

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 57

RABDOMIÓLISE NO TRAUMA E NAS INTOXICAÇÕES: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E DESAFIOS TERAPÊUTICOS

GABRIELA VIEIRA BON¹
ALEXANDROS MARTINS DE ALMEIDA MUGTUSSIDIS¹
JOÃO CURY DE UZEDA¹
LUCAS ZANDONADE PETERLE¹
CLARA MAINIER HACK¹
VITÓRIA CAMPOS FONSECA VIEIRA¹
CAROLINA FAQUINI MACEDO LOURENÇO¹
LAYANE FRANCIELE DE LIMA MARTINS¹
MICHEL JOÃO FARANSIS FRANCIS¹
AMANDA FORTES KHOURY¹
ANA BEATRIZ XIMENES DA SILVA¹
RAÍSSA OLIVEIRA SANTOS¹
LUIS FERNANDO ROSATI ROCHA²
CLÁUDIO LOREDO DE SÁ²

¹ Discente - Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense.

² Docente – Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense.

Palavras-chave: Rabdomiólise; Trauma; Intoxicações.

DOI

10.59290/3016002085

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A rabdomiólise (RM) é uma síndrome clínica complexa, caracterizada pela lesão e destruição do músculo esquelético, com liberação de seu conteúdo na circulação sistêmica, incluindo mioglobina, creatina quinase (CK), eletrólitos e outras substâncias potencialmente nefrotóxicas. Embora a literatura descreva numerosas causas, como exercício físico extenuante, medicamentos, infecções, distúrbios metabólicos e doenças hereditárias, lesões traumáticas e intoxicações por substâncias psicoativas destacam-se pela relevância clínica e pela possibilidade de complicações sistêmicas (ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026).

No contexto do trauma grave, alterações bioquímicas compatíveis com rabdomiólise foram descritas em até 85% dos pacientes, embora a frequência de complicações clinicamente relevantes seja menor e varie conforme a população e os critérios adotados. Nas intoxicações, substâncias psicoativas e álcool também representam causas importantes. Uma metanálise encontrou maiores proporções de rabdomiólise entre intoxicações por heroína, anfetaminas e cocaína, com heterogeneidade entre os estudos (AMANOLLAHI *et al.*, 2023; KODADEK *et al.*, 2022).

A principal complicação sistêmica da rabdomiólise é a lesão renal aguda (LRA), cuja incidência varia conforme a gravidade da lesão muscular, a etiologia e os fatores de risco associados (RICHERT *et al.*, 2026). Distúrbios hidroeletrólíticos, especialmente hipercalemia, hiperfosfatemia e alterações do metabolismo do cálcio, podem desencadear arritmias potencialmente fatais, enquanto a síndrome compartimental aumenta a morbidade, sobretudo no trauma (KODADEK *et al.*, 2022; RICHERT *et al.*, 2026; ROUT *et al.*, 2025). A apresentação clínica costuma ser inespecífica e frequentemente não inclui a tríade clássica de mialgia,

colúria e fraqueza muscular, particularmente em politraumatizados ou pacientes intoxicados; por isso, o reconhecimento precoce e a estratificação de risco são fundamentais.

O manejo da rabdomiólise permanece apoiado predominantemente em estudos observacionais, com escassez de ensaios clínicos randomizados robustos para orientar diversas intervenções. Embora a reposição volêmica precoce e individualizada permaneça como a principal estratégia para reduzir o risco de LRA, ainda existem controvérsias quanto à alcalinização urinária, ao manitol e ao papel das modalidades de terapia renal substitutiva (RICHERT *et al.*, 2026; ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026).

Portanto, o presente estudo objetiva revisar as implicações clínicas e os desafios do manejo da rabdomiólise, especialmente nos contextos de trauma e intoxicações — duas etiologias de grande relevância epidemiológica e clínica. Serão abordados os mecanismos fisiopatológicos, os fatores de risco e prognóstico e as controvérsias terapêuticas atuais. A compreensão desses aspectos pode favorecer o reconhecimento precoce, a estratificação de risco e a adoção de medidas terapêuticas adequadas.

