

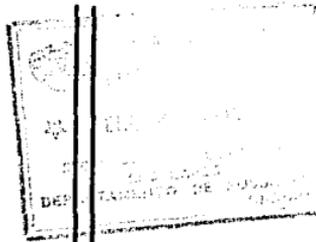
11227

24
2a)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**



RABDOMIOLISIS
Presentación de un Caso y
Revisión de la Literatura

T E S I S
CURSO UNIVERSITARIO DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. MIGUEL ANGEL HERNANDEZ CASTRO

ASESOR DE TESIS:
DR. JOSE MANUEL CONDE MERCADO



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1993.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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

	Página
DEDICATORIA	1
INTRODUCCION	3
GENERALIDADES	4
RESUMEN DEL CASO.....	5
RABDOMIOLISIS	
DEFINICION.....	9
CAUSAS	9
FISIOPATOGENIA.....	12
FACTORES PREDICTIVOS EN ESTADO HIPEROSMOLAR.....	13
PATOGENESIS DE LA NEFROPATIA POR PIGMENTOS.....	15
FACTORES PREDICTIVOS DE INSUFICIENCIA RENAL.....	16
DIAGNOSTICO.....	17
TRATAMIENTO.....	18
CONCLUSIONES.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21

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

La realizacion periodica de exámenes paraclínicos tales como la biometria hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, gaseometrías, electrocardiogramas y radiografías. Permiten identificar alteraciones o hacer diagnósticos que por el examen clínico pudieran pasar desapercibidos. Aseveracion que va contra la idea tradicional de que la clinica esta antes de cualquier examen paraclínico.

Aquello es particularmente cierto en el paciente grave que por varias razones no puede comunicarse con el médico para expresarnos sus dolencias.

Es la intención de este documento, presentar el caso de un paciente observado en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Juárez con diagnóstico de rabdomiolisis. Patología que consiste en lesión musculoesquelética que tiene múltiples etiologías, diagnóstico que puede pasar desapercibido ya sea por que la magnitud de las alteraciones son insuficientes para hacerlo ingresar al horizonte clínico o ya sea por que el tratamiento instituido para la enfermedad de base es suficiente para revertir las alteraciones ocasionadas que pudieran llevar a la aparición de complicaciones como la insuficiencia renal.

GENERALIDADES

Rabdomiolisis es un trastorno caracterizado por lesión al músculo esquelético, tiene múltiples etiologías y es más frecuente de lo que nos imaginamos. Puede pasar desapercibido al examen clínico, más frecuentemente se diagnostica por alteraciones encontradas en exámenes de laboratorio como es la determinación de creatinfosfoquinasa o aldolasa.

Si la magnitud de la lesión es lo suficientemente intensa puede ocasionar complicaciones graves como la insuficiencia renal, el tratamiento es relativamente sencillo y su efecto benéfico es fácil de entender de acuerdo a la fisiopatogenia de este problema, pero no es tan fácil de realizar cuando el problema se agrava como para requerir apoyo de infraestructura de la cual no se dispone en muchos hospitales de nuestro país como puede ser la hemodialisis.

RABDOMIOLISIS

Presentación de un caso y revisión de la literatura

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 32 años de edad, con rabdomiolisis e insuficiencia renal secundarios a ingestión de bebidas alcohólicas y bromazepam.

La rabdomiolisis es un diagnóstico que puede pasar desapercibido, tiene múltiples causas, una de las causas no traumáticas mas frecuentes es la intoxicación etílica. presentamos este caso por considerarlo muy ilustrativo por su forma de presentación clínica y paraclínica.

RABDOMIOLISIS

RESUMEN CLINICO

GUZMAN RAMIREZ ROMEO
EXPEDIENTE 091158

Fue admitido a la unidad de cuidados intensivos (UCI) del hospital Juárez de México, el 25 de Diciembre de 1992, un hombre de 32 años de edad, para apoyo por insuficiencia respiratoria.

El paciente fue sano hasta un día antes del ingreso, cuando ingirió gran cantidad de bebidas alcohólicas que lo llevaron a la embriaguez, posteriormente había ingerido tabletas de bromazepam con intentos suicidas.

Fue traído al servicio de urgencias donde se encontró estuporoso, con una frecuencia respiratoria de 10 por minuto y una gasometría arterial con PH de 7.37, presión parcial de bióxido de carbono (pcO2) 30, presión parcial de oxígeno (PO2) 32, bicarbonato (HCO3) 17.5. Motivo por el que fue colocada cánula endotráqueal y se le dio apoyo ventilatorio mecánico.

El examen físico revelo un sujeto de edad aparente igual a la cronológica, bien hidratado, estuporoso, con pupilas de 2 mm de diámetro e hiporreflejas a la luz, signos de Chovsteck y Trousseau positivos, reflejos ostentendinosos exaltados, fue colocada sonda vesical por la cual dreno orina oscura, escasa y muy concentrada. Ingreso a la UCI para continuar con apoyo ventilatorio.

Laboratorio de ingreso reporto hemoglobina (HB) de 21.5 grs/dl, hematocrito (HTO) 62.7, leucocitos 17 000, con 85% de neutrofilos, plaquetas 330 000, EGD densidad 1.025, HB +++ , ph 6.5, proteínas ++, eritrocitos 5-6/campo, leucocitos 1-2/campo, electrólitos séricos; sodio (NA) 137 meq/l, potasio (K) 7.3 meq/l, transaminasa glutámico piruvica (TGP) 472, transaminasa glutámico oxalacetica (TGP) 130, tiempo de protrombina (TP) 14 sgs, tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 35 sgs, glucosa 112 mgs/dl, urea 33, creatinina 1.5, depuración de creatinina 60%, horas despues se encontró TGP 880, TGO 220, creatinfosfokinasa (CPK) 189 991, fracción MB 13 332, creatinina de 2.6, depuración de creatinina 35%, benzodiazepinas en suero positivas.

