

MALESTAR GENERAL I DEBILITAT GENERALITZADA DESPRÉS DE SOBRESFORÇ INTENS

Autors:

Anna Estafanell Celma¹, Judit Gonzàlez Farrés², Josep Maria Viaplana Mas³

1. Metgessa de Família, ABS Granollers Sud, Sant Miquel. ICS.
2. Metgessa de Família, ABS Granollers Sud, Sant Miquel. ICS.
3. Metge de Família, ABS Granollers Sud, Sant Miquel. ICS.

Correctors:

Marta Expósito i Oriol Rebagliatto

Correspondència:

Anna Estafanell Celma

Adreça electrònica: annaestafanell@hotmail.com

Publicat: febrer de 2012

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

Malestar general i debilitat generalitzada després de sobreesforç intens. Butlletí: Vol 30:Iss 1, Article 4.

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

Aquest es un article Open Access distribuït segons llicència de Creative Commons
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

INTRODUCCIÓ

La rabdomiòlisi és una síndrome clínica caracteritzada per la lesió del múscul estriat, reversible o no, que altera la membrana cel·lular i permet l'alliberació al torrent sanguini de components de l'interior cel·lular.

DESCRIPCIÓ DEL CAS CLÍNIC

Pacient de 41 anys que consulta d'espontània en el nostre centre per quadre de 15 dies de durada de debilitat generalitzada sobretot a extremitats inferiors (EEII) i menys a extremitats superiors (EESS) que ha anat en augment les últimes hores amb lumbàlgia. El dia anterior a l'inici de la clínica, refereix sobre esforç important. Durant les últimes hores s'afegeix colúria.

Antecedents personals:

- Colitis ulcerosa diagnosticada l'any 1994, en tractament amb Mesalazina. Diversos episodis de brot lleu que no han requerit d'ingrés hospitalari. Última fibrocolonoscòpia novembre any 2006.
- Colangitis esclerosant primària diagnosticada l'any 1995 per biòpsia hepàtica arrel d'alteració de bioquímica hepàtica amb colostasi progressiva. En tractament amb àcid ursodesoxicòlic.
- Hipercolesterolèmia diagnosticada l'any 2005 que havia fet tractament amb mesures dietètiques fins un 1 mes abans de la consulta actual, iniciant-se Simvastatina a dosis de 20 mg/dia.

Exploració física: a urgències presenta PA 122/77 mmHg, FC 83 per minut, Eupneic, saturant a 98%. Auscultació cardiorespiratòria: Tons cardíacs rítmics, murmuri vesicular conservat. Abdomen tou i depressible, molesta a nivell hipocondri dret sense masses ni visceromegàlies. No peritonisme. Peristaltisme conservat. PPLB negativa. Exploració neurològica sense focalitat, no alteracions de la marxa. Molèsties a la palpació musculatura extensora d'EEII sense claudicació (però necessita ajuda per pujar les EEII a la llitera). No dolor a la palpació musculatura paravertebral lumbar però sí a la flexo/extensió i lateralitzacions tronculars. No dolor apòfisis espinoses. Maniobres Lassègue i Bragard no doloroses però dolor amb la maniobra de Goldwaith. Neurovascular distal conservada. Tira d'orina: hematies +++ (orina fosca, no hemàtica).

Orientació diagnòstica inicial: debilitat generalitzada i colúria.

Es deriva a Hospital per visita d'urgències per tal de fer analítica i controlar la bioquímica hepàtica i la funció renal sobretot amb CKs, per descartar rabdomiòlisi. El pacient és visitat en el servei d'urgències de l'hospital on es visita habitualment per la colitis ulcerosa. Se li realitza un sediment d'orina (3 hematies per camp) i amb el diagnòstic de lumbàlgia mecànica, és donat d'alta al domicili. Es pauta Paracetamol, Tramadol i Diazepan.

