

Síndrome rhabdomiolítico

(Rabdomiolisis)



Félix J. Fojo, MD
felixfojo@gmail.com
ffojo@homeorthopedics.com

Cada vez hay en el mundo desarrollado más gimnasios, entrenadores personales, sistemas de ejercicios físicos y personas que quieren adquirir cuerpos con volúmenes, definición y fuerza muscular casi increíbles. Y cada vez se ven en los hospitales más casos de rabdomiolisis y su más grave secuela, la insuficiencia renal aguda.

La palabra rabdomiolisis viene del griego y quiere decir “disolución del músculo estriado o esquelético”. Se describe como un síndrome debido a lesiones del músculo esquelético que dañan el sarcolema, lo que a su vez libera a la circulación sistémica productos tales como mioglobina, CPK, ácidos orgánicos, potasio, fósforo y proteasas.

Se dice que en el *Viejo testamento* ya hay referencias a cuadros parecidos, pero el primer caso documentado ocurrió durante el terremoto de Sicilia en 1908. Después vinieron los estudios de Bywaters y Beall sobre los heridos y lesionados por aplastamiento durante los bombardeos de Londres en 1941. Allí definieron claramente el síndrome, tal y como lo conocemos hoy.

En los Estados Unidos se reportan entre 25 000 y 30 000 casos al año, pero la cifra va en aumento, probablemente por las razones apuntadas en el primer párrafo. La fisiopatología de la rabdomiolisis es bastante compleja, pero podemos describirla –muy brevemente– como una lesión isquémica de las bombas de sodio y potasio de la membrana celular muscular estriada que conduce a un rompimiento de la misma y al derrame al exterior, tanto a los tejidos subyacentes como al sistema vascular, del contenido intracelular.

La etiología no se limita a las lesiones por sobrecarga muscular, pero son estas, junto con los aplastamientos, las causas más frecuentes. Todo lo que dañe el músculo estriado puede desencadenar el síndrome rhabdomiolítico.

Se han señalado, con frecuencia muy variable, la miositis viral benigna y otras infecciones como la malaria, el tétanos y la tularemia, los traumatismos (*crush injuries*), la cirugía ortopédica, el coma prolongado y los estiramientos inapropiados bajo anestesia, las convulsiones prolongadas, las alteraciones térmicas (golpe de calor, hipertermia maligna y congelamiento de miembros), el *shock* eléctrico (corriente alterna o rayos), las miopatías inflamatorias y autoinmunes (polimiositis y dermatomiositis), los estados de *shock* de cualquier etiología, el abuso de drogas (heroína, cocaína y anfetaminas sobre todo), el alcoholismo, ciertos medicamentos (antilipémicos, antipsicóticos y otros, incluyendo las estatinas, muy discutidas hoy), la quimioterapia anticancerosa, los venenos de algunas serpientes, arácnidos e insectos), las trombosis arteriales, algunos desbalances electrolíticos graves, sobre todo en niños, las crisis de *sickle cell* anemia, ciertas enfermedades endocrinas como el hipotiroidismo y el hipertiroidismo, el empleo prolongado de esteroides, el feocromocitoma, las crisis de asma graves, la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar, la distrofia muscular, diferentes síndromes genéticos (enfermedad de Tarui, deficiencia de carnitina-palmitoiltransferasa, el síndrome neuroléptico maligno y otras) y, por supuesto, las rabdomiolisis inespecíficas o idiopáticas.

La clínica se caracteriza por una tríada clásica: fuertes mialgias casi siempre acompañadas de contracturas, debilidad muscular extrema y orina escasa y de “color de té”, pero puede faltar alguno de estos síntomas o presentarse muchos otros. El diagnóstico se basa en la historia previa, en la clínica y en diversas pruebas de laboratorio.

El tratamiento debe ser realizado por el especialista y se dirige, en primera instancia, a evitar la complicación más seria, que es el fallo renal agudo.

En los casos conocidos la prevención es fundamental. **G**