

BMJ Best Practice

Rabdomiólise

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Critérios de diagnóstico	12
Tratamento	13
Abordagem passo a passo do tratamento	13
Visão geral do tratamento	13
Opções de tratamento	15
Acompanhamento	17
Recomendações	17
Complicações	17
Prognóstico	19
Recursos online	21
Nível de evidência	22
Referências	23
Aviso legal	26

Resumo

- ◇ Resultado de qualquer processo de doença que causa a lise das células musculares (miócito).
- ◇ Pode ter uma apresentação evidente, como lesão traumática por "esmagamento", ou pode ser insidiosa, o que requer alto índice de suspeita clínica.
- ◇ O desconforto ou dor muscular é comum, mas pode não haver sintomas ou sinais físicos.
- ◇ O diagnóstico é confirmado pelo nível elevado de creatina quinase (CK) sérica.
- ◇ A hidratação com líquido é a base da terapia.

Definição

Rabdomiólise pode resultar de qualquer lesão clínica ou traumática do sarcolema (a membrana celular do miócito). A liberação subsequente de íons intracelulares, mioglobina, creatina quinase (CK) e uratos na circulação resulta em distúrbios eletrolíticos, coagulação intravascular disseminada (CIVD), insuficiência renal e insuficiência de múltiplos órgãos. A medição da CK sérica a níveis 5 vezes o limite superior do normal é usada como critério diagnóstico.

Epidemiologia

Não existem estimativas disponíveis relativamente à taxa de incidência e à prevalência de rabdomiólise. Como o diagnóstico é resultado de uma série de entidades nosológicas, sua ocorrência deve ser pensada como uma complicação de cada enfermidade específica ou evento traumático. As análises estatísticas detalhando seu diagnóstico dentro de cada processo causal não estão disponíveis ou são difíceis de delinear.

Etiologia

A rabdomiólise é uma consequência de diferentes entidades nosológicas que causam mionecrose. Esses processos podem ser classificados como induzidos de forma traumática ou clínica. Trauma, incluindo estados por esforço excessivo, resultam em lesão direta do músculo. Existem várias causas clínicas. Distúrbios raros e hereditários causadores de falha nas enzimas musculares, bem como convulsões, infecções, anormalidades metabólicas, doenças hipóxicas, entidades relacionadas à temperatura e certas doenças imunológicas, podem resultar em rabdomiólise.

Diversos medicamentos prescritos ou drogas de abuso podem ocasionar rabdomiólise:[2] [3] [4]

- Cocaína, anfetaminas e fenciclidina podem causar estados musculares hiperdinâmicos
- Narcóticos e outros depressores do sistema nervoso central (barbitúricos, sedativos hipnóticos) podem causar hipoperfusão tecidual, imobilização prolongada e compressão dos membros
- A toxicidade do salicilato desagrega a fosforilação oxidativa, que inibe a formação de adenosina trifosfato (ATP)
- Os diuréticos podem causar uma depleção grave de potássio, o suficiente para resultar em rabdomiólise
- A terapia com estatinas para controle do colesterol tem um efeito indesejado significativo de rabdomiólise.[5] [6] O mecanismo não está claramente definido.

Toxinas, como cianeto, mercúrio, cobre, monóxido de carbono e tolueno, comprometem o uso ou a produção de ATP ao nível celular e causam, subsequentemente, lesão muscular.[2] [3]

Envenenamento é uma forma de rabdomiólise induzida por toxina. Foi documentado em picadas de abelha, centopeia e cobra.[2] [3]

Em essência, qualquer afecção que cause dano intrínseco ou extrínseco aos miócitos resulta na liberação do seu conteúdo intracelular no compartimento vascular e em complicações subsequentes. Uma pequena proporção de casos são classificados como idiopáticos. Considera-se que esses, no entanto, sejam devidos a defeitos hereditários ainda não identificados ou a causas metabólicas não diagnosticadas anteriormente.[7]

Fisiopatologia

As células musculares têm uma membrana celular chamada de sarcolema e contêm miofibrilas em uma matriz denominada sarcoplasma. Apesar das várias causas de rabdomiólise, a via final é a ruptura do sarcolema com resultante liberação do conteúdo intracelular. O conteúdo inclui mioglobina, creatina quinase (CK), potássio, magnésio, fósforo e ácido úrico. A função e integridade celular dependem da manutenção rigorosa de baixas concentrações de íons de sódio e cálcio intracelulares reguladas pelos mecanismos de troca de cátions dependentes da adenosina trifosfatase (ATPase, bomba de sódio – potássio).^{[2] [7]} Lesões físicas diretas, como lesões tóxicas ou traumáticas, permitem a interrupção da homeostase iônica através do sarcolema e a formação de edema celular com subsequente lise. Como a homeostase também é dependente de adenosina trifosfato (ATP), qualquer processo que prejudique sua produção pelo músculo esquelético também causa a destruição do miócito.^[2]

