

Rabdomiólisis por esfuerzo

Stress rhabdomyolysis.

Jorge Carlos Salado-Burbano, Ruth Eskenazi-Betech, María Teresa Alonso-De León, Sofía Jimena Canales-Albarrán, José Halabe-Cherem

Resumen

ANTECEDENTES: La rabdomiólisis se refiere a la lesión de fibras musculares y la consiguiente liberación de distintas proteínas musculares a la circulación. Múltiples factores de riesgo pueden predisponer a la aparición de la enfermedad, entre los que destacaremos el ejercicio. El cuadro clínico comienza con mialgias, debilidad y edema muscular después de la actividad física junto con la aparición posterior de pigmenturia. El diagnóstico requiere alta sospecha clínica y se confirma con estudios de laboratorio. El objetivo principal del tratamiento es prevenir la aparición de lesión renal aguda. El manejo puede ser ambulatorio en casos leves o requerir cuidado intrahospitalario dependiendo de la severidad del caso.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 19 años de edad con rabdomiólisis por actividad física vigorosa que fue tratado de manera intrahospitalaria.

CONCLUSIONES: Debe considerarse el diagnóstico de rabdomiólisis de esfuerzo en todos los pacientes con mialgias persistentes o debilidad asociadas con ejercicio, sin importar la intensidad de la actividad física que se haya realizado.

PALABRAS CLAVE: Rabdomiólisis; ejercicio; dolor muscular; lesión renal aguda.

Abstract

BACKGROUND: Rhabdomyolysis refers to the breakdown of muscle fibers and the consequent release of different muscle proteins into the bloodstream. Multiple risk factors can contribute to the appearance of this condition, amongst which we will focus on exercise. The clinical picture begins with myalgias, weakness and muscular edema after physical activity and the subsequent appearance of pigmenturia. The diagnosis requires a high clinical suspicion and is confirmed by laboratory studies. The main goal of treatment is to prevent the onset of acute kidney injury. The patient can either be managed in an ambulatory fashion or require hospital admission and surveillance depending on the case's severity.

CLINICAL CASE: A 19-year-old male patient with rhabdomyolysis due to vigorous physical activity who was managed within a hospital setting.

CONCLUSIONS: Diagnosis of stress rhabdomyolysis should be considered in all patients with persistent myalgias or weakness related to exercise, no matter the intensity of physical activity performed.

KEYWORDS: Rhabdomyolysis; Exercise; Muscle pain; Acute kidney injury.

Departamento de Medicina Interna,
Centro Médico ABC, Ciudad de México,
México.

Recibido: 16 de mayo 2019

Aceptado: 17 de mayo 2019

Correspondencia

José Halabe Cherem
jhalabe@unam.mx

Este artículo debe citarse como

Salado-Burbano JC, Eskenazi-Betech R, Alonso-De León MT, Canales-Albarrán SJ, Halabe-Cherem J. Rabdomiólisis por esfuerzo. Med Int Méx. 2020; 36 (4): 575-584.

<https://doi.org/10.24245/mim.v36i4.3201>

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 19 años de edad, quien acudió con su médico por padecer mialgias intensas en la región femoral y coluria. Refirió haber realizado actividad física vigorosa fuera de lo habitual (clase de *spinning*), seguida de ingesta de alcohol en cantidad no especificada dos días previos al inicio de los síntomas. Se inició tratamiento ambulatorio con abundantes líquidos vía oral y se solicitaron estudios de laboratorio de manera externa. De éstos, destacaron creatinina $> 70,000$ U/L, mioglobina $> 5,000$ $\mu\text{g}/\text{mL}$ y hemoglobinuria marcada. Al persistir los síntomas acudió a urgencias para valoración.

A su ingreso el paciente estaba hemodinámicamente estable, con palidez generalizada, deshidratación leve de mucosas y con dolor a la palpación de muslos y la región lumbar. Se solicitaron estudios de laboratorio, que revelaron elevación significativa de enzimas musculares, aminotransferasas e hiperbilirrubinemia indirecta. Los estudios de laboratorio al ingreso se muestran en el **Cuadro 1**.

En las primeras 24 horas de estancia intrahospitalaria se manejó con solución Hartmann y bicarbonato intravenoso a 166 mL/h. El paciente tuvo mejoría clínica, con disminución del dolor y manteniendo uresis de 200 mL/h, sin datos de lesión renal aguda. Posteriormente se dio seguimiento durante un mes por consulta externa, con normalización de sus valores de laboratorio.

