

Rabdomiólisis poscardioversión eléctrica múltiple

YANINA B. CASTILLO COSTA, VÍCTOR MAURO^{MTSAC}, ADRIÁN CHARASK^{MTSAC}, ENRIQUE FAIRMAN^{MTSAC},
ABEL TEILECHE¹, CARLOS M. BARRERO^{MTSAC}

Recibido: 26/04/2007

Aceptado: 17/05/2007

Dirección para separatas:

Clínica Santa Isabel

Av. Directorio 2037

Buenos Aires

Tel. 4670-8000 - int. 560

RESUMEN

La rabdomiólisis es un síndrome clínico y de laboratorio provocado por la acumulación de sustancias tóxicas por necrosis del músculo esquelético. La causa tradicionalmente descrita ha sido el trauma. Su manifestación clínica puede variar desde la elevación asintomática de la CPK hasta la insuficiencia renal y la muerte. El éxito del tratamiento radica en una rápida sospecha clínica, la hidratación parenteral enérgica y la corrección de las alteraciones electrolíticas. Se presenta el caso de un paciente de 40 años, con un infarto anterior, que fue sometido a múltiples cardioversiones eléctricas por fibrilación ventricular y maniobras de reanimación cardiopulmonar y que presentó rabdomiólisis, con buena evolución posterior.

REV ARGENT CARDIOL 2007;75:215-217.

Palabras clave > Cardioversión eléctrica - Infarto del miocardio - Rabdomiólisis

Abreviaturas >	CE Cardioversión eléctrica	IRA Insuficiencia renal aguda
	CPK Creatinfosfocinasa	RCP Reanimación cardiopulmonar

CASO CLÍNICO

Un paciente de sexo masculino, de 40 años, tabaquista, ingresa el 14/02/06 en otro centro por angor de 30 minutos de duración y un ECG con un infarto anterior extenso (Figura 1).

A los pocos minutos de su ingreso en la guardia evoluciona con hipotensión arterial y bradicardia extrema, por lo que se le administra adrenalina en bolo y luego infusión de dopamina. Presenta posteriormente fibrilación ventricular, tratada con cardioversión eléctrica (CE) en cuatro oportunidades con 360 joules, luego de lo cual recupera el ritmo sinusal con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica por shock cardiogénico. Es derivado a nuestro centro para realizar una angioplastia primaria. Presenta episodios de fibrilación ventricular iterativa tratada con CE en numerosas ocasiones (10 veces) a carga máxima y se le realizan maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) hasta que ingresa al laboratorio de hemodinamia. En la cinecoronariografía se observa oclusión de la arteria descendente anterior en su tercio proximal y se realiza con éxito la angioplastia con implante de *stent*. Luego del procedimiento, el paciente evoluciona con mejoría progresiva del shock, con menor requerimiento de inotrópicos y de amiodarona, sin repetición de arritmias ventriculares graves. Se realizó un ecocardiograma dentro de las primeras horas, que mostró acinesia anterior y septal extensa con deterioro grave de la función ventricular.

Recuperó el sensorio sin signos de daño neurológico y pudo ser extubado sin complicaciones. Luego de las primeras 24 horas del ingreso, comenzó a detectarse una elevación pronunciada de la CPK (Tabla 1); ante la sospecha clínica de rabdomiólisis, se solicitaron mioglobulinuria (que fue negativa) y aldolasa sérica, que resultó elevada (69 UI/L; valor normal: 0-7,6 UI/L). Se aumentó el plan de hidratación

intravenoso, manteniendo siempre presiones de enclavamiento de entre 12 y 15 mm Hg.

A las 48 horas del ingreso, el paciente presentó fiebre, hipoxemia e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax, con requerimiento de ventilación no invasiva por varios días, con mejoría progresiva *a posteriori*. Se descartó un síndrome infeccioso. No presentó insuficiencia renal aguda (IRA). El ecocardiograma de control al cuarto día del infarto mostró sólo acinesia septal apical y anteroapical con deterioro leve de la función ventricular. Pasó a sala general el 21/02/06 sin presentar nuevas complicaciones hasta su egreso sanatorial.

