

RABDOMIOLIZA

Purcaru Florea*, Novac Marius*, Aftinescu Liviu Cezar**,
Smadu Izabela**, Frumosu Mircea**

139

Termenul de „rabdomioliza” definește un sindrom clinic și biologic după liza fibrelor musculare striate scheletice al cărui conținut este eliberat în circulația generală. A fost descris pentru prima dată sub denumirea de “Crush syndrome” în 1941 de către Bywaters și Beall după bombardamentele Londrei. Sub denumirea de rabdomioliza au fost incluse ulterior numeroase circumstanțe capabile să producă leziuni musculare scheletice, cum ar fi:

- zdrobire sau compresie musculară
- o întrerupere vasculară prelungită
- un efort muscular important
- ingestia unor droguri sau medicamente
- infecții urinare sau microbiene
- dezechilibre metabolice intramusculare

O rabdomioliza masivă pune în joc prognosticul vital prin inducerea în organism a unor perturbări fiziologice severe ca: hiperkaliemie brută, o insuficiență renală acută, o coagulare diseminată intravasculară și alte disfuncții organice.

Notiuni de fiziopatologie

Toate procesele aparute care perturbă producția și utilizarea de ATP la nivelul musculaturii striate scheletice sau situațiile care necesită o cerere mare de energie, peste posibilitățile de sinteză de ATP pot provoca rabdomioliza. Reacțiile consumatoare mari de energie ce diminuează concentrația de ATP

* Disciplina ATI – UMF Craiova

** Clinica ATI – Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova

Autor corespondent: Prof.univ.dr. Purcaru F. – Clinica ATI, etaj 3, SCJU Craiova, str. Tabaci nr.1, e-mail: ati.craiova@yahoo.com

fac ca Na-K-ATP-azele sa nu poata pompa sodiu in afara citoplasmei musculare, facilitand ca Na si apa sa se acumuleze in miocit si sa produca edem intracelular.

Dereglaarea pompelor ATP dependente care nu mai pot sa controleze Ca^{++} intre reticol si citosol, care este responsabil de contractia/relaxarea musculara, conduce la cresterea importanta de Ca^{++} in citosol si mitocondrie. Aceasta crestere a calciului ionic intracitosolic este la originea unor simptome agravante. In acest mod, pe de o parte apare lipsa de relaxare musculara, care se traduce clinic prin contractura sau crampe, iar pe de alta parte apar efecte metabolice ce constau in blocare lanturilor respiratorii care limiteaza reinnoirea stocurilor de ATP. Conjunctural, asistam la activarea unor cai metabolice. Astfel activarea fosfolipazei antreneaza o productie crescuta de leucotriene si prostaglandine. In fine, exista o atingere a integritatii celulare ce cresc productia de radicali liberi care perturba permeabilitatea celulara prin actiunea lor pe fosfolipidele membranare (peroxidarea lipidelor). Tulburarile de permeabilitate membranara antreneaza intrari masive de sare si apa agravand continutul celular si provocand deschiderea canalelor de calciu

Muschii fiind inserati pe aponevroze putin extensibile, aparitia edemului se insoteste de cresterea importanta a presiunii interstiiale locale contribuind la compresia vaselor si a nervilor. Uneori extravagarea este foarte mare si induce hipovolemie. Radicalii liberi si acidoza locala agraveaza leziunile membranare si determina deversarea continutului celular in mediul extracelular. Acest mecanism generat de ischemia locala poate fi favorizat de reperfuzie rezultata dupa restabilirea debitului sanguin dupa o perioada de ischemie si agraveaza leziunile tisulare. Perturbarile fiziopatologice locale se extind asupra intregului organism si contribuie la instalarea de leziuni in numeroase organe (inima, plamani, intestin). Sosirea masiva de oxigen la nivelul muschilor scheletici striati induce productia crescuta de radicali liberi si deci o agravare a efectelor toxice. Totusi efectele toxice ale oxigenului dupa ischemie sunt mai putin importante asupra musculaturii scheletice in comparatie cu alte tesuturi.

