

# Rabdomiolisi in età pediatrica

CHIARA LUCIA BERSANINI, SARA ARRIGONI, CARLO STRINGHI, PAOLA TOMMASI, GIOVANNA ZUIN, MASSIMO FONTANA

Ospedale dei Bambini "Vittore Buzzi", Milano

*La rabdomiolisi, nel primo decennio della vita, ha come causa largamente prevalente l'infezione, seguita, nella seconda decade, dai traumi e poi dai farmaci e dalle connettiviti; è un evento non raro, autolimitato, ma con rischio di insufficienza renale. Descrizione di tre casi e rassegna della letteratura.*

Il termine rabdomiolisi deriva dal greco e significa letteralmente "distruzione del muscolo striato scheletrico"<sup>1,2</sup>. La maggior parte degli studi sulla rabdomiolisi sono svolti su pazienti adulti<sup>2</sup>; i primi lavori riguardano vittime di *crush syndrome* che, provocando gravi traumi muscolo-scheletrici, causa un'ampia percentuale dei casi di rabdomiolisi dell'adulto.

I dati riguardanti la popolazione pediatrica sono limitati. Esistono due studi<sup>3,4</sup> che hanno tentato di caratterizzare la patogenesi e la prevalenza dell'insufficienza renale acuta (IRA) quale complicanza della rabdomiolisi, ma ciascuno dei due recluta meno di 20 pazienti.

È comparso nel novembre 2006 su *Pediatrics* lo studio retrospettivo di Mannix e coll.<sup>2</sup> che include 210 bambini trattati per rabdomiolisi tra il 1993 e il 2003 presso un Pronto Soccorso pediatrico di terzo livello.

## Eziologia

L'eziologia della rabdomiolisi differisce in modo sostanziale tra pazienti pediatrici e adulti. Per gli adulti rivestono un ruolo fondamentale i traumi<sup>1,2,5</sup>, le convulsioni<sup>1,2,6</sup>, le esotossine (droghe, alcol, farmaci)<sup>1,2,7</sup>, l'esercizio fisico massimale<sup>1</sup> e patologie croniche autoimmuni quali la polimiosite e la dermatomiosite<sup>1,2</sup>.

## RHABDOMYOLYSIS IN PAEDIATRIC AGE (*Medico e Bambino* 2011;30:161-166)

### Key words

*Rhabdomyolysis, Myalgia, Myoglobinuria, Myosite*

### Summary

*Rhabdomyolysis is the common final pathway of different processes that lead to the destruction of skeletal muscle and release of cellular contents in plasma; it is defined as serum creatine kinase (CK) level five times above normal in the absence of myocardial infarction. In the paediatric population the most common causes of rhabdomyolysis are viral infections and traumas. The striated muscle repair mechanism is rapid and effective and the prognosis is excellent; the extent of complications in the acute phase is highly dependent on the etiology of the damage, early diagnosis and therapy. We report three cases of rhabdomyolysis from different etiology.*

Meno frequentemente, la rabdomiolisi dell'adulto può originare da disordini metabolici o endocrini, ipertermia maligna o colpo di calore<sup>1,7</sup>.

Nella popolazione pediatrica studiata da Mannix e coll.<sup>2</sup>, le più comuni cause di rabdomiolisi sono le infezioni virali e i traumi, che insieme costituiscono il 64% dei casi studiati; seguono le malattie del tessuto connettivo (*Tabella I*). Il 42% delle miositi virali è secondario a infezione da virus influenzale, compreso il virus H1N1<sup>8-10</sup>.

Da citare anche altri agenti in causa, quali HIV, coxsackie, enterovirus tra i più comuni, poi EBV, VZV, CMV. Sono riportate associazioni anche con *L. pneumophila*, *S. pneumoniae*, *C. perfringens*, *C. psittaci*, *Salmonella* sp., sepsi da *Neisseria*<sup>11</sup>.