Prevenção primária

Os médicos devem promover a conscientização de pacientes que estejam tomando medicamentos prescritos ou usando drogas de abuso e bebidas alcoólicas quanto ao risco de rabdomiólise.^[16]

Deve-se aconselhar uma hidratação adequada para atividades com risco de esforço físico excessivo, como esportes.^{[9] [10] [11]}

Prevenção secundária

Defeitos genéticos raros do metabolismo de carboidratos e lipídeos (por exemplo, deficiência de carnitina-palmitoil transferase e deficiência de miofosforilase [síndrome de McArdle]) podem causar rabdomiólise hereditária e, nesses pacientes, é necessário nutrição e hidratação adequadas em período de exercício.^{[2] [7] [13] [16]}

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 38 anos é trazido ao pronto-socorro depois de sofrer um acidente de moto. Ele é imobilizado após lhe ter sido diagnosticada uma fratura fechada do platô tibial esquerdo acompanhada de fraturas da fíbula e tíbia na região medial esquerda. Após a reanimação, ele é internado para que possa ser submetido a uma cirurgia reparatória na manhã seguinte. Ele queixa-se de dor excruciante em sua perna esquerda e recebe uma dose de fentanila. O doente pede uma segunda dose de fentanila uma hora depois, que é administrada pela enfermeira. A enfermeira recebe ordens para administrar uma dose moderada de hidromorfona, com repetição a cada 4 horas, conforme necessário. Na manhã seguinte o paciente não se queixa mais de dores, mas ele não consegue sentir mais sua perna esquerda.

Caso clínico #2

Uma viúva de 80 anos de idade chega no pronto-socorro desorientada, desidratada, suja e com vários hematomas em estágios diferentes de cicatrização. Ela foi encontrada no chão de sua cozinha por vizinhos preocupados que perceberam que a caixa de correio dela não tinha sido esvaziada. Durante sua reanimação, foi colocado um cateter de Foley. Sua urina está escura e ela está hipercalêmica.

Outras apresentações

Ao contrário dos quadros traumáticos, os quadros clínicos de rabdomiólise são geralmente sutis e devem ser suspeitados dado o contexto clínico apropriado. O paciente pode estar sem sintomas ou apresentar queixas vagas de aumento de fadiga ou mal-estar generalizado. Em vez de queixa de desconforto muscular, pacientes que consomem drogas ou certos medicamentos ou que apresentam infecção podem apresentar urina com coloração escura ou edema dos membros. Em uma revisão geral, somente 50% dos pacientes se queixaram de sintomas musculares, e achados físicos de rabdomiólise estavam presentes em apenas 4% na internação.^[1] A menos que haja uma suspeita do diagnóstico e que sejam obtidas evidências laboratoriais específicas, não pode ser diagnosticada rabdomiólise até que ocorram quaisquer complicações.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Avaliação clínica

O diagnóstico de rabdomiólise se baseia nas queixas na apresentação e em um alto índice de suspeita se fatores de risco estiverem presentes. Apresentações evidentes incluem vítimas de trauma com lesão por esmagamento em uma extremidade ou uma pessoa fisicamente malcondicionada que apresente dor em um membro após corrida ou levantamento de peso. Pacientes com causas clínicas de rabdomiólise podem manifestar a doença de modo mais insidioso. As queixas podem ser inespecíficas, como mal-estar generalizado ou urina escura.

O exame físico geralmente não apresenta nada digno de nota, mas sensibilidade muscular deverá estar presente e sinais de síndrome compartimental (extremidade fria com circulação reduzida) devem ser investigados em todos os casos de trauma e imobilização prolongada de membros.

Investigações

No contexto clínico apropriado, a mensuração do nível de creatina quinase (CK) sérica do paciente 5 vezes superior ao nível normal confirmará o diagnóstico. Pacientes cujo exame de urina com tira reagente é positivo para a presença de sangue, mas sem eritrócitos observados na microscopia de urina, devem realizar a mensuração de CK.

