

Ana Coloma^a, Nuria Sánchez^{b,*}, David Fuster^b,
Cristina Ruiz^b, Marc Xipell^c, John Orozco^b, Andrés Tapias^b
y José V. Torregrosa^a

^a Unidad de Trasplante Renal, Hospital Clínic, Barcelona, España

^b Departamento de Medicina Nuclear, Hospital Clínic, Barcelona, España

^c Departamento de Nefrología, Hospital Clínic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nusanchez@clinic.ub.es (N. Sánchez).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.01.002>

Consecuencias renales del uso de esteroides anabolizantes y práctica de culturismo

Kidney damage due to the use of anabolic androgenic steroids and practice of bodybuilding

Sr. Director:

Describimos el caso de un paciente con fracaso renal agudo y anemia hemolítica en el contexto de una hipertensión arterial (HTA) maligna secundaria en un varón consumidor de anabolizantes.

La HTA maligna es un proceso caracterizado por elevación marcada de cifras de tensión arterial (TA) (sistólica > 180-190 mmHg y diastólica > 120-130 mmHg), retinopatía hipertensiva grado III-IV y alteración de la función renal^{1,2}. Frecuentemente se acompaña de anemia hemolítica microangiopática (esquistocitos en sangre periférica) con LDH elevada, haptoglobina indetectable, reticulocitosis, trombocitopenia y coombs negativo. Puede aparecer proteinuria y micro- o macrohematuria. El estudio inmunológico suele ser negativo y es útil para descartar conectivopatías. Es frecuente la aparición de lesión en otros órganos diana como insuficiencia cardíaca izquierda y encefalopatía hipertensiva, por lo que es necesario realizar electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma y escáner cerebral, respectivamente³.

Por otro lado, el uso de esteroides anabólicos ha alcanzado proporciones alarmantes en las últimas décadas. Aunque sus efectos sobre el funcionamiento renal son poco comunes, se han documentado algunos casos en los que la combinación con suplementos de creatina han provocado daño renal. Es conocido el efecto de los anabolizantes sobre la hipernatremia, acompañado de aumento de excreción urinaria de potasio e hidrogeniones, con la consecuente alcalosis hipocalémica^{4,5}.

Se trata de un varón de 37 años, hipertenso conocido desde hace 10 años, sin tratamiento, que practica habitualmente culturismo y consume anabolizantes vía intramuscular (testosterona y estanozolol), toma hormona de crecimiento, creatina pura por vía oral y cuyo hábito dietético es rico en proteínas. Acude a Urgencias por cuadro de malestar general, náuseas, cefalea y visión borrosa de una semana de evolución. Se detectan cifras de TA elevadas (250/180 mmHg) y fracaso renal agudo severo. En las pruebas complementarias

destacaba presencia de anemia y trombocitopenia (hemoglobina 9,9 g/dl, hematocrito 28,4%, plaquetas 91.000/mm³) junto al mencionado fracaso renal (urea 246 mg/dl, creatinina 23,5 mg/dl). El estudio inmunológico fue negativo (salvo ligero descenso de fracción C3 y C4), con proteinuria de 1,7 g/24 h con oligoalbuminuria de 491 mg/l. El frotis de sangre periférica mostró presencia de trombocitopenia real y esquistocitosis (2,1%). La gasometría venosa era normal y las cifras de potasio se encontraban en el límite inferior de la normalidad (por el probable efecto de los anabolizantes). Ante la anemia hemolítica con trombocitopenia leve y esquistocitos en frotis, el cuadro fue orientado como una anemia hemolítica microangiopática. Se realizó TAC craneal (para descartar daño cerebral secundario a HTA), que mostraba imagen puntiforme en el núcleo caudado, poco compatible con lesión hemorrágica aguda.

A pesar de tratamiento hipotensor intravenoso (labetalol y nitritos) mantuvo cifras elevadas de TA, por lo que se decidió ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos con inicio urgente de hemodiálisis aguda y plasmaféresis, simultáneas. Se practicó fondo de ojo, con resultado compatible con retinopatía hipertensiva de grado IV. La ecografía renal evidenció unos riñones desestructurados con mala diferenciación córtico-medular y una asimetría evidente. La angio-TAC (fig. 1) permitió descartar una estenosis de arteria renal izquierda, pero puso de manifiesto un aneurisma en dicha arteria de 2 cm de diámetro con pared calcificada y trombosada. El ECG mostraba signos de hipertrofia ventricular izquierda y sobrecarga diastólica y la ecocardiografía, una hipertrofia concéntrica severa de VI con función sistólica conservada.

Desde el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos y de manera simultánea a la administración de nitritos y labetalol IV, se inició tratamiento oral con IECA (enalapril 20 mg/12 h). A las 24 h de su hospitalización comenzó una mejoría clínica progresiva con estabilización de las cifras de TA y recuperación del número de plaquetas, lo que permitió suspender la medicación hipotensora IV y la plasmaféresis tras 4 sesiones.