MÉTODO

Este capítulo foi desenvolvido a partir de uma revisão narrativa da literatura baseada em buscas na plataforma PubMed. A estratégia foi conduzida em 01 de julho de 2026 e empregou o descritor principal “rhabdomyolysis”, isoladamente e combinado aos termos “drugs”, “intoxication” e “trauma” por meio do operador booleano *AND*. A seleção foi restrita a artigos em inglês publicados entre 2021 e 2026.

A triagem priorizou publicações que integrassem a fisiopatologia da rabdomiólise e suas manifestações em cenários clínicos específicos. Os dados extraídos serviram de base para estruturar o texto, desde os mecanismos celulares da

lesão muscular até o diagnóstico e o manejo prático das condições associadas a trauma e intoxicações.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da rabdomiólise

A rabdomiólise resulta da perda da homeostase intracelular do cálcio decorrente da lesão direta da fibra muscular esquelética ou da depleção energética celular. Ambos os cenários convergem para uma via fisiopatológica comum, caracterizada pela ruptura da membrana plasmática do miócito e pelo extravasamento do conteúdo intracelular para a circulação (YANG *et al.*, 2026).

O aumento do cálcio intracelular ocorre em situações de lesão muscular direta, como trauma e exercício intenso, e em condições que acarretam depleção de adenosina trifosfato (ATP), como determinados distúrbios metabólicos. A alteração dos gradientes iônicos favorece a entrada de sódio e água, o edema celular e a disfunção de estruturas membranosas. Em condições fisiológicas, a integridade da membrana e os gradientes do miócito dependem de bombas de transporte ativo; assim, processos que comprometem a síntese de ATP, os canais iônicos ou a membrana celular podem resultar em rabdomiólise (ROUT *et al.*, 2025; TAWHARI *et al.*, 2024; YANG *et al.*, 2026).

A sobrecarga citosólica de cálcio perpetua um ciclo deletério por mecanismos sinérgicos: ativa continuamente os complexos actina-miosina, induzindo hipercontração e consumo de ATP; compromete a fosforilação oxidativa mitocondrial, intensificando o déficit energético e a produção de espécies reativas de oxigênio; e ativa proteases e fosfolipases dependentes de cálcio, que degradam elementos do citoesqueleto e fosfolípídios estruturais. O resultado é a desorganização da membrana plasmática e a lise celular (RICHERT *et al.*, 2026; ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026).

A reperfusão do tecido lesionado também pode estimular o recrutamento de leucócitos e uma resposta inflamatória que amplia a miólise e a necrose. A liberação de potássio, fosfato, ácidos orgânicos e mioglobina pode contribuir para hipercalemia, hiperfosfatemia, acidose metabólica e LRA. Paralelamente, o acúmulo de líquido no músculo lesado pode elevar a pressão intracompartimental. A interação entre toxicidade sistêmica, hipoperfusão e falência circulatória local aumenta a morbidade (RICHERT *et al.*, 2026; YANG *et al.*, 2026).

Manifestações clínicas

A apresentação clínica da rabdomiólise é heterogênea e inespecífica. A tríade clássica de mialgia, fraqueza e urina escura ocorre em uma minoria dos pacientes, e os sintomas individuais apresentam frequências variáveis. As manifestações locais incluem dor à palpação, edema muscular, rigidez, câibras e hematomas. Entre as repercussões sistêmicas estão mal-estar, febre, náuseas, vômitos, dor abdominal, palpitações, escurecimento da urina, oligúria ou anúria e alterações do estado mental, da confusão ao delírio (ROUT *et al.*, 2025).

Em uma coorte de centro terciário, 34,5% dos pacientes apresentaram alterações eletrocardiográficas na admissão; alterações inespecíficas da onda T corresponderam a 8,6% dos achados descritos. Esses resultados devem ser interpretados no contexto da população estudada e reforçam a importância da avaliação eletrocardiográfica quando houver distúrbios eletrolíticos ou suspeita de hipercalemia (TAWHARI *et al.*, 2024).

Abordagem diagnóstica

O diagnóstico da rabdomiólise é clínico-laboratorial. Como a elevação isolada da creatina quinase (CK) pode ocorrer em diferentes situações, os achados bioquímicos devem ser interpretados em conjunto com a história e o exame clínico (RICHERT *et al.*, 2026; ROUT *et al.*,

2025). A anamnese deve investigar trauma, esmagamento, imobilização prolongada, exercício excessivo, infecções, convulsões, exposição ao calor, medicamentos, substâncias psicoativas e álcool, além de condições metabólicas ou hereditárias quando pertinentes (YANG *et al.*, 2026).