A avaliação inicial de hemograma completo, eletrólitos, função renal e perfil de coagulação é importante quando os pacientes estão em risco de hipercalemia, insuficiência renal e coagulação intravascular disseminada (CIVD).

A biópsia muscular só é indicada se houver suspeita de etiologia genética.

Fatores de risco

Fortes

trauma

- Lesões por esmagamento associadas a urina reduzida e escura, seguida de aumento das funções renais, foram classicamente descritas em vítimas de bombardeios da Segunda Guerra Mundial em Londres, Inglaterra.[8]
- Queimaduras e choques elétricos podem causar lesão muscular extensa.
- Estados por esforço excessivo podem ser considerados trauma muscular. A rabdomiólise foi documentada em atletas malcondicionados e recrutas militares.[9] [10] [11]

bebidas alcoólicas

- O abuso de etanol é o fator etiológico mais comum no desenvolvimento de rabdomiólise.[1] [2] [7]
- Acredita-se que seja diretamente tóxico para a membrana do miócito, iniba a captação de cálcio nas células e prejudique a adenosina trifosfatase (ATPase) de sódio-potássio.
- Além disso, delirium tremens concomitante, convulsões por abstinência, imobilização prolongada e compressão dos membros, depleção de volume e anormalidades eletrolíticas são problemas clínicos relacionados ao alcoolismo que podem causar rabdomiólise.

cocaína

- Pode causar estado hiperdinâmico muscular.

anfetamina

- Pode causar estado hiperdinâmico muscular.

fenciclidina

- Pode causar estado hiperdinâmico muscular.

narcóticos

- Podem causar hipoperfusão tecidual e prolongada imobilização e compressão dos membros.

diuréticos

- Podem causar uma depleção de potássio grave o suficiente para resultar em rabdomiólise.

estatinas

- O mecanismo não está claramente definido.

toxicidade do salicilato

- A toxicidade do salicilato desagrega a fosforilação oxidativa, que inibe a formação de adenosina trifosfato (ATP).

toxinas

- Como cianeto, mercúrio, cobre, monóxido de carbono e tolueno.

envenenamento

- Como picada de cobra, centopeia ou abelha.

distúrbios inflamatórios

- Dermatomiosite e polimiosite são doenças inflamatórias que resultam em rabdomiólise crônica quase universal, mas complicações são raras.[12]

hipóxia muscular

- Qualquer afecção que interrompa o fluxo sanguíneo para o tecido pode resultar em lesão celular dos músculos. Pode ocorrer lesão isquêmica por meio da oclusão vascular ou em pacientes em risco de prolongada imobilização e compressão dos membros. Trombose ou êmbolo arterial, vasculites como doença falciforme, pacientes geriátricos não deambulantes ou outros pacientes debilitados podem apresentar evidências de mionecrose.

distúrbios genéticos

- Rabdomiólise hereditária raramente ocorre como um defeito genético do metabolismo de carboidratos e lipídeos.[2] [7] [13] Os 2 mais comuns são deficiência de carnitina-palmitoil transferase e deficiência de miofosforilase (síndrome de McArdle).
- Há suspeita do diagnóstico em pacientes com história familiar positiva e episódios recorrentes de rabdomiólise induzida por exercício.

Fracos

distúrbios metabólicos

- Distúrbios metabólicos e endocrinopatias podem ocasionar hipocalcemia ou hipofosfatemia.[2] [7]
- Níveis adequados de potássio são necessários para aumentar o fluxo sanguíneo para os músculos anaeróbios e ajudar na síntese e no armazenamento do glicogênio como fonte de energia muscular; níveis deficitários podem causar mal-estar, fraqueza generalizada e mialgias.
- O fósforo é o ânion intracelular predominante e é um precursor necessário para a formação de ATP.
- Qualquer distúrbio que cause a depleção desses íons pode resultar em rabdomiólise. Exemplos incluem hipernatremia, estado hiperosmolar, mixedema, tempestade tireoidiana, cetoacidose diabética, feocromocitoma, anorexia nervosa, hiperalimentação e outros estados de desnutrição.

infecção

- Etiologias infecciosas ocorrem tanto por invasão direta do miócito como por produção de toxina.
- Gripe (influenza) A e B são as causas virais mais comuns, mas o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e o vírus Coxsackie também foram incluídos.
- Infecções bacterianas com Legionella, Francisella tularensis, Streptococcus pneumoniae, Salmonella e Staphylococcus aureus foram documentadas como causadoras em ordem decrescente.[2] [14]

aumento da temperatura corporal

- Distúrbios do estado da temperatura corporal podem resultar em lesão muscular por atividade muscular excessiva, bem como por imobilização. Esses incluem insolação, hipertermia, síndrome neuroléptica maligna e hipertermia maligna.[7] [15]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

lesão recente por esmagamento (comum)

