

11205
3
2 e j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

RABDOMIOLISIS COMO COMPLICACION
DE CIRUGIA CARDIACA

TESIS DE POSTGRADO
Para obtener el título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
p r e s e n t a

DR. MANUEL ANGEL BANDIN DIEGUEZ

Director de Tesis: Dr. SERGIO OLVERA
Director del Curso: Dr. FAUSE ATTIE



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA

México, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
INFORME DE LOS CASOS	3
DISCUSION	8
GRAFICAS	11
CONCLUSIONES.....	17
BIBLIOGRAFIA.....	18

I N T R O D U C C I O N

La Rbdomiolisis se define como un síndrome clínico y la boratoria] que es consecuencia de la lesión en el músculo esque lético por un insulto isquémico o por un defecto en la utiliza- ción de oxígeno, independientemente del factor precipitante.

Ambos fenómenos alteran la permeabilidad de la membrana -- celular permitiendo la liberación hacia el líquido extracelular de enzimas, electrolitos y del pigmento conocido como mioglobina .(1,2)

Los criterios diagnósticos se basan en: la elevación sérica de la enzima creatinfosfoquinasa (CPK); ausencia aparente de daño miocárdico o cerebral y la presencia de mioglobina demostrable en suero u orina (1). La rbdomiolisis no es una entidad in frecuente a juzgar por los múltiples reportes en relación a su etiología y a su participación en la génesis de insuficiencia - renal.(3-5)

El propósito de este trabajo es dar a conocer a la rbdomo-

miolisis como una complicación en el período post-operatorio inmediato en tres enfermos intervenidos quirúrgicamente con circulación extracorpórea. A la vez comentar las distintas implicaciones etiológicas, diagnósticas y de pronóstico involucradas.

I N F O R M E D E L O S C A S O S

C A S O _ I

Hombre de 34 años con antecedentes de soplo cardíaco durante la infancia. El padecimiento actual es de cuatro meses de evolución, caracterizado por artralgias de grandes articulaciones, hipertermia vespertina, ataque al estado general y -- pérdida progresiva de peso de 9 Kgs.

Por tal motivo estuvo hospitalizado por lapso de dos semanas, donde se diagnóstico endocarditis bacteriana con valvulopatía mitral y aórtica, recibió penicilina y gentamicina por vía intravenosa.

A su egreso presentó datos rápidamente progresivos de insuficiencia cardíaca y fue canalizado a este Instituto. La EF-mostró: FC de 120, TA: 100/70. Ictericia escleral ++, hemorragias en astilla en paladar, soplo sistólico en ápex I/IV, soplo expulsivo en foco aórtico I/IV sin irradiación. Hepatomegalía de 10 cm. Pulsos periféricos amplios. Tele de tórax con índice cardiorácico de de 0.57; ECG; dilatación de cavidades-

izquierdas. Ecocardiograma: insuficiencia aórtica libre con ve
rruga adherida a una valva aórtica, diámetro sistólico de 46mm.
Con FE del 23%. Se intervino quirúrgicamente de urgencia y se
efectuó reemplazo valvular por prótesis mecánica, sin compli-
caciones durante el procedimiento. Requirió de apoyo inotrópi-
co después del destete de la circulación extracorpórea. El com
portamiento hemodinámico posterior fue estable. A las 48 hrs.-
presentó insuficiencia renal aguda oligúrica que requirió de -
diálisis peritoneal y además desarrollo encefalopatía hepática
que revirtió con enemas de lactosa y neomicina oral.

Durante el post-operatorio inmediato manifestó dolor en-
porciones proximales de las extremidades a la movilización con
dolor a la palpación de masas musculares, hubo elevación séri-
ca de CPK con niveles mayores de 2000 us. por lapso de seis --
días con determinación de mioglobulina sérica positiva. No hu-
bo datos electrocardiográficos de infarto al miocardio y la --
evolución ulterior fue muy satisfactoria por lo que fue egresa
do asintomático cuatro semanas después.

