

Acta Médica

Grupo Ángeles

Volumen 3
Volume 3

Número 3
Number 3

Julio-Septiembre 2005
July-September 2005

Artículo:

Rabdomiólisis en el postoperatorio de cirugía de columna vertebral: reporte de 5 casos

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Grupo Ángeles Servicios de Salud

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*



medigraphic.com



Rabdomiólisis en el postoperatorio de cirugía de columna vertebral: reporte de 5 casos¹

Olivia Díaz Oropeza,* Alejandro Pizaña Dávila,* Jorge Mariano de Jesús Chávez Sarabia,* Ignacio Morales Camporredondo*

Resumen

Introducción: La rabdomiólisis (R) consiste en la liberación anómala de proteínas por destrucción de tejido muscular esquelético. Provoca diversos efectos y puede conducir a insuficiencia renal aguda (IRA). La R ha sido ampliamente descrita en la literatura como consecuencia de diversos problemas, esencialmente politrauma. La cirugía con instrumentación de columna vertebral implica la manipulación de grandes masas musculares con la permanencia del enfermo en posiciones forzadas por tiempo prolongado; además, frecuentemente hay sangrado abundante. Todo esto son condiciones que generan hipoxia y destrucción muscular con la posibilidad de liberar mioglobina y producir R. **Objetivos:** Ilustrar la aparición de R en el postoperatorio de cirugía de columna. **Material y métodos:** Se presentan 5 casos, en todos ellos se demostró la presencia de mioglobulinemia con elevación de la CPK y aumento en la coloración de la orina. **Resultados:** En todos los casos se demostró aporte insuficiente de volumen en el transoperatorio con tiempos prolongados de cirugía. Se manejaron con restitución de volumen y aporte de HCO₃. Sólo en un caso se presentó IRA y murió. El resto egresó por mejoría. **Conclusión:** Se analizan conceptos actuales sobre fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento de R y se propone que la mejor estrategia es la prevención a través de aplicar volumen y oxigenación apropiados.

Palabras clave: Rabdomiólisis, mioglobina, creatininfosfoquinasa, cirugía de columna lumbar.

Summary

Introduction: Rabdomyolysis (R) consists of the anomalous release of proteins due to destruction of skeletal muscle tissue. It produces diverse effects and can lead to acute renal failure (ARF). Rabdomyolysis has been widely in the literature as a consequence of different problems, essentially politrauma. Surgery with spinal column instrumentation implies manipulating large masses of muscle with the patient remaining in forced positions for long periods of time; also, there is frequently abundant bleeding. All these are conditions that generate hypoxia and muscle destruction with the possibility of releasing myoglobin and producing R. **Objectives:** Illustrate the appearance of R in the post-operative period of spinal column surgery. **Material and methods:** Five cases are presented, in all of them the presence of myoglobinemia was demonstrated with CPK elevation and an increase in the color of the urine. **Results:** In every case and insufficient volume input was shown during the transoperative period with prolonged surgical times. Volume restitution and HCO₃ restoration were carried out. Only one patient had ARF and died. The remaining patients were egressed from the hospital because they got better. **Conclusion:** Present concepts on the physiopathology, etiology, diagnosis and treatment of rhabdomyolysis are analyzed and we propose that the best strategy to prevent R is with appropriate volume restitution and oxygenation.

Key words: Rabdomyolysis, myoglobin, creatinophosphokinase, lumbar spine surgery.

¹ Al Dr. Alberto Villazón, fundador de la Medicina Crítica Mexicana, en su 80 Aniversario.

* División de Medicina Crítica, Hospital Ángeles Mocel. México, D. F.

Correspondencia:
Dr. Ignacio Morales Camporredondo
Gregorio V. Gelati Núm. 33-404,
Col. San Miguel Chapultepec 11850
Correo electrónico: morcami@yahoo.com

Aceptado: 8-08-2005.

INTRODUCCIÓN

La rabdomiólisis es un síndrome que se caracteriza por la aparición de mioglobina en la circulación debido a lesión del musculoesquelético. La mioglobina liberada del musculoesquelético es filtrada por el glomérulo causando niveles elevados de mioglobina urinaria. La severidad de la rabdomiólisis varía desde una elevación de enzimas musculares asintomática hasta una situación que pone en riesgo

la vida con elevación enzimática extrema, desequilibrio electrolítico e insuficiencia renal aguda, (IRA) la cual se presenta en 4 a 33% de los casos y con tasa de mortalidad que varía de 3 a 50%.¹⁻³

