

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen **19**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Febrero **2005**
January-February

Artículo:

Rabdomiólisis.




**Presentación de un caso y revisión de la
literatura**

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

Rabdomiólisis.

Presentación de un caso y revisión de la literatura

Dr. Pedro Gutiérrez Lizardi,* Dr. Eduardo Elizondo Moreno,* Dr. Pedro Gutiérrez Jiménez*

RESUMEN

Introducción: La rabdomiólisis es una patología infrecuente en la unidad de cuidados intensivos.

Objetivo: Presentar un caso de rabdomiólisis y hacer una revisión de la literatura.

Diseño: Reporte de caso.

Lugar: UCI de un hospital privado de Monterrey, Nuevo León, México.

Paciente: Una mujer de 59 años de edad con antecedentes de dolor abdominal tratado con fenoverina durante tres días. Veinticuatro horas después tuvo dolor muscular y debilidad generalizada; ingresó a la UCI donde se diagnosticó insuficiencia renal aguda.

Intervenciones: Hemodiálisis intermitente (cinco sesiones).

Resultados: Durante su estancia en la UCI se encontró: niveles elevados de creatinina (3-6.6 mg/dL), BUN (27-96 mg/dL, CPK-MB (1,531-10,080 UI/L), en sangre y descenso de la hemoglobina (8.5 g/dL). Una biopsia de músculo fue compatible con rabdomiólisis.

Conclusiones: La rabdomiólisis causada por fenoverina es rara y se puede complicar con insuficiencia renal aguda.

Palabras clave: Rabdomiólisis, fenoverina, fisiopatología, diagnóstico, complicaciones, tratamiento.

SUMMARY

Introduction: Rhabdomyolysis is an infrequent pathology in the intensive care unit.

Objective: To present a case of rhabdomyolysis and a review of literature.

Design: Case report.

Setting: ICU of a private hospital, Monterrey, Nuevo León; Mexico.

Patient: A 59-yr-old woman with history of abdominal pain who received fenoverine during three days. Twenty four hours later she had muscular pain and generalized weakness. She was admitted to the ICU detecting acute renal failure.

Interventions: Intermittent hemodialysis (five procedures).

Results: During the ICU stay was found: high elevated concentration of creatinine (3-6.6 mg/dL), BUN (27-96 mg/dL, CPK-MB (1,531-10,080 UI/L) in blood, and a decrease of hemoglobine values (8.5 g/dL). A muscle biopsy was compatible with rhabdomyolysis.

Conclusions: Rhabdomyolysis due to fenoverine is rare and may be associated to acute renal failure.

Key words: Rhabdomyolysis, fenoverine, physiopathology, diagnosis, complications, treatment.

La rabdomiólisis es un síndrome causado por lesión en el músculo esquelético y la resultante liberación del contenido de las células musculares (mioglobina, potasio, fosfato, etc.) dentro del plasma.¹ Aunque este problema no es frecuentemente visto en la unidad de cuidados intensivos, en últimas fechas diversos factores han hecho que esta patología sea mayormente reconocida en el medio hospitalario. Dichos factores tienen relación con el aumento creciente de los traumatismos severos, fármacos, nuevas tendencias de nuestra sociedad a ejercicios intensos (Spining) entre

otras ya ampliamente conocidas. El conocimiento de la fisiopatología de este problema nos permite iniciar medidas tempranas que limitan el grado de insuficiencia renal de estos pacientes.¹

Recientemente nosotros manejamos un caso en la UCI de OCA Hospital, por lo que consideramos oportuno presentarlos y discutir diferentes aspectos de un problema que cada día será más frecuente en medicina crítica.

