



DOI: 10.26820/reciamuc/8.(3).sep.2024.144-156

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1481>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 144-156






Rabdomiólisis traumática: manejo urológico en el contexto de emergencias y desastres

Traumatic rhabdomyolysis: urological management in the context of emergencies and disasters

Rabdomiólise traumática: gestão urológica no contexto de emergências e catástrofes

Karina Maribel Flores Albán¹; Andrea Geovanna Sanipatín Criollo²; Jaime Mauricio Ulloa Escandon³

RECIBIDO: 20/04/2024 **ACEPTADO:** 15/08/2024 **PUBLICADO:** 08/12/2024

1. Médica; Médica en Funciones Hospitalarias; Investigadora Independiente; Machala, Ecuador; kari_mfa@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0009-7631-8967>
2. Médica Cirujana; Medica General en Funciones Hospitalarias; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; annsanipatin@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-3928-340X>
3. Médico; Médico Residente en Funciones Hospitalarias en el Hospital General Dr. Enrique Ortega Moreira; Durán, Ecuador; wallyulloa1117@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0009-2870-4281>

CORRESPONDENCIA

Karina Maribel Flores Albán
kari_mfa@hotmail.com

Machala, Ecuador

RESUMEN

La rabdomiólisis es una afección médica compleja que implica la disolución rápida del músculo esquelético dañado o lesionado. Esta revisión se centra en la epidemiología, la fisiopatología, las causas, la presentación, el diagnóstico, las complicaciones, el tratamiento y las consideraciones anestésicas relacionadas con la rabdomiólisis. Cualquier forma de daño muscular, y por extensión cualquier entidad que cause daño muscular, puede iniciar la rabdomiólisis. Uno de los objetivos de tratamiento más importantes cuando se sospecha de rabdomiólisis es evitar la lesión renal aguda. Todos los médicos deben conocer las causas comunes, el diagnóstico y las opciones de tratamiento.

Palabras clave: Rabdomiólisis, Rabdomiólisis traumática, Lesión renal aguda, Politrauma.

ABSTRACT

Rhabdomyolysis is a complex medical condition that involves the rapid dissolution of damaged or injured skeletal muscle. This review focuses on epidemiology, physiopathology, causes, presentation, diagnosis, complications, treatment and anesthetic considerations related to rhabdomyolysis. Any form of muscle damage, and by extension any entity that causes muscle damage, can initiate rhabdomyolysis. One of the most important treatment goals when rhabdomyolysis is suspected is to prevent acute kidney injury. All doctors must know the common causes, the diagnosis and the treatment options.

Keywords: Rhabdomyolysis, Traumatic Rhabdomyolysis, Acute kidney injury, Polytrauma.

RESUMO

A rabdomiólise é uma condição médica complexa que envolve a rápida dissolução do músculo esquelético danificado ou lesionado. Esta revisão centra-se na epidemiologia, fisiopatologia, causas, apresentação, diagnóstico, complicações, tratamento e considerações anestésicas relacionadas com a rabdomiólise. Qualquer forma de lesão muscular e, por extensão, qualquer entidade que cause lesão muscular, pode iniciar a rabdomiólise. Um dos objectivos mais importantes do tratamento quando se suspeita de rabdomiólise é evitar a lesão renal aguda. Todos os médicos devem estar cientes das causas comuns, do diagnóstico e das opções de tratamento.

Palavras-chave: Rabdomiólise, Rabdomiólise traumática, Lesão renal aguda, Politraumatismo.

Introducción

La rabdomiólisis es una afección médica compleja que implica la disolución rápida del músculo esquelético dañado o lesionado. Esta alteración de la integridad del músculo esquelético conduce a la liberación directa de componentes musculares intracelulares, como la mioglobina, la creatina quinasa (CK), la aldolasa y la lactato deshidrogenasa, así como de electrolitos, en el torrente sanguíneo y en el espacio extracelular. La rabdomiólisis varía desde una enfermedad asintomática con elevación en el nivel de CK hasta una afección potencialmente mortal asociada con elevaciones extremas de CK, desequilibrios electrolíticos, insuficiencia renal aguda (IRA) y coagulación intravascular diseminada. Aunque la rabdomiólisis suele estar causada por una lesión traumática directa, la afección también puede ser el resultado de fármacos, toxinas, infecciones, isquemia muscular, trastornos electrolíticos y metabólicos, trastornos genéticos, esfuerzo o reposo prolongado en cama y estados inducidos por la temperatura, como el síndrome neuroléptico maligno (SNM) y la hipertermia maligna (MH). La necrosis masiva, que se manifiesta como debilidad de las extremidades, mialgia, hinchazón y, comúnmente, pigmenturia macroscópica sin hematuria, es el denominador común de la rabdomiólisis traumática y no traumática (1).