Come emerge dalla casistica pedia-

trica di Mannix<sup>2</sup>, la più larga, l'infezione virale è la causa scatenante di gran lunga più comune nella prima decade della vita, seguita, nella seconda decade, dal trauma (come documentano sia la casistica di Waternberg<sup>4</sup> sia quella, ancora, di Mannix<sup>2</sup> (*Figura 1*). Seguono, tra le cause, le connettiviti, l'abuso di farmaci e droghe, alcune patologie genetiche, turbe dell'equilibrio idro-salino<sup>2,4,11,12</sup> (*Tabella I*). Tra queste ultime va considerata l'ipokaliemia, possibilmente mascherata dalla liberazione di potassio dalla miocellula sottoposta a lisi<sup>13-15</sup>.

Sono cause eccezionali di rabdomiolisi i disordini ereditari del metabolismo del glucosio, del glicogeno, dei lipidi e dei nucleosidi (malattia di McArdle, malattie mitocondriali, deficit di carnitina palmitoil-transferasi, de-

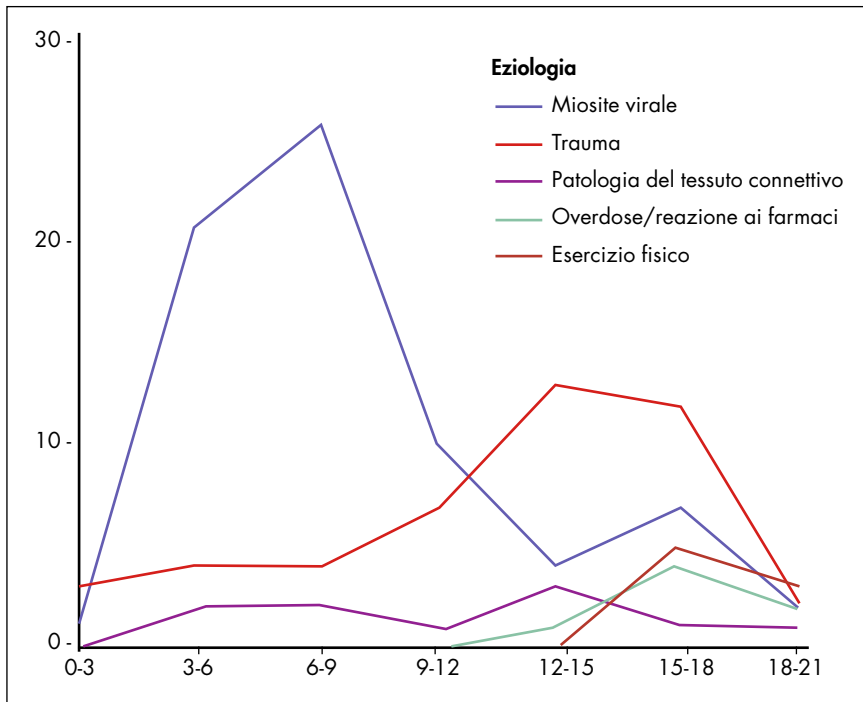


Figura 1. Cause di rhabdomyolisi in rapporto all'età. Da voce bibliografica 2, modificata.

## CAUSE DI RABDOMIOLISI

Principali cause di rhabdomyolisi	Numero di casi (%)
Miosite virale	73 (38,2)
Trauma	49 (25,7)
Malattie del tessuto connettivo	10 (5,2)
Disordini metabolici	7 (3,7)
• DKA	2
• Ipokaliemia	2
• Deficit di CPT II	1
• Deficit di aldolasi A	1
• Malattia di McArdle	1

Da voce bibliografica 2, modificata.

Tabella I

## MECCANISMI DI DANNO CELLULARE IN CORSO DI RABDOMIOLISI

Modalità	Meccanismo
Danno diretto alla membrana cellulare	Traumi ad alto impatto, ustioni, avvelenamento
Ipossia della cellula muscolare, conseguente deplezione di ATP	Condizioni di anaerobiosi: stati di shock, ischemia, compressione tissutale
Disordini elettrolitici, conseguente alterazione del funzionamento della pompa Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	Ipokaliemia: vomito, diarrea, diuresi profusa Iponatremia: intossicazione di acqua

Da voce bibliografica 1, modificata.

