

# Rabdomiolisis tras sesión de spinning

## Rhabdomyolysis after a spinning session

R FERNÁNDEZ GABARDA, M<sup>a</sup> J SANGÜESA NEBOT, F CABANES SORIANO.

SERVICIO DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA. HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA DE VALENCIA.

**Resumen.** La rabdomiolisis post-ejercicio se ha descrito con relativa frecuencia tras actividades físicas extenuantes. No obstante, también puede ocurrir tras ejercicios poco violentos incluso en personas bien entrenadas; y debe ser reconocida pues su control y tratamiento inicial son críticos para el pronóstico del paciente. Presentamos el caso clínico de una mujer joven y entrenada tras una clase inicial de spinning; y a propósito del mismo revisamos las claves para el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

**Summary.** Exercise-induced-rhabdomyolysis has been described usually after exhaustive exercise. Nevertheless it can also occur after moderate exercise in well fit people. The diagnosis is important because its initial control and treatment are very important for the patient's prognosis. We report a clinical case in a young well fit woman after an initial spinning class. And with respect to it we review the diagnosis and treatment.

**Introducción.** El spinning es un tipo de ejercicio aeróbico diseñado en la década de 1980 por el maratonista Johnny Golberg, que se practica sobre una bicicleta estática y consiste en alternar la intensidad de la pedaleada en sucesivas secuencias de tiempo al compás de la música. Tras su introducción en Estados Unidos se ha ido extendiendo por otros muchos países, siendo hoy una de las especialidades punteras en los gimnasios. Exige una gran capacidad física.

La rabdomiolisis es un síndrome clínico resultado de la lesión de las células del músculo esquelético que liberan contenidos intracelulares a la circulación en concentraciones tales que pueden provocar complicaciones sistémicas (1,2). Por estas complicaciones potencialmente serias, es interesante reconocerla precozmente.

En la literatura se describe habitualmente la rabdomiolisis post-ejercicio tras actividades físicas extenuantes, duras y prolongadas (3,4) y más en personas no preparadas para el ejercicio (5); aunque otros estudios no se muestran de acuerdo y afirman que ni la cantidad de ejercicio ni el nivel de entrenamiento pueden considerarse factores predictivos para su posible aparición (6).

Presentamos aquí un caso de rabdomiolisis en una mujer joven tras una clase inicial de spinning; en la literatura encontramos un caso similar descrito por Young y Thomson en 2.004 (1).

**Caso clínico.** Mujer de 19 años de edad que anteriormente practicaba gimnasia de mantenimiento, sin antecedentes personales patológicos de interés, que acudió a Ur-

**Correspondencia:**

María José Sangüesa Nebot  
Servicio de Traumatología y Cirugía  
Ortopédica.  
Hospital Arnau de Vilanova de  
Valencia.  
C/ San Clemente nº 27  
46015. Valencia  
e-mail: mjosan@comv.es