DISCUSIÓN

Etiopatogenia

La rabdomiólisis se identificó como entidad clínica durante la segunda Guerra Mundial en supervivientes del bombardeo aéreo.¹ Tras sobrevivir los bombardeos los pacientes fallecían varios días después por insuficiencia renal.

Cuadro 1. Estudios de laboratorio al ingreso

Enzimas musculares	
Creatinina	108,006 U/L
CK-MB	541 ng/mL
Mioglobina	9,829 $\mu\text{g}/\text{mL}$
Química sanguínea	
Glucosa	77 mg/dL
BUN	14 mg/dL
Creatinina	1.1 mg/dL
Biometría hemática	
Hemoglobina	17.2 g/dL
Leucocitos	11,100/ μL
Plaquetas	230,000/ μL
Electrolitos séricos	
Sodio	143 mEq/L
Potasio	4 mEq/L
Cloro	109 mEq/L
Bicarbonato	22.2 mEq/L
Calcio	9.8 mg/dL
Fósforo	2.9 mg/dL
Magnesio	2.1 mg/dL
Pruebas de función hepática	
Aspartato aminotransferasa	1943 UI/L
Alanina aminotransferasa	731 UI/L
Fosfatasa alcalina	92 UI/L
Gamma glutamil transpeptidasa	33 UI/L
Bilirrubina total	2.5 mg/dL
Bilirrubina directa	0.8 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1.7 mg/dL
Albúmina	4.7 g/dL

Aunque inicialmente el padecimiento se asoció con traumatismos directos (síndrome de aplastamiento), la condición se ha manifestado junto con una amplia gama de factores etiológicos (**Cuadro 2**).

Los principales mecanismos de daño muscular son los siguientes:

1. *Lesión directa de las membranas celulares.*

Cuadro 2. Factores etiológicos asociados con rbdomiólisis^{2,3}

Lesiones directas: aplastamiento, mordeduras, traumatismos repetitivos, quemaduras profundas, lesiones inducidas por electricidad, lesiones por congelación

Procesos isquémicos: hipotensión/choque, hipovolemia, síndrome compartimental, inmovilización prolongada (intoxicaciones por depresores, posiciones quirúrgicas, lesión medular, coma), torniquetes, yesos o vendajes excesivamente apretados, uso prolongado de botas neumáticas, oclusiones arteriales/venosas, oclusión microvascular (vasculitis, anemia falciforme), hipotermia

Procesos hipóxicos: intoxicación por monóxido de carbono, estado asmático, inhalación de hidrocarburos, casi ahogamiento.

Estados de sobredemanda de energía: ejercicio excesivo, convulsiones, *delirium tremens*, agitación severa (manía, psicosis, inducida por sustancias), hipotermia, hipertermia

Alteraciones electrolíticas: hipocalemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipernatremia

Endocrinopatías: tormenta tiroidea, feocromocitoma, hipotiroidismo, diabetes (particularmente agudizaciones hiperglucémicas), hiperaldosteronismo, enfermedad de Addison

Infecciones: bacterias (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Clostridium tetani*, *Clostridium perfringens*, *Listeria*, *Francisella tularensis*, *Legionella*), virus (influenza A y B, citomegalovirus, virus del herpes simple, de la varicela zoster, de Epstein-Barr, de inmunodeficiencia humana, Cox-sackievirus), *Plasmodium falciparum*.

Drogas y fármacos: etanol, opiáceos, benzodiacepinas, AINEs, LSD, cocaína, metanfetamina, éxtasis, fenciclidina, cafeína, aminofilina, pseudoefedrina, acetaminofén, teofilina, vasopresina, fenitoína, corticoesteroides, inmunosupresores, salicilatos, estatinas, diuréticos, antibióticos, antihistamínicos, antidepresivos, antipsicóticos (síndrome neuroléptico maligno), anestésicos (hipertermia maligna)

Toxinas y venenos: cicuta (*Conium maculatum*, clásicamente consumida vía codornices intoxicadas), seta de los caballeros (*Tricholoma equestre*), veneno de serpiente, veneno de abeja, veneno de avispa, enfermedad de Haff

Enfermedades hereditarias y otras miopatías: enfermedad de McArdle, distrofias musculares de Duchenne y Becker, enfermedad de Tauri, deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa, miopatías mitocondriales, polimiositis, dermatomiositis