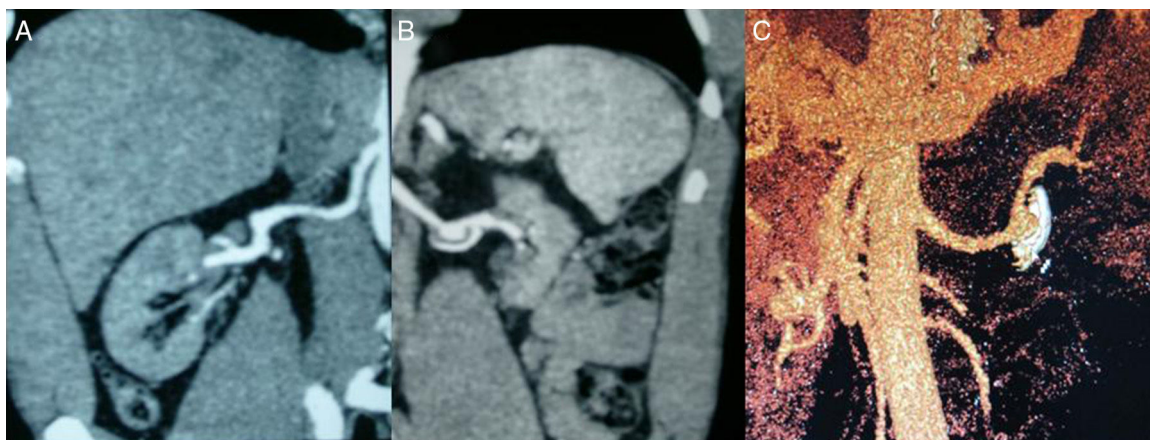


Figura 1 – A) Arteria renal derecha sin signos de estenosis y riñón derecho de tamaño conservado. **B)** Arteria renal izquierda sin signos de estenosis; aneurisma de 2 cm de diámetro; riñón izquierdo atrófico. **C)** Reconstrucción 3D del aneurisma de pared calcificada y trombosada.

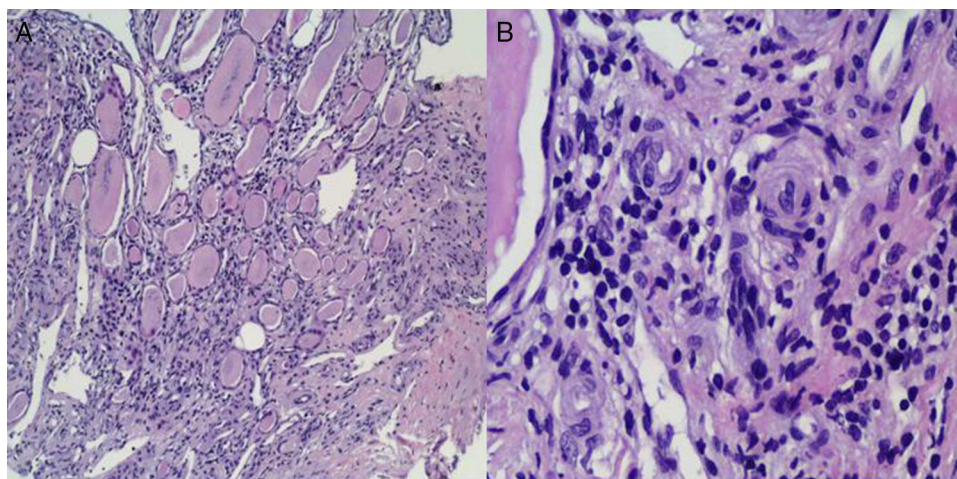


Figura 2 – A) Signos histológicos claros de nefropatía intersticial crónica caracterizada por dilatación tubular rica en material de aspecto coloide que ofrece la imagen típica de «tiroidización renal». **B)** En pequeños vasos y en región medular, se observa proliferación miointimal con oclusión de su luz e inicio de proliferación de la capa media con formación incipiente en «capas de cebolla».

Se realizó biopsia renal (fig. 2), de la que se obtuvo escaso material, principalmente médula, sin corteza, debido a la dificultad en la realización técnica por la gran masa muscular. Se observaron datos de nefropatía intersticial crónica y, a nivel de pequeño vaso, datos sugerentes de HTA maligna. Ante unos criterios clínicos evidentes y los hallazgos del fondo de ojo e histológicos tan sugerentes, el caso fue orientado como una HTA maligna acelerada, sin poder descartar glomerulopatía asociada debido a la falta de glomérulos en la muestra renal.

