



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

"NIVELES SÉRICOS DE CK COMO PREDICTORES DE RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN ETÍLICA, A SU INGRESO AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL BALBUENA."

TESIS QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS PRESENTA:

RODRÍGUEZ ARIAS AGUSTÍN ESAÚ

DIRECTORES DE TESIS

ESP. ROGELIO MATAMOROS MONTERO



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la Ciudad de febrero del	México, D. F.	siendo las _ los miembros de			-	_	nes de gnada
por el Colegio de F	Profesores de Estudio	os de Posgrado e	: Investigaci	ón de	la	E. S	. M.
	esis titulada: ELES SÉRICOS DE C IENTES CON INTOX						
	DE URGENCIAS	EN EL HOSPITA	AL GENERA	AL BALBUE	NA"		
Presentada por la	alumna:						
Rodríguez		Arias			Agustín		
Apellido pat	erno	Apellido materno)		Nombre	0/2/0	
			Con registre	o: A 0	8 0	9	2
aspirante de:							
	Especialida	ad en Urgencias	Médico Qu	uirúrgicas			
Después de interden virtud de que s	cambiar opiniones, lo atisface los requisitos	s miembros de s señalados por l	la Comisión as disposici	manifestaro ones reglam	on <i>APRO</i> nentarias v	BAR L rigente	. A TES . s.
	L	A COMISIÓN R	EVISORA				
	1	Director de	1				
	Esp.	Rogelio Matam	oros Monte	ero			
Esp. S	ergio Cordero Reye	S	M. en	C. Evangel	ina/Muño	z Sori	a
4	exandre Kormanovs			aría del Ros	uol ario Arna	ud Vir	ias
	Kovsova		N	11.00	E EDUCACO		
	PRESIDEN	TE DEL COLEG	-	SECRE	PERIOR DE ME	DICMA	
		+/			L.P. N. I DE ESTUDIOS		
				POSGRÁÐ	O E NIVESTIGA	CIÓN	



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D. F. el día 01 del mes febrero del año 2011, el que suscribe Agustín Esaú Rodríguez Arias alumno del Programa de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas con número de registro A080928, adscrito a la Escuela Superior de Medicina, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección del Esp. Rogelio Matamoros Montero cede los derechos del trabajo intitulado "NIVELES SÉRICOS DE CK COMO PREDICTORES DE RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON INTOXICACIÓN ETÍLICA, A SU INGRESO AL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL BALBUENA", al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección roarbabu@hotmail.com. Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Agustín Esaú Rodríguez Arias

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres que me apoyaron incondicionalmente a lo largo de estos años, por entender y fomentar mi desarrollo como especialista.

A mis compañeros por compartir, desde conocimientos hasta momentos de desacuerdo.

Al Dr. Cordero, por sus enseñanzas, por corregir los errores y alentar los aciertos.

Al Dr. Aparicio, por todo su apoyo.

A la Dra. Evangelina Muñoz Soria por estar siempre dispuesta a apoyarme, por su paciencia, su actitud de enseñanza y superación.

INDICE.

GLOSARIO	5
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	6
ABREVIATURAS	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
INTRODUCCIÓN	11
ANTECEDENTES	12
JUSTIFICACIÓN	22
HIPÓTESIS	23
OBJETIVOS	24
MATERIAL Y MÉTODOS	25
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	43
CONCLUSIONES	44
RECOMENDACIONES	45
BIBLIOGRAFÍA	46
ANEXOS	49

GLOSARIO.

RABDOMIOLISIS: Lesión del sarcolema del músculo esquelético, que ocasiona liberación de sus componentes en la sangre o la orina. Siendo de origen multifactorial.

CK: Enzima del citoplasma y la mitocondria que cataliza la fosforilación reversible de la creatina por el Adenosín – Trifosfato (ATP). La cual cuenta con subunidades y se localiza en tejido de músculo esquelético, músculo cardíaco y cerebro.

CK-MB: Subunidad del marcador ck, presente en musculo cardiaco y musculo esquelético, con peso molecular de 40,000 daltons.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: Es la disminución súbita de la función renal, dando como resultado incapacidad para mantener los líquidos y electrolitos y para excretar productos de desecho nitrogenados.

INTOXICACION ETILICA: Estado de embriaguez derivado de los efectos del etanol sobre el organismo, que puede tener distintos niveles de gravedad incluso la muerte.

MIOGLOBINA: Es una proteína muscular, estructuralmente y funcionalmente muy parecida a la hemoglobina.

MIOGLOBINURIA: Es la excreción de mioglobina liberada de I musculo dañado a través de la orina confiriendo color rojo con respuesta a pruebas químicas para detectar hemoglobina.

SINDROME COMPARTIMENTAL: Es un aumento de la presión intersticial, por arriba de la presión de perfusión capilar dentro de un compartimento osteofacial cerrado, con compromiso del flujo sanguíneo en músculo y nervio, lo que condiciona daño tisular.

LISTA DE TABLAS Y GRAFICAS.

_	
$\boldsymbol{\nu}$	แทวด
au	jinas.

Tabla 1. Relación de pacientes del género femenino con la edad	.27
Grafica 1. Relación género femenino con la edad	27
Tabla 2. Relación de pacientes del género masculino con la edad	28
Grafica 2. Relación género femenino con la edad2	28
Tabla 3. Días de consumo por género femenino	29
Grafica 3. Relación de días de consumo por género femenino	29
Tabla 4. Días de consumo por género masculino	30
Grafica 4. Relación de días de consumo por género masculino	30
Tabla 5. Estado de intoxicación relacionado con el género	31
Grafica 5. Relación de estados de intoxicación con el género	31
Tabla 6. Estado de disforia relacionado con días de consumo género	-
Grafica 6. Relación disforia con días consumo y genero	32
Tabla 7. Estado de confusión relacionado con días de consumo género	-
Grafica 7. Relación del estado de confusión con días de consumo género	-
Tabla 8. Estado de estupor relacionado con días de consumo género	
Grafica 8. Relación del estado de estupor con días de consumo género	•
Tabla 9. Niveles de ck con relación al género	35
Grafica 9. Relación de los niveles de ck con el género	35
Tabla 10. Niveles de ck-mb en relación con el género	36

Grafica 10. Relación de niveles de ck-mb con el género	37
Tabla 11. Niveles de ck 0-100 con relación a los días de género	•
Grafica 11. Relación del nivel de ck 0-100 con los días de género	-
Tabla 12. Nivel de ck 101-199 con relación a los días de género	•
Grafica 12. Relación del nivel de ck 101-199 con los días de género	
Tabla 13. Nivel de ck 200-299 con relación a los días de género	•
Grafica 13. Relación de los niveles de ck 200-299 con los días de género	•
Tabla 14. Nivel de ck 500-599 con relación a los días de género	•
Grafica 14. Relación de los niveles de ck 500-599 con los días de género	•
Tabla 15. Nivel de ck 700-799 con relación a los días de género	•
Grafica 15. Relación de los niveles de ck 700-799 con los días de género	,

ABREVIATURAS.

Mg/dl: miligramos/ decilitros.
UI/L: unidades / litro.
Gr: gramos.
Na: sodio.
CI: cloro.
K: potasio.
Ca: calcio.
pH: concentración de hidrogeniones.
ATP: Adenosín Trifosfato.
CK: Creatin cinasa.
CK MB: Creatin cinasa fracción MB.

RESUMEN.