Los casos relacionados con rabdomiólisis en la historia moderna se describieron en víctimas atrapadas en los bombardeos de Londres durante la Segunda Guerra Mundial. Se reportaron casos de lesión por aplastamiento en que las víctimas tuvieron una o más de sus extremidades atrapadas bajo escombros por períodos prolongados de tiempo. Todas las víctimas desarrollaron shock, edema de las extremidades, presencia de orina obscura; progresaron a insuficiencia renal y eventualmente murieron. El examen histológico de los riñones reveló necrosis tubular y cristales pigmentados. En 1944, Bywaters y Stead identificaron mioglobina como el pigmento urinario y propusieron su participación en el desarrollo de IRA.¹⁻⁵ Los hallazgos clínicos son inespecíficos y la orina color oscuro (té negro) es el primer signo de la presencia de rabdomiólisis.^{2,6}

OBJETIVO

Reportar cinco casos clínicos que desarrollaron rabdomiólisis en el postoperatorio inmediato de cirugía electiva de columna vertebral, describir la fisiopatología, el diagnóstico y tratamiento de pacientes que desarrollaron IRA.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso 1

Mujer de 48 años intervenida quirúrgicamente por canal lumbar estrecho y secuelas de resección de fibrosarcoma en región glútea derecha. Se manejó con anestesia general balanceada (sevoflurano-fentanil). Se colocó en posición genupectoral y se realizó rotación de músculo dorsal ancho a trocánter mayor derecho; liberación de canal estrecho L3-S1, foraminectomía, artrodesis anterior e instrumentación de L4-L5, L5-S1; artrodesis posterior, vertebraloplastia L4, L5, S1. Sangrado aproximado de 900 mL. Diuresis 1,450 mL. Tiempo anestésico quirúrgico 6 horas 40 minutos. Gasometría inicial con acidemia mixta e hiperlactatemia. Tendencia a la hipotensión. En el postoperatorio inmediato, en la UTI se manejó en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) con volumen y aminas vasopresoras, flujos urinarios en límitrofes. CPK inicial de 833 U/L. Mioglobina sérica a las 12 horas 1,513 µg/L, CPK 2005 U/L. Se inició alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio y administración energética de volumen. Azoados dentro de parámetros normales. Al cuarto día egresó a hospitalización. Mioglobina de control 42 µg/L. Flujos urinarios adecuados.

Caso 2

Hombre de 66 años al cual se realizó resonancia magnética que reportó: estenosis espinal central a nivel de L4-L5, espondilosis grado I en L2-L3, L4-L5, compresión de las vainas radiculares de L4 y cambios degenerativos en los platillos vertebrales de L1-L2. Se realizó en forma electiva discectomía de L1 a L5, laminectomía, foraminectomía, artrodesis anterior, reducción de espondilolistesis de L4-L5 y fijación posterior de L1-L5. Se manejó con anestesia general balanceada (AGB) a base de sevoflurano-fentanil en posición genupectoral. Tiempo anestésico quirúrgico 6 horas 30 minutos. Diuresis 325 mL. CPK a su ingreso de > 30,000 U/L y mioglobina sérica > 160,000 µg/L, lactato de 9.0. Evolucionó inestable hemodinámicamente apoyado con aporte de volumen, dopamina, noradrenalina y finalmente vasopresina. Azoados elevados en forma persistente, se inició terapia de reemplazo renal, sin embargo, persistió con azoados elevados. Falleció a los 14 días de estancia en la UTI.

Caso 3

Mujer de 57 años portadora de hipertensión arterial, diagnóstico de canal estrecho a nivel de L4-L5 por protrusión discal y escoliosis; bajo AGB, se realizó laminectomía, liberación radicular, discectomía y fijación posterior L4 a S1, además artrodesis L4-S1. Tiempo anestésico quirúrgico de 5 horas, sangrado de 2,300 mL, diuresis 225 mL, balance hídrico final + 705 mL, se administraron 3 unidades de concentrado eritrocitario y 1 unidad de plasma fresco congelado; durante el evento quirúrgico con TA mínima de 90/60, se manejó con 20 mg de efedrina en dosis fraccionada, uresis forzada con diurético, un total de 50 mg de furosemida; gasometría arterial en el transoperatorio reportó acidemia metabólica e hiperlactatemia, se manejó con HCO₃Na. Se mantuvo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) durante 4 días. Inicialmente con tendencia a la hipotensión, se manejó con cargas de volumen con buena respuesta. Azoados elevados. Mioglobina a su ingreso de 7,645 µg/L, último control de 216 µg/L. Flujos urinarios bajos con respuesta parcial a la administración de volumen, posteriormente adecuados apoyados con furosemida. A su egreso de la unidad con urea de 66 mg/dL, creatinina de 0.8 mg/dL. Permaneció en hospitalización 4 días y posteriormente egresó a su domicilio. Últimos reportes de laboratorio: creatinina de 0.7 mg/dL, BUN 29.1 mg/dL, urea 62 mg/dL. Mioglobina en orina < 15 ng/mL.