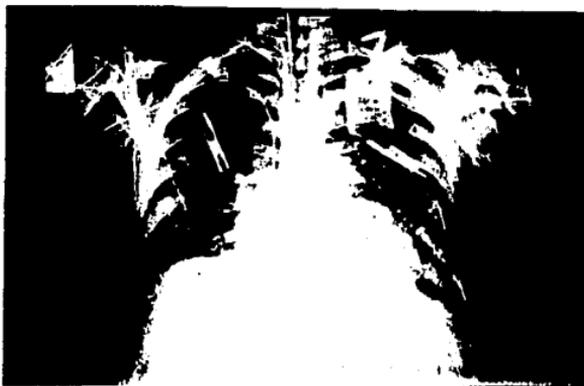
Electrocardiograma sin datos de isquemia, lesión o necrosis. Por los datos anteriores se considero con alta posibilidad de desarrollar insuficiencia renal, según los criterios de Michael M Ward (23) y con una calificación de Apache II de 34 puntos con

probabilidad de muerte de 80%, se hizo el diagnostico de rabdomiolisis, se trato con infusión de bicarbonato de sodio para alcalinizar orina, bloqueadores H2 de la histamina pues presento sangrado digestivo alto, soluciones cristaloides y coloides, reposición electrolítica, se realizaron 32 baños de diálisis peritoneal. Durante su estancia en UCI desarrollo neumonía de focos múltiples, diagnosticada mediante examen clínico y corroborada con radiografías de tórax (figs 1 y 2). Las gráficas 2,3,4 y 5 muestran la variación de los niveles séricos de deshidrogenasa láctica (DHL),CPK,TGO,TGP y creatinina.

FIGURA NO. 1
RADIOGRAFIA DE TORAX 3 DIAS DESPUES

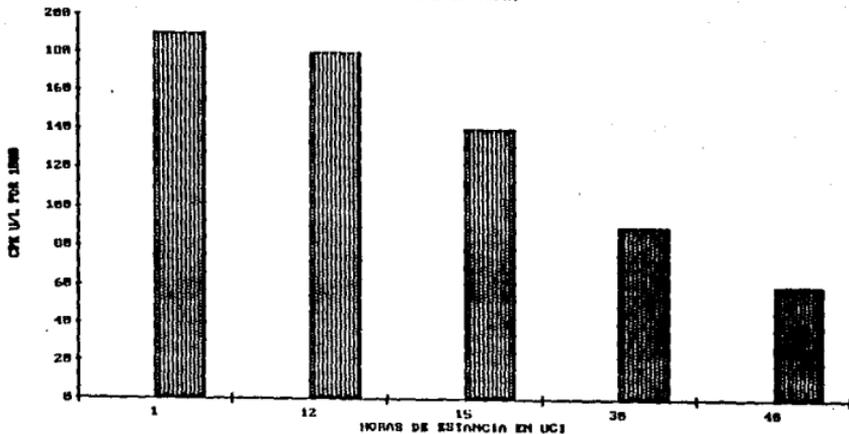


FIGURA NO. 2
RADIOGRAFIA DE TORAX 10 DIAS DESPUES DEL INGRESO

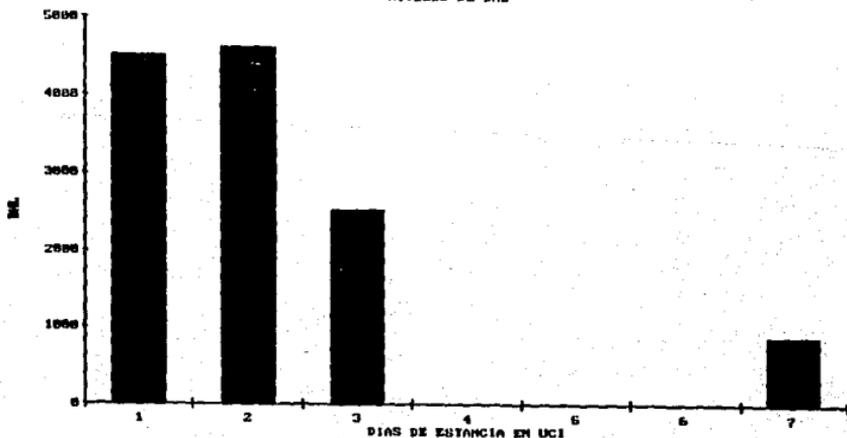


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

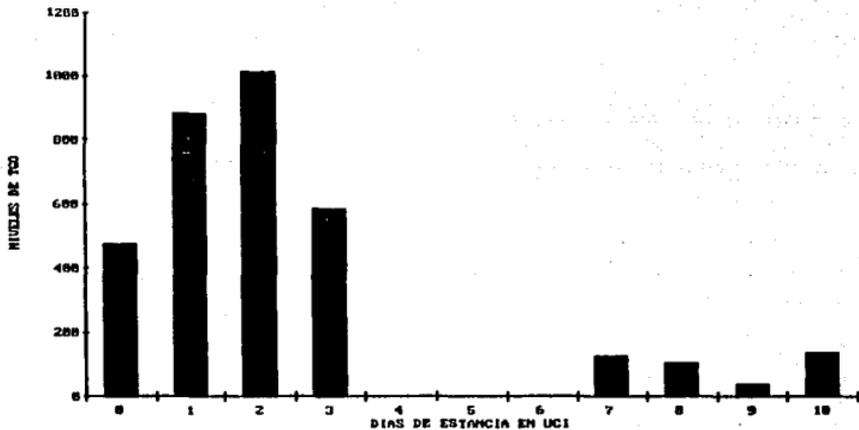
GRAFICA 1
NIVELES DE (CPN)