La descripción más antigua conocida de esta condición aparece en el Libro de los Números del Antiguo Testamento que registra una plaga sufrida por los judíos durante su éxodo de Egipto después de consumir grandes cantidades de codornices. Se supone ampliamente que la peste es una referencia a los signos y síntomas de la miólisis, un resultado observado desde hace mucho tiempo en el Mediterráneo después de la ingesta de codornices. La miólisis aparentemente ocurre debido a la cicuta venenosa que consumen las codornices durante la migración de primavera. En los tiempos modernos, una de las primeras descripciones

médicas de la rabdomiólisis se encuentra en la literatura médica alemana de principios de 1900, donde se denomina enfermedad de Meyer-Betz. A menudo se atribuye a Bywaters y Beall el primer relato de los mecanismos fisiopatológicos del síndrome y la descripción precisa de la relación entre la rabdomiólisis y la IRA (2).

Clínicamente, la rabdomiólisis se manifiesta por una tríada de síntomas: mialgia, debilidad y mioglobinuria, que se manifiesta como la orina de color té descrita clásicamente. Sin embargo, esta representación rígida de los síntomas puede ser engañosa, ya que la tríada solo se observa en el <10% de los pacientes, y el >50% de los pacientes no se quejan de dolor o debilidad muscular, y el síntoma inicial es la orina descolorida (2). Un nivel elevado de CK es la prueba de laboratorio más sensible para evaluar una lesión muscular que tiene el potencial de causar rabdomiólisis (suponiendo que no haya lesiones cardíacas o cerebrales simultáneas). Los intentos de correlacionar la elevación del nivel de CK con la gravedad del daño muscular y/o la insuficiencia renal han tenido resultados mixtos, aunque es probable que se produzcan lesiones musculares significativas a niveles de CK >5.000 UI/L (3). El tratamiento de la rabdomiólisis, al menos inicialmente, es principalmente de apoyo, centrándose en el manejo de los ABC (vía aérea, respiración, circulación) y medidas para preservar la función renal, incluida la rehidratación vigorosa.

Tabla 1. Definiciones de toxicidad muscular y rabdomiólisis por Clinical Advisory

Miopatía	Término general que se refiere a cualquier enfermedad de los músculos Puede ser adquirida o heredada y puede ocurrir al nacer o más adelante en la vida
Mialgia	Dolor o debilidad muscular sin elevación de la creatina cinasa
Miositis	Síntomas musculares con elevación de creatina quinasa
Rabdomiólisis	Síntomas musculares con una marcada elevación de la creatina cinasa, por lo general sustancialmente >11 veces el límite superior de la normalidad, una elevación de la creatinina compatible con nefropatía pigmentaria y, por lo general, con orina marrón con mioglobinuria

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema “Rabdomiólisis Traumática”. Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, cuyo contenido sea actual, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser estudiadas al final, en la bibliografía.

Resultados

Epidemiología

Históricamente, la incidencia de eventos miopáticos y rabdomiólisis ha sido difícil de evaluar en la investigación clínica debido a la falta de definiciones clínicas formales. En 2002, el Colegio Americano de Cardiología (ACC), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (NHLBI) publicaron conjuntamente el Aviso Clínico sobre el Uso y la Seguridad de las Estatinas en un intento por resolver este problema (4). Las definiciones recomendadas se presentan en la Tabla 1.

Debido a que la IRA es la complicación más importante y potencialmente mortal de la rabdomiólisis, es importante observar la relación entre las dos. Se estima que entre

el 10% y el 40% de los pacientes con rabdomiólisis desarrollan IRA, y hasta el 15% de todos los casos de IRA pueden atribuirse a la rabdomiólisis. Estudios previos han sugerido que el porcentaje de niños con rabdomiólisis que desarrollan IRA podría ser incluso mayor, hasta un 42%-50% (5). Sin embargo, debido a los diferentes escenarios clínicos, entornos y las variables de confusión introducidas por las condiciones comórbidas, ha sido difícil obtener estimaciones más precisas.

Patofisiología

Si bien a menudo se conoce la etiología de un caso específico de rabdomiólisis, las vías exactas por las cuales las diversas agresiones que pueden causar este síndrome conducen en última instancia a lesiones musculares y necrosis son menos claras. Mucho más clara es la imagen de los últimos eventos comunes compartidos por las diversas etiologías de la rabdomiólisis. Independientemente de la agresión inicial, los pasos finales que conducen a la rabdomiólisis implican una lesión directa de los mioцитos o una falla en el suministro de energía dentro de las células musculares.

Durante la fisiología muscular normal en reposo, los canales iónicos (incluidas las bombas de Na^+/K^+ y los intercambiadores de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$) situados en la membrana plasmática (sarcolema) mantienen bajas concentraciones intracelulares de Na^+ y Ca^{2+} y altas concentraciones de K^+ dentro de la fibra muscular. La despolarización muscular da

lugar a una afluencia de Ca^{2+} de las reservas almacenadas en el retículo sarcoplásmico al citoplasma (sarcoplasma), lo que hace que las células musculares se contraigan a través de la reticulación de actina-miosina. Todos estos procesos dependen de la disponibilidad de suficiente energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP). Por lo tanto, cualquier daño que dañe los canales iónicos a través de una lesión directa de los miocitos o reduzca la disponibilidad de ATP para obtener energía causará una interrupción en el equilibrio adecuado de las concentraciones de electrolitos intracelulares.

