Rabdomiolisis secundaria a intoxicación etílica. Caso clínico

JORGE OLIVARES O.¹, DAVID CRESPO M.², ALBERTO BARASOAIN M.³, MARTA SORIA L.⁴

- 1. Médico Residente. Planta de Hospitalización de Pediatría. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. España.
- 2. Médico Adjunto. Cardiología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. España.
- 3. Médico Adjunto. Urgencias Pediátricas. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. España.
- Médico Residente. Urgencias Pediátricas. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid. España.

ABSTRACT

Rhabdomyolysis following alcohol intoxication: a case report

Introduction: Rhabdomyolysis is a potentially lethal syndrome characterized by disintegration of striated muscle fibers. In children Rhabdomyolysis is caused mostly by trauma, nonketotic hyperosmolar coma, viral myositis, dystonia and malignant hyperthermia. **Case report:** A 14 year old male was brought into the emergency room because of a decreased level of consciousness following alcohol and cannabis. An initial assessment indicated the presence of hypothermia and a Glasgow Coma Scale of 9. A blood biochemical analysis showed a mixed acidosis and CPK levels of 12260 U/L (CK-MB 132 U/L). After diagnosing alcohol induced coma and rhabdomyolysis, intravenous fluids and urinary alkalinization are administered. The patient presented a rapid neurological improvement reaching normal within 12 hours. He remained normotensive, adequate diuresis, negative balances, normal blood gas values and urine test strips presented no pathological changes. A maximum level of serum CPK was observed 24 hours after ingestion (20820 U/L), with subsequent decline to 6261 U/L at day 5, once he was discharged. **Discussion:** Alcohol poisoning is a rare cause of rhabdomyolysis in Pediatrics. The main therapeutic goal is to prevent acute renal failure, aggressive fluid therapy and urine alkalinization then must be administered, monitoring possible electrolyte abnormalities and the presence of myoglobinuria. In conclusion, rhabdomyolysis is one of the possible complications after alcohol poisoning. Given its potential morbidity, it should always be considered.

(Key words: Rhabdomyolysis, alcohol, acute intoxication).

Rev Chil Pediatr 2013; 84 (1): 68-71

Recibido el 25 de mayo de 2012, devuelto para corregir el 18 de julio de 2012, segunda versión el 26 de julio de 2012, aceptado para publicación el 8 de octubre de 2012.

Este trabajo cumple con los requisitos sobre consentimiento/asentimiento informado, comité de ética, financiamiento, estudios animales y sobre la ausencia de conflictos de intereses según corresponda.

Correspondencia a: David Crespo M.

E-mail: davidkrespo@yahoo.com

RESUMEN

Introducción: La rabdomiolisis es un síndrome potencialmente letal caracterizado por la destrucción de fibras musculares estríadas. En niños es producido fundamentalmente por traumatismos, coma hiperosmolar no cetósico, miositis vírica, distonía o hipertermia maligna. Caso clínico: Varón de 14 años que es traído al servicio de Urgencias por disminución del nivel de conciencia secundaria a consumo de alcohol y cannabis. En la valoración inicial en nuestro centro se constatan hipotermia y una puntuación según la escala de Glasgow de 9. En el análisis bioquímico sanguíneo destacan una acidosis mixta y niveles de CPK de 12.260 U/L (CK-MB 132 U/L). Con los diagnósticos de coma etílico y rabdomiolisis se inicia administración de fluidoterapia intravenosa y alcalinización urinaria. Presentó una rápida mejoría neurológica con normalización en las primeras 12 h. Se mantuvo normotenso, con adecuada diuresis, balances negativos, normalización de los valores gasométricos y tiras reactivas de orina seriadas sin hallazgos patológicos. Se objetivó un nivel máximo de CPK sérica 24 h tras la ingesta (20.820 U/L), con descenso posterior hasta 6.261 U/L a los 5 días, cuando se dio de alta. Discusión: La intoxicación etílica constituye una causa infrecuente de rabdomiolisis en pediatría. El principal objetivo terapéutico es evitar el fracaso renal agudo, por lo que se deben iniciar fluidoterapia agresiva y eventual alcalinización de la orina, manteniendo monitorizados las posibles alteraciones electrolíticas así como la presencia de mioglobinuria. En conclusión, la rabdomiolisis es una de las posibles complicaciones de la intoxicación etílica. Dada su potencial morbimortalidad, siempre debe ser tenida en cuenta.