Exista o mare rezistenta la ischemie a tesutului muscular striat scheletic in raport cu alte tesuturi deoarece s-a observat in practica faptul ca sunt necesare 6 ore de ischemie pentru a dezvolta necroza musculara. Totusi reperfuza contribuie la pierderea homeostaziei pentru sodiu, apa si calciu in celulele musculare contribuind la producerea unui numar important de procese distructive susceptibile de a extinde perturbarile fiziopatologice asupra altor organe si sisteme.

Rolul leucocitelor a fost demonstrat pentru celulele musculare striate scheletice. Polimorfonuclearele se fixeaza pe celulele endoteliale si produc

radicali liberi si mioperoxidaze. Monocitele si macrofagele tisulare secreta citokine ($TNF\alpha$, IL_1 , IL_6 , IL_8) agravand reactia inflamatorie locala. Stimularea secretiei de catre celulele endoteliale a factorului activator de plachete (P.A.F.), activarea complementului si cresterea degranularii polimorfonuclearelor duc la disfunctia celulelor endoteliale, cresterea permeabilitatii, agravarea edemului si perturbarea microcirculatiei. Raspunsul inflamator local se extinde asupra intregului organism prin trecerea in circulatie de citokine. Exemplu: $TNF\alpha$ este crescuta in circulatie in cursul rabdmiolizei si se aseamana cu cea intalnita in socul septic. Fenomenele descrise in toate situatiile de ischemie-reperfuzie au fost descrise intr-o forma mai atenuata in cursul efortului muscular realizat pe voluntari sanatosi.

Leziunile musculare din rabdmioliza nu sunt ireversibile. Este posibila o recuperare completa a miocitelor, daca ischemia nu a fost nici prea severa, nici prea lunga. Fenomenele de coagulare locala pot obstrua capilarele, impiedicand reperfuzia si obtinerea unui debit local satisfacator si reluarea activitatii metabolice normale. Hipovolemia, extravazarea continutului celular (K, Fosfor, mioglobina, creatinfosfokinaza) in circulatia sanguina, producerea de radicali liberi, citokine, CID, consecinta perturbarilor locale la nivel muscular scheletice, contribuie la „exportarea” leziunilor spre alte organe (cord, plaman, ficat) realizand sindrom de disfunctie multiorganica.

Leziunile organice cele mai frecvente dupa atribuirea efectului toxic direct al mioglobinei sunt aparitia unei insuficiente renale acute. Totusi patogenia insuficientei renale acute este multifunctionala. Mioglobina exercita actiune directa renala numai daca este insotita si de hipovolemie.

In patogenia insuficientei renale acute din rabdmioliza sunt evocate trei mecanisme :

1. Perturbarea reactivitatii vasculare renale (structura heminica inclusa in mioglobina agraveaza vasoconstrictia provocata prin hipovolemie).
2. Precipitatii intratubulare ale mioglobinei si acidului uric care sunt favorizate de aciditatea urinara, ce este corelata cu intensitatea socului.
3. Fierul din mioglobina catalizeaza reactia producatoare de radicali liberi, reactie initiata de ischemie si responsabila de efectul toxic direct asupra celulelor tubulare.

Etiopatogenia rabdmiolizei

Rabdmioliza fiind plurietiologica exista multe nuante patogenice.

1. Raport insuficient de oxigen si nutrimente

In absenta unui aport de oxigen, sistemele de rezerva musculara (mioglobina pentru stocare de O_2 si creatina/fosfocreatina pentru stocare de energie) nu produc ATP decat in cantitati foarte reduse si pentru scurt timp,

chiar dacă mușchiul este în repaus. Presiunea normală în repaus a compartimentului muscular este în mod obișnuit 0-8 mmHg.

Cresterea la 30-50 mmHg pe o durată prelungită este suficientă pentru a provoca ischemie musculară. Creșterea presiunii în cadrul compartimentului muscular este facilitată și de aponevroza musculară care este puțin extensibilă.

Pacienții cu presiune crescută, intoxicații, cu depresie a sistemului nervos central și imobilizare prelungită sunt predispuși la rhabdomioliză. Există numeroase exemple în literatură cu pacienți intoxicați cu alcool, benzodiazepine, morfinice, barbiturice, antidepresive, antihistaminice, oxid de carbon sau în cursul anesteziei generale.