A creatina quinase (CK) é o marcador laboratorial mais utilizado para identificar lesão muscular. Seus níveis geralmente se elevam entre 2 e 12 horas após a lesão e podem permanecer aumentados por dias. Embora não exista um limite universal, valores superiores a 1.000 U/L ou a cinco vezes o limite superior da normalidade são critérios laboratoriais frequentemente empregados, sempre em contexto clínico compatível. Concentrações acima de 5.000 U/L se associam a maior risco de LRA, mas não constituem, isoladamente, um limiar diagnóstico obrigatório (KODADEK *et al.*, 2022; ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026).

A mioglobina sérica e urinária também pode auxiliar na avaliação. Sua elevação é precoce, mas a meia-vida curta limita a sensibilidade quando a coleta ocorre tardiamente (ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026). Concentrações séricas elevadas foram associadas ao risco de LRA, mas os pontos de corte variam entre estudos e não substituem a avaliação global. Na urinálise, resultado positivo para sangue na fita reagente com poucas ou nenhuma hemácia ao exame microscópico sugere pigmentúria, mas não é específico para mioglobina (RICHERT *et al.*, 2026; ROUT *et al.*, 2025).

Devem ser avaliados eletrólitos, função renal, equilíbrio acidobásico e outros marcadores conforme o quadro clínico. Aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) podem estar elevadas pela própria lesão muscular, de modo que sua interpretação deve considerar bilirrubinas, coagulação, evolução da CK e outros dados clínicos. A lactato desidrogenase (LDH) é inespecífica e não deve ser

interpretada isoladamente como marcador de inflamação ou prognóstico renal (YANG *et al.*, 2026).

Os exames de imagem não são necessários para confirmar rotineiramente a rabdomiólise. Podem ser úteis, em casos selecionados, para investigar a etiologia, delimitar lesões musculares e avaliar diagnósticos diferenciais ou complicações locais, sem substituir a avaliação clínico-laboratorial (YANG *et al.*, 2026).

A ultrassonografia é disponível, rápida e passível de realização à beira do leito. Em estudos e séries selecionadas, foram descritos espessamento muscular, perda do padrão fibrilar, edema, exsudato de padrão reticular e coleções líquidas entre feixes musculares. A utilidade desses achados depende do contexto e da experiência do examinador, e a evidência não sustenta o uso ultrassonográfico obrigatório em todos os pacientes (XU *et al.*, 2021; YANG *et al.*, 2026).

A tomografia computadorizada (TC) pode ser indicada para investigar lesões traumáticas associadas, coleções, hemorragia, necrose ou outros diagnósticos. Entre os achados descritos estão espessamento da fáscia, aumento do volume muscular, redução da atenuação pelo edema e perda da definição dos planos. A suspeita de síndrome compartimental, contudo, permanece essencialmente clínica e não deve ter a abordagem cirúrgica atrasada por exames de imagem (YANG *et al.*, 2026).

A ressonância magnética é sensível para detectar edema e caracterizar a extensão do acometimento muscular, com hipersinal em sequências ponderadas em T2 e STIR e sinal baixo ou intermediário em T1. Pode auxiliar no diagnóstico diferencial em casos selecionados, mas o custo, a disponibilidade e o tempo de aquisição limitam seu emprego em pacientes instáveis e na avaliação inicial de rotina (YANG *et al.*, 2026).

Rabdomiólise no trauma

O trauma contuso é um mecanismo relevante de rabdomiólise traumática em ambientes civis. Pacientes com grandes lesões musculares, trauma multissistêmico e lesões por esmagamento do tronco ou das extremidades apresentam maior risco e exigem monitorização clínica e laboratorial seriada (GILES *et al.*, 2024; KODADEK *et al.*, 2022).