Tabella II

ficit di fosfofruttokinasi) (Tabella I). Sono da sospettare quando la stanchezza muscolare o la mioglobinuria ricorrono frequentemente o si verificano per eventi che difficilmente determinerebbero rhabdomyolisi nel soggetto sano<sup>16,17</sup>. Tra questi il deficit di CPT II, riscontrato in uno dei casi descritti (Box 3), è un disordine del meccanismo di ossidazione degli acidi grassi a lunga catena. La forma miopatica, la meno severa, è la causa più frequente di mioglobinuria ereditaria. Le altre due varianti (letale neonatale e severa infantile) sono malattie sistemiche severe caratterizzate da insufficienza epatica, ipoglicemia ipochetotica, cardiomiopatia, convulsioni, morte precoce<sup>18</sup>.

Da citare anche l'esercizio fisico strenuo, le ustioni, la chetoacidosi diabetica, le tossine, i farmaci, gli stati convulsivi e l'ipossia perinatale, per occlusione o ipoperfusione dei vasi sanguigni<sup>11,12,18-20</sup>.

## PATOGENESI

La rhabdomyolisi è la via finale comune di processi diversi, che portano alla distruzione del muscolo scheletrico e al successivo rilascio del contenuto cellulare (mioglobina, enzimi, potassio e fosforo) nel plasma<sup>20</sup>.

Il danno muscolare, indipendentemente dall'eziologia, porta a una cascata di eventi che conducono al passaggio di ioni calcio dallo spazio extracellulare allo spazio intracellulare. L'eccesso di calcio causa un'interazione patologica tra actina e miosina, e attiva le proteasi cellulari, con distruzione del muscolo e necrosi delle fibre. Si ritiene che la via effettrice finale comune sia l'aumento del calcio ionizzato citosolico, che attiva una cascata di eventi risultanti in maggior permeabilità cellulare e capillare. Il risultato è una reazione miolitica infiammatoria auto-mantenentesi<sup>21</sup>. I meccanismi che intaccano i canali di membrana, l'attività della Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPasi e la produzione di ATP, collegano le cause iniziali della rhabdomyolisi con la via effettrice finale comune (Tabella II). Tali meccanismi prendono spesso origine da un danno

di membrana diretto. Il danno tissutale è preponderante nella fase di ripristino del flusso ematico al muscolo danneggiato, a causa della migrazione granulocitaria nel tessuto lesso e della produzione di radicali liberi<sup>22</sup>. A seguito del danno muscolare grandi quantità di potassio, fosfati, mioglobina, CK e urati passano in circolo. La mioglobina nel filtrato glomerulare può precipitare e causare ostruzione dei tubuli, portando al danno renale<sup>1</sup>.

La fuoriuscita di quantità massive di creatina dai muscoli e la successiva trasformazione in creatinina portano a livelli sierici di creatinina sproporzionatamente elevati rispetto a quelli che si ritroverebbero in caso di insufficienza renale acuta da altra causa. Allo stesso modo, i livelli particolarmente elevati di acido urico originerebbero dal *breakdown* delle purine a seguito del danno muscolare. L'ipocalcemia marcata può derivare dalla deposizione di carbonato di calcio nei muscoli lesi<sup>11</sup>.

## CLINICA

La classica triade sintomatologica include *mialgie, debolezza muscolare e urine scure*<sup>1,2</sup>. Dolore muscolare, debolezza, dolorabilità e contratture possono coinvolgere specifici gruppi muscolari o essere generalizzati. I gruppi muscolari più frequentemente coinvolti sono il polpaccio e la cintura lombare. Si possono riscontrare gonfiore e dolorabilità, e possono comparire alterazioni cutanee, segno di necrosi da pressione<sup>1,11</sup>. I segni clinici sono però incostanti e aspecifici, e i segni funzionali sono difficili da valutare in pazienti pediatrici<sup>2,20</sup>.

La triade sintomatologica classica è presente contemporaneamente in meno del 10% dei casi. Più del 50% dei pazienti non presenta né mialgie né debolezza muscolare.

