



CASO 1-2012: MASCULINO 21 AÑOS CON CUADRO SÚBITO DE DEBILIDAD, MIALGIAS Y CPK MAYOR A 400.000 UI/L



Hospital San Juan de Dios. San José. Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Reporte de Caso

Recibido: 12/11/2011
Aceptado: 20/11/2011

Juan Diego Méndez Rodríguez ¹

¹ Residente Medicina Interna UCR-CENDEISSS. HSJD. Correo electrónico: dr.mendez@medicos.cr

RESUMEN

Paciente masculino 21 años de edad, oficial de policía, quien después de un esfuerzo físico presentó cuadro de dolor muscular en miembros superiores y debilidad, asociado a pigmenturia. En el hospital se documentó elevación de creatin fosfoquinasa (CPK), en un rango de 400 000 UI/l. Al completar la anamnesis, se recogió el antecedente de haber ingerido suplemento nutricional con vitaminas y creatina.

Se analiza la rabdomiolisis como posible complicación de ejercicio físico intenso así como sus complicaciones y tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Rabdomiolisis. Creatin fosfoquinasa. Debilidad.

ABSTRACT

After physical exertion, the patient was admitted to the hospital with clinical and laboratory findings compatible with a clinical syndrome of rhabdomyolysis, which main cause is an

abnormal release of intracellular muscular components, mainly creatine kinase, into the blood flow, leading to metabolic, kidney and heart complications. Still, it is necessary to perform a focused clinical history to achieve a thorough analysis that can help us to make an adequate diagnostic and therapeutic approach.

KEY WORDS

Rhabdomyolysis. Creatine kinase. Weakness.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 21 años, oficial de policía, tabaquista de 13 años/paquete, etilista social desde hace 4 años, con consumo estimado de 3-4 cervezas/semana, niega consumo de drogas ilícitas, sin otros antecedentes de importancia, quien consultó por cuadro de aproximadamente una semana de evolución de debilidad y mialgias de las 4 extremidades, con predominio en miembros superiores, hasta el punto que se le dificultaba sostener objetos como el arma de fuego de su trabajo. Menciona que durante sus



días de mayor sintomatología asoció pigmenturia.

El cuadro fue precedido por actividad física extenuante, durante un entrenamiento con el grupo policial, que ya había realizado meses atrás sin ninguna complicación.

En la anamnesis se documenta que dentro de sus hábitos, desde hacía varios meses, había estado consumiendo *Mega Mass 4000®*, una mezcla de hidratos de carbono y proteínas, enriquecida con vitaminas, minerales y creatina para el desarrollo de masa muscular, aportando una cantidad calórica extra de aproximadamente 1500 kcal al consumir 2 batidos por día. En la tabla I se resume los factores nutricionales del suplemento.

Cuadro 1: Factores Nutricionales Mega Mass 4000

Tamaño de porción: 1 copa = 150gramos		
DETALLE	% del valor diario con 1.5 copas de batido + 1.5 copas de leche	
Calorías	1010	
• Calorías de grasa	90	
Total grasa	9 g	14 %
• Grasa saturada	6 g	30 %
Total Carbohidratos	182 g	61 %
Proteínas	51g	
Calcio	780 mg	78 %
Hierro	2.3 mg	13 %
Fósforo	560 mg	56 %
Magnesio	115 mg	29 %
Sodio	270 mg	11 %
Potasio	1.48 g	42 %
Monohidrato de Creatina	125 mg	

A la exploración física en el servicio de emergencias, el paciente se describió deambulando, consciente, orientado en las tres esferas, mucosas hidratadas. PA 130/70 mmHg, FC 80 lpm, FR 12 rpm, SpO₂ 98% a aire ambiente, T° 36°C. Cabeza y cuello sin alteraciones, campos pulmonares limpios, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Abdomen blando depresible no doloroso. Neurológico: marcha normal, funciones mentales superiores, pares craneales normales, fuerza muscular 4/5 en las 4 extremidades (debilidad leve), sin dolor a la palpación muscular. Reflejos osteotendinosos normales. Sensibilidad normal.

El examen general de orina (EGO) demostró proteínas 500 mg/dl, hemoglobina 250 mg/dl

(valor normal de 0-5 mg/dl), mioglobinuria negativa.

