

Rabdomiolisis detectada mediante centellograma óseo

Verónica Depons¹, Miguel Kapitán¹, Cecilia Bentancourt¹, Mario Beretta Barreda¹.

1 - Servicio de Medicina Nuclear, Asociación Española, Montevideo, Uruguay.

Introducción

La rabdomiolisis es un síndrome que se caracteriza por necrosis muscular esquelética con liberación del contenido de las células musculares a la sangre, especialmente mioglobina⁽¹⁾. Puede desembocar en insuficiencia renal, significando un cuadro grave y a veces mortal si no es reconocido y tratado a tiempo. Su etiología es multifactorial y el diagnóstico no es siempre fácil debido a su presentación relativamente infrecuente. Presentamos un caso en que la centellografía fue la modalidad diagnóstica determinante.

Historia clínica

Se trata de una paciente de sexo femenino, de 32 años, con trastorno psiquiátrico de tipo bipolar de 12 años de evolución, compensada y trabajando, medicada con pipotiazina palmitato 100 mg intramuscular en dosis mensual, valproato sódico 500 mg/día y aripiprazol 10 mg/día vía oral. Consulta en servicio de emergencia por fiebre de 10 días de evolución de 39-40°C acompañada de gran astenia, vómitos y diarreas. Relata además presencia de orinas turbias. Tres días previo al ingreso, agrega disminución de fuerzas en extremidades a predominio de miembros inferiores.

En el examen clínico la paciente se encontraba vigil, pero confusa, temperatura axilar de 39°C, con hemodinamia estable. En lo respiratorio, eupneica sin estertores pulmonares. El examen cardiovascular reveló una taquicardia de 116 latidos por minuto. El examen abdominal y de fosas lumbares fue normal, así como en lo ginecológico. Desde el punto de vista neurológico no se encontraron signos de compromiso meníngeo ni reflejos patológicos, con pares craneales normales.

Los parámetros hematológicos y bioquímicos al ingreso se ubicaron en los siguientes valores:

- Hemograma: Hemoglobina 13,9 gr/dL; hematocrito 40,2%; glóbulos rojos 4.680.000/mL; leucocitos 24.000/dL; plaquetas 339.000/dL.
- Velocidad de eritrosedimentación 108 (normal 5-20).
- Fibrinemia 829 mg/dL (normal 200-400).
- Funcional hepático: TGP 87 u/L (normal 2 – 30); TGO 367 u/L (normal 2-33).
- Urea 1,24 gr/L (normal 0,1 -0,5), creatinemia 3,83 mg/dL (normal <1).
- Orina: proteinuria 0,56 gr/L, hemoglobina positiva +, mioglobinuria.
- PCR 255 mg/L (normal 0-3).
- Ionograma: Na 130 mEq/L; K 3,3 mEq/L; Ca 1 mmol/L (normal 1,10-1,30).
- Urocultivos y hemocultivos seriados negativos.
- Examen de líquido cefalorraquídeo: disociación albumino citológica.
- Serología negativa para hepatitis, citomegalovirus, herpes, toxoplasmosis, leptopirosis, VDRL y HIV.
- Examen coproparasitario negativo.

La radiografía de tórax y la tomografía computada (TC) de cráneo, tórax y abdomen fueron normales.

El diagnóstico inicial es de probable sepsis sin foco evidente, por lo cual se comienza tratamiento con antibióticos por vía endovenosa durante 5 días. Sin embargo, dada la ausencia de mejoría clínica, los datos de laboratorio y al agregar una cuadriparesia proximal con mayor compromiso de miembros inferiores, se plantea síndrome de Guillain-Barré, por lo cual se

suspenden los antibióticos y se inicia tratamiento con inmunoglobulinas. En la evolución aparece dolor lumbar lo que lleva a pensar en una espóndilodiscitis, solicitándose un centellograma óseo (fig. 1).

