

# MALESTAR GENERAL Y DEBILIDAD GENERALIZADA DESPUÉS DE SOBRESFUERZO INTENSO

## Autores:

**Anna Estafanell Celma<sup>1</sup>, Judit González Farrés<sup>2</sup>, Josep Maria Viaplana Mas<sup>3</sup>**

1. Médica de familia, ABS Granollers Sud, Sant Miquel. ICS.

2. Médica de familia, ABS Granollers Sud, Sant Miquel. ICS.

3. Médico de familia, ABS Granollers Sud, Sant Miquel. ICS.

## Correctores:

Marta Expósito y Oriol Rebagliatto

## Correspondencia:

**Anna Estafanell Celma**

Correo electrónico: [annaestafanell@hotmail.com](mailto:annaestafanell@hotmail.com)

**Publicado:** febrero de 2012

Anna Estafanell Celma, Judit González Farrés and Josep Maria Viaplana Mas (2012)

**Malestar general y debilidad generalizada después de sobreesfuerzo intenso. Butlletí: Vol 30:Iss 1, Article 4.**

Available at: <http://pub.bsalut.net/butlleti/vol30/iss1/4>

Este es un artículo Open Access distribuido según licencia de Creative Commons  
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

## INTRODUCCIÓN

La rabdomiólisis es un síndrome clínico caracterizada por la lesión del músculo estriado, reversible o no, que altera la membrana celular y permite la liberación al torrente sanguíneo de componentes del interior celular.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 41 años que consulta de espontánea en nuestro centro por cuadro de 15 días de duración de debilidad generalizada sobre todo en extremidades inferiores (EEII) y menos en extremidades superiores (EESS) que ha ido en aumento las últimas horas con lumbalgia. El día anterior al inicio de la clínica, refiriere sobreesfuerzo importante. Durante las últimas horas se añade coluria.

### Antecedentes personales:

- Colitis ulcerosa diagnosticada el año 1994, en tratamiento con Mesalazina. Varios episodios de brote leve que no han requerido de ingreso hospitalario. Última fibrocolonoscopia noviembre año 2006.
- Colangitis esclerosante primaria diagnosticada en 1995 por biopsia hepática a raíz de alteración de bioquímica hepática con colostasis progresiva. En tratamiento con ácido ursodesoxicólico.
- Hipercolesterolemia diagnosticada en 2005 que había realizado tratamiento con medidas dietéticas hasta un 1 mes antes de la consulta actual, iniciándose en Simvastatina a dosis de 20 mg/día.

**Exploración física:** en urgencias presenta PA 122/77 mmHg, FC 83 por minuto, Eupneico, saturando a 98%. Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos cardíacos rítmicos, murmullo vesicular conservado. Abdomen blando y depresible, molesta a nivel hipocondrio derecho sin masas ni visceromegalias. No peritonismo. Peristaltismo conservado. PPLB negativa. Exploración neurológica sin focalidad no alteraciones de la marcha. Molestias a la palpación musculatura extensora de EEII sin claudicación (pero necesita ayuda para subir las EEII a la camilla). No dolor a la palpación musculatura paravertebral lumbar pero sí a la flexo/extensión y lateralizaciones tronculares. No dolor apófisis espinosas. Maniobras Lassègue i Bragard no dolorosas pero dolor con la maniobra de Goldwaith. Neurovascular distal conservada. Tira de orina: hematíes +++ (orina oscura, no hemática).

**Orientación diagnóstica inicial:** debilidad generalizada y coluria.

Se deriva a Hospital para visita de urgencias con el fin de realizar analítica y controlar la bioquímica hepática y la función renal sobre todo con CKs, para descartar rabdomiólisis. El paciente es visitado en el servicio de urgencias del hospital donde se visita habitualmente por la colitis ulcerosa. Se le realiza un sedimento de orina (3 hematíes por campo) y con el diagnóstico de lumbalgia mecánica, es dado de alta al domicilio. Se pauta Paracetamol, Tramadol y Diazepam.

