



Rabdomiólisis traumáticas y no traumáticas

S. Mrozek, T. Geeraerts

La rabdomiólisis es la consecuencia de una alteración de la producción o del consumo de adenosintrifosfato (ATP) por la célula muscular estriada o de un requerimiento energético superior a la capacidad de producción de ATP. El resultado final es un aumento excesivo del calcio libre ionizado en el citoplasma. Clásicamente, se distinguen las rabdomiólisis traumáticas y no traumáticas. En la práctica, sin embargo, cualquier situación que provoca un desequilibrio entre aportes y necesidades metabólicas de las células musculares puede terminar en una rabdomiólisis. La lisis de las células musculares estriadas esqueléticas conduce a la liberación del contenido celular a la circulación sanguínea. Las consecuencias pueden ser un simple aumento de la creatina fosfocinasa en el plasma o una hipovolemia real con trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal aguda y compromiso del pronóstico vital. Los principales mecanismos de las rabdomiólisis son los traumatismos y la compresión, la isquemia y la hipoxia muscular, la actividad muscular excesiva, las infecciones, los tóxicos, los medicamentos y las anomalías genéticas. Un punto clave esencial del tratamiento es la expansión vascular precoz y adecuada con el fin de normalizar la volemia y alcalinizar la orina. La alcalinización de la orina mediante la administración de bicarbonato de sodio bajo vigilancia estricta puede considerarse después de restaurar la volemia y cuando el pH urinario sea inferior a 6,5, pero su eficacia no está claramente demostrada. En la rabdomiólisis tampoco ha sido demostrada la eficacia de la depuración extrarrenal precoz con el fin de prevenir la evolución hacia la insuficiencia renal. En la mayoría de los casos, ésta es irreversible. La detección precoz de la rabdomiólisis es fundamental para prevenir sus complicaciones.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Rabdomiólisis; Síndrome de aplastamiento; Rabdomiólisis no traumática; Mioglobina; Creatina fosfocinasa

Plan

■ Introducción	1	■ Diagnóstico	8
■ Fisiopatología	2	Signos clínicos	8
■ Etiología	3	Signos biológicos	8
Traumatismo y compresión	3	■ Conducta terapéutica	9
Isquemia e hipoxia muscular	3	Tratamiento de la hipovolemia	9
Actividad muscular excesiva	4	Tratamiento de la mioglobinuria	9
Rabdomiólisis infecciosa	4	Diuresis forzada	10
Rabdomiólisis tóxica o medicamentosa	4	Tratamiento de los trastornos metabólicos	10
Rabdomiólisis de origen genético	5	Tratamiento de la insuficiencia renal aguda	10
Otras causas de rabdomiólisis	6	Tratamiento del síndrome compartimental	11
■ Morbilidad y mortalidad	6	■ Conclusión	11
Hipovolemia	6		
Síndrome compartimental	6		
Desequilibrios electrolíticos y acidosis metabólica	6		
Insuficiencia renal aguda	6		
Coagulación intravascular diseminada	8		
Disfunción hepática	8		
Pronóstico	8		

■ Introducción

La rabdomiólisis es un síndrome clínico y de laboratorio inespecífico, caracterizado por la lisis de las células estriadas esqueléticas y la liberación en la circulación sanguínea de su contenido (electrolitos, mioglobina

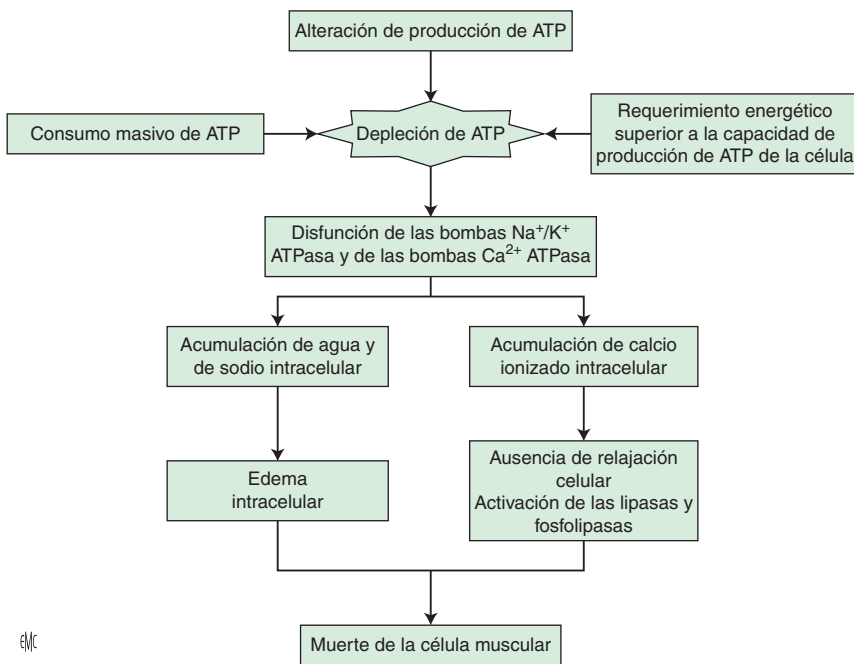


Figura 1. Mecanismos celulares implicados en la rabdomiólisis. ATP: adenosintrifosfato.

y proteínas sarcoplásmicas) [1]. La primera descripción se hizo en Alemania en 1881, pero Bywaters y Beall detallaron las lesiones del síndrome de aplastamiento (*crush syndrome*) complicadas con insuficiencia renal aguda mortal después de los bombardeos sobre Londres en la Segunda Guerra Mundial [2].