2. *Agotamiento de adenosín trifosfato (ATP).*

El déficit energético provoca disfunción de distintas bombas transmembranales que regulan el gradiente electroquímico de la célula,⁴ que resulta en la acumulación de sodio y calcio intracelulares. Las concentraciones elevadas de calcio intracelular promueven la contracción muscular y perpetúan el agotamiento de ATP. Además, el calcio acumulado activa varias enzimas citolíticas (proteasas, fosfolipasas, entre otras) y causa disfunción mitocondrial, lo que condiciona la aparición de especies reactivas de oxígeno. En conjunto, esto culmina con la destrucción de la célula muscular.⁵

3. *Alteraciones hidroelectrolíticas.* Pueden alterar el funcionamiento de bombas transmembranales al igual que el déficit de ATP. La liberación de sustancias intramusculares, como potasio y fósforo pueden ocultar esas alteraciones.⁶

Aunque aún no se entienda cómo todos los factores etiológicos mencionados contribuyen a la fisiopatología, es fundamental conocer la magnitud de condiciones que pueden predisponer a la aparición de esta enfermedad. De igual manera, en la mayoría de los casos están presentes múltiples factores (como en nuestro caso donde se combinó el consumo de alcohol con actividad física inusualmente excesiva). Los pacientes con miopatías subyacentes suelen ser los que manifiestan el mayor número de recurrencias.⁷

Al destruirse las células musculares se liberan varias sustancias, entre ellas: purinas, potasio, fosfato, aldolasa, mioglobina, creatincinasa, lactato deshidrogenasa, aspartato aminotransferasa, tromboplastina y plasminógeno tisular. Los cambios en las composiciones de los líquidos intra- y extracelulares pueden condicionar la aparición de múltiples complicaciones (**Cuadro 3**).^{8,9}

La rbdomiólisis por esfuerzo se ha reportado en varios escenarios: entrenamientos militares,¹⁰

Cuadro 3. Complicaciones de la rabdomiólisis^{8,9}

Factores desencadenantes	Complicaciones
Acumulación de calcio y sodio intracelulares	Hipocalcemia Edema celular, síndrome compartimental Hipovolemia, lesión renal aguda prerrenal
Liberación de potasio Liberación de mioglobina, purinas, fosfato Liberación de ácido láctico Liberación de tromboplastina, plasminógeno tisular	Hipercalemia Lesión renal aguda (principalmente por pigmentos) Acidosis metabólica Coagulación intravascular diseminada

clases de educación física,¹¹ montañismo,¹² entrenamiento físico intenso supervisado¹³ y no supervisado¹⁴ y maratones.¹⁵

Se han identificado varios factores de riesgo de rabdomiólisis por esfuerzo, entre ellos: actividad física inusualmente extenuante (haciendo referencia a cambios en la intensidad, duración o grupos musculares habituales para el paciente), tipo de contracción muscular (las contracciones excéntricas o que alargan al músculo implican mayor riesgo que las contracciones concéntricas o que acortan al músculo), infección concomitante, administración de medicamentos, hidratación subóptima, temperaturas extremas, sexo masculino y ciertos factores genéticos.¹⁶

Cuadro clínico

El dolor muscular de comienzo tardío es una manifestación común después de la realización de actividad física inusualmente extenuante. Suele presentarse un día después de la actividad y representa un caso de rabdomiólisis muy leve, sin mayor repercusión clínica. La rabdomiólisis se vuelve clínicamente significativa cuando el daño muscular es lo suficientemente extenso como para causar la liberación masiva de proteínas musculares al torrente sanguíneo. Esto puede ocasionar oscurecimiento de la orina (pigmenturia), lo que justificará la necesidad de valoración médica.¹⁷ De manera interesante,

se han reportado casos de mioglobinuria sin rabdomiólisis en corredores de maratón, lo que complica el abordaje de esta entidad.¹⁸ Menos de 10% de los pacientes padecen la tríada clásica de mialgias, debilidad y coluria.

Las características clínicas más frecuentes en pacientes con rabdomiólisis son mialgias, debilidad y edema muscular, que pueden aparecer horas a días después del daño inicial.¹⁹ La debilidad muscular puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero los sitios afectados con más frecuencia son los muslos, particularmente en pacientes que practican *spinning*,^{20,21} como nuestro caso. El edema muscular puede no ser aparente hasta después de la rehidratación con líquidos intravenosos. También pueden aparecer calambres, rigidez y cambios cutáneos.^{22,23}

El paciente puede manifestar anuria u oliguria y síntomas no específicos, como fiebre, malestar general, dolor abdominal, náusea y vómito. El cuadro puede acompañarse de alteraciones hidroelectrolíticas, de las que la hipercalemia merece especial atención por su potencial arritmogénico. Pueden existir cambios en el nivel de conciencia debido a la causa subyacente.