CASO II

Mujer de 53 años con antecedentes de fiebre reumática en la infancia, hipertensa de un año de evolución. A los 24 años se diagnosticó Estenosis mitral e insuficiencia aórtica de leve repercusión hemodinámica. Asintomática hasta siete meses antes de su ingreso donde manifestó disnea progresiva, hemopti - sis y palpitación. Un nuevo cateterismo mostró gradiente mis - tral de 15 mmHg con el ejercicio e insuficiencia aórtica leve.

De manera electiva se realizó doble reemplazo valvular - mitral y aórtico con prótesis mecánicas sin complicaciones apa - rentes. En el período post-operatorio inmediato presentó cho - que cardiogénico, que requirió de dosis elevadas de vascons - trictores e inotrópicos por lapso de seis días; siendo necesar - io el empleo del balón de contrapulsación durante 48 hrs. En el ECG aparecieron ondas Q en región inferior y lateral indica - tivas de necrosis miocárdia. Manifestó hiperglicemia severa -- severa con cifras mayores de 1000 mg. de glucosa que requirió - de dosis elevadas de insulina por horario acompañándose de un - estado neurológico de coma profundo secundario a edema cere - bral. Desarrolló además insuficiencia renal con anuria total - que requirió de diálisis peritoneal. A partir del primer día - del post-operatorio presentó elevación significativa de la en -

zima CPK por espacio de 12 días con un valor máximo pico mayor a 6000 us., con isoenzima MB de la CPK en límite normal y determinación positiva de la mioglobina sérica. La evolución ulterior de la enferma fue tórpida con insuficiencia cardíaca y anuria persistentes. Dos semanas después de la cirugía presentó abdomen agudo con paro cardiorespiratorio irreversible.

CASOS III

Hombre de 49 años con antecedentes de tabaquismo crónico y de hipertensión arterial. En 1985, se le realizó simpactomía lumbar por insuficiencia arterial en miembros inferiores. Dos años antes de su ingreso presentó un episodio aislado de angor en reposo, estuvo asintomático durante 20 meses donde nuevamente manifiesta angor con un comportamiento clínico progresivo y con pobre respuesta a tratamiento médico, por exacerbación de su sintomatología ingresa a este Instituto -- con el diagnóstico de infarto anteroapical en evolución, bloqueo bifascicular (rama derecha y subdivisión anterior de la rama izquierda). A la EP inicial se auscultó un 3er. ruido en ápex y estertores en bases pulmonares. Dos días después -- presentó angor con hipotensión arterial, teniendo que emplear monitoreo hemodinámico. La coronariografía mostró: lesiones obstructivas en tronco del 80%; descendente anterior en su por

ción proximal del 90%, la rama diagonal en su origen del 80% -- y coronaria derecha en su tercio medio del 80% con discinesia anteroapical en la ventriculografía. Se instaló balón de contra pulsación y se efectuó revascularización coronaria con cuatro hemoductos venosos (descendente anterior, coronaria derecha y ramas posterolateral y del margen obtuso de la circunfleja); - sin complicaciones, sin embargo, presentó síndrome de gasto bajo por insuficiencia ventricular izquierda que requirió del empleo de inotrópicos (simpaticomiméticos) y vasoconstrictores (noradrenalina). A las 72 hrs. desarrolló hipertermia mayor de 38°C y un patrón hiperdinámico con elevación del gasto cardfaco y disminución en la resistencia arterial sistémica. Presentó además hipoxemia persistente con fracción inspirada de -- oxígeno mayor del 60% con la presencia de infiltrado intersticial difuso pulmonar en la radiografía de tórax, compatible con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.

Hemocultivos seriados y cultivo de expectoración desarrollaron seudomona aeruginosa. La evolución ulterior se caracte rizó por septicemia e insuficiencia respiratoria persistente.

Tres semanas después de la cirugía fallece por paro cardiorespiratorio irreversible.

