

Alcoholismo, hipofosfatemia y rabdomiólisis: una tríada ominosa

Sr. Director:

La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por la necrosis del músculo esquelético y la liberación al torrente circulatorio de sus constituyentes intracelulares. Para su diagnóstico es preciso un alto grado de sospecha, habiéndose descrito múltiples causas, tanto traumáticas como no traumáticas¹⁻⁴. Exponemos el caso de un paciente alcohólico que presentó una rabdomiólisis con hipofosfatemia y se discute la potencial relación entre ambas.

Varón de 44 años, bebedor de más de 200 g de etanol/día, que ingresó en nuestro hospital por un cuadro de dolor abdominal intenso y difuso, náuseas y vómitos profusos tras una intoxicación alcohólica aguda, habiendo suspendido el consumo de etanol en las últimas 72 horas. A su ingreso el paciente estaba comatoso con una puntuación en la escala de Glasgow de 12. El resto de la exploración fue anodina, salvo por estigmas de etilismo crónico.

En la analítica destacaba un sodio de 107 mg/dl, potasio 3,4 mg/dl, cloro 107 mg/dl, osmolalidad de 228 mEq/l en sangre y de 149 mEq/l en orina. El pH sanguíneo era de 7,54 con una pCO₂ de 27 mmHg y un bicarbonato de 25 mEq/l. Fue diagnosticado de hiponatremia hipoosmolar con volumen extracelular conservado y se realizó reposición con suero salino hipertónico al 2% y furosemida. Los niveles de creatinina (CK) fueron de 63.880 U/l, TGO 628 U/l, TGP 102 U/l y LDH 1.420 U/l. Los niveles plasmáticos de CK-masa y troponina fueron normales. En el pico sérico de CK los niveles de fósforo fueron de 2,1 mg/dl. En el elemental y sedimento de orina se observó hemoglobinuria (+++) sin hematuria. Los niveles de fósforo en orina de 24 horas fueron de 2.940 mg/dl (normal: 150-500 mg/dl). Con el diagnóstico de rabdomiólisis se intensificó la fluidoterapia y se controlaron exhaustivamente los parámetros de función renal. La respuesta clínica fue excelente, con recuperación progresiva del nivel de conciencia y normalización de la natremia en 72 horas. Reinterrogado el paciente negó la ingesta de fármacos u otras drogas ilícitas.

La serología para virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus respiratorios y del grupo herpes fue negativa.

Una tomografía axial computarizada (TAC) craneal mostró una atrofia corticosubcortical panencefálica. El electroencefalograma (EEG) y la ecografía abdominal no mostraron ningún hallazgo significativo. Los niveles séricos de hormonas tiroideas y la prueba de estimulación con hormona adrenocorticotrópica (ACTH) fueron normales.

Los niveles de CK disminuyeron de forma progresiva hasta normalizarse en un período de una semana. Los niveles séricos de fósforo también retornaron a sus valores normales. Al alta el paciente estaba asintomático.

La hipofosfatemia se ha descrito típicamente en el paciente alcohólico y se ha implicado en la miopatía aguda asociada a rabdomiólisis^{3,5}. Se postula que aniones acetato producidos en el metabolismo del etanol se incorporan a la célula muscular desplazando a iones fosfato de carga negativa. Este fenómeno, junto con el efecto fosfatúrico del alcohol y la desnutrición, podrían ser los mecanismos de producción de la hipofosfatemia en el paciente alcohólico. Durante períodos de abstinencia el fósforo se incorpora de forma brusca a la célula muscular o hepática, pudiendo originar una grave hipofosfatemia que finalmente desencadena una rabdomiólisis⁶. Nuestro paciente era un alcohólico crónico que había interrumpido el consumo durante los tres días previos a su ingreso, lo cual apoya la hipótesis anterior. Es

muy probable que el paciente presentase niveles de fósforo más bajos que los hallados al ingreso y al instaurarse la rabdomiólisis parte del fósforo se liberase al torrente circulatorio enmascarando una hipofosfatemia más grave.

En nuestro caso se descartaron razonablemente otras causas de miopatía aguda. Sin embargo, el papel de la hiponatremia en la génesis de la rabdomiólisis en este paciente no está aclarado. No obstante, los trabajos en este sentido no han sido concluyentes, por lo que se duda de la existencia de tal asociación patogénica³.

En conclusión, aunque la rabdomiólisis no es una entidad frecuente, convendría considerar su potencial asociación con la hipofosfatemia en el paciente alcohólico. La sospecha diagnóstica precoz, la administración de fluidos endovenosos y diuréticos mejora el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Macías J. Hipofosfatemia. En: Rodés J, Guardia C, editores. Tratado de Medicina Interna. Barcelona: Masson-Salvat, 1997; p. 2795-6.
2. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982;61:141.
3. Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999;15: 415-28.
4. Reha WC, Mangano FA, Zeman RK, Pahlira JJ. Rhabdomyolysis: need for high index of suspicion. *Urology* 1989;34:292-6.
5. Knochel JP. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Am J Med* 1992; 92:455-7.
6. Holick MF, Krane SM, Potts JT. Metabolismo óseo del calcio y del fósforo: hormonas reguladoras de calcio. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, editores. *Harrison's Principios de Medicina Interna*. Madrid: McGraw-Hill, 1998; p. 2519-34.

B. Espina Riera, J. L. Hernández Hernández
y J. González Macías

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario
Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.