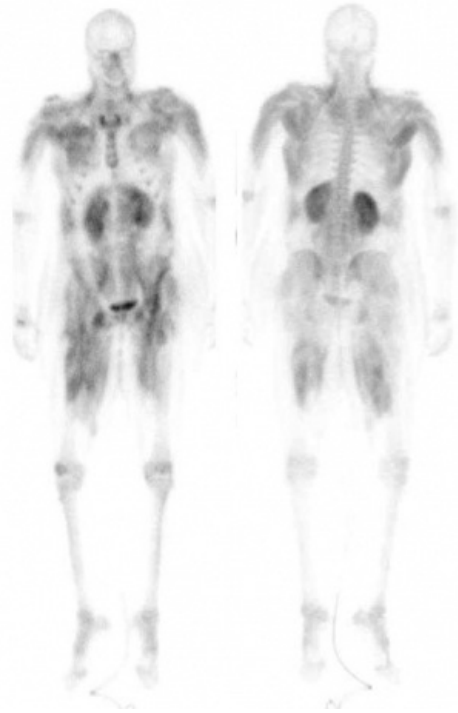


Figura 1. Centellograma óseo de cuerpo entero con 99mTc-metilen-difosfonato (MDP), vista anterior (izquierda) y posterior (derecha). Se observa extensa y marcada captación anormal del 99mTc-MDP en grupos musculares de tronco y proximales de los 4 miembros. Además, existe hipercaptación renal bilateral que supera la intensidad habitual en la gammagrafía ósea.

El hallazgo centellográfico es compatible con el diagnóstico de rabdomiolisis, presentando hipercaptación renal probablemente secundaria a la sobrecarga de mioglobina. El diagnóstico se confirma con determinación de CPK total > 20.000 u/L (VN 20 - 167). Dada la insuficiencia renal aguda, la presencia de mioglobinuria, las cifras de CPK y la imagenología de rabdomiolisis, se plantea síndrome neuroléptico maligno (SNM) por interacción medicamentosa. Se realiza tratamiento en base a diuréticos, hidratación y corrección de las alteraciones iónicas, sumada al retiro de neurolépticos; con buena respuesta al mismo, es dada de alta 12 días después con una CPK total de 199 u/l.

Un año más tarde la paciente se encuentra clínicamente bien y el médico tratante solicita un centellograma óseo de control que resulta prácticamente normal (fig. 2).



Figura 2. Centellograma óseo realizado un año después del ingreso. En la espina ilíaca izquierda existe una pequeña área lesional de dudosa interpretación, no relacionada con antecedentes conocidos. La captación muscular ha desaparecido completamente.

Discusión

En la rabdomiolisis existe necrosis muscular de grado y extensión variada, con liberación al torrente sanguíneo del contenido de los miocitos y potencial desarrollo de falla renal grave. El mecanismo de captación muscular de los difosfonatos en la rabdomiolisis es, probablemente, similar al mecanismo del infarto agudo de miocardio^(2,3): en efecto, la entrada masiva de calcio al compartimento intracelular es responsable de gran parte de los fenómenos que culminan en la lisis de los miocitos. Buja et al describieron la captación de complejos fosfatados marcados con ^{99m}Tc en el infarto agudo y otras lesiones tisulares severas, concluyendo que la concentración de fosfatos se debe al depósito selectivo de éstos en diferentes formas de calcio celular que se encuentran en dichas condiciones patológicas, incluyendo fosfato cálcico amorfo, cristales de hidroxipatita y complejos cálcicos miofibrilares⁽³⁾.

La rabdomiolisis tiene etiologías muy diversas y en algunos casos multifactoriales; en los adultos puede ser causada por alcoholismo (con temblor muscular), lesiones por compresión, drogas (especialmente cocaína, anfetaminas, heroína o PCP), enfermedades musculares genéticas, insolación, isquemia o necrosis de los músculos (por oclusión arterial, trombosis venosa profunda u otras afecciones), bajos niveles de fosfato, convulsiones, esfuerzo físico intenso (como por ejemplo correr una maratón), escalofríos, traumatismos, fármacos, falla renal, enfermedad de Mc Ardle⁽²⁾.