INTRODUCCION: El presente estudio tuvo como objetivo demostrar que los niveles séricos de CK son predictores de rabdomiolisis en pacientes con intoxicación etílica, a su ingreso al servicio de urgencias en el hospital general Balbuena. MATERIAL Y METODOS: El estudio realizado fue de tipo: observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo y analítico. El cual se llevó a cabo en el área de urgencias del Hospital General Balbuena de la S.S.D.F. Se trabajó con pacientes de ambos sexos, de 18 años a 60 años, que presentaron intoxicación alcohólica a su ingreso al servicio de urgencias. A los pacientes se les realizo determinación de CK y CK-MB, como predictor de rabdomiolisis. RESULTADOS: Los resultados muestran que la elevación de las enzima CK no fue significativa para el diagnostico de rabdomiolisis y que la CK-MB no se presento con elevaciones mayores a rango normal, Se pudo observar que el consumo es predominante en hombres y que durante más tiempo de consumo se aumenta más los valores de la enzima CK. CONCLUSION: Esta enzima no alcanzo los niveles para producir rabdomiolisis al menos en los pacientes que se reportan en este estudio ya que la literatura si reporta la presencia de rabdomiolisis por la ingesta continúa y crónica de bebidas alcohólicas.

PALABRAS CLAVES: intoxicación etílica, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda.

ABSTRACT.

INTRODUCTION: This study aimed to demonstrate that serum CK levels are predictors of rhabdomyolysis in patients with alcohol intoxication upon admission to the emergency room at General Hospital Balbuena. Materials and methods: The study was of type: descriptive, longitudinal, prospective and analytical. Which took place in the emergency area of the Balbuena General Hospital of the SSDF We worked with patients of both sexes, 18 to 60 years, who had alcohol poisoning at admission to the emergency? The patients underwent blood sampling to determine CK and CK-MB, for laboratory prediction of rhabdomyolysis. RESULTS: The results show that CK enzyme elevation was not significant for the diagnosis of rhabdomyolysis and CK-MB are not presented with elevations above normal range; it was observed that consumption is predominant in men and over consumption time is further increased values of CK enzyme. CONCLUSION: This enzyme does not reach levels to produce at least rhabdomyolysis in patients reported in this study as the literature whether the presence of rhabdomyolysis reported by the continuing and chronic ingestion of alcoholic beverages.

KEY WORDS: alcohol intoxication, rhabdomyolysis, acute renal failure.

INTRODUCCION.

Uno de los principales problemas que enfrenta la población a nivel mundial es el alcoholismo, por lo tanto es de medular importancia conocer y tomar en cuenta que pacientes con consumo frecuente o por varios días pueden presentar rabdomiolisis sin ser diagnosticado ya que la mayoría de las veces no se integra el cuadro como tal en el servicio de urgencias y normalmente no se les solicita como estudio base la determinación de enzimas CK y CK-MB.

Lo anterior da pauta para diagnosticar a su ingreso por medio de laboratorio y tratar de inicio la rabdomiolisis en el servicio de urgencias en pacientes con intoxicación por consumo de alcohol.

El estudio realizado fue de tipo: observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo y analítico. El cual se llevó a cabo en el área de urgencias del Hospital General Balbuena de la SSDF, en el periodo comprendido de enero del 2010 a octubre del 2010.

Se trabajo con pacientes de ambos sexos, con edades de los 18 a 60 años, en estado de intoxicación a su ingreso, se realizo valoración clínica y estudios de laboratorio.

ANTECEDENTES.

Aunque los padecimientos que cursan con rabdomiólisis se describieron a finales del siglo XIX y principios del XX, fue hasta la segunda Guerra Mundial a raíz de los múltiples bombardeos que sufrió la ciudad de Londres, que se hicieron sus primeras descripciones detalladas como consecuencia del nuevo (para entonces) síndrome de aplastamiento, permitiendo avance en el conocimiento de la fisiopatología de la rabdomiolisis. (1,2,3)

Rabdomiólisis literalmente significa lesión del sarcolema del músculo esquelético, que ocasiona liberación de sus componentes en la sangre o la orina. La lesión muscular, independiente del mecanismo de base, genera una cascada de sucesos que conducen a la entrada de iones de calcio extracelular al espacio intracelular. El exceso de calcio intracelular causa interacción patológica entre la actina y la miosina con la destrucción final del músculo y la consecuente fibrosis de la fibra muscular. (2,3)

La rabdomiólisis fue descrita por Friederich Meyer-Betz en el año 1910 quien la definió por la combinación de mialgia, debilidad y orinas oscuras. Haciéndose el diagnóstico por la presencia de un evento desencadenante un aumento en sangre de enzimas musculo esqueléticas, principalmente creatinfosfoquinasa (CK) mayor a 1.000 UI/I (valor cinco veces mayor al límite superior del rango normal) y la presencia de mioglobinemia o mioglobinuria. (2,3)

En la actualidad se conocen muchos factores que pueden ocasionar cuadros muy semejantes en su comportamiento y fisiopatología al síndrome de aplastamiento, con la consecuente rabdomiólisis. La mayor parte de ellos de origen traumático, como los que se observan en desastres naturales, accidentes laborales o conflictos bélicos. (1,2,3)

Las causas de índole médica (por ejemplo intoxicación alcohólica o sobredosis de drogas, en las que la hipoperfusión y lesión muscular consecuente generan un

cuadro muy parecido al de aplastamiento) son importantes en urgencias, pues algunas de ellas derivan en insuficiencia renal, una de las complicaciones más graves, que ocurre en 4 a 33% de los casos de rabdomiólisis e implica mortalidad de hasta el 50%. (4,5)

Al hablar de las causas, se tiene que referir a la base fisiopatológica de la rabdomiólisis que es la lesión muscular. Esta situación puede deberse a varios mecanismos que alteran la integridad del sarcolema muscular y que luego ocasionan la liberación de diferentes componentes intracelulares. (9,10,11)

En pocos casos en el consumo de alcohol se ha presentado la rabdomiolisis no traumática, estos pacientes tienen una historia típica de consumo corto de alcohol y el alcohol a su vez induce a mas alteraciones como el coma o la inmovilización. La rabdomiólisis no traumática por el abuso del alcohol a largo plazo es rara vez reportado en la literatura y se pasa por alto a menudo debido a la aparición insidiosa e indolente, además de la falta de coma, convulsiones e inmovilización y por la falta de dolor muscular intenso en la historia clínica. Es especialmente importante para los médicos de urgencias el considerar el diagnóstico de rabdomiólisis no traumática, ya que se pueden encontrar de manera ambulatoria, con motivos de consulta como el de malestar generalizado y la debilidad. Las características a destacar de este padecimiento son de manera clara describir las características clínicas, el diagnóstico, y el tratamiento óptimo para la rabdomiolisis por intoxicación de alcohol a largo o corto plazo. (10,11,12)

La historia prolongada de inmovilización inducida por etanol o el coma y la referencia de dolor muscular no son necesarias para el diagnóstico de rabdomiólisis no traumáticas en las personas con abuso prolongado por el alcohol. La elevación de CK sérica total con CKMB normal es la prueba de elección para su confirmación. (7,9,12)

En 1944 la mioglobina se identificó como el pigmento responsable del oscurecimiento urinario y se esclarece su importante función en la insuficiencia

renal de pacientes con traumatismos graves, pues es altamente nefrotóxica, sobre todo en quienes sufren depleción del volumen. (1,10)

El daño muscular grave debido a problemas de perfusión proporciona el fundamento fisiopatológico de la rabdomiólisis. Como ya se mencionó, la lesión del músculo estriado debida a isquemia ocasiona liberación de diferentes compuestos intracelulares, entre ellos la mioglobina. Entre las fases de la rabdomiólisis se encuentran. (1,10)

- 1. Lesión traumática o no traumática (hipoperfusión–isquemia).
- 2. Reperfusión y activación de los neutrófilos.
- 3. Producción y liberación de radicales libres.
- 4. Liberación de componentes intracelulares.

