

Podocitopatía tóxica asociada al abuso de esteroides anabólicos y dieta hiperproteica: reporte de caso

Dahyana Cadavid-Aljure¹, Esteban Echeverri-Fernández², Luis Fernando Arias-Restrepo^{3,4}, Lina María Serna-Higueta⁴⁻⁵, Arbey Aristizábal-Alzate¹, John Fredy Nieto-Ríos^{1,4}, Catalina Ocampo-Kohn^{1,4}, Gustavo Zuluaga-Valencia¹

¹Grupo de Nefrología y Trasplante. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín. Colombia

²Residente de Nefrología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia

³Departamento de Patología. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia

⁴Docente. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín. Colombia

⁵Instituto de Epidemiología y Biometría. Universidad de Tübingen. Alemania

NefroPlus 2025;17(1):98-102

© 2025 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

RESUMEN

Introducción. Aunque se conoce el efecto adverso del uso de esteroides anabólicos y dietas hiperproteicas a largo plazo, este caso reporta una podocitopatía con lesión renal aguda, que debutó con aumento de las dosis de anabólicos y mayor consumo proteico en los últimos 2 meses. La importancia radica en aumentar la sospecha y búsqueda de esta asociación en pacientes con proteinuria y lesión renal aguda.

Presentación del caso. Hombre de 62 años, culturista con abuso de anabólicos y dieta alta en proteínas, con cambio los últimos 2 meses, que presentaba proteinuria subnefrótica y lesión renal aguda KDIGO 3, con requerimiento de diálisis; la biopsia renal evidenció necrosis tubular aguda y podocitopatía difusa, sin esclerosis glomerular.

Conclusión. La importancia de este caso de podocitopatía y lesión renal aguda asociada a anabólicos y dieta hiperproteica radica en la popularidad actual del abuso de estas sustancias, que además viene en ascenso; es de vital importancia sensibilizar a la comunidad médica para que sospeche e indague acerca del consumo de anabólicos e interroge acerca del patrón alimenticio, no solo como enfoque del síndrome nefrótico, sino también para lograr prevenir desenlaces renales graves, con un impacto positivo tras una detección temprana y educación al paciente.

Palabras clave: Lesión renal aguda. Síndrome nefrótico. Necrosis tubular aguda. Diálisis renal. Agentes anabólicos.

Toxic podocytopathy associated with the abuse of anabolic steroids and hyperproteic diet: A case report

ABSTRACT

Introduction. Although the adverse effect of long-term use of anabolic steroids and high protein diets is known, this case reports a podocytopathy with acute kidney injury, which debuted with an increase in anabolic doses and greater protein consumption in the last two months. The importance lies in increasing the suspicion and the search for this association in patients with proteinuria and acute kidney injury.

Case presentation. 62-year-old man, bodybuilder with anabolic abuse and high protein diet, with a change in pattern in the last 2 months, presenting subnephrotic proteinuria and KDIGO 3 acute kidney injury, requiring dialysis; The renal biopsy showed acute tubular necrosis and diffuse podocytopathy, without glomerular sclerosis.

Correspondencia: Dahyana Cadavid-Aljure

Grupo de Nefrología y Trasplante.

Hospital Pablo Tobón Uribe.

Calle 78B # 69-240. Medellín. Colombia.

dahiana.cadavid@hotmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

Conclusion. *The importance of this case of podocytopathy and acute kidney injury associated with an anabolic and high protein diet lies in the current popularity of the abuse of these substances, which is also on the rise; It is vitally important to raise awareness in the medical community, to suspect and inquire about the consumption of anabolic drugs and to question the dietary pattern, not only as an approach to nephrotic syndrome, but also to prevent serious renal outcomes, positively impacting early detection and patient education.*

Keywords: *Acute kidney injury. Nephrotic syndrome. Kidney tubular necrosis. Renal dialysis. Anabolic androgenic steroids.*