Outro cenário importante envolve quedas associadas à imobilização prolongada, nas quais a compressão contínua de grupos musculares pode produzir isquemia e necrose (KODADEK *et al.*, 2022). Em politraumatizados, elevações de CK podem decorrer da própria lesão muscular; valores acima de 5.000 U/L se associam a maior risco de LRA e outros desfechos, mas não constituem um critério diagnóstico universal e isolado (GILES *et al.*, 2024; MARTINEZ *et al.*, 2024).

A síndrome compartimental aguda pode decorrer diretamente da lesão muscular ou de isquemia seguida de reperfusão. Ocorre sobretudo em traumas de extremidades, quando edema e sangramento aumentam a pressão em compartimentos fasciais pouco complacentes. Lesões vasculares, fraturas, esmagamento e compressão externa prolongada estão entre os mecanismos associados (KODADEK *et al.*, 2022).

Queimaduras extensas e alterações extremas da temperatura corporal também podem provocar lesão muscular em larga escala (KODADEK *et al.*, 2022). Nos pacientes graves, a extensão da lesão e a ocorrência de disfunção orgânica, infecção ou choque influenciam a evolução clínica e a necessidade de cuidados intensivos (MARTINEZ *et al.*, 2024).

Rabdomiólise nas intoxicações

A LRA associada à rabdomiólise também pode ocorrer em intoxicações por substâncias

como metanol, etanol, metadona, cocaína, anfetaminas, canabinoides sintéticos e heroína. Em metanálise de intoxicações por substâncias psicoativas, as maiores proporções combinadas de rabdomiólise foram descritas com heroína, anfetaminas e cocaína, com heterogeneidade relevante entre os estudos. A necessidade de unidade de terapia intensiva depende da gravidade clínica, e não apenas da substância envolvida (AMANOLLAHI *et al.*, 2023).

A rabdomiólise foi descrita tanto em exposições isoladas quanto em uso de múltiplas substâncias. Há relatos associados a cocaína e heroína por diferentes vias, anfetamina em dose terapêutica ou baixa, canabinoides semissintéticos e diclofenaco. Relatos de caso e sinais de farmacovigilância, contudo, não permitem estimar causalidade ou frequência com a mesma robustez de estudos comparativos.

Iftikhar *et al.* (2022) descreveram um paciente com dor intensa e fraqueza bilateral em membros inferiores após uso intranasal de cocaína e heroína. O exame laboratorial demonstrou elevação de ureia, creatinina, CK, mioglobina sérica, AST e ALT. O paciente evoluiu com síndrome compartimental e foi submetido a fasciotomia. O relato ilustra mecanismos associados à cocaína, como hiperatividade simpática, vasoconstrição e isquemia, mas não estabelece frequência populacional.

Dimov *et al.* (2024) relataram rabdomiólise grave e LRA após administração intramuscular de heroína, com vômitos, alteração comportamental, dor em membro inferior e região glútea e elevação de CK, creatinina, ureia e potássio. Por se tratar de um relato de caso, o achado não permite concluir que a via intramuscular apresente risco superior à intravenosa.

A associação entre diclofenaco e rabdomiólise foi investigada por meio de relatos publicados e dados de farmacovigilância. Russom *et al.* (2021) identificaram um sinal desproporcional

no VigiBase, com casos que incluíam administração intramuscular e uso concomitante de outros fármacos potencialmente miotóxicos. Esses dados geram hipótese, mas não comprovam causalidade nem justificam generalizar a suspensão de classes terapêuticas sem avaliação individual.

Complicações da rabdomiólise

A lesão renal aguda representa a principal complicação sistêmica da rabdomiólise. Sua incidência é variável e foi descrita entre 13% e 46% em diferentes populações e definições (RICHERT *et al.*, 2026). O desenvolvimento de LRA se associa a pior evolução clínica, maior necessidade de terapia renal substitutiva (TRS) e aumento da mortalidade.

A LRA na rabdomiólise é multifatorial. O sequestro de fluidos para o músculo lesado pode produzir hipovolemia e reduzir a perfusão renal (ROUT *et al.*, 2025). A mioglobina circulante é filtrada pelos glomérulos e, sobretudo em ambiente tubular ácido, pode precipitar-se com uromodulina e contribuir para obstrução tubular. O grupo heme também favorece estresse oxidativo, peroxidação lipídica e vasoconstrição renal, ampliando a lesão tubular (ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026).

