

Rabdomiólisis y síndrome compartimental extenso

DIEGO G. SÁNCHEZ CARPIO, CARLOS M. QUINTEROS
y NÉSTOR G. SIMONDI

Hospital Italiano de Córdoba, Servicio de Ortopedia y Traumatología

Caso clínico

Un paciente de 17 años, sin antecedentes médicos, comenzó con dolor y debilidad de los miembros inferiores acompañado de cianosis e hipoperfusión periférica. Horas antes había ingerido alcohol (negó haber tomado drogas de abuso), sumado a exposición a bajas temperaturas. El cuadro continuó con fiebre, mialgias, náuseas y vómitos. Fue asistido en un hospital del interior de la provincia por el intenso dolor y debilidad de los miembros inferiores. Se constató hipotensión arterial de 90/60 mm Hg, sin alteración del sensorio. Los estudios de laboratorio solicitados arrojaron los siguientes resultados: CPK 5213; LDH 421; plaquetas 153.600/mm³; hematocrito 37%, Hb 13,1; glóbulos blancos 11.600/mm³, urea 0,85; creatinina 0,32; TGO 325; TGP 184; GGT 889. La ecografía y el eco-Doppler de los miembros inferiores informaron: alteración de la ecoestructura con edema del tejido celular subcutáneo y el músculo, arterias de los miembros inferiores con flujo presente y alteración de la velocidad de flujo relativo a la hipoperfusión. Se tomaron cultivos, se indicaron medidas de soporte vital y se instauró un tratamiento antibiótico con clindamicina, vancomicina y ciprofloxacina por una probable etiología infecciosa. El servicio de ortopedia valoró el compromiso compartimental bilateral de las piernas y se realizó una fasciotomía bilateral.

Tras 18 horas de evolución, se decidió su traslado a un centro de mayor complejidad. Ingresó en terapia intensiva de nuestra institución, sin compromiso del sensorio,

con insuficiencia renal, insuficiencia hepática y trastornos de la coagulación (falla multiorgánica). Se tomaron cultivos y serología. Se realizó la reanimación con volumen e inotrópicos, y se transfundieron múltiples unidades de hemoderivados. En el servicio de ortopedia se constató el compromiso neurovascular de ambos miembros superiores e inferiores, sugestivo de un síndrome compartimental extenso secundario a rabdomiólisis masiva, que se confirmó con la medición de las presiones intracompartimentales (> 30 mm Hg) según el método de Whitesides y cols.¹⁶ Se efectuó una fasciotomía extensa de los miembros superiores que incluyó brazo, antebrazo, muñeca y mano, y de los miembros inferiores, que abarcó muslo, pierna y pie (Figs. 1 a 5).

Ante la evidencia de una necrosis muscular avanzada, se debió eliminar gran cantidad de tejido muscular desvitalizado y se envió material para su estudio bacteriológico e histopatológico. El paciente permaneció febril y requirió múltiples reintervenciones, presentando aumen-



Figura 1. Fasciotomía externa. Pierna izquierda.

Recibido el 1-7-2011. Aceptado luego de la evaluación el 30-8-2011.

Correspondencia:

Dr. CARLOS M. QUINTEROS
quinterosmauricio@hotmail.com



Figura 2. Fasciotomía externa. Pierna derecha.



Figura 3. Fasciotomía. Muslo izquierdo.

to de la necrosis muscular en los miembros inferiores, con predominio en las piernas. Los cultivos fueron positivos para *Acinetobacter baumannii* en las muestras de tejido muscular, por lo que se comenzó el tratamiento antibiótico con tigerciclina en dosis de 50 mg cada 12 horas. La evolución fue favorable, con mejoría significativa de la función renal. No requirió hemodiálisis. También mejoraron la función hepática y la coagulación. A los 16 días de internación logró deambular con la ayuda de un fisioterapeuta. Requirió numerosas cirugías para brindar cobertura en las piernas. A los 48 días de internación se le otorgó el alta hospitalaria. Transcurridos 3 meses de evolución caminaba sin asistencia. En la actualidad (a los 18 meses) no presenta secuelas funcionales en los miembros superiores ni en el miembro inferior derecho. En el miembro inferior izquierdo presenta un déficit neurológico del ciático poplíteo externo y se niega a una cirugía reconstructiva.



Figura 4. Fasciotomía. Muslo derecho (se observa gran volumen de músculo cuádriceps).

Discusión

La rabdomiólisis es el resultado de la necrosis del músculo esquelético con liberación de su contenido celular al torrente circulatorio. Presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que dependen fundamentalmente del grado de compromiso muscular y de la etiología implicada: desde escasos síntomas musculares hasta situaciones potencialmente mortales.^{3,5,13,15}

Informamos sobre un caso clínico de rabdomiólisis que desencadenó un síndrome compartimental en los cuatro miembros. Esta inusual forma de presentación conlleva una elevada mortalidad por el compromiso renal y la falla multiorgánica.

Esta entidad tradicionalmente se describió secundaria al trauma por compresión muscular y posterior reperfusión (*crush syndrome*).^{1,10} También tiene otras etiologías, entre ellas: drogas, toxinas, endocrinopatías, deficiencias



Figura 5. Fasciotomía. Miembro superior derecho (liberación del túnel carpiano).

enzimáticas, infecciones graves, enfermedades autoinmunitarias, hipotermia, alcohol, anestésicos, etc.^{11,12}

El hallazgo bioquímico más frecuente es la elevación de la CPK; otra enzima muscular que aumenta es la mioglobina; tras el daño muscular excede la capacidad de transporte en la sangre y provoca necrosis tubular con insuficiencia renal (50% de los pacientes requieren hemodiálisis). La mortalidad ocasionada por esta complicación es cercana al 20% y es mayor cuando se asocia a disfunción multiorgánica.^{2,9} La presencia de mioglobina en la orina es la causa del color oscuro (color té cargado o rojo). En cuanto a las alteraciones electrolíticas acompañantes, la hiperpotasemia es la manifestación de mayor gravedad, ya que puede generar asistolia.

