

Fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis por cocaína

M. Borrás, J. Bonet, J. Teixidó, B. Encabo* y A. Caralps.

Servicio de Nefrología Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón consumidor de heroína y cocaína por vía parenteral que presenta, tras inyección de una dosis importante de ambas drogas, un cuadro de rabdomiólisis con fracaso renal agudo. Requiere varias sesiones de hemodiálisis, con recuperación completa de la función renal. Consideramos que es una entidad que puede ver incrementada su presentación en drogadictos con el aumento del consumo de cocaína.

Palabras clave: **Rabdomiólisis. Cocaína. Fracaso renal agudo.**

COCAINE INDUCED RHABDOMYOLYSIS AND ACUTE RENAL FAILURE

SUMMARY

We report the case of a male heroin and cocaine abuser. He developed rhabdomyolysis with acute renal failure, after the injection of a large dose of heroin and cocaine intravenously. He needed twelve hemodialysis sessions but had a fully recovery of renal function. We review reported cases. This entity could become more common among drug abusers with the raise of cocaine consumption.

Key words: **Rhabdomyolysis. Cocaine. Acute renal failure.**

Introducción

La drogadicción por vía parenteral se puede asociar a una afectación renal que se manifiesta con diversas glomerulopatías: la glomerulonefritis asociada a endocarditis bacteriana o la denominada nefropatía por heroína que cursa con síndrome nefrótico y deterioro progresivo del funcionalismo renal. Además es causa de fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis no traumática¹.

La rabdomiólisis traumática es una causa bien conocida de fracaso renal agudo intrarrenal por pigmentos intratubulares de mioglobina². Más recientemente se ha descrito como etiología de rabdomiólisis el abuso de cocaína u otras drogas³⁻⁵.

El caso que presentamos es el de un paciente con fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis tras abuso de cocaína y heroína endovenosa, que requiere varias sesiones de hemodiálisis, con recuperación total de la función renal.

Descripción del caso

Enfermo de treinta y seis años, fumador de 20 cigarrillos al día, sin hábito enólico, consumidor de heroína desde hace once años y cocaína endovenosa en el último año. Entre sus antecedentes patológicos destaca un úlcus gastroduodenal hace seis años.

Recibido: 30-III-90
En versión definitiva: 26-VII-90
Aceptado: 21-VIII-90

Correspondencia: Dra. M. Borrás Sans.
Servicio de Nefrología.
Hospital Germans Trias i Pujol.
C/ta. Del Canyet s/n.
Badalona 08916.
BARCELONA.

El día del ingreso, inmediatamente después de la administración endovenosa de heroína e importantes dosis de cocaína, presentó pérdida de conocimiento con recuperación posterior a las dos horas sin detectar relajación de esfínteres ni mordedura de lengua. Ante el importante cuadro de mialgias generalizadas se remite al servicio de urgencias. Refiere aumento de la frecuencia y dosis de cocaína endovenosa consumida en los días previos al ingreso.

La exploración física al ingreso muestra: paciente afebril, TA 110/80 mm Hg, consciente y orientado, con afectación del estado general. Discretos signos de deshidratación. AC: rítmico, soplo sistólico eyectivo II/VI en todos los focos. AR: sin estertores. Abdomen: blanco y depresible, hepatomegalia de 3 cm dolorosa. Dolor intenso a la palpación de masas musculares, de predominio lumbar y en extremidad inferior izquierda. Sin focalidad neurológica ni señales de contusión y/o hematomas.

En la analítica destaca: leucocitos 23.000 (93S, 7L) K 6,9 mEq/l. CPK 343.000 U/l GOT 4.675 U/l GPT 1.990 U/l, uratos 255 μ mol/l amilaseemia 1.004 U/l; amilaturia 5.805 U/l, creatinina 653 μ mol/l, urea 14,4 mmol/l, mioglobulinuria: positiva TP 73 %, TTP 47", Pla_q 68.000, IVY_{15'}. HBs, Ag y HIV: negativos, Fib 125, PDF 32. Mostró una rápida mejoría de la pancreatitis y transaminitis aguda. El deterioro de la función renal cursó con oligoanuria, requiriendo doce sesiones de hemodiálisis, con recuperación íntegra del funcionalismo renal y normalización de la cifra de los enzimas musculares a los treinta y siete días del ingreso.

La TAC abdominal mostró necrosis de psoas, musculatura paravertebral, glúteos, área pélvica de la musculatura obturatriz y raíz del muslo izquierdo (fig. 1). En la biopsia renal se detectó indemnidad glomerular, túbulos proximales con necrosis y descamación, túbulos distales con abundantes cilindros de coloración parda, eosinófilos, granulados e hialinos y material cálcico. Por la técnica de inmunoperoxidasa los cilindros granulados pardos correspondieron a mioglobina (fig. 2).