Compresia locală prelungită, toate situațiile de hipotensiune și/sau hipoxemie contribuie ca un efect toxic la agravarea ischemiei din mușchii scheletici.

Majoritatea substanțelor menționate mai sus sunt generatoare de hipotensiune. Trebuie precizat că, chiar același produs toxic poate exercita mai multe acțiuni generatoare de rhabdomioliză.

Exemplul este intoxicația cu dioxid de carbon însoțită de coma care se implică în leziunile musculare prin trei mecanisme:

1. Hipoxie prin scăderea rezervelor de oxigen
2. Afinitate puternică a oxidului de carbon pentru mioglobina.
3. Acțiune directă pe lanțurile respiratorii a celulelor musculare

O ischemie izolată în amonte de țesutul muscular așa cum sunt cazurile de vasospasm în cursul tratamentului cu vasopresină se poate complica cu rhabdomioliză.

Anumite poziții pe masa de operație în cursul anesteziei generale (poziții genupectorale, ginecologice) induc o ischemie arterială, venoasă și a nervilor. Aceste situații se întâlnesc în ginecologie, ortopedie, (garou), chirurgie vasculară etc.

Catastrofele naturale (cutremurele), bombardamentele, prinderea sub dașuri sau zdrobirea se însoțesc de rhabdomioliză. În aceste situații este vorba de producerea unei ischemii însoțită de zdrobire musculară care produce o creștere a presiunii intracompartimentale la nivelul masei musculare și care după ischemie este urmată de reperfuție după degajarea victimelor.

Gravitatea sindromului depinde de: masa musculară totală interesată, de plăgi, fracturi osoase, secțiunea arterelor și nervilor. De multe ori sunt situații asociate. Rhabdomioliză poate fi foarte brutală și antrenează perturbări cu impact asupra prognosticului prin mai mulți factori: hiperkaliemie, hipovolemie și șoc, precum și prin insuficiența renală acută.

2. Nevoile excesive de energie

Rabdmioliza exercita o cerere excesiva de energie depasind posibilitatile de aport de oxigen. Acest fenomen este foarte bine cunoscut de militari si sportivii de performanta.

Cererea in exces de energie se intalneste in rabdmioliza din starile de agitatie violenta, delir, intoxicatii severe (cu LDS, amfetamine) sau intoxicatii cu stricnina, teofilina, litiu, precum si in convulsii sau tremuraturile din sevrajul alcoolic.

La copil, rigiditatea musculara dupa succinilcolina produce mioglobinemie in absenta hipertermiei maligne.

Hipertermia maligna care este un sindrom hipercatabolic celular brutal provocat de administrarea anumitor agenti anestezici (halotan sau succinilcolina) solicita de asemenea un consum enorm de energie.

Infectiile grave sau socul septic sunt susceptibile de a provoca necroze musculare cu consum energetic crescut. O peptida a fost pusa in evidenta in circulatie la pacientii cu sepsis si politraumatisme care contribuie la agravarea proteolizei musculare.

Toate starile inflamatorii severe, politraumatismele, socul hemoragic decompensat sunt susceptibile de a provoca tulburari de permeabilitate capilara si o diminuare semnificativa a fluxului sanguin la nivel de microcirculatie, precum si edem la nivelul miocitelor ce contribuie la rabdmioliza.

Rabdmioliza poate fi intalnita si in cursul arsurilor mai ales la cele provocate de electrocutare, care produc hipertemie, tetanie musculara si leziuni vasculare.

3. Toxicele metabolice

Toate medicamentele in doze toxice sau alte toxice capabile de a interactiiona la nivel celular cu sistemele producatoare de ATP, pot provoca o distructie musculara scheletica. Actioneaza prin inhibarea lanturilor respiratorii identice cu oxidul de carbon sau cianura, inhibind ciclul lui Krebs. In acest mod actioneaza si anumite metale (mercur, cupru).

