



## Caso clínico

# Falla renal aguda secundaria a rabdomiólisis por uso de terapia combinada rosuvastatina/ezetimiba: a propósito de un caso

Rafael Tous Bertel <sup>1</sup>, Sebastián Rodríguez Chaparro <sup>1</sup>, Juan Jaramillo Herrera <sup>1</sup>, Antonio José Oyola Yepes <sup>1,2,3</sup>, Mario Enrique Montoya Jaramillo <sup>1</sup>, Enrique Carlos Ramos-Clason <sup>1,4</sup>, and Mileidys Correa-Monterrosa <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad del Sinú, Cartagena, Colombia

<sup>2</sup>Neurodinamia, Cartagena, Colombia

<sup>3</sup>Hospital Serena del Mar Bolívar, Cartagena, Colombia

<sup>4</sup>Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia

**Cómo citar:** Tous Bertel R, Rodríguez Chaparro S, Jaramillo Herrera J, Oyola Yepes AJ, Montoya Jaramillo ME, Ramos-Clason EC. Falla renal aguda secundaria a rabdomiólisis por uso de terapia combinada rosuvastatina/ezetimiba: a propósito de un caso. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 12(3), e955. <https://doi.org/10.22265/acnef.12.3.955>

## Resumen

**Introducción:** las estatinas son ampliamente utilizadas en la prevención cardiovascular, pero su uso no está exento de efectos adversos. Entre ellos, las miopatías y la rabdomiólisis representan complicaciones poco frecuentes pero potencialmente graves. El riesgo se incrementa con el uso de estatinas de alta potencia o en combinación con otros hipolipemiantes. La rabdomiólisis puede evolucionar a lesión renal aguda, especialmente en pacientes con comorbilidades.

**Objetivo:** describir un caso de lesión renal aguda secundaria a rabdomiólisis inducida por rosuvastatina/ezetimiba.

**Palabras clave:** falla renal aguda, rosuvastatina, ezetimiba, rabdomiólisis, terapia hipolipemiente combinada, miopatías tóxicas.

### Recibido:

02/Dic/2024

### Aceptado:

06/Oct/2025

### Publicado:

25/Nov/2025

✉ **Correspondencia:** Rafael Tous Bertel, Universidad del Sinú, Cartagena, Bolívar, Colombia. Correo-e: rafael-tous8@gmail.com



**Presentación del caso:** se presenta el caso de una mujer de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y dislipidemia, en tratamiento reciente con rosuvastatina/ezetimibe, quien ingresó por dolor muscular generalizado y oliguria de una semana de evolución. Se evidenció rabdomiólisis con creatina fosfoquinasa elevada y lesión renal aguda estadio AKIN III. A pesar de hidratación y diuréticos, persistió la anuria, requiriendo ingreso a UCI e inicio de terapia de reemplazo renal. La paciente evolucionó favorablemente, siendo dada de alta con seguimiento por Nefrología.

**Discusión y conclusión:** el riesgo de rabdomiólisis y lesión renal aguda debe considerarse al iniciar estatinas, especialmente en combinación con otros hipolipemiantes. La vigilancia clínica y paraclínica temprana permite detectar complicaciones y evitar desenlaces graves.

---

## Acute kidney injury secondary to rhabdomyolysis induced by combined rosuvastatin/ezetimibe therapy: a case report

---

### Abstract

**Background:** The review of this case guides the recognition of lung congestion by the tomographic pattern. It is important to accurately interpret all diagnostic tools, integrate clinical-imaging correlation, and use a Bayesian analysis to clarify the differential diagnosis with the available findings.

**Purpose:** The review of this case guides the recognition of lung congestion by the tomographic pattern. It is important to accurately interpret all diagnostic tools, integrate clinical-imaging correlation, and use a Bayesian analysis to clarify the differential diagnosis with the available findings.

**Case presentation:** The review of this case guides the recognition of lung congestion by the tomographic pattern. It is important to accurately interpret all diagnostic tools, integrate clinical-imaging correlation, and use a Bayesian analysis to clarify the differential diagnosis with the available findings.

**Discussion and conclusion:** The review of this case guides the recognition of lung congestion by the tomographic pattern. It is important to accurately interpret all diagnostic tools, integrate clinical-imaging correlation, and use a Bayesian analysis to clarify the differential diagnosis with the available findings.