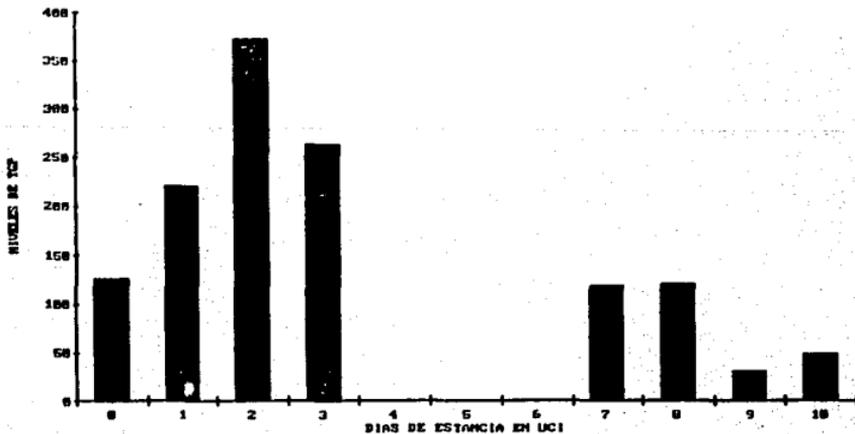
GRAFICA NO. 2
NIVELES DE DIL



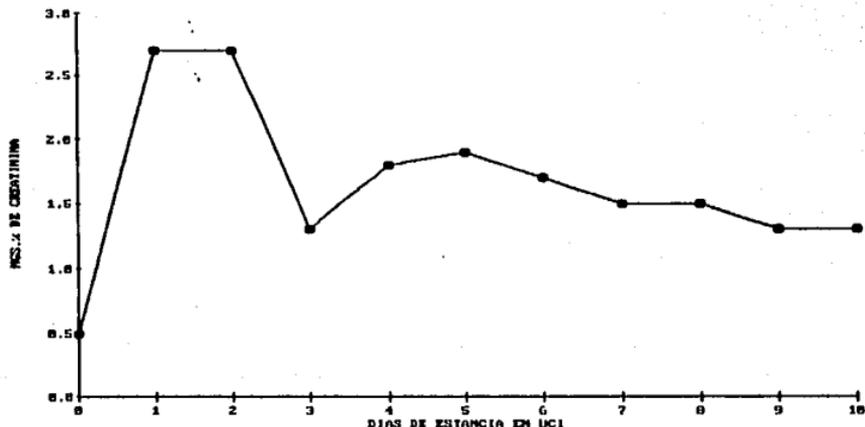
GRAFICA NO. 3
NIVELES DE TCO



GRAFICA NO. 4
NIVELES DE TCO



GRAFICA 5
NIVELES DE CREATININA



RABDOMIOLISIS

DEFINICION:

Es un síndrome clínico y de laboratorio resultante de lesión musculoesquelética y liberación del contenido celular al plasma, esta lesión no necesariamente implica necrosis muscular.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, las más frecuentes son debilidad muscular, mialgias, orina oscura, alteraciones de laboratorio como es elevación de Cpk, Sgpt, tgo, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, elevación de aldolasa y mioglobina (1)

CAUSAS DE RABDOMIOLISIS

Existen más de 50 causas de rabdomiolisis, sin embargo las más frecuentes son de origen traumático, entre las no traumáticas la intoxicación etílica es de las más frecuentes (1,2). En más de la mitad de los casos existe más de un factor identificado. Estos factores son :

TRAUMATICOS

Síndrome de aplastamiento
compresión muscular prolongada
isquemia (embolización)
post ejercicio (3)
crisis convulsivas
hipertermia maligna (4,5)
quemaduras

NO TRAUMATICAS

TRASTORNOS METABOLICOS

Deficiencia de miofosforilasa
deficiencia de fosfofructokinasa
deficiencia de carnitina palmitiltransferasa
deficiencia de fosfogliceromutasa
deficiencia de mioadenilato deaminasa
cetoacidosis diabética
estado hiperosmolar no cetocico
anemia drepanocítica
hipo e hipertiroidismo

DEFICIENCIA DE ELECTROLITOS

Hipokalemia
hipofosfatemia (mas frecuente en alcohólicos 8,9)
hipomagnesemia
hipernatremia (10)

ENFERMEDADES MUSCULARES INFLAMATORIAS

Polimiositis y dermatomiositis
arteritis y vasculitis
mioglobinuria paroxística idiopática

MEDICAMENTOS

Hipolipemiantes: Gemfibrozil, lovastatina, clofibrato, bezafibrato
(11,12)
amfetaminas (13)
temazepam intrarterial (14)

VARIAS

Intoxicación por cocaína (15,16)
intoxicación por marihuana (17)
hipertensión arterial
enfermedad pulmonar obstructiva crónica
insuficiencia cardíaca

INFECCIONES

Hepatitis
influenza, virus Coksackie
shiguellosis
salmonelisis
shock séptico por germen gram negativos
legionela (18)
leptospirosis
fiebre de las montañas rocallosas
triquinosis
tétanos
gangrena gaseosa
infección por virus de la inmunodeficiencia humana
malaria (19)

TABLA NO.1 Causas de rabiomiolisis

1.- AUMENTO DEL CONSUMO ENERGETICO

Ejercicio violento, ingestión de anfetaminas, tetanos, fiebre, hiperpirexia maligna.