DATOS HISTÓRICOS

La rabdomiólisis ha sido observada desde tiempos ancestrales. Hay referencias en el antiguo testamen-

* Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital y Clínica OCA, Monterrey, Nuevo León.

to bíblico (Num. 11:31-35) mencionando características clínicas de esta patología, también se mencionan datos clínicos de este problema en la literatura médica de la primera guerra mundial en Alemania así como en víctimas de los bombardeos en Londres en 1940. Fue hasta principios de la década de los 70 cuando se reconocieron causas no traumáticas de insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis.²

CASO CLÍNICO

Una paciente del sexo femenino de 59 años de edad tenía antecedentes de hipertensión arterial de 20 años de evolución controlada con captopril y enfermedad cerebrovascular hemorrágica en dos ocasiones (1995 y 1999) sin secuelas aparentes, ingresó al hospital por dolor muscular.

Veinticinco días antes de su ingreso tuvo dolor abdominal en cuadrantes inferiores por lo que fue valorada por gastroenterología tres días previos antes de su hospitalización, recibiendo como tratamiento cápsulas de fenoverina 200 mg c/8 horas. Dos días después tuvo dolor muscular severo y parestesias en miembros superiores e inferiores. A su ingreso se encontró: TA 150/80 mmHg, frecuencia cardíaca 70 latidos/min, frecuencia respiratoria 23 respiraciones/min, temperatura 36°C. Disminución de la fuerza muscular de las cuatro extremidades, dolor a la palpación en hipogastrio y en ambas fosas ilíacas sin datos de irritación peritoneal. Fue admitida en la UCI del hospital OCA desarrollando insuficiencia renal aguda, sin descompensación hemodinámica. Fue tratada con hemodiálisis intermitente diaria por 3 horas durante 5 días, observándose mejoría de la fuerza muscular y de las mialgias, pero sin cambios en la función renal durante los primeros cinco días.

Estudios paraclínicos. **Primer día:** Hb 12.2 g/dL, Hto. 37.3%, plaquetas 326,000/mm³ leucocitos 12,100/mm³, linfocitos 10%, neutrófilos 90%, bandas 1%; glucosa 239 mg/dL, BUN 27 mg/dL, creatinina 3 mg/dL, ácido úrico 4.8 mg/dL; examen general de orina: pH 6.5, proteínas +++, Hb +++, leucocitos 2-4/campo; proteína C reactiva negativa, anticuerpos antinucleares negativos; TP 12", TTP 30.1", TT" 22.0; CPK 79, 246; CPK-MB 1,230 U/dL, DHL 2,853 UI/dL; TGO 772 UI/dL. **Segundo día:** CPK 151,000 UI/dL, CPK-MB 1,531 UI/dL, DHL 6,910 UI/dL, TGO 2,450 UI/dL, pHa 7.47, PaO₂ 26.7 mmHg, PaCO₂ 27.5 mmHg, HCO₃⁻ 20.2 mmol/L, SaO₂ 51.8%. **Tercer día:** Hb 11.3 g/dL, Hto 33.9%, plaquetas 286,000/mm³, leucocitos 36,500/mm³, linfocitos 4%, CPK 578,000 UI/dL, creatinina 4.3 mg/dL, sodio 121

mEq/L, potasio 4.2 mEq/L, en sangre; depuración de creatinina 0.63 mL/min, proteínas totales en orina 0.26 g/L. **Cuarto día:** Hb 10.2 g/dL, plaquetas 327,000/mm³; leucocitos 35,100/mm³, linfocitos 4%, bandas 8%, glucosa 118 mg/dL, BUN 78 mg/dL, creatinina. 5.5 mg/dL. **Cuarto día:** CPK 10,080 UI/dL, sodio 135 Meq/L, potasio 5.6 mEq/L, Cl 107 mEq/L, Hb 8.4 g/dL, plaquetas/mm³ 300,000/mm³, leucocitos 16,500/mm³. **Quinto día:** CPK 4,020 UI/dL, glucosa 113 mg/dL, BUN 96 mg/dL, creatina 6.6 mg/dL, Hb 8.5 g/dL, Hto 26.1%, plaquetas 215,000/mm³, leucocitos 17,500/mm³, linfocitos 7%. **Sexto día:** Hb 6.4 g/dL, plaquetas 225,000/mm³ leucocitos 15,400/mm³, sodio 136 mEq/L, potasio 4.8 mEq/L, Cl 101 mEq/L, glucosa. 130 mg/dL, BUN 78 mg/dL, creat. 5.5 mkg/dL; electrocardiograma, normal.