Cuando se produce una lesión muscular o una depleción de ATP, el resultado es una afluencia intracelular excesiva de Na^+ y Ca^{2+} . Un aumento de Na^+ intracelular atrae agua a la célula y altera la integridad del espacio intracelular. La presencia prolongada de niveles altos de Ca^{2+} intracelularmente conduce a una contracción miofibrilar sostenida que agota aún más el ATP (6). Además, la elevación de Ca^{2+} activa las proteasas dependientes de Ca^{2+} y las fosfolipasas, promoviendo la lisis de la membrana celular y un mayor daño a los canales iónicos. El resultado final de estas alteraciones dentro del entorno de las células musculares es una cascada miolítica inflamatoria y autosostenida que causa necrosis de las fibras musculares y libera el contenido muscular en el espacio extracelular y en el torrente sanguíneo.

Causas

Teóricamente, cualquier forma de daño muscular y, por extensión, cualquier entidad que conduzca o cause daño muscular, puede iniciar la rabdomiólisis. En los adultos, los datos disponibles muestran que las causas más comunes de rabdomiólisis son el abuso de drogas o alcohol, el uso de medicamentos, el traumatismo, el SNM y la inmovilidad. Los datos en la población pediátrica se inclinan hacia diferentes causas principales, lo que sugiere que la miositis viral, el traumatismo, los trastornos del teji-

do conectivo, el ejercicio y la sobredosis de drogas son responsables de gran parte de la rabdomiólisis observada en estos pacientes; la miositis viral por sí sola puede explicar hasta un tercio de los casos pediátricos de rabdomiólisis(7). Aunque no es una lista completa, muchas de las causas de la rabdomiólisis, tanto físicas como no físicas, se enumeran en la Tabla 2. En la Tabla 3 se enumeran los fármacos y otros agentes que pueden causar rabdomiólisis. A continuación, se analizan con más profundidad algunas de las causas frecuentes.

Estatinas

La relación entre las estatinas, los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa y la mialgia y rabdomiólisis inducidas por fármacos ha sido objeto de mucha investigación desde la introducción de esta clase de fármacos en la década de 1980. Las estatinas se han convertido rápidamente en la clase de fármacos más prescritos en el mundo debido a su beneficio terapéutico sobre la mortalidad de los pacientes con enfermedades cardiovasculares preexistentes. La principal causa de muerte en los países industrializados.²⁰ Sin embargo, el riesgo de miopatía inducida por estatinas es real y siempre debe tenerse en cuenta al agregar este medicamento al régimen de un paciente.

En 2012, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) emitió una notificación sobre el uso de estatinas y sus posibles efectos secundarios, como lesión hepática, deterioro cognitivo, diabetes mellitus tipo 2 y miopatía/rabdomiólisis. Las etiquetas de advertencia de todos los medicamentos con estatinas se ampliaron para incluir estos posibles efectos secundarios; en particular, se requirió que la etiqueta de Mevacor (lovastatina) incorporara las contraindicaciones para tomar el medicamento con una variedad de otros agentes, incluidos los inhibidores de la proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana

(VIH) y ciertos medicamentos antibacterianos y antifúngicos (8). Al mismo tiempo, la FDA eliminó su requisito de monitorear periódicamente las enzimas hepáticas de los pacientes que tomaban estatinas, porque el monitoreo no había demostrado ningún beneficio en la detección o prevención de

lesiones hepáticas graves (8). La FDA ahora recomienda adquirir los niveles iniciales de enzimas hepáticas antes de comenzar la terapia con estatinas y verificar los niveles de enzimas si es clínicamente necesario a partir de entonces.

Tabla 2. Causas físicas y no físicas de la rabdomiólisis Causas físicas

Traumatismo y compresión (es decir, cirugía, ancianos)	Síndrome de aplastamiento, accidentes automovilísticos, inmovilización prolongada	
Esfuerzo	Ejercicio extenuante, convulsiones, síndrome de abstinencia	
de alcohol (delirium tremens)	Hipoxia muscular	Oclusión de arteria mayor (émbolo, trombo),
pinzamiento de vasos durante la cirugía		
Cambios en la temperatura corporal	Hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligno, golpe de calor, hipotermia	
Causas no físicas		
Drogas y toxinas	Ver Tabla 3	
Infecciones	Influenza A y B, virus de Coxsackie, virus de Epstein-Barr, VIH primario, <i>Legionella</i> , virus del herpes,	
	<i>Salmonella</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	
<i>Clostridio</i> Sepsis	Desequilibrios electrolíticos Hipopotasemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipo/hipernatremia, hiperosmótica no cetósica	
	Estados	
Trastornos endocrinos	Hiperaldosteronismo, hipotiroidismo, cetoacidosis diabética	
	Trastornos autoinmunes	
	Dermatomiositis, Polimiositis	
Defectos genéticos	Trastornos de la glucólisis o glucogenólisis, incluyendo enfermedad de McArdle, enfermedad de Tarui, deficiencia de LDH, y enzima desramificadora	
	Trastornos del metabolismo de los lípidos, incluyendo deficiencia de CPT I y II, deficiencia de acil-coenzima A DH de cadena larga, deficiencia de acil-coenzima A DH de cadena media y deficiencia de tiolasa	
	Mayor susceptibilidad a la hipertermia maligna, incluida la hipertermia maligna familiar, las distrofias musculares de Duchenne y Becker y la distrofia miotónica	
	Otras afecciones genéticas, como los trastornos del ciclo de Krebs, los trastornos de la cadena respiratoria mitocondrial, la deficiencia de G6PDH y la deficiencia de mioadenilato desaminasa	