- História de trauma com deformidade e inchaço dos membros.
- Pulsos periféricos diminuídos se comparados aos do membro oposto.
- Tempo de enchimento capilar prolongado e coloração distal precária.

imobilização prolongada (comum)

- Isso é mais provável em casos de abuso de álcool ou drogas, pois os pacientes podem permanecer deitados imóveis em uma mesma posição por um período significativo.

presença de outros fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem trauma, álcool, cocaína, anfetamina, fenciclidina, narcóticos, diuréticos, estatinas, toxicidade por salicilatos, toxinas, envenenamento, doenças inflamatórias, hipóxia muscular e doenças hereditárias.

dor muscular (comum)

- Pode ocorrer após um trauma evidente, mas pode acontecer de forma insidiosa.

Outros fatores de diagnóstico

mal-estar generalizado (incomum)

- Sensação de dor generalizada, letargia e indisposição.

urina escura (incomum)

- Urina escura e vermelha causada por mioglobina urinária. Outras causas de urina vermelha incluem ingestão de beterraba, amoras e ruibarbo e uso de medicamentos como senna, doxorrubicina e fenotiazinas.[17]

inchaço muscular (incomum)

- Inchaço muscular pode estar presente em uma área de lesão ou em um cenário de uso excessivo do músculo.

sensibilidade dolorosa nos músculos (incomum)

- Sensibilidade generalizada nos músculos pode ser eliciada.

pulsos periféricos reduzidos (incomum)

- Comparado ao do membro oposto.

tempo de enchimento capilar prolongado (incomum)

- Comparado ao do membro oposto.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
nível de creatina quinase (CK) sérica <ul style="list-style-type: none"> • Este é o exame mais específico para o diagnóstico de rabdomiólise.^{[7] [18]} • Os níveis se correlacionam com a gravidade. 	elevado a pelo menos 5 vezes o normal
eletrólitos séricos <ul style="list-style-type: none"> • Obtida na linha basal, com checagens no seguimento. • Usadas para guiar o tratamento e a evolução. 	potássio, magnésio e fosfato elevados; baixo nível de cálcio
função renal <ul style="list-style-type: none"> • Obtida na linha basal, com checagens no seguimento. • Usadas para guiar o tratamento e a evolução. 	ureia e creatinina elevadas
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> • Obtidos na linha basal e monitorado quanto ao desenvolvimento da CIVD. 	hemoglobina e contagem plaquetária reduzidas
exames de coagulação <ul style="list-style-type: none"> • Obtidos na linha basal e monitorado quanto ao desenvolvimento da CIVD. 	tempo de protrombina (TP) elevado, tempo de tromboplastina parcial (TTP) ativada e razão normalizada internacional (INR)
tira reagente para exame de urina <ul style="list-style-type: none"> • Encontrado somente em 50% dos pacientes. 	positiva para sangue
microscopia da urina <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes com exame de urina com tira reagente positivo para a presença de sangue, mas negativo para eritrócitos, devem realizar a mensuração de CK. 	negativa para eritrócitos
níveis de mioglobina <ul style="list-style-type: none"> • Indicador inespecífico de lesão muscular. • A mioglobina sérica é metabolizada pelo rim num período de 1 a 6 horas.^{[2] [7]} 	níveis elevados no sangue e/ou na urina

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia muscular <ul style="list-style-type: none"> Só tem valor se houver suspeita de etiologia genética. 	mionecrose

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Infarto do miocárdio	<ul style="list-style-type: none"> Presença típica de história de dor torácica subesternal com fatores de risco, sinais e sintomas associados. 	<ul style="list-style-type: none"> O eletrocardiograma (ECG) pode exibir alterações no segmento ST que sugerem infarto. Creatina quinase (CK) sérica pode ser encontrada na forma das isoenzimas MM (musculares), MB (cardíacas) e BB (cerebrais). Creatina quinase-MB (CK-MB) superior a 5% dos níveis de CK totais sugere uma fonte cardíaca.
Gripe (influenza)	<ul style="list-style-type: none"> Mialgia, acompanhada de sintomas no trato respiratório, febre e cefaleia. 	<ul style="list-style-type: none"> CK não elevada a menos que haja miosite viral da gripe (influenza). É muito rara e é mais provável em crianças. Podem ser usados imunoensaios para detecção de antígeno, culturas ou sorologia, mas eles não são sensíveis nem específicos e precisam ser interpretados com os achados clínicos.
Fibromialgia	<ul style="list-style-type: none"> Dor disseminada pelo corpo com áreas de sensibilidade focal em pontos designados. Diagnóstico feito com critérios clínicos. 	<ul style="list-style-type: none"> CK não elevada.

