

# Rabdomiólisis tras ejercicio físico. A propósito de un caso

## Rhabdomyolysis: a case report

C. de la Guerra, I. Pillado, A. Moreno, E. Montero, P. Bernardo, N. Gurruchaga

### RESUMEN

La rabdomiólisis es una entidad clínica y bioquímica caracterizada por necrosis muscular y liberación del contenido intracelular al torrente circulatorio. Sus causas son múltiples y su presentación clínica muy variable, por lo que los síntomas clásicos de dolor muscular, debilidad y orinas oscuras no siempre están presentes. El diagnóstico se establece con niveles de creatina-fosfoquinasa cinco veces por encima del valor normal y ha de instaurarse un tratamiento precoz para evitar complicaciones graves. Se presenta el caso de un varón joven que refería dolor y debilidad muscular tras practicar ejercicio físico días antes y se revisa la literatura.

**PALABRAS CLAVE:** rabdomiólisis, ejercicio, creatincinasa.

### ABSTRACT

Rhabdomyolysis is defined as a clinical and biochemical syndrome resulting from skeletal muscle injury that alters the integrity of the muscle cell membrane sufficiently to allow the release of the muscle cell contents into the plasma. There is a great heterogeneity in the clinical presentation and classical symptoms as myalgias, weakness and tea-coloured urine, may not always be present. The diagnosis is established with the increase at least five times the normal value of creatine kinase. Treatment aims to prevent complications. We present the case of young male who had a days history of myalgias and weakness after exercise and review the literature.

**KEY WORDS:** rhabdomyolysis, exercise, creatine-kinasa.

### INTRODUCCIÓN

La rabdomiólisis (RM) es un síndrome producido por la lesión del músculo estriado con liberación al torrente circulatorio de gran cantidad de productos intracelulares.<sup>1-5</sup> Se han descrito numerosas causas y muy heterogéneas, las más frecuentes son los traumatismos, el ejercicio físico y el consumo de alcohol y de drogas. Las manifestaciones clínicas y analíticas son muy variables, dependen de la gravedad del daño muscular, y abarcan desde síntomas musculares leves hasta situaciones de riesgo vital con importantes elevaciones de creatina-fosfoquinasa (CPK), mioglobinuria y fracaso renal, que requieren intervención urgente.<sup>1,2,4,5</sup>

El primer caso clínico fue reportado en Alemania, en 1881, aunque fueron Bywaters y Beall los que describieron el síndrome con detalle durante la Segunda Guerra Mundial.<sup>6</sup> A pesar de que desde entonces se han publicado varios casos de RM tras ejercicio físico en la



literatura, ha parecido interesante describir el caso de un varón joven que desarrolló este síndrome tras practicar ejercicio físico de baja intensidad, ya que la mayoría de los casos descritos hasta la fecha están relacionados con actividades físicas extenuantes.

Su rápido reconocimiento es de vital importancia para establecer un tratamiento precoz que mejore el pronóstico.

Además, se ha de tener presente que si existe historia de episodios recurrentes de mialgias o de debilidad muscular tras realización de ejercicio, se ha de sospechar un defecto metabólico muscular subyacente e investigarlo.<sup>7</sup>

## CASO CLÍNICO

Varón de 38 años, sin antecedentes médicos personales ni familiares de interés. Acudió a su médico por mialgias en las extremidades superiores e inferiores, de unos días de evolución, y debilidad de predominio inferior tras la realización de ejercicios de musculación días previos en el gimnasio, al que no acudía desde hacía unos meses, y que estaban remitiendo tras reposo los dos días previos. Aportó analítica realizada en su empresa en la que se observaron valores extremadamente elevados de CPK, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), lactato deshidrogenasa (LDH) y PCR, además de presencia de mioglobulinuria en el sedimento urinario. El hemograma, la función renal y los iones resultaron normales. Negaba consumo de alcohol u otras drogas y tampoco tomaba medicación de forma habitual. No fue documentada fiebre y tampoco recordaba traumatismo previo. Nunca había sufrido episodios similares anteriormente. Y la anamnesis por aparatos también resultó negativa.

Ante la sospecha de RM inducida por ejercicio físico, fue remitido al hospital de referencia donde fue ingresado en el servicio de Medicina Interna para controlar la aparición de posibles complicaciones. A su llegada al hospital la exploración física no puso de manifiesto tumefacción muscular o pérdida de fuerza evidente en algún miembro, únicamente discreta debilidad en extremidades inferiores para iniciar la deambulación. Se repitió analítica que confirmó elevación de enzimas de daño tisular, con función renal aún conservada. Y se inició tratamiento con hidratación para preservar función renal así como con bicarbonato para alcalinizar la orina. En los días posteriores se constató mejoría clínica con

desaparición de las mialgias y de la debilidad, así como también analítica, con progresiva normalización de los enzimas musculares, que a día de hoy continúan en valores en rango de normalidad.