(Palabras clave: Rabdomiolisis, alcohol, intoxicación aguda).

Rev Chil Pediatr 2013; 84 (1): 68-71

Introducción

La rabdomiolisis es un síndrome potencialmente letal caracterizado por la destrucción de fibras musculares estríadas, que da lugar a la liberación del contenido intracelular al torrente sanguíneo, y cuyo mecanismo fisiopatológico es variable según la causa que lo desencadene. En niños es producido fundamentalmente por traumatismos, coma hiperosmolar no cetósico, miositis vírica, distonía o hipertermia maligna¹. El diagnóstico de rabdomiolisis se establece cuando los niveles de creatinfosfoquinasa (CPK) superan las 1.000 U/L y se debe sospechar cuando se conoce la existencia de alguno de los factores de riesgo que la favorecen.

Caso clínico

Un varón de 14 años es traído al Servicio de Urgencias de nuestro hospital en ambulancia procedente de su Centro de Salud, donde había sido llevado debido a disminución del nivel de conciencia. Los amigos que le acompañaban señalaron que el paciente había estado consumiendo en las 4 h previas alcohol y cannabis, sin saber precisar la cantidad y negando consu-

mo de otros tóxicos. En el centro de atención primaria se objetivó una puntuación según la escala de Glasgow de 6. Se inició administración de oxígenoterapia, se canalizaron 2 vías venosas periféricas, se administraron naloxona y flumazenilo e inició sueroterapia y se procedió al traslado. A su llegada a nuestro centro se constató frialdad cutánea (Ta 35°C periférica, 36°C central), presión arterial (115/73 mm Hg) y frecuencia cardíaca (80 lpm) normales, bradipnea sin hipoxemia ni signos de dificultad respiratoria, una puntuación de Glasgow de 9 (O3-V3-M3), pupilas isocóricas normorreactivas, reflejo cutaneoplantar flexor bilateral sin signos de focalidad neurológica, ni otros hallazgos. Se objetivó hemograma normal, gases venosos (pH 7.23, pCO₂ 53 mmHg, HCO₃ 21,7 mmol/L, exceso de base -4,5 mml/L), bioquímica sanguínea (glucosa 149 mg/dl, sodio 140 mmol/L, potasio 3.1 mmol/L, GPT 31 U/L, GOT 155 U/L, CPK 12.260 U/L, CK-MB 132 U/L v troponina < 0.04 mcg/dl), estudio de drogas de abuso en orina (benzodiacepinas, cocaína, heroína, anfetaminas, tetrahidrocannabinol, opiáceos y barbitúricos: negativo) y ECG sin alteraciones. Se inició administración de fluidoterapia intravenosa a un ritmo de 300 ml/h durante 48 h, con progresiva disminución

Volumen 84 - Número 1

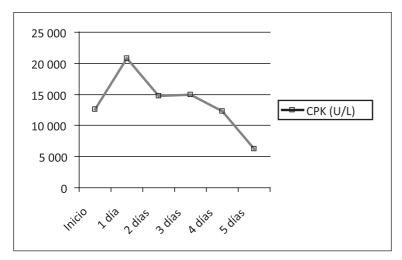


Figura 1. Evolución de los valores de CPK a lo largo del período de hospitalización

posterior y alcalinización urinaria mediante bicarbonato sódico 1/6M, que se mantuvo durante 72 h. Durante su hospitalización presentó una rápida mejoría neurológica con normalización en las primeras 12 h, sin referir mialgias ni otros síntomas. Permaneció normotenso, con adecuada diuresis, balances negativos, normalización de los valores gasométricos y tiras reactivas de orina seriadas sin hallazgos patológicos. Se objetivó un nivel máximo de CPK de 20820 U/L 24 h después de la ingesta, con descenso posterior hasta 6261U/L a los 5 días, cuando se dio de alta (figura 1).

