

# *Fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis asociada a hipopotasemia*

**C. Jarava, J. Vázquez y A. Palma**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Sr. Director:

La rabdomiólisis (RB), destrucción del músculo esquelético, puede presentarse como un proceso fulminante causante de muerte por parada respiratoria o parada cardíaca por hiperpotasemia. Sin embargo, lo más frecuente es que se presente de forma mucho menos dramática y a veces casi asintomática, con algunas molestias y elevación de las enzimas musculares en suero. Las causas que se asocian a RB son numerosas, siendo las más frecuentes los traumatismos, los ejercicios físicos excesivos, el alcohol y en un segundo lugar algunas infecciones virales, miopatías, fármacos y trastornos metabólicos como la hipopotasemia<sup>1,2</sup>.

Frecuentemente, la RB se acompaña de insuficiencia renal aguda (IRA), que puede oscilar desde un ligero descenso de la filtración glomerular hasta una oligoanuria de varios días de duración con necesidad de tratamiento sustitutivo. Presentamos un caso de IRA secundario a RB asociado a hipopotasemia.

Se trata de un varón de cincuenta y cuatro años de edad, diagnosticado de esquizofrenia e ingresado en un centro de salud mental, desde donde lo envían a urgencias de nuestro hospital por arritmia cardíaca. A la exploración es un enfermo muy delgado, afebril; no se confirmó la arritmia, con TA 120/70 mmHg. Buen murmullo vesicular pulmonar, los ruidos intestinales conservados, no dolor en masas musculares, pulsos periféricos conservados y diuresis por encima de 1.500 cc en veinticuatro horas con orinas colúricas.

Análisis de sangre: series celulares normales; Na, 130; K, 2,9 mEq/l; calcio, 7; fósforo, 6,5; magnesio,

2,5; BUN, 107; creatinina, 5,7, y ácido úrico, 16 mg/dl; CPK, 986 (fracción MB = 7); GOT, 125; LDH, 352 U/l; bicarbonato, 30 mMol/l. Orina: test de ortotoluidina positivo; Na, 64; K, 67; Cl, 42 mEq/l; sedimento 10 leucocitos y 5 hematíes/c. ECG: ritmo sinusal, onda U. Ecografía abdominal normal.

Se realizó tratamiento con fluidoterapia y cloruro potásico por vía intravenosa, normalizándose la función renal en tres semanas. La CPK alcanzó el valor máximo, 2.000 U/l, a las setenta y dos horas del ingreso, normalizándose posteriormente.

El paciente no había sufrido ningún traumatismo ni inmovilización prolongada ni ingesta alcohólica. Llamaba la atención el déficit de potasio, que, en nuestra opinión, llevó a la RB y a la IRA, como se ha comunicado en casos similares<sup>3-5</sup>. La hipopotasemia moderadamente importante altera la integridad de la membrana muscular, disminuyendo el potencial de reposo, elevando la actividad sérica de la CPK y dificultando la síntesis de glucógeno en el músculo<sup>1</sup>. Últimamente se está considerando a la osmolaridad como el mayor determinante de la RB en la hipopotasemia<sup>4</sup>.

Nuestro paciente, una vez normalizada la función renal, mostró unos niveles plasmáticos elevados de actividad renina: 97 microU/ml (n = 5-47), y aldosterona: 895 pg/ml (n = 15-150). No se ha podido investigar debido a las características psiquiátricas del paciente, pero las pruebas complementarias sugieren una tubulopatía con pérdida renal de potasio compatible con síndrome de Bartter.

Esto nos lleva a pensar que ante toda IRA sin causa aparente y que se acompaña de hipopotasemia se deben investigar las enzimas musculares para descartar una RB.

Correspondencia: Dr. C. Jarava.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Universitario. Virgen Macarena.  
Av. Dr. Fedriani, 3.  
41071 Sevilla.

### Bibliografía

1. Knochel JP: Rabdomiólisis y mioglobinuria. En Suki W, Ecknoyan G (eds): *Patología renal en las enfermedades sistémicas* (ed esp.). Doyma Editorial, 237-256. Barcelona, 1984.
2. Honda N: Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 23:888-898, 1983.
3. Singhal PC, Abramovici M, Venkatesan J y Mattana J: Hypokalemia and rhabdomyolysis. *Miner Electrolyte Metab* 17:335-339, 1991.
4. Lucatello A, Sturani A, Di Nardo A y Fusaroli M: Acute renal failure in rhabdomyolysis associated with hypokalemia. *Nephron* 67:115-116, 1994.
5. Bierbach H, Bohl J, Goldner HJ y Majdandzic J: Hypokalemic rhabdomyolysis associated with Bartter's syndrome. *Klin Wochensh* 61:183-186, 1983.