

Rabdomiólisis idiopática

J.A. LLORCA, M. PALOMAR, J. GÁMEZ, J.M. BONELL, J. CASTAÑO Y F.J. DE LATORRE

Servicios de Medicina Intensiva y Neurología. Hospital General y Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

La rabdomiólisis se caracteriza por una elevación de la enzima creatinfosfocinasa (CK) y se presenta asociada a diversas enfermedades desencadenantes. Presentamos el caso de un paciente de 55 años que inició un cuadro de mialgias con elevación de la CK que evolucionó a insuficiencia respiratoria y fracaso renal agudo, requiriendo ingreso en la UCI. El cuadro se etiquetó de rabdomiólisis idiopática al no encontrar una causa desencadenante tras todos los estudios realizados. El diagnóstico de esta enfermedad requiere un alto índice de sospecha y exige un tratamiento enérgico para evitar el desarrollo de insuficiencia renal.

PALABRAS CLAVE: rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, insuficiencia respiratoria aguda, complicaciones, mortalidad.

IDIOPATHIC RHABDOMYOLYSIS

Rhabdomyolysis is characterised by an increase of creatine kinase enzyme (CK) levels and it occurs in association to other triggering illnesses. We present a 55-year-old patient with a set of symptoms of muscle pains with an increase of CK, which evolved to respiratory failure and required admission to the intensive care unit (ICU). After all relevant tests the patient was diagnosed of idiopathic rhabdomyolysis as no triggering cause was found. The diagnosis of this pathology requires a high suspicion index and demands an energetic and bold treatment in order to avoid the development of renal failure.

KEY WORDS: rhabdomyolysis, acute renal failure, respiratory failure, complications, mortality.

(*Med Intensiva* 2001; 25: 161-163)

Correspondencia: Dr. J. Llorca Prieto.
Puigmartí, 26, 1.º 1.ª, 08012 Barcelona.

Manuscrito aceptado el 17-XII-2000.

INTRODUCCIÓN

La rabdomiólisis se produce como consecuencia de una lesión muscular directa o de cualquier proceso que altere el balance entre la producción y los requerimientos de energía de la célula muscular. Los criterios diagnósticos incluyen valores elevados de creatinfosfocinasa (CK) y mioglobina con un cuadro clínico compatible¹. La complicación más frecuente y que condiciona el pronóstico es la aparición de insuficiencia renal². El tratamiento tiene dos vertientes, una encaminada a tratar la causa primaria cuando sea posible, la otra a instaurar de forma rápida y enérgica medidas de soporte para evitar el fracaso renal. Describimos el caso clínico de un paciente que presentó un cuadro de rabdomiólisis cuya singularidad es el origen idiopático de la lesión muscular. Su evolución fue hacia la insuficiencia respiratoria de causa muscular y el fracaso renal agudo reversible.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Se trataba de un varón de 55 años alérgico a la penicilina, sin hábitos tóxicos. Su trabajo, que realizó hasta el día del ingreso, consistía en cargar sacos de harina. Refería un cuadro gripal un mes antes del ingreso seguido de astenia y lumbalgia, por la que tomó paracetamol más metocarbamol durante una semana. Recibió profilaxis con rifampicina por contacto con un paciente con meningitis 2 semanas antes del ingreso. El día del ingreso consultó por mialgias intensas, debilidad muscular, que le impedía la deambulación, y emisión de orina oscura de horas de evolución. A la exploración en urgencias, el paciente estaba consciente y orientado sin meningismo; presentaba una disminución de reflejos osteotendinosos, dolor y disminución de la fuerza en las cuatro extremidades. La PA era de 185/90 mmHg. Estaba afebril y presentaba tonos cardíacos sin soplos. El abdomen era blando, depresible y sin visceromegalias. La radiografía de tórax reveló un pinza-

