

RELATO DE CASO

Relato de caso de rabdomiólise em um praticante de esportes radicais rapel e trekking, uma emergência a ser reconhecida *A case report of rhabdomyolysis in a practitioner of sports climbing and trekking, an emergency to be recognized*

Bruno Botton¹, Eloísa Unfer Schmitt¹, Karen Scherer Bastos¹, Daniel Marafiga de Godoy², Bruno Tadeu Campos³

Resumo

Rabdomiólise é uma síndrome que afeta os músculos estriados, de curso altamente variável e que pode ser de difícil diagnóstico, requerendo um elevado grau de suspeição. A realização de uma anamnese minuciosa e o reconhecimento do contexto sociocultural do paciente podem ser fundamentais. Seu manejo consiste principalmente no diagnóstico precoce e na prevenção de suas complicações, potencialmente fatais. Este artigo apresenta um caso raro de rabdomiólise em um praticante de rapel e trekking, primeiramente, por isquemia e lesão direta, agravada em sua evolução por atividade física extenuante. É apresentada uma breve revisão sobre a fisiopatologia, as manifestações, o diagnóstico laboratorial e o tratamento da rabdomiólise por esforço e suas complicações.

Descritores: 1-Rabdomiólise;
2-mioglobinúria;
3-insuficiência renal aguda.

Abstract

Rhabdomyolysis is a syndrome which affects skeletal muscles, of variable course and whose diagnosis workup can be difficult, requiring a high grade of suspicion. A detailed anamnesis and sociocultural patient profile recognition may be fundamental. The management relies essentially on its early diagnosis and prevention of potentially harmful complications. This article describes an rare case of rhabdomyolysis in a practitioner of rappel and trekking, primarily, due to ischemia and direct injury, aggravated on its evolution by strenuous exercise. A brief review about exertional rhabdomyolysis pathophysiology, clinical manifestations, laboratory diagnosis, treatment and complications is presented.

Key words: 1-Rhabdomyolysis;
2-myoglobinuria;
3-acute renal failure.

Introdução

Em 1941, durante a segunda guerra mundial, Bywaters e Beall, médicos do Hammersmith Hospital em Londres, descreveram os quatro primeiros casos de vítimas que, após terem sido expostos a bombardeios desenvolveram insuficiência renal aguda (IRA), falecendo em torno de uma semana depois. Nas autópsias foram encontrados cilindros pigmentados nos túbulos renais destes pacientes, que, na época, não puderam ser explicados, apesar de atualmente estar claro que estavam relacionados à lesão muscular maciça. Este quadro foi mais tarde denominado rabdomiólise⁽¹⁾. Três décadas depois, novos casos de rabdomiólise foram descritos, expandindo o conhecimento sobre a etiologia do dano muscular. A rabdomiólise que literalmente significa dissolução ou desintegração

1. Acadêmicos do internato médico - Universidade Federal de Santa Maria - RS.
2. Médico Graduado pela ULBRA-RS.
3. Nefrologista - Professor da Disciplina de Clínica Médica ULBRA-RS

do músculo estriado é uma condição clínica e bioquímica potencialmente letal, relativamente incomum resultado da injúria com perda da integridade das células musculares esqueléticas com liberação de substâncias intracelulares potencialmente tóxicas na circulação ⁽²⁾.

As condições mais comuns são associadas a fatores como trauma muscular direto, isquemia muscular, exercícios físicos extenuantes, distúrbios metabólicos e enzimáticos, uso de drogas lícitas e ilícitas e alterações bruscas de temperatura que induzem a perda de integridade da fibra muscular, causando acúmulo de cálcio intracelular, depleção de ATP e formação de radicais livres ⁽³⁾. A tríade clínica clássica de dor, fraqueza muscular e excreção de urina de cor escura é observada em menos de 50% dos casos e o diagnóstico é comprovado com a determinação dos níveis plasmáticos e urinários da creatinafosfoquinase (CPK) e de mioglobina ⁽⁴⁾. A insuficiência renal aguda induzida por depósitos de mioglobina nos túbulos renais, nos pacientes com rabdomiólise, representa 10% de todos os casos neste tipo de disfunção renal, e a sua ocorrência associada com patologias concomitantes leva a mortalidade em 20% destes pacientes ⁽⁵⁾. Os autores relatam um caso de paciente, previamente hígido, que entrou em IRA induzida por rabdomiólise, praticante de rapel e trekking, que são esportes radicais difundidos e praticados como hobby em nosso país. A relação entre esta grave condição clínica com uma atividade de lazer relativamente comum chama atenção para este caso, para a suspeição em praticantes destes esportes e, para o reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, visando preservar a função de rins previamente saudáveis, com tratamento específico.