Los síndromes inducidos por fármacos que se asocian con rabdomiólisis (síndrome neuroléptico maligno e hipertermia maligna) se caracterizan por rigidez muscular, hipertermia y acidosis metabólica.

Creatincinasa

La determinación de creatincinasa plasmática, principalmente la CK-MM, es el método de elección para establecer el diagnóstico de rbdomiólisis por laboratorio. Aunque no se ha establecido un punto de corte exacto, se acepta como criterio diagnóstico una concentración de creatincinasa cinco veces mayor al límite superior normal.

La creatincinasa se incrementa gradualmente durante las primeras 12 horas, alcanzando su pico máximo en 3-5 días y regresando a la normalidad durante los siguientes 6-7 días. Tiene vida media de 1.5 días y disminuye en un ritmo constante de 39% por día. En caso de que la creatincinasa persista elevada, debe sospecharse una lesión muscular continua o una complicación, como síndrome compartimental.

Las concentraciones de creatincinasa se han utilizado como factor predictor de lesión renal aguda.²⁴ (LRA) El riesgo de lesión renal aguda es habitualmente bajo cuando las concentraciones de creatincinasa al ingreso son menores de 15,000-20,000 U/L, aunque la lesión renal aguda puede asociarse con concentraciones de creatincinasa tan bajas como 5000 U/L. Esto generalmente ocurre cuando se asocia con condiciones como sepsis, deshidratación o acidosis persistente.²⁵

Mioglobina

La mioglobina en condiciones normales está unida a globulinas plasmáticas y tiene eliminación renal rápida, lo que ayuda a mantener su concentración baja (0-0.003 mg/dL). Cuando hay daño muscular, la mioglobina circulante excede la capacidad de unión a proteínas y eventualmente es excretada por la orina. La mioglobina aparece en la orina cuando la concentración plasmática excede 1.5 mg/dL y pueden apreciarse cambios

macroscópicos en la orina (color marrón-rojizo, *tea colored*) cuando las concentraciones plasmáticas superan 100 mg/dL.

La mioglobinuria y la elevación plasmática de mioglobina son parámetros confiables para el diagnóstico de rbdomiólisis; sin embargo, su sensibilidad y especificidad se afectan por varios factores. Primero, la mioglobina plasmática se eleva antes que la creatincinasa y disminuye más rápido que ella (1-6 horas), lo que hace que la mioglobinuria no sea visible o que se alivie en etapas tempranas, y que las concentraciones séricas regresen a la normalidad en 6 a 8 horas. Además, la mioglobinuria se detecta por medio de tiras reactivas, que no diferencian entre mioglobina, hemoglobina o eritrocitos, lo que puede causar falsos positivos. También pueden obtenerse falsos negativos en la presencia de ácido ascórbico o concentraciones altas de nitritos.²⁶ La mioglobinuria puede inferirse cuando la prueba con tiras reactivas es positiva y no se observan eritrocitos en el sedimento urinario. Esta prueba tiene 80% de sensibilidad para el diagnóstico de rbdomiólisis.

La mioglobinuria es el hallazgo más específico de rbdomiólisis, pero no siempre puede observarse. Los inmunoensayos son más sensibles y específicos que las tiras reactivas; sin embargo, no siempre están disponibles y puede tomar días obtener los resultados. La mioglobina sérica puede utilizarse como marcador temprano y factor predictor de rbdomiólisis y de lesión renal aguda asociada con mioglobinuria. En un estudio se encontró que concentraciones mayores de 15 mg/dL de mioglobina sérica se relacionaban con la aparición de lesión renal aguda.²⁷

Estudios adicionales

Deben solicitarse electrolitos séricos en cuanto se establezca el diagnóstico de rbdomiólisis, porque las anomalías electrolíticas pueden

preceder a la lesión renal aguda. Las alteraciones electrolíticas que pueden ocurrir en un paciente con rabdomiólisis son: hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, hipermagnesemia (generalmente cuando existe lesión renal aguda), hipocalcemia (que resulta de la entrada del calcio al tejido muscular dañado o necrótico) y posteriormente hipercalemia (que resulta de la movilización del calcio que estaba depositado previamente en los músculos). Si existen anomalías electrolíticas deben solicitarse electrocardiogramas seriados para detectar arritmias cardíacas.