TAC de abdomen: Reportó lesión quística en el 4to segmento del hígado aproximadamente 2 x 2 cm, con un contenido líquido en su interior, así, además se encontró aumento de la densidad de la vesícula biliar. Rx de tórax: hilios pulmonares congestivos con prominencia del botón aórtico y calcificación del mismo. La biopsia de músculo reportó fragmentación del citoplasma y picnosis nuclear, compatibles con rhabdomiólisis.

La paciente fue trasladada a otra unidad hospitalaria continuando con datos de insuficiencia renal sin compromiso metabólico ni trastornos ácido básicos.

Evolución de la CPK, UI/dL (figura 1)

Primer día	Segundo día	Tercer día	Cuarto día	Quinto día
79,246	151,000	578,000	10,080	4,020

ETIOLOGÍA

Es múltiple, pero se puede clasificar en forma general en:

- Causas físicas
- Causas no físicas

Entre las primeras se enumeran: trauma y compresión, ejercicio muscular excesivo, oclusión o hipoperfusión de vasos musculares, descargas eléctricas, hipertermia.¹

Entre las segundas tenemos: miopatías metabólicas, deficiencias enzimáticas, drogas y toxinas, infecciones, anormalidades electrolíticas, desórdenes endocrinos, enfermedades reumatológicas.

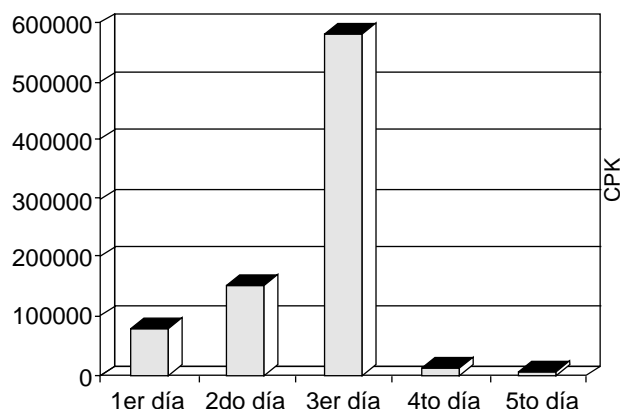


Figura 1. Comportamiento evolutivo de la CPK sérica.

Las drogas mayormente conocidas relacionadas a rabdomiólisis son las anfetaminas, anfotericina B, medicamentos contra la malaria, depresores del SNC, cocaína, colchicina, corticosteroides, diuréticos, fibratos, inhibidores de HMG-CoA reductasa, heroína, isoniazida, laxantes, narcóticos, zidovudina, calcioantagonistas.¹ Publicaciones recientes en Francia reportan rabdomiólisis con el uso de la fenoverina, un antiespasmódico digestivo ampliamente utilizado en México, no así en los Estados Unidos donde la FDA no ha autorizado su uso.

Trauma y compresión: La rabdomiólisis traumática es originada básicamente por accidentes ocupacionales, torturas, abusos, y tiempo prolongado en una misma posición (problemas ortopédicos, intervenciones quirúrgicas de tiempo prolongado, condiciones psiquiátricas, coma).

Ejercicio muscular excesivo: El ejercicio muscular extremo puede causar miólisis especialmente en individuos poco entrenados o ejercicio intenso bajo condiciones de calor o humedad extrema. El potasio es esencial para la vasodilatación de la microvasculatura muscular y el ejercicio puede causar necrosis más rápida y severa en sujetos que tienen hipokalemia.