Esses mecanismos ocorrem tanto na rabdomiólise traumática quanto na induzida por intoxicações (KODADEK *et al.*, 2022). Nas exposições tóxicas, hipertermia, agitação, convulsões, imobilização, hipotensão e efeitos renais diretos podem agravar o risco. Fármacos anti-inflamatórios não esteroides, como o diclofenaco, podem comprometer a autorregulação renal em pacientes hipovolêmicos, o que exige avaliação clínica do conjunto de exposições (AMANOLLAHI *et al.*, 2023; RUSSOM *et al.*, 2021).

Em uma coorte de pacientes atendidos em centro terciário, a mortalidade foi de 59% entre

aqueles que desenvolveram LRA e de 22% entre os pacientes sem LRA. Esses valores refletem a gravidade e as características da população estudada e não devem ser extrapolados como taxas universais (TAWHARI *et al.*, 2024).

Além da LRA, os distúrbios eletrolíticos constituem repercussões sistêmicas relevantes. A ruptura das fibras musculares libera eletrólitos intracelulares e pode alterar rapidamente suas concentrações séricas, com efeitos sobre diferentes órgãos e sistemas (YANG *et al.*, 2026).

A hipercalcemia é a alteração eletrolítica que exige maior vigilância imediata. A liberação de potássio pelas células musculares lesionadas e a redução da excreção renal podem elevar rapidamente sua concentração. Acidose metabólica concomitante pode agravar o distúrbio. Quando grave ou associada a alterações eletrocardiográficas, a hipercalcemia requer tratamento emergencial (KODADEK *et al.*, 2022; YANG *et al.*, 2026).

Hipocalcemia e hiperfosfatemia também podem ocorrer. Na fase inicial, o cálcio migra para as células musculares lesionadas e pode depositar-se com fosfato no tecido necrótico. A hipocalcemia pode prolongar o intervalo QTc e, quando sintomática ou grave, exigir tratamento. Durante a recuperação, pode ocorrer hipercalcemia tardia pela mobilização do cálcio previamente depositado; por isso, a reposição de cálcio na fase inicial não deve ser feita apenas para normalizar um resultado assintomático (KODADEK *et al.*, 2022; ROUT *et al.*, 2025).

A síndrome compartimental é outra complicação importante, sobretudo em trauma e esmagamento. O edema do músculo em um compartimento fascial pouco complacente eleva a pressão local e compromete progressivamente a perfusão (ROUT *et al.*, 2025; YANG *et al.*, 2026). A complicação também foi descrita, em relato de caso, após uso de cocaína sem trauma,

possivelmente por vasoconstrição e isquemia seguidas de edema (IFTIKHAR *et al.*, 2022).

O diagnóstico da síndrome compartimental aguda é essencialmente clínico. Dor desproporcional e dor à mobilização passiva podem preceder déficits neurológicos e vasculares, que são sinais tardios. A mensuração da pressão intracompartimental auxilia quando o exame é inconclusivo ou o paciente não pode colaborar; a interpretação deve considerar a pressão absoluta, a diferença entre a pressão diastólica e a compartimental e o contexto clínico. Quando o diagnóstico é estabelecido em tecido viável, a fasciotomia deve ser realizada com urgência, sem aguardar exames de imagem (IFTIKHAR *et al.*, 2022; KODADEK *et al.*, 2022; ROUT *et al.*, 2025).

Elevações de aminotransferases são observadas em parte dos pacientes com rabdomiólise e podem refletir liberação muscular, lesão hepática concomitante ou ambos. A exposição sistêmica ao grupo heme e o estresse oxidativo também foram propostos como mecanismos de lesão hepática, mas a interpretação exige correlação com outros marcadores (KODADEK *et al.*, 2022; YANG *et al.*, 2026).

A interpretação de AST e ALT pode ser difícil porque ambas também estão presentes no músculo esquelético. Bilirrubinas, perfil de coagulação, fosfatase alcalina e a trajetória paralela das aminotransferases e da CK ajudam a avaliar a possibilidade de lesão hepática primária. Iftikhar *et al.* (2022) descreveram redução paralela de AST, ALT e CK, com bilirrubinas e coagulação preservadas, favorecendo origem muscular. Relações AST:ALT elevadas podem ocorrer na fase aguda, mas não são, isoladamente, diagnósticas de origem muscular ou hepática (RICHERT *et al.*, 2026).

