

PREZENTARE DE CAZ: RABDOMIOLIZA SEVERĂ ÎN INTOXICAȚIA ACUTĂ CU MONOXID DE CARBON ȘI ALCOOL ETILIC

D. Ardeleanu^{1,2}, R. Avram¹, O. Constantinescu³

¹ Spitalul Clinic de Urgență București, Secția de Toxicologie Clinică

² Catedra de Toxicologie, Farmacologie Clinică și Psihofarmacologie, UMF "Carol Davila" București.

³ Spitalul Clinic de Urgență București, Secția de Dializă

Cuvinte cheie

rabdomioliză, intoxicație acută,
CO, etanol

Generalități: Rabdomioliza este o distrucție acută a mușchiului scheletic caracterizată prin necroză, ruperea fibrelor musculare, eliberare de mioglobină și alte componente celulare. Tabloul clinic are uneori aspect dramatic. Rabdomioliza severă determină dureri și tumefacții musculare iar mioglobina eliberată va determina insuficiența renală acută. Rabdomioliza poate fi datorată efectului toxic direct al alcoolului etilic precum și al hipoxiei tisulare determinate de CO. **Caz clinic:** Pacient tânăr, 34 de ani este transferat în secția noastră după 48 de ore de la intoxicația acută cu alcool etilic și de la expunerea accidentală la CO. La internare: conștient, mialgii, tumefiere la nivelul membrelor pelvine, insuficiență renală acută anurică (uree=128mg/dl; creatinină=4,88mg/dl), rabdomioliză (CK=150.000ui) disfuncție hepatică. Rezonanța magnetică nucleară pune în evidență modificări difuze edematoase la nivelul mușchilor fesieri și adductorilor-sustinând diagnosticul de rabdomioliză. S-a exclus (probe de laborator specifice) patologia infecțioasă. Tratamentul a fost suportiv, concomitent cu ședințe de hemodializă. Pe parcursul internării: computerul tomograf a pus în evidență hematoame musculare și modificări hemoragice voluminoase la nivel lombar, fesieri, adductori și pectinei (anemie severă, Hb=5g/dl). Evoluția clinică a fost favorabilă. **Concluzii:** Intoxicația acută cu alcool etilic și CO uneori are evoluție clinică severă cu rabdomioliză și insuficiență renală acută, fără convulsii, prin efect toxic direct și hipoxie.

Case presentation: Severe rhabdomyolysis in acute poisoning with CO and ethanol

Introduction: Rhabdomyolysis is an acute destruction of skeletal muscle characterized by necrosis, breaking of the muscular fibres, release of myoglobin and other cell components. The clinic picture sometimes presents a dramatic aspect. The severe rhabdomyolysis determines muscular pain and tumefaction, and the released myoglobin will determine acute renal failure. Rhabdomyolysis may be due to the direct toxic effect of ethanol as well as to the CO determined hypoxia. **Clinical case :** Young man, 34 year old, transferred in our department 48 hours after an acute poisoning with ethanol and accidental exposure to CO. On admittance: conscious, diffuse myalgias, tumefaction at the level of lower limbs, acute renal failure with anuria, (BUN 128mg/ml, creatinine 4,88mg/ml), rhabdomyolysis (CK 150.000 ui) and hepatic disfunction. The MRI highlights diffuse edematous and hemoragic modification at the level of the gluteal and adductor muscles supporting the diagnosis of rhabdomyolysis. An infectious pathology was excluded by specific laboratory tests. The treatment was a supportive one, concomitent with hemodialysis sessions. During hospitalization: a CT scan rendered voluminous hemoragic modifications in the spinal, gluteal, adductor, and pectineal muscles (with severe anemia HB 4g/l). The clinic evolution was favorable. **Conclusions:** Acute ethanol and Co poisoning has sometimes a severe clinic evolution with rhabdomyolysis and acute renal failure, without convulsions, by the direct toxic effect and hypoxia.

Keywords

rhabdomyolysis, acute poisoning,
CO, ethanol

Generalități: Rabdomioliza este o distrucție acută a mușchiului scheletic caracterizată prin necroză, ruperea fibrelor musculare, eliberare de mioglobină și alte componente celulare^{1,2}. Severitatea afecțiunii este diferită, uneori tabloul clinic având un aspect dramatic, alteori suferința musculară poate trece neobservată². Consecința distrucției musculare este apariția în urină a mioglobinei³. Acest pigment eliberat din fibra musculară nu este fixat de o proteină plasmatică. O mică parte este metabolizată în ficat și sistemul reticulo-endotelial, în timp ce restul este rapid și ușor filtrat la nivel glomerular. Indiferent de etiologia mioglobinuriei, aceasta poate determina insuficiență renală acută^{1,2}