Tabla 3. Medicamentos y otros agentes que pueden causar rabdomiólisis

Estatinas abuso	Otros agentes antilipídicos		Agentes psiquiátricos	Sustancias de	
	Antihistamínicos	Otro			
Lovastatina	Ezetimiba	Amitriptilina	Alcohol	Difenhidramina	Anfotericina B
Pravastatina	Bezafibrato	Amoxapina	Cocaína	Doxilamina	Arsénico
Simvastatina	Clozafibrato	Doxepina	Heroína/Opiáceos		Azatioprina
Fluvastatina	Ciprofibrato	Fluoxetina	Anfetaminas		Monóxido de carbono
Atorvastatina	Clofibrato	Flufenazina	Metanfetaminas		Halotano
Rosuvastatina	Gemfibrozilo	Haloperidol	Dietilamida del ácido lisérgico		Naltrexona
		Litio	Fenciclidina		Quinidina
		Protriptilina			Penicilamina
		Perfenazina			Pentamidina
		Prometazina			Propofol
		Clorpromazina			Salicilatos
		Trifluoperazina			Succinilcolina

Tabla 4. Factores de riesgo propuestos para la rabdomiólisis inducida por estatinas

Riesgos endógenos	Riesgos exógenos
Edad avanzada (>80 años) Cuerpo pequeño y fragilidad Enfermedad multisistémica <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción renal • Disfunción hepática Trastornos de la tiroides, especialmente hipotiroidismo Hipertrigliceridemia Enfermedad muscular metabólica <ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II • Enfermedad de McArdle • Deficiencia de mioadenilato desaminasa 	Consumo de alcohol Ejercicio intenso Cirugía con demandas metabólicas severas Agentes que afectan al sistema del citocromo P450, especialmente <ul style="list-style-type: none"> • Fibratos • Ácido nicotínico • Ciclosporina • Antifúngicos azoles • Antibióticos macrólidos • Inhibidores de la proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana • Nefazodona (antidepresivo) • Verapamilo • Amiodarona • Warfarina • Consumo de >1 cuarto de galón diario de jugo de toronja

Los ensayos controlados aleatorizados estiman la incidencia de eventos miopáticos en pacientes que toman estatinas en 1,5%-5,0%; sin embargo, en la práctica clínica, estas tasas han variado entre 0,3% y 33% (9). Es probable que esta desconexión tenga dos causas. En primer lugar, la falta de una definición consensuada de la terminología utilizada para describir los eventos miopáticos probablemente conduce a que los eventos miopáticos no se reporten ni se diagnostiquen. En segundo lugar, muchos de los ensayos controlados aleatorizados excluyen a los pacientes con insuficiencia renal, insuficiencia hepática, antecedentes de molestias musculares, hipertrigliceridemia y diabetes mal controlada para minimizar la toxicidad muscular.

Los factores de riesgo para el desarrollo de rabdomiólisis inducida por estatinas incluyen dosis altas, edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia renal o hepática y diabetes mellitus (6). La Tabla 4 proporciona una lista más completa de los factores de riesgo propuestos.

A pesar de la alta incidencia de toxicidad muscular general debido al uso de estatinas, la rabdomiólisis secundaria al uso de

estatinas ha demostrado ser extremadamente rara. Walters sugiere que el riesgo de mortalidad asociado con la rabdomiólisis es ampliamente superado por la reducción en la mortalidad por todas las causas observada con el uso de estatinas (10). Un análisis de 30 ensayos controlados aleatorios (n1/483,858) identificó 7 vs 5 casos de rabdomiólisis al comparar pacientes que recibieron terapia con estatinas versus placebo, respectivamente (10).

Inhibidores del citocromo P450

La posibilidad de aumentar el riesgo de miopatía y rabdomiólisis cuando las estatinas se toman junto con otros productos farmacéuticos de uso común complica aún más el tratamiento con estatinas. La rabdomiólisis inducida por estatinas se relaciona con interacciones farmacológicas en aproximadamente el 60% de los casos (11). A menudo, estas interacciones ocurren porque tanto las estatinas como los medicamentos comúnmente administrados conjuntamente son metabolizados por el sistema del citocromo P450.