## DISCUSIÓN

La RM es un síndrome caracterizado por la destrucción del músculo esquelético con la consecuente liberación del contenido intracelular al torrente sanguíneo. Las sustancias liberadas principalmente son enzimas como CPK, AST, LDH y aldolasa; los pigmentos hemo y mioglobina; los electrolitos como potasio y fósforo y las purinas.<sup>8</sup> Los criterios diagnósticos no están bien establecidos, debido a la diversidad del cuadro clínico, pero se aceptan la presencia de un evento desencadenante de destrucción muscular y el aumento de enzimas musculares así como de la mioglobina tanto en sangre como en orina.<sup>9</sup> Desde el punto de vista fisiopatológico, la RM es el resultado de daño muscular directo o bien de un desequilibrio energético en el músculo que interfiere en la homeostasis del calcio y en el correcto funcionamiento de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa, que son de vital importancia para mantener la integridad de la membrana celular. Con el aumento del calcio intracelular se aumenta la actividad proteasa que destruye la membrana celular y permite la salida de sustancias nocivas al torrente circulatorio.<sup>1,10,11</sup>

Existen una gran heterogeneidad de etiologías que desde un punto de vista práctico se han clasificado en traumáticas y no traumáticas, endógenas o exógenas y hereditarias o adquiridas (Tabla 1). Las causas más frecuentes son el ejercicio físico, el consumo de tóxicos y los traumatismos.

La RM inducida por ejercicio físico intenso, prolongado y repetitivo es la más reportada en la literatura, pero ni el nivel de entrenamiento, ni la cantidad de ejercicio suponen un factor predecible para desarrollar esta entidad clínica; pues aunque un buen nivel de entrenamiento disminuye el riesgo, puede presentarse en deportistas profesionales así como también en personas entrenadas y tras sesiones deportivas de baja intensidad, como el presente caso.<sup>11,12</sup> Los factores de riesgo que se han relacionado son la sudoración profusa, la falta de reposición hidroelectrolítica, condiciones de humedad y temperaturas extremas, hipotiroidismo, cansancio, proceso infeccioso reciente, miopatía subyacente o consumo de algunos medicamentos.<sup>1,8,12</sup>

Tabla 1. Causas de rabdomiólisis. Modificada de 11.

- Hereditarias
  - Alteración en el metabolismo del glucógeno
    - Miofosforilasa o enfermedad de McArdle
    - Fosfoforilasa cinasa
    - Fosfofructocinasa o enfermedad de Tarui
    - Fosfoglicerato mutasa
    - Lactato deshidrogenasa
    - Aldolasa A
    - Beta-enolasa
    - Glucogenin-I
    - Fosfoglucomutasa-I
    - Maltasa ácida
    - Aminotransglucosidasa
  - Alteración en el metabolismo de los lípidos
    - Déficit de carnitín palmitoil transferasa I y II
    - Déficit de carnitina
  - Otras
    - Déficit de mioadenilato deaminasa
    - Hipertermia maligna.
- Adquiridas
  - Tóxicos: alcohol, opiáceos, cocaína, anfetaminas.
  - Fármacos: neurolepticos, barbitúricos, antibióticos, fibratos, estatinas, anfotericina B, teofilinas, antihistamínicos o antidepressivos tricíclicos.
  - Toxinas: tétanos, tífus, estafilococo, venenos de serpientes, monóxido de carbono.
  - Ejercicio muscular: deporte, estatus epiléptico, asma, distonías.
  - Daño muscular directo: traumatismo, quemaduras, inmovilización.
  - Isquemia: compresión vascular; infarto muscular.
  - Trastornos metabólicos: cetoacidosis diabética, hipotiroidismo, hiponatremia, hipopotasemia, hipofosfatemia.
  - Enfermedades infecciosas: bacterianas (legionella, estreptococo, salmonella) o víricas (influenza, varicela, VIH, Coxsackie).
  - Miopatías: polimiositis y dermatomiositis.
  - Otras: retirada de L-dopa, síndrome anticolinérgico.

Es importante tener presente que en las miopatías metabólicas, el ejercicio es el principal factor precipitante. Este cuadro clínico suele aparecer en

individuos jóvenes que presentan episodios recurrentes de RM y mantienen una elevación persistente de la CPK. Si ocurren tras la realización de esfuerzos isométricos o al inicio de esfuerzos sostenidos, se ha de pensar en defectos del metabolismo de los carbohidratos, mientras que si los síntomas comienzan tras horas de ejercicio de moderada intensidad, se ha de sospechar en algún defecto en el metabolismo de los ácidos grasos. En estos casos, la determinación de lactato, la realización de electromiograma, la resonancia magnética y la biopsia muscular ayudarán en el diagnóstico.<sup>7,13</sup>

El espectro clínico es muy variable pues existen formas asintomáticas y otras de extrema gravedad, que dependen del daño muscular, la extensión de este y la etiología. Los síntomas clásicos son dolor muscular, debilidad y orinas oscuras; y síntomas sistémicos como malestar general, fiebre, náuseas o vómitos también pueden estar presentes.<sup>1,2,8</sup> No obstante, en hasta 50 % de los casos, las manifestaciones clínicas son inespecíficas o vagas, por lo que es fundamental un alto índice de sospecha.<sup>2,8</sup>