4. Depletia potasica intracelulara

Rabdmioliza grava a fost asociata cu depletia potasica de origine medicamentoasa. Diureticele de ansa, mineralocorticoizii sau acidozele tubulare induse prin amfotericina B au fost descrise ca factori ce produc necroze musculare. Mecanismul patogenic nu este complet elucidat. O explicatie ar fi ca depletia potasica intracelulara poate ingreuna regenerarea fosfocreatininei si a glicogenezei, perturband utilizarea energiei de catre muschi. O alta explicatie evoca o dereglare a fluxului sanguin care nu mai este capabil sa se

adapteze la o cerere crescuta a masei musculare, datorita scaderii potasiului intracelular in momentul efortului.

5. Toxicitatea musculara directa

Numerosi agenti sunt susceptibili de a provoca rabdomioliza la doze terapeutice sau toxice. Alcoolul nu este singurul responsabil de coma si de efecte toxice directe pe muschi. Pacienti cu alcoolism cronic au concentratia de CPK si mioliza importante. Mecanismul acestei rabdomiolize nu este in totalitate cunoscut. Au fost evocate inhibitia recaptarii de Ca in reticolul sacroplasmatic si inhibitia pompei Na-K-ATP-aze.

Tabloul clinic si biologic

Semne clinice

Tabloul clinic al pacientilor cu rabdomioliza este extrem de variat. Obo-seala, dureri musculare, urini de culoare inchisa, semne cutanate (eruptii maculo-papuloase si flictene) pot fi intilnite. Examenul fizic poate decela un edem muscular dureros la palpare. Pot fi dominante si alte semne: agitatie, convulsii, semne de intoxicatie, traumatisme. Uneori semnele pot trece neobservate incat un examen clinic complet poate elucida diagnosticul.

Exista si forme clinice de rabdomioliza cu manifestari violente si explozive, asa cum este „crush sindrome”. Evolueaza rapid cu edem evident al masei musculare, cu semne de ischemie si paralizie senzitivo-motorie.

Hipovolemia si socul sunt constante. Sunt asociate tulburari neuro-psi-hice si hiperventilatie datorita acidozei metabolice. Cresterea majora a potase-miei provoaca modificarea EKG si tulburari de ritm cardiac. La formele nontraumatice aceste manifestari pot sa apara la cateva zile dupa leziunea initiala. Neuropatia periferica datorita compresiei nervoase sau/si ischemiei poate fi intilnita. Atingerea sciaticului, cubitalului, radialului si plexului branhial au fost descrise. O atingere a plexului lombo-sacrat cu vezica neurogena poate fi confundata cu leziune spinala. Febra si leucocitoza pot fi intilnite in afara infectiei.

Mioglobinuria

Mioglobinuria se manifesta prin urina rosie. Determinarea in urina ne da indicii despre masa musculara necrozata. Spre exemplu 1000 mg/l corespunde la 200 g de masa musculara necrozata. Daca ph-ul urinar este alcalin mioglobiana coloreaza urina in rosu-roze. Daca ph-ul urinar este acid, asa cum este in majoritatea cazurilor datorita acidozei metabolice ce acompaniaza rabdomioliza, iar mioglobina este dissociata in globina si ferihemat acest ultim produs, produce urina rosu-bruna.

Mioglobina poate fi detectata inainte de coloratia urinii, prin bandelete care sunt pozitionate la o concentratie a mioglobinei de 5-10 mg/l sau analiza biochimica a urinii.

O hemoglobinurie negativa nu permite eliminarea diagnosticului de rbdomioliza.

Enzime musculare

Cresterea CPK este testul cel mai fidel al necroziei musculare. Virful maxim apare in a treia zi dupa o atingere traumatica acuta. La cresterea CPK peste 1000 Ui/l vorbim de rbdomioliza moderata. Daca CPK depaseste 7000 Ui/l este o rbdomioliza severa, iar la peste 16000 Ui/l exista risc de a se dezvolta o insuficienta renala acuta. Cresterea de transaminaze (ASAT), lacticdehidrogenaze (LDH5) de origine musculara pot fi importante, dar nespecifice.

Alte tulburari ionice si metabolice

Investigatiile biologice evidentiaza: hiperkaliemie, hiperuriciemie, hipocalcemie, hiperfosforemie, acidoza metabolica si hipoalbuminemie.