El aplastamiento muscular es su causa más frecuente, sin embargo, cualquier lesión que ocasione daño extenso directo (como las estatinas) o bien isquemia culminará en rabdomiólisis. El daño al músculo estriado y la liberación consecuente de compuestos intracelulares generan una cantidad importante de radicales libres por la respuesta metabólica local a la reperfusión, lo que aumenta el grado de la lesión. (1,10,13,14)

La isquemia muscular, cualquiera sea su causa, inicia los procesos patológicos estructurales en la membrana de la célula muscular, la producción inadecuada de energía por insuficiencia de oxígeno detona las alteraciones para mantener los gradientes iónicos adecuados, lo que crea un ambiente anaerobio. (13,14)

Varias investigaciones demuestran que la duración de la isquemia determinará el grado de lesión a la célula muscular. Luego de 2 horas se observan cambios funcionales irreversibles, la necrosis ocurre a partir de las 6 horas y, por último, las lesiones musculares son irreversibles y muy graves si la isquemia continúa durante 24 horas. (13,14)

La reperfusión, después de iniciadas las lesiones musculares por isquemia, aumenta el daño local, y la generación de radicales libres de oxígeno ocasionando una lesión mayor y más extensa. (10,13,14)

La rabdomiólisis ocasiona 7% de todas las insuficiencias renales, y entre ellas 4% necesita hemodiálisis. En caso de rabdomiólisis por infección el porcentaje de insuficiencia renal aumenta de forma significativa, desde 25 hasta 100%. (8,14)

El buen funcionamiento de la bomba sodio-potasio (Na/K) y adenosina de trifosfatasa (ATPasa) sarcoplásmica mantiene los gradientes de concentración tanto de sodio (Na) como de calcio (Ca) (mucho menor cantidad intracelular que extracelular. (1,2)

La compresión muscular y la isquemia provocan estrés en la membrana, con apertura de ciertos canales transmembranales, los cuales permiten la entrada a la célula muscular no sólo de agua sino de Na y Ca. Este edema intracelular y el alto contenido de calcio ocasionan activación de las proteasas neutrales citoplasmáticas y posterior degradación de las proteínas miofibrilares. También se activan las fosforilasas dependientes de calcio, lo que degrada la membrana citoplasmática, afecta la cadena respiratoria mitocondrial y activa algunas nucleasas por la inhibición de la respiración celular. (1,2,9,13,14,15)

La isquemia sostenida genera metabolismo anaerobio con disminución importante en la producción de trifosfato de adenosina (ATP), que por último reduce la función de la bomba Na/K ATPasa, lo que mantiene la acumulación de líquido y calcio intracelulares. El padecimiento es un episodio quimiotáctico para los neutrófilos, los cuales generan una serie de enzimas proteolíticas que continúan la lesión una vez que el proceso de reperfusión se lleva a cabo. (1,2,9,13,11,15,16)

El daño ocasionado por la reperfusión se debe a la conversión de hipoxantina a xantina mediante la xantina oxidasa, lo que genera iones superóxido. Estos radicales libres darán paso a una tercera fase de lesión, de moléculas

intracelulares y extracelulares, que desencadena un proceso de peroxidación de lípidos en las membranas. Este tipo de lesión muscular es favorecido por la presencia de iones ferrosos-férricos en el anillo porfírico de la mioglobina, por último, hay muerte celular y la liberación consecuente del contenido intracelular hacia la circulación general. (9,10,11,15,13)

La peroxidación de las membranas ocasiona fuga membranosa que, en combinación con las alteraciones en la función de la bomba Na/K ATPasa, genera edema intracelular con acumulación de líquido intersticial. Los grupos musculares más afectados son los que están confinados dentro de láminas fibrosas estrechas y poco extensibles, como los de piernas y antebrazos, áreas donde más a menudo se observa el síndrome compartimental. Una vez que se lleva a cabo la reperfusión de un tejido isquémico, el músculo afectado liberará a la circulación sus componentes intracelulares con efectos tóxicos sistémicos. (4,9,10,15)

El aumento de la permeabilidad capilar en el tejido reperfundido favorece la importante acumulación de líquido. El componente tóxico y la hipovolemia constituyen las manifestaciones de rabdomiólisis en el síndrome de aplastamiento. La segunda causa de muerte en este tipo de enfermos es la hiperpotasemia, que junto a la hipocalcemia generan efecto inotrópico negativo y alteraciones graves del ritmo cardiaco. (9,10)

La liberación de tromboplastina aumenta la posibilidad de coagulación intravascular diseminada. Por tanto, las bases del tratamiento son:

- 1. Reposición intensiva de líquidos.
- 2. Corrección intensiva de alteraciones electrolíticas.
- 3. Vigilancia y tratamiento tempranos de los problemas por coagulopatía.

Las causas de insuficiencia renal en pacientes con rabdomiólisis son variadas, entre las que se incluyen toxicidad tubular directa, formación de cilindros de mioglobina en los túbulos y efectos vasoconstrictores. Los mecanismos por los cuales se observa la afección renal son básicamente tres.

- 1. Disminución de la perfusión renal.
- 2. Obstrucción tubular por filtración de pigmentos.
- 3. Efectos tóxicos directos de la mioglobina en los túbulos renales.

Al principio la afección renal se explica por la hipovolemia debida al cuadro primario que dio origen a la rabdomiólisis, con estimulación importante del sistema simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo último facilitado también por la existencia de la mioglobina. Ésta tiene efecto vasoconstrictor indirecto al ocasionar la liberación de varios agentes vasoconstrictores como la endotelina 1y el factor activador de plaquetas. La mioglobina liberada a la circulación es captada por la haptoglobina, una globulina alfa 2, y retirada de la circulación mediante el sistema retículo endotelial. (1,2,14,15,17)

En caso de rabdomiólisis, las concentraciones de mioglobina superan la capacidad de depuración del sistema retículo endotelial, lo que incrementa de forma importante las concentraciones sanguíneas libres, cuando la mioglobina alcanza entre 0.5 y 1.5 mg/dL ocurre mioglobinuria. (14,18)

La mioglobina no se reabsorbe en los túbulos renales y, cuando ocurre la reabsorción de agua, se concentra y ocasiona la coloración obscura de la orina. En caso de que las tiras reactivas para orina tengan valor positivo a los componentes de hemoglobina, en ausencia de eritrocitos, la probabilidad de mioglobinuria es alta. (17,18)

El pH urinario determina la formación de cilindros y por ende la obstrucción tubular. La orina ácida y la cantidad de mioglobina filtrada propiciarán la formación de los cilindros, que se basa (junto con la obstrucción tubular) en la interacción de la mioglobina con la proteína de Tamm-Horsfall, interacción favorecida por el medio ácido urinario. (14,17,18)

El daño renal por mioglobina no sólo se basa en el aspecto mecánico, está bien demostrado el efecto tóxico directo, debido a la separación de la mioglobina en proteínas y moléculas de ferrihemato en medio ácido. (17,18)

El hierro cataliza la formación de radicales libres que, por último, generan el proceso de peroxidación de membranas en los túbulos renales. El grupo heme de la mioglobina lleva a cabo esta misma función, de nuevo los efectos dependen en gran medida de la acidez urinaria: en pH alcalino es mínimo este tipo de reacciones. También se ha demostrado que la desferroxamina (un quelante del hierro) tiene efecto nefroprotector. (14,17,18)