**Keywords:** Acute kidney injury, Rosuvastatin, Ezetimibe, Rhabdomyolysis, Combined lipid-lowering therapy, Myotoxicity.

---

### Introducción

Las estatinas se han constituido como un tratamiento fundamental para la enfermedad cardiovascular, por lo cual su uso ha ido notablemente en aumento, conllevando la aparición de efectos adversos y complicaciones propias de la medicación, como lo son las miopatías y la rabdomiólisis [1]. El grado de efectos adversos depende de la dosis y el tipo de estatinas utilizadas, dado que existen mayores contribuciones según la posología y el grupo terapéutico

indicado, siendo mayores las complicaciones con las estatinas de alta intensidad: atorvastatina, rosuvastatina y el uso de combinaciones de monoterapia con inhibidores de la absorción intestinal del colesterol [2].

La prevalencia de rabdomiólisis asociada a estatinas es baja pero letal, se ha descrito en ensayos clínicos una incidencia del 1,5 % al 5 %, y en estudios observacionales de un 10 % en pacientes con factores de riesgo. Aproximadamente, 1 de cada 10 000 casos de rabdomiólisis por estatinas se acompañan de lesión renal aguda (LRA), lo que implica un peor pronóstico. A continuación, se presenta el caso de una paciente que consultó inicialmente por síntomas musculares y en quien se manifestó, posteriormente, una disminución de los volúmenes urinarios asociado a elevación de azoados, conllevando a requerimiento de terapia de reemplazo renal.

### Presentación del caso

Paciente femenina de 73 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial (HTA), diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) y dislipidemia, en manejo farmacológico con metformina de 850 mg/24 horas, olmesartán de 40 mg/24 horas y, de reciente inicio, rosuvastatina/ezetimiba de 10/20 mg cada 24 horas. La paciente ingresa al servicio de urgencias con síntomas clínicos de una semana de evolución, dados por dolor muscular generalizado de predominio en miembros inferiores con compromiso mayor de gastrocnemios, asociado a disminución del volumen urinario, y refirió que los síntomas comenzaron después del inicio del fármaco para tratar la dislipidemia.

Al examen físico de ingreso se encontró a una paciente en estado general regular, con sobrepeso, sin alteración en variables vitales, edema grado I de miembros inferiores y dolor a la palpación a nivel de gastrocnemios. Los exámenes paraclínicos de ingreso mostraron una evidencia de creatina fosfoquinasa mayor a 10 veces el límite superior normal, con criterios para rabdomiólisis, azoados elevados en rango de LRA, gases arteriales con acidosis metabólica severa sin trastorno en la oxigenación y electrolitos sin alteraciones. Además, con ecografía de abdomen total que documentó riñones ecográficamente normales (tabla 1). Se consideró que la paciente cursaba con LRA AKIN III, asociada a rabdomiólisis inducida por estatinas; debido al alto riesgo de requerimiento de terapia de reemplazo renal, se definió que se debía trasladar a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

A su ingreso a la UCI, la paciente contaba con constantes vitales estables, pero estaba anúrica, por lo que se indicó reanimación hídrica agresiva con cristaloides (SSN al 0,9 %) a dosis de 2 cc/kg por hora por 24 horas, aun así, presentó persistencia de anuria, por lo que

**Tabla 1.** Exámenes de ingreso a urgencias

| Gases                                                                                                                              | Función renal                       | Creatin Kinasa | Electrolitos                                         | Ecografía renal                                                                                                                                                              |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------|------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| PH:7.28<br>MMHG<br>PCO2:25<br>MMHG<br>PO2:96<br>MMHG<br>HCO3:13<br>MMOL/LT<br>BE:-14<br>MMOL/LT<br>SO2:95%<br>FIO2:32%<br>PAFI:300 | Cr:7.40<br>mg/dl<br>BUN:80<br>Mg/dl | 77.540<br>U/LT | Sodio:143.5 meq<br>Potasio: 4.7 meq<br>Cloro:104 meq | Riñones de forma, tamaño y ecogenicidad normal. Vejiga urinaria con inadecuada repleción, paredes no valorables, con sonda balón en su interior. No se observa líquido libre |

**Nota.** PCO2: presión parcial de dióxido de carbono; PO2: presión parcial de oxígeno; HCO3: bicarbonato; BE: base exceso; SO2: saturación de oxígeno; FIO2: fracción inspirada de oxígeno; PAFI: presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; Cr: creatinina; BUN: nitrógeno ureico.