Tratamento e manejo inicial

O manejo inicial deve combinar estabilização clínica, tratamento da causa, monitorização

de complicações e estratificação de risco. O Escore de McMahon utiliza idade, sexo, etiologia e exames laboratoriais iniciais para estimar o risco de TRS ou morte (KODADEK *et al.*, 2022; RICHERT *et al.*, 2026). Pontuações iguais ou superiores a 6 identificam maior risco e podem apoiar monitorização e tratamento mais intensivos, mas não determinam, isoladamente, admissão em unidade de terapia intensiva nem um protocolo invasivo. O local de cuidado e a intensidade da reposição volêmica devem considerar o estado hemodinâmico, as comorbidades, as complicações e a resposta clínica.

A reposição volêmica precoce é uma medida central quando há hipovolemia ou risco de LRA. Ao restaurar o volume intravascular e a perfusão renal, aumenta o fluxo tubular e reduz a concentração de pigmentos. A intervenção, contudo, deve ser individualizada e reavaliada com frequência, especialmente em pacientes com insuficiência cardíaca, doença renal, oligúria ou risco de sobrecarga (KODADEK *et al.*, 2022; YANG *et al.*, 2026).

Na suspeita clínica relevante, a fluidoterapia deve ser iniciada precocemente quando não houver contraindicação. O consenso da American Association for the Surgery of Trauma considera aceitáveis tanto a solução salina quanto o Ringer lactato e sugere, como ponto de partida em adultos, cerca de 400 mL/h, com faixa aproximada de 200 a 1.000 mL/h e titulação conforme o quadro. O alvo urinário frequentemente utilizado é de 1 a 3 mL/kg/h, até aproximadamente 300 mL/h; metas e taxas não devem ser aplicadas rigidamente quando houver oligúria persistente ou risco de sobrecarga (KODADEK *et al.*, 2022). A escolha do cristalóide deve considerar eletrólitos, equilíbrio acidobásico e condições associadas.

A ressuscitação excessiva pode causar edema pulmonar, sobrecarga cardiovascular e aumento do edema tecidual. A monitorização

deve integrar sinais vitais, perfusão, diurese, balanço hídrico, exame físico e exames laboratoriais. Em pacientes críticos selecionados, ultrassonografia à beira do leito ou monitorização hemodinâmica pode complementar a avaliação de volume e tolerância a fluidos, mas não é obrigatória para todos os casos nem substitui a avaliação clínica (MARTINEZ *et al.*, 2024; XU *et al.*, 2021; YANG *et al.*, 2026).

Quando a expansão volêmica não produz a resposta esperada, devem ser reavaliados o estado volêmico, a perfusão renal, a presença de obstrução e a evolução da LRA. Alcalinização urinária e diuréticos não são recomendados rotineiramente para prevenir LRA por rabdomiólise.

O bicarbonato de sódio foi proposto para reduzir a precipitação de pigmentos em urina ácida. Entretanto, os estudos disponíveis não demonstram benefício consistente sobre mortalidade ou necessidade de diálise quando comparado à fluidoterapia isolada, e o consenso de trauma não recomenda seu uso rotineiro para prevenir LRA. O bicarbonato pode ser empregado por indicações convencionais independentes, como determinadas situações de acidose metabólica, com monitorização do cálcio ionizado e do equilíbrio acidobásico (KODADEK *et al.*, 2022; RICHERT *et al.*, 2026).

O manitol também foi proposto por seus efeitos osmóticos e pela possibilidade teórica de reduzir edema e aumentar o fluxo urinário. A evidência clínica, porém, não demonstra benefício consistente na prevenção de LRA, e seu uso rotineiro não é recomendado (KODADEK *et al.*, 2022). Em oligúria ou anúria, pode agravar hiperosmolaridade e sobrecarga. Diuréticos de alça não previnem LRA por mioglobina, mas podem ser usados para indicações usuais, como sobrecarga de volume, após avaliação individual (RICHERT *et al.*, 2026).