En la rabdomiólisis los agentes vasoactivos, como el factor activador de plaquetas, las endotelinas y las prostaglandinas alfa F2, pueden estar elevados, lo que ocasiona constricción de las arteriolas renales y disminución de la filtración glomerular. (14,19)

Otras formas de daño renal por mioglobina se basan en la generación de ciertos compuestos vasoconstrictores similares a las prostaglandinas, que se forman durante el proceso de peroxidación. La degradación acelerada del óxido nítrico, debida a los radicales libres, también influye de forma importante en la lesión renal. (17,18,19)

La presentación clínica es diversa Los signos y síntomas de este síndrome incluyen grupo muscular tenso, edematoso, doloroso y con acortamiento muscular pasivo (el hallazgo más sensible); hay parestesias o anestesia, debilidad o parálisis de la extremidad afectada y disminución de los pulsos periféricos. En algunas ocasiones la presentación puede ser clínica pero no se descarta que también pueda ser por laboratorio el diagnostico. Clásicamente, los pacientes presentan mialgias, debilidad muscular, inflamación y la orina de color oscuro. En forma Inespecífica los síntomas sistémicos, como malestar general, fiebre, dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, también puede ser visto. La evaluación inicial de los síntomas puede resultar difícil en la pacientes con alteración del estado mental, por intoxicación por consumo de alcohol, desequilibrio electrolítico, o encefalopatías metabólicas. El examen físico puede mostrar signos de deshidratación, tales como las mucosas mal hidratadas, disminución de la turgencia de la piel, y el retraso del llenado capilar. Con el desarrollo de un

síndrome compartimental. Los déficits sensoriales, déficit motor, o signos de insuficiencia vascular (pueden considerarse un síntoma tardío). (11,15,19,20)

El abordaje diagnóstico debe iniciar con prueba urinaria rápida mediante tira reactiva. La porción de ortoluidina de las tiras reactivas se teñirá de azul en presencia de hemoglobina o mioglobina; si el sedimento urinario no muestra eritrocitos, la reacción positiva a sangre puede tomarse como marcador de mioglobina. En este sentido, la muestra de suero color normal indica mioglobinuria, mientras que el suero pigmentado de marrón o rojo indica hemoglobinuria. (11,15,18,19)

El principal causante de lesiones al riñón es la mioglobina. Si se dañan más de 100 g de músculo estriado, la capacidad de la haptoglobina para fijara la mioglobina se verá rebasada, lo que ocasionará su libre filtración renal, precipitación tubular y obstrucción. (11,15,19)

La hemoglobinuria que sucede en los procesos de hemólisis puede generar lesión renal muy similar a la de la mioglobinuria, sin embargo, es muy raro que ocasione insuficiencia renal. (3,15)

Actualmente se considera la determinación de CK como apoyo diagnostico en este padecimiento, siendo de uso accesible para la mayoría de las unidades hospitalarias. El tiempo es decisivo en esta afección. Todos los pacientes cuya enfermedad de base afecte los tejidos blandos (traumáticos, circulatorios, infecciosos, tóxicos) deberán vigilarse para poder identificar y tratar los aumentos indeseables de la tensión de los compartimientos. La existencia de pulsos tampoco garantiza la ausencia de daño muscular a los compartimientos. El estudio más sensible y menos costoso que se practica a pacientes con factores de riesgo es la medición de las concentraciones de creatina-fosfocinasa (CK), en ellos deben vigilarse las concentraciones de CK. Siempre deberá descartarse daño miocárdico. (11,15,18,19)

La mioglobina está presente en todos los pacientes con rabdomiólisis. Puede reconocerse con facilidad en muestras de orina con valor positivo alto en sangre, pero con pocos o ningún eritrocito. Sin embargo, la existencia de mioglobina no predice la posibilidad de daño renal, y tampoco es interdependiente con el grado de lesión muscular. (13,14,15)

La insuficiencia renal aguda es rara a menos que las concentraciones de CK superen las 15,000 a 20,000 u/L. aunque esta concentración aislada no puede predecirla evolución del problema, en todos los pacientes cuyas cifras de CK alcancen las 5,000 u/L debe iniciarse tratamiento profiláctico. (14,17,18)

El éxito del tratamiento se basa, sobre todo, en la sospecha temprana. La utilidad del control enérgico hidroelectrolítico está bien demostrada. Mantener flujo renal adecuado, mediante flujo urinario elevado, limita la posibilidad de afección tubular por mioglobina. Incluso algunos autores han obviado el uso de bicarbonato y manitol mediante este control. (1,10,15,11,19,)

El uso de cristaloides seguidos de manitol ha demostrado efectos favorables. Aunque la carga de manitol represente peligro en pacientes con reserva miocárdica limítrofe e insuficiencia renal establecida, debe usarse hasta que se logre gasto urinario adecuado. El manitol promueve diuresis osmótica y lavado de la mioglobina en los túbulos renales. Las alteraciones de volumen y electrolíticas demandan vigilancia estrecha en estos rubros. (1,9,15,18,19)

Otro punto importante en el manejo es la alcalinización de la orina. Se ha demostrado que un medio alcalino inhibe el ciclo redox de la mioglobina y evita la peroxidación, además limita la vasoconstricción renal. La dosis de bicarbonato suele ser alta para conseguir el pH adecuado. (1,11,19)

Aún no hay consenso sobre la utilidad del bicarbonato y manitol *versus* la solución fisiológica para obtener nefroprotección. Sin embargo, el uso de bicarbonato está

plenamente justificado en estos pacientes por la acidosis metabólica e hipercaliemia con las que cursan. (11,19)

La prevención de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis no ha cambiado mucho a lo largo del tiempo. Sin embargo, este tratamiento no está exento de riesgos. (17,18)

Los factores que más a menudo se involucran en el proceso de insuficiencia renal aguda en pacientes con rabdomiólisis incluyen tasa de filtrado glomerular, acidemia, cantidad de tejido muscular lesionado y existencia de mioglobina en la orina. El aumento ligero de la cifra de creatinina implica disminución importante en la tasa de filtrado glomerular. La acidemia es un factor que precipita la mioglobina en los túbulos renales, incluso acidosis leve con déficit de bases de sólo -4 es suficiente para iniciar el depósito de los pigmentos en el riñón. Los pacientes con factores de riesgo de rabdomiólisis, déficit de bases hasta de -4 y función renal adecuada (creatinina menor de 1.5) tienen riesgo mínimo de padecer insuficiencia renal y en general no necesitan más pruebas de laboratorio. Pacientes con valores por encima de los mencionados se encuentran en riesgo alto y necesitan abordaje terapéutico más enérgico. La hipocalcemia durante la rabdomiólisis no debe tratarse a menos que el calcio se use como antagonista de los efectos tóxicos cardiacos de la hipercaliemia. (11,15,19,20)

Los cambios en las concentraciones de calcio se distinguen por hipocalcemia en la fase oligúrica de la insuficiencia renal e hipercalcemia en la fase diurética, si hay hipercalcemia en la primera debe tratarse de forma intensiva, pues representa mucho mayor riesgo de complicaciones cardiopulmonares, sobre todo si coincide con hiperfosfatemia; esto se debe a que el calcio administrado se deposita en los músculos lesionados y ocasiona calcificación metastásica. La hiperfosfatemia casi siempre está presente y genera hipocalcemia por al menos dos mecanismos. (16,18,19,20)

JUSTIFICACIÓN.