INTRODUCCIÓN

Los podocitos son células posmitóticas altamente especializadas, que forman parte de la barrera de filtración glomerular y cumplen la función de permeabilidad selectiva, soporte estructural, remodelado y endocitosis proteica^{1,2}; la podocitopatía se refiere a un daño funcional o estructural de estas células, que lleva a proteinuria y algunas veces a síndrome nefrótico; su etiología puede ser primaria, como causas genéticas y factores circulantes de permeabilidad (*soluble urokinase-type plasminogen activator receptor*, suPAR; *cardiotrophin-like cytokine-1*, CLC-1, etc.) o secundaria a múltiples agentes nocivos, principalmente autoinmunes, infecciosos, metabólicos, hematológicos, neoplásicos o tóxicos¹. En este reporte de caso se describe un paciente masculino de 62 años, culturista con abuso de anabólicos y dieta alta en proteínas, con cambio reciente en el patrón de abuso, presentando proteinuria elevada y lesión renal aguda KDIGO 3 con requerimiento de hemodiálisis, en quien la biopsia renal reportó un extenso daño podocitario más necrosis tubular aguda. Este tema es de importancia actual porque el entrenamiento con pesas ha alcanzado cada vez más popularidad³, sumado al uso indiscriminado de diversas sustancias, dentro de las cuales se destacan los anabólicos, quemadores de grasa y aminoácidos acompañados de dietas altas en proteínas, que podrían llevar a eventos renales desfavorables, incluso agudos, los cuales podríamos estar desconociendo y de los cuales, como comunidad científica, debemos enterarnos y tratar de impactar en la evolución y desenlaces.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente de 62 años, sin antecedentes patológicos relevantes, culturista, dedicado a la halterofilia por más de 10 años, con consumo crónico de anabólicos, quien aumentó el patrón de uso en los últimos 2 meses, aplicándose de manera simultánea enantato de testosterona 250 mg más decanoato de nandrolona 300 mg y drostanolona propionato 100 mg de forma intramuscular aproximadamente de 2 a 3 veces por semana, además de consumir suplementos proteicos; entre estos, creatina monohidrato y fórmulas proteicas para una ingesta promedio de 3,5 a 4 g de proteínas/kg/día; consultó al Servicio de Urgencias de un hospital de alta complejidad, por disnea y edemas de 4 semanas de evolución, más hematuria macroscópica; al examen físico de ingreso se encontró presión arterial de 145/71 mmHg, frecuencia cardíaca de 73 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 16 por minuto, índice de masa corporal de 25,3, con alto porcentaje de masa muscular, ruidos cardíacos rítmicos y ruidos respiratorios sin alteraciones, con edemas en miembros inferiores bilateral 2+ con fovea y

edema facial; en los paraclínicos se encontró: PCR para COVID-19 negativa; creatinina, 1,6 mg/dl; nitrógeno ureico, 21 mg/dl; albúmina, 2,3 g/dl; uroanálisis pH, 6,0; densidad, 1.020; proteínas, 500 mg/dl; sedimento urinario con eritrocitos > 10 x campo; hemograma: hemoglobina, 13,1 g/dl; leucocitos, 11.200 mm³; neutrófilos, 9.386; plaquetas, 215; proteinuria, 3,1 g en 24 horas; función hepática normal y serologías virales negativas, incluyendo VIH, antígeno de superficie de la hepatitis B, anticuerpos de la hepatitis C y VDRL; autoinmunidad y paraproteinemia fueron también descartadas (tabla 1). Se realizó biopsia renal, sin encontrar mayores hallazgos en la microscopia de luz y la inmunofluorescencia fue totalmente negativa, pero en la microscopia electrónica se encontró un daño podocitario extenso, con marcadores de lesión podocitaria, fusión de pedicelos, pérdida de las hendiduras de filtración y una transformación de las microvellosidades del citoplasma que comprometía el 70% de la superficie de los capilares evaluados; las membranas basales, intersticio y capilares peritubulares no mostraban alteraciones; adicionalmente se encontró necrosis tubular aguda (fig. 1). Durante la hospitalización continuó con deterioro progresivo de la función renal, con necesidad de terapia dialítica durante 2 semanas (10 sesiones en total) con posterior recuperación y descenso de creatinina a 2,09 mg/dl. En este contexto se diagnosticó podocitopatía secundaria al abuso de anabólicos y dieta hiperproteica, sin indicación de inmunosupresión; se inició bloqueo del sistema renina-angiotensina (RAS) y se educó ampliamente al paciente en dieta equilibrada y estilo de vida saludable, evitando abuso de sustancias con el fin de ganancia de masa de muscular. Un mes después de este episodio de lesión renal aguda, el paciente continuó con una función renal estable, con valores de creatinina de 2 mg/dl y proteinuria en orina de 24 h de 1 g.