A hipercalemia grave exige monitorização cardíaca e tratamento imediato. Cálcio intravenoso é indicado quando há alterações eletrocardiográficas ou instabilidade relacionadas à hipercalemia; insulina com glicose e beta-2-agonista promovem redistribuição temporária do potássio. Medidas de remoção corporal e TRS devem ser consideradas conforme gravidade, função renal e resposta, lembrando que resinas tradicionais têm início lento e imprevisível e não constituem tratamento principal de emergência (KODADEK *et al.*, 2022; YANG *et al.*, 2026). A hipocalcemia inicial deve ser tratada quando sintomática ou grave, ou quando o cálcio for necessário para cardioproteção na hipercalemia; a reposição de rotina em pacientes assintomáticos pode aumentar a deposição tecidual e contribuir para hipercalcemia tardia (KODADEK *et al.*, 2022; ROUT *et al.*, 2025).

Nas intoxicações, o tratamento deve incluir suporte vital e manejo do toxírome. Em exposições simpaticomiméticas, benzodiazepínicos titulados são usados como primeira linha para agitação e convulsões; hipertermia exige resfriamento rápido e tratamento da causa (AMANOLLAHI *et al.*, 2023; SWISHER *et al.*, 2022). Na intoxicação por opioides, naloxona é indicada quando há depressão respiratória ou do nível de consciência, com reavaliação de lesões por pressão e síndrome compartimental após estabilização (DIMOV *et al.*, 2024). Fármacos suspeitos devem ser interrompidos após avaliação clínica, e possíveis interações miotóxicas devem ser examinadas individualmente (RUSSOM *et al.*, 2021).

Na rabdomiólise traumática, a síndrome compartimental aguda exige avaliação cirúrgica urgente. A decisão baseia-se principalmente no exame clínico e, quando necessário, na mensuração da pressão. Parestesias, paralisia e alterações de pulso são sinais tardios e não devem ser aguardados. A fasciotomia não deve ser feita profilaticamente em todo esmagamento

nem em tecido claramente inviável sem avaliação do risco cirúrgico; quando a síndrome compartimental é diagnosticada em um compartimento viável, contudo, a descompressão deve ser imediata (IFTIKHAR *et al.*, 2022; KODADEK *et al.*, 2022; ROUT *et al.*, 2025). A ultrassonografia Doppler pode auxiliar na avaliação vascular, mas não exclui síndrome compartimental nem substitui a pressão ou o julgamento clínico.

A terapia renal substitutiva deve ser indicada pelas complicações usuais da LRA, como hipercalemia refratária, acidose metabólica grave, sobrecarga de volume com repercussão clínica e manifestações urêmicas, e não apenas pela concentração de CK ou mioglobina (KODADEK *et al.*, 2022; RICHERT *et al.*, 2026). Modalidades contínuas podem ser preferidas em pacientes hemodinamicamente instáveis, enquanto a hemodiálise intermitente é apropriada em outros cenários; não há evidência de superioridade universal de uma modalidade. Membranas de maior permeabilidade podem aumentar a depuração de mioglobina, mas o benefício sobre desfechos clínicos permanece incerto. Não se recomenda TRS profilática apenas para remover mioglobina (KODADEK *et al.*, 2022; RICHERT *et al.*, 2026; YANG *et al.*, 2026).

Prognóstico

O prognóstico da rabdomiólise depende da etiologia, da extensão da lesão muscular, das comorbidades, do desenvolvimento de complicações sistêmicas e da resposta ao tratamento. A LRA é um dos principais determinantes prognósticos e se associa a maior necessidade de cuidados intensivos, TRS e mortalidade (KODADEK *et al.*, 2022; RICHERT *et al.*, 2026). As taxas publicadas variam amplamente conforme a gravidade e a população, não devendo ser aplicadas indistintamente a todos os pacientes.

Não foram identificadas, nesta revisão, comparações diretas robustas entre os desfechos da rabdomiólise traumática e os da induzida por intoxicações. Em pacientes traumatizados, a rabdomiólise grave esteve associada a maior ocorrência de LRA, TRS, ventilação mecânica prolongada, infecções, choque séptico e maior permanência hospitalar (MARTINEZ *et al.*, 2024). Em coorte de intoxicações e outras etiologias atendidas em centro terciário, LRA e necessidade de diálise também se associaram a piores desfechos (TAWHARI *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

A rabdomiólise é uma síndrome clínica complexa cuja morbidade depende da etiologia, da extensão da lesão e do reconhecimento das complicações. Trauma e intoxicações são contextos relevantes e apresentam particularidades. No trauma, lesões por esmagamento, contusões e imobilização prolongada exigem vigilância para síndrome compartimental e LRA. Nas intoxicações, o manejo deve integrar suporte vital, controle de agitação, convulsões e hipertermia, reversão de toxíromes quando indicada e avaliação de exposições concomitantes.