Después de 4 días al domicilio, **reconsulta** a nuestro centro por empeoramiento de la clínica y vuelve a ser derivado de urgencia al hospital. A la llegada al servicio, se realiza una analítica de estudio: Urea 43'3 mmol/L, creatinina 3,25 mg/dL, FG estimado 28 mL/min, sodio 129 mmol/L, potasio 7,3 mmol/L, calcio 1,71 mmol/L, bilirrubina 30 umol/L, ALT 19,35 ukat/L, amilasa 1,52 ukat/L, CK 3739 ukat/L, TTPA 1,22, TP 1,04, fibrinógeno >10, leucocitos 12600/mm<sup>3</sup>, PMN 91% y linfocitos 4%. Radiografía de tórax y radiografía dorsolumbar sin alteraciones valorables. Electrocardiograma: Ritmo

sinusal a 90 pulsaciones por minuto, eje eléctrico a 15°, PR 0,16s y QRS de 0,10s, ondas T altas y picudas, sin alteraciones en la repolarización.

Tratamiento: Se inicia hidratación endovenosa y medidas antihiperpotasemia (gluconato cálcico e insulina)

Orientación diagnóstica: fracaso renal agudo en el contexto de rabdomiolisis (secundaria a sobreesfuerzo e ingesta de estatinas).

Se ingresa a Nefrología.

- Ecografía abdominal: signos de hepatopatía crónica con ascites y esplenomegalia con signos indirectos de hipertensión portal. Leve dilatación de vías biliares intrahepáticas. Distensión vesicular sin otros signos que sugieren colecistitis aguda. Signos de nefropatía bilateral.

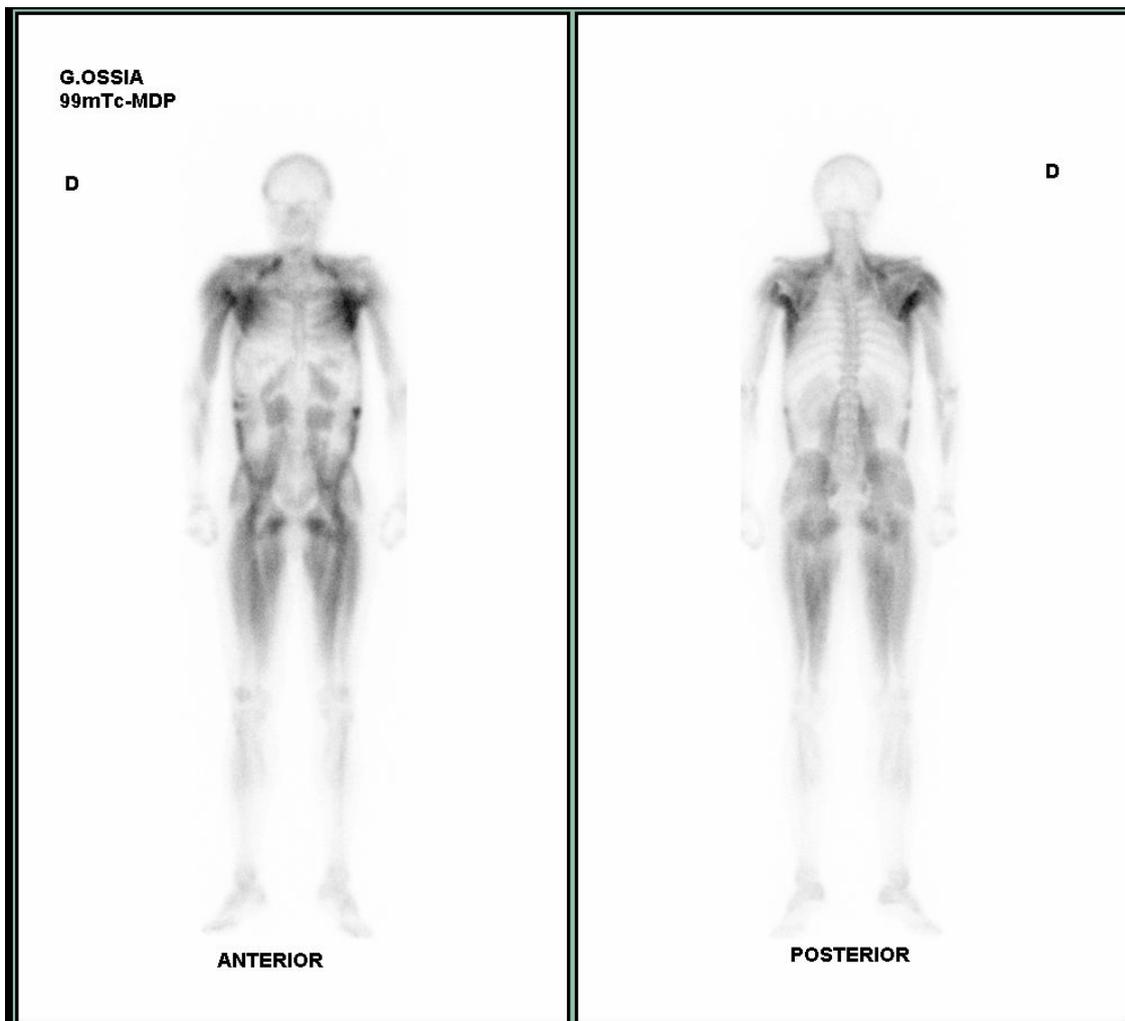
TAC abdomen con contraste: Signos de hepatopatía crónica y de hipertensión portal, sin evidencia de lesiones hepáticas sospechosas de colangiocarcinoma.