2.- DISMINUCION DE LA PRODUCCION ENERGETICA

A.-CONGENITA

- a) alteración del metabolismo hidrocarbonado: Deficiencias de glucosidasa, fosfofructokinasa, miofosforilasa, acidosis diabética, coma hiperosmolar
- b) alteración del metabolismo lipídico: Deficit de carnitina o de carnitinpalmityltransferasa

B.-ADQUIRIDA

Deficit de potasio, ingestión de etanol, mixedema, hipotermia.

3.-DEFICIT DE OXIGENACION:

Síndrome de McArdle, deficit de flujo sanguíneo al músculo
intoxicación por monóxido de carbono, shock, traumatismos.

4.-LESION MUSCULAR PRIMARIA

Polimiositis, dermatomiositis, traumatismos, quemaduras

5.-INFECCIONES

Gangrena gaseosa, tetanos, leptospirosis, shock séptico, hepatitis

6.-VARIOS

Intoxicación por heroína, barbitúricos, propoxifeno, anfotericina B etc, mordeduras de víboras, intoxicación con etilenglicol

FISIOPATOGENIA DE LA RABDOMIOLISIS

La causa desencadenante puede ser multifactorial, inadecuado aporte de oxígeno y nutrientes, uso excesivo de energía, envenenamiento metabólico, deplección de K, toxinas musculares directas, reacciones de hipersensibilidad, a nivel molecular alteraciones de la actividad sarcoplasmica de Na-K adenosintrifosfato (ATP) que conduce a daño muscular, disminución de la salida de Na del sarcoplasma e interfiriendo indirectamente con la salida de Ca y agua de las células, aumento de los niveles de Ca citosólico libre.

Activación de proteasas neutrales, rotura mifibrilar y lesión muscular. En el caso de la hipofosfatemia, la causa probablemente este relacionada a deplección de ATP en la célula muscular.

Una disminución del fosfato intracelular probablemente interfiera con regeneración del ATP del adenosindifosfato (ADP), es mas una baja concentración del fosfato intracelular puede activar adenosin monofosfato (AMP) deaminasa, y al disminuir el ATP podría activar la 5 nucleotidasa. Esto puede eliminar la energía dentro de la célula, fenómeno previamente descrito en leucocitos, cerebro, plaquetas y eritrocitos (8,9).

El mecanismo exacto por el cual la hiperosmolaridad causa rabdomiolisis es desconocida, se ha postulado que puede causar daño a la célula muscular y deteriorar la utilización de glucosa, además de la coexistente hipernatremia e hiperkalemia que con la hiperosmolaridad pueden interferir con el funcionamiento de la bomba de Na (6,7,10)

El alcohol parece tener un efecto directo tóxico en músculo esquelético, además generalmente los alcohólicos consuetudinarios son desnutridos con anomalías metabólicas como hipokalemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia, lo cual puede contribuir aisladamente o en conjunto para lesionar el músculo, agreguemos a esto que durante el estado de embriaguez un alcohólico puede permanecer acostado durante un tiempo prolongado, otros factores que pueden intervenir en los alcohólicos para producir son hipotensión, hipotermia, hipoxia debida a insuficiencia respiratoria y acidosis metabólica, factores que presento nuestro paciente que nos ocupa.

La hiperkalemia es ocasionada por liberación de K del músculo dañado, recordemos que el músculo esquelético contiene aproximadamente 2.25 grs/kg de músculo, al igual en que en el mecanismo del potasio, al lesionarse el músculo este es liberado al suero con la consecuente hiperfosfatemia, además algo del fosfato proviene de la hidrólisis de puentes de fosfato de ATP

El fosfato puede precipitarse junto con el calcio en las paredes de los vasos sanguíneos, tejidos blandos y cornea.

tabla no.2 Flujo de solutos y agua de la célula musculoesquelética a través de la membrana en rhabdomiólisis.

ENTRADA DEL ESPACIO EXTRACELULAR
AL INTERIOR DE LA CÉLULA MUSCULO-
ESQUELÉTICA

agua, cloruro de sodio, calcio

SALIDA DE LA CÉLULA MUSCULAR
DAÑADA.

Potasio

Purinas del núcleo celular
desintegrado.

fosfato

ácido láctico y ac orgánicos

mioglobina

tromboplastina

creatinkinasa

creatinina

CONSECUENCIAS

hipovolemia que puede llegar a shock, insuficiencia prerrenal y posteriormente renal, hipocalcemia, cardiotoxicidad por hiperkalemia aumento de calcio citosólico, activación de proteasas citotóxicas.

Hiperkalemia agravada por hipocalcemia e hipotensión

hiperuricemia, nefrotoxicidad.

hiperfosfatemia, empeoramiento de hipocalcemia, calcificación metastásica, incluido riñón.

acidosis metabólica y aciduria

nefrotoxicidad particularmente coexistiendo con oliguria, aciduria y uricosuria.

coagulación intravascular diseminada

elevación excesiva de esta enzima en suero aumento de la relación creatinina:urea

FACTORES PREDICTIVOS DE RABDOMIOLISIS EN CASO DE ESTADO HIPEROSMOLAR

El estado hiperosmolar es una alteración metabólica de presentación muy frecuente, la principal causa sin duda es la hiperglucemia del diabético. En una revisión de la literatura se menciona la presencia de rhabdomiólisis hasta en un 50% de pacientes ingresados en estado hiperosmolar lo que sugiere que la rhabdomiólisis es una complicación más común en esta alteración de lo que comúnmente se conoce (6)

No existen factores totalmente determinados para predecir rhabdomiólisis. En la tabla no 3 se presentan los datos de un grupo de pacientes con estado hiperosmolar que desarrollaron y que no desarrollaron rhabdomiólisis.