La base de la estrategia terapéutica es combatir la insuficiencia renal y corregir las alteraciones electrolíticas. Las sustancias alcalinizantes y los diuréticos osmóticos, si bien se emplean habitualmente, no han mostrado un beneficio adicional en la rhabdomiólisis no traumática.^{7,8}

En el caso expuesto, el cuadro clínico es secundario al consumo de alcohol sumado a la exposición a bajas temperaturas. Si bien la causa infecciosa es una variable por evaluar, comprobamos que los cultivos remitidos del hospital donde el paciente fue asistido en primera instancia, junto con los que obtuvimos en el momento del ingreso y en la primera cirugía, fueron negativos. Por lo tanto, se estableció que la aparición posterior de cultivos positivos para *Acinetobacter baumannii* se corresponde con una infección sobreagregada. Los estudios serológicos y endocrinometabólicos no evidenciaron alteraciones. La biopsia

muscular no mostró alteraciones compatibles con trastornos musculares previos (enfermedades neuromusculares).

En la bibliografía se informan pocos casos de rhabdomiólisis masiva que presenten compromiso compartimental en los cuatro miembros, ya que habitualmente sólo se presenta en uno o en ambos miembros inferiores. De Francesco Daher y cols.,⁴ en el Hospital de Fortaleza, Brasil, informaron el caso de un paciente de 38 años con antecedentes de consumo de cocaína y de alcohol que, tras un esfuerzo físico no habitual, presentó un cuadro de rhabdomiólisis masiva con compromiso de ambos miembros superiores e inferiores, y de la función renal. Requirió hemodiálisis múltiples y evolucionó favorablemente tras un tratamiento enérgico. Kuklo y cols.⁶ publicaron, en *Am J Sports Med*, el informe de un paciente de 33 años que, tras una actividad física intensa en un entrenamiento habitual de la Armada de los Estados Unidos, sufrió un cuadro de rhabdomiólisis en ambas piernas, muslos y región glútea, que le causó la muerte por arritmia secundaria al compromiso renal. Swaringen y cols.¹⁴ publicaron, en *Clinical Orthopedics and Related Research*, un caso de rhabdomiólisis masiva en un paciente de 10 años, secundaria a la infección por gripe A. Destacan que una vez realizada la fasciotomía el músculo todavía seguía edematizado y fueron necesarias múltiples intervenciones para lograr la descompresión del compartimiento afectado.

Presentamos este caso clínico debido a su baja incidencia, y destacamos el diagnóstico precoz y la terapéutica intensa a fin de instrumentar medidas tendientes a evitar sus complicaciones.

Bibliografía

1. Allende C, Le Viet D, Drape J. Síndrome compartimental crónico del antebrazo en el deportista: informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 2004;69(3):252-6.
2. Brancaccio P, Limongelli FM, Maffulli N. Monitoring of serum enzymes in sport. *Br J Sports Med* 2006;40:96-7.
3. Delo D, Brett AS, Postic B. Primary HIV infection presenting with acute rhabdomyolysis. *Am J Med Sci* 2006;332:46-7.
4. De Francesco Daher E, Bezerra da Silva G. Rhabdomyolysis and acute renal failure after strenuous exercise and alcohol abuse: case report and literature review. *Sao Paulo Med J* 2005;123(1):33-7.
5. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol* 2000;8(2):72-6.
6. Kuklo TR, Tis JE, Moores LK, et al. Fatal rhabdomyolysis with bilateral gluteal thigh and leg compartment syndrome after the Army Physical Fitness Test. *Am J Sport Med* 2000;28:112-6.
7. Lane RP. Rhabdomyolysis. *BMJ* 2003;327(7407):115-6.
8. Lin ACM, Lin CM, Wang TL, et al. Rhabdomyolysis in 119 students after repetitive exercise. *Br J Sports Med* 2005;39:e3.
9. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004;20:171-92.
10. Pataro S. Síndromes compartimentales. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol* 1993;58(4):418-27.
11. Prosdocimo J, Sánchez G, Schiavoni M, Jalil A. Síndromes compartimentales. *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol* 1998;61(2):249-56.

12. **Luck RP, Verbin S.** Rhabdomyolysis: a review of clinical presentation, etiology, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Car* 2008;24(4):262-8. Review.
13. **Sheth NP, Sennett B, Berns JS.** Rhabdomyolysis and acute renal failure following arthroscopic knee surgery in a college football player taking creatine supplements. *Clin Nephrol* 2006;65:134-7.
14. **Swaringen JC, Seiler JG, Bruce RW, Jr.** Influenza A induced rhabdomyolysis resulting in extensive compartment syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 2000;375:243-9.
15. **Wang YM, Zhang Y, Ye ZB.** Rhabdomyolysis following recent severe Coxsackie virus infection in patient with chronic renal failure: one case report and a review of the literature. *Ren Fail* 2006;28:89-93.
16. **Whitesides TE, Heckman MM.** Acute compartment syndrome: Update on diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4:209-18.