Critérios de diagnóstico**Creatina quinase (CK) sérica**

Este é o exame mais específico para o diagnóstico, e a rabdomiólise é diagnosticada se os níveis de CK sérica estiverem 5 vezes acima do limite normal.^{[7] [18]} Os níveis se correlacionam com a gravidade.

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo do tratamento é evitar complicações, principalmente insuficiência renal. A base da terapia é uma reidratação agressiva para promover a clearance renal de toxinas musculares intracelulares liberadas. Geralmente, a terapia é iniciada com soro fisiológico normal ou solução de Ringer lactato com o objetivo de manter um débito urinário na ordem de 200 a 300 mL/hora. [1\[C\]Evidence](#) Potenciais complicações estão relacionadas com a hiper-hidratação do paciente anúrico e incluem retenção de líquido e insuficiência cardíaca congestiva.

A mioglobina é tóxica para os túbulos renais em urina acidífera e alguns especialistas recomendam o uso concomitante de bicarbonato de sódio intravenoso para alcalinizar a urina e prevenir a cristalização do ácido úrico. Algumas evidências sugerem que um pH urinário >6.0 seja protetor. [\[19\]](#) [\[20\]](#) Isso é difícil de atingir sem o uso de grandes quantidades de bicarbonato e, embora muitos especialistas possam recomendar a alcalinização da urina, os benefícios de seu uso carecem de suporte baseado em evidências robustas. [\[17\]](#) [\[20\]](#) [\[21\]](#) Os protocolos europeus citam suporte limitado para a terapia com bicarbonato. [\[BAPEN: British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients\]](#) Caso seja tomada a decisão clínica para uma tentativa de alcalinização da urina, deve-se considerar a consulta com um farmacêutico para determinar as combinações intravenosas adequadas a um tratamento continuado.

A utilidade da terapia diurética para promover a diurese não está clara. [2\[C\]Evidence](#) Os benefícios da terapia diurética (por exemplo, manitol, furosemida) e em que ponto administrá-la não foram estudados de forma prospectiva. Os relatos são espúrios e anedóticos. [\[18\]](#) [\[22\]](#) [\[23\]](#) A literatura europeia não dá respaldo ao uso dessas terapias. [\[24\]](#) [\[25\]](#) Alguns especialistas defendem o uso de manitol e furosemida para prevenir insuficiência renal não oligúrica durante reidratação agressiva. Entretanto, esta abordagem é, no mínimo, anedótica e pode apresentar apenas benefício limitado em determinadas populações de pacientes.

Se os pacientes não responderem à reidratação, poderá ser necessário fazer hemodiálise. A hemodiálise corrige a acidose metabólica e as anormalidades eletrolíticas, além de remover toxinas mionecróticas plasmáticas. Diálise é indicada nos casos de insuficiência renal se o paciente estiver anúrico e se a diurese não for induzida com a reidratação. Há evidências sugerindo que uma iniciação preventiva de hemodiálise pode melhorar os desfechos ao remover o agente nefrotóxico desencadeante e prevenir o desenvolvimento de complicações com risco de vida, como hipercalemia e acidose metabólica profunda. [\[26\]](#)

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo		(resumo)
lesão por esmagamento e/ou creatina quinase (CK) >5 vezes o normal		
1a	terapia de hidratação	
adjunto	alcalinização da urina	
adjunto	terapia diurética	

Agudo (resumo)	
anúrico ou sem resposta clínica à terapia de hidratação	
.....	1a hemodiálise