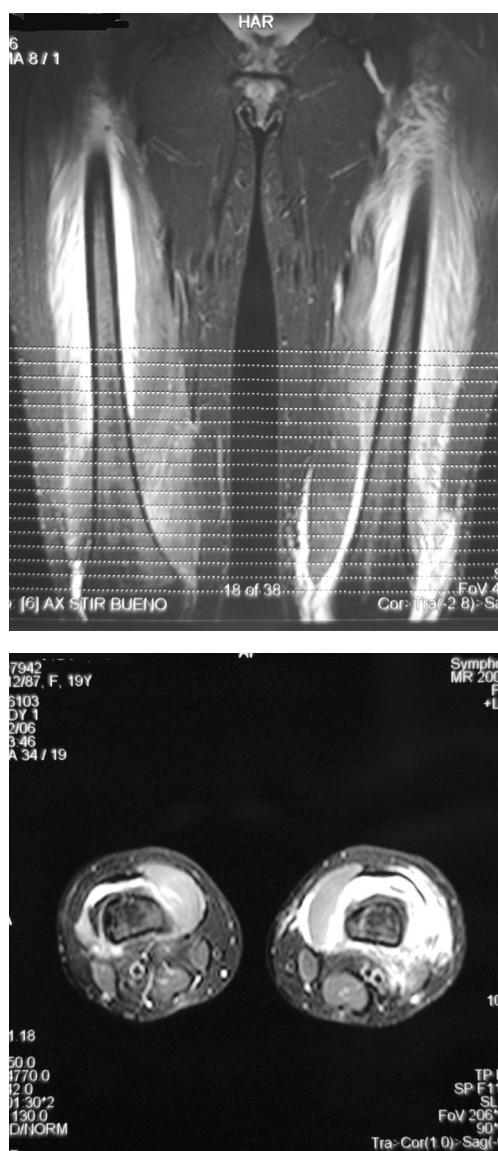


Figura 1 y 2. Imagen RMN STIR.

**Tabla 1.** Variaciones en otros parámetros bioquímicos.

	GOT (14-36 mU.ml-1)	GPT (9-52 mU.ml-1)	LDH (313-618 mU.ml-1)	Aldolasa (< 8 UI.l-1)
Día 4	850,50	373,60	1941,30	
Día 5	687,40	328,90	1273,60	139
Día 7	320,00	302,00	988,00	
Día 12	151,20	316,30	626,20	
Día 13	88,80	219,40	466,10	
Día 30	22,00	33,00	365,00	

gencias tras una clase inicial de spinning refiriendo como única sintomatología dolor intenso en ambos muslos, que aparecían aumentados de tamaño con aumento de su diámetro, duros e hinchados. Las constan-

tes clínicas (pulso, tensión arterial y temperatura) eran normales. La analítica inicial realizada aproximadamente a las tres horas del final de la clase, mostraba una hematiemetría y bioquímica básicas (glucosa, urea y electrolitos) normales. La creatinfosfokinasa (CPK) estaba elevada con cifras de 31.975 mU ml-1 (normal 24-170) y la mioglobina 1.055,00 ng ml-1 (normal < 70,0). Con el diagnóstico de presunción de rabdomiolisis se solicitó estudio mediante resonancia nuclear magnética que mostraba una alteración significativa y difusa de la intensidad de señal en ambos muslos con señal alta en STIR, isointensa en T1 e intermedia en T2; significativa de edema muscular, afectando fundamentalmente a vasto intermedio y vasto medial. También se observaba líquido-edema en el espacio interfascial. La alteración es bilateral, más acusada en el lado izquierdo siendo hallazgos morfológicos en relación con la sospecha clínico-analítica de rabdomiolisis. Se observaba así mismo un discreto derrame articular (Figs. 1 y 2).

La paciente fue ingresada para controlar la aparición de posibles complicaciones pautándose reposo absoluto y fluidoterapia a raíz de 3 litros de suero fisiológico al día durante seis días. Desde el tercer al séptimo día se alcalinizó la orina con el uso de bicarbonato sódico 1/6 molar. Siempre se mantuvo un normal débito urinario.

Se realizaron controles analíticos diarios que muestran: importante aumento de CK con pico de 94.340 mU ml-1 el cuarto día, iniciando entonces un descenso hasta su total normalización a las cuatro semanas (Fig. 3); mioglobina muy elevada con pico el tercer día de 1.420 ng ml-1, empezando entonces su descenso con normalización a la 4ª semana (Fig. 4); aumentos de otras enzimas: GOT máximo 850,50 mU ml-1 (rango normalidad 14-36 mU.ml-1), GPT máximo 373,60 mU.ml-1 (9-52), LDH 1.941,30 mU.ml-1 (rango normalidad 313-618), aldolasa 139 UI.l-1 (normal,< 8 UI.l-1), con descensos progresivos hasta su normalización completa a las cuatro semanas (Tabla 1). El resto de los parámetros

bioquímicos estudiados no mostraban alteraciones.