Hiperkaliemia – continutul in K al unei celule musculare este in jur de 110 mmol/kg. Cresterea potasemiei in sange se datoreaza eliminarii potasiului din celulele deteriorate si scaderii debitului filtrarii glomerulare la pacientii hipovolemici. Cresterea potasemiei este rapida, deseori fiind decelata la sosirea pacientului in spital

Hipocalcemia – a fost constatata frecvent. Corectarea hipocalcemiei accentueaza patrunderea calciului in celula, provocand depunere calcica fara a restabili concentratia sanguina normala. Au fost descrise cazuri rare de hipercalcemie dupa insuficienta renala in faza de recuperare a necrozei tubulare. Originea acestei hipercalcemii nu este cunoscuta.

Hiperfosforemia – poate agrava hipocalcemia, dar nu este obligatoriu.

Acidoza metabolica – este provocata de acidul lactic si alti acizi organici eliberati de catre celulele ischemice, dar si de insuficienta renala acuta care poate complica o rbdomioliza. Acidoza metabolica provoaca o hiperventilatie si poate contribui la detresa respiratorie, care impune controlul respiratiei.

Hiperuricemia – poate acompania rbdomioliza chiar in absenta insuficientei renale. Originea acidului uric provine din bazele purinice musculare dar si datorita eliminarii renale scazute in caz de insuficienta renala. Acidul uric poate precipita in tubii renali si agrava insuficienta renala.

Hipoalbuminemia – poate aparea in cursul primelor zile de evolutie si se datoreaza hiperpermeabilitatii capilare. Este considerata un factor predictiv a insuficientei renale acute.

CID-ul poate fi decelat la cazurile cu distrugere musculara mare.

Insuficienta renala acuta

Insuficienta renala acuta (IRA) este intalnita in jur de 16% din cazurile de rbdomioliza. Predictia IRA este dificila. Mioglobinemia la sosirea in spital nu este predictiva. Experimental, injectarea de mioglobina fara hipovolemie nu produce IRA.

Cresterea concentratiei CPK, hiperkaliemia, hiperfosforemia si deshidratarea sunt factori predictivi ai IRA. Inaintea scaderii clearancelui de creatinina, scaderea concentratiei bicarbonatului in sange (sub 17 mol/l) este considerat de asemenea un factor predictiv. IRA din rbdomioliza poate sa evolueze cu anurie sau cu diureza conservata.

Cresterea creatininei si ureei sunt notate inca de la debut. De asemenea, hipocalcemia si natriureza.

Cresterea creatininei inca de la debut este explicata prin eliminarea din celulele musculare lezate. Concentratia creatininei in muschi este de 5 ori mai mare fata de concentratia plasmatica. Tratamentul IRA este identic cu celelalte forme de insuficienta renala.

Tratamentul rbdomiolizei

Tratamentul prespitalicesc

Include 2 probleme vitale:

- hipovolemia
- hiperkaliemia

Hipovolemia si starile de soc agraveaza dezechilibrele de perfuzie care contribuie la producerea insuficientei renale acute. Se impune o repletie volemica masiva cat mai precoce pentru a preveni si a corecta episoadele de hipoirgatie si hipoxie a tesuturilor.

Alegerea intre solutiile de cristaloizi si coloizi se va face in functie de urgenta si caz. Nu se vor utiliza solutii cu continut de K. Se prefera solutii saline izotone. Solutiile hiperosmolare (ser salin hipertonic) desi insuficient evaluate, sunt probabil benefice pe perioada transportului, deoarece actioneaza rapid pe volumie si produc diureza osmotica.

Hiperkaliemia poate fi brutala si se poate manifesta inaintea aparitiei semnelor biologice de insuficienta renala acuta. Se acompaniaza de hiperfosforemie, hipocalcemie si acidoza.

Supravegherea ECG pe perioada transportului este imperativa. Administrarea de clorura de calciu este recomandata in prezenta semnelor ECG de hiperkalemie.

Alcalinizarea si "diureza fortata" vor fi instituite precoce. Pe langa indicarea pentru alte ratiuni in rbdomioliza, au si rolul de a preveni si trata cresterea kaliemiei.