Opções de tratamento

Agudo

lesão por esmagamento e/ou creatina quinase (CK) >5 vezes o normal

1a terapia de hidratação

- » Pacientes se apresentando com trauma dos membros correm o risco de evoluir para síndrome compartimental e rabdomiólise. A antecipação destes problemas, tal como o início de hidratação, são considerados terapia preventiva.
- » Potenciais complicações estão relacionadas com a hiper-hidratação do paciente anúrico e incluem retenção de líquido e insuficiência cardíaca congestiva.
- » Deve-se administrar soro fisiológico normal ou solução de Ringer lactato em infusão intravenosa para manter um débito urinário na ordem de 200 a 300 mL/hora.[27] As infusões podem precisar de 1 a 1.5 L/hora.1[C]Evidence

adjunto alcalinização da urina

- » Acredita-se que a mioglobina seja tóxica para os túbulos renais em urina ácida. Algumas evidências sugerem que um pH urinário >6.0 seja protetor.[19] [20] Isso é difícil de atingir sem o uso de grandes quantidades de bicarbonato e, embora muitos especialistas possam recomendar a alcalinização da urina, os benefícios de seu uso carecem de suporte baseado em evidências robustas.[17] [20] [21]
- » Os protocolos europeus citam suporte limitado para a terapia com bicarbonato. [BAPEN: British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients]
- » Caso seja tomada a decisão clínica para uma tentativa de alcalinização da urina, deve-se considerar a consulta com um farmacêutico para determinar as combinações intravenosas adequadas a um tratamento continuado.

adjunto terapia diurética

- » A utilidade da terapia diurética para promover a diurese não está clara.2[C]Evidence Os benefícios da terapia diurética (por exemplo, manitol, furosemida) e em que ponto administrá-la não foram estudados de forma prospectiva. Os relatos são espúrios e anedóticos.[18] [22] [23] A literatura europeia não dá respaldo ao uso dessas terapias.[24] [25] Alguns especialistas

Agudo

defendem o uso de manitol e furosemida para prevenir insuficiência renal não oligúrica durante reidratação agressiva. Entretanto, esta abordagem é, no mínimo, anedótica e pode apresentar apenas benefício limitado em determinadas populações de pacientes.

» Doses sugeridas de furosemida na literatura incluem: 20 a 40 mg IV imediatamente; 200 mg via IV durante 10 minutos;^[18] infusão contínua de até 4 mg/minuto.^[23]

anúrico ou sem resposta clínica à terapia de hidratação

1a hemodiálise

» A hemodiálise corrige a acidose metabólica e as anormalidades eletrolíticas, além de remover toxinas mionecróticas plasmáticas. A diálise é indicada nos casos de insuficiência renal se o paciente estiver anúrico com acidose grave e hipercalemia.^[16]

» Há evidências sugerindo que uma iniciação preventiva de hemodiálise pode melhorar os desfechos ao remover o agente nefrotóxico desencadeante e prevenir o desenvolvimento de complicações com risco de vida.^[26]

Recomendações

Monitoramento

A causa subjacente da rabdomiólise determinará o ambiente propício para cuidados. Pacientes com lesões traumáticas por esmagamento ou com grave intoxicação por medicamentos ou álcool necessitam de monitoramento e tratamento em um ambiente de cuidados intensivos. Deve-se realizar uma telemetria cardíaca contínua com amostra eletrolítica frequente para detectar e antecipar distúrbios rítmicos cardíacos.

Os níveis de creatina quinase (CK) sérica devem ser determinados periodicamente para o acompanhamento do progresso do tratamento.

O débito urinário deve ser estritamente monitorado para assegurar a perfusão renal e a adequação da terapia com diurético por via intravenosa. O cateterismo vesical deve ser considerado.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser orientados a ter uma hidratação adequada durante a prática de exercícios intensos.