Segno clinico iniziale di rabdomiolisi può essere la comparsa di urine scure (< 5% dei casi), con tonalità che possono variare dal rosa al color coca-cola, al marrone scuro<sup>1,2</sup>. Le manifestazioni sistemiche includono malessere, astenia, febbre, tachicardia, nausea e vomito.

## COMPLICANZE

Le complicanze possono essere precoci o tardive: a) quelle *precoci* includono iperkaliemia, ipocalcemia, elevazione degli enzimi epatici (danno epatico da rilascio di proteasi dal muscolo danneggiato), aritmie cardiache e arresto cardiaco, secondari all'iperkaliemia<sup>1,20</sup>; b) quelle *tardive* (12-72 ore) includono l'insufficienza renale acuta (IRA) e la coagulazione intravasale disseminata (CID)<sup>1</sup>. La sindrome compartimentale può complicare il decorso della rabdomiolisi in fase sia precoce sia tardiva con lesioni vascolo-nervose irreversibili<sup>20</sup>. I muscoli striati sono contenuti all'interno di una fascia inestensibile. L'edema cellulare determina aumento della pressione intracompartimentale. L'ipertensione determina compressione vascolare con necrosi ischemica e compressione nervosa che, se mantenuta, può esitare in una paralisi irreversibile. Se la pressione interstiziale muscolare supera i 35 mmHg per più di 8 ore, vi è indicazione all'esecuzione di una fasciotomia per prevenire il danno nervoso<sup>16,22</sup>.

La patogenesi dell'IRA in corso di rabdomiolisi è ignota<sup>2</sup>, ma è stato suggerito che i due fattori cruciali siano ipovolemia/disidratazione e acidosi. I meccanismi che influenzano la tossicità del gruppo EME sono la vasocostrizione renale con ridotta perfusione, la formazione di cilindri intraluminari, favorita dal pH basso, e la naturale citotossicità del gruppo EME, che è però scarsa in assenza di ipovolemia e acidosi<sup>1</sup>.

In fase precoce la vasocostrizione e l'ipoperfusione renale secondarie all'ipovolemia sono responsabili di insufficienza renale funzionale, reversibile con la precoce somministrazione di liquidi. In seguito predominano l'ostruzione tubulare, per precipitazione di mioglobina e acido urico, e la necrosi tubulare secondaria alla tossicità del gruppo EME e alla produzione di radicali liberi durante la riperfusione.

## LABORATORIO

La diagnosi definitiva è fornita dalle indagini di laboratorio<sup>1</sup> e richiede livel-

li di CPK superiori di cinque volte rispetto al normale (CPK  $\geq$  1250 UI/l) in assenza di elevazioni significative di CPK-BB e CPK-MB<sup>1,2,23</sup>; le concentrazioni di CPK correlano con la severità della lesione, non con la clinica<sup>24</sup>.

In corso di rabdomiolisi le CPK aumentano 12 ore dopo l'insulto muscolare, raggiungono il picco in 1-3 giorni e scendono 3-5 giorni dopo la cessazione del danno; è utile il monitoraggio di questi enzimi muscolari durante il decorso della patologia<sup>1,24</sup>.

L'emivita delle CPK è di 36 ore e possono essere rintracciate nel siero più a lungo rispetto alla mioglobina, che ha emivita breve (2-3 ore) ed è rapidamente eliminata per via renale o metabolizzata a bilirubina. I livelli sierici di mioglobina rientrano nei limiti di norma in 6-8 ore. Il dosaggio della mioglobina e della mioglobinuria è utile soprattutto nelle fasi precoci. La proteina appare nelle urine quando le concentrazioni plasmatiche superano 1,5 mg/dl; il colore rosso delle urine si evidenzia per livelli superiori a 100 mg/dl.

Un marker altamente specifico di danno muscolare è l'anidra carbonica III, presente nel muscolo scheletrico ma non nel miocardio; le aldolasi sono enzimi della via glicolitica che si trovano ad alte concentrazioni nel muscolo scheletrico, nel fegato e nell'encefalo. Un aumento isolato dei livelli di aldolasi è meno sensibile e specifico rispetto a un'elevazione delle CPK, ma l'incremento di entrambi gli indici è altamente suggestivo di danno muscolare; si riscontra elevazione di altri enzimi muscolari (lattico-deidrogenasi, aminotransferasi).