Sin embargo, no todas las estatinas comparten las mismas propiedades físico-químicas. Algunas estatinas (atorvastatina, simvastatina y lovastatina) se someten a un metabolismo de fase I por el citocromo P450 3A4 y se denominan sustratos 3A4, mientras que otras estatinas (pravastatina, fluvastatina y rosuvastatina) no son metabolizadas por la isoenzima 3A4. Esta misma isoenzima 3A4 también es responsable del metabolismo del >50% de los productos farmacéuticos comercializados (12). La administración de inhibidores de 3A4 con una estatina conduce a un aumento significativo de los niveles plasmáticos de estatinas, lo que a su vez conduce a una toxicidad considerable por las estatinas. Los medicamentos que son inhibidores de 3A4 y que a menudo se recetan con estatinas incluyen fibratos (especialmente gemfibrozilo), bloqueadores de los canales de calcio, antagonistas de la histamina H2, antibióticos (p. ej., claritromicina), antifúngicos (p. ej., itraconazol), antidepresivos, fármacos antirretrovirales (p. ej., inhibidores de la proteasa) e inmunosupresores (p. ej., ciclosporina).

Una interacción específica que ha sido ampliamente estudiada y es clínicamente significativa dadas las comorbilidades que a menudo se encuentran en los pacientes es la interacción entre las estatinas y los fibratos.

Trauma

Las lesiones contundentes y las lesiones por aplastamiento son causas comunes de rabdomiólisis inducida por traumatismos. Curiosamente, para las lesiones por aplastamiento asociadas con desastres naturales graves o eventos traumáticos provocados por el hombre, como bombas, terremotos o derrumbes de edificios, se observa que el inicio de la rabdomiólisis ocurre solo una vez que se alivia la compresión aguda del músculo, lo que permite que los productos de la degradación muscular ingresen al sistema circulatorio. Las lesiones eléctricas de alto voltaje (es decir, electrocución o rayos) son otras causas de rabdomiólisis

inducida por traumatismos. Se estima que hasta el 10% de los pacientes que sobreviven al accidente eléctrico inicial desarrollan rabdomiólisis (13).

Ejercicio/Esfuerzo

Uno de los principales desafíos en el diagnóstico de la rabdomiólisis por esfuerzo es el hecho de que los niveles séricos de CK aumentarán naturalmente después del ejercicio extenuante en casi todos los seres humanos normales, potencialmente hasta 10 veces el límite superior de lo normal. El aumento en los niveles de CK también varía ampliamente entre los pacientes, y es posible que un individuo desarrolle rabdomiólisis por esfuerzo mientras ejerce la misma energía en las mismas condiciones que otro individuo que no desarrolla rabdomiólisis por esfuerzo. El aumento de la temperatura y la humedad durante el ejercicio/esfuerzo también puede desempeñar un papel en las tasas más altas de rabdomiólisis. Un estudio de cohorte retrospectivo de personal militar inscrito en entrenamiento militar básico mostró casos de rabdomiólisis por esfuerzo por cada 100,000 reclutas por año (10). El mismo estudio mostró que la incidencia y el riesgo de recurrencia de la rabdomiólisis por esfuerzo eran bajos entre los individuos jóvenes y físicamente activos.

Temperatura, NMS y MH

El golpe de calor, el NMS y la MH tienen el potencial de causar rabdomiólisis

El golpe de calor se produce cuando la temperatura corporal central de un paciente supera los 40,58 °C. La exposición prolongada a temperaturas extremadamente altas puede conducir al desarrollo no solo de rabdomiólisis, sino también de hipotensión asociada, acidosis láctica, hipoglucemia, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia multiorgánica. Curiosamente, el golpe de calor por esfuerzo rara vez se observa en las mujeres, tal vez debido al efecto protector que el aumento de los niveles de estrógeno en las mujeres tiene sobre los músculos. Por

esta razón, las mujeres que presentan rabdomiólisis aparentemente debido a un golpe de calor deben ser investigadas para detectar enfermedades musculares subyacentes u otros factores exógenos.

El SNM, que a menudo se observa junto con el uso de medicamentos antipsicóticos (generalmente antipsicóticos de primera generación/atípicos como el haloperidol), puede conducir al desarrollo de rabdomiólisis, probablemente debido a la generación masiva de calor causada por la rigidez y el temblor en los pacientes que desarrollan SNM. Se cree que el mecanismo exacto de la agresión es el resultado de un bloqueo del receptor de dopamina del sistema nervioso central o de la retirada de un agonista dopaminérgico exógeno (8).

Se ha demostrado que la MH es un trastorno genético autosómico dominante en el 50% de los individuos afectados y un trastorno genético autosómico recesivo en otro 20% de los individuos afectados. Al igual que en el SNM, los síntomas incluyen rigidez del músculo esquelético, hiperventilación, taquicardia, fiebre, inestabilidad hemodinámica y acidosis láctica. La MH generalmente ocurre en el contexto de la anestesia general en pacientes predispuestos, y la incidencia de MH se ha estimado en 1 en 15,000 usos de anestésicos en niños y 1 en 50,000-100,000 usos de anestésicos en adultos (6).