Para pacientes que consomem medicamentos prescritos ou drogas de abuso que aumentam o risco de rabdomiólise, deve ser dada orientação geral sobre os sinais de alerta de rabdomiólise não traumática (urina escura, edema dos membros).^[16]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
insuficiência renal aguda (IRA)	curto prazo	média
<p>A rabdomiólise é responsável por aproximadamente 10% dos casos de IRA.^{[2] [7]}</p> <p>Acredita-se que o desenvolvimento de insuficiência renal seja multifatorial. Uma lesão muscular resulta na liberação de mioglobina, ácido úrico e de conteúdo do citosol dos miócitos para o plasma. Cilindros pigmentados se formam nos túbulos renais, os quais são considerados responsáveis por acarretar obstrução,^[2] e considera-se que a toxicidade direta aos túbulos ocorre pelos componentes de heme da mioglobina. A isquemia renal ocorre como resultado da vasoconstricção das arteríolas renais em um estado de subperfusão.</p> <p>O tratamento é direcionado aos métodos de hidratação para proporcionar uma diurese agressiva.^[27] ^{1[C]Evidence} Isso pode incluir a alcalinização da urina e o uso de terapia diurética.^{2[C]Evidence}</p>		
anormalidades eletrolíticas	curto prazo	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>A hipercalcemia é a anormalidade eletrolítica mais letal, visto que pode causar arritmias ventriculares. Pode ser necessário bicarbonato de sódio, uma infusão de combinação de glicose e de insulina, aglutinante de potássio (poliestirenosulfonato de sódio - Kayexalate®) e nebulização com albuterol para normalizar os níveis de potássio.</p> <p>A hipocalcemia é uma característica precoce e acredita-se que seja causada pelo depósito de cálcio no tecido muscular danificado. Entretanto, a suplementação de cálcio não é recomendada, visto que seu uso em um estado de fosfato alto pode causar depósitos nos tecidos moles.</p> <p>Os níveis de fósforo e magnésio também devem ser monitorados, pois ambos podem estar elevados em decorrência do vazamento dos miócitos rompidos.</p> <p>Anormalidades eletrolíticas graves com acidose metabólica associada necessitam de hemodiálise de emergência.</p>		
síndrome compartimental	curto prazo	baixa
<p>As síndromes compartimentais podem ser a causa de rabdomiólise (lesão traumática por "esmagamento") ou se desenvolver como resultado de afecções clínicas que causem compressão dos membros por imobilização.</p> <p>É um estado autossustentável decorrente de oclusão vascular contínua, isquemia tecidual e do edema resultante.</p> <p>O monitoramento dos compartimentos de tecido intramuscular usando a técnica de cateter de pavio ajuda a orientar as decisões de cirurgia para fasciotomia.</p>		
coagulação intravascular disseminada (CIVD)	curto prazo	baixa
<p>Pode-se desenvolver CIVD como resultado de mionecrose extensiva com liberação de substâncias ativadoras de células musculares lesionadas.</p> <p>Pode haver a necessidade de plasma fresco congelado e/ou transfusões de plaquetas.</p>		
insuficiência multissistêmica	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer insuficiência multissistêmica, incluindo disfunção hepática e pulmonar, em casos graves de rabdomiólise.</p> <p>Testes de função hepática (TFHs) são monitorados para detectar a insuficiência hepática. Pode ser necessária assistência ventilatória se a capacidade pulmonar estiver comprometida.</p>		

Prognóstico

O dano permanente, tanto de rabdomiólise traumática quanto de não traumática, é mínimo. O resultado normal é a recuperação completa após o tratamento adequado.

Mortalidade

Em uma série de 87 pacientes, 8 morreram.[1] Não está claro, entretanto, se as mortes decorreram da rabdomiólise apenas ou de causas subjacentes.

Uma revisão da rabdomiólise resultando em insuficiência renal em uma análise retrospectiva de 14 anos relatou uma taxa de sobrevida de 78.6%.[23] [28]

Recursos online

1. [BAPEN: British consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients](#) (*external link*)
-

Nível de evidência

1. Insuficiência renal aguda: há evidências de baixa qualidade de que a ressuscitação precoce e agressiva com fluidos tenha reduzido a insuficiência renal aguda como complicação em comparação com controles históricos.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

2. Insuficiência renal aguda: há evidências de baixa qualidade de que o manitol associado à fluidoterapia intravenosa não seja mais efetivo que a fluidoterapia intravenosa isolada na prevenção de insuficiência renal aguda em diversas doenças, incluindo a rabdomiólise traumática.

Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.

Artigos principais

- Shi Y-LHX. Exertional rhabdomyolysis. J Clin Rehabil Tissue Eng Res. 2007;11:1123-6.
- Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. Crit Care. 2005 Apr;9(2):158-69. [Texto completo](#)
- Shapiro ML, Baldea A, Luchette FA. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. J Intensive Care Med. 2012 Nov-Dec;27(6):335-42.
- Russell T. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. J Nephrol Nurs. 2005 Jul-Aug;32(4):409-17.
- Karajala V, Mansour W, Kellum JA. Diuretics in acute kidney injury. Minerva Anesthesiol. 2009 May;75(5):251-7.
- UK Renal Association. Clinical practice guidelines module 5: acute kidney injury. June 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)