DISCUSIÓN

La rabdomiólisis es un síndrome clínico y de laboratorio provocado por la desintegración de la membrana celular y la necrosis del músculo estriado, con liberación de sustancias tóxicas en la circulación y cuya manifestación puede ser desde sólo la elevación de marcadores bioquímicos de daño muscular hasta la aparición de alteraciones electrolíticas graves, disfunción multiorgánica y muerte.

Si bien esta entidad tradicionalmente se describió secundaria al trauma, provocada por compresión muscular y posterior reperfusión (*crush syndrome*), también puede tener otras etiologías, entre ellas, drogas, toxinas, endocrinopatías, deficiencias enzimáticas, infecciones graves o enfermedades autoinmunes. El daño en el sarcolema provoca la alteración de la permeabilidad celular con aumento del ingreso de calcio, compromiso de la cadena respiratoria y muerte celu-



Fig. 1. ECG al ingreso sanatorial.

Tabla 1. Datos de laboratorio en la internación

	14/2/06	15/2/06	16/2/06	17/2/06	19/2/06	20/2/06	22/2/06	25/2/06
Hto (%)	36	37	33	30	26	26	28	32
Blancos (mm ³)	12.100	16.900	18.800	14.200	11.300	9.300	13.500	14.000
Urea (mg/dl)	60	49	37	30	32	30	31	42
Creatinina (mg/dl)	1,2	0,9	1	0,8	0,7	0,8	0,8	0,8
CPK (UI/L)	216	11.849	16.698	10.863	2.118	644	201	71
MB (UI/L)	71	378	291	207	110	24	6	13
K ⁺ (mEq/L)	3,2	4,1	3,6	3,7	3,8	3,8	3,8	4,5

lar. La liberación de fosfolipasa-2, proteasas activas y ácido láctico genera radicales libres de oxígeno, que provocan un fenómeno inflamatorio sistémico grave que lleva a la disfunción orgánica. (1) Como manifestación de este fenómeno, nuestro paciente presentó un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, daño pulmonar, neutrofilia), inicialmente sospechado como un cuadro de sepsis con foco pulmonar, el cual mejoró espontáneamente con medidas de sostén.

El hallazgo bioquímico más frecuente es la elevación de la CPK y cuando se excluyen el infarto de miocardio o el daño cerebral, una CPK > 5.000 UI/L (subtipo MM) indica lesión muscular grave. Otra enzima muscular que aumenta en la rabdomiólisis es la mioglobina, la cual normalmente se halla unida a las globulinas plasmáticas. Ante el daño muscular, la mioglobina liberada excede la capacidad de transporte y en el 10% a 50% de los casos provoca IRA. Los mecanismos involucrados son la vasoconstricción renal, la toxicidad directa sobre las células tubulares o la obstrucción mecánica de la luz de los túbulos asociada con el depósito de fosfato de calcio; estos efectos pueden ser potenciados por la hipovolemia, la aciduria o el bajo gasto cardíaco. (2, 3) La mortalidad de esta complicación es cercana al 20% y es mayor cuando se asocia con disfunción multiorgánica. Si bien la pre-

sencia de mioglobina en el plasma o en la orina es diagnóstica, su vida media corta (2-3 horas), debido a su metabolismo hepático rápido y la necrosis tubular aguda, hace que se detecte sólo en el 50% de los casos. Esta sustancia es la responsable del color oscuro de la orina (color té cargado o rojo) cuando su concentración sérica es mayor de 100 mg/dl. En nuestro paciente, la elevación de la CPK > 16.000 UI/L fue mucho mayor que la esperada luego de un infarto, disociado de los niveles séricos de CK-MB. También hubo elevación de la aldolasa sérica, que si bien no es tan sensible ni específica como la CPK o la mioglobina para daño muscular, sí lo es la elevación de ambas. (4)

El diagnóstico precoz de la rabdomiólisis es de suma importancia a fin de instrumentar medidas terapéuticas tendientes a evitar las complicaciones. Sus manifestaciones clínicas, que pueden comprender desde la elevación asintomática de la CPK hasta la muerte, incluyen debilidad, mialgias, fiebre, náuseas, vómitos, IRA y coagulación intravascular diseminada. Las mialgias, la debilidad muscular y la orina oscura constituyen la tríada clásica. (5)