TABLA NO. 3

DATOS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON ESTADO HIPEROSMOLAR CON (GPO I) Y SIN (GPO II) RABDOMIOLISIS.

	Grupo I	Grupo II	Valor de P
Sodio (meq/l)	151± 4	133± 2	<0.001
Potasio (meq/l)	4.5± 0.3	5.6± 0.2	<0.001
Bicarbonato (meq/l)	14± 2	12± 2	<0.2
BUN mg/dl)	68± 9	36± 4	<0.01
Creatinina (mg/dl)	3.1± 0.3	2.6± 0.2	<0.1
Fosfato (mg/dl)	3.6± 0.6	3.4± 0.2	<0.1
Glucosa (mg/dl)	1.050± 135	771± 77	<0.1
Acido urico (mg/dl)	9.3± 0.7	6.1± 0.7	<0.01
DHL (UI/L)	932± 332	178± 14	<0.05
CPK (UI/L)	7.153± 2.820	61± 11	<0.05
Osmolaridad (mosm/kg)	301± 12	324± 4	<0.001

BUN = Nitrogeno de urea sanguineo; DHL= Deshidrogenasa láctica
Los valores séricos, son dados como medias.

FACTORES PREDICTIVOS DE RABDOMIOLISIS EN CASO DE HIPOFOSFATEMIA

Pravin y colaboradores (9) realizaron una revisión retrospectiva de pacientes con hipofosfatemia los cuales fueron divididos en 2 grupos, un grupo presento rabdomiolisis y el otro no. Ambos grupos fueron similares en cuanto a edad, sexo, causa de hipofosfatemia, etc. Se analizaron 17 variables de las cuales se concluyo que 7 variables tenian valor predictivo para rabdomiolisis como son osmolaridad sérica, TGO, Cloro, Na, nitrogeno de urea sanguineo, glucemia y ácido urico. Las tablas no 4 y 5 muestran estos datos.

TABLA NO 4.

Datos de laboratorio de pacientes con (Gpo I) y sin (Gpo II) rabdomio-lisis. (El dia de fosfato sérico mas bajo).

Variable de P	Grupo I (N=46)	Grupo II (N=83)	Valor
NA (meq/l)	138.0± 1.0	136.5±0.6	< 0
K (meq/l)	4.1± 0.1	4.1± 0.1	> 1.0
Cloro (meq/l)	104 ± 1.0	101.2±0.6	< 0.01
Bicarbonato (meq/l)	24±1	25± 1	> 1.0
Fosfato (mgs/dl)	1.6	1.6	> 1.0
BUN (mgs/dl)	13±1	19±2	< 0.05
Glucosa (mgs/dl)	138±8	131±6	< 0.2
Ac urico (mgs/dl)	4.3±0.3	4.3±0.2	> 1.0
Tgo (ui/l)	79±7	33±2	< 0.001
CPK (ui/l)	872±110	72±5	< 0.001
Osmolaridad (mosm/kg)	287±2	283±1	< 0.05

TABLA NO. 5

Datos de laboratorio de pacientes con (Gpo I) y sin (Gpo II) Rabdmiolisis. (En admisión).

VARIABLE	Gpo I (N=46)	Gpo II (N = 83)	Valor de P
Na (meq/l)	137±1	136±0.6	< 0.2
K (meq/l)	4.3±0.2	4.2±0.1	< 0.2
Cloro (meq/l)	102.0±1.0	101±0.6	< 0.2
Bicarbonato (meq/l)	25±1	24±1	< 0.2
FosFato (mgs/dl)	2.3±0.2	2.1±0.2	< 0.2
BUN (mgs/dl)	16±1	17±2	< 0.2
Glucosa (mgs/dl)	133±0	132±6	< 0.2
Ac urico (mgs/dl)	5.3±0.3	4.4±0.2	< 0.002
TGO (ui/l)	69±0	32±2	< 0.001
CPK (ui/l)	430±91	69±6	< 0.001
Osmolaridad (mosm/kg)	286±2	283±1	< 0.2

PATOGENESIS DE LA NEFROPATIA POR PIGMENTOS

Las características clínicas aunque potencialmente importantes para predecir rabdmiolisis han sido ignoradas en estudios previos. Los efectos de enfermedad renal previa, quemaduras, lesión isquemia, deshidratación e hipotensión deben ser consideradas para evaluar completamente el riesgo de insuficiencia renal, sin embargo puede existir dificultad, ya que estos factores pueden ocasionar daño renal independientemente de la rabdmiolisis.

FISIOPATOGENIA DE LA NEFROPATIA POR PIGMENTOS

El daño renal depende de muchos factores como pueden ser (2,20,23):

- hipovolemia
- hemoglobinuria
- mioglobinuria
- obstrucción tubular posterior a precipitación de proteínas M de alto peso molecular.
- nefrotoxicidad directa de pigmentos M, en particular en presencia de acidosis sistémica y/o disminución del flujo renal, es bien conocido que la alcalinización de la orina es protectora presumiblemente por que la Hb y mioglobina son mas solubles en soluciones alcalinas y la formación de cilindros es retardada
- vasoconstricción renal, afectando las arteriolas glomerulares aferentes y particularmente capilares glomerulares.
- los pigmentos de hierro derivados del músculo y de la sangre pueden dar lugar a catalización de la formación de radicales libres de oxígeno y quizá inhibiendo el efecto vasodilatador de factores relajantes derivados del endotelio en el riñón.