Referências

1. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine (Baltimore). 1982 May;61(3):141-52.
2. Allison RC, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. Am J Med Sci. 2003 Aug;326(2):79-88.
3. Curry S, Chang D, Connor D. Drug- and toxin-induced rhabdomyolysis. Ann Emerg Med. 1989 Oct;18(10):1068-84.
4. Welch R, Todd K, Krause G. Incidence of cocaine-associated rhabdomyolysis. Ann Emerg Med. 1991 Feb;20(2):154-7.
5. Huynh T, Cordato D, Yang F, et al. HMG CoA reductase-inhibitor-related myopathy and the influence of drug interactions. Intern Med J. 2002 Sep-Oct;32(9-10):486-90.
6. Antons K, Williams C, Baker S, et al. Clinical perspectives of statin-induced rhabdomyolysis. Am J Med. 2006 May;119(5):400-9.
7. Poels PJ, Gabreels FJ. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Clin Neuro Neurosurg. 1993 Sep;95(3):175-92.
8. Bywaters E, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. BMJ. 1941 Mar 22;1(4185):427.
9. Sinert R, Kohl L, Rainone T, et al. Exercise-induced rhabdomyolysis. Ann Emerg Med. 1994 Jun;23(6):1301-6.

10. Line R, Rust G. Acute exertional rhabdomyolysis. *Am Fam Physician*. 1995 Aug;52(2):502-6.
11. Shi Y-LHX. Exertional rhabdomyolysis. *J Clin Rehabil Tissue Eng Res*. 2007;11:1123-6.
12. Kagen L. Myoglobinemia in inflammatory myopathies. *JAMA*. 1977 May;237(3):1448-52.
13. Bank W, DiMauro S, Bonilla E, et al. A disorder of muscle lipid metabolism and myoglobinuria. *N Engl J Med*. 1975 Feb 27;292(9):443-9.
14. Singh U, Scheld W. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. *Clin Inf Dis*. 1996 Apr;22(4):642-9.
15. Visweswaran P, Guntupalli J. Environmental emergencies. *Crit Care Clin*. 1999;15:415-28.
16. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care*. 2005 Apr;9(2):158-69. [Texto completo](#)
17. Foot CL, Fraser JF. Uroscopic rainbow: modern matula medicine. *Postgrad Med J*. 2006 Feb;82(964):126-9.
18. Knochel J. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Ann Rev Med*. 1982;33:435-43.
19. Heppenstall R, Spega A, Scott R, et al. The compartment syndrome: an experimental and clinical study of muscular energy metabolism using phosphorus nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Clin Orthop Relat Res*. 1988 Jan;226:138-55.
20. Braun S, Weiss F, Keller A, et al. Evaluation of the renal toxicity of heme proteins and their derivatives: a role in the genesis of acute tubular necrosis. *J Exp Med*. 1970 Mar 1;131(3):443-60.
21. Shapiro ML, Baldea A, Luchette FA. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2012 Nov-Dec;27(6):335-42.
22. Block C, Manning H. Prevention of acute renal failure in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Feb 1;165(3):320-4.
23. Russell T. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *J Nephrol Nurs*. 2005 Jul-Aug;32(4):409-17.
24. Karajala V, Mansour W, Kellum JA. Diuretics in acute kidney injury. *Minerva Anesthesiol*. 2009 May;75(5):251-7.
25. UK Renal Association. Clinical practice guidelines module 5: acute kidney injury. June 2008 [internet publication]. [Texto completo](#)
26. Splendiani G, Mazzarella V, Cipriani S, et al. Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: our experience. *Ren Fail*. 2001 Mar;23(3):183-91.
27. Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother*. 2013 Jan;47(1):90-105.

28. Woodrow G, Brownjohn A, Turney J, Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. Ren Fail. 1995 Jan;17(1):467-74.

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Mark Shapiro, MD, FACS

Associate Professor of Surgery

Associate Director of Trauma Services, Chief of Acute Care Surgery, Duke University Medical Center, Durham, NC

DIVULGAÇÕES: MS is an author of references cited in this topic.

Courtney Sommer, MD, MPH

Assistant Professor of Surgery

Surgery/Trauma and Critical Care, Duke University Medical Center, Durham, NC

DIVULGAÇÕES: CS declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Mark Shapiro and Dr Courtney Sommer would like to gratefully acknowledge Dr Robert D. Mathis, a previous contributor to this topic. RDM declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Timothy Albertson, MD, PhD, MPH

Chief

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of California, Davis, Sacramento, CA

DIVULGAÇÕES: TA declares that he has no competing interests.