In corso di rabdomiolisi i livelli di urea e creatinina sono elevati sia per l'insufficienza renale che per la liberazione di creatina dal tessuto lesso, con un aumento percentuale della creatinina superiore a quello dell'urea; si riscontra infatti la riduzione del normale rapporto 10:1 tra urea e creatinina fino a un rapporto di 6:1 o inferiore<sup>1</sup>.

Tipici sono gli squilibri elettrolitici, l'entità dei quali dipende dalla severità del quadro, dal tempo trascorso dall'insulto iniziale e dalle strategie terapeutiche messe in atto. I livelli di potassio e fosfato aumentano per il rila-

scio dalle cellule lese; i livelli di calcio sono inizialmente ridotti a causa del richiamo dello ione nello spazio intracellulare; in seguito avviene il graduale rilascio dai tessuti con aumento della calcemia; in questa fase si ha normalizzazione dei livelli di fosforo in seguito alla ripresa della diuresi e all'aumento dei livelli serici di paratormone e vitamina D<sup>1,18,21</sup>.

L'esame urine può rivelare mioglobinuria, proteinuria, cristalli di acido urico<sup>1</sup>.

### PROGNOSI

Il meccanismo di riparo del muscolo striato è rapido ed efficace, e la prognosi del danno muscolare è ottima; l'entità delle complicanze in fase acuta è strettamente dipendente dall'eziologia del danno, dalla diagnosi precoce, dall'eventuale tempestiva terapia<sup>19,20,25</sup>. Prognosi peggiori si hanno per le cause anossiche e per l'ipertermia<sup>20</sup>.

Nessun singolo segno o sintomo è predittivo di IRA, ma elevati livelli di CPK (> 5000 UI/l) correlano positivamente con la possibilità di sviluppo di questa complicanza, mentre il risultato negativo (o < 2+) della ricerca di sangue nelle urine si correla negativamente<sup>1,2</sup>.

Le sequele osservate sono solo neurologiche e hanno frequenza variabile in funzione della causa scatenante la miopatia<sup>20</sup>.

### TERAPIA

La somministrazione di cristalloidi, in particolare soluzione fisiologica, deve essere instaurata precocemente<sup>1,2,20,25,26</sup> e riduce le possibilità di insorgenza di IRA<sup>1,2,20</sup>. La diuresi forzata, iniziata entro sei ore dall'ingresso, riduce al minimo il rischio di sviluppo di IRA<sup>1</sup>; si possono utilizzare i diuretici dell'ansa, come la furosemide<sup>1,11</sup>. La somministrazione di bicarbonato e di mannitolo fa parte delle strategie per la prevenzione dell'IRA<sup>2,6,11</sup>, ma le evidenze cliniche a supporto sono scarse<sup>1,2,27</sup>.

In corso di IRA si rende fonamen-

#### Box 1 - MARCO, 8 ANNI

Accesso al PS per algia agli arti inferiori con impotenza funzionale, comparsa in coda a una fase febbrile durata 48 ore e risoltasi spontaneamente. Marcata alterazione degli enzimi muscolari in assenza di disturbi dell'equilibrio idroelettrolitico o acido-base; diuresi attiva, urine limpide. Idratazione parenterale per circa 36 ore, poi per os. Funzione renale ed elettroliti sempre corretti, sintomatologia algica in remissione già dalla seconda giornata di ricovero, CPK in calo al controllo a 72 ore dall'ingresso.

Positività tampone naso-faringeo per virus H1N1.

Dimesso con diagnosi di miosite.