En los servicio de urgencias hay una alta incidencia de pacientes que ingresan con intoxicación etílica de un día o varios días de consumo. En la actualidad se conocen muchos factores y situaciones que pueden ocasionar cuadros muy semejantes en su comportamiento y fisiopatología al síndrome de aplastamiento, con la consecuente rabdomiólisis

Una de las causas médicas de rabdomiolisis es la intoxicación alcohólica que aunque no es muy frecuente puede presentarse y producir complicaciones como la insuficiencia renal aguda o hasta la muerte.

En los hospitales del departamento del D.F se atienden con mucha frecuencia pacientes con intoxicación etílica los cuales normalmente llevan consumiendo más de 24 horas continuas bebidas etílicas y a los que pocas veces se les toma enzimas cardiacas para determinar si presentan rabdomiolisis la cual pueda complicar su estado de salud, por lo que se decidió realizar este estudio para determinar si alguno de los pacientes que se presentan en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena presenta rabdomiolisis y dar el tratamiento oportuno.

HIPÓTESIS.

El incremento de la enzima CK es lo suficientemente alto para producir rabdomiolisis en los pacientes con intoxicación etílica.

OBJETIVOS.

GENERALES:

Determinar que los niveles séricos de CK son predictores de rabdomiolisis en pacientes con intoxicación etílica a su ingreso al Servicio de Urgencias del Hospital General Balbuena durante el año 2010.

PARTICULARES:

- Diagnosticar rabdomiolisis en pacientes con intoxicación etílica.
- Identificar el porcentaje de morbilidad y mortalidad de los pacientes con rabdomiolisis asociada a intoxicación etílica en el servicio de urgencias.
- Determinar el género más afectado por la rabdomiolisis.
- Determinar en qué edad se presenta con más frecuencia la rabdomiolisis.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio realizado fue de tipo: observacional, descriptivo, longitudinal, prospectivo y analítico. Se realizo en el servicio de urgencias del Hospital General Balbuena, en el periodo comprendido entre los meses de Enero del 2010 a Octubre del 2010, en pacientes que presentaron los siguientes criterios de inclusión: pacientes femeninos y masculinos con edades comprendidas de los l8 años a los 60 años, los cuales presentan intoxicación etílica.

Se excluyeron a los pacientes femeninos y masculinos con edades menores de los la años y mayores de 60 años, pacientes que además de la intoxicación etílica habían consumido otro tipo de sustancias, además de pacientes que se dieron de alta voluntaria, fugados y finados.

Las variables dependientes consistieron en los marcadores bioquímicos como: las enzimas ck por encima de valor basal mayor de 5,000 U/I, ckmb en valores normales.

Las variables independientes se consideraron la edad (de 18 años a 60 años) y genero (masculino y femenino) y la valoración de su estado de intoxicación (euforia, disforia, confusión, estupor, coma y muerte)

Todos los pacientes fueron canalizados con vía periférica y sometidos a las medidas generales de manejo del paciente intoxicado: reposo absoluto, oxigeno a 3 litros por minuto por puntas nasales, administración de líquidos.

Al momento de canalizar al paciente se le tomaron muestras de sangre para el análisis de enzimas ck y ckmb, las cuales se analizaron a su ingreso, todas las muestras fueron procesadas en el laboratorio de urgencias del hospital.

Se valoraron los resultados de forma progresiva, tomando en cuenta los datos clínicos se les dio seguimiento durante su estancia en el servicio de urgencias.

Se elaboró una base de datos en los programas Microsoft Acces y Microsoft Excel y Statistical Package for Social Sciences (SPSS, Inc.) versión 15.0.

Se procedió a la realización de pruebas paramétricas en el caso de variables cuantitativas con distribución normal y se aplicó la prueba ji-cuadrado en el análisis de variables cualitativas, en ambos casos se describe el nivel de significación estadística (P); y en el primer caso se presentan medias e I.C. 95%, mientras que en el segundo, frecuencias según categorías. Se determinaron la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de la enzima ck.

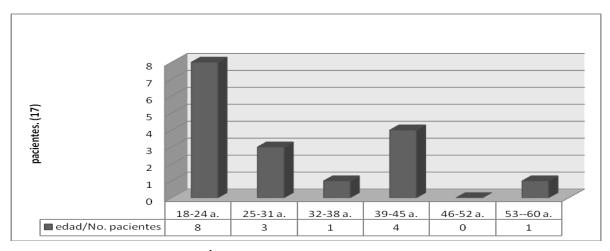
RESULTADOS.

Se incluyo un total de110 pacientes de ambos géneros en estado de intoxicación por clínica secundario a consumo de bebidas alcohólicas, hubo 93 pacientes que fueron del género masculino y 17 pacientes del género femenino.

En los pacientes del género femenino se encontró que 8 pacientes se encontraba en las edades de los 18 a los 24 años, siguiéndole con 4 pacientes entre las edades de los 39 a los 45 años, 3 pacientes de los 25 a los 31 años de edad y con 1 paciente entre las edades de 32 a 38 años y de 53 a 60 años, sin presentar pacientes en las edades de 46 a los 52 años. (tabla 1 y grafica 1)

TABLA 1. RELACION DE PACIENTES DEL GÉNERO FEMENINO CON LA EDAD.

AÑOS.	PACIENTES.	
18-24 a.	8	
25-31 a.	3	
32-38 a.	1	
39-45 a.	4	
46-52 a.	0	
5360 a.	1	
TOTAL.	17	

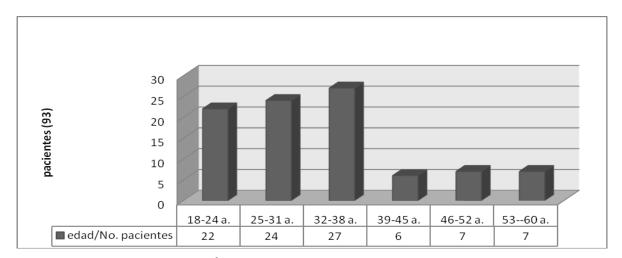


GRAFICA 1. RELACION GÉNERO FEMENINO CON LA EDAD.

En los pacientes del género masculino se encontró que 27 pacientes se encontraba en las edades de 32 a 38 años, continuándole con 24 pacientes entres las edades de 25 a 31 años y 22 pacientes entre las edades de 18 a 24 años de edad, teniendo una menor relación entre las edades de 46 a 52 años y de los 53 a los 60 años de edad con 7 pacientes cada uno y con un menor de pacientes entre las edades de 39-45 años siendo de 6 pacientes. (tabla 2 y grafica 2)

TABLA 2. RELACION DE PACIENTES DEL GÉNERO MASCULINO CON LA EDAD.

AÑOS.	PACIENTES.	
18-24 a.	22	
25-31 a.	24	
32-38 a.	27	
39-45 a.	6	
46-52 a.	7	
5360 a.	7	
TOTAL.	93	

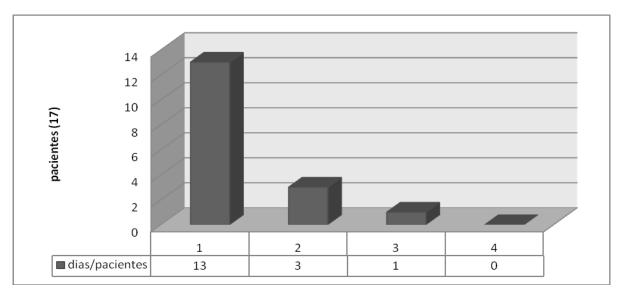


GRAFICA 2. RELACION GÉNERO MASCULINO CON LA EDAD

De los pacientes femeninos se encontró 13 pacientes tuvieron un día de consumo, 3 pacientes tuvieron 2 días continuos y se encontró que solo 1 paciente estuvo 3 días consumiendo bebidas alcohólicas como días máximos. (tabla 3 y grafica 3)

TABLA 3. DIAS DE CONSUMO POR GÉNERO FEMENINO.