El tratamiento de la HTA maligna debe ser instaurado con urgencia e, inicialmente, puede ser necesario el uso de fármacos por vía parenteral: labetalol, nitroprusiato sódico en combinación con vía oral: IECA/ARA II, vasodilatadores como los antagonistas del calcio y otros más potentes como el minoxidil asociado a betabloqueantes y diuréticos de asa. Aproximadamente un 20% precisan de técnicas dialíticas^{6,7}. En nuestro caso, el mal control de la HTA de larga evolución, junto con el consumo de sustancias anabolizantes y la realización de

un ejercicio intenso de tipo anaerobio, ha podido precipitar el desarrollo de una HTA maligna. Dicha entidad requiere una actitud terapéutica inmediata para evitar el desarrollo de las numerosas complicaciones que condicionan una mortalidad, a pesar del tratamiento hipotensor, de un 25% a los 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus*. 2011;4:34-43.
- Martínez Fernández G, Ortega Cerrato A, Oliver Galera E, NamCha T, Vara-Iniesta L, Gómez Roldán C, et al. Fallo renal causado por hipertensión maligna acelerada. *NefroPlus*. 2016;8:82-4.
- Nzerue C, Oluwole K, Adejorin D, Pauksakon P, Fremont R, Akatue R, et al. Malignant hypertension with thrombotic

- microangiopathy and persistent acute kidney injury (AKI). *Clin Kidney J.* 2014;7:1-4.
4. Hickson RC, Ball KL, Falduto MT. Adverse effects of anabolic steroids. *Med Toxicol Adverse Drug Exp.* 1989;4:254-71.
 5. Casavant MJ, Kathleen B, Griffith J. Consequences of use of anabolic androgenics steroids. *Pediatric Clin.* 2007;54:677-90.
 6. Varon J, Marik PE. The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest.* 2000;118:214-27.
 7. Montgomery HE, Kiernan LA, Whitworth CE. Inhibition of tissue angiotensin converting enzyme activity prevents malignant hypertension in TGR(mREN2)27. *J Hypertens.* 1998;16:635-43.

Enoc Merino García^{a,*}, Francisco J. Borrego Utiel^a, M. Ángeles Martínez Arcos^b, Josefa Borrego Hinojosa^a y M. Pilar Pérez del Barrio^a

^a UGC de Nefrología, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España
^b UGC de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: enocmerino@gmail.com
 (E. Merino García).

0211-6995/© 2017 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).
<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2017.03.004>

Respuesta al artículo: «Brote de bacteriemia por *Serratia marcescens* en hemodiálisis». Comentarios al artículo: «Brote de bacteriemia por *Serratia marcescens* en pacientes portadores de catéteres tunelizados en hemodiálisis secundario a colonización de la solución antiséptica. Experiencia en 4 centros»

Answer to the article: «*Serratia marcescens* bacteraemia outbreak in hemodialysis». Comment on «*Serratia marcescens* bacteraemia outbreak in haemodialysis patients with tunnelled catheters due to colonisation of antiseptic solution. Experience at 4 hospitals»

Sr. Director:

Agradecemos el interés suscitado por la publicación de la experiencia acontecida en nuestros centros. Aunque en nuestra publicación solo se muestran los datos de 4 centros, somos conscientes de que fue una situación sufrida a nivel nacional¹. Incluso en la misma comunidad autónoma de Madrid, otros centros también han presentado su experiencia².

En este mismo número de la revista de *Nefrología*, González Sanchidrián et al.³ exponen la evolución de sus afectados, mostrando unos resultados semejantes a los nuestros. Como bien describen, el aspecto más crítico fue detectar de forma inmediata la presencia de un germen atípico como causante de una complicación. Esto puso en marcha los mecanismos de seguridad que presentan todos los centros, con especial hincapié en la importancia de la implicación por parte de los servicios de medicina preventiva⁴.

Este tipo de germen, aunque descrito como agente de brotes epidémicos, es excepcional en la colonización de los catéteres para diálisis^{5,6}. La presencia de más de un paciente

afecto en tan corto periodo de tiempo se debe considerar como potencialmente de alto riesgo y se debe investigar un origen común. Todos los centros afectados realizaron las medidas razonables de detección, resolviéndose la situación una vez el foco fue confirmado. La presencia del antiséptico en todos los casos y su verificación en las muestras remitidas permitió la correcta identificación del foco.

Desde un punto de vista práctico en la mayoría de los centros se procedió al tratamiento empírico con cobertura antibiótica de amplio espectro, reajustando el tratamiento final según antibiograma. En general, el sellado del catéter fue un hecho común con el objetivo de eliminar la posibilidad de que el *biofilm* actuase de reservorio.

En nuestra experiencia, la necesidad de retirar el catéter fue mínima, pese a una alta tasa de ataque. Las actuales guías del acceso vascular establecen unos factores de riesgo para la retirada de los mismos, dada la trascendencia de esta decisión en algunos pacientes, donde puede ser el último acceso vascular disponible^{7,8}. Con las distintas pautas de tratamiento adoptadas en nuestros centros, no fue necesario la retirada de