Oclusión de vasos musculares: Trombosis, embolismos o clipaje de vasos durante cirugías por tiempo prolongado producen necrosis celular por privación de oxígeno. La insuficiencia renal aguda sólo ocurre si una gran cantidad de masa muscular se necrosa.

Corrientes eléctricas: Las lesiones por alto voltaje eléctrico y las descargas por rayos pueden causar rabdomiólisis en al menos 10% de los sujetos que sobreviven a estos accidentes. La miólisis

es atribuida a lesión térmica y a disrupción eléctrica de las membranas sarcolémicas.

Hipertermia: Las temperaturas muy altas pueden condicionar daño muscular. La hipertermia puede asociarse a rabdomiólisis. Así mismo, puede ocurrir en hipertermia maligna. La hipokalemia que acompaña a la sudoración excesiva agrava el daño muscular en esos pacientes.

Miopatías metabólicas: Frecuentemente comienzan en la niñez y se caracterizan por debilidad muscular o mioglobinuria. Defectos en el metabolismo de la glucosa, glucógeno, lípidos y nucleósidos pueden ser una excepcional causa de rabdomiólisis. La mayoría de los casos son secundarios a una desintegración de la célula muscular por déficit de liberación de ATP. Existen factores precipitantes tales como infecciones virales, ejercicio y alimentos.

Infecciones: Las infecciones locales invasivas de músculo (piomiositis), infecciones metastásicas difusas de músculos durante septicemias e infecciones con gérmenes que causen síndrome de choque tóxico pueden causar necrosis muscular extensa.

Anormalidades electrolíticas: Estas alteraciones son frecuentes en la unidad de cuidados intensivos. La hipokalemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia y sobre todo hipernatremia y condiciones hiperosmóticas, se asocian a rabdomiólisis. El alcohol además de su miotoxicidad se relaciona frecuentemente con anomalías de los electrolitos (hipofosfatemia e hipokalemia) las cuales pueden corregirse después de iniciarse la mionecrosis y falla renal, por lo que este agente causal puede pasar desapercibido.

Drogas y toxinas: Una gran variedad de drogas y toxinas son causantes de rabdomiólisis pero las que más frecuentemente se reportan son los inhibidores de la HMG-CoA reductasa que incluso en situaciones normales aumentan los niveles de CPK tres veces por arriba de lo normal. En pacientes alcohólicos la disfunción muscular es atribuible a una combinación de inmovilización, hipokalemia, hipofosfatemia, agitación y miotoxicidad directa, tales combinaciones son también vistas con drogas psicotrópicas.²

La fenoverina antiespasmódico utilizado en la colitis espástica se ha reportado que puede ocasionar rabdomiólisis.

Medicamentos asociados a rabdomiólisis y el mecanismo de la insuficiencia renal

Fármacos	Com- presión	Mio- toxicidad	Hipo- kalemia	Otras
Anfotericina B				+
Esteroides	+			
Fibratos		+		
Estatinas		+		
Alcohol	+		+	
Hipofosfatemia				Agitación

FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatología de la miólisis: El exhaustivo trabajo de las células musculares incrementan el flujo de sodio, cloro y agua al retículo sarcoplásmico, lo cual propicia inflamación y autodestrucción. Hay entrada de calcio en el intercambio con el sodio intracelular. Grandes cantidades de iones de calcio libre generan contracciones persistentes resultando de esto depleción de energía y muerte celular. El calcio activa la fosfolipasa A2 y esto conlleva a la producción de radicales libres. Por otra parte el daño muscular es invadido por neutrófilos activados y esto aumenta el daño por liberación de proteasas y de radicales libres, el resultado de la sumatoria de acontecimientos es la necrosis muscular.^{2,3}