DIAS DE CONSUMO.	PACIENTES.
1 día.	13
2 días.	3
3 días.	1
4 días.	0
TOTAL.	17



GRAFICA 3. RELACION DE DIAS DE CONSUMO POR GÉNERO FEMENINO.

En los pacientes del género masculino se encontró que 85 pacientes consumieron entre 1 a 3 días continuos, 4 pacientes consumieron entre 4 a 6 días continuos y se encontró que 3 pacientes consumieron entre 7 y 9 días, siendo el límite máximo de consumo entre los 10 y 12 días con un solo paciente registrado. (tabla 4 y grafica 4)

TABLA 4. DIAS DE CONSUMO POR GÉNERO MASCULINO

DIAS	PACIENTES	
1-3 días	85	
4-6 días	4	
7-9 días	3	
10-12 días.	1	
TOTAL.	93	

90 80 70 60 pacientes (93) 50 40 30 20 10 0 1-3 dias 4-6 dias 7-9 dias 10-12 dias. ■ No. pacientes 85

GRAFICA 4. RELACION DE DIAS DE CONSUMO POR GÉNERO MASCULINO.

Del total de pacientes, se encontró que la estatificación por estado de intoxicación por clínica, 13 pacientes presentaron disforia, de estos pacientes 8 fueron masculinos y 5 femeninos. En estado de confusión fueron 89 pacientes, de los cuales se encontró que 77 eran masculinos y 12 femeninos. Siendo el estupor uno de los menos comunes con solo 8 pacientes, de los cuales todos fueron masculinos. Sin tener reportado pacientes en estado de coma o que hayan fallecido por esta situación. (tabla 5 y grafica 5)

TABLA 5. ESTADO DE INTOXICACION RELACIONADO CON EL GÉNERO.

ESTADO.	HOMBRE.	MUJER.
normal	0	0
euforia	0	0
disforia	8	5
confusión	77	12
estupor	8	0
coma	0	0
muerte	0	0
TOTAL. (110)	93	17

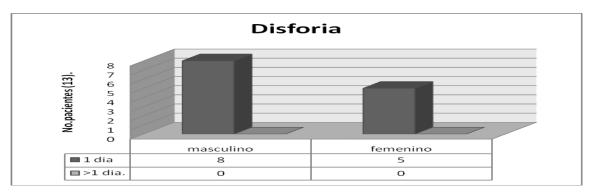
pacientes (110) euforia disforia confusio estupor normal coma muerte n ■ masculino ■ femenino ■ total de pacientes

GRAFICA 5. RELACION DE ESTADOS DE INTOXICACION CON EL GÉNERO.

Los Pacientes que se encontraron en estado de disforia, se reporto que permanecieron consumiendo solo un día 8 pacientes del género masculino y 5 pacientes del género femenino. (tabla 6 y grafica 6)

TABLA 6. ESTADO DE DISFORIA CLINICOS RELACIONADO CON DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

DISFORIA.		
DIAS.	MASCULINO.	FEMENINO.
1 día.	8	5
>1 día.	0	0
TOTAL. (13)	8	5

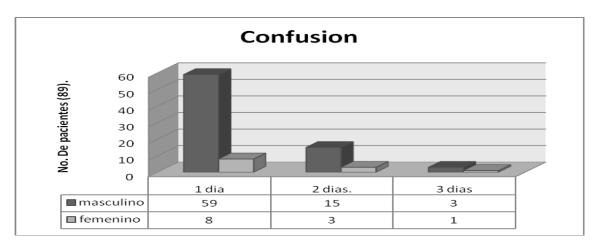


GRAFICA 6. RELACION DISFORIA CON DIAS CONSUMO Y GENERO.

En el estado de confusión se encontró que 59 pacientes del género masculino y 8 pacientes del género femenino permanecieron consumiendo bebidas alcohólicas solo 1 día. Además de que 15 pacientes del género masculino y 3 pacientes del género femenino permanecieron consumiendo 2 días bebidas alcohólicas y siendo reportado como máximo 3 días continuos con reporte de 3 pacientes del género masculino y 1 paciente del género femenino. (tabla 7 y grafica 7)

TABLA 7. ESTADO DE CONFUSION RELACIONADO CON DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO

CONFUSION.		
DIAS.	MASCULINO.	FEMENINO.
1 día	59	8
2 días.	15	3
3 días.	3	1
TOTAL. (89)	77	12

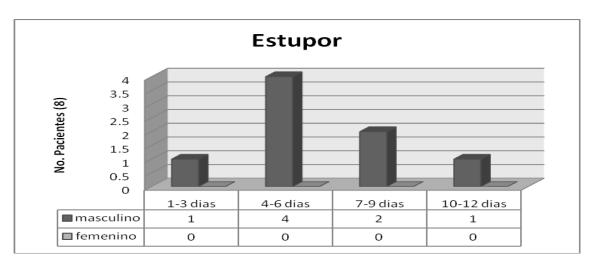


GRAFICA 7. RELACION DEL ESTADO DE CONFUSION CON DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

Los pacientes en estado de estupor se reporto que el total de pacientes fueron del género masculino, con consumo de 1 a 3 días de 1 paciente, con consumo de 4-6 días 4 pacientes, de 7 a 9 días de consumo 2 pacientes y con 10 a 12 días de consumo de bebidas alcohólicas 1 paciente. (tabla 8 y grafica 8)

TABLA 8. ESTADO DE ESTUPOR RELACIONADO CON DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

ESTUPOR.		
DIAS.	MASCULINO.	FEMENINO.
1-3 días.	1	0
4-6 días.	4	0
7-9 días.	2	0
10-12 días.	1	0
TOTAL.(8)	8	0



GRAFICA 8. RELACION DEL ESTADO DE CONFUSION CON DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

En relación con los niveles de CK encontrados en los pacientes registrados, tenemos que entre 0 y l00 se presentaron 91 pacientes, donde 74 pacientes fueron del género masculino y 17 pacientes del género femenino. Entre los rangos 100 a 199 se reporta con 13 pacientes todos del género masculino. Entre el rango de 200 a 299 con 4 pacientes siendo del género masculino, llamando la atención que entre los rangos 300 a 399, de 400 a 499 y de 600 a 699 no se reportaron pacientes con niveles séricos de CK, pero si se reporta niveles séricos de 500 a 599 y de 700 a 799 con un paciente cada uno respectivamente siendo ambos del

género masculino. y sin registro de reporte de niveles de CK mayor a 5000, para considerar diagnostico de rabdomiolisis por laboratorio. (tabla 9 y grafica 9)

TABLA 9. NIVELES DE CK CON RELACION AL GÉNERO.