D I S C U S I O N

Múltiples factores se han implicado como causa de rabdo - miolisis, entre los más frecuentes se encuentran: actividad mus - cular excesiva (ejercicio físico intenso y prolongado) (6,7,8) Convulsiones generalizadas (9), lesión muscular directa (10,11), isquemia muscular por compresión u oclusión vascular (12,13) .

Drogas diversas y toxinas como el etanol (14,15). Facto - res etiológicos menos frecuentes son: desórdenes metabólicos -- (16,17,18) enfermedades inmunológicas e infecciosas, alteracio - nes genéticas y ambientales (16,19,20). En este reporte descri - bimos a la rabdomiolisis como complicación post-operatoria en - tres enfermos sometidos a cirugía cardíaca (2 de ellos a reem - plazo valvular y el otro a revascularización coronaria). Todos cumplieron los requisitos para el diagnóstico de rabdomiolisis: elevación de la enzima CPK, mioglobulina sérica positiva y dos - con isoenzima MB de la CPK dentro de la normalidad. Los facto - res precipitantes que participaron en la génesis de la rabdomio - lisis en estos pacientes pueden considerarse multifactoriales, - teniendo en primer lugar a aquellos agentes etiológicos bien re - conocidos capaces de provocar esta alteración y que estuvieron -

presentes en dos de nuestros casos: uno empleo de halotane como anestésico (caso I) (21) y el otro hiperglicemia grave -- (caso II) (16). Sin embargo, es probable que otros factores-hipotéticos hayan participado al desarrollo de rbdomiolisis - en estos enfermos, es bien reconocido que ciertas enfermedades infecciosas se asocian a esta entidad (22,23,24,25) por ci-tar algunas y que en dos de los casos hubo un proceso infeccioso bien establecido:

Endocarditis Bacteriana - Con hemocultivos negativos en el caso I

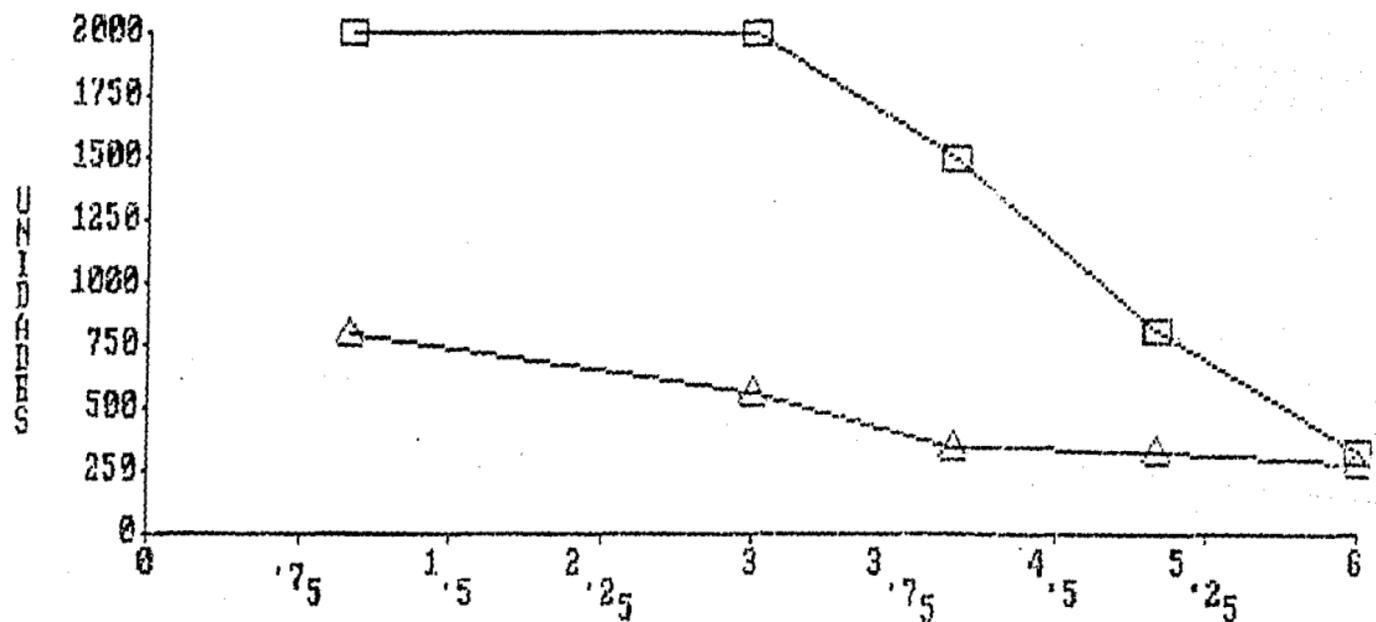
Septicemia por pseudomona aeruginosa en el caso III

