

Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda tras status epiléptico

J. Lacueva, R. Enríquez, C. González y A. Reyes

Sección de Nefrología. Hospital General de Elche.

Sr. Director:

La rabdomiólisis (Rb) es una entidad plurietiológica capaz de desencadenar insuficiencia renal aguda (IRA). Entre las causas más frecuentes se encuentran el ejercicio intenso, traumatismo y alcoholismo¹. Un tercio aproximadamente de los casos de Rb se acompañan de IRA, que es uno de los principales factores pronósticos. El diagnóstico precoz y el manejo adecuado de la Rb puede evitar el desarrollo de IRA^{2,4}.

Aunque las convulsiones no son una causa rara de Rb, hay pocas referencias sobre Rb e IRA en este contexto, por lo que nos parece interesante la descripción del siguiente caso.

Se nos consultó por insuficiencia renal y oliguria en un varón de 20 años, diagnosticado dos años antes de epilepsia idiopática e ingresado por status epiléptico tras abandono voluntario del tratamiento. No refería antecedentes nefrológicos de interés. Bebedor compulsivo de fin de semana, sin otros hábitos tóxicos. En la exploración física destacaba: TA, 130/80; T³, 37°C; ligera desorientación; no dolor ni tensión sobre los grupos musculares. De las exploraciones complementarias sobresalían: leucocitos, 21.000/microl. (92 % de neutrófilos), serie roja y plaquetas normales. Coagulación, fibrinógeno y PDF normales. Urea, 7,5 mmol/l (normal a su ingreso); creatinina, 630 micromol/l; ácido úrico, 1.104 micromol/l; calcio total, 2,2 mmol/l; fósforo, 1,67 mmol/l; CPK mayor de 10.000 U/l (v.n., 16-120); LDH, 413 U/l; pH, 7,46; bicarbonato, 19,4 mmol/l; potasio, 4,1 mmol/l; sodio, 140 mmol/l; cloro, 102 mmol/l; biología hepática normal y AgHBs negativo. Orina: hematest +++, sin hematíes en el sedimento. Ecografía renal normal. ECG sin hallazgos patológicos.

El cuadro se interpretó como IRA secundaria a Rb. Se realizó tratamiento conservador mediante alcalinización de la orina y expansión de volumen, con buena evolución y recuperación de la función renal.

Correspondencia: Dr. J. Lacueva Moya.
Sección de Nefrología.
Hospital General de Elche.
Huertos y Molinos, s/n.
Elche (Alicante).

Existen pocas aportaciones en la literatura sobre Rb con IRA en relación con patología convulsiva^{3, 5-8}. La verdadera frecuencia de Rb asociada a convulsiones es desconocida, porque grados ligeros de Rb pueden cursar de manera subclínica y pasar inadvertidos. Los mecanismos responsables del proceso de lisis muscular serían: el ejercicio intenso, el traumatismo convulsivo y el coma con compresión prolongada de grupos musculares⁵.

No se puede descartar que el moderado grado de etilismo de este paciente haya sido otro factor coadyuvante en el desarrollo de Rb.

En ningún momento se detectó acidosis metabólica o hipercaliemia, como sería de esperar en presencia de Rb con IRA, especialmente en ausencia de pérdidas por otras vías. No obstante, y en contraposición a la concepción clásica, es preciso destacar que en la amplia serie de Gabow y cols.², menos del 10 % de los pacientes tuvieron hipercaliemia. Asimismo, estos autores encontraron que el grado de la misma en la IRA era independiente de la presencia o no de Rb.

En resumen, consideramos que tras todo status epiléptico se deben realizar determinaciones seriadas de CK para detectar precozmente Rb e instaurar las medidas profilácticas para prevenir el desarrollo de IRA.

Bibliografía

1. Knochel JP: Rabdomiólisis y mioglobulinuria. En Suki WN y Eknoyan (eds.). *Patología renal en enfermedades sistémicas*. Ediciones Doyma. Barcelona, 237-256, 1984.
2. Gabow PA, Kaehny WD y Kelleher SP: The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 61:141-152, 1982.
3. Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS y Goldberg M: Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291:807-811, 1974.
4. Honda N: Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 23:888-898, 1983.
5. Singhal PC, Chugh KS y Gulati DR: Myoglobinuria and renal failure after status epilepticus. *Neurology* 28:200-201, 1978.
6. McCarron DA, Elliot WC, Rose JS y Bennett WM: Severe mixed metabolic acidosis secondary to rhabdomyolysis. *Am J Med* 67:905-908, 1979.
7. Os I y Lyngdal PT: General convulsions and rhabdomyolysis. *Acta Neurol Scand* 79:246-248, 1989.
8. Winocour PH, Waise A, Young G y Moriarty KJ: Severe, self limiting lactic acidosis and rhabdomyolysis accompanying convulsions. *Postg Med J* 65:321-322, 1989.