

cida 12,5 mg al día, nifedipino 60 mg al día y ácido acetil salicílico 100 mg al día, presenta un ligero empeoramiento de la función renal a lo largo del seguimiento con normoalbuminuria. En diciembre del año 2005 la tensión arterial era 139/87 mmHg, peso de 81 kg, talla de 180 cm, destacando en la analítica: urea de 61 mg/dl, creatinina 1,7 mg/dl, aclaramiento de creatinina 44,37 ml/min, microalbuminuria 11,75 ug/min y hemoglobina de 5,5; resto sin alteraciones reseñables. En enero del 2006 el paciente comienza una dieta macrobiótica que consiste en la ingesta de cereales integrales como cebada, trigo, algas marinas, verduras, evitando carnes, leche o productos lácteos, y en octubre del 2006 presenta una tensión arterial de 138/82 mmHg, peso de 79 kg, urea 46 mg/dl, creatinina 1mg/dl, aclaramiento de creatinina 81,57 ml/min, microalbuminuria 29,31 ug/minuto, hemoglobina A1c 5,9, albúmina 4,2 g/dl, proteínas totales 6,7 g/dL, colesterol total: 150 mg/dl, triglicéridos: 168 mg/dL, resto de analítica sin alteraciones, que se confirma en otra nueva muestra, y en nueva analítica tres y seis meses después. No presentaba signos de desnutrición. No se realizó cambio en su tratamiento, ni se pudo describir ninguna otra causa para explicar la mejoría de la función renal.

La dieta macrobiótica es una forma extrema del vegetarianismo combinada con ideas derivadas de la filosofía Zen budista, que creen que la comida y la calidad de los alimentos afectan a la salud³. La dieta macrobiótica enfatiza el empleo de los frutos, orgánicamente cultivados, como cereales, frutas, algas, vegetales, soja fermentada, todos ellos combinados de acuerdo con los principios de equilibrio entre las propiedades entre el yin y yang⁴. Se han publicado estudios sobre el potencial antitumoral de la dieta macrobiótica, sobre todo en tumores de mama. Parece que las mujeres que realizan una dieta macrobiótica presentan un aumento de la excreción fecal y urinaria de estrógenos, disminuyendo los niveles de estradiol en sangre y presentando menor riesgo de desarrollar un cáncer de mama^{5,6}. Existen estudios sobre la dieta macrobiótica como tratamiento de distintos tipos de tumores: melanoma, páncreas; en los que se observa una mejoría clínica

mejorando la calidad de vida de los pacientes^{6,7}.

Existe algún estudio publicado sobre el efecto de la dieta macrobiótica en la disminución del riesgo cardiovascular^{8,9}, demostrando una mejoría de las cifras de colesterol total, aumento del colesterol HDL y mejoría de las cifras de tensión arterial, pero ninguno sobre la progresión de la ND.

El peligro potencial de esta dieta, es que el estricto seguimiento puede causar malnutrición, anemia por déficit de vitamina B₁₂ y escorbuto¹⁰.

Nuestro paciente presenta una IRC secundaria a ND de seis años de evolución, y tras 10 meses realizando una dieta macrobiótica se observó una mejoría de la función renal, sin datos de malnutrición y sin encontrar ninguna otra causa que explique la mejoría.

1. Henrik P Hansen, Per K. Christensen, Ellis Tauber-Lassen, Annalise Klausen, Berit R Jensen, Hans-Henrik Parving. Low-protein diet and kidney function in insulin-dependent diabetic patients with diabetic nephropathy. *Kidney International* 55: 621-628, 1999.
2. Henrik P Hansen, Ellis Tauber-Lassen, Berit R Jensen, Hans-Henrik Parving. Effect of dietary protein restriction on prognosis in patients with diabetic nephropathy. *Kidney International* 62: 220-228, 2002.
3. Kushi M, Jack A. The book of Macrobiotics. The universal way of health, happiness and peace. Japan Publications, New York, 1986.
4. Kushi M, Jack A. One peaceful world: Michio Kushi's approach to creating a healthy and harmonious mind, home and world community. St martin's Press. New York, 1987.
5. Goldin BR, Adlercreutz H, Gorbach SL, Warram JH, Dwyer JT, Swenson L, Woods MN. Estrogen excretion patterns and plasma levels in vegetarian and omnivorous women. *N England J Med* 307: 1542-1547, 1982
6. Kushi LH, Cunningham JE, Hebert JR, Lerman RH, Bandera EV, Teas J. The macrobiotic diet and cancer. *The Journal of Nutrition* 131, 11S: S3056-S3063, 2001.
7. Faulkner, H. Physician, heal thyself, one peaceful world press. Becket, MA, 1993.
8. Sacks F, Castelli W, Donner P, Kass EH. Plasma lipids and lipoproteins in vegetarians and controls. *N England J Med* 292: 1148-1151, 1975.
9. Sacks F, Ornish D, Rosner B, Mc Lanan S, Castelli W, Kass EH. Plasma lipoprotein levels in vegetarians. The effect of ingestion of fats from dairy products. *J Am Med Assoc* 254: 1337-1341, 1985.
10. Roberts IF, West RJ, Ogilvie D and Dillon MJ. Malnutrition in infants receiving cults

diets: a form of child abuse. *Br Med J* 1: 296-298, 1979.