DISCUSIÓN

El entrenamiento con pesas conocido como halterofilia se ha hecho muy popular; algunos registros indican que hay alrededor del 60 al 70% de miembros en clubes de salud y fitness en EE. UU. y Europa, con un estimado del 15 al 20%, dedicados al entrenamiento con pesas^{3,4}. Esta actividad se asocia frecuentemente a un uso indiscriminado de anabólicos, dietas hiperproteicas y suplementos. Almukhtar et al. reportan en una cohorte de 56.000 hombres del Kurdistán iraquí, con una edad entre 15 y 39 años³, un uso de esteroides anabólicos del 26%, proteínas en polvo del 86% y creatina del 79%. Fisiopatológicamente, el abuso de estos productos genera toxicidad directa y estrés postadaptativo⁵, que pueden derivar principalmente en glomeruloesclerosis focal y segmentaria, y glomerulopatía colapsante, pero también se ha encontrado necrosis tubular aguda (NTA),

Tabla 1. Paraclínicos reportados durante la hospitalización

Laboratorios/imagen	Día 1	Día 5*	Día 10	Día 15	Alta
Creatinina (mg/dl)	2,21	3,16	4,85	4,45	2,09
Nitrógeno ureico (mg/dl)	63	89	44	87	54
Albúmina (g/dl)	2,3				
Proteinuria 24 h (g/día)	3,1				
Hemoglobina (g/dl), hematócrito (%)	13,1/37,9	10/28,5	10,3/29	8,4/2,34	11,8/33
Sodio (mmol/l)	139	139	129	135	—
Potasio (mmol/l)	4,97	4,69	5,99	3,71	3,79
Bicarbonato (mmol/l)	27	25	24	22	—
Hemoglobina glucosilada (%)	5,1				
Calcio corregido (mg/dl)	8,96				
Fósforo (mg/dl)	4,0				
Hormona paratiroidea (pg/l)	75				
CPK (U/l)	171				
AST-ALT (U/l)	23-21				
Electroforesis de proteínas séricas	Hipoalbuminemia sin pico monoclonal				
Inmunofijación sérica	Sin pico monoclonal				
ANA	Negativo				
ENA	Negativo				
Anti-ADN	Negativo				
ANCA	Negativo				
Complemento C3-C4	Normal				
PCR COVID-19	Negativo				
Influenza A y B	Negativo				
VIH	No reactivo				
VHB	No reactivo				
VHC	No reactivo				
VDRL	No reactivo				
Ecocardiograma transtorácico	FEVI 63%, disfunción diastólica del VI				
Ecografía abdominal total	Riñones simétricos, sin dilatación, ecogenicidad normal				

*Inicio de hemodiálisis.

ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpo anticitoplasmático de neutrófilo; Anti-ADN: anticuerpo anti-ADN de doble cadena; AST-ALT: aspartato transaminasa-alanina transaminasa; CPK: creatina fosfoquinasa; ENA: antígenos nucleares extraíbles; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VHB: antígenos de superficie de la hepatitis B; VHC: anticuerpo de la hepatitis C; VI: ventrículo izquierdo; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