Clásicamente, se distinguen las rabdomiólisis traumáticas y no traumáticas. En la práctica, sin embargo, cualquier situación que provoca un desequilibrio entre aportes y necesidades metabólicas de las células musculares puede terminar en una rabdomiólisis. Las causas traumáticas suelen agruparse bajo la denominación de síndrome de aplastamiento [3]. La rabdomiólisis, traumática o no, puede abarcar desde la simple elevación de la creatina fosfoquinasa (CK) [4] plasmática hasta el compromiso del pronóstico vital con hiperpotasemia, insuficiencia renal aguda [5] y coagulación intravascular diseminada (CIVD) [6]. La detección precoz de la rabdomiólisis es fundamental para prevenir sus complicaciones.

■ Fisiopatología

A pesar de la gran diversidad etiológica de las rabdomiólisis, sus distintas causas tienen una fisiopatología común. La rabdomiólisis es la consecuencia de una alteración de la producción o del consumo de adenosintrifosfato (ATP) por la célula muscular estriada o de un requerimiento energético superior a la capacidad de producción de ATP. El resultado final es un aumento excesivo del calcio libre ionizado en el citoplasma [7-10]. El ATP intracelular es primordial para mantener la homeostasis celular. En este sentido, el sarcolema de los miocitos tiene diversas bombas, canales e intercambiadores que permiten regular los gradientes electroquímicos celulares. Una bomba sodio/potasio adenosintrifosfatasa (Na/K ATPasa) transporta activamente el sodio del interior al exterior de la célula [4]. Una bomba de calcio (Ca²⁺) ATPasa permite mantener una concentración intracelular baja de calcio por su transporte en el retículo sarcoplásmico y la mitocondria [11]. Sobre todo, permite mantener concentraciones bajas de calcio cuando el músculo está en reposo y aumentarlas durante las contracciones musculares, hasta alcanzar la concentración necesaria para la unión actina-miosina. Por lo tanto, un defecto de ATP provoca una disfunción de las bombas Na/K ATPasa y Ca²⁺ ATPasa. La

imposibilidad de expulsar el sodio de la célula deriva en su acumulación en el citoplasma, donde junto con el agua va a desarrollar un edema intracelular [8]. De forma paralela, la alteración de las bombas dependientes de la ATPasa y la acumulación de sodio en el citoplasma provocan un aumento considerable del calcio ionizado intracelular (citoplasma y mitocondria) [12]. Las concentraciones pueden alcanzar entonces más de 10 veces los valores normales [13]. Este aumento masivo de calcio es la causa de la activación de procesos intracelulares complejos y de la ausencia de relajación, que se manifiestan por calambres o contracturas. Se activan entonces las proteasas y fosfolipasas dependientes del calcio, con destrucción de las miofibrillas, del citoesqueleto y de las proteínas de membrana y lisis celular [14]. La producción considerable de radicales libres y la acidosis local también participan en esta destrucción celular [15, 16]. Esto va a provocar la liberación en la circulación general de numerosas sustancias como mioglobina, CK, potasio, ácidos orgánicos, enzimas y electrolitos que producen las manifestaciones clínicas de la rabdomiólisis [17]. Además, se observa una activación de la fosfolipasa A2, responsable de la producción de leucotrienos y prostaglandinas. En la Figura 1 se resumen los mecanismos fisiopatológicos implicados en la rabdomiólisis.

Aunque el origen de la rabdomiólisis es la isquemia (o la hipoxia) celular, ahora se sabe que las lesiones tisulares se agravan mucho durante la reperfusión muscular, creando así lesiones de isquemia-reperfusión [12]. La reperfusión no sólo induce la liberación del contenido celular de los miocitos en la circulación sanguínea, sino también un aumento de las zonas necróticas. En este sentido, la llegada masiva de oxígeno al miocito determina una gran producción de radicales libres y, por tanto, un aumento de sus efectos tóxicos [18, 19]. Los neutrófilos se fijan a las células endoteliales [18]. Además, los monocitos y macrófagos secretan citocinas y agravan la reacción inflamatoria local. Todos estos procesos van a provocar un aumento de la permeabilidad capilar que agrava el edema tisular, una activación de la inflamación y la creación de microtrombosis difusas que afectan todavía más a la microcirculación [20]. La respuesta inflamatoria puede extenderse entonces a todo el organismo. El conjunto de estas modificaciones fisiopatológicas compromete otros órganos, sobre todo con lesiones cardíacas, hepáticas y pulmonares, y favorece la aparición de un síndrome de disfunción multiorgánica [21].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756571>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756571>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)