O. Costero, F. De Álvaro, S. Romero y R. Selgas

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Correspondencia: Olga Costero Fernández olgacostero@hotmail.com. Hospital Universitario La Paz. Paseo de la Castellana, 261. 28046 Madrid.

Fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis por déficit de carnitina palmitoil transferasa

Nefrología 2008; 28 (1) 112-113

Sr. Director: Presentamos el caso de un paciente que sufrió, tras un cuadro infeccioso, una rabdomiólisis severa con fracaso renal agudo oligúrico que precisó hemodiálisis. Se trataba de un varón de 18 años con antecedentes de crisis febriles en la infancia y amigdalectomizado. Refería «orinas oscuras con sobre esfuerzos» y negaba hábitos tóxicos.

Acudió a urgencias por malestar general, intensos dolores musculares generalizados y odinofagia. La exploración era normal salvo una faringe hiperémica y un intenso dolor generalizado a la palpación de grupos musculares.

Analítica destacaba Urea 49,6 mg/dl, Cr 2,05 mg/dl, Na 132 mEq/L, K 4,9 mEq/l. Calcio iónico 4 mEq/l, Acido úrico 4,5 mg/dl, CK 285.390 U/l; CK-MB 4353 U/l; Gasometría arterial: pH 7,40; pCO₂ 33 mmHg; HCO₃ 20 mmol/L; PO₂ 98 mmHg, Sat 97,4%. Hb: 17,5 g/dl; Hcto: 47,6%; VCM: normal, Leucocitos:13.210 (Neutrófilos: 88%) resto normal. Orina: δ 1010; pH: 5,5, Leucos 25/ul; eritros > 300. Sedimento nada anormal. Iones en orina: Na_o 77; K_o 25; EF Na < 1. Tóxicos en orina: negativos. Ecografía renal normal. Gammagrafía con distribución anormal de radiotrazador con intenso depósito en grupos musculares torácicos, abdominales y extremidades compatible con rabdomiólisis (fig. 1).

Ingresa con diagnóstico de Fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis severa a filiar. Se inicia sueroterapia abundante, alcalinización de orina y Manitol. En 48 horas presenta ascenso

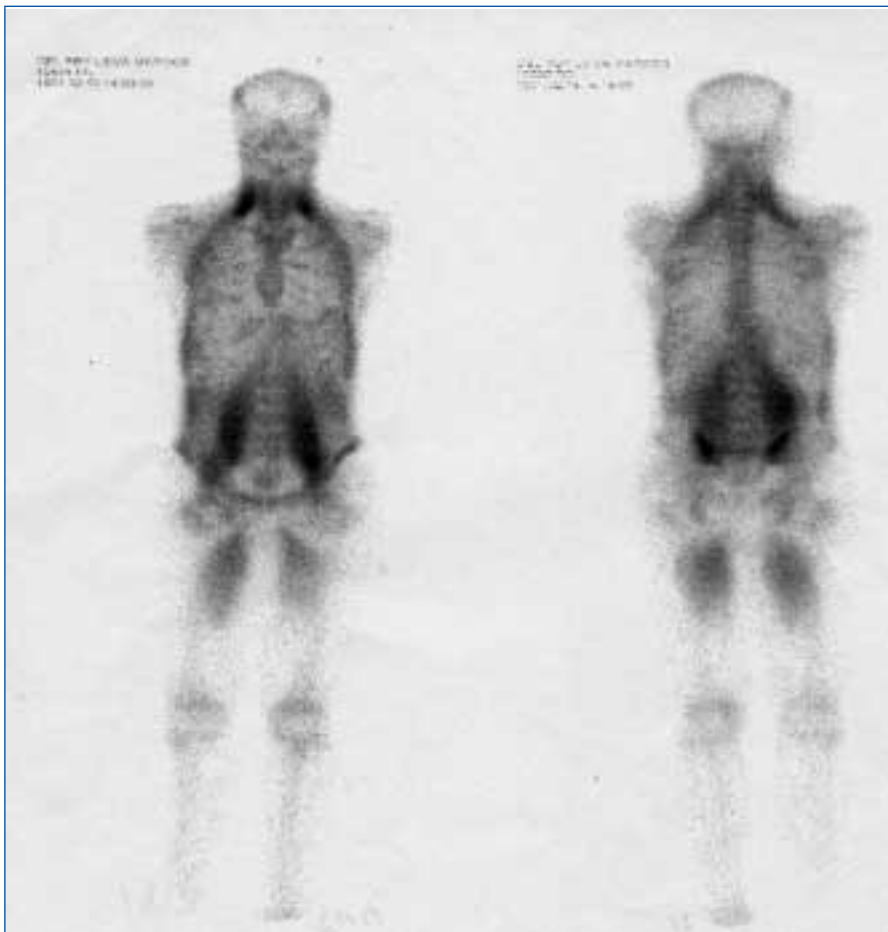


Figura 1. Gammagrafía con distribución anormal del radiotrazador que muestra intenso depósito en grupos musculares abdominales, y extremidades compatible con rabdomiólisis.

progresivo de creatinina a 5,3 mg/dl, oliguria y cuadro de insuficiencia cardíaca y se inicia hemodiálisis. Preciso un total de 6 sesiones de hemodiálisis. Al noveno día comienza a recuperar diuresis. Es dado de alta poliúrico y con creatinina en descenso.

