

# Fracaso renal agudo por rabdomiólisis secundaria a abuso de cocaína

S. García de Vinuesa, F. Ahijado y J. Luño

Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

Señor director:

Recientemente, M. Borrás y cols. han publicado en NEFROLOGÍA un nuevo caso de fracaso renal agudo (FRA) secundario a rabdomiólisis (RM) por abuso de cocaína<sup>1</sup>. La descripción inicial de esta entidad por Roth en 1988<sup>2</sup> confería a este tipo de RM no traumática una elevada mortalidad, superior al 50 %, mucho mayor que en el FRA por RM de otras etiologías, que en general tiene muy buen pronóstico. Esta elevada mortalidad venía condicionada por la asociación, en un alto porcentaje de pacientes, de shock, coagulación intravascular diseminada y fracaso hepático.

El fracaso hepático en los pacientes con RM debe ser diagnosticado con cautela, ya que la elevación de los niveles de ASAT y ALAT forma parte del espectro de la RM y su origen está en las células musculares estriadas lesionadas y no es indicativo de citólisis hepática. Es característico de la RM una mayor elevación de ASAT, cuyos niveles generalmente duplican los de ALAT, que también están elevados, sin alteración de coemia, disminución de actividad de protrombina o de factores hepáticos de la coagulación. En el caso descrito por Borrás se especifica una importante elevación de GOT y GPT como único dato bioquímico de daño hepático, por lo que la existencia de fracaso hepático asociado a la RM no parece claro.

En los dos últimos años se han publicado varios casos de FRA secundario a RM por cocaína con un pronóstico favorable<sup>3</sup>, sin evidencia de coagulación intravascular diseminada o fracaso hepático asociado. Nosotros publicamos en 1990<sup>4</sup> nuestra experiencia estudiando ocho pacientes admitidos en el hospital con FRA por RM tras abu-

so de drogas ilícitas: tres, cocaína, y cinco, heroína. No encontramos fracaso hepático en ninguno de ellos y únicamente un paciente, con sobredosis por heroína, desarrolló coagulación intravascular. El deterioro de la función renal fue mayor en los pacientes heroínómanos, cuatro de los cuales requirieron diálisis (x Cr:  $8,2 \pm 1,8$  mg/dl en pacientes heroínómanos vs  $3,6 \pm 1,47$  mg/dl en cocainómanos). De forma paralela, la RM fue también más severa en los pacientes con abuso de heroína: CPK  $69.720 \pm 22.390$  U/l, frente a  $26.000 \pm 11.270$  U/l en los pacientes que se administraron cocaína. No hubo diferencias en la evolución entre ambos grupos: ningún paciente falleció y la recuperación de la función renal fue completa en todos.

Parece, pues, que la cocaína no es un factor de riesgo adicional en la severidad y pronóstico del FRA secundario a RM y que éstos dependen fundamentalmente de la extensión del daño muscular.

## Bibliografía

1. Borrás M, Bonet J, Teixidó J, Encabo B y Caralps A: Fracaso renal agudo secundario a rabdomiólisis por cocaína. *Nefrología*, 2:188-190, 1991.
2. Roth D, Alarcón FJ, Fernández JA, Preston RA y Bourgoigne JJ: Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med*, 319:673-667, 1989.
3. Singhal P, Horowitz B, Quiñones MC, Sommer M, Faulkner M y Grosser M: Acute renal failure following cocaine abuse. *Nephron*, 52:76-78, 1989.
4. Ahijado F, García de Vinuesa S y Luño J: Acute renal failure and rhabdomyolysis following cocaine abuse. *Nephron*, 54:268, 1990.

Correspondencia: Dra. S. García de Vinuesa.  
Hospital General Gregorio Marañón.  
Unidad de Diálisis.  
Doctor Esquerdo, 46.  
28007 Madrid.