Després de 4 dies al domicili, **reconsulta** al nostre centre per empitjorament de la clínica i torna a ser derivat d'urgència a l'hospital. A l'arribada al servei, es realitza una analítica d'estudi: Urea 43'3 mmol/L, creatinina 3,25 mg/dL, FG estimat 28 mL/min, sodi 129 mmol/L, potassi 7,3 mmol/L, calci 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, fibrinogen >10, leucòcits 12600/mm³, PMN 91% i limfòcits 4%. Radiografia de tòrax i radiografia dorsolumbar sense alteracions valorables. Electrocardiograma: Ritme sinusal a 90 pulsacions per minut, eix elèctric a 15°, PR 0,16s i QRS de 0,10s, ones T altes i picudes, sense alteracions en la repolarització.

Tractament: S'inicia hidratació endovenosa i mesures antihiperpotassèmia (gluconat càlcic i insulina)
Orientació diagnòstica: fracàs renal agut en el context de rabdomiòlisi (secundària a sobreexforç i ingesta d'estatines).

S'ingressa a Nefrologia.

- Ecografia abdominal: signes d'hepatopatia crònica amb ascites i esplenomegàlia amb signes indirectes d'hipertensió portal. Lleu dilatació de vies biliars intrahepàtiques. Distensió vesicular sense altres signes que suggereixin colecistitis aguda. Signes de nefropatia bilateral.

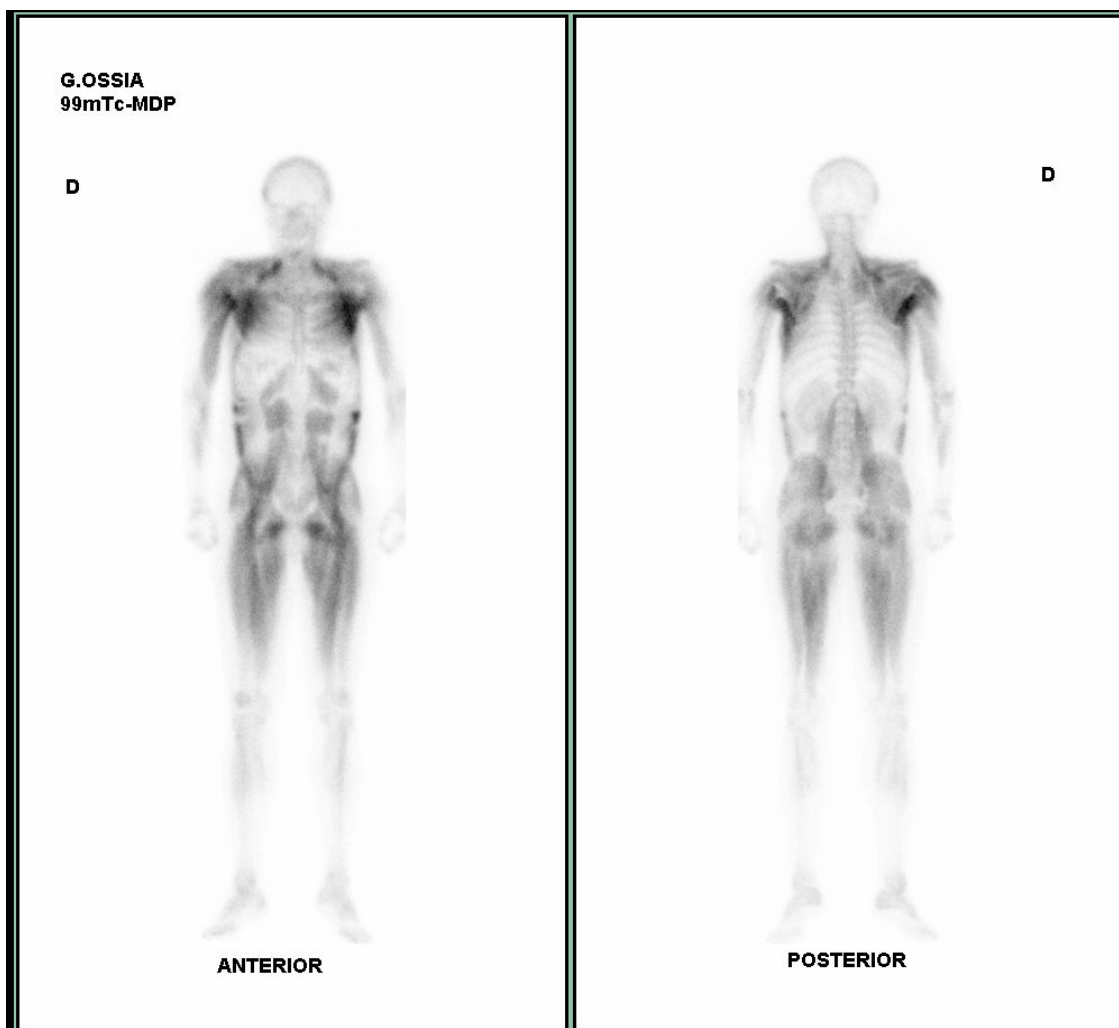
TAC abdomen amb contrast: Signes d'hepatopatia crònica i d'hipertensió portal, sense evidència de lesions hepàtiques sospitoses de colangiocarcinoma.