Es generalmente aceptado que los pigmentos heme son relativamente no nefrotóxicos en sí mismos, pero son altamente nefrotóxicos cuando existen isquemia renal y/o coexiste acidosis. Además de los factores mencionados parecen existir otros factores que ocasionan daño renal en los seres humanos, como es hiperfosfatemia, hiperuricemia, formación de trombos en los capilares glomerulares debido a coagulación intravascular diseminada, independientemente o en concreto estos factores pueden interferir con la función renal, particularmente en el choque hemodinámico(20).

FACTORES PREDICTIVOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN RABDOMIOLISIS

En un estudio realizado por Michel M Ward (23) en pacientes con rabdomiolisis se estudiaron factores clínicos, de laboratorio y factores causales, los factores predictivos de insuficiencia renal determinados mediante análisis estadístico incluyeron nivel de CPK, K, fosforo, grado de albumina, y la presencia de deshidratación y sepsis. Tabla No 6 y 7.

TABLA NO.6

Análisis de datos de laboratorio en pacientes con rabdomiolisis que desarrollaron insuficiencia renal y pacientes que no la desarrollaron.

Variable	GRUPO		P
	con insuficiencia renal (26)	sin insuficiencia renal (131)	
Pico de CPK			
> de 16 000 ui/l,%	57.7	10.7	< .001
Bicarbonato sérico mmosm/l	21.4	23.7±4	.1306
K mmosm/l	4.73±1.2	3.92±0.6	.0018
Fosforo mmosm/	1.85±1.06	1.04±0.35	.0006
Calcio mmosm/l	2.02±0.4	2.14±0.2	.1452
Albumina grs/l	30.6±10.0	35.9±0	.0107
PH arterial	7.33±0.16	7.38±0.11	.0495
PH urinario	5.19±0.06	5.75±1	.0009

Todos los valores son medias, excepto el pico de CPK.

Tabla No 7. Sistema de evaluación para predecir riesgo de insuficiencia renal en rhabdomiolisis.

		P U N T O S													
		-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	7	8	9	10
Fosforo,mmol/l	0.65	-0.97	1.29	1.61	1.98	2.26	2.91	3.23	3.55	...	
Potasio,mmol/l	2.5	3.1	3.7	4.4	5.6	6.2	6.8	7.4	
Albumina,g/l	46	35	23	
CPK, >4000 U/l	-	†	
Deshidratación	-	†	
Sepsis	-	†	

Signos menos indican ausencia;signos + presencia. Los puntos obtenidos por cada factor son sumados un total de 5 o menos indica bajo riesgo (probabilidad 5%); un total de 7 o mas, alto riesgo (probabilidad 50%). Por ejemplo en nuestro paciente de acuerdo a los datos disponibles, con un K de -- 7.3 (10 puntos) + CPK mayor de 4000 u/l (1 punto) + deshidratación (1 punto), tendría una calificación de 12 puntos y se consideraría con alto riesgo para desarrollar insuficiencia renal aguda.

FISIOPATOLOGIA DEL METABOLISMO DEL CALCIO EN INSUFICIENCIA RENAL INDUCIDA POR RABDOMIOLISIS

La hipocalcemia observada en la fase oligurica puede ser secundaria a disminución de los niveles de dihidroxicolecalciferol (1,25 (OH) 2D) y resistencia esquelética a la acción calcémica de la hormona paratiroidea ,ambas pueden ser secundarias a la hiperfosfatemia,la hipercalcemia de la fase de recuperación o fase poliurica puede ser resultado de aumento en la síntesis de 1,24 (OH) 2D e incremento de la movilización del calcio del hueso y tejidos blandos, ambos pueden resultar de hiperparatiroidismo secundario y a recuperación de la función renal (21).

DIAGNOSTICO DE RABDOMIOLISIS

El diagnostico puede realizarse con la historia clínica o con la determinación de exámenes de laboratorio, es un diagnostico que puede pasar desapercibido.

Los síntomas pueden consistir en debilidad muscular,mialgias,presencia de orina rojiza u oscura.

La elevación de la enzima CPK es la alteración de laboratorio mas sensible para diagnostico de rabdomiolisis (15). Puede elevarse de 5 a 10 veces el valor normal, aunque puede ser mucho mas,esta elevación principalmente sucede las primeras 24 hrs de iniciada la lesión muscular. Los niveles pueden disminuir a un ritmo de 50% cada 48 hrs, la elevación consiste en un 98% a expensas de la fracción MB(1) . En el caso visto en nuestra UCI si consideramos como valor normal de CPK 100 y el paciente presento 189 991, se elevo 1899 veces, con una fracción MB 13 332 ()

La determinación de mioglobina en suero o en orina es otra prueba de laboratorio diagnóstica, la mioglobina es un pigmento heme, de peso molecular de 16 800, es una proteína encontrada en el músculo en cantidad aproximada de 2.5 grs/100 grs de músculo esquelético, tiene la función de transportar oxígeno a través de la membrana muscular hacia la mitocondria, lugar donde ocurre la fosforilación oxidativa, la mioglobina está normalmente presente en el suero en concentraciones menores de 85 ngs/ml, de los cuales 50% está unida a la globulina.

La mioglobina puede ser medida cuantitativamente en orina y en suero, o detectarla mediante la prueba de ortotolidina, la presencia de mioglobina sugiere que cuando menos 100 a 200 grs de músculo haya sido lesionado, la mioglobinuria depende de varios factores como son: tasa de filtración glomerular, flujo urinario, unión de mioglobina a la globulina, es decir, que la mioglobinuria no correlaciona con la cantidad de músculo dañado, en un informe de la literatura mencionan que un grupo de pacientes con rhabdomiolisis corroborado con otros métodos, 50% de los pacientes tuvieron una prueba de ortotolidina negativa (15,7,1).