Isquemia muscular

La necrosis de las células musculares puede ser el resultado de períodos prolongados de privación de oxígeno para el músculo, lo que en última instancia precipita la rabdomiólisis y la IRA. Las causas de la isquemia muscular localizada incluyen la compresión de los vasos sanguíneos durante la cirugía o de otro modo, trombosis, émbolos, síndrome compartimental, carboxihemoglobinemia o enfermedad de células falciformes. Aunque es poco frecuente, la hipotermia puede conducir al desarrollo de rabdomiólisis al reducir la perfusión muscular (1).

Infección

La rabdomiólisis se ha descrito en todo tipo de infecciones, desde infecciones musculares localizadas con eritema (piomiositis bacteriana) hasta pacientes con sepsis y sin infección muscular directa (2). Los mecanismos propuestos para el desarrollo de rabdomiólisis incluyen hipoxia tisular secundaria a sepsis o deshidratación, liberación de toxinas, fiebre asociada, invasión bacteriana directa del músculo o rigores/temblores. Clásicamente, la bacteria *Legionella* se ha asociado con la rabdomiólisis bacteriana. Las infecciones virales también se han relacionado con el desarrollo de la rabdomiólisis, más comúnmente los virus de la influenza A y B. También se ha descrito rabdomiólisis causada por otros virus como el VIH50, el virus de Coxsackie, el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el virus del herpes simple, el virus de la varicela zóster y el virus del Nilo Occidental (6).

Síntomas/presentación

Los síntomas que se presentan tienden a reflejar el proceso primario de la enfermedad, así como síntomas superpuestos de insuficiencia renal o lesión muscular. La tríada clásica de síntomas de la rabdomiólisis consiste en mialgia, debilidad y orina de color té. La masa muscular del paciente, la concentración de orina y la función glomerular pueden afectar el color de la orina. O'Carroll et al, en un estudio de 87 casos (CK >500 UI/L), encontraron que el 26% de los pacientes dieron negativo en la prueba de mioglobina con tira reactiva de ortotolidina-toluidina en orina (14). Los pacientes también pueden tener los músculos tensos e hinchados al examinarlos. La tríada clásica se observa solo en el <10% de los pacientes, y el >50% de los pacientes no se quejan de dolor o debilidad muscular. Las manifestaciones sistémicas pueden incluir taquicardia, malestar general, fiebre y náuseas y vómitos, por lo que son inespecíficas. Posteriormente pueden aparecer las manifestaciones clínicas de IRA, coagulación intravascular diseminada e fallo multiorgánico.

Diagnóstico

El médico debe tener un alto índice de sospecha y una anamnesis y un examen físico completos para diagnosticar con precisión la rabdomiólisis. Dado que la tríada clásica se observa solo en el <10% de los pacientes, cualquier paciente con factores de riesgo conocidos, incluidos traumatismos, sepsis, enfermedad muscular e inmovilización, debe sospecharse de rabdomiólisis. Otras pistas indirectas incluyen la presencia de lesión muscular con un aumento inesperado de las transaminasas de fosfato sérico o aspartato. Un examen neuromuscular centrado en las extremidades también puede dar pistas físicas importantes. El color, el pulso, la sensación, la fuerza muscular y el tamaño son informativos, incluso en pacientes que no verbalizan. El estándar de oro para el diagnóstico de laboratorio es la determinación de la CK plasmática. Aunque no se ha establecido un umbral de corte, se utiliza habitualmente una concentración 5 veces superior al límite superior del intervalo de referencia normal (es decir, 1.000 UI/L). El nivel de CK 2 generalmente se considera predictivo de la probabilidad de desarrollar IRA, y una concentración >5,000 UI/L está estrechamente relacionada con el desarrollo de daño renal. La CK tiene una vida media de 1,5 días. Como consecuencia, los niveles de CK en sangre permanecen aumentados durante más tiempo que la concentración de mioglobina, que tiene una vida media de 2 a 4 horas. Las concentraciones de mioglobina tienden a normalizarse dentro de las 6-8 horas posteriores a la lesión muscular (10). La mioglobina plasmática no es tan sensible como la CK para el diagnóstico debido a su corta vida media, lo que da lugar a falsos negativos. La mioglobina urinaria mostrará positividad eritrocitaria en la tira reactiva de orina porque la porción de ortotoluidina de la tira reactiva se vuelve azul en presencia de mioglobina.

Síndrome compartimental

El daño muscular postraumático y/o isquémico de los grupos musculares revestidos por la fascia distensiva conduce a una

elevación de la hipertensión intracompartimental. Los compartimentos musculares están sujetos a un mayor daño muscular y presión una vez que el músculo triturado se llena de sangre y se vuelve edematoso, una condición conocida como hiperperfusión de rebote. Este flujo sanguíneo excesivo y el drenaje linfático comprometido pueden comprometer la perfusión arteriolar. Una vez que la presión es suficiente para colapsar las arteriolas, la perfusión efectiva de músculos y nervios se detiene con la aparición del síndrome compartimental, que generalmente se observa cuando la presión intracompartimental es de >30 mmHg. El daño muscular adicional se manifiesta como el fenómeno de la segunda ola, la elevación persistente o la elevación de rebote en los niveles de CK 48-72 horas después de la agresión inicial (15).

