

Rabdomiólisis traumáticas y no traumáticas

T. Geeraerts, S. Pajot, B. Vigué

La lisis de las células musculares estriadas (o rabdomiólisis) puede producirse en todas las situaciones de inadecuación entre los aportes y las necesidades metabólicas musculares, o durante un episodio de toxicidad muscular directa secundario a un tóxico. La entrada masiva de calcio al compartimento intracelular es responsable de una gran parte de los fenómenos celulares que culminan en la lisis de los miocitos. Las rabdomiólisis traumáticas pueden observarse durante las catástrofes y originar dificultades en la gestión de una llegada masiva de víctimas. Los efectos secundarios de medicamentos son responsables de la mayor parte de la rabdomiólisis no traumáticas. Las rabdomiólisis son responsables de la aparición de alrededor del 10% de los casos de insuficiencia renal aguda, cuya fisiopatología responde a múltiples elementos: hipoperfusión renal relacionada sobre todo con una hipovolemia, hipoxia de la médula renal responsable de una necrosis tubular aguda, obstrucción de los túbulos renales por cristales de mioglobina y de ácido úrico, y estasis endoluminal relacionada con la oliguria que favorece la precipitación de la mioglobina. El tratamiento de las rabdomiólisis se basa en la prevención de la insuficiencia renal aguda y la corrección de los trastornos metabólicos (hiperpotasemia, acidosis metabólica). La piedra angular es la optimización de la diuresis y la alcalinización urinaria. Estos objetivos pueden lograrse gracias a la reposición vascular.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Rabdomiólisis; Síndrome de aplastamiento; Mioglobina; Creatina fosfocinasa; Insuficiencia renal aguda

Plan

| | |
|--|---|
| ■ Introducción | 1 |
| ■ Fisiopatología | 1 |
| Edema celular y síndrome compartimental | 2 |
| Papel del potasio | 2 |
| ■ Etiología | 2 |
| Traumatismo y compresión | 2 |
| Isquemia e hipoxia muscular | 3 |
| Rabdomiólisis de esfuerzo | 4 |
| Rabdomiólisis relacionadas con las infecciones | 4 |
| Rabdomiólisis de origen tóxico y farmacológico | 4 |
| Rabdomiólisis de origen genético | 4 |
| ■ Clínica y pruebas complementarias | 5 |
| Síntomas | 5 |
| Trastornos iónicos | 5 |
| ■ Tratamiento | 5 |
| Prevención de la insuficiencia renal aguda | 5 |
| Tratamiento de los trastornos metabólicos | 7 |
| Tratamiento de la insuficiencia renal aguda | 8 |
| Tratamiento del síndrome compartimental | 8 |
| Puntos importantes del tratamiento | 8 |
| ■ Conclusión | 8 |

■ Introducción

El término rabdomiólisis, procedente del griego *rhabdos* (raya, estría), *mus* (músculo) y *lisis* (disolución), corresponde a un síndrome clínico inespecífico que asocia la destrucción de las células musculares de los músculos estriados y la liberación a la sangre de las proteínas musculares (creatina fosfocinasa [CPK] y mioglobina) ^[1, 2]. La publicación «histórica» de Bywaters y Beall durante la segunda guerra mundial tras los bombardeos alemanes sobre Londres permitió describir las lesiones de aplastamiento o síndrome de aplastamiento, complicadas con insuficiencia renal aguda mortal ^[3]. La responsabilidad del paso renal de la mioglobina (o mioglobinuria) en estas complicaciones es un hecho claramente establecido en la actualidad.

Por lo general, se distinguen las rabdomiólisis según su carácter traumático o no. Sin embargo, cualquier situación causante de un desequilibrio entre el aporte y las necesidades metabólicas de las células musculares puede causar una rabdomiólisis.

■ Fisiopatología

En condiciones anaeróbicas (como durante los esfuerzos musculares intensos o la isquemia muscular), el

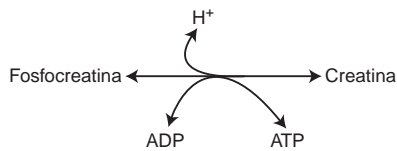


Figura 1. Papel de la creatina fosfoquinasa (CPK). Esta enzima permite almacenar la energía en forma de fosfocreatina. Esta energía está rápidamente disponible gracias a la producción de adenosintrifosfato (ATP) a partir del adenosindifosfato (ADP).

funcionamiento mitocondrial se altera y la fosforilación oxidativa ya no es posible [4]. La glucólisis aislada permite la producción de dos moléculas de adenosintrifosfato (ATP). Esta producción energética es muy insuficiente para permitir el mantenimiento de la homeostasis celular. Sin embargo, la célula muscular estriada posee reservas de ATP almacenadas gracias a una enzima presente en cantidades elevadas en el músculo: la CPK, cuya fracción MM corresponde a la isoforma muscular. Esta enzima de alrededor de 84.000 daltons permite la transformación reversible de adenosindifosfato (ADP) en ATP mediante la producción de creatina (Fig. 1). De este modo, el consumo masivo de ATP necesario para el esfuerzo muscular es posible gracias a la adaptación del flujo sanguíneo local, pero también por la posibilidad de utilizar estas reservas de ATP producidas en reposo y almacenadas por la acción de la CPK.