Fig. 1.—TAC Abdominal: necrosis muscular psoas, paravertebral, glútea pélvica y raíz extremidad inferior izquierda.

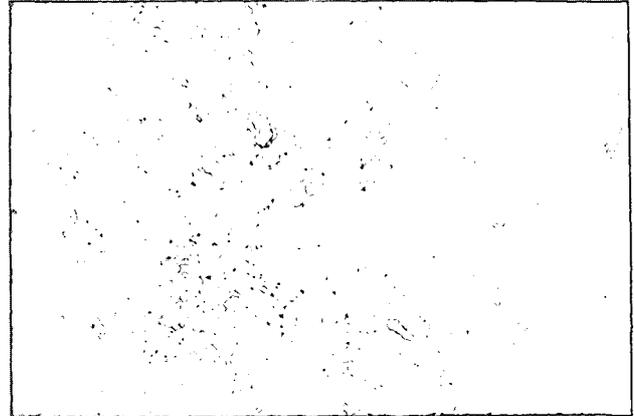


Fig. 2.—Biopsia renal: técnica inmunoperoxidasa, cilindros granulados pardos que corresponden a depósitos de mioglobina.

La biopsia muscular mostró importantes calcificaciones distróficas en la tinción de Von Kossa, específica para material cálcico (fig. 3).

Discusión

La rabdomiólisis es una causa bien conocida de fracaso renal agudo intrarrenal por depósitos de pigmentos intratubulares de mioglobina. La rabdomiólisis asociada a la drogadicción ha variado cronológicamente según las drogas consumidas; inicialmente fue debida a la anfetamina³, posteriormente a la heroína⁴ y más recientemente a la cocaína y a su derivado el «crack»⁵.

El inicio de las manifestaciones clínicas y biológicas musculares se describe inmediata o aproximadamente una hora después de la dosis de cocaína⁶. En función de la afectación renal se modifica la expresividad clínica de la rabdomiólisis aguda y, lo que es más importante, constituye uno de los principales factores pronósticos de la misma.

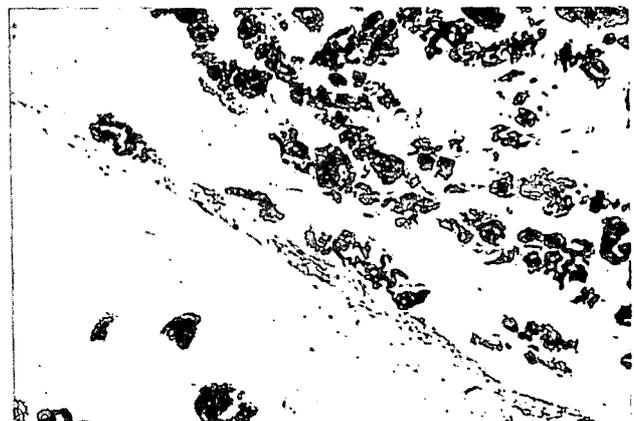


Fig. 3.—Biopsia muscular: Tinción de Von Kossa; se observan importantes calcificaciones distróficas.

Los mecanismos desencadenantes de rabdomiólisis aguda por abuso de cocaína parecen ser múltiples. Por un lado se ha descrito un mecanismo de acción a nivel periférico, por bloqueo presináptico, con inhibición de la recaptación de catecolaminas. Dicho efecto simpaticomimético produce vasoconstricción e isquemia prolongada con afectación del territorio muscular. A nivel central la cocaína ejerce un efecto dopaminérgico. Asimismo se ha evidenciado en estudio experimental un efecto tóxico directo de la cocaína sobre el músculo esquelético con disminución de la excitabilidad y por consiguiente con marcada debilidad muscular^{5,6}.

El fracaso renal agudo (FRA) se presenta en la rabdomiólisis secundaria a la cocaína en un 33,3 % de los casos (13 casos de 39) en la serie más amplia de las revisadas⁸. Los casos que cursan con FRA tienen unas características clínicas distintas, registran una mayor incidencia de hipotensión y fiebre en el momento del ingreso y las cifras de creatinfosfoquinasa son más elevadas. De los 13 casos con FRA y rabdomiólisis ocho requirieron técnicas dialíticas. En siete de los casos descritos se evidencia una coagulación intravascular diseminada y en 11 casos disfunción hepática severa. El pronóstico de la rabdomiólisis es peor; así se objetivan seis fallecimientos (55 %) en dicho grupo, sin registrarse ninguna muerte en el grupo de rabdomiólisis sin afectación renal.