Aparece mioglobina en orina si la concentración sérica excede 1500 a 3000 ngs/ml (1,7,15).

El cálculo de unión Gap en pacientes con rhabdomiolisis está marcadamente elevado en comparación con insuficiencia renal secundaria a otra causa.

Coagulación intravascular diseminada (CID) puede presentarse en mayor o menor grado.

El electrocardiograma puede mostrar alteraciones como depresión del segmento ST, inversión de la onda T, etc.

La anhidrasa carbonica III, es un marcador bioquímico muy específico para diagnóstico de lesión muscular, no está presente en miocardio y puede ser útil para diferenciar lesión musculoesquelética de lesión miocárdica.

Puede existir alteración en pruebas de función hepática, en un estudio de pacientes con diagnóstico de rhabdomiolisis 25% de ellos tuvieron anomalías consistentes en elevación de deshidrogenasa láctica (DLH), TGO, TGP, bilirrubinas, TP prolongado.

La biopsia muscular puede mostrar atrofia, fragmentación, hialinización, vacuolización, daño mitocondrial, fagocitosis por macrofagos (11).

La biopsia renal ha revelado necrosis tubular aguda con moldes de mioglobina con glomerulos normales (22).

Otros hallazgos de laboratorio son hipocalcemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia e hiperuricemia.

TRATAMIENTO DE RABDOMIOLISIS.

Para prevenir las complicaciones a nivel renal y sistémico se requiere tratamiento inmediato y vigoroso, manteniendo un adecuado volumen sistémico, administración de solución salina isotónica a una velocidad de 1.5 litros/hora (si no existe contraindicación), después de haber logrado mantener buena volemia y se ha corroborado flujo urinario, debe forzarse la diuresis con manitol a dosis de 1 grs/kilogramo de peso en 24 hrs, alcalinizar la orina, terapia para hiperkalemia la cual puede llegar a necesitar incluso la administración de glucosa e insulina.

Posteriormente puede continuarse con solución salina hipotónica (al medio normal) y bicarbonato de sodio. (cloruro de sodio 110 meq/Lit., cloro 70 mmol/Lit., bicarbonato 40 mmol/Lit.). En solución glucosada al 5% agregar 10 grs de manitol por litro.

Puede llegar a infundirse una cantidad de hasta 12 litros por día de solución forzando la diuresis hasta aproximadamente 8 litros por día y manteniendo un pH urinario arriba de 6.5, hasta que la mioglobinuria desaparezca, lo cual suele suceder habitualmente al tercer día. La infusión de bicarbonato puede continuarse después de 36 horas, este régimen controlara la hiperkalemia y la acidosis, y la experiencia sugiere que es capaz de prevenir insuficiencia renal por mioglobinuria. La hipocalcemia debe tratarse inmediatamente después de haberse detectado así como la hiperfosfatemia e hiperuricemia.

Algunos pacientes han sido tratados con diuréticos de asa, aunque teóricamente estos tienen el inconveniente de acidificar la orina, cuando sabemos que en este problema la alcalinización es benéfica.

La acetazolamida puede ser indicada cuando el pH arterial esta arriba de 7.45 después de la administración de bicarbonato, por que este diurético puede corregir la alcalosis sistémica e incrementar el pH urinario (20).

Se ha usado también el recambio plasmático o plasmaferesis, sin embargo este procedimiento no ha dado buen resultado (2).

TABLA NO.8

(Efectos del recambio plasmático en niveles de mioglobina y CPK en 4 pacientes con rhabdomiolisis, incluyendo dos con acidosis sistémica).

caso	día	CPK	Myoglobina	Fh Sanguíneo	Bicarbonato mmol/l
1	pre RP	17 500	ND	7.31	16
	post RP	7 850			
2	1 pre RP	18 000	5-10 000 500-1000 1-5000	7.38	22
	post RP	4 650			
	2	8 700			
3	1 pre RP	25 000		7.31	18
	2	25 000			
4	1 pre RP	55 000	100 000	7.37	24
	post RP		10-100 000		
	2	49 000	10 000 00		

ND= No determinada

La hemofiltración arteriovenosa continua (CAHV) es por hoy la forma más popular y efectiva de terapia para la insuficiencia renal asociada a rhabdomiolisis, esta contribuye significativamente a la excreción de mioglobina y puede adicionalmente remover otras nefrotoxinas de bajo peso molecular. (7, 16, 24).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

De los datos que presentaba este paciente, además de los derivados de la intoxicación etílica y por bromazepam, nos llamo fuertemente la atención los signos de hipocalcemia, la orina de color rojizo, la hiperkalemia y la gran elevación de enzimas de lesión muscular sobre todo, la gran elevación de la CPK fracción MB, que obligo a repetir dicho examen confirmandose la elevación. Todos estos datos hacian sospechar un trastorno sistémico sugestivo de lesión muscular, de acuerdo a la experiencia derivada de la observación de pacientes graves, y apoyados en la valoración pronostica APACHE II y la posibilidad de desarrollar IRA según los criterios mencionados por Michael M. Ward, decidimos iniciar diálisis peritoneal para ayudar a eliminar productos como Hb, mioglobina y azoados. Hidratación con soluciones cristaloides para aumentar volemia y mejorar perfusión a tejidos, pero específicamente perfusión renal.

Nuestro paciente presento complicaciones durante su estancia en UCI, como fue el sangrado digestivo alto, este tipo de complicaciones suele presentarse como resultado de hipoperfusión a nivel de mucosa gástrica, úlceras de estrés, esofagitis por sonda nasogastrica, alteraciones de coagulación; por tal motivo se incremento la dosis de ranitidina a dosis de infusión con intención de elevar el pH gástrico.

