

8. Bombback AS, Markowitz GS. Increased prevalence of acute interstitial nephritis: more disease or simply more detection? *Nephrol Dial Transplant* 2013;28(1):16-8.
9. Decelle L, Cosyns JP, Georges B, Jaoul M, Lefebvre C. Acute interstitial nephritis after cocaine sniffing. *Clin Nephrol* 2007;67(2):105-8.
10. González E, Gutiérrez E, Galeano C, Chevia C, de Sequera P, Bernis C, et al. Early steroid treatment improves the recovery of renal function in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2008;73(8):940-6.
11. Preddie DC, Markowitz GS, Radhakrishnan J, Nickolas TL, D'Agati VD, Schwimmer JA, et al. Mycophenolate Mofetil for the Treatment of Interstitial Nephritis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:718-22.

Rosana Gelpi¹, Omar Taco¹, Montse Gomà², Joan Torras¹, Rafael Poveda¹, Teresa Álvarez², Josep M. Grinyó¹, Xavier Fulladosa¹

¹ Servicio de Nefrología. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona.

² Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona.

Correspondencia: Rosana Gelpi

Servicio de Nefrología. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. C/ Feixa Llarga s/n.

08907 L'Hospitalet. Barcelona.

rgelpis@hotmail.com

imagigato@gmail.com

tocar energicamente el *dyembe* (tambor africano) como causa de insuficiencia renal aguda

Nefrologia 2013;33(4):611-2

doi:10.3265/Nefrologia.pre2012.Dec.11844

Sr. Director:

Varón de 29 años acude a Urgencias por dolor abdominal de 48 horas de evolución y diarreas sin características patológicas. Refiere haber tocado energicamente tambores africanos (*dyembe*, figura 1) en los últimos 3 días, en sesiones de 9 horas cada una, con escasa ingesta de líquidos e hiporexia y posterior orina rojiza.

Las objetiva siempre que toca el tambor. Exploración física anodina, complexión atlética, constantes dentro de la normalidad. Presenta tira reactiva fuertemente positiva para sangre, sedimento de orina negativa para eritrocitos, proteinuria de 150 mg/dl, creatinina de 4,45 mg/dl, urea de 80 mg/dl, creatina fosfocinasa (CPK) de 255 U/l, lactato deshidrogenasa de 509 U/l; acidosis metabólica compensada, iones normales, no datos de anemia. Ingresó en Nefrología; se realizan radiografías, ecografías (figura 2), siendo todas normales. Se inicia suero-terapia. Presenta empeoramiento progresivo de la función renal (creatinina de 10,49 mg/dl al quinto día) y oligoanuria; no presentaba criterios agudos de hemodiálisis. La función renal fue mejorando paulatinamente hasta presentar una creatinina de 2,23 mg/dl al octavo día, con fase poliúrica; la hemoglobina al ingreso fue de 14,9 g/dl y al alta de 12 g/dl. El diagnóstico fue fracaso renal agudo, necrosis tubular aguda en resolución; hemoglobinuria. Presentó a los 10 días, en consultas externas, función renal y sedimento normales.

DISCUSIÓN

La hemoglobinuria secundaria a ejercicio extremo fue observada en 1881 como consecuencia de microtraumas, en marchas extenuantes de soldados, y se conoció como «hemoglobinuria de la marcha». En 1964, Davidson¹ demostró que se trataba de hemólisis intravascular extracorpúscular transitoria, por microtraumas al paso eritrocitario por los capilares con paso de hemoglobina al intravascular tras lisis eritrocitaria²; esta satura la haptoglobina, lo que provoca que la hemoglobina libre sea filtrada por los glomérulos, con posterior hemoglobinuria; los dímeros de hemoglobina filtrados son absorbidos por las células tubulares y degradadas; el hierro es almacenado como hemosiderina y en formas crónicas es excretada, presentando hemosideruria. Esta clínica ocurre, en la mayoría de los casos, sin expresión de anemia³. La hemólisis intravascular está asociada con una reducción de haptoglobina en suero, alguna vez a niveles indetectables. Sin embargo, no es un indicador específico de hemólisis

intravascular, ya que puede estar baja o ausente con hemólisis extravascular de instauración rápida; además, es un reactante de fase aguda. En consecuencia, puede ser normal en presencia de inflamación o infección⁴. La hemoglobina que se degrada en los túbulos libera pigmentos hemo. Estos pueden causar daño renal por obstrucción tubular, lesión directa o vasoconstricción a nivel medular, con factores predisponentes como depleción de volumen, acidosis e isquemia⁵.