Relato do caso

M.E.K., masculino, 52 anos, branco, praticante não rotineiro de esportes “radicais” como trekking e rapel. Durante a descida do cânion, em que se utilizou uma “cadeira” feita de cordas para sustentação do peso do corpo, sentiu fortes dores nos membros inferiores. Após a chegada ao solo apresentou micção escurecida, dificuldades de manter-se em pé, fraqueza e mialgia nos membros inferiores. Relatou, ainda, novo trekking de seis horas por caminhos íngremes e extenuantes, tendo que transpor riachos de águas gélidas, referindo, ainda, a manutenção do quadro clínico durante o trajeto. Quatro dias após, como não cessavam os sintomas, procurou atendimento médico com náuseas, vômitos, dores musculares difusa, queda do débito urinário e urina achocolatada. No primeiro exame: CPK = 5215 mg/dL, creatinina = 12,6 mg/dL, uréia = 229 mg/dL, K = 4,8 mEq/dL, LDH = 176 UI/L. Não havia relato ou sugestão de patologia renal

passada ou familiar, quadro infeccioso, uso de estatinas, cocaína, AINES, ARAII ou imunologia positiva para leptospirose. Foi diagnosticada insuficiência renal aguda, secundária à rabdomiólise (Tabela 1). Na conduta inicial foi iniciado Furosemida 20mg/h EV, além de hidratação com SF 0,9% EV. O paciente permaneceu internado por 16 dias, tendo piora laboratorial e clínica com indicação de substituição de função renal por hemodiálise no 9º e 10º dia (ver gráficos 1 e 2). Na evolução, apresentou melhora progressiva com recuperação total da função renal em dois meses.

Discussão

A rabdomiólise é caracterizada por necrose muscular e liberação de conteúdo intracelular, como mioglobina e creatinoquinase, para a circulação sanguínea podendo desenvolver-se em qualquer circunstância onde a demanda por energia nos músculos excede o suprimento energético disponível ⁽⁶⁾. A termorregulação que ocorre com exercício causa hipóxia muscular e depleção de trifosfato de adenosina (ATP), principalmente em exercícios contra a gravidade e em pessoas não condicionadas fisicamente. O dano muscular resulta em uma alteração da homeostasia do cálcio e ATP, há entrada e acúmulo de cálcio no intracelular. O excesso de cálcio livre intracelular interage com a actina e a miosina culminando em esgotamento das reservas energéticas com a destruição muscular e necrose das fibras. Simultaneamente, o cálcio também ativa a enzima fosfolipase A2, assim como uma variedade de proteases e moléculas vasoativas condicionando à produção de radicais livres (RL) ⁽⁷⁾. O músculo danificado invadido por leucócitos, que aumentam o dano, liberando mais proteases e RL. Estabelece-se assim uma reação inflamatória miolítica que se autopropaga e que culmina na morte celular, com libertação das toxinas intracelulares para a circulação sistêmica. Com a perda da integridade celular ocorre liberação do conteúdo dos miócitos e grandes quantidades de potássio, fosfato, mioglobina, creatinoquinase e ácido úrico escapam para a circulação sanguínea ^(3,8). A mioglobina tem potencial nefrotóxico amplamente conhecido. Após ser liberada para a circulação, ela é facilmente filtrada pelo glomérulo. Como o peso molecular da mioglobina é baixo, após 6 horas do dano muscular já pode ser detectado o nível urinário, produzindo alteração da coloração da urina em concentração superior a 100mg/dl ⁽⁹⁾.