Dentro de los datos de laboratorio más llamativos (cuadro 2) se documentó elevación importante de la enzima creatina quinasa (CPK), aminotransferasas y deshidrogenasa láctica. No se observó alteración de los electrolitos sanguíneos ni de las pruebas de función hepática. Su función renal durante el internamiento siempre se mantuvo normal. No presentó alteración en el hemograma ni en los tiempos de coagulación. Las pruebas de función tiroidea fueron normales

Se ingresó al centro hospitalario para vigilancia estricta y tratamiento ante eventuales complicaciones.

Durante su internamiento, de aproximadamente 7 días, el paciente cursó completamente asintomático, sin debilidad ni mialgias. Se mantuvo, como se muestra la tabla III, un continuo monitoreo de la función renal y electrolítica, sin evidenciarse alteraciones con significancia clínica.

**Cuadro 2:** Resumen de los resultados de laboratorio

Variable	Día 1 am	Día 1 pm	Día 2	Día 5	Día 6
Hb	16.5				16
Hto	48				49
Leucocitos	10.9				7.2
Neutrófilos	57				50
Linfocitos	30				35
Monocitos	11				5
Eosinófilos	2				9
FSP					NI
Glicemia	84				84
Creatinina	1.0	1.1	1.0	0.97	0.88
N ₂ U	18	15	12	8	9
PT	7.1		6.4		
Albúmina	4.2		3.6		
Globulinas	2.8		2.8		
BT	0.8		1.1		1.0
BD	0.1		0.2		0.2
BI	0.6		0.9		0.93
AST	2163		846		424
ALT	620		381		296
ALP	68		52		61
DHL	9769		358		
GGT	20		17		17
CPK	479520	34986	25014	556	44
Sodio	140	135		139	138
Potasio	4.0	4.2		4.0	4.4
Calcio	9.3	8.6		8.6	8.6
Cloruro	105	106		107	106
Magnesio				2.0	
Fósforo				3.9	
TPT	10.7				
TP %	100				
INR	1.00				
TTPa	24.1				

Fuente: revisión del expediente clínico del paciente.

DISCUSIÓN

La rhabdomiólisis es un trastorno potencialmente letal y que es producido por la destrucción, disolución o desintegración del músculo estriado, con liberación a la circulación sanguínea del contenido intracelular incluyendo electrolitos, CPK y mioglobina⁽¹⁻²⁾.

En la mayoría de los casos, la causa de este síndrome clínico y bioquímico es claramente identificada. Dentro de las más frecuentes están la lesión por aplastamiento o trauma muscular, sobreesfuerzo físico, abuso de alcohol o uso de drogas ilícitas y algunos medicamentos.

Dentro de los hallazgos más destacados está la tríada clásica: debilidad, mialgias y coluria⁽³⁾. También puede presentarse síntomas generales como hiporexia, fiebre, taquicardia, náuseas y vómitos.

El daño muscular, sin importar la causa, resulta en una serie de eventos que aumentan el paso de iones calcio al espacio intracelular y a su vez éste, de forma patológica, interactúa con la actina y miosina, activando poterasas celulares. Este evento genera necrosis y destrucción de fibras musculares, con liberación del contenido celular. Por esto, en los estudios de laboratorio, el hallazgo más sensible es la elevación de la CPK al menos 5 veces sobre su valor normal, predominando la isoenzima MM. En ausencia de infarto miocárdico o cerebral, un valor mayor a 5.000 U/l indica un daño muscular severo⁽²⁾.

También la hiperkalemia, la hiperfosfatemia, la hipocalcemia y la hiperuricemia son elementos de éste daño, a su vez con elevación de otras enzimas musculares como DHL, aldolasa, aminotransferasas y anhidrasa carbónica⁽²⁾.

La estimación de mioglobina sérica y urinaria es importante en fases tempranas. Ésta es filtrada por el riñón y aparece en la orina cuando alcanza una concentración sérica mayor a 1.5 mg/dl. Se observa coluria si excede los 100 mg/dl. La tira reactiva de la hemoglobina incluso se torna positiva en aproximadamente un 50% de los pacientes⁽²⁾.