Los efectos secundarios de algunos medicamentos, sin embargo, son responsables de la mayor parte de los casos de rabdomiolisis no traumática. Un extenso número de fármacos, independientemente del tiempo de consumo, son capaces de producir el llamado síndrome neuroléptico maligno (SNM), ya que los factores neurobioquímicos con que se relaciona la entidad son: el bloqueo de los receptores dopaminérgicos, la alteración de la neurotransmisión glutaminérgica⁽⁴⁾ y el efecto anticolinérgico⁽⁵⁾. El cuadro clínico del SNM se puede dividir en: manifestaciones neurológicas con alteración de la conciencia, mutismo aquínético y parkinsonismo; disfunción autonómica con hipertermia, taquicardia, hipertensión, hiperpnea y sudoración; y un síndrome bioquímico dado por leucocitosis y aumento de la CPK⁽⁶⁾; la mayoría de estas manifestaciones presentó la paciente en el caso que nos ocupa. Es de destacar en este caso la distribución particular del compromiso muscular, con afectación de los músculos del tronco y proximales de los 4 miembros, lo que explica la paresia proximal. La presencia de rabdomiolisis en pacientes tratados con neurolépticos hace sospechar la presencia de un SNM, asociado más frecuentemente con el uso de neurolépticos típicos⁽⁷⁾. La elevación de los valores de CPK, la fiebre y la leucocitosis son signos característicos del SNM, aunque siempre es obligatorio descartar procesos infecciosos intercurrentes a nivel del SNC, realizando TC de cráneo y punción lumbar, como se hizo en esta paciente.

Es importante reconocer las diversas causas que pueden producir captación extraósea de ^{99m}Tc-MDP, una de las cuales es la rabdomiolisis, que se manifiesta como una intensa incorporación del radiofármaco al músculo esquelético. Otras condiciones que se pueden acompañar de captación muscular son la miodermatomiositis, la amiloidosis, la miositis por VIH y la miositis osificante^(8,9). En el presente caso el diagnóstico de rabdomiolisis fue sugerido por el centellograma óseo, ya que hasta ese momento no se había planteado tal posibilidad, permitiendo así instituir las medidas terapéuticas adecuadas.

Referencias

01. O'Connor FG, Deuster PA. Rhabdomyolysis. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 114.
02. Banzo J, Pérez J, Abós MD, Amores B, Prats E, García F, et al. Gammagrafía con ^{99m}Tc-MDP en rabdomiolisis. Rev Esp Med Nucl 2000;19:309-10.
03. Buja LM, Tofe AJ, Kulkarni PV, Mukherfee A, Parkey RW, Francis MD, et al. Sites and mechanisms of localization of technetium-99m phosphorus radiopharmaceuticals in acute myocardial infarcts and other tissues. J Clin Invest 1977;60:724-40.
04. Kornhuber J, Weller M, Riederer P: Glutamate receptor antagonists for neuroleptic malignant syndrome and akinetic hyperthermic parkinsonian crisis. J Neural Transm Park Dis Dement Sect 1993;6:63-72.
05. Meterissian GB. Risperidone-induced neuroleptic malignant syndrome: a case report and review. Can J Psychiatry 1996;41:52-4.
06. Colectivo de Autores. Manual del Residente de Psiquiatría. Tomo II. p 1768-9. Litofinter, S.A. Madrid 1997.
07. Gutierrez I, Obon B, Villanueva B, Montoiro R, Moragrega B. Rabdomiolisis de origen multifactorial en paciente con intoxicación acuosa. Rev Toxicol 2006;23:154-5.
08. Blair RJ, Schroeder ET, McAfee JG, Duxbury CE. Skeletal muscle uptake of bone seeking agents in both traumatic and non traumatic rhabdomyolysis with acute renal failure. J Nucl Med 1975;16:515-6.
09. Sagar VV, Meckelnburg RL, Chaikin HL. Bone scan in rhabdomyolysis. Clin Nucl Med 1980;5:321-2.