miento seno costofrénico izquierdo, y el ECG un ritmo sinusal en 100/min con ondas T picudas difusas. La analítica general de ingreso en urgencias presentaba glucosa 160 mg/dl, urea 50 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, Na 135 mEq/l, K 5,1 mEq/l, AST 1346 U/l, ALT 419 U/l, CK con valores superiores a 30.000 U/l, hemoglobina 17,2 g/dl, hematocrito 51%, plaquetas $334 \times 10^9/l$, leucocitos $21 \times 10^9/l$ (5% bandas, 88% neutrófilos), tiempo de protombina 100%, siendo la gasometría arterial con FiO_2 de 0,21; pH 7,36 PaO_2 71 mmHg, $PaCO_2$ 23 mmHg, HCO_3 13 mEq/l, EB-10 mEq/l. En urgencias presentó oliguria y una respiración superficial con gran debilidad muscular, lo que motivó el traslado del paciente a nuestra unidad. A las pocas horas del ingreso requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria ventilatoria de causa muscular. Se realizó rehidratación y diuresis forzada alcalina (bicarbonato, furosemida y manitol), a pesar de lo cual evolucionó a fracaso renal oligoanúrico precisando hemodiálisis convencional intermitente. Hemodinámicamente, se mantuvo con tendencia a la hipertensión arterial que requirió tratamiento específico. Durante su estancia en la unidad persistió la leucocitosis inicial con desviación izquierda y fiebre alta, aunque no se inició tratamiento antibiótico, siendo los cultivos repetidamente negativos. Finalmente, el sexto día presentó una traqueobronquitis bacteriana, iniciándose tratamiento empírico con cefepime y recibiendo posteriormente un cultivo positivo a *Klebsiella pneumoniae*. En los primeros días de evolución recibió tres dosis de 500 mg de 6-metilprednisolona por posible etiología inmunológica del cuadro, sin apreciarse mejoría significativa. Mantuvo un buen intercambio gaseoso durante todo el ingreso aunque no pudo ser extubado hasta el noveno día por insuficiencia respiratoria ventilatoria, secundaria a gran debilidad muscular, de la que se fue recuperando de forma lenta y progresiva. Los valores máximos de CK fueron de 340.000 U/l, y los de mioglobina de 4.451 $\mu g/l$ (valor normal $< 75 \mu g/l$), en el momento del alta de la unidad los valores estaban en el rango de normalidad.

Las pruebas diagnósticas realizadas fueron las siguientes: punción lumbar: bioquímica con valores de rango de normalidad. Biopsia muscular (realizada antes de recibir corticoides): se observó una mínima necrosis y no se visualizaron vesículas de glucógeno. Tampoco se hallaron datos orientativos de la etiología en la microscopia electrónica ni en el estudio enzimático y genético. Electromiograma: patrón miopático. TC abdominal: glándulas suprarrenales de aspecto normal. Hormonas tiroideas normales. Marcadores tumorales sin valores patológicos. Estudio inmunológico negativo (factor reumatoide, ANA, AMA, antipared gástrica, antímúsculo liso, antirreticulina, anti-Sm, anti-RNP, anti-RO, anti-La, anti-ALKM). Marcadores de hepatitis virales: negativos. Estudio de catecolaminas en sangre y orina: valores dentro del rango de normalidad. Seis hemocultivos, dos urocultivos, dos aspirados traque-

ales negativos (realizados sin tratamiento antibiótico). Investigación de virus en aspirado traqueal y orina negativos. Investigación CMV en sangre negativa. Serologías: CMV, varicela-zoster, Epstein-Barr, VIH, toxoplasma, *Legionella*, *Coxiella*, *Borrelia*, *Chlamydia* negativas; herpes simple positivo medio (IgG), *Brucella* (seroaglutinación y Coombs indirecto negativos, Rosa de Bengala positivo).

Quince días después del traslado a planta pudo ser dado de alta del hospital con una función renal normal y gran mejoría de su fuerza muscular.

