

## Protección del paciente con rabdomiólisis

**Conozca el mecanismo por el cual la lesión muscular puede alterar los distintos sistemas y órganos corporales, incluso hasta el punto de amenazar la vida del paciente.**

Katrina Spradling, RN, BSN

Cuando el paciente padece una lesión muscular, la fragmentación de las fibras musculares (los miocitos) puede iniciar una serie de acontecimientos que culminan en una situación de riesgo importante para el organismo del paciente. La rabdomiólisis es el proceso de fragmentación de las fibras musculares esqueléticas y aparece cuando los miocitos liberan su contenido y en su interior se introducen diversos elementos extracelulares. (En el cuadro anexo *Causas de la rabdomiólisis* hay más detalles sobre las razones principales.) En este artículo se explica lo que ocurre a continuación y las medidas que usted puede adoptar para proteger a su paciente.

### Una cosa detrás de otra

Normalmente, las células contienen concentraciones elevadas de potasio, magnesio y fosfato; por su parte, el líquido extracelular contiene concentraciones elevadas de sodio, cloruro, calcio y bicarbonato. Cuando las membranas del miocito se lesionan, el potasio, el magnesio y el fosfato salen hacia el exterior de las células y se introducen en el torrente sanguíneo. El sodio, el cloruro, el calcio y el bicarbonato entran en las células junto con el agua, que sigue al sodio.

Los estados de hipoxia (incluyendo los causados por la compresión tisular o la oclusión vascular en casos de traumatismo) dan lugar a la desestructuración de la bomba sodio/potasio celular. Cuando en los miocitos se introducen grandes cantidades de sodio y agua, se hinchan y estallan. El desplazamiento de los líquidos causa edema muscular e hipovolemia, con la consiguiente inestabilidad hemodinámica y la aparición de vasoconstricción compensadora<sup>1</sup>. A medida que los miocitos lesionados siguen perdiendo potasio, el calcio y el cloruro pasan desde el plasma al interior de las células y el paciente desarrolla hipocalcemia e hiperpotasemia.

Los miocitos alterados también liberan otras sustancias, como la enzima creatinincinasa (CK). Las concentraciones plasmáticas de CK representan la prueba principal para el diagnóstico de rabdomiólisis y constituyen un marcador de la muerte celular. La salida hacia el exterior de los miocitos de fosfato, ácido láctico, purinas, tromboplastina, plasminógeno tisular, creatinina y mioglobina da lugar a otros problemas, como hiperfosfatemia, acidosis metabólica, hiperuricemia, nefrotoxicidad y coagulación intravascular diseminada.

Cualquiera que sea la causa de la rabdomiólisis, sus manifestaciones clínicas siempre son las mismas. Los pacientes pueden presentar una debilidad muscular de carácter vago con sensibilidad dolorosa a la palpación de los músculos y malestar generalizado. La orina puede tener un color oscuro. A medida que se desestructura la bomba sodio/potasio, los desequilibrios del agua y los electrólitos pueden causar náuseas y vómitos. A medida que se incrementa la cantidad de potasio que sale de los miocitos y que alcanza el plasma, aumenta la probabilidad de que se produzcan alteraciones cardíacas, como arritmias y, posiblemente, paro cardíaco.

Según progresa la rabdomiólisis siguen aumentando las concentraciones séricas de CK. La orina del paciente se hace

### Causas de la rabdomiólisis

He aquí las causas más frecuentes de rabdomiólisis:

- **Traumatismos.** Son ejemplos de ello los traumatismos por aplastamiento, las quemaduras importantes, las lesiones causadas por la electricidad, los ataques con violencia, la inmovilización prolongada, los procedimientos quirúrgicos, la práctica de deportes de contacto y ciertos tumores malignos.
- **Reacción o sobredosis medicamentosas.** El consumo excesivo o la sobredosis de ciertos medicamentos pueden causar una depresión del sistema nervioso central, con una inmovilidad prolongada y la consiguiente lesión muscular.
- **Actividad muscular excesiva.** Este tipo de rabdomiólisis afecta con mayor frecuencia a los corredores de maratón y a los pacientes con estado epiléptico, estado asmático o hipertermia maligna.
- **Trastornos genéticos y autoinmunes.** Las enfermedades musculares crónicas, los trastornos genéticos y los procesos autoinmunes, como la distrofia muscular, la polimiositis, la dermatomiositis y los trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos, pueden dar lugar a la aparición de episodios de rabdomiólisis.