Agentes etiológicos no descritos previamente.

Es notorio el hecho de que en los tres pacientes ha ha-bido similitud en el comportamiento hemodinámico durante el -- post-operatorio inmediato con síndrome de gasto bajo y requerimiento elevado de agentes inotrópicos simpaticomiméticos y va-soconstrictores como la noradrenalina, además todos manifesta-ron insuficiencia orgánica múltiple, lo que teóricamente impli-caría que la rbdomiolisis probablemente sea el reflejo de un insulto isquémico prolongado al músculo esquelético en este -- grupo de pacientes.

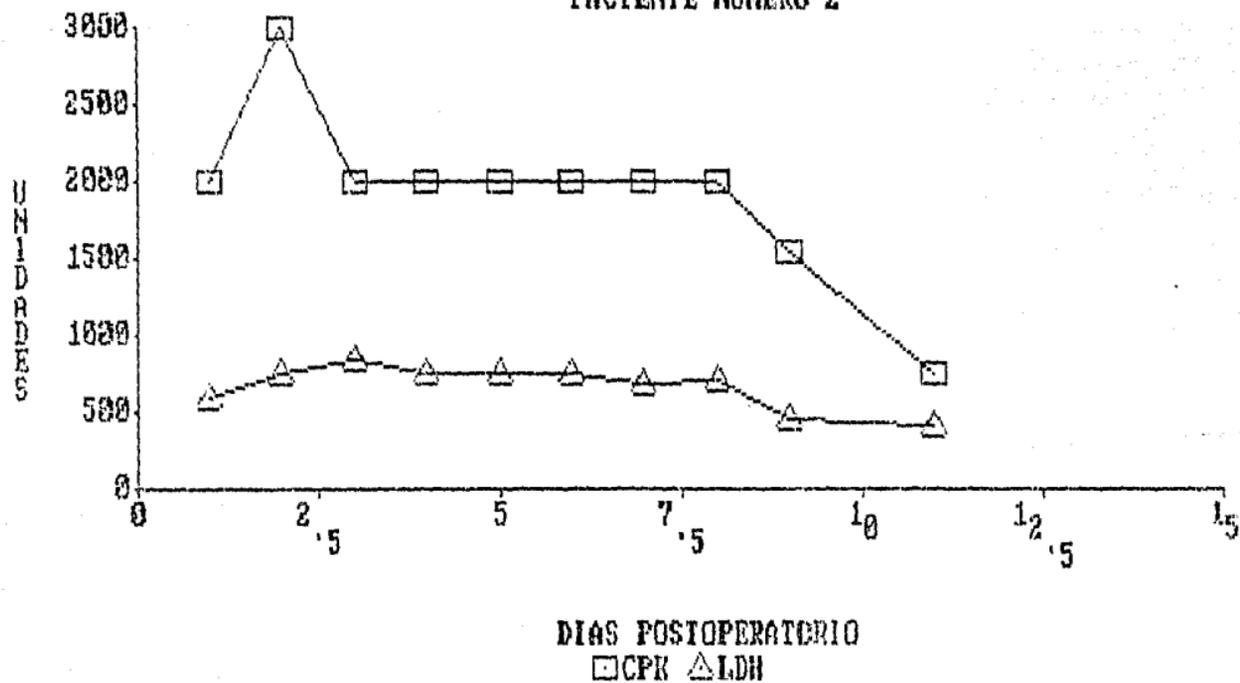
Es importante postular como factores coadyuvantes pre-disponentes de rabdomiolisis a los efectos nocivos directos - que pudiera producir la circulación extracorporea y a la hipotermia acompañante. Sólo se ha informado de manera aislada a la rabdomiolisis como complicación de la canulación arterial- durante la circulación extracorporea (26) y de la hipotermia- en población pediátrica en relación a la exposición a clima - (20). Como conclusiones proponemos que la rabdomiolisis es -- una entidad, que debe sospecharse en el post-operatorio inme-diato de los enfermos intervenidos de cirugía cardíaca con -- circulación extracorporea que presentan elevación significativa y persistente de la enzima CPK sin causa aparente y que -- manifiestan gasto cardíaco bajo por falla ventricular izquier- da; posee una etiología multifactorial y se asocia a falla orgánica múltiple, lo que ensombrece el pronóstico de vida del- enfermo.