#### ANDAMENTO DEGLI ESAMI EMATOCHIMICI DURANTE IL RICOVERO

		1° giornata	2° giornata	3° giornata
PCR	< 0,8 g/l	zero	zero	
Azotemia	mg/dl	33	18	21
Creatinina	mg/dl	0,5	0,5	0,67
SGOT	U/l	<b>362</b>	<b>359</b>	<b>370</b>
SGPT	U/l	<b>78</b>	<b>88</b>	<b>114</b>
K	mEq/l	<b>4,02</b>	<b>3,81</b>	<b>4,10</b>
CPK (MB)	U/l	<b>13.543 (233)</b>	<b>10.918</b>	<b>5867</b>
Esame urine	Sangue	Assente	Assente	Assente
	Proteine	Assenti	Assenti	
Mioglobinuria	< 62 µg/l			Assente

#### Box 2 - GIORGIO, 12 ANNI

Due giorni prima dell'accesso al PS comparsa di mialgie ai polpacci con impedimento funzionale.

Negati traumi, sforzo muscolare, episodi febbrili recenti. In anamnesi stipsi ostinata, praticati nelle ultime settimane ripetuti clisteri evacuativi (*Clisma Fleet*, fosfato di sodio), abituale consumo di liquirizia.

All'ingresso apiretico, normoteso, andatura antalgica; tono, stenia e trofismo muscolare regolari, ROT normoevocabili; dolore alla palpazione del gastrocnemio bilateralmente; fugace rash cutaneo con macule eritematose a mantellina al tronco, iperemia faringea. Marcata elevazione degli enzimi muscolari con mioglobinuria, ipopotassiemia, in prima ipotesi riferibile all'impiego di lassativi ad alto dosaggio e all'abituale consumo di liquirizia; segni biochimici di screezio renale.

Praticata diuresi forzata fino a normalizzazione dei livelli di creatinina plasmatici, supplementazione con potassio per os fino alla quarta giornata.

Risoluzione progressiva della sintomatologia dolorosa nel corso delle 48 ore successive all'ingresso, normalizzazione dell'esame urine, CPK in riduzione. Sierologie virali negative.

Diagnosi di dimissione: rhabdmiolisi ipopotassiemica in prima ipotesi da riferire a dislettrolitemia da abuso di lassativi e consumo di liquirizia.

#### ANDAMENTO DEGLI ESAMI EMATOCHIMICI DURANTE IL RICOVERO

		1° giornata	3° giornata	9° giornata
PCR	< 0,8 g/l	zero	zero	
Azotemia	mg/dl	18	14	32
Creatinina	mg/dl	<b>1</b>	0,5	0,67
Clearance creatinina	ml/min/m <sup>2</sup>	77	155	
SGOT	U/l	<b>1046</b>	<b>922</b>	<b>37</b>
SGPT	U/l	<b>505</b>	<b>498</b>	<b>126</b>
K	mEq/l	<b>2,55</b>	<b>3,3</b>	<b>3,9</b>
CPK	U/l	<b>41.054</b>	<b>22.346</b>	<b>243</b>
Esame urine	Sangue	++++	+++	+
	Proteine	Tracce	Tracce	
Mioglobinuria	< 62 µg/l	<b>583</b>		

**Box 3 - GIULIA, 3 ANNI E MEZZO**

Tetraparesi spastica in esiti di grave sofferenza neonatale. Febrile dal giorno precedente il ricovero; notte disturbata da irrequietezza, ipertono senza clonie, un vomito con tracce ematiche.

All'ingresso ipertono globale, addome trattabile, apparentemente dolente. Non assume liquidi da 24 ore.

Quadro biochimico di insufficienza renale acuta, aumento di CPK e transaminasi, verosimilmente di origine muscolare. Mioglobinuria 40 N.

Diagnosi di pielonefrite acuta; progressiva ripresa della diuresi e normalizzazione della funzionalità renale in terapia infusione, associate dopamina e furosemide. Sierologie virali negative (epatotropi maggiori, EBV, CMV); negativi gli Ab anti-*Mycoplasma* e *Chlamydia pneumoniae*.

La severità del quadro biochimico, insorto dopo solo poche ore di febbre e ipertono, comunque spesso presente nel paziente cerebropatico, ha fatto porre il sospetto di difetto enzimatico sottostante. Riscontro di marcata riduzione della carnitina plasmatica libera e totale con deficit di CPT II. Diagnosi di dimissione: insufficienza renale acuta; rabdomiolisi; infezione urinaria.