Independentemente da etiologia, a LRA permanece uma das principais complicações sistêmicas. O Escore de McMahon pode apoiar a estratificação de risco, enquanto a reposição volêmica deve ser precoce, individualizada e acompanhada por reavaliações clínicas e laboratoriais. Ultrassonografia à beira do leito pode complementar a avaliação em pacientes selecionados. A TRS deve ser reservada às indicações clínicas usuais da LRA, com escolha da modalidade conforme estabilidade hemodinâmica e recursos disponíveis.

O manejo da rabdomiólise ainda apresenta lacunas de evidência, especialmente quanto à alcalinização urinária, ao manitol e à remoção

extracorpórea de mioglobina. Estudos prospectivos e ensaios clínicos com definições padronizadas são necessários para refinar a estratificação prognóstica e orientar intervenções baseadas em desfechos clínicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMANOLLAHI, A. *et al.* Incidence of rhabdomyolysis occurrence in psychoactive substances intoxication: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*, v. 13, n. 1, p. 17693, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-45031-4>.
- DIMOV, N. *et al.* Intramuscular heroin-induced severe rhabdomyolysis and acute kidney injury: a case report. *Oxford Medical Case Reports*, v. 2024, n. 11, p. omae134, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1093/omcr/omae134>.
- GILES, T. *et al.* Traumatic rhabdomyolysis: rare but morbid, potentially lethal, and inconsistently monitored. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, v. 50, n. 3, p. 1063–1071, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00068-023-02420-8>.
- IFTIKHAR, M. H. *et al.* Cocaine-induced rhabdomyolysis and compartment syndrome. *BMJ Case Reports*, v. 15, n. 5, p. e249413, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1136/bcr-2022-249413>.
- KODADEK, L. *et al.* Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. *Trauma Surgery & Acute Care Open*, v. 7, n. 1, p. e000836, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1136/tsaco-2021-000836>.
- MARTINEZ, T. *et al.* Evaluation of severe rhabdomyolysis on day 30 mortality in trauma patients admitted to intensive care: a propensity score analysis of the Traumabase registry. *Critical Care*, v. 28, n. 1, p. 382, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-024-05158-w>.
- RICHERT, Q. *et al.* Updates on rhabdomyolysis: a clinically oriented narrative review. *Chest*, v. 170, n. 1, p. 128–136, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2025.12.048>.
- ROUT, P.; CHIPPA, V.; ADIGUN, R. Rhabdomyolysis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026. Atualizado em: 7 jul. 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448168/>. Acesso em: 12 jun. 2026.
- RUSSOM, M. *et al.* Diclofenac and the risk of rhabdomyolysis: analysis of publications and the WHO Global Pharmacovigilance Database. *Drugs - Real World Outcomes*, v. 8, n. 3, p. 263–275, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40801-021-00240-z>.
- SWISHER, A. R. *et al.* Rhabdomyolysis and the use of low-dose amphetamine. *Cureus*, v. 14, n. 7, p. e27357, 2022. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.27357>.
- TAWHARI, M. *et al.* Clinical presentation and outcomes of patients with rhabdomyolysis: a tertiary care center experience. *Saudi Medical Journal*, v. 45, n. 5, p. 510–517, 2024. DOI: <https://doi.org/10.15537/smj.2024.45.5.20230560>.
- XU, Q. *et al.* Application of ultrasonography in the diagnosis of rhabdomyolysis. *Ultrasound in Medicine & Biology*, v. 47, n. 12, p. 3349–3355, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2021.08.012>.
- YANG, B. F. *et al.* Advances in rhabdomyolysis: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Chinese Journal of Traumatology*, v. 29, n. 1, p. 21–31, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cjtee.2024.10.005>.