La elevación de creatinina es más rápida en pacientes con lesión renal aguda asociada con rabdomiólisis en comparación con otras causas de lesión renal aguda, especialmente en pacientes jóvenes con gran masa muscular. En la gasometría es común encontrar una acidosis metabólica con anión gap elevado. También puede buscarse la elevación de otras enzimas musculares (lactato deshidrogenasa, aldolasa, anhidrasa carbónica y aspartato aminotransferasa) que indican rabdomiólisis. La troponina I está elevada en 50% de los pacientes con rabdomiólisis. Está indicado solicitar un coagulograma para la detección temprana de coagulación intravascular diseminada. Recientemente aparecieron nuevos potenciales marcadores de lesión renal aguda, en especial la NGAL (lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos), cuyas concentraciones en plasma y orina se elevan dos horas después de un evento renal isquémico. La evaluación del progreso y la severidad del síndrome debe incluir vigilancia de la función renal, electrolitos séricos y coagulograma.

Los estudios de imagen juegan un papel secundario en el diagnóstico de rabdomiólisis. Por lo general se utilizan para descartar otras causas de los síntomas del paciente. La radiografía tiene un papel limitado, únicamente es útil para buscar hallazgos asociados, como fracturas o luxacio-

nes. En el ultrasonido puede encontrarse edema y aumento de volumen de los músculos afectados. En la tomografía es común encontrar asimetría entre los grupos musculares con atenuación normal a baja en estudios sin contraste. Con la administración de contraste puede observarse leve realce de las fibras. La resonancia magnética es el estudio de imagen de elección, especialmente para evaluar una lesión muscular focal. Típicamente se encuentra aumento de volumen de los músculos afectados y la intensidad de la señal refleja la severidad de la lesión. También puede utilizarse la gammagrafía ósea con tecnecio-99m, en donde se observa la captación del trazador óseo en el tejido muscular debido a la liberación de calcio.²⁸

Diagnóstico diferencial

Los pacientes con miositis también padecen mialgias, pero, a diferencia de la rabdomiólisis, los síntomas se desarrollan en semanas. Otra diferencia importante es que en la rabdomiólisis la creatinina se normaliza en días a semanas y en la miositis se mantiene elevada hasta que se inicia el tratamiento. Una biopsia muscular puede ayudar a diferenciar entre las dos.

Las distrofias musculares hereditarias también forman parte del diagnóstico diferencial de rabdomiólisis. Éstas se caracterizan por debilidad muscular progresiva que se desarrolla en el transcurso de varios años. Para establecer el diagnóstico es necesaria la historia clínica completa, estudios genéticos e inmunohistoquímicos del tejido muscular.

La hematuria también debe tomarse a consideración. Para distinguir entre hematuria y mioglobinuria deben buscarse eritrocitos en la orina. Existen fármacos y alimentos que pueden causar orina marrón-rojiza; sin embargo, estos pacientes no muestran elevación de la creatinina.

El infarto agudo de miocardio también cursa con elevación de la creatinina, por lo que puede confundirse con rbdomiólisis; sin embargo, los pacientes con rbdomiólisis no muestran dolor torácico ni cambios electrocardiográficos de infarto agudo de miocardio, además de que la CK-MM es la que se eleva en mayor cantidad en vez de la CK-MB.

Tratamiento

Algunos casos de rbdomiólisis por esfuerzo leves pueden no llegar a ser detectados y ser manejados sin mayor complicación de manera ambulatoria con abundantes líquidos y reposo. Sin embargo, en los casos con creatinina mayor de cinco veces el límite superior normal o mioglobinuria, se aconseja la hospitalización para la hidratación intravenosa, el seguimiento estrecho de los valores de laboratorio y el abordaje oportuno de las posibles complicaciones.²⁹

El principal objetivo del tratamiento es prevenir la lesión renal aguda, que ocurre principalmente por un estado de hipovolemia aunado a los efectos nefrotóxicos del pigmento hemo derivado de la mioglobina. En consecuencia, la piedra angular del tratamiento consiste en iniciar la hidratación temprana y agresiva para mantener la perfusión renal adecuada y aumentar el gasto urinario. Se recomienda evitar el uso de soluciones que contengan potasio, por lo que generalmente se utiliza solución salina a 0.9%. Un paciente con rbdomiólisis puede requerir 3 a 24 litros en las primeras 24 horas de su padecimiento. Dar un mínimo de 6 a 12 L en las primeras 24 horas parece ser una meta óptima, dependiendo de la situación clínica del paciente.³⁰ Se busca mantener la uresis de 200-300 mL por hora hasta que la concentración de creatinina sea menor de 1000 U/L. En cuanto al uso de bicarbonato, manitol y diuréticos de asa, la evidencia sigue siendo conflictiva y consecuentemente no se recomienda su administración de manera rutinaria.³¹