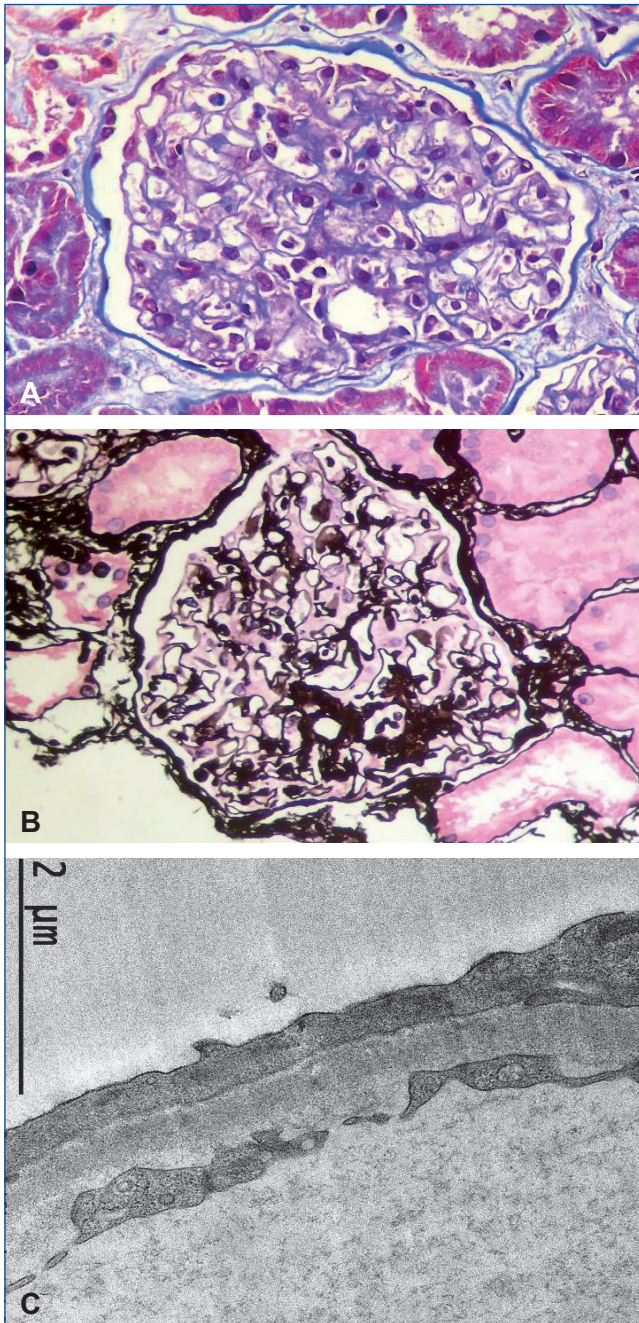


Figura 1. Histopatología de la biopsia renal.

A) Glomérulos con características normales. No hay aumento de la celularidad. El mesangio y los podocitos no presentan alteraciones. Tricrómico de Mason, aumento original, X400. **B)** Las membranas basales glomerulares tienen aspecto liso, sin irregularidades. Algunos podocitos, en la parte central superior, están ligeramente aumentados de tamaño: hipertrofia. No se identificaron lesiones hialinas o esclerosantes en los glomérulos evaluados. Plata-metenammina, aumento original, X400. **C)** En el estudio ultraestructural, las membranas basales y el endotelio presentan características normales. Sin embargo, hay pérdida difusa de procesos podocitarios y de hendiduras de filtración. Microscopia electrónica de transmisión, aumento original, X4.000.

que ha sido descrita en algunas series como el hallazgo más frecuente³, nefritis tubulointersticial, nefrocalcinosis e incluso se puede empeorar el curso clínico de una glomerulopatía de base como un «segundo hit»⁶.

La dieta hiperproteica genera importantes cambios hemodinámicos renales, estimula la reabsorción tubular proximal de sodio, con lo cual hay vasodilatación de la arteriola aferente e hiperfiltración adaptativa, en respuesta al incremento de productos nitrogenados y derivados del metabolismo proteico, contribuyendo al desarrollo de glomeruloesclerosis^{5,7}.

Los andrógenos pueden ejercer un efecto nefrotóxico directo que conduce a la acumulación de matriz mesangial y depleción podocitaria, independiente de los cambios adaptativos estructurales o funcionales; además, estimulan estrés oxidativo, aumentan el factor de crecimiento transformante beta 1 (TGFβ1) con potencial profibrótico⁵, estimulan el sistema renina-angiotensina-aldosterona y aumentan la resistencia vascular renal a través de la endotelina, con lo que incrementan la apoptosis y la inflamación⁸. Algunos estudios han demostrado que las hormonas sexuales masculinas, como la testosterona y otros andrógenos, pueden amplificar el crecimiento tubular y glomerular compensatorio llevando a glomeruloesclerosis, y puede estar implicada la sobreactividad glomerular de la *glycogen synthase kinase* (GSK) 3β^{9,10}.

En el caso descrito se observó un consumo crónico de esteroides, pero con reciente cambio del patrón de abuso a dosis suprafisiológicas de anabólicos y dieta hiperproteica que llevó a lesión renal aguda KDIGO 3 con necesidad de diálisis. La biopsia renal evidenció NTA y podocitopatía difusa, sin esclerosis glomerular. Probablemente, el mecanismo fue hemodinámico agudo sobre un daño podocitario crónico. En este paciente se observó una mejora progresiva de su función renal luego de suspender el consumo crónico de esteroides anabólicos, lo que logró el retiro del soporte dialítico. Sin embargo, se debe hacer seguimiento y vigilancia estrecha, ya que puede ser frecuente el reinicio del consumo, bien por factores estéticos e imagen corporal que, como está descrito, es el principal motivo para su abuso¹¹ o bien por síndrome de dependencia, manifestado con síntomas de abstinencia, donde están implicados mecanismos neuroendocrinos^{12,13}.