El interés del caso presentado radica en el FRA severo secundario a la rabdomiólisis, que obliga a un total de doce sesiones de hemodiálisis, consiguiéndose la recuperación total del funcionalismo renal. El cuadro se acompaña de importantes manifestaciones musculares evidenciadas clínicamente y por la TAC, confirmándose con la biopsia muscular practicada. Este dato confirma anatomopatológicamente los resultados obtenidos por otros autores utilizando estudios isotópicos para valorar la rabdomiólisis⁷.

En nuestro caso se refiere un importante consumo de heroína y especialmente de cocaína en los días previos al ingreso, antecedente frecuente en las distintas series^{5,6}. Este factor juega un papel fundamental en el cuadro de rabdomiólisis posteriormente presentado, a pesar de que la heroína puede haber contribuido a la severidad de la rabdomiólisis, siendo frecuente en la población drogadicta múltiples desencadenantes por el uso concomitante de varias drogas. Nos hallamos pues ante una rabdomiólisis con importante componente no traumático. Asimismo no se evidencian indicios de crisis comicial ni de ingesta enólica, aunque no pueden descartarse las convulsiones, que pudieran contribuir a una mayor afectación muscular. De lo anteriormente comentado se deduce que el pronóstico de nuestro paciente en

cuanto a supervivencia era grave por presentar afectación multiorgánica severa: hepática, coagulopatía y renal. A pesar de ello se consigue una recuperación de la fase aguda con estricta normalidad renal, hepática y hematológica.

En resumen, cuando la rabdomiólisis cursa con afectación renal, existe una mayor expresividad clínica y biológica severa y se asocia con mayor frecuencia a una afectación multiorgánica. Todo ello hace que el pronóstico sea peor en los casos de rabdomiólisis asociados a abuso de cocaína que cursan con afectación renal.

De la literatura médica española nos consta la publicación de un caso de rabdomiólisis secundario a abuso de cocaína sin afectación renal⁹. Consideramos que casos como el descrito pueden ser cada vez más frecuentes con el aumento del abuso de cocaína en nuestro país¹⁰. Además del abuso de cocaína parece ser importante la forma de presentación, siendo el llamado «crack» —derivado de la cocaína sin hidróclorido— potencialmente más peligroso al utilizarse a altas dosis, con gran efecto vasoconstrictor y por lo tanto con un mayor riesgo de afectación renal¹¹.

Bibliografía

1. Akmal M y Massry SG: Renal disease associated with heroin abuse. En Massry S Glasscock RJ: Textbook, of nephrology. Williams & Wilkins (eds), 848-850, Baltimore, 1989.
2. Conger JD y Andersen RJ: Acute renal failure including cortical necrosis. En Massry S, Glasscock RJ: Textbook, of nephrology. Williams & Wilkins (eds), 865-879, Baltimore, 1989.
3. Kendrick WC, Hull AR y Knochel JP: Rhabdomyolysis and shock after intravenous amphetamine administration. *Am Inter Med* 86:381-387, 1977.
4. Richter RW, Challenor RB, Pearson J, Kagen LJ, Hamilton LL y Ramsey WH: Acute myoglobinuria associated with heroin addiction. *JAMA* 264:1172-1176, 1971.
5. Herzlich BC, Edward EL, Arsura, Murali, Pagala y Grob D: Rhabdomyolysis related to cocaine abuse. *Ann of Inter Med* 109:335-336, 1988.
6. Rubin RB y Neugarten J: Cocaine-induced rhabdomyolysis masquerading as myocardial ischemia. *Am J Med* 86:551-553, 1989.
7. Castelao AM, Romero R, Gil-Vernet S, Gonzalez MT y Alsina J: Cocaine, rhabdomyolysis and metastatic calcifications. *Nephrol Dial Transplant* 4 (7):675, 1989.
8. Roth D, Alarcón FJ, Fernández JA, Preston RA y Bourgoignie JJ: Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med* 319:673-677, 1988.
9. García Román JM, García Castaño J, Sánchez Sánchez E, Gilsanz Fernández C: Intoxicación aguda por cocaína y rabdomiólisis. *Med Clin* 91:71-76, 1988.
10. Camí J y Rodríguez ME: Cocaína: la epidemia que viene. *Med Clin* 91:71-76, 1988.
11. Cregler LL: Cocaine-associated myoglobinuric failure. *Am J Med* 86:632, 1989.