- Gammagrafia òssia (**figura 1**): exploració gammagràfica compatible amb rabdomiòlisi generalitzada (augment de la captació difusa a nivell muscular de forma generalitzada, sobretot a cintura escapular, regió pelviana i músculs de les cames).

Durant l'ingrés el pacient va requerir diàlisi.

Figura 1.

Gammagrafia òssia amb augment de la captació difusa a nivell muscular de forma generalitzada.



DISCUSSIÓ

La rabdomiòlisi és una síndrome clínica caracteritzada per la lesió del múscul estriat, reversible o no, que altera la membrana cel·lular i permet l'alliberació al torrent sanguini de components de l'interior cel·lular. El dany és causat per qualsevol depleció d'energia i mort cel·lular, o més freqüentment, per compromís de la perfusió muscular causant isquèmia en múscul esquelètic, provocant canvis en el metabolisme hidroelectrolític i àcid-base i generant un tercer espai amb segrest de la volèmia en l'interior del compartiment muscular.

En l'etiologia es diferencien les causes traumàtiques i/o compressives i/o isquèmiques directes de la fibra muscular i les causes no traumàtiques (**taula 1**).

Taula 1. Etiologia de la rabdomiòlisi.

Causas traumàtiques/isquèmiques/compressives directes:

- Politraumatitzat: síndrome de l'aixafament.
- Cremades, congelacions, electrocució.
- Estats comatosos.
- Prolongada immobilització.
- Cirurgia vascular: isquèmia per compressió de venes.
- Cirurgia ortopèdica: isquèmia per creació de torniquets, síndrome compartimental.

Causas no traumàtiques:

- Amb activitat muscular excessiva:
 - o Múscul sa: exercici extrem en corredors no entrenats, estatus convulsiu/asmàtic, delirium tremens, agitació psicòtica.
 - o Múscul patològic: miopaties metabòliques, miopaties mitocondrials, hipertèrmia maligna, síndrome neurolèptic maligne.
- Sense activitat muscular excessiva:
 - o Drogues i tòxics: alcohol, heroïna, metadona, amfetamines, cocaïna, LSD, estatines i fibrats, colquicina, etilenglicol, neurolèptics, amfotericina.
 - o Infeccions: sepsi, polimiositis bacteriana, virus influenza A i B, coxsackie, adenovirus, CMV, VHB, HIV, malària.
 - o Metabólicoendocrí: : hipotiroïdisme, feocromocitoma, hipo i hipernatrèmia, hiperglucèmia cetòsica, hipopotassèmia, hipofosforèmia, hipocalcèmia.
 - o Miopaties inflammatòries: polimiositis.
 - o Miscel·lània: hipo i hipertèrmia, idiopàtic.