**Fuente:** elaboración propia.

se decidió iniciar reto diurético con furosemida a dosis de 1,5 mg/kg sin respuesta objetiva; sin embargo, se definió continuar con un diurético por horario con gasto urinario de 24 horas de 0,02 cc/kg/hora. Además, se tomaron nuevos exámenes paraclínicos de control, donde se evidenciaron gases arteriales con persistencia de acidosis metabólica, azoados elevados e hiperkalemia moderada (tabla 2), con concepto favorable de Nefrología para el inicio de la terapia de reemplazo renal temprana.

La paciente fue revalorada posterior a la terapia de reemplazo renal inicial y mostró mejoría del estado ácido-base y resolución del trastorno hidroelectrolítico, pero sin evidencia de diuresis residual, por lo que ameritó continuar en diálisis interdiaria prescrita por el servicio de Nefrología (tabla 3), además, por la adecuada evolución clínica, se decidió trasladarla a sala general con posterior egreso médico para seguimiento ambulatorio por Nefrología.

## Discusión

La LRA es un síndrome clínico caracterizado por una rápida disminución en la función renal, que se manifiesta por un aumento en los niveles de creatinina sérica y urea, así como una disminución en la producción de orina en un periodo de tiempo que oscila según las

**Tabla 2.** Exámenes de ingreso a urgencias

| Gases     | Electrolitos     |
|-----------|------------------|
| PH:7.29   | Sodio:140 meq    |
| MMHG      | Potasio: 6.3 meq |
| PCO2:22   | Cloro:101 meq    |
| MMHG      |                  |
| PO2:120   |                  |
| MMHG      |                  |
| HCO3:12.5 |                  |
| MMOL/LT   |                  |
| BE:-18.4  |                  |
| MMOL/LT   |                  |
| SO2:99%   |                  |
| FIO2:50%  |                  |
| PAFI:240  |                  |

**Nota.** PCO2: presión parcial de dióxido de carbono; PO2: presión parcial de oxígeno; HCO3: bicarbonato; BE: base exceso; SO2: saturación de oxígeno; FIO2: fracción inspirada de oxígeno; PAFI: presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

**Fuente:** elaboración propia.

definiciones, las cuales van desde seis horas hasta siete días en pacientes con o sin factores de riesgo para desarrollar daño renal [3].

Las estatinas son un grupo farmacológico ampliamente utilizado en el manejo de dislipidemias y enfermedad cardiovascular, cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa [1]. Su uso se ha asociado de forma frecuente a dolor muscular y miopatía de forma directamente proporcional a la dosis, aunque su presentación como miositis y rabdomiólisis con mioglobinuria son menos frecuentes [4].

La LRA asociada a rabdomiólisis inducida por estatinas puede definirse como el deterioro de la función renal y la disminución en la diuresis, en un periodo de tiempo inmediatamente posterior al inicio de la terapia de estatinas o a una modificación en su dosis [4]. Su frecuencia de aparición es inusual y se ha asociado a pacientes ancianos con factores de riesgo para deterioro de la función renal, incluso en pacientes con enfermedad renal crónica ya instaurada [5]. Los datos al respecto de la prevalencia son escasos y se basan en series de

**Tabla 3.** Exámenes de control posterior a inicio de terapia de reemplazo renal

| Gases                                                                                                                                 | Función renal                       | Creatin Kinasa | Electrolitos                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------|----------------------------------------------------|
| PH:7.38<br>MMHG<br>PCO2:40<br>MMHG<br>PO2:85<br>MMHG<br>HCO3:24.6<br>MMOL/LT<br>BE:-6.4<br>MMOL/LT<br>SO2:98%<br>FIO2:21%<br>PAFI:404 | Cr:4.96<br>mg/dl<br>BUN:48<br>Mg/dl | 77.540         | Sodio:136 meq<br>Potasio: 3.6 meq<br>Cloro:106 meq |

**Nota.** PCO2: presión parcial de dióxido de carbono; PO2: presión parcial de oxígeno; HCO3: bicarbonato; BE: base exceso; SO2: saturación de oxígeno; FIO2: fracción inspirada de oxígeno; PAFI: presión parcial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; Cr: creatinina; BUN: nitrógeno ureico.