CONCLUSIONES

Se presenta el caso de una extensa podocitopatía más NTA con lesión renal aguda que requirió diálisis y mejoró tras suspender el uso exógeno de anabólicos y normalizar la dieta alrededor de 2 semanas, logrando suspender la diálisis; el objetivo del reporte es sensibilizar a la comunidad científica para detectar e intervenir los casos de atletas con abuso de esteroides anabólicos o dietas altas en proteínas, que pueda conllevar a desenlaces renales con manifestaciones desde casos asintomáticos con proteinuria aislada hasta daños irreversibles de la función renal, sin nombrar otros numerosos riesgos, entre estos, cardiovasculares, por lo que incluso consideramos que se deben hacer más esfuerzos en la regulación y control a través de políticas en salud pública.

Consideraciones éticas

El comité de investigaciones del Hospital Pablo Tobón Uribe avaló la revisión de la historia clínica para la elaboración de este reporte de caso.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barisoni L, Schnaper HW, Kopp JB. A Proposed Taxonomy for the Podocytopathies: A Reassessment of the Primary Nephrotic Diseases. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:529-42. doi: 10.2215/CJN.04121206.
2. Cirillo L, Lugli G, Raglianti V, Ravaglia F, Buti E, Landini S, et al. Defining diagnostic trajectories in patients with podocytopathies. *Clin Kidney J*. 2022;15:2006-19. doi: 10.1093/ckj/sfac123.
3. Ali AA, Almukhtar SE, Sharif DA, Saleem ZSM, Muhealdeed DN, Hughson MD. Effects of bodybuilding supplements on the kidney: A population-based incidence study of biopsy pathology and clinical characteristics among middle eastern men. *BMC Nephrol*. 2020;21:164. doi: 10.1186/s12882-020-01834-5.
4. Members of health clubs: worldwide by region from US Bureau of Labor Statistics. <http://Statistica.com/statistics/273069/members-of-health-clubs>. Acceso: 25 de octubre de 2022.
5. Herlitz LC, Markowitz GS, Farris AB, Schwimmer JA, Stokes MB, Kunis C, et al. Development of Focal Segmental Glomerulosclerosis after Anabolic Steroid Abuse. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21:163-72. DOI: 10.1681/ASN.2009040450
6. Matthai S, Basu G, Varughese S, Pulimood A, Veerasamy T, Korula A. Collapsing glomerulopathy following anabolic steroid use in a 16-year-old boy with IgA nephropathy. *Indian J Nephrol*. 2015;25:99. doi: 10.4103/0971-4065.140714.
7. Woods LL. Mechanisms of renal hemodynamic regulation in response to protein feeding. *Kidney Int*. 1993;44:659-75. doi: 10.1038/ki.1993.299.
8. McGuire BB, Watson RWG, Pérez-Barriocanal F, Fitzpatrick JM, Docherty NG. Gender Differences in the Renin-Angiotensin and Nitric Oxide Systems: Relevance in the Normal and Diseased Kidney. *Kidney Blood Press Res*. 2007;30:67-80. doi: 10.1159/000099150.
9. Zeier M. Effects of testosterone on glomerular growth after uni-nephrectomy. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13:2234-40. doi: 10.1093/ndt/13.9.2234.
10. Lu M, Wang P, Ge Y, Dworkin L, Brem A, Liu Z, et al. Activation of mineralocorticoid receptor by ecdysone, an adaptogenic and anabolic ecdysteroid, promotes glomerular injury and proteinuria involving overactive GSK3 β pathway signaling. *Sci Rep*. 2018;8:12225. doi: 10.1038/s41598-018-29483-7.
11. Pereira E, Moyses SJ, Ignácio SA, Mendes DK, da Silva DS, Carneiro E, et al. Anabolic steroids among resistance training practitioners. *PLoS One*. 2019;14:e0223384. doi: 10.1038/s41598-018-29483-7.
12. Hauger LE, Westlye LT, Fjell AM, Walhovd KB, Bjørnebekk A. Structural brain characteristics of anabolic- androgenic steroid dependence in men. *Addiction*. 2019;114:1405-15. doi: 10.1111/add.14629.
13. Brower KJ. Anabolic steroid abuse and dependence. *Curr Psychiatry Rep*. 2002;4:377-87. doi: 10.1007/s11920-002-0086-6.