Anteriormente considerada rara, a rabdomiólise é reconhecida em frequência cada vez maior pela atenção às causas e condições clínicas que podem predispor à necrose muscular. As mais comuns estão reportadas na tabela 2 ⁽¹⁰⁾. No caso em questão, ressalta-se que a cadei-

ra usada pode ter comprimido as regiões inguinais e proximais dos membros inferiores, com risco de ter provocado isquemia transitória e lesão traumática direta. Em muitos pacientes, previamente considerados como tendo rabdomiólise “idiopática”, foi descoberto um defeito enzimático herdado na síntese do ATP. A suspeita clínica de um defeito enzimático deve ser levantada quando há rabdomiólise recorrente após mínimo a moderado esforço ou quando há história familiar positiva ⁽³⁾.

A apresentação clínica é frequentemente sutil, a tríade clínica clássica de dor e fraqueza muscular com excreção de urina de cor escura é observada em menos de 50% dos casos, sendo necessário um elevado índice de suspeita diagnóstica. Sinais locais como hipersensibilidade, rigidez, contusões ou escoriações e contraturas musculares, além da presença de sintomas sistêmicos como mal-estar geral, náuseas, vômitos, febre, palpitações, agitação, delírio, confusão e diminuição do débito urinário são outros achados da história clínica a ter em consideração ⁽²⁾. Alguns pacientes, porém, podem ser inteiramente assintomáticos, sendo o diagnóstico estabelecido com base apenas em dados laboratoriais ^(3,11). A prática de atividades comuns, tidas como inócuas pelos pacientes, que envolvam esforços físicos extenuantes, sobretudo em indivíduos não treinados, pode ser a única pista diagnóstica no quadro clínico ⁽¹²⁾. Perguntas a respeito do uso de drogas lícitas e ilícitas são importantes, considerando-se sua associação com a patologia ^(11,13). O diagnóstico é comprovado com a determinação dos níveis plasmáticos e urinários da creatinafosfoquinase (CPK) e de mioglobina. Após a mioglobina ser liberada para a circulação, ela é facilmente filtrada pelo glomérulo. A CK tem um peso molecular muito maior que o da mioglobina, levando vários dias para voltar ao normal. A elevação dos níveis de CK pode chegar a 100000 UI/ml ou simplesmente passar os 1000 UI/ml ⁽¹³⁾. Outros marcadores laboratoriais que auxiliam no diagnóstico são elevações no TGO, TGP, LDH, potássio, ácido úrico, fosfato, creatinina, uréia, aldolase, prolongamento dos tempos de protrombina e tromboplastina parcial, diminuição das plaquetas e do cálcio e acidose metabólica ⁽¹⁰⁾.

As complicações podem ser classificadas em precoces e tardias, isto é, antes e após 12 horas do início da doença ⁽³⁾ (Tabela 3). O maior objetivo terapêutico é reconhecer e tratar as complicações tão cedo quanto possíveis, particularmente, a perda da função renal e as anormalidades eletrolíticas ^(3,11). A insuficiência renal aguda mioglobínica é a complicação mais grave, desenvolve-se até em 15% dos pacientes e está associada à alta morbimortalidade. A IRA devido a rabdomiólise resulta de um ou mais dos seguintes mecanismos: hipovolemia secundária a perda de líquido pelo dano muscular, toxicidade direta