El diagnóstico se apoya en el conjunto de la historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorio. La elevación de mioglobina y CPK son las alteraciones más frecuentes. La elevación de la mioglobina precede a la de la CPK pero se normaliza a las seis horas del cese del daño muscular, por lo que valores normales no descartan el diagnóstico. Su bajo peso molecular permite un rápido filtrado por el glomérulo renal, y tiñe la orina cuando su concentración es mayor de 1 g/L.<sup>1,11,14</sup> La elevación de la CPK es la alteración más sensible y aunque no existe un punto de corte exacto, se acepta una elevación cinco veces por encima del límite superior de la normalidad. Se eleva entre las 2 y 12 horas del daño tisular, con pico máximo entre los días 1 y 3, que comienza a descender entre los 3 y 5 días. Sus valores no son útiles como predictores de daño renal. La anhidrasa carbónica es el marcador más específico de daño tisular pero no está disponible de forma rutinaria en la mayoría de los laboratorios.<sup>11</sup> También puede acompañarse de elevación de las aminotransferasas, aldolasa, LDH, ácido úrico y PCR. Cuando se altera la permeabilidad de la membrana tisular, se puede producir hiperpotasemia e hiperfosfatemia con hipocalcemia, con el consiguiente riesgo de arritmias cardíacas y calcificaciones tisulares.

Las complicaciones más graves que pueden aparecer son arritmias cardíacas, síndrome compartimental, insuficiencia hepática, coagulación intravascular



diseminada y fracaso renal agudo. La más frecuente de todas ellas es el deterioro agudo de la función renal, que puede desarrollarse hasta en 33 % de los casos. Es consecuencia de la precipitación de la mioglobina y se ve favorecida por la presencia de algunos factores nefrotóxicos como la hipovolemia o la acidosis.<sup>1,2,5,8,11</sup>

El tratamiento deberá instaurarse lo más precozmente posible para prevenir posibles complicaciones. Se solucionará la causa desencadenante en la medida de lo posible y se iniciará hidratación abundante para prevenir la insuficiencia renal. Respecto al uso de bicarbonato sódico para la alcalinización de la orina no hay consenso, ya que los estudios realizados hasta la fecha son contradictorios.<sup>1</sup> La hiperpotasemia ha de ser siempre corregida para evitar alteraciones cardíacas mientras que la hipocalcemia solo será tratada si existen alteraciones electrocardiográficas asociadas.

El pronóstico tras un diagnóstico y un tratamiento precoces es excelente.

## CONCLUSIÓN

La rabdomiólisis tras realizar ejercicio físico, incluso de baja intensidad, es una entidad clínica poco frecuente pero su conocimiento y su sospecha clínica son fundamentales para realizar un diagnóstico precoz que permita instaurar el tratamiento de forma celer. Especial atención merecen los pacientes con episodios recurrentes de rabdomiólisis desencadenada por ejercicio, ya que podría subyacer un defecto metabólico que se ha de investigar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009; 67:272-83.
2. Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Inter Emerg Med.* 2007; 2:210-8.
3. Dekeyser B, Schwagten V, Beaucourt L. Severe rhabdomyolysis after recreational training. *Emerg Med J.* 2009;26:382-3.
4. Gagliano M, Corona D, Giuffrida G, Giuquinta A, Tallarita T, Zerbo Z, et al. Low-intensity body building exercise induced rhabdomyolysis: a case report. *Cases J.* 2009;2:7.
5. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med.* 2008; 19:568-74.
6. Bywaters EGL, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ.* 1941;1:427.
7. Peña Irún A, Pérez del Molino Castellano A, González Santamaría AR, Santiago Ruíz G. Rabdomiolisis tras una sesión de spinning. Pruebas para descartar miopatía metabólica. *Semergen.* 2014;40:109-113.
8. Henares García P. Rabdomiolisis secundaria a ejercicio físico en un gimnasio. *Semergen.* 2012;38:53-55.
9. Poels PJE, Gabreëls FJM. Rhabdomyolysis: a review of literature. *Clin Neurol Neurosurg.* 1993;95:175-92.
10. Young I M, Thomson K. Spinning-induced rhabdomyolysis: a case report. *Eur J Emerg Med.* 2004; 11:358-9.
11. Pérez Unanua MP, Roiz Fernández JC, Díazaraque Marín R. Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. *Medifam.* 2011; 11:562-65.
12. Fernández Gabarda R, Sangüesa Nebot MJ, Cabanes Soriano F. Rabdomiolisis tras sesión de spinning. *Rev Esp Cir Osteoar.* 2007;42:133-137.
13. Di Mauro S. Muscle glycogenoses: An overview. *Act Myol.* 2007;26:35-41.
14. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol.* 2000;8:72-6.

Correspondencia a: Carla de la Guerra  
Carla.dlaga@gmail.com