

J.L. Pérez Navero, I. Ibarra de la Rosa,  
A. López Beltrán\*, C. Pérez Seoane\*,  
I.V. García Moyano, F. Barcones  
Mingueza, M. Espino Hernández.

*An Esp Pediatr 1996;44:282-284.*

### Rabdomiólisis fulminante secundaria a sepsis por *Streptococcus viridians*

La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por destrucción masiva de miocitos con paso de sustancias tóxicas intracelulares a la circulación, lo que origina graves repercusiones sistémicas<sup>(1,2)</sup>. Su etiología es multifactorial; ha sido asociada a traumatismos, infecciones, enfermedades autoinmunes, tóxicos, miopatías metabólicas e hipertermia maligna<sup>(1-6)</sup>. La rabdomiólisis se asocia habitualmente a fallo renal agudo, cuya intensidad condiciona el pronóstico.

En la revisión bibliográfica efectuada hemos encontrado escasas publicaciones en referencia al niño<sup>(3-5)</sup>. Describimos el caso de una paciente con rabdomiólisis masiva, en el curso de una sepsis, que originó hipercaliemia severa y exitus.

#### Caso clínico

Niña de 13 años de edad que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP) remitida desde su Hospital Comarcal con diagnóstico de shock séptico. No existían antecedentes familiares ni personales de interés. Un mes antes de su ingreso presentó un episodio febril que se diagnosticó de amigdalitis aguda y que fue tratado con antibióticos. Una semana después reapareció la fiebre, acompañada de cefalea, decaimiento, tos, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Fue diagnosticada entonces de neumonía y tratada de nuevo con antibioterapia durante 12 días. A pesar de ello, la clínica empeoró y apareció pérdida de fuerza muscular, con dificultad en la marcha, astenia, decaimiento y sensación de desvanecimiento, motivo por el que ingresó en su Hospital Comarcal, donde se objetivó shock de probable etiología séptica y coagulopatía de consumo. Se inició tratamiento (expansores de volumen e inotrópicos) con escasa respuesta, trasladándose a CIP.

A su ingreso, la paciente presentaba palidez mucocutánea, sudoración profusa, acrocianosis, mala perfusión periférica con pulsos periféricos difícilmente palpables. Tensión arterial 127/62 mmHg, frecuencia cardíaca 140 lpm, ritmo sinusal y presión venosa central 2 mmHg, temperatura central de 36°C. La auscultación respiratoria no mostró hallazgos significativos. El abdo-

men era blando, depresible, sin visceromegalias ni masas palpables. La paciente estaba consciente y orientada, con dudosos signos meníngeos. Destacaba una hipotonía con flacidez marcada en miembros inferiores e hiperestesia, con ausencia de reflejo patelar bilateral.

Los exámenes complementarios practicados al ingreso mostraron una leucocitosis marcada, con intensa neutrofilia (85% neutrófilos, 9% linfocitos, 6% monocitos). El estudio de coagulación, los iones en plasma y orina, urea, creatinina, AST/GOT, ALT/GPT, CPK, sedimento y bioquímica de orina, hemocultivos y urocultivo se describen en la **tabla I**.

La bioquímica de LCR y la Rx de tórax fueron normales. La ecocardiografía mostró un corazón hiperdinámico, sin anomalías estructurales. En la ecografía abdominal aparecieron imágenes compatibles con líquido libre en fondo de saco de Douglas. La tomografía axial computerizada de cráneo no mostró hallazgos significativos.

Inicialmente se realizó expansión de la volemia, apoyo inotrópico con dopamina y amplia cobertura antibiótica (cefotaxima, gentamicina y metronidazol), consiguiéndose una cierta estabilidad hemodinámica y un aceptable ritmo de diuresis, si bien las cifras de urea y creatinina se incrementaron ligeramente en los siguientes controles, con un patrón de insuficiencia renal de origen prerrenal.

A las 12 horas del ingreso aparecieron signos de insuficiencia respiratoria progresiva, que precisaron intubación y ventilación mecánica. De igual forma, se objetivó un rápido incremento de la caliemia pasando de 4,5 mEq/L a su ingreso, hasta 7 mEq/L a las 12 horas, indicándose como medidas terapéuticas gluconato cálcico, bicarbonato sódico, glucosa hipertónica, insulina y resinas de intercambio iónico; 4 horas más tarde, al persistir la hipercaliemia (6,9 mEq/L), se decidió iniciar hemodiálisis. No obstante, inmediatamente antes de ésta aparecieron severos trastornos del ritmo cardíaco: taquicardia supraventricular, fibrilación ventricular y finalmente asistolia refractaria a las 22 horas del ingreso en CIP, con unas cifras de potasio en sangre en ese momento de 9,2 mEq/L.

Los hemocultivos practicados a su ingreso fueron positivos a *Streptococcus viridians* (sensible a cefotaxima y resistente a gentamicina), mientras que el cultivo de LCR fue negativo.