VALORES DE CK		
TOTAL.	HOMBRES.	MUJERES.
0-100	74	17
101-199	13	0
200-299	4	0
300-399	0	0
400-499	0	0
500-599	1	0
600-699	0	0
700-799	1	0
TOTAL. (110)	93	17

pacientes (110) 0-100 101-300-400-500-600-200-700-■ MASCULINO **■** FEMENINO

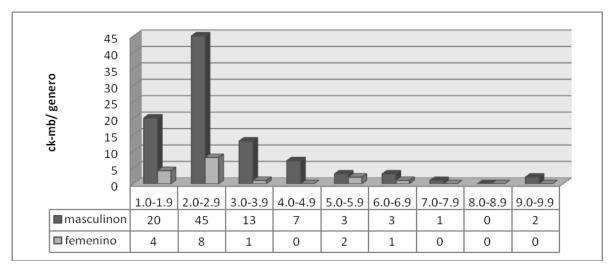
GRAFICA 9. RELACION DE LOS NIVELES DE CK CON EL GÉNERO

Respecto a los niveles séricos de CK- MB del total de pacientes de ambos géneros no se presento aumentos con respecto a los parámetros establecidos

como normales. Reportándose con valores de 1.0 - 1.9 a 24 pacientes de estos 20 pacientes fueron del género masculino y 4 pacientes del género femenino, con respecto a valores de 2.0 - 2.9 se reporto 53 pacientes de los cuales 45 pacientes fueron del género masculino y 8 pacientes del género femenino, referente a los niveles de 3.0 a 3.9 se reporto 14 pacientes siendo 13 pacientes del género masculino y 1 paciente del género femenino, con los rango de 4.0 a 4.9 se reporto 7 pacientes, siendo los 7 pacientes del género masculino, con respecto a los valores de 5.0 a 5.9 se registro a 5 pacientes siendo 3 pacientes del género masculino y 2 pacientes del género femenino , con los niveles de 6.0 a 6.9 se reporta 4 pacientes, los cuales 3 pacientes son de género masculino y 1 de género femenino, con respecto a rangos de 7.0 a 7.9 con solo 1 paciente reportado y de 9.0 a 9.9 con 2 reportes. Siendo estos ultimo de género masculino. Como se comento anteriormente sin aumento fuera de valores normales. (tabla 10 y grafica 10)

TABLA 10. NIVELES DE CK-MB EN RELACION CON EL GENERO.

VALORES DE CK-MB	MASCULINO.	FEMENINO.	
1.0-1.9	20	4	
2.0-2.9	45	8	
3.0-3.9	13	1	
4.0-4.9	7	0	
5.0-5.9	3	2	
6.0-6.9	3	1	
7.0-7.9	1	0	
8.0-8.9	0	0	
9.0-9.9	2	0	
TOTAL. (110)	94	16	

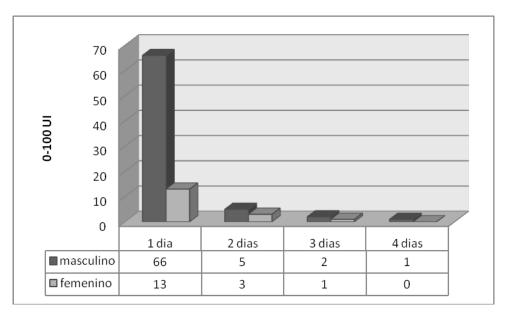


GRAFICA 10. RELACION DE NIVELES DE CK-MB CON EL GÉNERO.

Al referirnos a los niveles de CK en relación con los días de consumo por genero se reporto que con los niveles de 0-100 en 1 día de consumo se encontró que hubo 66 pacientes del género masculino y 13 pacientes del género femenino, en los de consumo de dos días se encontró 5 pacientes de género masculino y 3 del género femenino. En los que consumieron 3 días seguidos bebidas alcohólicas se reporto 2 pacientes de género masculino y 1 paciente del género femenino y consumo por 4 días seguidos solo reporto 1 paciente del género masculino. (tabla 11 y grafica 11)

TABLA 11. NIVEL DE CK 0-100 CON RELACION A LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

DIAS DE		
CONSUMO.	HOMBRES.	MUJERES.
1 día	66	13
2 días	5	3
3 días	2	1
4 días	1	0
TOTAL. (91)	74	17

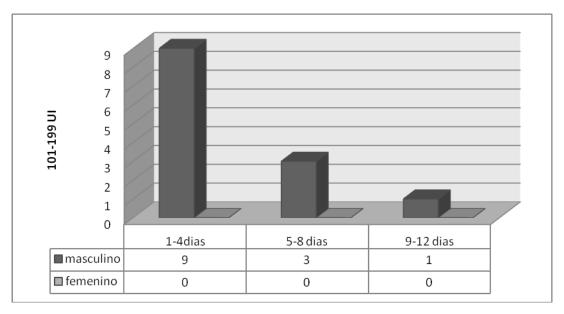


GRAFICA 11. RELACION DEL NIVEL DE CK 0-100 CON LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

Pacientes con niveles séricos de 101 a 199 relacionados con días de consumo y genero se encontró que de 1 a 4 días de consumo se presento 9 pacientes del género masculino, de 5 a 8 días de consumo se reporto 3 pacientes de género masculino y con consumo de 9 a 12 días solo reporta 1 paciente de género masculino. (tabla 12 y grafica 12)

TABLA 12. NIVEL DE CK 101-199 CON RELACION A LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

DIAS DE		
CONSUMO.	HOMBRES.	MUJERES.
1-4dias	9	0
5-8 días	3	0
9-12 días	1	0
TOTAL. (13)	13	0

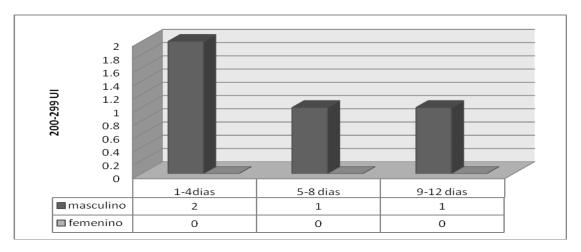


GRAFICA 12. RELACION DEL NIVEL DE CK 101-199 CON LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

En los niveles séricos de 200 a 299 relacionados con los días de consumo y genero se reporto que en el rango de consumo de 1 a 4 días se presentaron 2 pacientes del género masculino, del rango de 5 a 8 días de consumo solo se reporta 1 paciente de género masculino y de 9 a 12 días de consumo reporta 1 paciente de género masculino. (tabla 13 y grafica 13)

TABLA 13. NIVEL DE CK 200-299 CON RELACION A LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

DIAS DE		
CONSUMO.	HOMBRES.	MUJERES.
1-4dias	2	0
5-8 días	1	0
9-12 días	1	0
TOTAL. (4)	4	0

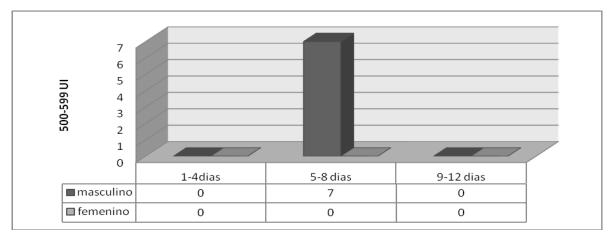


GRAFICA 13. RELACION DE LOS NIVEL DE CK 200-299 CON LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

En los niveles séricos de 500 a 599 relacionados con los días de consumo y genero se reporto que en el rango de consumo de 5 a 8 días se reportaron 7 pacientes, siendo todos del género masculino y en los rangos de 700-799 se reporta con consumo de 5 a 8 días a 1 paciente del género masculino. (tabla 14 y grafica 14)

TABLA 14. NIVEL DE CK 500-599 CON RELACION A LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

DIAS DE		
CONSUMO.	HOMBRES.	MUJERES.
1-4dias	0	0
5-8 días	7	0
9-12 días	0	0
TOTAL. (7)	7	0