Caso 4

Mujer de 59 años portadora de hipertensión arterial sistémica; diagnóstico de canal lumbar estrecho, discopatía y

hernia discal a nivel de L4-L5 y L5-S1 con compresión radicular y pseudoquiste a nivel de L4-L5 a la cual se manejó con tratamiento quirúrgico electivo. Bajo anestesia total endovenosa (propofol-fentanil) se realizó liberación de canal estrecho, resección de tumor a nivel de L4-L5 y L5-S1. Duración aproximada de 6 horas y media, diuresis 850 mL, balance hídrico final -118 mL. Ácido láctico en el transoperatorio de hasta 5.0. Posteriormente ingresó a UCI donde se mantuvo estable, diuresis y cifras de azoados dentro de rangos normales. Valores máximos de CPK y mioglobina de 1,313 U/L y 509 µg/L respectivamente. Permaneció 4 días en la unidad y posteriormente egresó a hospitalización por mejoría.

Caso 5

Hombre de 60 años con antecedente de revascularización coronaria hace 7 años y cirugía de columna cervical

en 3 ocasiones por canal estrecho, último evento quirúrgico hace 2 años. Diabetes mellitus de 35 años de evolución. Ingresó con diagnóstico de estenosis de canal lumbar a nivel de L4-L5 y escoliosis. Se realizó en forma electiva, bajo anestesia general balanceada (sevoflurano-fentanil) y posición genupectoral: descompresión de L4-L5 y artrodesis posterior. Sangrado de 900 mL, diuresis de 1,100 mL, balance hídrico positivo de 404 mL, tiempo anestésico quirúrgico de 5 horas. Se manejó en la UCI donde permaneció durante 2 días. A su ingreso con mioglobina de 1,135 µg/L, CPK 1,042 U/L, BUN 8.8 mg/dL, urea 19 mg/dL, creatinina 0.7 mg/dL. Flujos urinarios apoyados con volumen. A su egreso con mioglobina de 483 µg/L, CPK de 1,240 U/L, azoados normales.

En el cuadro I se presenta un resumen de las características de los cinco casos revisados.

En la figura 1 una gráfica de los niveles séricos de mioglobina y CPK en los cinco pacientes.

Cuadro I. Características de los 5 casos.

| Caso | Edad | Género | Diagnóstico | Tiempo Qx (h) | Mioglobina (µg/L) | CPK (U/L) | IRA | Resultado |
|------|------|--------|---|---------------|-------------------|-----------|-----|-----------|
| 1 | 48 | Mujer | Canal lumbar estrecho, L3-S1 | 6.4 | 2,005 | 1,513 | No | Mejoría |
| 2 | 66 | Hombre | Estenosis L4-L5 | 6.3 | 30,000 | 160,000 | Sí | Defunción |
| 3 | 57 | Mujer | Canal lumbar estrecho L4-L5, protrusión discal y escoliosis | 5.0 | 25,500 | 7,645 | No | Mejoría |
| 4 | 59 | Mujer | Canal lumbar estrecho, hernia discal L4-L5-S1 | 6.3 | 1,313 | 509 | No | Mejoría |
| 5 | 60 | Mujer | Estenosis de canal lumbar L4-L5 | 5.0 | 1,042 | 1,135 | No | Mejoría |

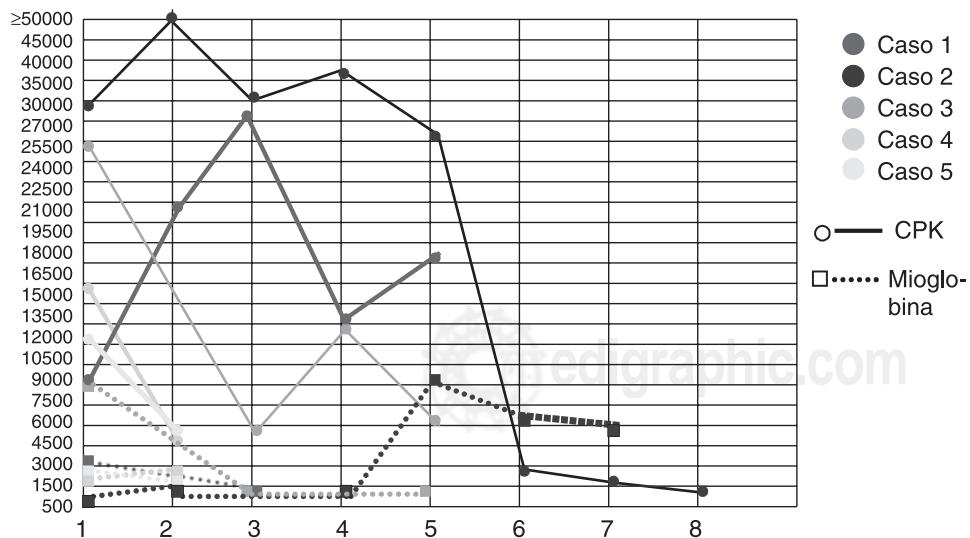


Figura 1. Niveles séricos de mioglobina y CPK en los 5 pacientes.