En el estudio anatomopatológico postmortem, macro y microscópico, se observó pielonefritis bilateral, necrosis segmentaria de fibras musculares esqueléticas (rabdomiólisis), así co-

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Departamento de Pediatría. \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario «Reina Sofía». Facultad de Medicina. Córdoba.

Correspondencia: Dr. J.L. Pérez Navero.

Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Reina Sofía, 14004 Córdoba

Recibido: Agosto 1994

Aceptado: Enero 1995

Tabla I Datos complementarios más destacables

	Ingreso	12 horas	16 horas	22 horas
Hb/Hcto (g/dl)/%	19,1/57,5	19,2/58,4		
Leucocitos/mm <sup>3</sup>	29.800	38.300		
Urea s/o (mg/dl)	59	63	67	88/1.120
Creatinina s/o (mg/dl)	0,9	0,9	1	1,3
Na s/o (mEq/L)	133	128	125	139/1
K s/o (mEq/L)	4,5	7	6,9	9,2/99
Glucemia (mg/dl)	198	202	227	120
AST (UI/L)			1.804	
ALT (UI/L)			488	
CPK (UI/L)			> 5.000	
Plaquetas/mm <sup>3</sup>	202.000	126.000	100.000	
TPTa	49'' (34'')		1'30'' (30'')	
T° Quick	17'' (14'')		21'' (14'')	
Fibrinógeno (g/L)	3,07		2,97	
P.D.F. (μg/ml)	20		16	
Act. protrombina	72%		55%	
Orina:				
Densidad	1.025	1.025	1.030	
Nitritos	+	+		
Sedimento	Incontables hematíes	Mioglobina 110 leucocitos 880 hematíes Cilindros granulosos	Mioglobina	
Hemocultivos	<i>Streptococcus viridans</i>			
Cultivo LCR	(-)			

s/o: Valores en sangre y orina.

mo lesiones isquémicas generalizadas secundarias a shock séptico: síndrome de distrés respiratorio (membranas hialinas), extensa necrosis isquémica cortical renal y pancreática, necrosis hepática centrolobulillar, gastroenteropatía hemorrágica y encefalopatía isquémica. Ultraestructuralmente se observó disminución de la anchura de las miofibrillas por pérdida de miofilamentos periféricos, con conservación de las estructuras sarcómeras y cambios en la línea «Z», por una distribución en zigzag y extensión del material hacia las bandas «A» e «I» (Fig. 1).

## Discusión

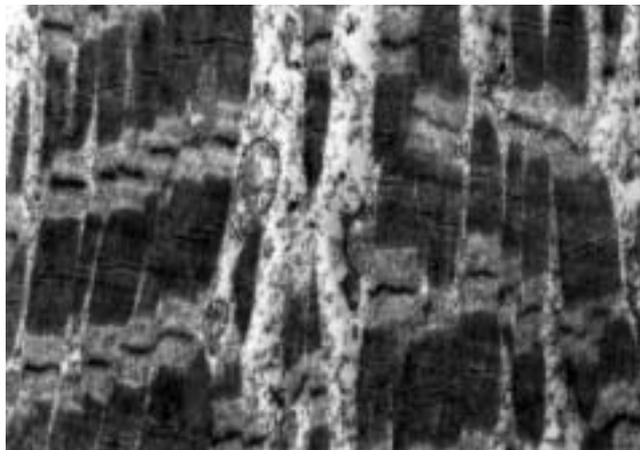
Entre las causas no traumáticas de rabdomiólisis aguda en la infancia destacan las de etiología infecciosa. Existe controversia con respecto a la patogénesis de la lesión de la fibra muscular estriada en la sepsis<sup>(1)</sup>, habiéndose estudiado recientemente la posible implicación de las toxinas en la génesis de esta lesión.

Entre los agentes infecciosos descritos como causa de rabdomiólisis destacan: influenzavirus<sup>(4)</sup>, citomegalovirus<sup>(7)</sup>, virus de la inmunodeficiencia humana<sup>(8)</sup>, herpesvirus, *Streptococcus pneumoniae*<sup>(9,10)</sup>, *Bacillus cereus*<sup>(11)</sup>, *Legionella*, *Klebsiella pneumoniae*<sup>(12)</sup>, *Salmonella tiphimurium*<sup>(13)</sup>, *E. coli*<sup>(14)</sup> y otros como

*Vibrio vulnificus* y *Chlamydia psittaci*. Sin embargo, no hemos encontrado en la literatura revisada ningún caso de rabdomiólisis asociada a sepsis por *Streptococcus viridans*.

La evolución fulminante del cuadro nos impidió un estudio complementario más detallado, con el fin de poder localizar focos sépticos y a la vez evaluar adecuadamente el estado de inmunidad humoral y celular de la paciente y su posible imbricación en la evolución del cuadro clínico. Es importante considerar que la enferma presentó dos infecciones un mes antes del fatal desenlace y que, a pesar de haber sido tratada con antibioterapia, se desencadenó un shock séptico.