La fuerza necesaria de cizalla para producir dicha lisis eritrocitaria es de 3000 dyn/cm; en vivo ocurre con fuerzas tangenciales pico⁶ de 6000 dyn/cm.

Se han publicado numerosos casos relacionados con actividades físicas en miembros inferiores, y solo 3 casos en miembros superiores: en 1974 se produjo en EE. UU. el caso de un hombre joven que presentó pigmenturia positiva para mioglobina y hemoglobina tras sesión de percusión; en 2006, en Uruguay, se describió el caso de 26 individuos tras tocar tambores en una fiesta nacional⁷; y en 2011, un hombre caucásico presentó hemoglobinuria tras tocar tambores, lo que introdujo el término «hemoglobinuria de la percusión»⁸.

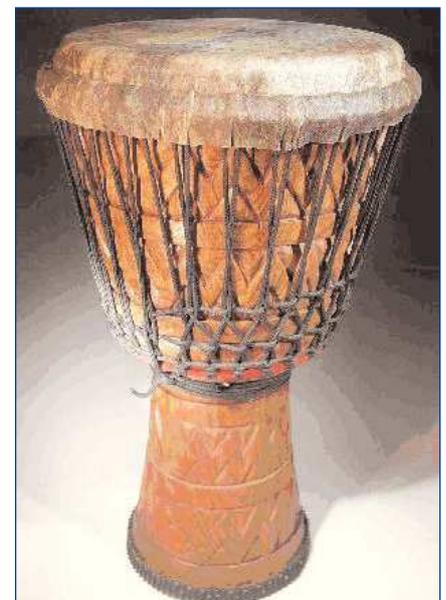


Figura 1. Tambor africano *dyembe*.

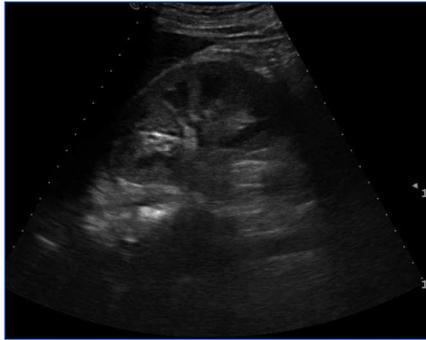


Figura 2. Riñón derecho. Ecografía renal al ingreso.

Presentamos nuestra experiencia clínica de hemoglobinuria secundaria a percusión de forma excesiva de tambores africanos *dyembe*. Descartamos la causa de orina rojo-marrónácea como hematuria, porque el sedimento de orina es negativo a eritrocitos; a pesar de tener tira reactiva fuertemente positiva para sangre, ya que la tira reactiva utilizada testa la concentración del pigmento hemo, que se encuentra en los eritrocitos, la mioglobina y la hemoglobina por su actividad pseudoperoxidasa para catalizar una reacción entre peróxido de hidrógeno y el cromógeno tetrametilbencidina, produciendo un producto oxidado de color azul oscuro⁹. La combinación de tránsito prolongado a través de la nefrona y un pH ácido de la orina resulta en formación de metahemoglobina, de un rojo-chocolate o «color Coca-Cola»¹⁰. En el fracaso renal agudo por mioglobina, rhabdomiólisis, son necesarios valores de CPK de en torno a 1500-100 000 UI/l¹¹; nuestro paciente presentó 255 UI/l.

La visualización de orina de aspecto hematuria no siempre implica una relación directa con hematías; un sedimento sin hematías con tira reactiva positiva para sangre orienta hacia otra posibilidad diagnóstica, relacionada con pigmentos hemo. En la práctica clínica diaria, no se nos debería pasar por alto la posibilidad diagnóstica de insuficiencia renal aguda por intoxicación de pigmentos hemo y orina de aspecto hematuria tras el ejercicio en miembros superiores.