PACIENTE NUMERO 1

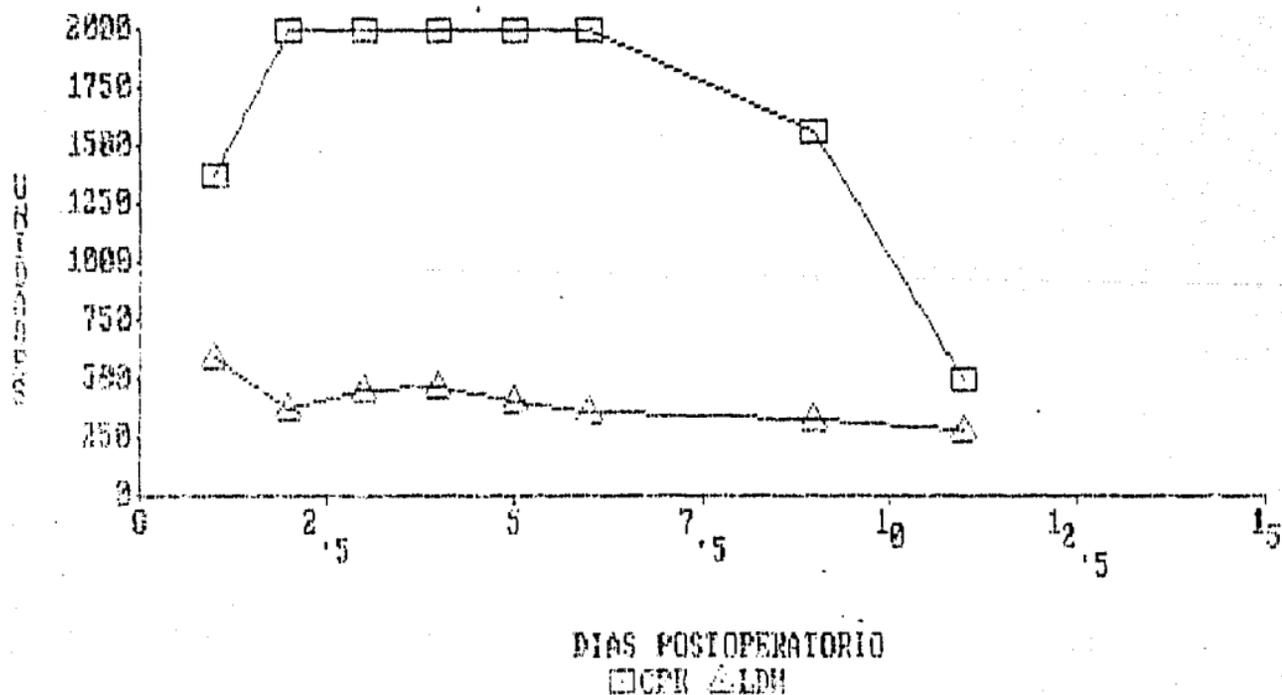


DIAS POSTOPERATORIO
□ CPK △ ALM

PACIENTE NUMERO 2



PACIENTE NUMERO 3





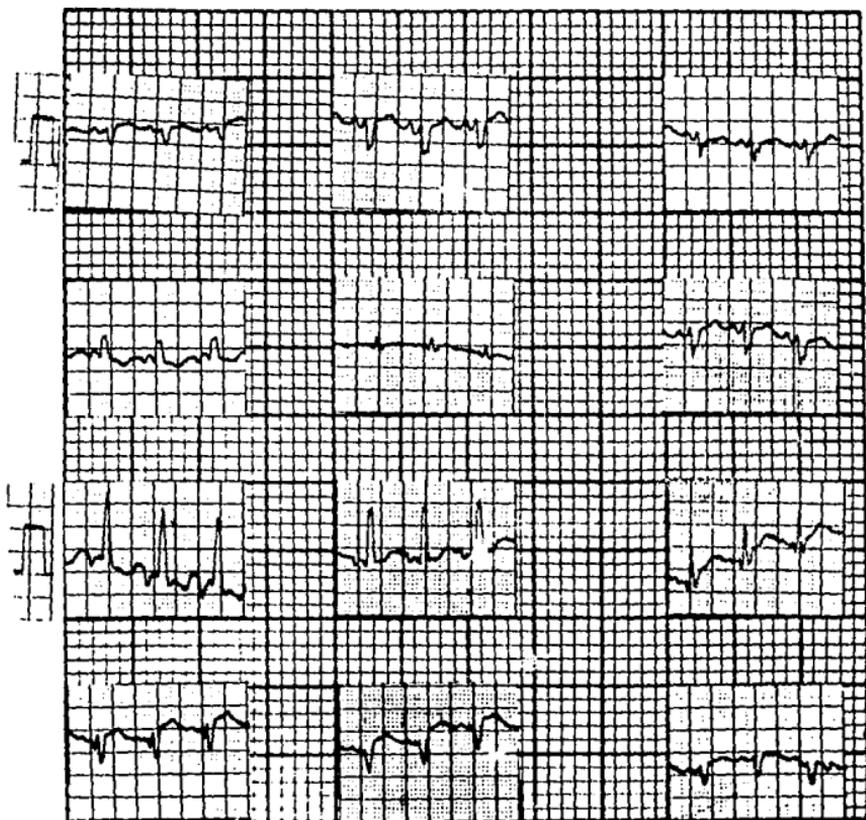