más ácida y aparecen hiperuricemia y mioglobinuria. Los riñones metabolizan la mioglobina y se forman metabolitos tóxicos. La orina ácida estimula la formación de cilindros de mioglobina-proteína que ocluyen los túbulos renales y disminuyen la perfusión renal, incrementando el riesgo de necrosis tubular aguda y de insuficiencia renal.

El incremento de las concentraciones de ácido láctico, ácido úrico, fosfato y potasio en la circulación puede causar acidosis metabólica. El aumento de la presión en los distintos compartimientos que tiene lugar en la rabdomiólisis grave puede dar lugar a un síndrome compartimental en las extremidades, con necesidad de realizar una fasciotomía.

### Medidas de enfermería

El objetivo terapéutico principal en los pacientes con rabdomiólisis es la sueroterapia de reanimación para incrementar o restablecer el volumen intravascular, aumentar la tasa de filtración glomerular y diluir la mioglobina y otras toxinas tubulares renales.

Con el tratamiento apropiado, el paciente tiene grandes posibilidades de alcanzar una recuperación completa. Usted debe llevar a cabo las intervenciones siguientes:

- Mantenimiento de la vía respiratoria, la respiración y la circulación.
- Mantenimiento de una vía intravenosa (i.v.) de calibre grande. Según lo prescrito, inicie la hidratación i.v. activa tan pronto como sea posible, para facilitar la salida del exceso de mioglobina y el mantenimiento de una eliminación de orina de 200-300 ml/h<sup>2</sup>.
- Administración de bicarbonato sódico, según lo prescrito, para alcalinizar la orina y disminuir la toxicidad de la mioglobina en los túbulos renales. En algunos casos se administra manitol para facilitar la diuresis.
- Control estricto de los consumos y eliminaciones del paciente. Evalúe el color, la densidad y la transparencia de la orina, y remita muestras de ella al laboratorio siempre que

esté indicado. Los datos correspondientes a la orina puede ser útiles para decidir todo lo relativo a la administración de líquidos.

- Vigilancia de la frecuencia y el ritmo cardíacos, descartando la aparición de alteraciones en el electrocardiograma, como ondas T altas, estrechas y picudas que pueden indicar una hiperpotasemia.
- Observación del paciente para descartar la aparición de signos de sobrecarga hídrica, como las sibilancias detectadas en la auscultación pulmonar, la disnea, la ansiedad y la inquietud. La sobrecarga hídrica no tratada puede dar lugar a edema pulmonar.
- Control de las concentraciones de CK, electrolitos, nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina; de la gasometría en sangre arterial, y de la coagulación. La valoración apropiada y a tiempo de los valores analíticos facilita la toma de decisiones terapéuticas, incluyendo la posible necesidad de hemodiálisis frente a un cuadro de insuficiencia renal aguda.
- Educación del paciente y de su familia respecto a la rabdomiólisis, su tratamiento y sus posibles complicaciones.

Si usted conoce los signos de alarma de la rabdomiólisis, puede proceder a la valoración apropiada y ofrecer las respuestas adecuadas que permitan la recuperación completa de su paciente. **N**

### BIBLIOGRAFÍA

1. Criddle L. Rhabdomyolysis: Pathophysiology, recognition, and management. *Critical Care Nurse*. 23(6):14-28, December 2003.
2. Sauret JM, et al. Rhabdomyolysis. *American Family Physician*. 65(5):907-912, March 2002.

### COMPLEMENTOS

McCance KL, Huether SE. *Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children*, 5th edition. Mosby, 2006.

Katrina Spradling es enfermera en la unidad de telemetría del John C. Lincoln Hospital-Deer Valley, y miembro del claustro de profesores en el Gateway Community College, ambos en Phoenix, Arizona.

**Nursing 2008**  
EDICIÓN ESPAÑOLA

[www.elsevier.es/nursing](http://www.elsevier.es/nursing)