Se descartaron las causas postraumáticas, isquémicas, tóxicas, infecciosas, endocrinológicas e inmunológicas. Se realizó BIOPSIA MUSCULAR (Deltoides) con el resultado inmunohistoquímico de déficit de Carnitin-Palmitoil Transferasa tipo 2 (CPT). Se realizó estudio familiar resultando afectada una hermana.

Las miopatías metabólicas representan un pequeño porcentaje dentro de las causas de rabdomiólisis. Sin embargo son una causa prevenible de fracaso renal agudo que tiende a ser infradiagnosticada. El déficit de CPT es la miopatía metabólica más frecuente^{1,2}. Los lípidos constituyen una importante fuente de energía para los músculos en reposo y en el ejercicio submáximo. El déficit de CPT conlleva a que los ácidos grasos no

entren en la mitocondria para la oxidación y no se obtenga energía produciéndose destrucción muscular o rabdomiólisis. Debemos sospechar esta enfermedad en casos de mioglobulinuria recurrente sin desencadenante claro dado que es la causa más frecuente³.

Se presenta como episodios recurrentes de debilidad muscular, mialgias, rabdomiólisis, mioglobulinuria o fracaso renal agudo^{4,5}. Como desencadenantes se encuentran los cuadros virales, el ejercicio, el ayuno prolongado o la fiebre. En los dos tercios de los casos se presentan en la primera o segunda década de la vida.

El tratamiento será evitar los factores desencadenantes de rabdomiólisis, evitar el ayuno prolongado, mantener una dieta rica en hidratos de carbono, baja en grasas, comidas frecuentes y aporte extra de carbohidratos tras ejercicio.

El fracaso renal agudo es debido al depósito intratubular de mioglobina en su prevención es fundamental la reposición precoz de volumen⁶, la alcalinización⁷ de la orina con monitorización de calcio y

potasio. El uso de manitol ha sido cuestionado en el fracaso renal agudo, pero en la rabdomiólisis parece reducir el edema intersticial, ser captador radicales libres, siendo objetivado su efecto beneficioso en los casos con CPK mayor de 30.000 U/L⁸.

1. Tonin, P, Lewis, P, Servidei, S, Di Mauro, S. Metabolic causes of mioglobulinuria. *Ann Neurol* 27: 181, 1990.
2. Pérez AJ, Rodríguez Goyanes G. Rabdomiólisis por déficit de carnitina palmitoil transferasa. Profilaxis del fracaso renal agudo. *Nefrología XX* 1: 85-86, 2000.
3. Faigel HC. Carnitine palmitoiltransferase deficiency in a collage athlete: a case report and literatura report. *J Am Coll Health* 44: 51-4, 1995.
4. Mongini T, Doriguzzi G, Palmuci I, Chiado-Piat I. Myoglobulinuria and carnitine palmitoil tranferase deficiency in father and son. *J Neurol* 238: 323-4, 1991.
5. Dreval D, Bernstein D, Zakut H. Carnitine palmitoil tranferase deficiency in pregnancy, a case report. *Am J Obstet Gynecol* 170: 5: 1390-1391, 1994.
6. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *NEJM* 322: 825-829, 1990.
7. Zager RA. Rhabdomyolysis and myogloblinuric acute renal failure. *Kidney Int* 49: 314-318, 1996.
8. Rhabdomyolysis and myoglobulinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg* 186: 693-716, 1998.

Y. Hernández Hernández, C. Bernis, A. Pérez de José y J. A. Sánchez Tomero

Servicio de Nefrología. Hospital de La Princesa. Madrid.

Correspondencia: Carmen Bernis. cbernis@senefro.org. Hospital Universitario de La Princesa. Diego León, 62. 28002 Madrid.

Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica en paciente añoso

Nefrología 2008; 28 (1) 113-114

Sr. Director: La glomerulonefritis post-estreptocócica GNAPE es el prototipo de glomerulonefritis aguda, está precedida de una infección por estreptococo b-hemolítico del grupo A^{1,8}. El pronóstico es benigno en niños, pero empeora con la edad² y en las formas clínicas que cursan con fracaso renal agudo⁵. Aproximadamente un 95% de los pacientes recupera la función renal en 3-4 semanas, siendo menos predecible en ancianos^{1,4,5}. El fracaso renal irreversible ocurre en menos