieron los siguientes resultados: hemoglobina: 14,6 g/dl; urea: 141 mg/dl; creatinina: 9,33 mg/dl; ácido úrico: 12,2 mg/dl; calcio total: 7,7 mg/dl; fosfato: 4 mg/dl; sodio: 137 mEq/l; potasio: 6 mEq/l; cloro: 103 mEq/l; bicarbonato: 24 mEq/l; albúmina: 4 g/dl, creatinina cinasa (CK): 6243 U/l (Valor normal: 38-174); lactato-deshidrogenasa: 768 U/l (vn: 140-300); triglicéridos: 253 mg/dl; PCR 42,5: mg/l; la coagulación, plaquetas y el resto de la bioquímica elemental estaban dentro de la normalidad. Tirotropina normal. Orina: densidad 1030, proteinuria: 30-70 mg/dl; sedimento: 80-90 leucocitos/c; 5-10 hemáties/c; sodio: 59 mEq/l; cultivo de orina negativo. La serología para el virus de la hepatitis B, C y VIH fue negativa. Radiografía de tórax: normal; electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha. La ecografía mostró riñones normales. Se suspendió la medicación y se pautó reposición hidroelectrolítica; el paciente mantuvo buena diuresis y la creatinina y el resto de los parámetros bioquímicos mejoraron. A los 11 días fue dado de alta con una creatinina de 1,29 mg/dl y CK normal; posteriormente se optó por pautar atorvastatina 20 mg/a días alternos.

La rosuvastatina es un inhibidor sintético de la HMG-CoA reductasa, con unas características farmacológicas

que confieren, en teoría, un menor riesgo de miotoxicidad: 1) es poco liposoluble, lo que supone menor capacidad para difundir al tejido muscular<sup>1</sup>, 2) es potente y en general una dosis baja de una estatina potente es menos miotóxica que una dosis alta de una poco potente<sup>1</sup>, 3) se elimina en un 90% por vía biliar y en un 10% por vía renal. El metabolismo por el citocromo P450 es mínimo y se realiza por las subfamilias CYP2C9 y CYP2C19, y no por la CYP3A4, por lo que es menor la posibilidad de interactuar con otros fármacos<sup>1,5</sup>. Sin embargo, también se ha descrito rhabdomiólisis e insuficiencia renal asociadas a rosuvastatina<sup>6,7</sup>.

Aproximadamente un 40% de los casos de rhabdomiólisis por estatinas se acompañan de insuficiencia renal, que implica un peor pronóstico<sup>3</sup>. En este enfermo la evolución de la insuficiencia renal, en la que también pudieron intervenir el ibuprofeno y el olmesartán, fue favorable.

Este paciente tomó rosuvastatina sin incidencias, hasta que realizó un trabajo físico intenso. La rhabdomiólisis por estatinas está en relación con: 1) la depleción de metabolitos intermedios en la vía del mevalonato, como el geranilgeranil pirofosfato y farnesil pirofosfato, que induciría apoptosis del miocito, 2) la disfunción mitocondrial<sup>8</sup>. También pueden intervenir la disminución de la coenzima Q10 y alteraciones en la estabilidad de la membrana por la reducción del colesterol<sup>2</sup>. El trabajo físico intenso supone un efecto miotóxico aditivo al aumentar el consumo de oxígeno y provocar sobrecarga mitocondrial<sup>8</sup>.

Es debatible la conducta que hay que seguir en el enfermo que desarrolla rhabdomiólisis por estatinas y precisa después hipolipemiantes. Se ha recomendado atorvastatina a días alternos, fluvastatina o rosuvastatina, alterna o en dosis aisladas semanales<sup>1,2</sup>.

En conclusión, los pacientes en tratamiento con estatinas deben conocer que el ejercicio físico intenso, ocu-

pacional o deportivo, puede desencadenar complicaciones musculares.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Jacobson TA. Toward «pain-free» statin prescribing: clinical algorithm for diagnosis and management of myalgia. *Mayo Clin Proc* 2008;83:687-700.
2. Joy TR, Hegele RA. Narrative review: statin-related myopathy. *Ann Intern Med* 2009;150:858-68.
3. Oshima Y. Characteristics of drug-associated rhabdomyolysis: analysis of 8,610 cases reported to the U.S. Food and Drug Administration. *Intern Med* 2011;50:845-53.
4. Sirvent AE, Cabezuelo JB, Enríquez R, Amorós F, González C, Reyes A. [Rhabdomyolysis and anuric kidney failure induced by the treatment with a gemfibrozil-cerivastatin combination]. *Nefrología* 2001;21:497-500.
5. Calza L. Long-term use of rosuvastatin: a critical risk benefit appraisal and comparison with other antihyperlipidemics. *Drug Healthc Patient Saf* 2009;1:25-33.
6. Buyukhatipoglu H, Sezen Y, Guntekin U, Kirhan I, Dag OF. Acute renal failure with the combined use of rosuvastatin and fenofibrate. *Ren Fail* 2010;32:633-5.
7. Pérez Díaz I, Sánchez Argaiz M, Sánchez Gómez E. Possible rosuvastatin-induced fatal rhabdomyolysis. *Farm Hosp* 2011;35:340-1.
8. Meador BM, Huey KA. Statin-associated myopathy and its exacerbation with exercise. *Muscle Nerve* 2010;42:469-79.

**Diana Martínez-López<sup>1</sup>, Ricardo Enríquez<sup>2</sup>, Ana E. Sirvent<sup>2</sup>, M. Dolores Redondo-Pachón<sup>2</sup>, Isabel Millán<sup>2</sup>, Francisco Amorós<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General de Elche. Elche, Alicante.

<sup>2</sup> Servicio de Nefrología. Hospital General de Elche. Elche, Alicante.

**Correspondencia:** Ricardo Enríquez  
Servicio de Nefrología.

Hospital General de Elche. Camino de la Almazara, 03203 Elche, Alicante.  
nefro\_elx@gva.es