**Fuente:** elaboración propia.

casos reportados, pero se acepta que es de un 3,0-5,0 % en población general; de estos, el 37,0 % requiere terapia de reemplazo renal sustitutiva y la mortalidad alcanza un 5-25,0 %, según las complicaciones [6].

La LRA inducida por estatinas es más común en las estatinas de alta intensidad, siendo la rosuvastatina ampliamente utilizada para reducir los niveles de colesterol y prevenir enfermedades cardiovasculares. En este caso, la temporalidad entre el inicio de la terapia con atorvastatina y la presentación de la lesión renal aguda sugiere una posible relación causal, de igual forma, la paciente venía ingiriendo otros fármacos (antagonistas del receptor de angiotensina II) que pudieron aumentar el riesgo de aparición. Por otro lado, aunque la prevalencia de casos de LRA asociada a ezetimiba en monoterapia es muy infrecuente, es necesario atribuir que la instauración de estatinas de alta intensidad, además de un cambio de marca, como fue el caso de la paciente, y adición de ezetimiba que previamente no estaba recibiendo, pudo incurrir en la velocidad de la instauración de la injuria renal.

La fisiopatología de la LRA inducida por estatinas aun no es clara, pero se ha descrito en la literatura que este efecto adverso puede estar relacionado con la disminución del flujo sanguíneo renal debido a la mioglobinuria o a la reducción de la síntesis de coenzima Q10, un componente importante para la función mitocondrial [6, 7]. Inicialmente se considera que la base de la lesión es un daño a nivel esquelético con necrosis muscular secundario al bloqueo de la cadena mitocondrial, al generar una inhibición de la HMG-CoA, este daño muscular condiciona la miopatía y su forma más grave: la rabdomiólisis con acúmulo de mioglobinas a nivel renal, que termina desencadenando necrosis tubular aguda y una consecuente falla renal [6].

Las estatinas lipofílicas, como atorvastatina, simvastatina y fluvastatina, aumentan la alteración celular mediante apoptosis y proteólisis, dado que estas estatinas pueden atravesar fácilmente la membrana de la capa lipídica mediante transporte pasivo; por lo tanto, tienen mayores efectos tóxicos. La incidencia de rabdomiólisis es más común en pacientes que toman atorvastatina y simvastatina [7].

El diagnóstico de esta patología es clínico y con apoyo de exámenes de laboratorio. Inicialmente cursa con dolor muscular secundario a la destrucción de fibras musculares y puede acompañarse de edema en miembros inferiores y limitación a la marcha; en el caso de la LRA, se evidencia disminución del volumen urinario y, de acuerdo con los niveles de azoados, daños neurológicos, incluyendo encefalopatía. La confirmación del diagnóstico se realiza con la LRA evidenciada por el aumento de azoados y una elevación de creatina quinasa total en suero por encima de 500 U/l. En el caso de la paciente, se lograron evidenciar síntomas clínicos con elevación de azoados y elevación de CPK total, lo que confirmó el diagnóstico [8].

El manejo de la LRA inducida por estatinas incluye la suspensión inmediata del medicamento sospechoso y el tratamiento de soporte para mejorar la función renal. Es importante monitorear estrechamente los niveles de creatinina sérica y urea, así como la producción de orina, para evaluar la progresión de la lesión renal y la necesidad de terapias adicionales, como la diálisis, que debe considerarse únicamente cuando el fallo renal sea irreversible, en individuos con enfermedad renal de base y con poca respuesta a la terapia conservadora. En el caso presentado, la paciente ingresó a terapia de reemplazo renal permanente.

## Conclusiones

La LRA inducida por estatinas es un efecto adverso poco común, pero importante a tener en cuenta en pacientes en tratamiento con estos fármacos, especialmente aquellos con factores

de riesgo subyacentes para enfermedad renal. Un enfoque clínico sistemático que incluya la suspensión del medicamento sospechoso, el manejo de soporte y el seguimiento cercano del paciente es esencial para optimizar los resultados clínicos y prevenir complicaciones a largo plazo.