Alte doua probleme sunt luate in calcul in tratamentul prespitalicesc:

- lupta contra perturbării temperaturii centrale;
- tratamentul antioxidant

Hipertermia este frecvent decelata, fiind produsa de mai multe cauze: coma toxica, ramanerea pe perioade prelungite in exterior, hipertermie de efort, hipertermie medicamentoasa, deshidratare. Au o serie de consecinte nefavorabile. Ele pot agrava hipovolemia, hiperkaliemia si acidoza. Reincalzirea si perfuziile se vor efectua dupa regulile obisnuite.

Tratamentul antioxidant se propune a se efectua cu vitamina E, vitamina C, pentoxifilina, N-acetil-cisteina, daca este posibil inaintea inlaturarii compresiei si a ischemiei, pentru limitarea producerii de radicali liberi. Problema tratamentului antioxidant ramane controversata. Exista studii care nu constata efecte benefice in ceea ce priveste limitarea leziunilor necrotice de ischemie-reperfuzie.

Exista si studii efectuate pe maimuta care au constatat un efect benefic, limitand extinderea necrozei la nivelul muschilor scheletici, chiar daca tratamentul este administrat dupa ischemie dupa perioada initiala de reperfuzie. Daca acest tratament este decis, el se va efectua foarte precoce si este justificat pe perioada transportului.

Pe perioada transportului conduita terapeutica va include, conform regulilor obisnuite, si alte tratamente: imobilizarea fracturilor, pansamente compresive pentru a limita hemoragia, antibiotice pentru a preveni gangrena gazoasa, analgetice, intubare, ventilatie si sedare.

Tratamentul spitalicesc

Tratamentul general

Lupta contra hipovolemiei continua si in aceasta etapa pentru a combate tendinta de agravare a leziunilor ischemice initiale la nivelul muschilor si a impiedica extinderea leziunilor spre alte organe. Prin expandarea volemica corecta se previne evolutia spre starea de soc ireversibil. Apelarea la amine vasopresoare se impune uneori.

Terapia volemica se va efectua sub stricta monitorizare a tensiunii arteriale, PVC, uneori sonda Swan-Ganz si oximetriei, pentru a preveni o ischemie esentiala si a unei insuficiente renale acute.

Obiectivul major este de a obtine un nivel de hipervolemie care sa antreneze o poliurie ce va dilua mioglobina prezenta in tubii renali si a evita formarea de "rulouri" susceptibile de a obstrua tubii uriniferi. Montarea unei sonde vezicale este obligatorie pentru monitorizarea diurezei. Obiectivul este obtinerea unui debit urinar de 2 ml/kg/h sub supraveghere PVC. Exista totusi un "pret platit" pentru aceasta expansiune volemica masiva care con-

duce la sechestrarea lichidiană provocată prin tulburări de permeabilitate capilară care a fost observată în toate stadiile inflamației majore.

Masa musculară reprezintă 40% din greutatea corpului și într-un traumatism sever pot fi sechestrați 12 litri de lichid în mușchi. Impactul major poate fi asupra plămânului, când această sechestrare de lichid în plămâni poate conduce la un sindrom de disfuncție pulmonară acută care a fost descrisă ca o complicație a stărilor inflamației, a politraumatismelor și rabdomiolizei. Deci expansiunea volemică obligă la o atenție deosebită asupra funcției pulmonare. Nu trebuie omis faptul că prognosticul unei hipoxemii refractare este mai grav decât al unei insuficiențe renale acute legată de rabdomioliza.

Avantajul hipervolemiei aplicate care este axul principal al tratamentului în rabdomioliza trebuie constant comparat cu inconvenientul asupra funcției pulmonare.

Alte două recomandări terapeutice constant indicate de literatură sunt:

- alcalinizarea sanguină
- utilizarea de preparate hiperosmolare de tip Manitol. Acestea sunt cunoscute sub denumirea de "alcalinizare și diureză forțată"

Alcalinizarea urinară împiedică disocierea și precipitarea mioglobinei în tubi. Supravegherea pH-ului urinar este obligatorie, iar menținerea unui pH urinar superior sau egal cu 6,5 este tinta obligatorie a tratamentului de alcalinizare.