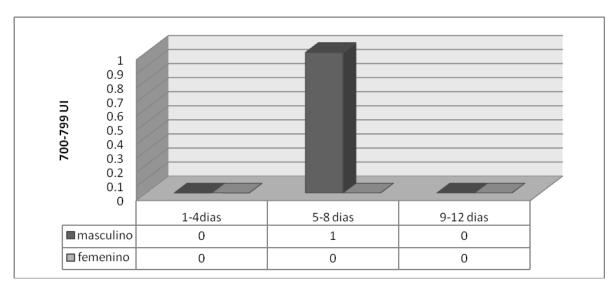


GRAFICA 14. RELACION D E LOS NIVELES DE CK 500-599 CON LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

No se reportan en ningún paciente registrado aumento de la enzima CK mayor a 5000, siendo reportado como valor máximo entre el rango de 700 a 799, y sin reporte de niveles de CK-MB en valores mayores a parámetros normales, para considerar diagnostico de rabdomiolisis en los pacientes. (tabla 15 y grafica 15)

TABLA 15. NIVEL DE CK 700-799 CON RELACION A LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

DIAS DE		
CONSUMO.	HOMBRES.	MUJERES.
1-4dias	0	0
5-8 días	1	0
9-12 días	0	0
TOTAL. (1)	1	0



GRAFICA 15. RELACION DE LOS NIVEL DE CK 700-799 CON LOS DIAS DE CONSUMO Y GÉNERO.

De los pacientes110 que se ingresaron a urgencias por intoxicación etílica ninguno presento elevación mayor de 5000 de CK. De estos el100% presento niveles menores de 1000. Por lo que en el 0% de los pacientes se diagnostico rabdomiolisis. De los cuales el 0% tuvo complicaciones y de estos el 0% fallecieron en el área de urgencias.

DISCUSIÓN.

Se observo que en el estudio del total de los pacientes predomino pacientes del género masculino como los consumidores de alcohol esto es congruente con la literatura internacional, pero en donde no se determina que presenten rabdomiolisis por consumo de alcohol. Al igual que el género, la edad de consumo se ha determinado como ya descrita en la literatura pero no predispone el desarrollo de la rabdomiolisis, estableciéndose que la presencia de la rabdomiolisis se duplica con la edad y con el tiempo de consumo solo se hace la observación que entre más tiempo de consumo más elevada pueden ser las enzimas CK, pero sin llegar a valores diagnósticos y sin elevación de la CK. Lo que explica que nuestra población estudiada presente un promedio de edad de 18 a 24 años en el género femenino y de 32 a 38 años en el género masculino años para consumo de alcohol.

Es conocido que predictores como el tiempo de consumo podrían conducir a un diagnostico, no se confirmaron pacientes con este diagnostico en esta prueba pero se encontró que entre más tiempo más elevan esta enzima sin llegar a valores diagnósticos pero no podemos descartar la posibilidad de que el tiempo de evolución de consumo tenga un efecto diagnostico de rabdomiolisis.

En esta investigación se evidencia que aún desconociendo el tiempo de evolución del consumo de alcohol no hay realmente una elevación de la ck que precise el diagnostico, pero de considerar que entre más tiempo hay en el consumo, más elevadas son las ck en estos pacientes y que no cuenta el factor edad y si podría contar el factor estado clínico del paciente.

Llama la atención que el promedio de tiempo de consumo es de 1 a 3 días en el género masculino y de 1 día en el género femenino es importante señalar que una de las limitantes del presente estudio es el periodo de seguimiento que se les dio a los pacientes (horas) y esto se debió a la falta de recursos para continuar su evolución en hospitalización para conseguir controles de CK.

CONCLUSIONES.

Una vez expuestos y analizados los resultados concluimos que:

- la tasas de morbilidad y mortalidad de los pacientes no se presento considerándose con rabdomiolisis asociada a intoxicación etílica.
- no se diagnosticaron casos de rabdomiolisis en este estudio y los niveles de CK fueron menores de 5000 y no se confirmo el diagnostico de rabdomiolisis.
- el género masculino sigue siendo el más afectado por el consumo de alcohol.
- la edad más frecuente de consumo fue de 32 a 38 años, pero sin ser significativa por la persistencia entre las dades18 a 24 años y de 25 a 31 años, pero se descartó el diagnostico rabdomiolisis.
- el tiempo de consumo influye para aumentar progresivamente los niveles de CK.

RECOMENDACIONES.

Es necesario continuar estudiando esta patología en servicio de hospitalización y de preferencia en pacientes con consumo de días para valorar con laboratorios de control la enzima CK y CKMB además del estado clínico que presente para tener una mayor certeza en cuanto al diagnostico, a las complicaciones inmediatas de los pacientes en el servicio de urgencias.

Se sugiere que este tipo de pacientes se les dé un seguimiento durante su hospitalización para poder valorar morbilidad y mortalidad a mediano y largo plazo, así como las principales complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis, Ann Clin Biochem 2000; 37: 581-87.
- 2) Sauret M. Rhabdomyolysis. Am fam physician 2002: march 1 (65):907-13.
- 3) Duarte J. Rabdomiolisis e insuficiencia renal aguda. Med Int Mex 2007 Enero 23 (1):47-58.
- 4) Ling L. Nontraumatic Rhabdomyolysis with Long-Term Alcohol Intoxication. 2004 Jan 17 (1):54-58.
- 5) Alconcher L. Rabdomiólisis asociada a consumo de alcohol y cocaína. Arch Argent Pediatr 2008; 106 (5): 443-57.
- 6) Paton A. Alcohol in the body. BMJ 2005; Jan 330 (8); 748-53.
- 7) Estruch R. Efectos del alcohol en la fisiología humana. Serv Med Int. 2002 (14) 1:44-60.
- 8) Huerta A. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis an overview for Clinicians. Critical Care April 2005 Apr. 9 (2):159-69.

- 9) Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. Curr Opin Rheumatol 1993; (5):725-31.
- 10) Shelina MJ. Rhabdomyolysis associated with hydroxymethylglutarylcoenzyme. A reductase inhibitors. Am Heart J 2004;147:956-65
- 11) Laura M. Pathophysiology, Recognition, and Management. critical care nurse 2003; 23 (6):14-32.
- 12) Bruno M. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intensive Care Med 2005; 31: 116-20.
- 13) Derek MF. Risk factors for renal failure among 72 consecutive patients with rhabdomyolysis related to illicit drug use. Am J Med 2004; 607-10.
- 14) Zager R A. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. Kidney Int 1996 (49):314-26.
- 15) Sauret JM. Rhabdomyolysis. Am Fam Physician 2002 March 1;65 (5):907-12.
- 16) Rogan M. Donnino M. Rhabdomyolysis. Intern Emerg Med (2007) 2:291.
- 17) Abernethy VE. Acute renal failure in the critically ill patient. Crit Care Clin 2002; 18(2):203-22.

- 18) Ponce M A. Insuficiencia renal aguda en trauma, Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2008;Ene 1: 36-41
- 19) Papadakis, Diagnostico clinico y tratamiento. 41ed, México Manual Moderno; 2006.
- 20) Lieber C. Metabolism of Alcohol. Clin Liver Dis. 2005; Feb 9: 1-35.

ANEXOS HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

ANEXO II				
HOJA COLECTORA DE DATOS.				
HOSPITAL GENERAL BALBUENA SERVICIO DE URGENCIAS.				
EDAD:	(18 años a 60 años de edad)			
GENERO:	MASCULINO FE		FEMENINO	
FECHA DE INGRESO:	Enero 2010 – Octubre del 2010			
DIAGNOSTICO INGRESO:	(Intoxicación etílica)			
Nivel de intoxicación alcohólica por clínica	Normal euforia	Disforia confusión	Estupor coma	•
Niveles de CK inicio.				
Niveles de CKMB inicio				
Tiempo de consumo.	días			