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

CASO-III

GRAFICA DE: _____

NOMBRE: _____

REGISTRO: _____ CAMA: _____





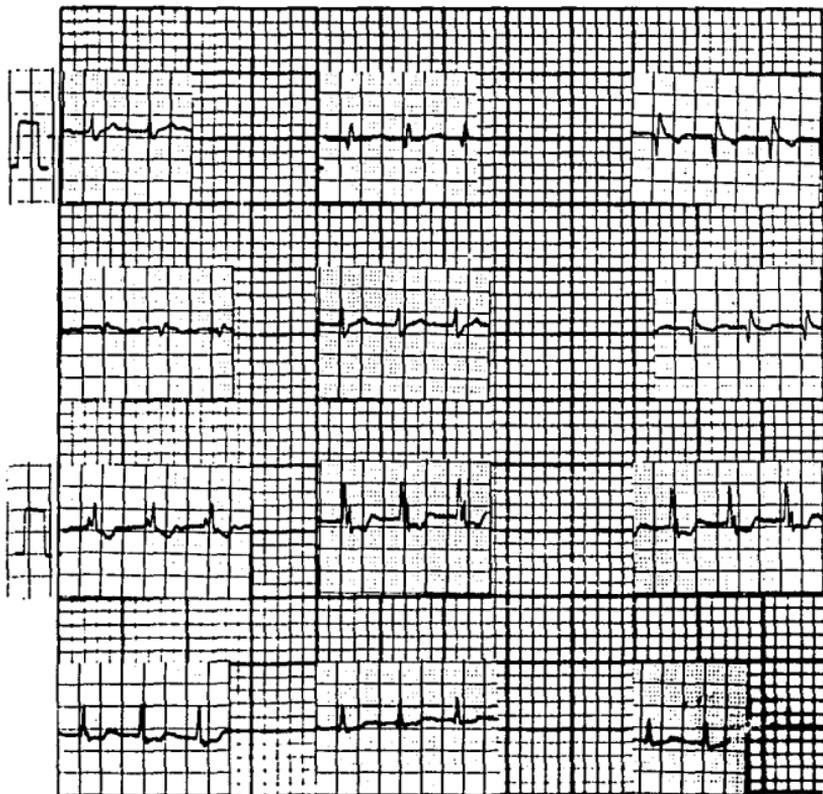
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