**ANDAMENTO DEGLI ESAMI EMATOCHIMICI DURANTE IL RICOVERO**

		1° giornata	2° giornata	3° giornata	5° giornata	8° giornata	10° giornata
Urea	mg/dl	53	55	55	25	7	6
Creatinina	mg/dl	1,45	1,09	1,10	0,8	0,65	0,45
K	mEq/l	3,4	4	4	3,79	3,8	5
GOT (AST)	U/l (< 31)	844	2776	2092		297	
GPT (ALT)	U/l (< 31)	218	843	596		497	
CPK	U/l (< 195)		82.449	82.448			2909
Mioglobinuria	µg/l (21-80)		2249				

ta la dialisi al fine di correggere la volemia, le anomalie elettrolitiche e gli squilibri acido-base<sup>1,25</sup>.

È prioritaria la correzione dell'iperkaliemia, che può altrimenti condurre ad arresto cardiaco come complicanza precoce<sup>1</sup>; si utilizzano resine a scambio ionico<sup>21</sup>.

È bene evitare la somministrazione di calcio in fase di IRA, a meno che il paziente non abbia un'ipocalcemia sintomatica o iperkaliemia; si rischia altrimenti di sviluppare ipercalcemia in fase di risoluzione del quadro renale<sup>1</sup>.

L'allopurinolo può essere somministrato se è presente iperuricemia<sup>21</sup>.

**CONCLUSIONI**

La rabdomiolisi, nella prima decade di vita, vede innanzitutto le infezioni virali come causa scatenante; utile sottolineare l'associazione con virus epidemici, tra i quali il virus influenzale (Box 1). Sono riportate altre cause, meno frequenti, quali i disordini elettrolitici (Box 2). La rabdomiolisi è spesso una patologia autolimitante, a rapida risoluzione e prognosi buona. Esiste però il rischio di incorrere in complicanze gravi; tra queste l'insufficienza renale acuta è prevenibile con la diuresi for-

zata, iniziata precocemente; prioritaria l'infusione di cristalloidi (in primis soluzione fisiologica); utile l'utilizzo di diuretici dell'ansa nei casi più severi. Il terzo caso (Box 3) mostra il ruolo della disidratazione, cui il paziente con paralisi cerebrale è più spesso soggetto, nella patogenesi del danno renale; la disidratazione e l'acidosi accentuano l'altrimenti scarsa nefrotossicità del gruppo EME. La paziente in causa è risultata comunque portatrice di un disordine del metabolismo lipidico (deficit di CPT II) che, nella sua forma miopatica, giustifica la comparsa di mioglobinuria.

Nessun singolo segno o sintomo è predittivo di IRA, ma elevati livelli di CPK (> 5000 UI/l) correlano positivamente con la possibilità di sviluppo di questa complicanza, mentre lo stick urine negativo per sangue (0 < 2+) si correla negativamente. Le CPK elevate non hanno correlazione con l'entità dei sintomi, ma sono strumento semplice di monitoraggio dell'evoluzione della patologia e del rischio di danno renale. Il rapido incremento nelle fasi iniziali e il picco in uno-tre giorni dall'inizio dei sintomi ne fanno uno strumento di utilizzo quotidiano in regime di ricovero. La correlazione negativa esistente tra stick urine normale e rischio di svilup-

**MESSAGGI CHIAVE**

- ❑ La rabdomiolisi è una complicanza non rara delle infezioni virali, nel corso di primi 10 anni di vita.
- ❑ Dopo la prima decade la causa più comune è costituita dal trauma; seguono le connettiviti, l'assunzione di farmaci e droghe, alcune malattie genetiche.
- ❑ La triade sintomatologica classica (dolore muscolare, astenia, urine scure) è raramente presente. I segni/sintomi clinici possono essere aspecifici.
- ❑ La complicanza più seria è l'insufficienza renale acuta, che va affrontata all'esordio (soluzione fisiologica, furosemide).

po di insufficienza renale merita di essere valorizzata, trattandosi di uno strumento di semplice e rapido utilizzo anche in ambiente extra-ospedaliero; nei pazienti non ricoverati può essere proposta l'esecuzione di stick urine quotidiano per i primi due-tre giorni di malattia, nei quali è più alto il rischio di sviluppo di danno renale.