Grossman<sup>(15)</sup>, Borman<sup>(16)</sup> y Savage<sup>(17)</sup> describieron el fallo respiratorio agudo como complicación en niños con miopatías que cursaban con rabdomiólisis. La insuficiencia respiratoria severa de nuestra paciente se estableció en la fase final de la evolución. No obstante, la complicación más temida y que generalmente determina el pronóstico de la rabdomiólisis es la insuficiencia renal aguda<sup>(6,15,18)</sup>. La incidencia de ésta es mayor en los cuadros de sepsis, convulsiones e intoxicación por drogas<sup>(19)</sup>. Nuestra paciente presentó fallo renal al ingreso, mantuvo diuresis de 0,9 cc/kg/h y niveles plasmáticos progresivamente elevados de creatinina, alcanzando 1,3 mg/dl. No obs-



**Figura 1.** Adelgazamiento de los sarcómeros y destrucción parcial de los mismos (centro) y estratificación de la línea «Z».

tante, en este caso lo que marcó la evolución fatal no fue el cuadro séptico en sí, ni la insuficiencia respiratoria o renal, sino el desarrollo de una hipercalemia fulminante secundaria a rhabdomiólisis masiva.

Cifuentes y cols.<sup>(20)</sup> han indicado la necesidad de terapia intensiva y diálisis peritoneal precoz en el fallo renal agudo secundario a mioglobulinuria. En base a la experiencia del presente caso consideramos que es necesario la instauración precoz de técnicas de depuración extrarrenal (diálisis peritoneal, hemodiálisis, hemodiafiltración), aun con función renal normal, ya que pueden mejorar el pronóstico.

## Bibliografía

- Gabow PA, Kaeny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1992;**61**:141-162.
- Friedman AL. Acute Renal Disease. En: Fuhrmann BP, Zimmerman JJ. *Pediatric Critical Care*. St Louis: Mosby-Year Book Inc. 1992; 723-739.
- Chamberlain MC. Rhabdomyolysis in children: a 3-year retrospective study. *Pediatr Neurol* 1991;**7**:226-228.
- Christenson J, San Joaquín V. Influenza-associated rhabdomyolysis in a child. *Pediatr Infect Dis J* 1990;**9**:60-61.
- Brumback RA, Feeback DL, Leech RW. Rhabdomyolysis durante la infancia. *Clin Ped Nort (ed esp)* 1992;**4**:907-951.
- Cadnapaphorchai P, Taher S, McDonnald F. Acute drug-associated rhabdomyolysis: an examination of its diverse renal manifestations and complications. *Am J Med Sciences* 1980;**280**:66-72.
- Campistol JM, Plaza V, Bruguera M, Revert L. Insuficiencia renal, hepatitis aguda y rhabdomyolisis secundaria a infección aguda por citomegalovirus en un paciente previamente sano. *Med Clin* 1991;**96**:220-221.
- Lozano de León F, Gómez-Mateos JM, Iriarte LM, García-Bragado F. Rhabdomyolisis en la infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin* 1991;**96**:36-37.
- Marino PL, Nahass GT, Novick W. Bacteremic pneumococcal pneumonia and myoglobinuria renal failure. *Am J Med* 1986;**80**:521-522.
- Marck E, Hroncich MD, Ann N, Rudinger MD. Rhabdomyolysis with Pneumococcal Pneumonia: A Report of Two Cases. *Am J Med* 1989;**86**:467-468.
- Tomiyama J, Hasergaw Y, Nagasawa T, Abe T, Horiguchi H, Ogata T. *Bacillus cereus* septicemia associated with Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure. *Jpn J Med* 1989;**28**:247-250.
- Canabal A, Pérez ML, Leal P, Díaz JM, Mampaso R, Rodríguez M. Rhabdomyolisis de causa infecciosa. Sepsis por *Klebsiella pneumoniae*. *Med Intensiva* 1993;**17**:125-126.
- Roca B, Arenas M, Timermans C. Rhabdomyolisis asociada a sepsis por *Salmonella typhimurium*. *Rev Clin Esp* 1992;**190**:71-72.
- Pascual JM, Górriz JL, Prosper M, Collado A, Belda J, Michavila J, Redón J. Rhabdomyolisis aguda. Estudio de 44 casos. *Rev Clin Esp* 1990;**1**:18-23.
- Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M. Non traumatic Rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 1974;**291**:807-811.
- Borman JB, Davidson JT, Blondheim SH. Idiopathic rhabdomyolysis as an acute respiratory problem. *Brit Med J* 1963;**2**:726.
- Savage DCL, Forbes M, Pearce GW. Idiopathic Rhabdomyolysis. *Arch Dis Child* 1971;**46**:594-597.
- Robotman JL, Haddow JE. Rhabdomyolysis and myoglobinurie in children. *Pediatr Clin Nort Am* 1976;**23**:279-301.
- Ward MM. Factors predictive of Acute Renal Failure in Rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;**148**:1553-1557.
- Cifuentes E, Norman ME, Schwartz MW y cols. Myoglobinuria with acute renal failure in children: the importance of intensive care and peritoneal dialysis. *Clin Pediatr* 1976;**15**:63-66.