La homeostasis cálcica primordial para la relajación muscular puede alterarse en caso de discordancia entre la producción (o almacenamiento) y el consumo de ATP. Una menor producción de ATP (por defecto de aporte, por desacoplamiento de la fosforilación oxidativa o por alteración del potencial de membrana mitocondrial) o un consumo energético excesivo durante un esfuerzo prolongado conducen a un círculo vicioso cuyo punto central es la entrada excesiva de calcio hacia el medio intracelular. Esta entrada excesiva de calcio consecutiva al fracaso energético produce la activación de proteínas musculares y la ausencia de relajación (calambres musculares), lo que aumenta el consumo de energía. Los fenómenos celulares comunes a las diferentes causas de lisis muscular (o rabdomiólisis) son las alteraciones del funcionamiento del sarcolema, que dan lugar a un aumento del calcio intracelular y a una interacción patológica entre actina y miosina. Por otra parte, la entrada intracelular excesiva de calcio activa las proteasas dependientes del calcio y diferentes fosforilaciones que producen la destrucción de las miofibrillas, del citoesqueleto y de las proteínas de membrana, así como a la lisis celular muscular [5]. También se observa la activación de la fosfolipasa A2, que da lugar a la producción de leucotrienos y de prostaglandinas. Además, existe una producción considerable de radicales libres, que podría participar en la destrucción celular [6]. Las células endoteliales lesionadas producen una acumulación de polimorfonucleares neutrófilos activados que amplifican las lesiones celulares al liberar proteasas y radicales libres [7].

Aunque el factor inicial de la rabdomiólisis es la isquemia (o la hipoxia) celular, en la actualidad se sabe que las lesiones tisulares se agravan en gran medida durante la reperfusión muscular, lo que crea lesiones de isquemia-reperfusión [8]. La reperfusión se acompaña de una producción masiva de radicales de oxígeno y de sus efectos tóxicos [7]. Por otra parte, durante la reperfusión, las células endoteliales lesionadas por la isquemia son responsables de una fijación y de una activación considerable de los polimorfonucleares neutrófilos, así como de un aumento de la permeabilidad capilar, lo cual agrava el edema tisular. Estos fenómenos dan lugar a

una activación de la inflamación y a microtrombosis difusas que comprometen más la perfusión tisular [9].

Edema celular y síndrome compartimental

Si hay un fracaso energético, se observa una insuficiencia de las bombas Na/K/ATPasas de las células musculares, lo que causa una entrada masiva de sodio (y, por tanto, de agua) y un edema celular. El aumento de la permeabilidad capilar también participa en la creación de edema intersticial. El secuestro líquido en los músculos puede ser considerable (hasta 10 litros) y provocar hipovolemia. Debido a que los músculos están recubiertos por aponeurosis poco extensibles, cualquier aumento marcado del volumen muscular se traducirá en un incremento de la presión. Por tanto, la hiperpresión tisular puede provocar un síndrome compartimental. Cuando esta presión alcanza los 30 mmHg, la perfusión muscular se encuentra comprometida y se produce isquemia tisular, lo que agrava la rabdomiólisis [10].

Papel del potasio

El déficit de potasio aumenta el riesgo de desarrollar una rabdomiólisis no traumática [11] y las manifestaciones musculares son frecuentes en caso de hipopotasemia crónica. La hipopotasemia provoca una despolarización de la célula muscular que podría participar en las lesiones celulares. Por otra parte, la vasodilatación de las arteriolas musculares, cuyo objetivo es aumentar los aportes energéticos en respuesta a una mayor demanda, depende sobre todo de la liberación de potasio [12]. En caso de hipopotasemia, esta adaptación del flujo sanguíneo local no es óptima y podría provocar una isquemia muscular. Por otra parte, la hipopotasemia altera la utilización de la energía por la células al disminuir la respuesta a la insulina y la utilización de las reservas glucídicas musculares. Todos estos fenómenos provocan la lisis celular y la liberación a la sangre del contenido de las células musculares.

■ Etiología

Todas las situaciones donde los aportes energéticos musculares son insuficientes suponen un riesgo de rabdomiólisis. Con mucha frecuencia, las rabdomiólisis traumáticas se producen en un contexto que asocia una disminución de los aportes (shock, hipotensión, hipovolemia) y un aumento de la presión de los compartimentos musculares (edema traumático, compresión prolongada). Entre las causas no traumáticas, la principal es la toxicidad muscular directa, como en las intoxicaciones alcohólicas, que se producen a veces en un paciente predispuesto. En el Cuadro I se resumen las principales causas de rabdomiólisis. No obstante, debe destacarse que en alrededor del 50% de los casos se encuentran factores etiológicos múltiples [13].

Traumatismo y compresión

Las rabdomiólisis (y sus consecuencias metabólicas) son una causa fundamental del fallecimiento de las víctimas de aplastamientos durante los terremotos, actos terroristas o accidentes de tráfico. Las lesiones isquémicas musculares producidas por la compresión se añaden a las lesiones tisulares relacionadas directamente con el traumatismo. Estos aplastamientos musculares también pueden producirse durante estados de coma prolongados con posición inadecuada o durante una anestesia general prolongada. La posición de litotomía y el decúbito lateral prolongado son ejemplos de causas bien documentadas de rabdomiólisis postoperatoria [5, 14]. Estas posiciones pueden participar en la compresión muscular y en la aparición de lesiones por aumento de la presión local y por disminución del retorno venoso.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756816>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756816>

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