Apariția unei alcaloze metabolice importante care poate provoca acidoză intracelulară și hipercapnie trebuie evitată și pH-ul sanguin nu trebuie să depășească 7,5.

Trebuie subliniat că lupta contra acidozei metabolice și a aciduriei, trebuie să înceapă cu lupta contra hipovolemiei și a stării de șoc.

Utilizarea de diuretice este de asemenea posibilă. Diureticele de ansă au dezavantajul teoretic de a acidifica urina. Pot fi folosite în caz de funcție cardiacă alterată și/sau supraîncărcare volemică.

Dacă pH-ul sanguin devine superior la 7,5 este de preferat utilizarea de inhibitori de anhidraza carbonică (acetazolamidă).

Administrarea de preparate hiperosmolare, gen Manitol, are efect anti-oxidant pe ioni hidroxil, dar indicația principală este pentru a institui o diureză osmotică ce provoacă o diluție tubulară și împiedică precipitarea mioglobinei în tubi. Administrarea preparatelor hiperosmolare nu se recomandă decât în cadrul unei volemii crescute, deoarece în caz contrar acest tratament este susceptibil de a agrava hipovolemia și deci de a predispuce la insuficiența renală acută.

Utilizarea de soluție hiposmotică este posibilă. Un exemplu de soluție hi-

poosmotica in sare este urmatorul: solutie sare 110 mmol/l cu 70 mmol clor si 40 mmol bicarbonat in glucoza 5%, la care se adauga 10 g manitol 20% pentru 1 l solutie. Se considera pentru o persoana de 75 kg un aport total de 12 l in prima zi, obtinand o diureza de 8 litri cu un pH urinar de 6,5, aceasta pana la disparitia mioglobinei. In acest tratament esential este controlul si urmarirea stricta, hemodinamica, a osmolaritatii sanguine si supraincercarea pulmonara.

Acest tratament de "diureza fortata si alcalinizare" permite un control al hiperkaliemiei si al acidozei. Daca este nevoie, in caz de hiperkaliemie se poate utiliza un tratament bazat pe glucoza si insulina.

Alte tratamente indicate

1. Corijarea hipocalcemiei este iluzorie deoarece antreneaza intrarea calciului in celule. Singura indicatie a administrarii calciului ramane hiperkaliemia.
2. Nu exista un consens in durata tratamentului cu antioxidanti. Totusi durata tratamentului se va face timp de 3-4 zile pana CPK devine la o concentratie acceptabila, fiind markerul cel mai fidel al fenomenelor de necroza celulara.
3. Hemofiltrarea se va introduce in tratament cat mai precoce, din mai multe ratiuni:
 - control mai strict al apei si electrolitilor din organism;
 - epureaza mioglobina in procent de 20% din pool-ul total pe 24 de ore, care poate preveni instalarea unei insuficiente renale;
 - este susceptibila de a elimina anumite citokine impiedicand generalizarea agresiunii asupra tesuturilor;
 - in caz de insuficienta renala instalata ea permite controlul mediului intern pana la recuperarea functiei renale.
4. Transfuzia de masa eritrocitara va fi avuta in vedere pentru a obtine un hematocrit in jur de 30-35% care permite un transport optim de oxigen. Aportul de plasma proaspata congelata permite controlul tulburarilor de coagulare.
5. Oxigenoterapia hiperbara – pe modele experimentale arata ca, cresterea de O_2 dizolvat in plasma instituit precoce pe perioada reperfuziei, creste semnificativ timpul de recuperare a stocurilor de ATP, amelioreaza debitul sanguin si diminueaza edemele, limitand necrozele musculare. Se considera ca o normalizare rapida a metabolismului postischemic al celulelor este mai benefic decat efectele distructive ale productiei de radicali liberi. Totusi, lipsa de probe in clinica umana si dificultatile de organizare ale unui asemenea tratament fac ca putini specialisti sa-l recomande.

6. Antibioterapia, mai ales dacă compartimentul muscular este deschis, este o problemă delicată. Acoperirea germeilor anaerobi va fi făcută înainte de apariția unei gangrene gazoase.