Es importante vigilar con frecuencia los electrolitos de estos pacientes, principalmente debido a la posibilidad de padecer hipocalcemia o hipercalcemia y así poder tratar esas alteraciones hidroelectrolíticas de manera oportuna.

La diálisis se reserva en casos de: acidosis resistente a tratamiento médico, hipercalcemia resistente a tratamiento médico, o sobrecarga de volumen sin respuesta a diuréticos.

Si el paciente está tomando algún medicamento que se sabe aumenta el riesgo de rbdomiólisis, debe suspenderse inmediatamente.

En caso de que exista síndrome compartimental (ocasionado principalmente por trauma directo), debe solicitarse la valoración por un cirujano para que se realice fasciotomía y se limite el daño muscular y renal.

Regreso al ejercicio

Los pacientes deben clasificarse en alto o bajo riesgo al establecer el diagnóstico (**Cuadro 4**). Los pacientes en riesgo alto deben ser abordados para descartar alteraciones miopáticas antes de regresar al ejercicio. La evaluación deberá incluir electromiografía, pruebas genéticas y biopsia de músculo. En los pacientes en riesgo bajo, puede permitirse el regreso gradual, descrito por el *Consortium for Health and Military Performance* (**Cuadro 5**).³²

Prevención

La prevención de rbdomiólisis secundaria a ejercicio es posible con la adecuada enseñanza a médicos de primer contacto y entrenadores de gimnasio, informándoles sobre cómo orientar de manera correcta a las personas que están comenzando un nuevo entrenamiento: "Empezar lento e ir lento". Cada sesión de ejercicio deberá terminar con una fase de enfriamiento con estiramiento y ejercicios de menor intensidad.³³

Cuadro 4. Estratificación de riesgo de pacientes con rabdomiólisis por esfuerzo**Alto riesgo (requiere uno o más de los siguientes criterios)**

- Recuperación tardía (más de una semana) después de haberse restringido la actividad
- Elevación persistente de la creatinina (más de cinco veces el límite superior normal) después de dos semanas de reposo
- Lesión renal aguda
- Antecedentes personales o familiares de rabdomiólisis por esfuerzo
- Antecedentes personales o familiares de calambres musculares recurrentes o dolor muscular severo que interfiere con las actividades de la vida diaria (incluyendo ejercicio)
- Antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna o antecedentes familiares de complicaciones inexplicadas o muerte posterior a anestesia general
- Antecedentes personales o familiares de anemia (o rasgo) drepanocítica
- Lesión muscular posterior a actividad leve o moderada
- Antecedentes personales de lesión térmica significativa (golpe de calor)
- Pico de creatinina sérica > 100,000 U/L

Bajo riesgo (requiere uno o más de los siguientes criterios y ninguno de los criterios de riesgo alto)

- Recuperación clínica rápida y normalización de la creatinina con el reposo
- Atleta habitual sometido a esfuerzos mayores
- Sin antecedentes personales o familiares de rabdomiólisis ni dolores, calambres o lesiones térmicas debilitantes secundarios al ejercicio
- Existencia de otros casos de rabdomiólisis por esfuerzo durante la misma sesión de ejercicio
- Sospecha o confirmación de infección viral o enfermedad infecciosa concurrente
- Consumo de fármacos o complementos dietéticos que pudieron haber contribuido al cuadro

Cuadro 5. Guía CHAMP para el regreso al ejercicio posterior a rabdomiólisis por esfuerzo**Fase 1**

- Reposo durante 72 horas e hidratación vía oral
- Dormir 8 horas consecutivas por noche
- Permanecer en un ambiente con temperatura controlada si la rabdomiólisis por esfuerzo ocurrió en asociación con una lesión térmica
- Determinar valores de creatinina y hacer examen general de orina después de 72 horas
- Si el valor de la creatinina es menor de cinco veces el límite superior normal y el examen general de orina es normal, pasar a Fase 2, de lo contrario, reiniciar Fase 1
- Si la creatinina permanece ≥ 5 veces arriba el límite superior normal o el examen general de orina se mantiene persistentemente anormal durante dos semanas, referir para cuidado especializado