Lesión por reperfusión: Este tipo de lesión se origina más que todo en los casos de daño muscular por compresión en donde los tejidos se han sometido a isquemia por largo tiempo y hasta que se restaura el flujo sanguíneo en la región isquémica es cuando los leucocitos migran hacia la región dañada cuando la disponibilidad de O₂ es grande y cuando la producción de radicales libres comienza, esto se traduce en más daño tisular, ésta es la principal razón de que algunos expertos inicien infusión de soluciones en forma importante antes de que la víctima del trauma sea descomprimida del sitio de lesión muscular.^{2,3}

La falla renal aguda mioglobinúrica es causada principalmente por:

1. Vasoconstricción renal. 2. Formación de cilindros intraluminales. 3. Citotoxicidad directa inducida por la proteína heme acentuada por pH ácido.

VASOCONSTRICCIÓN RENAL

Tanto en la rhabdomiólisis traumática como en la no traumática existe importante vasoconstricción renal secundaria a depleción de volumen extracelular. Lewis y Dalakas han demostrado que al menos 18 litros de líquidos pueden extravasarse dentro de una extremidad inferior después de una lesión muscular extensa, con la consiguiente depleción severa del vo-

lumen extracelular, así Reis y Ron han demostrado que la restitución de un litro de líquidos por hora, atenúa la falla renal aguda inducida por mioglobina.^{2,3}

EFFECTOS DIRECTOS NEFROTÓXICOS DE LA MIOHEMOGLOBINA

Recientemente se han propuesto efectos citotóxicos directos de la proteína M en las células tubulares renales, además estos estudios proponen efectos deletéreos de los metabolitos de los radicales libres de oxígeno en la patogénesis de la insuficiencia renal aguda, la reducción incompleta del oxígeno produce radicales libres como el peróxido y superóxido de hidrógeno, que son metabolitos altamente tóxicos para el epitelio tubular renal, por otro lado ambos generan metabolitos más tóxicos como el radical hidroxilo, teniendo el hierro un papel muy importante en la generación de dicho radical.

La mieloperoxidasa derivada de neutrófilos cataliza la reacción entre peróxido de hidrógeno y el ion cloro produciendo ácido hipocloroso, el cual es altamente tóxico. La hemoglobina y mioglobina son reabsorbidas en el túbulo proximal por el mecanismo de endocitosis. Una vez adentro de la célula el anillo porfirínico los metaboliza liberando hierro libre y es rápidamente convertido y almacenado como ferritina. En rhabdomiólisis grandes cantidades de anillos porfirínicos son presentados al túbulo proximal sobrepasando la capacidad de convertir hierro libre en ferritina y como consecuencia los radicales libres se incrementan a nivel crítico en la célula tubular. Puesto que el hierro es un metal que acepta y dona electrones, tiene la capacidad de generar radicales libres oxigenados y no oxigenados conduciendo a su vez a un estrés oxidativo y lesión de la célula renal. A pesar de la evidencia de que la cascada hierro conduce a lesión proximal tubular todavía quedan algunas interrogantes tales como cuáles son los diferentes radicales libres que producen y propagan la lesión tubular renal; qué sitios intracelulares inducen a la generación de radicales libres y qué blancos bioquímicos de radicales libres conducen a muerte celular del túbulo proximal.³

FORMACIÓN INTRATUBULAR DE CILÍNDROS

La miohemoglobina combinada con proteínas secretadas por el túbulo renal favorece el pH ácido del túbulo renal, lo cual condiciona la formación de complejos proteicos de mioglobina. Los cilindros formados pueden causar obstrucción intratubular y un incremento

de la presión intratubular. Más tarde la activación de la retroalimentación tubuloglomerular conduce a una reducción aguda del filtrado glomerular. Por esto la alcalinización de la orina en la rabdomiólisis provee un efecto protector para prevenir la formación de complejos proteicos de miohemoglobina de Tamm-Horsfall en el túbulo renal.²⁻⁴

DIAGNÓSTICO

La llave del diagnóstico es la sospecha clínica. Mialgia severa, debilidad muscular inexplicada y CPK elevada son las llaves del diagnóstico además de la coloración rojo-achocolatado en la orina dado por la presencia de Hb en la orina aun en ausencia de hematuria. La mioglobina es rápidamente eliminada e impredeciblemente metabolizada por el hígado, por esta razón la medición de mioglobina en plasma y en orina no es una prueba diagnóstica sensible.