DISCUSIÓN

Se presenta una pequeña revisión sobre el tema.

FISIOPATOLOGÍA

El musculoesquelético es aproximadamente el 40% del peso corporal. Cada músculo se compone de fascículos que a su vez están compuestos de múltiples fibras y células. La concentración de los filamentos de actina y la miosina depende de ATP, así que, cualquier proceso que produzca una disminución en la producción de ATP en el musculoesquelético o aumente los requerimientos energéticos que excedan la producción de ATP puede causar rhabdomiólisis. El agotamiento de las fuentes de energía altera el transporte a través de la membrana muscular.^{2,4}

La lesión muscular es el mecanismo que desencadena una cascada de eventos que condicionan entrada de iones de calcio extracelular al espacio intracelular y el exceso de calcio causa interacción patológica de la actina y la miosina, y finalmente destrucción y necrosis de las fibras musculares.⁶

Con la lesión muscular grandes cantidades de potasio, fosfato, mioglobina, creatincinasa y uratos entran a la circulación.

La mioglobina juega un papel importante en la IRA secundaria a rhabdomiólisis y los mecanismos propuestos son: vasoconstricción renal, formación de cristales intratubulares que ocasionan obstrucción tubular, efecto nefrotóxico directo de la mioglobina y peroxidación lipídica.^{3,7,8}

Vasoconstricción renal: Diferentes evidencias sugieren que la rhabdomiólisis no traumática y traumática acentúan la vasoconstricción renal secundaria a disminución del volumen extracelular. Lewis y Dalakas brindaron evidencia de que aproximadamente 18 litros de líquido se extravasan en las extremidades después de una lesión muscular intensa, resultando en contracción de volumen intravascular severo. La observación de que la reposición del volumen intravascular durante períodos tempranos postlesión atenúa la insuficiencia renal inducida por mioglobina, apoya la importancia patogénica del volumen intravascular. En el caso de las víctimas de desastres, se encontró que la duración entre el rescate y el inicio de la administración de líquidos parenterales es mayor en los pacientes que requieren diálisis en comparación con los que no las requieren.⁹ Además sustancias vasoactivas como el factor activador de plaquetas, endotelinas prostaglandina F2a, angiotensina II, catecolaminas y tromboxano causan vasoconstricción de las arteriolas y disminuyen el filtrado glomerular.^{3,5,7}

Formación de cristales intracelulares: la mioglobina entra al túbulo renal y se combina con la proteína secretoria

tubular de Tamm- Horsfall formando cristales, el pH ácido favorece la formación de complejo proteínico mioglobina-proteína de Tamm-Horsfall.

La formación de estos cristales causan obstrucción tubular e incremento de la presión intratubular que condiciona activación aguda de la retroalimentación tubuloglomerular y disminución de la tasa de filtración glomerular. La alcalinización de la orina en la rhabdomiólisis clínica provee efecto protector para la formación del complejo mioglobina proteína Tamm Horsfall.^{5,7}

Efecto nefrotóxico directo: Estudios recientes aportan evidencia del efecto citotóxico directo de la proteína M en la célula tubular renal, estos estudios también proveen información del papel potencial de los metabolitos reactivos del oxígeno en la patogénesis de la insuficiencia renal causada por pigmentos.

Los metabolitos tóxicos de oxígeno son altamente tóxicos porque condicionan peroxidación lipídica en el epitelio tubular renal. El radical superóxido y el peróxido de hidrógeno condicionan la generación de más metabolitos tóxicos como el radical hidroxilo. El hierro juega un papel importante en la reacción catalítica (reacción de Haber-Weiss), produciendo grandes cantidades de radical hidroxilo (OH). La liberación de radicales libres y proteasas acelera la necrosis celular y liberación de sustancias de las células musculares.^{7,10}

Los mecanismos de defensa de los neutrófilos para la destrucción de sustancias extrañas son de dos tipos: uno dependiente de oxígeno con la producción de sustancias reactivas de oxígeno y otro independiente de oxígeno: la liberación de enzimas proteolíticas lisosomales. La mieloperoxidasa procedente de los neutrófilos también cataliza la reacción entre H_2O_2 y el ión cloro produciendo ácido hipocloroso que es altamente tóxico.⁷

La mioglobina es filtrada más rápidamente en el glomerulo sin modificación probablemente por su pequeño tamaño (17 kdal). Ambas, la mioglobina y la hemoglobina son reabsorbidos en los tubos proximales por endocitosis. Una vez dentro de la célula la porfirina es metabolizada y se transforma en hierro libre que se almacena en forma de ferritina. En la rhabdomiólisis, grandes cantidades de porfirina están presentes en las células tubulares proximales sobre pasando la capacidad de convertir el hierro libre a ferritina, como consecuencia, incrementa los niveles de hierro libre a nivel crítico, combinándose con radicales tóxicos de oxígeno y se produce lesión de las células renales⁷ (Figura 2).