do ferro livre nos túbulos e obstrução mecânica dos túbulos por mioglobina ⁽³⁾. A vasoconstrição renal é favorecida pela necrose muscular e pela hipovolemia, induzindo a depleção de óxido nítrico intra-renal. A deposição da mioglobina tubular, que é rapidamente filtrada, é lesiva e causa Necrose Tubular Aguda. Outro fator que pode aumentar a obstrução tubular é a possibilidade de ocorrência de coagulopatia intravascular disseminada. Esse evento causa aumento da tromboplastina, resultando em microtrombos no glomérulo e consequente diminuição da taxa de filtração glomerular. Geralmente autolimitada, pode durar até 10 a 14 dias após a parada da liberação de mioglobina na circulação ⁽¹³⁾. Grave hipercalemia pode ocorrer secundário ao colapso muscular, causando arritmias cardíacas. Hipocalcemia é outra complicação recente que pode ser potencializada pela liberação de grandes quantidades de fosfato ⁽¹⁴⁾. Síndrome compartimental pode ser uma complicação, resultando principalmente da injúria muscular direta ou da intensa atividade física. O atraso de mais de seis horas no diagnóstico pode ocasionar irreversível dano muscular ou morte ⁽¹⁵⁾. Exercício muscular extenuante é um fator definitivo na patogênese da rabdomiólise, principalmente em indivíduos não treinados em exercício ou em situações de muito calor e umidade ⁽¹²⁾. O tratamento é direcionado para a preservação da função renal. Mais de 12 litros de fluido podem ser sequestrados pelos tecidos musculares necróticos, contribuindo para a hipovolemia, que é uma das causas da falência renal. Hidratação intravenosa deve ser iniciada o mais rapidamente possível. Inicialmente, solução salina deve ser administrada em taxa de 1.5 L/h ⁽¹⁵⁾. Urina deve permanecer em 300 ml/h até a mioglobínúria cessar. Grandes quantidades de líquido devem ser infundidas até a taxa de CK diminuir ou ficar abaixo de 1000 UI/ml. A agressiva velocidade de infusão dilui os vários constituintes que, de outra forma, poderiam se precipitar dentro do néfron, especialmente a mioglobina, a hemoglobina e o ácido úrico. Adicionando bicarbonato de sódio aos fluidos intravenosos, alcaliniza-se a urina e potencializa a solubilidade desta. Entretanto, pode aumentar a precipitação de cálcio nos tecidos moles. Está contra-indicada no contexto de oligúria com sobrecarga hídrica associada ⁽¹⁶⁾. Hemodiálise é indicada em pacientes que desenvolvem necrose tubular aguda oligúrica, IRA, hipercalemia e acidose metabólica refratárias ao tratamento. Deve ser iniciada e continuada agressivamente, a maioria dos pacientes recupera completamente a função renal ⁽¹⁷⁾. Ocorre recuperação da função renal na maioria dos doentes que desenvolveram IRA mioglobínica, mesmo quando foi necessário o recurso a técnicas dialíticas. A hipocalcemia não deve ser corrigida, a menos que o paciente seja sintomático ⁽¹⁸⁾.

Conclusão

O caso acima mostra um caso raro de rabdomiólise ocasionado primeiramente por isquemia e lesão direta, agravada em sua evolução por atividade física extenuante. A concomitância destes fatores levou a dano das células musculares com liberação de mioglobina na circulação, com posterior depósito intratubular dessa substância, levando à insuficiência renal aguda, necessitando substituição de função renal. Tal caso corrobora dados da literatura de que a ‘rabdomiólise do exercício agudo’ é clinicamente rara, mas deve ser reconhecida.

Referências

1. Bywaters EGL, Beall D: Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ* 1941; 1: 427-432.
2. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP: The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61:141-152.
3. Sauret JM, Marinides G. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65 (5): 907-12.
4. Line RL, Rust GS. Acute exertional rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 1995; 52: 502-6.
5. Viswerswaran P, Guntupalli J: Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999;15:415-428,
6. Polderman KH. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Int J Artif Organs* 2004; 27 (12): 1030-3.
7. Mccord JM, Fridovich I: The biology and pathology of oxygen radicals. *Ann Intern Med* 1978; 68: 122-127.]
8. Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve*. 2002; 25 (3): 332- 47.
9. Marks AD: Myoglobinuria. *Am J Med Sci* 1971; 261:351- -353.
10. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62-72
11. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1553-61.
12. Sayers SP, Clarkson PM. Exercise- induced rhabdomyolysis. *Curr Sports Med Rep* 2002; 1 (2): 59-60.]
13. Kokko JP. Rhabdomyolysis. In: Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil Textbook of Medicine*. 22nd ed. Philadelphia: Saunders, 2004. p. 649-51.
14. Meneghini LF, Oster JR, Camacho JR, Gnoskos PJ et al.: Hypercalcemia in association with acute renal failure and rhabdomyolysis. Case report and literature review. *Miner Electrolyte Metab* 1993; 19: 1-16.
15. Better OS, Stein JH: Early management of shock and

prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990; 322: 825-829.

16. Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, et al. Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 1974; 291: 807-11
17. Glyne P, Allen A, Pusey C: Acute renal failure in practice. Imperial College Press 2002; Chapter 12: 296-306
18. Sever MS, Ereke E, Vanholder R et al: Clinical findings in the renal victims of a catastrophic disaster: the Marmara earthquake. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:194

Gráfico 1 - Evolução de Uréia Sérica (mg/dL)

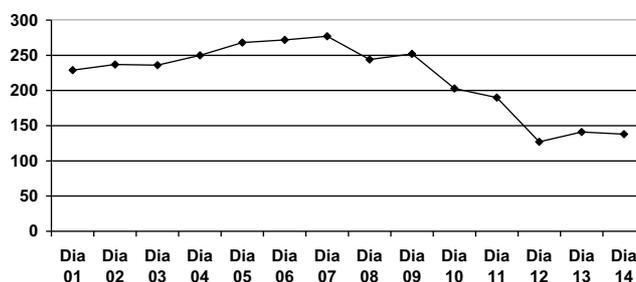


Gráfico 2 - Evolução da Creatinina Sérica

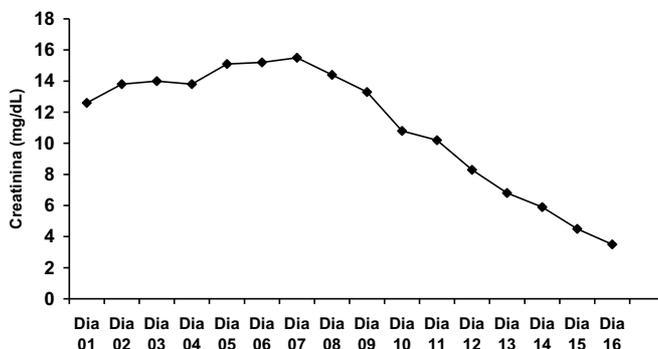


Tabela 1 - Exames Comprobatórios de rabdomiólise e IRA

Exame	Resultado	Valores de referência
CPK	5215	35-232 dg/L
Mioglobina Sérica	117 ng/ml (3º dia)	25 - 72 ng/ml
Aldolase	16 UI/l	3 - 7 UI/l

Tabela 2 - Principais categorias e causas mais comumente reportadas

Categorias	Causas mais comumente reportadas
Trauma	Síndrome compartimental
Esforço	Exercícios extenuantes, convulsões e síndrome de abstinência alcoólica.
Hipóxia muscular	Compressão da cabeça ou tronco durante imobilização prolongada ou perda de consciência.
Defeitos genéticos	Desordens da glicólise ou glicogenólise Desordens do metabolismo lipídico Desordens mitocondriais Via das pentoses-fosfato: glicose 6 fosfato desidrogenase Ciclo de purina nucleotídeo
Infecções	Influenza A e B, coxsackievirus, Epstein-Barr virus, SIDA, Legionella espécie, <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium</i> espécie
Mudanças de temperatura	Insolação, hipertermia maligna, síndrome neuléptica maligna, hipotermia.
Desordens metabólicas e eletrolíticas	Hipocalcemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, condições não cetóticas hiperosmolares, cetoacidose diabética.
Drogas e toxinas	Drogas redutoras de lipídio (fibratos, estatinas), álcool, heroína, cocaína.
Idiopáticas (algumas vezes recorrentes)	

Fonte: Bosch et al.⁽¹⁰⁾

Tabela 3 - Complicações da Rabdomiólise

Precoces	Tardias
CPK	Insuficiência renal aguda
Hipercalemia	CIVD
Hipocalcemia	Síndrome compartimental
Inflamação hepática	
Arritmia cardíaca	
Parada cardíaca	

Fonte: Sauret⁽³⁾

Endereço para correspondência

Bruno Botton

Rua Olavo Bilac, 104 – Centro - Santa Maria -RS

CEP: 97015-440

E-mail: brunobotton@hotmail.com