**Indirizzo per corrispondenza:**

Chiara Lucia Bersanini  
e-mail: [chiarabersanini@gmail.com](mailto:chiarabersanini@gmail.com)

### Bibliografia

1. Huerta-Alardin A, Varon J, Marik P. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158-69.
2. Mannix R, Lin Tan M, Wright R, Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis: causes and rates of renal failure. *Pediatrics* 2006;118:2119-5.
3. Watanabe T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol* 2001;16:1072-5.
4. Waternberg N, Leshner RL, Armstrong BA, Lerman-Sagie T. Acute pediatric rhabdomyolysis. *J Child Neurol* 2000;15:222-7.
5. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004;20:171-92.
6. Fernández-Fúnez A, Segura Luque JC, Tirado Miranda R, de Tomás Labat E. Nontraumatic rhabdomyolysis: its etiology and the predictive factors of acute kidney failure. *Med Clin (Barc)* 1997;6:820-1.
7. Harrison's Textbook of Medicine. 15<sup>th</sup> edition. Mc Graw Hill.
8. Koliou M, Hadjiloizou S, Ourani S, Demosthenous A, Hadjidemetriou A. A case of benign acute childhood myositis associated with influenza A (H1N1) virus infection. *Clin Microbiol Infect* 2010;16:193-5.
9. Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med* 2009;361:680-9.
10. D'Silva D, Hewagama S, Doherty R, Korman TM, Buttery J. Novel H1N1 influenza A associated rhabdomyolysis. *Pediatr Infect Dis J* 2009;28:1138-9.
11. Berger RP, Wadowksy RM. Rhabdomyolysis associated with infection by *Mycoplasma pneumoniae*: a case report. *Pediatrics* 2000;105:433-6.
12. Singh U, Scheld WM. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. *Clin Infect Dis* 1996;22:642-9.
13. Singhal PC, Abramovici M, Venkatesan J, Mattana J. Hypokalemia and rhabdomyolysis. *Miner Electrolyte Metab* 1991;17:335-9.
14. Agrawal S, Agrawal V, Taneja A. Hypokalemia causing rhabdomyolysis resulting in life-threatening hyperkalemia. *Pediatr Nephrol* 2006;21:289-91.
15. Lucas da Silva PS, Iglesias SB, Waisberg J. Hypokalemic rhabdomyolysis in a child due to amphotericin B therapy. *Eur J Pediatr* 2007;166:169-71.
16. Poels PJ, Gabreels FJ. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1993;95:175-92.
17. Brumback RA, Feedback DL, Leech RW. Rhabdomyolysis in childhood. A primer on normal muscle function and selected metabolic myopathies characterized by disordered energy production. *Pediatr Clin North Am* 1992;39:821-58.
18. Nelson's Textbook of Pediatrics. 18<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Saunders Company, 2007.
19. Chamberlain MC. Rhabdomyolysis in children: a 3-year retrospective study. *Pediatr Neurol* 1991;7:226-8.
20. Hue V, Martinot A, Fourier C, Cremer R, Leteurtre S, Leclerc F. Acute rhabdomyolysis in the child. *Arch Pediatr* 1998;5:887-95.
21. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-61.
22. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990;322:825-29.
23. Mehta R, Fisher LE Jr, Segeleon JE, Pearson-Shaver AL, Wheeler DS. Acute rhabdomyolysis complicating status asthmaticus in children: case series and review. *Pediatr Emerg Care* 2006;22:587-91.
24. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982;61:141-52.
25. Koppel C. Clinical features, pathogenesis and management of drug induced rhabdomyolysis. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1989;4:108-26.
26. Ng YT, Johnston HM. Clinical rhabdomyolysis. *J Paediatr Child Health* 2000;36:397-400.
27. Coco TJ, Klasner AE. Drug-induced rhabdomyolysis. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:206-10.

