

RABDOMIOLISIS**Dra. Ana Royo Aznar**

Médica especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

La rabdomiolisis es la lesión de las células musculares estriadas o esqueléticas y la consecuente liberación de su contenido (mioglobina, creatininkinasa, potasio, fósforo, ácido úrico, LDH, aldolasa, etc.) al torrente circulatorio, afectando a diversos órganos, en especial al riñón. El músculo estriado contiene gran cantidad de agua, el 70% del K⁺ del organismo y la mayor concentración de bomba Na-K ATPasa. El daño muscular extenso provoca cambios en el metabolismo hidroelectrolítico, en el equilibrio ácido-base y en la distribución de los fluidos corporales.

ETIOLOGÍA

Las causas de la rabdomiolisis son múltiples pero las más frecuentes son el ejercicio intenso, postraumatismos, las crisis convulsivas y las drogas. El 60% de las rabdomiolisis son de etiología multifactorial.

Actividad muscular excesiva:	Ejercicio físico violento <i>Delirium tremens</i> Convulsiones Movimientos extrapiramidales mantenidos
Lesión muscular directa:	Traumatismo directo (inyecciones intramusculares y contracción) Quemaduras Electrocución
Isquemia muscular:	Compresión por carga ponderal durante un tiempo prolongado (por ejemplo durante el coma) Síndrome compartimental Oclusión vascular CID
Alteraciones endocrino-metabólicas:	Descompensaciones diabéticas agudas hiperglucémicas Alteraciones hidroelectrolíticas: hipopotasemia, hipocalcemia, hipofos-fatemia, hiponatremia, hipernatremia. Acidosis metabólica Hipotiroidismo e hipoparatiroidismo Síndrome de Cushing Insuficiencia suprarrenal
Drogas y Tóxicos:	Alcohol Heroína, metadona, anfetaminas, cocaína, LSD Lovastatina, simvastatina, ac. aminocaproico, terbutalina Monóxido de carbono Picaduras de insecto Mordeduras de serpiente
Infecciones:	Tétanos Legionella VIH, VEB, Influenza
Otras:	Distrofias musculares Hipotermia e hipertermia maligna Alteraciones genéticas (alteraciones enzimáticas) Mieloma múltiple Idiopática

CLÍNICA

La rabdomiolisis produce una clínica variable e inespecífica. Los pacientes pueden presentar:

- Sensibilidad muscular, rigidez, parestesias, calambres, debilidad y pérdida de función
- Dolor a la palpación de los músculos afectados (aparecen blandos y edematosos).
- Puede aparecer una orina marrón oscura (en caso de mioglobinuria >100 mg/dl).

Un alto porcentaje de pacientes con rabdomiolisis no presentan signos ni síntomas. Los signos y síntomas, que se relacionan con el proceso causal o con las complicaciones de la rabdomiolisis, pueden ser los principales hallazgos. Las principales complicaciones de la rabdomiolisis son:

- **Insuficiencia renal aguda:** es la complicación más significativa y es debida a mecanimos vasomotores, estrés oxidativo y por neurotoxicidad directa de la mioglobina. La probabilidad de FRA es baja si la CPK es menor de 6000 UI/L.
- **Alteraciones metabólicas** (hipercalcemia, hipercaliemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, acidosis)
- **CID**
- **Complicaciones mecánicas** (síndrome compartimental): puede ser la causa o una complicación de la rabdomiolisis.

Por último, hay que señalar que ante una rabdomiolisis no filiada después de una anamnesis exhaustiva debemos sospechar intoxicación por monóxido de carbono.