CASO-II

GRAFICA DE: _____

NOMBRE: _____

REGISTRO: _____ CAMA: _____





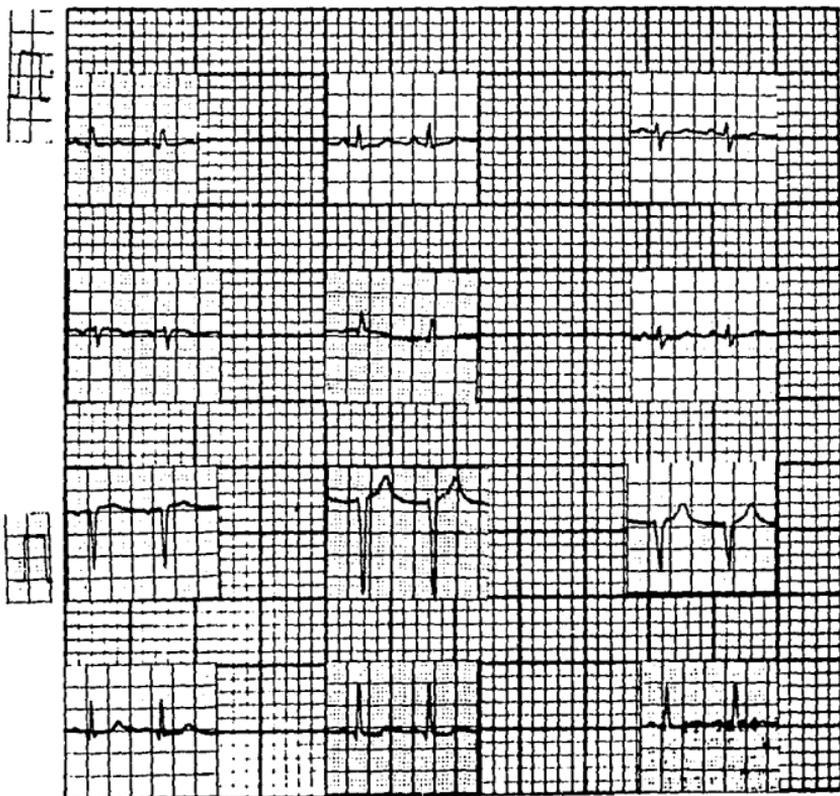
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

CASO-I

GRAFICA DE: _____

NOMBRE: _____

REGISTRO: _____ CAMA: _____



C O N C L U S I O N E S

Como conclusión proponamos que la Rabdomiolísis post -
operatoria es de etiología multifactorial y probablemente con
tribuya a su génesis a la circulación extracorporea y la hipo
termia consecuente.

Además su presencia en estos tres casos acompañó al cor
tejo de falla multiorgánica y al mal pronóstico de vida que se
observó en estos pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- GABOW P, KAEHNY W, KELLEHER S: The Spectrum of Rhabdomyolysis. Medicine. Vol. 61, No. 3 (141 - 152)
- 2.- HARRISON 'S: Principles of internal Medicine. Rhabdomyolysis (2186 - 87).
- 3.- KOFFLER A, FRIEDLER RM, MASSRY SG: Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis . Ann. Intern. Med. 1976: - 85:23 - 28.
- 4.- HONDA N: Acute renal failure and Rhabdomyolysis . Kidney -- Int. 1983; 23 888-98.
- 5.- WORD M: Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. Arch. Inter. Med. Vol. 148:1988; 148: 1553-57.
- 6.- ANDERSON J.H., SANDER C.V., LARSON P: Exercise myoglobinuria. N. Engl. J. Med. 290:632, 1974.
- 7.- BANK W.J.: Myoglobinuria in marathon runners: Possible relationship to carbohydrate and lipid metabolism. Ann N.Y. -- Acad. Sci. 301: 942, 1977.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