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples. Pueden clasificarse en físicas y no físicas.

1. Causas físicas: compresión y trauma; oclusión e hipoperfusión de los vasos musculares; ejercicio extremo; lesión por corriente eléctrica e hipertermia.
2. Causas no físicas: miopatías metabólicas; toxinas y fármacos; infecciones; anormalidades electrolíticas; desórdenes endocrinos: polimiositis y dermatomiositis^{5,12} (*Cuadro II*).

Los factores de riesgo identificados en el caso de rabdomiólisis debido a compresión son: sobrepeso del paciente $> 30\%$ por arriba del peso ideal, duración de la cirugía $> 5-6$ horas, hipovolemia, enfermedad renal preexistente, diabetes e hipertensión.²

Se han descrito algunos casos de rabdomiólisis en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos en posición de decúbito lateral como pielolitotomía y nefrectomía debido a la presión constante sobre la región glútea y flanco.¹²

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de rabdomiólisis requiere un alto grado de suspicacia, particularmente en pacientes no traumáticos.

La mioglobinuria no ocurre sin rabdomiólisis, pero la rabdomiólisis no necesariamente resulta en mioglobinuria visible. La mioglobina tiene un peso molecular de 17 kD es eliminada del plasma en 1-6 horas por depuración renal. Causa cambio en la coloración de la orina pero no del plasma. La mioglobina urinaria produce una típica coloración café rojiza en ausencia de hematuria. Los ni-

veles urinarios mayores de 100 mg/dL producen la coloración característica.^{2,13}

La CPK tiene un peso molecular de 80 kD. Los niveles de CPK son indicadores sensibles de rabdomiólisis en ausencia de infarto agudo del miocardio o accidente cerebrovascular, además de correlacionar adecuadamente con la magnitud de la masa muscular comprometida. Las 3 isoenzimas de CPK son dímeros de aproximadamente 60 kD de peso, CK-MM se encuentra principalmente en el musculoesquelético mientras que la isoenzima CK-BB se encuentra en riñón y cerebro. El miocardio tiene la mayor concentración de CK-MB.⁴ Los niveles superiores a 500 U/L indican rabdomiólisis con niveles reportados de hasta 200,000 U/L a expensas de la isoenzima MM. Los niveles de CPK cinco veces sobre lo normal son un indicador para sospechar rabdomiólisis. El incremento de CPK se observa habitualmente en las primeras 2-12 horas de iniciado el cuadro, el pico máximo es a las 24-36 h y declina en forma paulatina, aproximadamente 39% por día.^{2,10} La hipertransaminasemia, el aumento de las isoenzimas 4 y 5 y de la DHL y de la aldolasa son otros hallazgos frecuentes de laboratorio.

Niveles de mioglobina en plasma superiores a 80 $\mu\text{g/L}$ son considerados anormales. Al igual que la CPK sus niveles reflejan el grado de compromiso muscular. La destrucción muscular y la liberación de potasio y purinas explican la hipercaliemia e hiperuricemia, así como la acidosis metabólica con anión gap elevado. El fosfato se incrementa, mientras que el calcio disminuye, lo que genera una estimulación secundaria de PTH. Los parámetros de la fun-