Fase 2

- Comenzar actividad leve y no realizar actividad física extenuante
- Velocidad y distancia de actividad física determinada por paciente
- Seguimiento con médico después de una semana
- Si no han reaparecido síntomas clínicos (por ejemplo, debilidad, aumento de volumen, dolor), pasar a Fase 3, de lo contrario reiniciar Fase 2
- Si el dolor muscular persiste sin hallazgos objetivos por más de cuatro semanas, considerar evaluación psiquiátrica

Fase 3

- Reanudar actividad deportiva y entrenamiento físico regulares gradualmente
- Seguimiento con médico conforme sea necesario

Existen factores del estilo de vida, como sueño, hidratación y nutrición adecuados, que pueden de igual manera prevenir las lesiones por el ejercicio.³⁴

Asimismo, se ha demostrado que el alopurinol, administrado antes de alguna competencia o alguna sesión que requiera alto rendimiento físico, puede ser efectivo para prevenir la lesión

muscular en pacientes que realicen ejercicio de alto rendimiento.³⁵

CONCLUSIÓN

La rbdomiólisis por esfuerzo puede condicionar aumento importante de la morbilidad y mortalidad de los pacientes en los que la afección no se sospeche y consecuentemente no se aborde de manera oportuna. Debe considerarse el diagnóstico de rbdomiólisis de esfuerzo en todos los pacientes con mialgias persistentes o debilidad asociadas con ejercicio, sin importar la intensidad de la actividad física que se haya realizado. El diagnóstico de rbdomiólisis se establece con la elevación en las concentraciones de creatinina cinco veces mayor el límite superior de normalidad. El tratamiento incluye reposo e hidratación intensiva para prevenir las complicaciones, sobre todo la lesión renal aguda.

Hoy día se intenta llevar estilos de vida más saludables, lo que incluye alimentación balanceada y realizar actividad física. En consecuencia, es importante que todas las personas que estén por comenzar un plan de ejercicio reciban asesoramiento adecuado para prevenir este padecimiento. Asimismo, es importante alertar a entrenadores y médicos de primer contacto para que estén familiarizados con esta enfermedad; en primer lugar para que sean capaces de proporcionar las medidas necesarias para su prevención (hidratación adecuada), así como establecer rutinas de baja intensidad que vayan aumentando poco a poco la carga de trabajo en los pacientes principiantes y, en segundo lugar, para que sean capaces de reconocerla y referir al paciente de manera inmediata con médicos especializados.

REFERENCIAS

1. Bywaters EGL, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ* 1941; 1: 427. doi: 10.1136/bmj.1.4185.427
2. Criddle LM. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition, and management. *Crit Care Nurse* 2003; 23: 14-30.
3. Koçer M, Karakisa H, Avcı A, Satar S. Rhabdomyolysis. *Arch Med Rev J* 2016; 25(4): 586-607
4. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med* 2009; 67: 272
5. Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis and renal replacement therapy: a critical review. *Critical Care* 2014; 18(3): 224. doi: 10.1186/cc13897
6. Singhal PC, Kumar A, Desroches L, et al. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia. *Am J Med* 1992; 92: 458. doi: 10.1016/0002-9343(92)90740-3
7. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine (Baltimore)* 2005 Nov;84(6):377-85. doi: 10.1097/01.md.0000188565.48918.41
8. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Ochsner J* 2015; 15(1): 58-69
9. Honda S, Kawasaki T, Kamitani T, Kiyota K. Rhabdomyolysis after high intensity resistance training. *Intern Med* 2017; 56(10): 1175-1178. doi: 10.2169/internalmedicine.56.7636
10. Greenberg J, Arneson L. Exertional rhabdomyolysis with myoglobinuria in a large group of military trainees. *Neurology* 1967; 17: 216-222. doi: 10.1212/wnl.17.3.216
11. Lin AC, Lin CM, Wang TL, et al. Rhabdomyolysis in 119 students after repetitive exercise. *Br J Sports Med* 2005; 39: e3. doi: 10.1136/bjism.2004.013235
12. Koizumi T, Nomura H, Kobayashi T, et al. Fatal rhabdomyolysis during mountaineering. *J Sports Med Phys Fit* 1996; 36: 72-74
13. Springer BL, Clarkson PM. Two cases of exertional rhabdomyolysis precipitated by personal trainers. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1499-1502. doi: 10.1249/01.MSS.0000084428.51143.8C
14. Frucht M. Challenge, 110 deep knee bends; reward, rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1994; 2(330): 1620-1621. doi: 10.1056/NEJM199406023302222
15. Clarkson PM. Exertional rhabdomyolysis and acute renal failure in marathon runners. *Sports Med* 2007; 37: 361-363. doi: 10.2165/00007256-200737040-00022
16. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. *Crit Care* 2005; 9: 158-69. doi: 10.1186/cc2978
17. Rawson ES, Clarkson PM, Tarnopolsky MA. Perspectives on exertional rhabdomyolysis. *Sports Med* 2017; 47(1): S33-S49. doi: 10.1007/s40279-017-0689-z
18. Schiff HB, MacSearraigh ET, Kallmeyer JC. Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running. *Q J Med* 1978; 47: 463-472
19. Nance JR, Mammen AL. Diagnostic, evaluation of rhabdomyolysis. *Muscle Nerve* 2015; 51(6): 793-810. doi: 10.1002/mus.24606