DIAGNÓSTICO

Lo más importante para llegar un correcto diagnóstico es realizar una adecuada anamnesis en busca de los factores etiológicos señalados anteriormente. Además el diagnóstico de rabdomiólisis se obtiene con la determinación de una de las 3 pruebas siguientes:

- **Mioglobinemia > 70 ng/ml.** Habitualmente no se solicita por requerir técnicas complicadas y caras.
- **Mioglobinuria:** en urgencias realizaremos la prueba de ortotoluidina que mediante una tira detecta la presencia de sangre oculta en orina. La positividad de esta prueba unida a la ausencia de hematíes en un examen microscópico del sedimento de orina es diagnóstico de mioglobinuria (excepto en casos de hemólisis). El 18-26% de las rabdomiolisis no tienen mioglobinuria.
- **Creatinfosfocinasa (CPK):** es el marcador más usado. Un aumento de 5 veces su valor normal se considera diagnóstico de rabdomiolisis. Su pico máximo aparece a las 24 horas y tiene una semivida de 36-48 horas.

En PU debemos además solicitar:

- **Bioquímica urgente:** potasio, calcio, urea y creatinina.
- **Bioquímica no urgente:** ácido úrico (se eleva), fósforo, GOT/AST, LDH. La aldolasa se eleva y es la única enzima específica del músculo.
- **Gasometría:** acidosis metabólica con anión GAP elevado.

En función de la sospecha etiológica solicitaremos también otras pruebas complementarias como hemograma, coagulación, Rx tórax, ECG, detección de tóxicos (si probabilidad de intoxicación), eco renal (si FRA), etc.

TRATAMIENTO

Los principales objetivos del tratamiento son:

1. Resolver la causa desencadenante.
2. Resolver las alteraciones hidroelectrolíticas.
3. Evitar el posible desarrollo de FRA.

MEDIDAS GENERALES

- Todos los pacientes con rabdomiolisis aguda deben ingresar en el Área de Observación del Servicio de Urgencias.
- Dieta con abundante líquidos. Si está en coma, dieta absoluta.
- Canalización de vía venosa periférica, preferiblemente con Drum, para la medición de la PVC.
- Monitorización de la TA y FC.
- Sondaje vesical y medición de la diuresis horaria.
- Control del pH urinario.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

- **Fluidoterapia:**
 - Comenzar lo antes posible.
 - Administrar suero fisiológico (NaCl 0,9%) o glucosado 5% a un ritmo de 1 L/h durante 4-8 horas.
 - El objetivo de la reposición volumétrica es conseguir una diuresis mantenida de 200-300 ml/h para evitar el desarrollo de insuficiencia renal aguda.
- **Alcalinizar la orina:**
 - El objetivo es conseguir un pH urinario > 6,5 para evitar la precipitación de uratos y mioglobina y así evitar FRA.
 - Administramos bicarbonato sódico 1M iv una velocidad de 42 ml/h.
 - Debemos solicitar un pH en orina cada 4-6 horas y mantener la alcalinización urinaria hasta que desaparezca la mioglobinuria (aproximadamente 3 días).
- **Utilización de diuréticos:**
 - Manitol al 20% a dosis de 1 g/kg en dosis única por vía intravenosa.
 - Furosemida en dosis inicial de 60 mg seguidos de 20 mg/6 h por vía intravenosa.
- **Tratamiento sustitutivo de la función renal:**
 - Si se produce FRA con alteraciones hidroelectrolíticas, acidosis metabólica severa, o anuria refractaria tendrá que recurrirse a la diálisis.
- **Tratamiento de las complicaciones**
 - **Síndrome compartimental:** se realizará fasciotomía con carácter urgente.
 - **Alteraciones electrolíticas:**
 - **Hiperpotasemia:** administraremos resinas de intercambio iónico.
 - **Hipocalcemia:** sólo la trataremos cuando sea sintomática. Administrar gluconato cálcico 10% 1 ampolla (10cc) en 10 minutos. Cuando sea asintomática no la trataremos pues puede agravar el daño tisular por precipitación.

En general hay que señalar que con la fluidoterapia, la alcalinización de la orina y con el uso de diuréticos la CPK debe disminuir al 50% en las primeras 48 horas.