-19-

- 8.- OLERUD J. E., HOMER L.D., CARROLL H.W.: Incidence of acute exertional rhabdomyolysis. Serum myoglobin and enzyme levels as indicators of muscle injury. Arch. Intern. Med. 136: 692, 1976.
- 9.- CHUGH K.S., SINGHAL P.C., NATH J.V.: Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. Postgrad. Med. J. 55: 386, 1979.
- 10.- BYWATERS E.G., BEALL D.: Crush injuries with impairment of renal function. Br. Med. J. 1: 427, 1941.
- 11.- FEINSTEIN E.J., ADMAL M, TELFER N.: Delayed hypercalcemia with acute renal failure associated with nontraumatic rhabdomyolysis. Arch. Intern. Med. 141:753, 1981.
- 12.- OWEN C.A., MUBARAK K, S.J. HARGENS A.R.: Intramural pressures with limb compression. Clarification of the pathogenesis of drug induced muscle-compartment syndrome. N. Engl. J. MED. 300:1169, 1979.
- 13.- CHAIKEN H.L.: Rhabdomyolysis secondary to drug overdose and prolonged coma. South. Med. J. 73: 990. 1980.
- 14.- ANDERSON R, COHEN M., HALLER R.: Skeletal muscle phosphorus and magnesium deficiency in alcoholic myopathy. Miner. Electrolyte Metab. 4:106, 1980.

- 15.- D' AGOSTINO R.S., ARNETT E.N.: Acute myoglobinuria and -- heroin smorting. JAMA, 241:277, 1979.
- 16.- GROSSMAN R.A., HAMILTON R.W., MORSE B.M.: Non-traumatic - rhabdomyolysis and acute renal failure. N. Engl. J. Med.- 291: 807, 1974.
- 17.- BROWNE P.M.: Rhabdomyolysis and myoglobinuria associated- with acute water intoxication. West J. Med. 130:459, 1979.
- 18.- HALVERSON P.B., KOZEN F., RYAN L.M.: Rhabdomyolysis renal failure in hypothyroidism. Ann. Intern. Med. 91:57,1979.
- 19.- GRUNFELD J.P. GRANEVAL D, CHANARD J.: Acute renal failure in Mc. Ardle's disease: Report of two cases. N. Engl. J.- Med. 286:1237, 1972.
- 20.- RAIFMAN M.A., BERANT M, LENARSKY C.: Cold weather and - - rhabdomyolysis. J. Pediatr. 93:970, 1978.
- 21.- RUBIANO R, CHANG J.L., CARROLL J.: Acute rhabdomyolysis - following Halothane anesthesia without succinylcholine. Anesthesiology 67:856-57, 1987.
- 22.- BERLIN B.S., SIMON N.S., BOWNER R.N.: Myoglobinuria preci pitated by infection. JAMA 227:1414, 1974.

- 23.- KANTOR R.J., NORDEN C.W., WEIN T.P.: Infectious mononucleosis associated with rhabdomyolysis and renal failure. South. Med. J. 71 346, 1978.
- 24.- ARMSTRONG J.H.: Tropical pyomyositis and myoglobinuria. Arch. Inter. Med. 138:1145, 1978.
- 25.- POSNER M.R., CAUDILL M.A., Brass R.: Legionnaires ' disease associated with rhabdomyolysis . N. Engl. J. Med. 304:427,- 1981.
- 26.- KUGIMIYA T.: Myonephropathic- metabolic syndromes as a complication of cardiopulmonary-bypass: Jpn. J. Surg. 1983. -- Sep. 13(5): 431-7