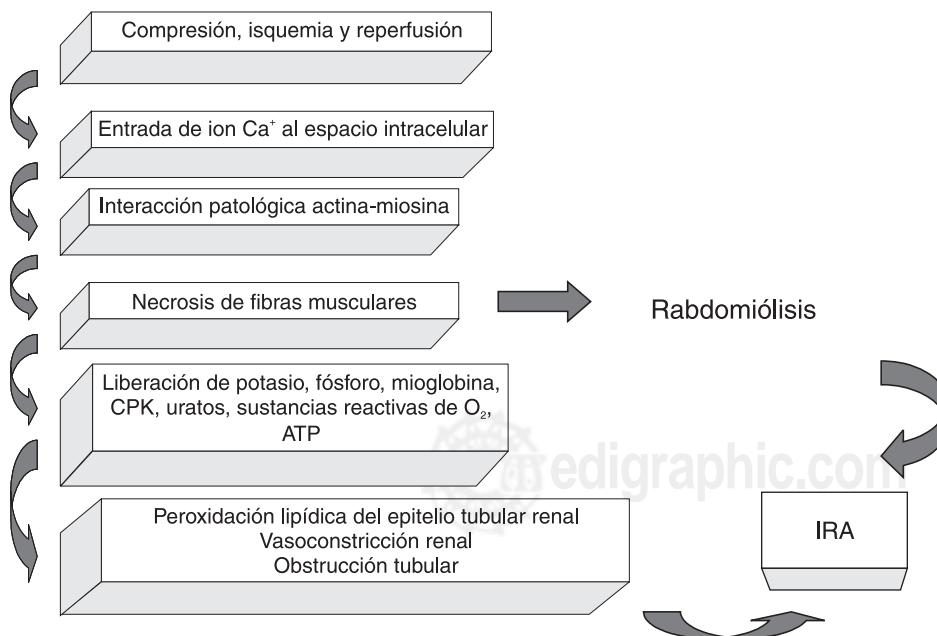


Figura 2. Diagrama de flujo de eventos más importantes de la fisiopatología.

ción renal deben ser monitoreados en forma rutinaria y frecuente.¹⁴

En un estudio prospectivo, se midió la CPK y mioglobina en los pacientes en que se sospechó rabdomiolisis. Se encontró que ambas (mioglobina y CPK) aumentaban y disminuían en forma paralela.¹⁵

TRATAMIENTO

En pacientes con alto riesgo de rabdomiolisis el reconocimiento temprano de las anormalidades y la prevención son el primer paso en el tratamiento¹⁶ (*Cuadro III*).

Aunque las intervenciones tempranas son importantes, el músculo y las células renales tienen la capacidad de recuperarse. Esta recuperación permite dirigir el tratamien-

to inmediato a la vía aérea, la respiración y las necesidades circulatorias.¹⁶

El siguiente paso es minimizar la cantidad de músculo dañado para limitar la liberación de contenido intracelular. Este paso es posible en algunos pacientes con rabdomiolisis con síndrome compartamental pero no en otros, como aquéllos con rabdomiolisis debido a efecto de fármacos o drogas.¹⁶

El tratamiento para mejorar la depuración del contenido intracelular tóxico de las células y de los riñones es la expansión de volumen. La hidratación se debe iniciar lo antes posible. En un estudio retrospectivo multicéntrico se encontró que la reanimación hídrica deficiente contribuye en 1/3 de los pacientes al desarrollo de IRA que requieren diálisis.³ Si la reanimación hídrica se retrasa 6-12 h puede

Cuadro II. Etiología de la rabdomiolisis.

| Causas físicas | Causas no físicas |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> Compresión (compresión de las extremidades, inmovilización prolongada en pacientes inconscientes) Trauma Oclusión e hipoperfusión de vasos musculares Ejercicio extremo Lesión por corriente eléctrica Hipertermia (golpe de calor, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno) | <ul style="list-style-type: none"> Metabólicas y endocrinas (hipotiroidismo, cetoacidosis diabética, feocromocitoma, hipocaliemia, hipofosfatemia) Depresores del SNC Medicamentos (estatinas) Drogas y toxinas (etanol, cocaína, LSD, éxtasis) Infecciones (influenza A y B, Legionella) Bloqueadores neuromusculares Polimiositis y dermatomiositis |

Cuadro III. Intervenciones para pacientes con rabdomiolisis.

| Meta | Procedimiento |
|---------------------------------------|---|
| Detección temprana | <ul style="list-style-type: none"> Monitoreo de la uresis Mediciones seriadas de CPK, mioglobina y creatinina Administración adecuada de líquidos Limitar el tiempo de inmovilización en quirófano Utilizar equipos para disminuir la isquemia tisular (colchón de aire) Mantener el gasto urinario > de 150 mL/h (catéter urinario) Expansión del volumen intravascular Alcalinización de la orina (pH >6) Infusión de manitol (10 g/L de solución) No utilizar diuréticos Terapia de reemplazo renal |
| Limitación de daño muscular posterior | <ul style="list-style-type: none"> Observar datos de insuficiencia renal y sobrecarga de líquidos Gases arteriales, ácido láctico Limitar el uso de agentes nefrotóxicos Monitoreo cardiorrespiratorio Anticiparse al desarrollo de complicaciones (alteraciones electrolíticas) |
| Aumento en la depuración de toxinas | |
| Otras medidas: | |

ser inefectiva y sólo llevar a sobrecarga hídrica.⁵ Inicialmente se debe administrar a 1.5 L/h, dependiendo de la reserva miocárdica de cada paciente, vigilando que el gasto urinario se mantenga por arriba de 300 mL/h, hasta que la mioglobinuria haya cesado. Grandes cantidades de líquidos deben ser utilizados hasta que los niveles de CPK estén por debajo de 1,000 U/L.^{5,17}