- Gammagrafía ósea (**figura 1**): exploración gammagráfica compatible con rabdomiolisis generalizada (aumento de la captación difusa a nivel muscular de forma generalizada, sobre todo en cintura escapular, región pelviana y músculos de las piernas).

Durante el ingreso el paciente requirió diálisis.

### Figura 1.

Gammagrafía ósea con aumento de la captación difusa a nivel muscular de forma generalizada.



## DISCUSIÓN

La rabdomiolisis es un síndrome clínico caracterizada por la lesión del músculo estriado, reversible o no, que altera la membrana celular y permite la liberación en el torrente sanguíneo de componentes del interior celular. El daño está causado por cualquier depleción de energía y muerte celular, o más frecuentemente, por compromiso de la perfusión muscular causante isquemia en músculo esquelético, provocando cambios en el metabolismo hidroelectrolítico y ácido-base y generando un tercer espacio con secuestro de la volemia en el interior del compartimento muscular.

En la etiología se diferencian las causas traumáticas y/o compresivas y/o isquémicas directas de la fibra muscular y las causas no traumáticas (**tabla 1**).

**Taula 1. Etiología de la rabdomiólisis.**

### Causas traumática/isquémicas/compresivas directas:

- Politraumatizado: síndrome del aplastamiento.
- Quemaduras, congelaciones, electrocución.
- Estados comatosos.
- Prolongada inmovilización.
- Cirugía vascular: isquemia por compresión de venas.
- Cirugía ortopédica: isquemia por creación de torniquetes, síndrome compartimental.

### Causas no traumáticas:

- Con actividad muscular excesiva:
  - o Músculo sano: ejercicio extremo en corredores no entrenados, estatus convulsivo/asmático, *delirium tremens*, agitación psicótica.
  - o Músculo patológico: miopatías metabólicas, miopatías mitocondriales, hipertermia maligna, síndrome neuroléptico maligne.
- Sin actividad muscular excesiva:
  - o Drogas y tóxicos: alcohol, heroína, metadona, anfetaminas, cocaína, LSD, estatinas y fibratos, colquicina, etilenglicol, neurolépticos, amfotericina.
  - o Infecciones: sepsis, polimiositis bacteriana, virus influenza A y B, coxsackie, adenovirus, CMV, VHB, HIV, malaria.
  - o Metabólicoendocrino: hipotiroidismo, feocromocitoma, hipo e hipernatremia, hiperglucemia cetósica, hipopotasemia, hipofosforemia, hipocalcemia.
  - o Miopatías inflamatorias: polimiositis.