Discusión

La intoxicación etílica constituye una causa infrecuente de rabdomiolisis en pediatría, sin que existan datos en la literatura previa que nos permitan conocer su prevalencia. La destrucción del tejido muscular inducida por el etanol se justifica por diferentes mecanismos fisiopatológicos: inmovilización prolongada del paciente, anomalías electrolíticas y toxicidad directa². En el caso que exponemos podrían estar implicados la toxicidad directa mediada por inducción del citocromo p450³, así como la posible hipotermia que ha sido descrita como inductora de rabdomiolisis⁴, y que debió sufrir el paciente aunque no estaba hipotérmico a su llegada a nuestro centro pues se había iniciado

calentamiento en el centro de Atención Primaria. Otras drogas y tóxicos (metanol, etilenglicol, heroína, cocaína, metadona, barbitúricos, benzodiacepinas, cafeína, anfetaminas, LSD, éxtasis, fenciclidina, tolueno) han sido descritos como causa de rabdomiolisis. Dadas la evolución clínica y la negatividad del cribado de drogas de abuso en orina, creemos poco probable que el paciente hubiera consumido otro tipo de tóxicos.

Cuando se alcanzan valores de CPK mayores de 1.000 U/L se considera diagnóstico de rabdomiolisis, reservando el término miositis cuando el ascenso es inferior^{1,5}. El aumento de la CPK comienza unas 2-12 h tras el daño muscular, alcanzando valores máximos tras 24-72 h y con progresivo descenso posterior⁶. Los principales objetivos terapéuticos son controlar la causa subyacente v evitar el fracaso renal agudo, habiéndose descrito mayor riesgo de este último ante hipovolemia, presencia de mioglobina en sangre u orina, y CPK sérica > 15.000 U/L⁷. Además es importante monitorizar las posibles alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia⁸) así como la presencia de mioglobinuria mediante tira reactiva de orina (en ausencia de indicios de hematuria, se puede considerar que no existe mioglobinuria⁷). En aquellos pacientes que requieran un manejo hospitalario^{7,9}, se iniciará fluidoterapia intravenosa con suero salino fisiológico en bolos de 20 ml/kg en niños y de 1-2 L/h en adolescentes, hasta conseguir una diuresis de al menos 1-2 ml/kg/h o 200 ml/h, alcalinizando la orina una vez establecida la diuresis deseada mediante bicarbonato sódico, para mantener un pH urinario de 6-7.

En conclusión, podemos señalar que la rabdomiolisis es una de las posibles complicaciones de la intoxicación etílica, y aunque ésta es infrecuente en población pediátrica es una patología con potencial morbimortalidad por lo que siempre debe ser tenida en cuenta ante tal situación clínica.

Referencias

- Mannix R, Tan ML, Wright R, Baskin M: Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. Pediatrics 2006; 118: 2119-25.
- Vanholder R, Sever MS, Erek E, Lameire N: Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol 2000; 11: 1553-61.

- Riggs JE: Alcohol-associated rhabdomyolysis: ethanol induction of cytochrome P450 may potentiate myotoxicity. Clin Neuropharmacol 1998; 21: 363-4.
- 4.- Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, Khan IA: Hypothermia: evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. Am J Med 2006; 119: 297-301.
- Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR: Rhabdomyolysis. An evaluation of 475 hospitalized patients. Medicine. 2005: 84: 377-85.
- Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS: Emergency medicine: A comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill Inc; 2004.
- O'Connor FG, Deuster PA: Rhabdomyolisis. En: Goldman L, Ausiello DA, Arend W, Armitage JO. Cecil Medicine. 23 ed. Philadelphia: Ediciones Elsevier. 2007. P. 798-802.
- Better OS, Stein JH: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. N Engl J Med 1990; 322: 825-9.
- Luck RP, Verbin S: Rhabdomyolysis A review of clinical presentation, etiology, diagnosis and management.
 Pediatr Emerg Care 2008; 24: 262-8.

Volumen 84 - Número 1