Lesión renal aguda

La lesión renal aguda es la complicación más grave de la rabdomiólisis en los días posteriores a la presentación inicial y se desarrolla en el 33% de los pacientes (15). Es bien aceptado que la lesión renal aguda es el resultado de la acumulación de mioglobina, que es nefrotóxica, en el riñón. La hipovolemia es otro factor asociado que conduce a la hipoperfusión renal.

Se utilizan varios factores clínicos para predecir el riesgo de lesión renal aguda, incluidos los niveles séricos de CK, creatinina, potasio y Ca²⁺, así como el nivel de mioglobina en orina, pero no se ha establecido un parámetro único (15).

Administración

Cuando se sospecha de rabdomiólisis, independientemente de la etiología subyacente, uno de los objetivos de tratamiento más importantes es evitar la lesión renal aguda. Debido a la posible acumulación de líquidos en los compartimentos musculares y la hipovolemia asociada, el manejo de líquidos es imperativo para prevenir la azotemia prerrenal. La azotemia se previe-

ne principalmente mediante una hidratación agresiva a razón de 1,5 L/h. Otra opción es 500 mL/h de solución salina alternada cada hora con 500 mL/h de solución de glucosa al 5% con 50 mmol de bicarbonato de sodio por cada 2-3 L subsiguientes de solución. Se debe alcanzar un objetivo de gasto urinario de 200 mL/h, pH urinario >6,5 y pH plasmático <7,5 (16).

Consideraciones anestésicas

Faltan datos relacionados con la elección de anestésicos en pacientes con rabdomiólisis, tal vez debido a la rareza de la enfermedad. Sin embargo, muchos estudios retrospectivos discuten el tratamiento de pacientes con distrofias musculares. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de riesgos relacionados con la anestesia general, incluida la rabdomiólisis. Si se utiliza un relajante muscular, se debe evitar la succinilcolina y el seguimiento de la relajación muscular se realiza mediante aceleromyografía. Ningún agente anestésico está libre de riesgos; se ha reportado rabdomiólisis con anestésicos no desencadenantes, barbitúricos, benzodiazepinas, propofol, ketamina y ayuno (17).

Ketamina

El clorhidrato de ketamina se usa a menudo en el quirófano como anestésico disociativo para la sedación durante el procedimiento. Se plantea la hipótesis de que la ketamina, un análogo de la fenciclidina, produce agitación y actividad muscular prolongada que, en última instancia, puede conducir al desarrollo de rabdomiólisis. Kravets et al mostraron este resultado en su estudio de caso de 20 pacientes de 15 a 40 años que acudieron a urgencias después del abuso de ketamina; 2 de los 20 pacientes desarrollaron rabdomiólisis clínica (16).

Succinilcolina

La succinilcolina es un agente despolarizante neuromuscular común que se usa en los quirófanos para inducir la relajación

muscular y la parálisis a corto plazo, generalmente como precursor de la intubación traqueal. Además, se sabe desde hace mucho tiempo que la succinilcolina causa MH inducida por succinilcolina, un fenómeno que a menudo ocurre simultáneamente con rabdomiólisis clínicamente significativa (15). Sin embargo, la popularidad de la succinilcolina en el quirófano, especialmente en situaciones de trauma, sigue siendo alta a pesar de sus complicaciones potencialmente mortales porque se cree que la succinilcolina tiene el inicio de acción más rápido y la duración de acción más corta de todos los relajantes musculares.

Aunque el mecanismo de la rabdomiólisis inducida por succinilcolina sigue siendo difícil de alcanzar, ha habido numerosos informes de este fenómeno. Cuando se produce rabdomiólisis en el contexto de la administración de succinilcolina, se produce una hiperpotasemia grave y, potencialmente, un paro cardíaco. La mayoría de los pacientes con rabdomiólisis después de la administración de succinilcolina también tienen MH concomitante o una distrofia muscular no descubierta (15). De hecho, la rabdomiólisis inducida por succinilcolina en un paciente después del inicio de la pubertad es rara si no hay una causa subyacente presente. La tasa de mortalidad de los pacientes con distrofias musculares no descubiertas que desarrollan un paro cardíaco como resultado de la rabdomiólisis inducida por succinilcolina parece ser de aproximadamente el 30% (17). Sin embargo, la relación entre la succinilcolina y la rabdomiólisis en pacientes con distrofias musculares necesita ser investigada más a fondo, ya que la rabdomiólisis todavía se puede ver en esta población de pacientes bajo anestesia general cuando no se usa succinilcolina.

Propofol

Acuñado por Bray en 1998, el síndrome de infusión de propofol (PRIS) se utilizó inicialmente para describir un estado clínico observado en niños, generalmente gravemen-

te enfermos, que habían sido sedados con propofol durante un período prolongado de tiempo.⁶⁸ Desde su descubrimiento inicial, el síndrome también se ha observado en adultos, con la primera muerte de adultos relacionada con PRIS reportada en 2000 (18). El síndrome no parece ser exclusivo de los pacientes críticamente enfermos, ya que se ha informado de PRIS en pacientes sanos y en pacientes que reciben infusiones de propofol a corto plazo en dosis altas. Entre los signos y síntomas ampliamente variados asociados con el PRIS, la rabdomiólisis es un síntoma frecuentemente observado que generalmente ocurre más tarde en el curso del síndrome. Los factores de riesgo para el PRIS son traumatismo craneoencefálico grave, infección de las vías respiratorias, edad temprana, dosis total acumulada grande, niveles altos de catecolaminas y glucosa sérica, ingesta baja de carbohidratos y grasas, enfermedad crítica y errores congénitos del metabolismo.

