



Causado por la degradación y necrosis del tejido muscular y la liberación de contenido intracelular ( mioglobina, creatin cinasa, potasio, fósforo, ácido úrico, LDH ) en el torrente sanguíneo.

### Adquiridas

**Traumáticas**

1. Lesión por aplastamiento
2. Compresión > 5-6 horas
3. Lesiones eléctricas 10%
4. Cirugía vascular ortopédica

**No traumáticas**

1. Actividad física extenuante
2. Inmovilización prolongada
3. Convulsiones
4. Hipertermia maligna, SNM
5. Exposición extrema al calor
6. Medicamentos: Estatinas/ Fibratos, Haloperidol, Ácido Valproico, Lito, Propofol, Succinilcolina, Erlotinib)
7. Drogas: Cocaína, Anfetaminas, LSD, Heroína
8. Infecciones ( Pioniositis, Choque Séptico)
9. Desequilibrio hidroelectrolítico
10. Mordedura de Serpiente

### ETIOLOGÍA

### Genéticas

1. Enfermedad de Tauri
2. Enfermedad de McArdle's
3. Enfermedades Mitocondriales
4. Vía de las Pentosas Fosfato

### FISIOPATOLOGÍA

**Isquemia** → ↓ ATP → Disfunción de Na+/K+ ATP asa / Disfunción de Ca2+ ATP asa → Activación Intercambio 2Na+/Ca2+ → ↑ Ca2+ Ic → Ruptura de Sarcolema → ↑ Ca2+ m → Activación proteasas/ Ácido Láctico → Hipercontractilidad de la célula muscular → Citotoxicidad → Liberación enzimática → RABDOMIÓLISIS → Mioglobina, K+ / P, Creatin Cinasa

**Trauma** → ↑ Ca2+ Ic → Ruptura de Sarcolema → ↑ Ca2+ m → Activación proteasas/ Ácido Láctico → Hipercontractilidad de la célula muscular → Citotoxicidad → Liberación enzimática → RABDOMIÓLISIS → Mioglobina, K+ / P, Creatin Cinasa

↑ Ca2+ Ic → Apoptosis → ↑ ROS → Peroxidación de lípidos y proteínas/ DNA → Liberación enzimática → RABDOMIÓLISIS → Mioglobina, K+ / P, Creatin Cinasa

↑ Ca2+ m → Disfunción mitocondrial → ↓ ATP → Liberación enzimática → RABDOMIÓLISIS → Mioglobina, K+ / P, Creatin Cinasa

### 10 % SÍNTOMAS

**Triada clásica**

1. Debilidad muscular
2. Mialgia
3. Orina oscura

**Sistémicas :** Fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos, oliguria/ anuria, arritmias cardíacas.

### DIAGNÓSTICO

- Creatin Cinasa >1000 UI o 5 veces el límite superior normal
- Examen General Orina
  - Hemo positivo 3+ a 4+
  - pH ácido 5-6
  - Proteínas (+)
  - Color marrón rojizo
  - Sedimento: Ausencia o pocos glóbulos rojos, Cilindros de mioglobina, Células epiteliales muertas
- Electrolitos Séricos:
  - Hipocalcemia
  - Hiperfosfatemia
  - Hipercalemia
  - Hiperuricemia

### CLASIFICACIÓN

Nivel de CK U/L	Riesgo Lesión Renal
Leve: 1,000-5,000	Bajo
Moderada: 5,000-15,000	Mayor
Grave: > 15,000	Mayor riesgo de Diálisis

### Calcular Escala de McMahon Predicción de Lesión Renal

Puntuación	Lesión renal aguda / Terapia sustitutiva función renal (TSR)
> 6	Lesión renal aguda / Terapia sustitutiva función renal (TSR)
>10	Riesgo de 52 a 61,2% de TSR o muerte.

### Principal complicación

**Lesión renal aguda** (10% y 33%)

- Vasoconstricción renal e Isquemia renal.
- Formación de cilindros de mioglobina en los túbulos contorneados distales.
- Acción citotóxica directa de la mioglobina en los túbulos contorneados proximales.

#### Objetivo de tratamiento.

- Restaurar la perfusión renal.
- Minimizar la lesión isquémica
- Aumentar la filtración glomerular y el flujo urinario.
- Uresis de 200 a 300 ml / h.
- pH urinario > 6,5 y pH plasmático < 7,5

#### TRATAMIENTO

- Terapia hídrica agresiva a 1.5 l / hr. Solución Salina 0.9%
- Alcalinización de la orina
- 500 mL/h de solución salina 0.9% alternados cada hora con 500 mL/h de solución de glucosa al 5% con 50 mmol de bicarbonato sódico por cada 2-3 L de solución posteriores.

#### INDICACIÓN

- Prevenir azoemia
- CK > 5000 U/L
- NO Hipocalcemia
- pH arterial < 7.5
- HCO3 < 30 mEq/l

**Suspender cuando:**

- El pH de la orina no sube por encima de 6.5 después de 3-4 horas.
- Desarrollo de hipocalcemia sintomática, pH arterial supera los 7,5.
- El bicarbonato sérico supera los 30 mEq / L.