20. Zutt R, van der Kooij AJ, Linthorst GE, Wanders RJA, de Visser M. Rhabdomyolysis: Review of literature. *Neuromuscul Disord* 2014; 24(8): 651-659
21. Cutler TS, DeFilippis EM, Unterbrink ME, Evans AT. Increasing incidence and unique clinical characteristics of spinning-induced rhabdomyolysis. *Clin J Sport Med* 2016; 26(5): 429-431. doi: 10.1097/JSM.0000000000000281
22. Keltz E, Khan FY, Mann G. Rhabdomyolysis. The role of diagnostic and prognostic factors. *Muscles Ligaments Tendons J* 2013; 3(4): 303-312
23. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Critical Care* 2016; 20: 135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5
24. Safari S, Yousefifard M, Hashemi B, Bartaloo A, Forouzanfar MM, Rahmati F, et al. The value of serum creatine kinase in predicting the risk of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Nephrol* 2016; 20(2): 153-161. doi: 10.1007/s10157-015-1204-1
25. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009; 361(1): 62-72. DOI: 10.1056/NEJMra0801327
26. Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48(6): 749-756. doi: 10.1515/CCLM.2010.151
27. Premru V, Kovač J, Ponikvar R. Use of myoglobin as a marker and predictor in myoglobinuric acute kidney injury. *Ther Apher Dial* 2013; 17: 391-5. doi: 10.1111/1744-9987.12084
28. Long S, Garrett J, Bhargava P, Aguilar G, Simoncini A, Sangster G. Multimodality imaging findings in rhabdomyolysis and a brief review of differential diagnoses. *Emerg Radiol*. 2017; 24(4): 387-392. doi: 10.1007/s10140-017-1512-8
29. Tietze DC, Borchers J. Exertional rhabdomyolysis in the athlete: A clinical review. *Sports Health* 2014; 6(4): 336-339. doi: 10.1177/1941738114523544
30. Zimmerman J, Shen M. Rhabdomyolysis. *Chest* 2013; 144(3): 1058-1065. doi: 10.1378/chest.12-2016
31. Ozdemir S, Ocal O, Aksel G. Evaluation of rhabdomyolysis patients who opted for emergency services. *North Clin Instanb* 2017; 4(3): 257-261. doi: 10.14744/nci.2017.85619
32. O'Connor FG, Brennan FH Jr, Campbell W, Heled Y, Deuster P. Return to physical activity after exertional rhabdomyolysis. *Curr Sports Med Rep* 2008; 7: 328-331. doi: 10.1249/JSR.0b013e31818f0317
33. Maysaa A, Basem R. Resistance exercise-induced rhabdomyolysis: Need for immediate intervention and proper counselling. *Australian Family Physician* 2016; 45(12): 898-901
34. Myer GD, Quatman CE, Khoury J, Wall EJ, Hewett TE. Youth *versus* adult 'weightlifting' injuries presenting to United States emergency rooms: Accidental versus nonaccidental injury mechanisms. *J Strength Cond Res* 2009;23(7):2054-60. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181b86712
35. Sanchis-Gomar F, Pareja-Galeano H, Perez-Quilis C, et al. Effects of allopurinol on exercise-induced muscle damage: new therapeutic approaches? *Cell Stress Chaperones* 2015;20(1):3-13. doi:10.1007/s12192-014-0543-2