Conclusión

La rabdomiólisis es un proceso complejo asociado a la morbimortalidad. Aunque la afección a menudo es causada por una lesión traumática directa, otras etiologías potenciales son medicamentos, toxinas, infecciones, isquemia muscular, trastornos electrolíticos y metabólicos, trastornos genéticos, esfuerzo o reposo prolongado en cama y estados inducidos por la temperatura como NMS y MH. La rabdomiólisis se manifiesta por una tríada de síntomas que incluyen mialgia, debilidad y mioglobinuria, siendo una elevación en el nivel de CK la prueba más sensible para la rabdomiólisis inducida por lesiones musculares. Todos los médicos deben conocer las causas comunes, el diagnóstico y las opciones de tratamiento.

Bibliografía

Vanholder R, Sever MS, Lameire N. Kidney problems in disaster situations. *Nephrol Ther.* 2021;17:S27–36.

Bitaraf M, Najafi I, Behboodi Tanourlouee S, Yousefi-fard M, Safari S. Preventive Intravenous Fluid Administration in Traumatic Rhabdomyolysis Patients at Risk of Acute Kidney Injury; a Systematic Review and Meta-analysis. *Trauma Mon.* 2024;29(1):1027–36.

Aleckovic-Halilovic M, Pjanic M, Mesic E, Storrar J, Woywodt A. From quail to earthquakes and human conflict: a historical perspective of rhabdomyolysis. *Clin Kidney J.* 2021;14(4):1088–96.

Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma E V. Rhabdomyolysis. *Disease-a-Month.* 2020;66(8):101015.

Giles T, King K, Meakes S, Weaver N, Balogh ZJ. Traumatic rhabdomyolysis: rare but morbid, potentially lethal, and inconsistently monitored. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery.* 2024;1–9.

Cheung CTY. Point-of-care testing and the predictive value of serum myoglobin as a prognostic marker for acute kidney injury requiring dialysis in rhabdomyolysis caused by sjambok and/or community assault blunt injuries.

Oto ÖA, Sever MŞ. THE KIDNEY AT RISK: UNDERSTANDING CRUSH SYNDROME-RELATED ACUTE KIDNEY INJURY. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine.* 2023;86(3):245–53.

Safari S, Aghili SH, Shahlaee MA, Kerachi AJ, Ranjbar MF. Incidence of Electrolyte Imbalances Following Traumatic Rhabdomyolysis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2024;16(4).

Ramírez-Guerrero G, Torres-Cifuentes V. Crush syndrome-related acute kidney injury in earthquake victims. *Journal of Translational Critical Care Medicine.* 2023;5(4):e00008.

Walters TJ, Torres LN, Ryan KL, Hainline R V, Lipiec SM, Obi IE, et al. Rhabdomyolysis After Prolonged Tourniquet Application Is Associated with Reversible Acute Kidney Injury (AKI) in Rats. *Biomedicines.* 2024;12(11):2607.

Holchin J. A Closer Look at Muscle Breakdown: An Overview of the Causes, Complications, and Diagnostics of Rhabdomyolysis. 2020;

Sever MS. Prevention and treatment of AKI during various disasters. *Kidney and Dialysis.* 2022;2(1):85–90.

Alasfar S, Koubar SH, Gautam SC, Jaar BG. Kidney Care in Times of Crises: A Review. *American Journal of Kidney Diseases.* 2024;

O'Carroll C, Fenwick R. Rhabdomyolysis: A case-based critical reflection on its causes and diagnosis. *Emergency Nurse*. 2020;28(3).

Lassola S, Cundari F, Marini G, Corradi F, De Rosa S. Advancements in Trauma-Induced Acute Kidney Injury: Diagnostic and Therapeutic Innovations. *Life*. 2024;14(8):1005.

Kravets O V, Yekhalov V V, Sedinkin VA, Pylypenko O V, Martynenko DA. Renal dysfunction in general overheating (literature review). *KIDNEYS*. 2023;12(3):150–6.

Baeza-Trinidad R. Rhabdomyolysis: A syndrome to be considered. *Medicina Clínica (English Edition)*. 2022;158(6):277–83.

Srisawat N, Sitprija V. Tropical diseases: a public health problem with impact on nephrology. *Tropical Nephrology*. 2020;1–16.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Flores Albán , K. M. ., Sanipatín Criollo, A. G. ., & Ulloa Escandon, J. M. . (2024). Rabdomiólisis traumática: manejo urológico en el contexto de emergencias y desastres. *RECIAMUC*, 8(3), 144-156. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(3\).sep.2024.144-156](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(3).sep.2024.144-156)