Cu toate că rabdomioliza are etiologie multiplă caracteristica comună rămâne distrucția sarcolemii miocitelor cu eliberarea în plasmă a componentelor celulare¹. Mecanismele distrucțiilor celulare în rabdomioliză sunt reprezentate de distrugerea membranei celulare, hipoxia⁴ musculară, depleția de ATP și modificările electrolitice ce vor determina tulburări ale pompei sodiu-potasiu. Depleția de ATP perturbă mecanismele de transport de la nivel celular cu consecințe asupra echilibrului electrolitic. Creșterea calciului intracelular determină hiperreactivitatea enzimelor proteolitice și proteolitice cu generare de radicali liberi. Acestea vor determina distrugerea miofilamentelor și a fosfolipidelor membranare¹. Se vor elibera: potasiu, fosfați, creatinfosfokinaze, urați și mioglobină. De asemenea, se pot acumula fluide în exces cu afectarea țesuturilor musculare. Distrucția musculară este amplificată de acumularea de neutrofile cu declanșarea cascadei inflamatorii și a tulburărilor de reperfuție musculară.

Etanolul determină tulburări metabolice prin efect toxic direct și compresii musculare prin imobilizare în cazurile de abuz⁵. Alcoolul etilic determină, de asemenea hipofosfatemie⁶ și hipopotasemie, cauze adiționale de rabdomioliză. Agresiunea directă asupra sarcolemei este mediată de activarea fosfolipazei A.

Rabdomioliza este una din cunoscutele complicații severe ale intoxicației acute cu monoxid de carbon^{7,8}. Acesta determină hipoxie tisulară sau se leagă de mioglobină cu afectarea oricărei funcții a acesteia. Toxidromul intoxicației acute cu CO este extrem de variabil și de cele mai multe ori nivelul carboxihemoglobinei nu coreleză cu simptomatologia sau severitatea intoxicației⁹.

Tulburările electrolitice sunt predominante: hipocalcemie, hipofosfatemie, hiperpotasemie, hiperuricemie și hipoalbuminemie¹⁰.

Caz clinic: Pacient tânăr, 34 de ani este transferat de la alt spital, în secția noastră, după 48 de ore de la intoxicația acută cu alcool etilic și expunerea accidentală la CO.

La internare: Pacientul este conștient și acuză astenie fizică marcată, mialgii, disurie.

Prezintă tumefiere la nivelul gambelor și coapselor, bilateral, care pe parcursul internării se accentuează, tegumente palide și insuficiență renală acută anurică :

- diureză=100ml/24h
- uree=128mg/dl; creatinină=4,88mg/dl,
- rabdomioliză:CK=150.000ui, CK-MB= 3583, mioglobinurie,
- hipocalcemie, hipoalbuminemie și
- disfuncție hepatică (AST=2929, ALT=1162)



Figura 1 Rezonanță magnetică coapsă bilateral

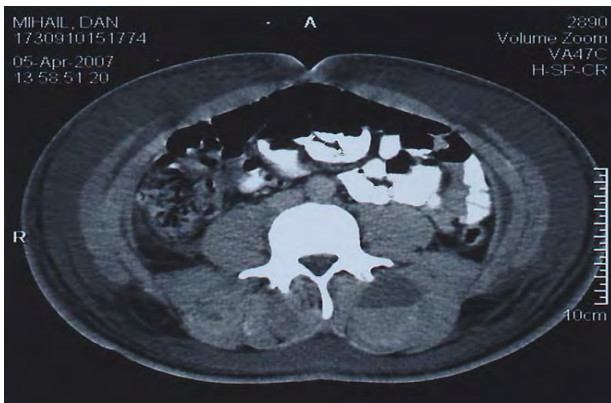


Figura 2 Computer tomograf abdomino-pelvin, contrast i.v

EKG: Tahicardie sinusală AV=100 b/min.

Ecografie Doppler venos membre pelvine: Fără modificări patologice.

Ecografie abdominală: Rinichi dimensiuni crescute, poziție, contur normale, parenchim de grosime normală, fără dilatații vasculare în hil, fără calculi.

Radiografie cord-pulmon: Pleurezie bilaterală în cantitate medie, mai mare de partea stângă.

Computer tomograf cranian: Fără procese expansive intracraniene.

Rezonanță magnetică coapsă bilateral: Evidențiază modificări difuze de semnal cu aspect edematos la nivelul fasciilor mușchilor glutei, compartimentul adductorilor, mușchiului croitor, pectineu, drept femural bilateral. Modificări hemoragice difuze între fasciculele musculare ale

drom anemic sever (Hb=5g/dl). S-a exclus anemia hemolitică.

Computer tomograf abdomino-pelvin, contrast i.v: Ficat de dimensiuni normale, cu structură omogenă la administrarea substanței de contrast. Splină, pancreas, rinichi, glande suprarenale cu aspect CT normal.