No se debe descartar que el cambio de marca comercial y el uso concomitantemente de inhibidores de la absorción intestinal del colesterol pudo tener un impacto en el desarrollo de la velocidad de instauración de lesión renal y, a pesar de que muchos pacientes no tienen efectos adversos previos, es importante conocer el arsenal de medicamentos que vienen recibiendo, realizar seguimiento en el tiempo y tener en cuenta que la polimedicación puede incurrir en el desenlace de injuria renal en pacientes con múltiples comorbilidades

### **Agradecimientos**

Los autores agradecen a todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron con su aporte y conocimientos a la redacción de este caso clínico.

### **Contribución de los autores**

Rafael Tous Bertel: redacción del manuscrito inicial y revisión del manuscrito final; Sebastián Rodríguez Chaparro: redacción del manuscrito inicial y revisión del manuscrito final; Juan Jaramillo Herrera: redacción del manuscrito inicial y revisión del manuscrito final; Antonio José Oyola Yepes: revisión del manuscrito inicial y redacción de la discusión del caso clínico; Mario Enrique Montoya Jaramillo: revisión del manuscrito inicial y redacción de la discusión del caso clínico; Enrique Carlos Ramos-Clason: corrección del manuscrito final y diagramación; Mileidys Correa-Monterrosa: corrección del manuscrito final y diagramación.

### **Declaración de fuentes de financiamiento**

Los autores declaran que no recibieron financiamiento para la redacción o publicación de este manuscrito.

### **Conflictos de interés**

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés relacionados con la publicación de este manuscrito.

## Implicaciones éticas

Este trabajo fue aprobado por el comité de ética de la Clínica Universidad del Sinú, seccional Cartagena, bajo el acta número CETBI-09-61-2024. Además, se firmó consentimiento informado por el paciente. El caso se realizó bajo los lineamientos de la guía *CARE guidelines* (*for case reports*).

## Uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este artículo.

## Declaración de datos

Los autores declaran que no existen datos publicados en acceso abierto, para este artículo. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente a la autora de correspondencia.

## Referencias

- [1] Sirtori CR. The pharmacology of statins. *Pharmacol Res.* 2014;88:3-11. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2014.03.002> ↑Ver página 2, 5
- [2] Newman CB. Safety of statins and nonstatins for treatment of dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2022;51(3):655-79. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.01.004> ↑Ver página 3
- [3] Levey AS. Defining AKD: the spectrum of AKI, AKD, and CKD. *Nephron.* 2022;146(3):302-5. <https://doi.org/10.1159/000516647> ↑Ver página 5
- [4] Newman CB, Preiss D, Tobert JA, Jacobson TA, Page RL, Goldstein LB, *et al.* Statin safety and associated adverse events: a scientific statement from the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2019;39(2):e38-81. <https://doi.org/10.1161/atv.0000000000000073> ↑Ver página 5
- [5] Damiani I, Corsini A, Bellosta S. Potential statin drug interactions in elderly patients: a review. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2020;16(12):1133-45. <https://doi.org/10.1080/17425255.2020.1822324> ↑Ver página 5

- [6] Barbano B, Sardo L, Gasperini M, Gigante A, Liberatori M, Di Lazzaro G, *et al.* Drugs and rhabdomyolysis: from liver to kidney. *Curr Vasc Pharmacol.* 2015;13(6):725-37. <https://doi.org/10.2174/1570161113666150130151839> ↑Ver página 6, 7
- [7] Safitri N, Alaina MF, Pitaloka DAE, Abdullah R. A narrative review of statin-induced rhabdomyolysis: Molecular mechanism, risk factors, and management. *Drug Healthc Patient Saf.* 2021;13:211-9. <https://doi.org/10.2147/dhps.s333738> ↑Ver página 7
- [8] Antons KA, Williams CD, Baker SK, Phillips PS. Clinical perspectives of statin- induced rhabdomyolysis. *Am J Med.* 2006;119(5):400-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.02.007> ↑Ver página 7