COMENTARIO

El cuadro clínico típico de la rabdomiólisis incluye mialgias, debilidad muscular y emisión de orina rojiza con reacción positiva para sangre en las tiras reactivas sin presencia de hematíes en el sedimento urinario³. En muchas ocasiones, debido a la enfermedad primaria, el paciente puede estar inconsciente, por lo que el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Generalmente, se halla una causa desencadenante como traumatismo, isquemia, fármacos, tóxicos, actividad muscular excesiva, infecciones, agentes físicos, alteraciones electrolíticas y metabólicas, defectos genéticos y enfermedades inmunológicas⁴. La forma idiopática es muy poco frecuente. Destaca en el caso que presentamos la ausencia de un factor desencadenante tras todos los estudios realizados, así como su evolución a insuficiencia respiratoria ventilatoria de causa muscular.

La insuficiencia renal es la complicación más habitual, presentándose entre el 16 y el 55% de los casos según las publicaciones⁵, se caracteriza por una elevación desproporcionada de la creatinina respecto a la urea. También resultan llamativas respecto a otras etiologías de insuficiencia renal aguda la elevación de fósforo, el ácido úrico y el potasio en comparación con el grado de deterioro renal. En la fase oligúrica es típica la hipocalcemia que no se debe tratar a menos que sea sintomática debido a que puede aumentar la hipercalcemia que se produce en la fase poliúrica de la insuficiencia renal⁶. Otro hallazgo frecuente es la acidosis metabólica con anión gap elevado. Una complicación temida es la coagulación intravascular diseminada secundaria a la liberación de tromboplastina.

El tratamiento debe ir encaminado a prevenir la insuficiencia renal, ya que es el factor pronóstico más importante. La actitud terapéutica consiste en tratar las tres vertientes causantes del fallo renal, una corrección precoz y enérgica de la volemia, ya que el edema muscular condiciona hipovolemia, alcalinizar la orina hasta conseguir un pH urinario superior a 6,5 y la utilización de diuréticos tipo furosemida y manitol para impedir la precipitación y aumentar el aclaramiento de mioglobina en el riñón⁷. Está en estudio la utilización de antioxidantes que disminuyan el daño directo de la mioglobina en el túbulo renal⁸. La mortalidad es del 8-15% en ausencia de insuficiencia renal y aumenta hasta 42-

51% cuando ésta aparece⁹. Otros factores asociados a una mayor mortalidad son la aparición de insuficiencia respiratoria, hipotensión y sepsis¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Nephrol Dial Transplant 1994; 9: 637-645.
2. Woodrow G, Brownthn AM, Bruney JH. The clinical and features of acute renal failure due to rhabdomyolysis. Ren Fail 1995; 17: 467-474.
3. Tein I, Dimauro S, Rowland LP. Myoglobinuria. En: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, editores. Handbook of clinical neurology. Myopathies. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1992; 553-593.
4. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine 1982; 61: 141-152.
5. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. Arch Intern Med 1998; 148: 1553-1557.
6. Llach F, Felsnfeld AJ, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis on acute renal failure. N Engl J Med 1981; 305: 117-123.
7. Zager R. Studies of mechanisms and protective maneuvers in myoglobinuric acute renal injury. Lab Invest 1989; 60: 619-629.
8. Nath KA, Balla J, Croatt AJ, Vercelloti GM. Heme protein-mediated renal injury. a protective role for 21-aminosteroids in vitro and in vivo. Kidney Int 1995; 47: 592-602.
9. Fernández Funez A, de Tomás E, Alamillo A, Puras A. Rabdomiólisis no traumática, etiología y factores preventivos de insuficiencia renal aguda. Med Clin (Barc) 1995; 105: 412-415.
10. Ostabal MI, Gota R, Suárez MA, Salvo L, Millastre A. Pronóstico de insuficiencia renal aguda en traumatismo severo. Mapfre Medicina 1995; 6: 177-181.