Mioglobinemia, mioglobinuria y leve elevación de la CPK podrían aparecer luego de un esfuerzo físico intenso⁽⁴⁾. Cuando el ejercicio es extremo, incluso podría producir miólisis con severa rhabdomiólisis, especialmente si se realiza bajo condiciones de alta temperatura y humedad⁽⁵⁾. La patogénesis de la rhabdomiólisis asociada al esfuerzo físico se asocia a una combinación de daño mecánico y térmico sobre el músculo y a una depleción del ATP. Otros estados de excesiva actividad muscular, que pueden llevar a este síndrome son el estado epiléptico y la distonía severa⁽⁶⁾.



En el presente caso, llama la atención que, a pesar de que el paciente mostró una elevación de la CPK muy significativa, no presentó otros hallazgos clásicos de una rhabdomiólisis severa, como mialgias, alteración del potasio, fósforo o calcio, además de mioglobulinuria significativa, o bien depósito tubular de esta proteína muscular con su consecuente daño renal.

Esta ausencia de repercusión clínica de la elevación de CPK se explica por el hecho de que el paciente en los días previos, incluso semanas, tuvo un aporte importante de proteínas en su dieta (*Mega Mass 4000*®), dentro de éstas la creatina, y que al momento de consultar, ayudó a la elevación de CPK mayor a 400.000 U/l que fue determinante para que fuera hospitalizado y se descartara que fuese debida únicamente a un daño muscular, que con el tiempo pudiese desarrollar otras complicaciones propias de la rhabdomiólisis severa.

En términos generales, hay otras posibilidades clínicas a considerar y que nos pueden dar una elevación de la CPK como lo son las cardiopatías, el síndrome de hipertermia maligna y la distrofia muscular de Duchenne⁽²⁾. También con elevaciones extremas procesos de miositis, posterior a la convulsión de tipo gran mal, estado post-cardioconversión eléctrica e incluso en intoxicación con cocaína⁽⁶⁾. Además, por el método diagnóstico utilizado, las interferencias a nivel de laboratorio son escasas, produciendo elevación muy leve e insignificante de esta enzima⁽⁷⁾.

Como era de esperar, el paciente durante su corto internamiento se mantuvo asintomático y no presentó trastornos del ritmo, alteraciones electrolíticas, fallo renal, coagulopatía o alguna otra complicación.

En resumen, nuestro paciente sí tuvo su compromiso muscular, esperable luego de un esfuerzo físico, donde los niveles de CPK y AST podrían aumentarse en más de un 200%⁽⁸⁾; pero su excesivo nivel de CPK es explicable por el aporte proteico en la dieta y no por un daño muscular severo.

CONCLUSIONES

La miólisis puede presentarse de manera común en las personas sanas luego de un ejercicio físico intenso, con sus hallazgos de laboratorio que lo

documenten. Sus complicaciones se dan bajo ciertas circunstancias, y pueden ser fatales. Se debe realizar un buen análisis y pensar siempre en los diagnósticos diferenciales y explicaciones de los hallazgos que muestre el paciente.

Lo llamativo en este caso es el aumento tan marcado de CPK con pocas manifestaciones clínicas y sin complicaciones, probablemente por ingestión de creatina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sauret JM Marinides G Wang GK. Rhabdomyolysis. Am Fam Physician. 2002 Mar 1;65:907-12.
2. Huerta-Alardin AL Varon J Marik PE. Bench-to bedside review: Rhabdomyolysis - an overview for clinicians. Crit Care. 2005 Apr;9:158-69.
3. Clozel M Anand R Cooper C Morrow J. Resolution of muscle calcification in rhabdomyolysis and acute renal failure. Ann Intern Med 1978, 89:928-930.
4. Schiff H MacSearraigh E Kallmeyer J. Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running. Q J Med 1978, 47:463-472.
5. Schafer M Less H Steiner I Breezier M. Hazard of sauna after strenuous exercise. Ann Intern Med 1994, 120:441-442.
6. Poels P, Gabreels F: Rhabdomyolysis: a review of literature. Clin Neurol Neurosurg 1995, 95:175-192.
7. Beckman Coulter. Synchron System. Chemistry Information Sheet. Creatine Kinase. 2010
8. Noakes T.D. Carter J.W. The responses of plasma biochemical parameters to a 56-km race in novices and experienced ultra-marathon runners. Europ J. Appl Physiol, 1982, 49: 179-186