Se puede administrar solución salina al 0.45% con la adición de una a dos ampollas de bicarbonato de sodio (40 mEq) y 10 g/L de manitol. El manitol aumenta el flujo renal y el filtrado glomerular, aumentando el volumen urinario y facilitando la eliminación de mioglobina y de cristales, así como detritus celulares. El manitol se administra frecuentemente en una sola dosis de 12.5 ó 25 g en 15-30 minutos junto con el bicarbonato de sodio.^{4,17}

Los diuréticos de asa o de otro tipo no deben ser utilizados porque no son útiles y quizás comprometan el resultado renal final. La administración de furosemida reduce el transporte de sodio y la utilización de oxígeno por el riñón, lo que teóricamente preserva las reservas de energía en las células tubulares. Sin embargo, no existe evidencia de que modifique la historia natural de la IRA.^{4,17}

El objetivo de alcalinizar la orina es mantener un pH urinario > 6.5 y por lo tanto disminuir la toxicidad de la mioglobina para los túbulos y mejorar la eliminación de los cristales de mioglobina de los túbulos renales por medio de diuresis osmótica. El uso de manitol es controversial, aunque se ha apoyado por estudios en animales y estudios retrospectivos.^{9,10} Si se administra manitol en caso de que exista isquemia renal puede disminuir en forma abrupta los niveles de ATP en la corteza renal y en presencia de daño tubular concomitante, empeora la depleción de ATP.⁴

También hay controversia en el uso de bicarbonato de sodio porque quizás empeora la hipocalcemia o precipita el depósito de fosfato de calcio en los tejidos.^{3,17}

Brown VRC y cols. publicaron un estudio en junio de 2004 en pacientes con rabdomiólisis secundaria a trauma en el cual concluyeron que la administración rutinaria estándar de bicarbonato de sodio y manitol en pacientes con elevación leve de la CPK debe ser reconsiderado y que un estudio prospectivo controlado y multicéntrico es necesario para establecer que la terapia con manitol y bicarbonato son benéficos con niveles elevados de CPK.¹⁷

En un estudio que se realizó en las víctimas del terremoto de Bingol, Turquía, se encontró que la reanimación hídrica seguida de alcalinización de la orina y administración de manitol sí previno la IRA.¹⁸

En otro estudio prospectivo que se realizó entre 1992 y 1995 en una unidad de urgencias se recibió a 97 pacientes con diagnóstico de rabdomiólisis. Se identificaron como principales causas de rabdomiólisis: trauma, inmoviliza-

ción, abuso de alcohol y otras drogas, así como ejercicio extremo. 17.5% de los pacientes presentaron IRA, de los cuales 8% requirió hemodiálisis. A pesar de la etiología y los niveles de CPK inicial, los pacientes no desarrollaron IRA con una creatinina inicial < 1.7 mg/dL. Excepto por el nitrógeno de urea sanguíneo y la creatinina, los factores clínicos y de laboratorio son predictivos en el desarrollo de IRA y necesidad de hemodiálisis.¹⁸

La hemodiálisis es una modalidad terapéutica temprana en pacientes con rabdomiólisis que desarrollan necrosis tubular aguda oligúrica. En esta situación la hemodiálisis debe iniciarse y llevarse a cabo en forma enérgica diariamente. La oportunidad de recuperación es más alta en ausencia de falla renal preexistente.¹⁸

Finalmente, la hipocalcemia inicial no debe ser corregida si el paciente está asintomático. Es importante evitar agravar la hipercalcemia que comúnmente se desarrolla durante la fase de recuperación de la rabdomiólisis, cuando el calcio depositado en los músculos lesionados se moviliza al espacio extracelular.⁶

En relación a los casos presentados se debe señalar lo siguiente:

La mioglobinuria asociada con IRA fue originalmente descrita por Meyer-Betz en 1910. Numerosos casos fueron descritos durante la Segunda Guerra Mundial. Las lesiones por aplastamiento y eventos tóxicos metabólicos o ejercicio extremo han sido reportadas como causa de falla renal aguda inducida por mioglobina. Gordon y Newman fueron los primeros que describieron un caso fatal de síndrome de "nefrona inferior" después de una posición prolongada en un acto quirúrgico (1953). La rabdomiólisis se reportó en pacientes colocados en posición de decúbito lateral para cirugía de cadera. En estos casos la patogénesis se atribuyó a una compresión directa en la región glútea por una pinza anterior y otra posterior que causó compromiso vascular. La asociación entre rabdomiólisis y la posición durante la cirugía fue estudiada por Targa y cols. Ellos encontraron que la rabdomiólisis puede ser inducida por la posición prolongada en decúbito dorsal durante una cirugía prolongada. Esta posición predispone al paciente en varias formas que incluyen oclusión directa del flujo arterial de la extremidad inferior, obstrucción del drenaje venoso de las extremidades inferiores, aumento de la presión tisular e hipoperfusión general de la extremidad inferior. Los factores intraoperatorios incluyen: hipotensión, hipovolemia, compresión de los vasos sanguíneos mayores e hipotermia con vasoconstricción.¹⁹

Probablemente la compresión de los muslos, el abdomen y el tórax en la posición genupectoral y el tiempo quirúrgico condicionó isquemia de las extremidades inferiores con la consecuente rabdomiólisis en el caso de los pacientes presentados.