Hematoame intramusculare voluminoase la nivelul lombei și a regiunilor fesiere bilaterale.

Tratamentul a cuprins măsuri complexe de terapie intensivă, concomitent cu ședințe de hemodializă și atunci când a fost cazul kinetofizioterapie.

Evoluția clinică a fost favorabilă. Pacientul se externează conștient, cooperant, echilibrat cardiovascular și respirator, funcția renală și hepatică în limite normale. Se recomandă continuarea proce-

	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 8	Day 9	Day 22
BP(mmHg)	110/80	120/60	120/60	110/70	110/80	115/60	60-70
SaO ₂	95%	95%	97%	97%	97%	95%	95%
T ^o	37,4	37,5	37,2	37,1	37,4	36,7	36,6
ECG	RS	RS	RS	RS	RS	RS	
UV (ml/day)	100	50	300	800	1400	3100	10500
Mental status	conscious	conscious	conscious	conscious	conscious	conscious	idem

Tabelul 1 Evoluția clinică.

pectineilor și adductorilor. Celulită difuză la nivelul coapselor și regiunii fesiere.

S-a exclus (probe de laborator specifice) patologia infecțioasă.

Pe parcursul internării: pacientul prezintă sin-

durilor de kinetofizioterapie.

Concluzii:

Intoxicația acută cu alcool etilic și CO are uneori evoluție clinică gravă cu rabdomioliză severă și insuficiență renală acută.

	Day 1	Day 2	Day 3	Day 4	Day 8	Day 9	Day22
Blood count							
WBC /mm ³	23.400	21.200	12.200	11.000	13.100	15.800	9200
PLT / mm ³	262.000	173.000	154.000	115000	182000	32000	31000
Hb g/dl	14,2	13.9	12.8	11.0	7,3	4.5	7.0
Serum chemistries							
Glycemia (mg/dl)	127	86	99	93	78	108	98
BUN (mg/dl)	128.5	159.2	131.6	185.9	177.2	140.3	162.9
Creatinine	4.880	5.55	6.26	9.14	7.68	6,57	1.82
AST (U/L)	2929	1700	1066	892	265	395	144
ALT (U/L)	1162	827	652	559	261	282	166
CK (U/L)	150.000	>16.000	>16.000	>16.000	7882	11.389	299
CK-MB(U/L)	844	1500	900				
Ca (mg/dl)		7.25	9,19				
Na (mmol/l)	126.6	126.0	121.9	123.4	124.2	122.4	136.2
K (mmol/l)	4.45	6.06	6.31	6.09	4.85	5.27	4.33
Protein g/dl	5.55				3.60		6.70
Albumine g/dl	3.33				1.60		
LDH(U/L)	8442	12768	8623				
Fibrine mg/dl	666	516	500				
Coagulation tests							
APTT (sec.)	22.4	22.6	23.6		33.4		
INR	1.12				1.05		
A.B L							
pH	7.392	7.417					

Tabelul 2 Evoluția parametrilor paraclinici.

Prognosticul depinde de o eventuală asociere cu alte substanțe, de complicații și de severitatea rabdmiolizei.

Evoluția clinică favorabilă a fost determinată de instituirea în timp util a măsurilor complexe de terapie intensivă și a hemodializei.

Bibliografie

- Knochel JP.** Mechanisms of rhabdomyolysis. Curr. Opin. Rheum. 1993; 5:725-30.
- Ursea N.** Tratat de nefrologie, Vol. I: Semiologie nefrologică, Editura Artprint, Bucuresti, 1994.
- Herman GD, Shapiro AB, Leikin J.** Myonecrosis in carbon monoxide poisoning. Vet. Hum. Toxicol. 1998; 30:28-30.
- Blumenthal I.** Carbon monoxide poisoning. J.R.Soc. Med. 2001; 94(b).
- Coco TJ, Klesner AE.** Drug-induced rhabdomyolysis. Curr.Opin.Pediatr. 2004,16: 206-210
- Knochel JP.** Hypophosphatemia and rhabdomyolysis Am.J.Med. May 1992; 92(5).
- Florkowski Cm, Matturen A, Herman G.** Rhabdomyolysis and acute renal failure following carbon monoxide poisoning: two case report with muscle histopathology and enzyme activities. J. Toxicol. Clin. Toxicol. 1992; 30:443 -454
- Penn AS.** Myoglobinuria. In: Myology: Basic and Clinical. Engel Ag, Banker BQ, eds., New York: McGraw-Hill, 1996.
- Colomb-Lippa D.** Acute carbon monoxide exposure:Diagnosis,evaluation, tretment. JAAPA. 2005;18(1)'
- Beetham R.** Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis. Ann.Clin.Biochem. 2000; 37.