La elevación del pH gástrico acelera la curación de úlceras e inactivan a la pepsina, pepsina se ha visto que promueve la disgregación plaquetaria y se inactiva a un pH mayor de 4.5, se ha observado también in vitro que el TP y TPT están prolongados en presencia de pH menor de 7.3. Otra complicación que se presento fue una neumonía de focos múltiples, la cual fue clasificada como neumonía intrahospitalaria pues se desarrollo despues de 5 dias de estancia hospitalaria. Las causas mas frecuentes de esta son infecciones bacterianas comunes, Pneumocistis carinii, citomegalovirus, toxicidad por medicamentos, neumonitis intersticial inespecificas; sin embargo, por las características de la expectoracion y la alteración de la formula blanca en la BH, motivo el tratamiento con antibioticos ya mencionados; las neumonias en este tipo de pacientes puede ser debida a broncoaspiración por reflujo gastroesofagico, procedimiento invasivo como la intubacion endotraqueal.

Posterior a este caso, hemos solicitado exámenes de laboratorio a pacientes con riesgo de desarrollar rabdomiolisis y hemos observado frecuentemente elevación de enzimas de lesión muscular, lo que sugiere que la rabdomiolisis es una alteración frecuente.

Este paciente requirio diálisis peritoneal, pero existen otro tipo de enfermos que pueden requerir algún tratamiento dializante en el que sea prohibitivo la diálisis peritoneal, como puede ser el paciente en el postoperatorio inmediato de abdomen, por razones obvias el paciente grave no puede manejarse en la unidad de hemodialisis de nuestro hospital, por lo que considero que deberiamos contar con un hemodializador en nuestra UCI.

RABDOMIOLISIS. BIBLIOGRAFIA.

1. Civetta, J. Rhabdomyolysis. Critical Care. J.B. Lippincott Company, 1785. 1992.
2. J.J. Cornelissen. Plasma exchange in rhabdomyolysis. Intensive Care Med (1989) 15:528-529.
3. Increase in creatine Kinase after exercise in patients treated with HMG Co-A reductase inhibitors. JAMA. December 19, 1990-Vol 264. No. 23.
4. G.R. Screaton. Hyperpyrexia and Rhabdomyolysis after MDMA (ecstasy) abuse. The Lancet, Vol 339, March 14, 1992. Pag 677.
5. Justin D. COHEN. Rhabdomyolysis and temperature. The Lancet, Vol 336, DEC 15, 1990. Pag. 1513.
6. Pravin C. Singhal. Rhabdomyolysis in the Hyperosmolal State. The American Journal of Medicine, January 1990, Vol. 88. Pag. 9-12.
7. CHI BON LEUNG. Acute Renal Failure (ARF) caused by rhabdomyolysis due to diabetic hyperosmolar nonketotic coma: A case report and literature review Renal failure, 14(1),81-85(1992).
8. James P. Knochel. Hypophosphatemia and Rhabdomyolysis. The American Journal of Medicine, May 1992, Vol. 92. Pag. 455-457.
9. Pravin C Singhal. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with Hypophosphatemia. The American Journal of Medicine, May, 1992, Vol. 92. Pags. 458-464.
10. N. ACQUARONE. Hyponatremia associate with severe rhabdomyolysis. Nephron 1989;51:441-442.
11. Eduardo Kanterewicz. Bezafibrate induced rhabdomyolysis. Annals of Rheumatic Disease, 1992;51:536-538.
12. Mark R. Goldstein. Myopathy and Rhabdomyolysis with lovastatin taken With Gemfibrozil. JAMA. December 19, 1990-Vol 254, No 23.
13. Kendrick W.C. Rhabdomyolysis and Shock after intravenous amphetamine administration. ANN Intern Med, 1977,86:381.
14. Roy N. Scott. Intra-arterial Temazepam. BJM 1992, Jun 20. Mar 31 (6842): 1630 No
15. JAY J. STEINGRUB. Crack-induced rhabdomyolysis. Critical Care Med. Vol 17 No.10, October 1989.
16. R. ENRIQUEZ. Skin vasculitis, hypokalemia and acute renal failure in rhabdolyolysis associated with cocaine. Nephron 1991;59:336-337.
17. FABER SJ. Intravenously injected marijuana syndrome. Arch Intern Med, 1976;136:337.
18. D. MALVY. Legionnaire's disease and rhabdomyolysis.
19. W.R. TAYLOR. Occult ischaemic necrosis of skeletal muscle. BMJ, 1990, Sept 22: 301-6752:610.
20. JANE F. DESFORGES. Early management of Shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. New England Journal of Medicine. March 22, 1990, No. 12, Pags 825.
21. FRANCISCO LLACH. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis- induced acute renal failure. The New England Journal of medicine. Vol. 305, July 16 1981, No. 3, 117-122.
22. WAI CHOONG LEE. Rhabdomyolysis with acute tubular necrosis- A nonglomerular cause of disomorphic hematuria. The New England Journal of Medicine. Aug 20, 1992, Pags 570.

23. MICHEL M. WARD. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. Arch Intern Med-Vol 148, July 1988. Pags 1553-1557.
24. R. BELLOMO. Myoglobin clearance during acute continuous hemofiltration, Intensive Care Medicine, 1991; 17(8):509.
25. LOVESID CARLOS. Insuficiencia Renal Aguda, Rabdomiolisis. Medicina Intensiva. El Ateneo. Pag. 370, 1988.
26. Critical Care Med. 1985,13:819-29.