Otra posibilidad fue que la cirugía realizada probablemente condicionó gran movilización de músculo a nivel lumbar y sacro.

En los casos presentados, los flujos urinarios de los pacientes durante el periodo transoperatorio fueron bajos, especialmente en el caso 2 (el cual falleció), en otro caso fue forzado con diurético; además los balances hídricos finales negativos, así como los hallazgos clínicos y bioquímicos en el PO inmediato indican una reposición de volumen transoperatoria insuficiente, sin embargo, en la mayoría de los casos, la detección oportuna y el manejo adecuado evitaron que los pacientes desarrollaran insuficiencia renal.

El anestesiólogo debe tener en mente el riesgo de desarrollar rabdomiólisis en pacientes con tiempo quirúrgico prolongado (> 4 horas). Durante el transoperatorio debe mantener una diuresis e hidratación adecuadas, así como el seguimiento de la función renal que es un parámetro de importancia.

La correcta posición del paciente es responsabilidad del equipo quirúrgico. Las metas del tratamiento deben estar dirigidas a la detección oportuna de rabdomiólisis, especialmente en casos de alto riesgo. El tratamiento debe establecerse en forma temprana para prevenir secuelas a largo plazo.

CONCLUSIONES

El desarrollo de rabdomiólisis en estos casos fue secundario a la compresión por la posición del paciente, el tiempo de duración de la cirugía y la reposición insuficiente de volumen. Es importante considerar la colocación de una cubierta en la mesa de cirugía que disminuya la compresión en cirugías de columna que duren más de 4 horas o la movilización del paciente, cuando se cumpla este periodo de tiempo. Además es de suma importancia la hidratación adecuada durante el periodo perioperatorio y la vigilancia estrecha de la función renal.

REFERENCIAS

1. Malinoski D, Slater M, Mullins R. Crush Injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clinics* 2004; 20: 171-192.
2. Allison R, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J of Med Sci* 2003; 326: 79-88.
3. Sharp L, Rozycski G, Feliciano D. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2004; 188: 801-806.
4. Russell T. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: Pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *Nephrology Nursing J* 2000; 27: 567-576.
5. González D. Crush Syndrome. *Crit Care Med* 2005; 33(Suppl 1): S34-S41.
6. Sauret JM. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65: 907-912.
7. Lappalainen H, Titula E, Uotila L, Mänttäri M. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: Implications for follow up. *Crit Care Med* 2002; 30: 2212-2215.
8. Visweswaran P, Jayarama G. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clinics* 1999; 15: 415-427.
9. Ihsan A, Celiker H, Dogukan A et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J of the Am Society of Nephrology* 2004; 15: 1862-1867.
10. Harriston S. A review of rhabdomyolysis. *Dimens Crit Care Nurs* 2004; 23: 155-161.
11. Ferrán L, Vernet B, Argüelles P et al. Rabdomiólisis por varicela. *Anales de Pediatría* 2001; 55: 374-377.
12. Mathes D, Dean G, Donofrio P. Rhabdomyolysis and myonecrosis in the lateral decubitus position. *Anesthesiology* 1996; 84: 727-729.
13. Vanholder R, Mehmet S, Ekrem E, Norbert L. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1553-1561.
14. Andrade L, Battistotti D. Rabdomiólisis y hemofiltración. Asociación Regional de Diálisis y Trasplantes Renales 2000. (<http://renal.org.ar>).
15. Mikkelsen TS, Toft P. The correlation between creatine kinase and myoglobin in critical ill patients with rhabdomyolysis. *Crit Care Med* 2004; 8(Suppl 1): S155.
16. Criddle LM. Rhabdomyolysis: pathophysiology, recognition and management. *Crit Care Nurse* 2003; 23: 14-30.
17. Brown C, Rhee P, Chan L et al. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: Do bicarbonate and mannitol make a difference? *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care* 2004; 56: 1191-1196.
18. Fernández WG, Hung O, Bruno R et al. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among ED patients with rhabdomyolysis. *Am J of Emerg Med* 2005; 23: 1-7.
19. Shang-Shung K, Shung-Tai H, Go-Shine H et al. Rhabdomyolysis after a long-term thoracic surgery in right decubitus position. *Acta Anaesthesiol Scan* 2000; 38: 223-228.