En cuanto a las alteraciones electrolíticas acompañantes, la hiperpotasemia es la manifestación de mayor gravedad, ya que puede generar asistolia. También pueden detectarse hiperfosfatemia e hipocal-

cemia durante la fase oligoanúrica de la IRA debido al depósito de calcio en el tejido dañado, así como hipercalcemia en la etapa de recuperación relacionada con la redistribución del calcio de los tejidos blandos al espacio extracelular. La hipermagnesemia puede desarrollarse en pacientes con IRA y en los casos más graves puede aparecer hiperuricemia como resultado del metabolismo hepático de las purinas liberadas a causa del daño irreversible de los núcleos celulares. Nuestro paciente no presentó alteraciones electrolíticas graves, quizás por la rápida implementación del tratamiento. Se han descrito también casos de coagulación intravascular diseminada, distrés pulmonar y disfunción hepática en asociación con el daño muscular extenso. (6)

Estudios radioisotópicos con pirofosfato de tecnecio-99 han evidenciado hipercaptación en la pared torácica debido al daño muscular provocado por la descarga de las paletas en la cardioversión eléctrica, lo cual permitió efectuar un diagnóstico precoz. (7)

La base de la estrategia terapéutica es combatir la hipovolemia real y relativa (provocada por el secuestro de agua en los tejidos dañados) y provocar la dilución de los productos tóxicos mediante una hidratación intravenosa agresiva con solución salina (1-1,5 litros/hora) que puede llegar hasta 10 litros/día o más. Debe comenzarse lo más pronto posible una vez sospechada la entidad para promover una diuresis adecuada, así como deben detectarse y corregirse las alteraciones electrolíticas. Las sustancias alcalinizantes y los diuréticos osmóticos, si bien se emplean habitualmente (bicarbonato de sodio, manitol), no han demostrado beneficio adicional en la rabdomiólisis no traumática. Con frecuencia son necesarias la diálisis renal y la hemofiltración para el manejo de la sobrecarga volumétrica, así como de la hiperpotasemia y la acidosis metabólica. La diálisis peritoneal no se recomienda como medida inicial por su lentitud para compensar el medio interno. (8) Nuestro paciente fue tratado con un plan de hidratación amplio (4-6 L/día de solución fisiológica, por 48 horas) y bicarbonato de sodio, guiando el volumen suministrado mediante un catéter de Swan-Ganz, lo cual previno la aparición de IRA. Asimismo, no presentó signos de insuficiencia cardíaca, lo cual también favoreció un flujo renal adecuado.

CONCLUSIONES

Son escasas las comunicaciones de rabdomiólisis asociada con patologías cardíacas y el primer caso fue

publicado en 1990. (7-9) Nuestro paciente presentó dos causas potenciales de rabdomiólisis: el masaje cardíaco prolongado y CE múltiples. La identificación precoz de la rabdomiólisis en pacientes sometidos a maniobras de reanimación cardiopulmonar permitirá la prevención de complicaciones graves.

SUMMARY

Multiple Electric Postcardioversion Rhabdomyolysis

Rhabdomyolysis is a clinical and biochemical syndrome caused by the accumulation of toxic substances due to necrosis of skeletal muscle cells. Trauma has been considered the most common cause. The clinical manifestations range from asymptomatic CK rise to renal failure and death. A successful treatment lies on a prompt clinical suspicion, an intense intravenous volume overload and correction of electrolytic imbalance. Here we present the case of a 40 year-old man with an anterior acute myocardial infarction who underwent multiple electric shocks for ventricular fibrillation and CPR maneuvers with ensuing rhabdomyolysis and eventually a good late outcome.

Key words > Electric Countershock - Myocardial infarction - Rhabdomyolysis

BIBLIOGRAFÍA

- Allison RC, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 2003;326:79-88.
- Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis— an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158-69.
- Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148:1553-7.
- Bohlmeier TJ, Wu AH, Perryman MB. Evaluation of laboratory tests as a guide to diagnosis and therapy of myositis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:845-56.
- Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982;61:141-52.
- Vanholder R, Sever MS, Ereker E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-61.
- Minor RL Jr, Chandran PK, Williams CL. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure following cardioversion and CPR for acute MI. *Chest* 1990;97:485-6.
- Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 1982;33:435-43.
- Cavusoglu Y, Entok E, Gorenk B, Kudaiberdieva G, Unalir A, Goktekin O, et al. Reversible myoglobinuric renal failure following rhabdomyolysis as a rare complication of cardioversion. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:645-6.