La determinación de creatinfosfokinasa en su fracción MM durante rabdomiólisis severa puede hasta alcanzar picos de 100,000 U/mL, porque la degradación y la remoción es lenta, las concentraciones pueden permanecer elevadas mucho más tiempo que la mioglobina, por lo tanto, nos orienta para determinar la intensidad del daño muscular.^{1-3,5}

TRATAMIENTO

La meta terapéutica primaria es prevenir los factores que causan la insuficiencia renal aguda, tales como: depleción de volumen, obstrucción tubular, aciduria y liberación de radicales libres. Los efectos benéficos de la expansión de volumen están plenamente probados en estudios clínicos y experimentales, así los controles que no reciben líquidos desarrollan insuficiencia renal en el 100% de los casos, la cantidad de volumen que se requiere en estos casos todavía está sujeta a controversia pero nosotros utilizamos el siguiente esquema:

Iniciar con 1 litro de solución salina al 0.45% lo más pronto posible. Continuar con 1 litro de solución salina isotónica y 1 litro de solución glucosada al 5% más 100 mmol de bicarbonato de sodio. Continuar con 3-6 litros hasta 10 litros o más si existe posibilidad de monitoreo. Añadir 10 mL de manitol por hora si el gasto urinario es mayor de 20 mL/h.

La hipovolemia por el secuestro de agua por los músculos puede ser prevenida con la administración de soluciones. En músculos comprimidos por trauma es necesario iniciar la reposición de volumen antes de extraer a la víctima. Es preferible evi-

tar las soluciones que contengan potasio y lactato. Aproximadamente el 50% del sodio puede administrarse en forma de bicarbonato de sodio para ayudar a corregir la acidosis inducida por la liberación de protones por daño muscular, para prevenir la precipitación de mioglobina en los túbulos y también reducir el riesgo de hiperkalemia. La desventaja de la administración de bicarbonato es que disminuye el calcio sérico ionizado.

La administración de manitol aumenta el flujo renal y el filtrado glomerular, es un agente osmótico que atrae volumen del compartimiento intersticial. Incrementa el flujo urinario y previene la obstrucción por cilindros de mioglobina, además es un barrador de radicales libres.

El alopurinol puede ser beneficioso para reducir la producción de ácido úrico además de actuar como barrador de radicales libres. Un análogo de las purinas como la pentoxifilina ha sido considerada, por su capacidad de aumentar el flujo capilar y disminuir la adhesión de los neutrófilos y la liberación de citoquinas.

En el control de la hiperkalemia es importante utilizar intercambiadores del potasio extracelular al intracelular pero esta medida es temporal si no hay una buena función renal, otras estrategias son la administración de quelantes de potasio a nivel intestinal. El carbonato de calcio o kayexalate podrían ser utilizados pero con precaución, ya que aumenta los depósitos de calcio intramuscular. La diálisis está bien indicada incluso si el potasio se eleva en forma progresiva y no esperar a niveles críticos del mismo, obviamente está indicada cuando ya existe una falla renal aguda que requiera hemodiálisis. La retención hídrica rara vez se observa en estos pacientes, ya que generalmente se encuentran deshidratados por la acumulación masiva de líquidos en el músculo lesionado.^{1,2,5,6}

DISCUSIÓN

En nuestro medio no tenemos datos epidemiológicos de rabdomiólisis, asimismo, no hay reportes bibliográficos recientes sobre el tema. En cuanto a la incidencia, es la impresión de los autores que cada día será más frecuente observar esta patología particularmente por el aumento de los pacientes traumatizados, ejercicios intensos y medicamentos tal como es el presente caso.