La clínica pot ser molt inespecífica. La tríada clàssica és miàlgies, pigmentúria i elevació dels enzims musculars. La clínica més habitual acostuma a ser debilitat, rampes, i en ocasions parestèsies. Depenent de la causa poden aparèixer: febre, malestar general, nàusees o vòmits, estatus epilèptic, xoc, coma i parada cardíaca. La pigmentúria és la típica coloració de l'orina de color marró fosc i és

deguda a l'eliminació de mioglobina. El fracàs renal agut és la complicació greu del quadre, ocasionada pels dipòsits intratubulars de mioglobina que pot ocasionar un quadre de necrosi tubular aguda. Els factors de risc de la severitat del fracàs renal són: l'edat avançada, deshidratació prèvia, hiperuricèmia i estat hiperosmolar.

Les proves complementàries: enzims musculars alliberats de l'interior de la cèl·lula al torrent sanguini com les CPK plasmàtiques (s'eleven a les 2-12 hores del dany muscular amb un pic a les 48-72 hores i descens el 3r-5è dia) i la mioglobina en orina (una tira reactiva positiva no diferencia la mioglobinúria de la hemoglobinúria, però una tira reactiva positiva amb un sediment urinari sense hematies ens dóna el diagnòstic). Trobarem també hiperpotassèmia i hiperfosforèmia amb hipocalcèmia inicial i hipercalcèmia posterior, possible funció renal alterada, elevació de les GOT, LDH, aldolasa i hiperuricèmia.

En el tractament de la rabdomiòlisi és important tractar la causa quan es pugui: tractament dirigit al pacient politraumatitzat, suspensió del fàrmac desencadenant, tractament de l'estatus convulsiu o asmàtic, identificació i tractament precoç de les infeccions. També és important la prevenció del fracàs renal agut: correcció de la hipovolèmia (augmentar el volum plasmàtic garantirà l'augment de la diuresi amb disminució de la toxicitat de la mioglobina i de la formació de cilindres tubulars), alcalinització de l'orina (evidència nefroprotectora de ph urinari >6'5 evitant la toxicitat de la mioglobina i la formació de cilindres), utilització de diürètics com el manitol, furosemida (un cop s'hagi aconseguit una adequada volèmia) o diàlisi en els casos de fracàs renal agut establert amb hiperpotassèmia o acidosi refractària al tractament conservador (no indicada com a teràpia per eliminar la mioglobina).

En el cas clínic que ens ocupa, es va tractar d'una rabdomiòlisi secundària a presa d'estatines en el context d'un exercici físic intens. En el tractament *de novo* amb estatines en 1 cas de cada 1000, es detecta una elevació de més de 10 vegades els valors de referència de CK, són rars els casos de rabdomiòlisi i/o mioglobinúria que originin insuficiència renal. És més freqüent que s'origini la miopatia en tractaments associats amb altres fàrmacs hipolipemians. Per aquesta raó no és necessari fer controls periòdics de CK, excepte quan apareguin miàlgies, debilitat muscular o el fàrmac s'associï amb altres hipolipemians que incrementin el risc de patir miopaties. Seria prudent suspendre el tractament fins a sol·licitar nivells de CK en el cas de presentar miàlgies. Si les CK es troben entre 3-10 vegades els valors normals, no contraindica de forma absoluta el seu ús, però el control haurà de ser més persistent. Si CK >10 vegades el valor normal, s'ha de suspendre el tractament i fer una nova determinació a les 4 setmanes per comprovar la seva normalització. Fora d'aquestes consideracions, no són necessaris controls periòdics de CK, però sí cal tenir-ho present per poder-ho detectar en la nostra pràctica professional habitual.

BIBLIOGRAFIA

Lindo Gutarra LE, Acevedo Ribó M, Sentenac Merchán JG. Rabdomiòlisi. 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 clínic presentation, etiology, diagnosis and manegement. Pediatr Emerg Care 2008; 24(4):262-8.