La clínica puede ser muy inespecífica. La tríada clásica es mialgias, pigmenturia y elevación de las enzimas musculares. La clínica más habitual suele ser debilidad, rampas, y en ocasiones parestesias. Dependiendo de la causa pueden aparecer: fiebre, malestar general, náuseas o vómitos, estatus epiléptico, shock, coma y parada cardíaca. La pigmenturia es la típica coloración de la orina de color marrón oscuro y es debida a la eliminación de mioglobina. El fracaso renal agudo es la complicación grave del cuadro, ocasionada por los dispositivos depósitos intratubulares de mioglobina que puede

ocasionar un cuadro de necrosis tubular aguda. Los factores de riesgo de la severidad del fracaso renal son: la edad avanzada, deshidratación previa, hiperuricemia y estado hiperosmolar.

Las pruebas complementarias: enzimas musculares liberadas del interior de la célula al torrente sanguíneo como las CPK plasmáticas (se elevan a las 2-12 horas del daño muscular con un pico a las 48-72 horas y descenso el 3º-5º día) y la mioglobina en orina (una tira reactiva positiva no diferencia la mioglobinuria de la hemoglobinuria, pero una tira reactiva positiva con un sedimento urinario sin hematíes nos da el diagnóstico). Encontraremos también hiperpotasemia y hiperfosforemia con hipocalcemia inicial e hipercalcemia posterior, posible función renal alterada, elevación de las GOT, LDH, aldolasa e hiperuricemia.

En el tratamiento de la rabdomiolisis es importante tratar la causa cuando se pueda: tratamiento dirigido al paciente politraumatizado, suspensión del fármaco desencadenante, tratamiento del estatus convulsivo o asmático, identificación y tratamiento precoz de las infecciones. También es importante la prevención del fracaso renal agudo: corrección de la hipovolemia (aumentar el volumen plasmático garantizará el aumento de la diuresis con disminución de la toxicidad de la mioglobina y de la formación de cilindros tubulares), alcalinización de la orina (evidencia nefroprotectora de pH urinario >6.5 evitando la toxicidad de la mioglobina y la formación de cilindros), utilización de diuréticos como el manitol, furosemida (una vez se haya conseguido una adecuada volemia) o diálisis en los casos de fracaso renal agudo establecido con hiperpotasemia o acidosis refractaria al tratamiento conservador (no indicada como terapia para eliminar la mioglobina).

En el caso clínico que nos ocupa, se trató de de una rabdomiólisis secundaria a toma de estatinas en el contexto de un ejercicio físico intenso. En el tratamiento *de novo* con estatinas en 1 caso de cada 1000, se detecta una elevación de más de 10 veces los valores de referencia de CK, son raros los casos de rabdomiólisis y/o mioglobinuria que originen insuficiencia renal. Es más frecuente que se origine la miopatía en tratamientos asociados con otros fármacos hipolipemiantes. Por esta razón no es necesario realizar controles periódicos de CK, excepto cuando aparezcan mialgias, debilidad muscular o el fármaco se asocia con otros hipolipemiantes que incrementen el riesgo de sufrir miopatías. Sería prudente suspender el tratamiento hasta solicitar niveles de CK en el caso de presentar mialgias. Si las CK se encuentran entre 3-10 veces los valores normales, no contraindica de forma absoluta su uso, pero el control deberá ser más persistente. Si CK >10 veces el valor normal, se debe suspender el tratamiento y realizar una nueva determinación a las 4 semanas para comprobar su normalización. A parte de estas consideraciones, no son necesarios controles periódicos de CK, pero sí hay que tenerlo presente para poderlo detectar en nuestra práctica profesional habitual.

## BIBLIOGRAFÍA

Lindo Gutarra LE, Acevedo Ribó M, Sentenac Merchán JG. Rabdomiolisis. Síndrome del Aplastamiento. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Consorcio Sanitario de Toledo 2010; 107: 947-950.

Rhabdomyolysis. Intern Emerg Med 2007; 2(3):210-8. Epub 2007 Oct 1.

Rhabdomyolysis: a review of clinical presentation, etiology, diagnosis and management. Pediatr Emerg Care 2008; 24(4):262-8.