En nuestro estudio podemos corroborar que la causa de las rabdomiólisis fue de origen medicamentoso, hay evidencia en relación al comporta-

miento clínico de la patología manifestada por mialgias y debilidad muscular. Los resultados de laboratorio corresponden a lo descrito en la literatura reportándose creatinin fosfokinasa de hasta 500,000, hiperkalemia e hiperuricemia. El paciente culminó en falla renal aguda requiriendo varias sesiones de hemodiálisis que es una de las complicaciones más frecuentemente observadas en la rabiomiólisis fulminante.

La fenoverina es un antiespasmódico que modula el gradiente de los iones de calcio a través de la membrana celular del músculo liso de sistema gastrointestinal, en nuestro medio la aplicación clínica se ubica para el tratamiento del colon espasmódico, es un xenobiótico bien tolerado por la mayoría de los pacientes tratados con este medicamento pero en algunos casos puede causar serias complicaciones según la susceptibilidad individual de los pacientes. En nuestro caso hubo una correlación entre la ingesta de fenoverina y la aparición de los síntomas.

Se han realizado varios estudios en donde se ha determinado que la fenoverina por sí sola no es la causante de los trastornos de citólisis muscular sino que hay algún factor predisponente en la aparición de estas alteraciones.⁷ Se han realizado estudios de predisposición genética de pacientes que habían presentado episodios de rabiomiólisis después de haber sido tratados con fenoverina, todos los pacientes habían presentado mialgias con citólisis, todos fueron investigados a través de resonancia magnética nuclear espectroscópica con fósforo 31, examen histopatológico del músculo, pruebas de contracción muscular y análisis bioquímico del músculo, hallando diferentes situaciones predisponentes como: miopatía mitocondrial, miopatía almacenadora de lípidos, sensibilidad a hipertermia maligna y desórdenes del metabolismo oxidativo.⁷ Otro estudio define que las complicaciones por fenoverina pueden reducirse si evitamos la prescripción simultánea de esta droga en

pacientes con enfermedad hepática y en aquéllos quienes son tratados con hipolipemiantes.⁸ Viene siendo real que los análisis que se han realizado son en base a una población muy pobre y que los resultados no pueden ser concluyentes,^{7,8} así mismo el conocimiento de esta droga en cuanto a su absorción, metabolismo y eliminación es oscuro, los metabolitos, vías metabólicas y rutas de eliminación de la fenoverina no se conocen aún por completo. Diferentes entidades de investigación francesas son las únicas que han reportado y estudiado estas complicaciones. El consumo de este medicamento está prohibido en los Estados Unidos, rechazado por la FDA. En México hasta el momento no tenemos conocimiento de casos reportados en relación a las complicaciones de la fenoverina específicamente rabiomiólisis.

Agradecimientos

Agradecemos a OCA Hospital por la disponibilidad y el apoyo brindado en la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Visweswaran P, Guntupalli J. Environmental emergencies. rhabdomyolysis. *Critical Care Clinics* 1999;15(2):416-428.
2. Vanholder R, Sukru Sever M. Disease of the month. *Rhabdomyolysis. Journal of the American Society of Nephrology* 2000;11(8):1-17.
3. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: The role of Myoglobin. *Exp Nephrol* 2000;8:72-76.
4. Kuwagata Y, Oda J, Tanaka H, Iwai A, Matsuoka T, Takaoka M. Analysis of 2,702 traumatized patients in the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997;43:427-432.
5. Gabow PA, Kahney WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982;61:141-152.
6. Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993;5:725-731.
7. Jouglard J, Kozak-Ribbens G. Research into individual predisposition to develop acute rhabdomyolysis attributed to fenoverine. *Hum Exp Toxicol* 1996;15(10):815-20.
8. Chariot P, Ratiney R, Le Maguet F. Fenoverine-induced rhabdomyolysis. *Hum Exp Toxicol* 1995;14(8):654-6.