Conflictos de interés

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

1. Davidson RJ. Exertional haemoglobinuria: a report on three cases with studies on the haemolytic mechanism. *J Clin Pathol* 1964;17:536-40.
2. Telford RD, Sly GJ, Hahn AG, Cunningham RB, Bryant C, Smith JA. Footstrike is the major cause of hemolysis during running. *J Appl Physiol* 2003;94:38-42.
3. Dang CV. Runner's Anemia. *JAMA* 2001;286(6):714-6.
4. Marchand A, Galen RS, Van Lente F. The predictive value of serum haptoglobin in hemolytic disease. *JAMA* 1980;243:1909-11.
5. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol* 2000;8(2):72-6.
6. Garcia MJ, Vandervoort P, Stewart WJ, Lytle BW, Cosgrove DM 3rd, Thomas JD, et al. Mechanisms of hemolysis with mitral prosthetic regurgitation. Study using transesophageal echocardiography and fluid dynamic simulation. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:399-406.
7. Tobal D; Olascoaga A; Sans A; Fernández C; Larre Borges P; Moreira G; González F; Noboa O. Pigmenturia e injuria renal aguda luego de percusión intensa de tambor. *Rev Med Urug* 2006; 22: 299-304.
8. Vasudev M, Bresnahan BA, Cohen EP, Hari PN, Hariharan S, Vasudev BS. Percussion hemoglobinuria - a novel term for hand trauma-induced mechanical hemolysis: a case report. *J Med Case Rep* 2011;5:508.
9. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campbell-Walsh Urología*. 9.ª edición. Editorial Médica Panamericana; 2007. p. 97-8.
10. Pimstone NR. Renal degradation of hemoglobin. *Semin Hematol* 1972;9(1):31-42.
11. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)* 2005;84(6):377-85.

Pierre P. Neyra-Bohorquez

Servicio de Nefrología. Hospital de Galdakao. Galdakao, Vizcaya.

*Grupo Formado por:

Dra. Ainhoa Hernando Rubio;
Dr. Alexander Manuel Torres Perez;
Dra. Saioa Bilbao Ortega; Dr. Andoni Vargas

Axpe; Dra. Rosa Ines Muñoz Gonzalez; Dr. Jose Ignacio Cornago Delgado; Dra. Maria Isabel Gallardo Ruiz; Dra. Paula Garcia Ledezma; Dra. Isabel Martinez Fernandez; Dr. Jesus Montenegro Martinez (Jefe de servicio).
Servicio de Nefrología. Hospital de Galdakao. Galdakao, Vizcaya.

Correspondencia: Pierre P. Neyra Bohorquez
Servicio de Nefrología.
Hospital de Galdakao. Barrio Labeaga, s/n.
48960 Galdakao. Vizcaya.
pineybohorquez@hotmail.com
pierrephilippe.neyrabohorquez@osakidetza.net

Disfunción severa de marcapasos por hiperpotasemia

Nefrología 2013;33(4):612-3

doi:10.3265/Nefrología.pre2013.Feb.11847

Sr. Director:

La hiperpotasemia es una de las alteraciones electrolíticas más graves, sobre todo en el paciente con enfermedad renal crónica (ERC), incapaz de una excreción renal eficiente del potasio¹⁻⁴.

Los niveles altos de potasio originan cambios en el potencial transmembrana de las células del músculo esquelético y cardíaco, órganos de mayor afectación clínica¹⁻⁴.

En los pacientes portadores de marcapasos, la hiperpotasemia puede causar disfunción del dispositivo, llegando a constituir una amenaza vital para el paciente^{4,5}.

Describimos el caso de un malfuncionamiento de marcapasos por hiperpotasemia en una paciente con múltiples factores de riesgo para presentar dicha alteración electrolítica.

CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años que acudió al centro de hemodiálisis, después del período interdialítico largo del fin de semana, refiriendo debilidad muscular generalizada, hasta el punto de impedir la deambulacion.