Infecția țesutului subcutanat este cel mai adesea plurimicrobiană (streptococi, bacili gram negativi).

În blocul operator, prelevarea locală de lichid pentru hemocultura aerobă și anaerobă, se recomandă să fie practică. Dovada unei colonizări nu semnifică obligatia tratamentului. Proba bacteriologică (hemocultura) și o leziune sistemică vor fi avute în vedere. Dificultatea este de a deosebi sindromul inflamator de sepsisul adevărat. Recurgerea la chirurgia locală este o metodă mai eficientă de luptă contra unei infecții locale instalate.

Tratamentul local

Interesul pentru decompresia prin aponevrectomie a masei musculare lezate este un subiect de dezbatere. Tratamentul trebuie să fie cât mai conservator și posibil aplicat la cazuri particulare în leziunile închise. Pielea chiar cu contuzii reprezintă o barieră contra infecției și are capacitate mare de distensie. Explorarea chirurgicală poate transforma un traumatism închis într-unul deschis, cu risc de infecție a masei musculare.

Excizia de mușchi necrozati neinfecțati nu este o urgență. Indicația de aponevrectomie trebuie documentată prin măsurarea presiunii intracompartimentale, realizată prin manometrie locală și măsuratori hemodinamice prin Doppler.

O presiune de peste 40 mmHg sau de 30 mmHg peste tensiunea diastolică pune în discuție intervenția. În cazul sindromului compartimental după ischemie în amonte se poate indica aponevrectomie precoce. În timpul intervenției diferențierea dintre mușchiul mort și cel viabil se va face prin stimulare mecanică și electrică. După aponevrectomie se vor face pansamente, dezinfectie, antibioprofilaxie și se va urmări sângerarea.

Concluzii

Rabdomioliza trebuie interpretată ca un sindrom ischemic urmat de reperfuție a masei musculare scheletice.

Tratamentul are ca obiectiv principal asigurarea perfuziei masei musculare atinse de ischemie, precum și a altor organe ce suferă ca urmare a unui proces inflamator generalizat, provocat de reacția țesutului muscular la reperfuție.

Cercetările actuale au în centrul preocupărilor calitatea perfuziei, limitarea inflamației, toate pentru mai bună înțelegere a fenomenelor fiziopatologice care sunt sursa de progrese terapeutice

Bibliografie:

1. Adnet F., Lapostolle F. – *Medicine de catastrophe: necesse d'une reactualisation scintifique* – "Anales francaises d'anesthesie ed de reanimation" 2005, vol XXIV, Nr.6, p 663-667
2. Belomo R., Tiping P., Boyce N. – *Continuous veno-venous hemofiltration with dialysis removes cytokines from the circulation of septic patients.* Crit. Care Med 1992, 21, p 523-526
3. Halsall P.J., Hopkins P.M. – *Malignant hyperthermia* "British Journal of Anaesthesia" CEPD reviews 2003, vol III, nr.1, P 5-9
4. Klinger W., Baur C., Georgieff M., Lehmann-Horn F., Melzer W. – *Detection of proton release from cultured human myotubes to identify malignant hyperthermia susceptibility* "Anesthesiology" 2002, 97(5):1059-1066
5. Lima R.S., Dasilva Junior G.B, Liborio A.B., Daher Ede F. – *Acute kidney injury due to rhabdomyolysis* "Saudi J. Kidney dis Transpl" sep.2008, 19(5) p 721-729
6. Malinoski D.S., Slater M.S., Mullins R.S. – *Crush injury and rhabdomyolysis.* "Crit. Care. Clin", jan. 2004; 20(1), p 171-192
7. Manix R., Tan M.L., Wwright R., Baskin M., – *Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure.* "Pediatrics", nov 2006, 118(5) p 2119-2125
8. Vallet B., Martin C. – *Sepsis severe ches le patient chirurgical: proteina C active et surviving sepsis campaign* "Anales francaise d'anesthesie et de reanimation", 2005, vol XXIV, nr. 4, p 421-425
9. Vigue B. – *Rabdomyolyse* in „Anesthesie Reanimation Chirurgicale", red. Kamran Samii, ed. 2, Editura Flammarion, Paris, 1995