Con analgesia cedieron las molestias, y a partir del cuarto día se observó mejor aspecto clínico. Se mantuvo reposo absoluto hasta el cuarto día y luego relativo. No aparecieron signos de complicaciones y siempre se mantuvo el débito urinario. Fue dada de alta hospitalaria a los 10 días y en la revisión al mes se observaba recuperación completa del cuadro.

En estudios posteriores se han descartado alteraciones genéticas ó metabólicas de base sobre las que hubiese actuado el ejercicio.

**Discusión.** La rabdomiolisis es un síndrome clínico y bioquímico tras la lesión del músculo esquelético y la liberación de su contenido celular a la circulación.

Existe una gran heterogenicidad en cuanto a los factores etiológicos, y se han propuesto diferentes clasificaciones en función de esta etiología: traumático / no traumático; de causa adquirida (alcoholismo, drogas, ejercicio intenso, infecciones, alteraciones metabólicas) / con causa hereditaria (2,7). En las rabdomiolisis por déficits hereditarios el ejercicio puede convertirse en el factor desencadenante (2).

Ni el nivel de entrenamiento ni la cantidad de ejercicio suponen un factor predecible de posible rabdomiolisis (6). Aunque teóricamente una persona sana puede desarrollar una rabdomiolisis tras un ejercicio fuerte, prolongado exhaustivo y repetitivo, y el buen nivel de entrenamiento disminuye el riesgo de incidencia pueden presentarse en deportistas profesionales (7) ó en personas entrenadas y tras sesiones deportivas más banales cual el caso aquí presentado. Se han descrito factores de riesgo que predisponen a la rabdomiolisis post-ejercicio: elevada temperatura, elevada humedad, elevada altitud, mala hidratación, hipotiroidismo, actividad física intensa sin calentamiento, cansancio, insuficiencia renal, reciente infección bacteriana ó vírica, miopatía subyacente y consumo de algunos medicamentos ó drogas (aspirina, estatinas, eri-

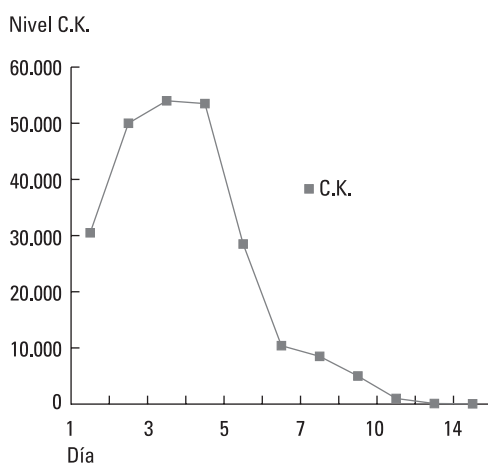


Figura 3. Estudio evolutivo de los niveles de CK.

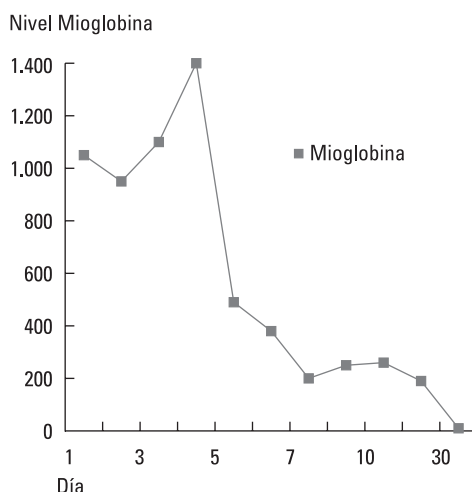


Figura 4. Estudio evolutivo de los niveles de mioglobina.

tromicina, anticolinérgicos, cocaína, alcohol y heroína) (4).

Se ha señalado que la causa de la lesión celular es una alteración de la homeostasis sodio-calcio. Con un aumento del calcio intracelular, se aumenta la actividad proteasa que destruye la membrana celular (1).

La rabdomiolisis puede presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas y analíticas que dependen fundamentalmente de la severidad del daño muscular y de la etiología, oscilando entre moderados síntomas musculares a situaciones de riesgo vital (8). La incidencia de formas menores sin repercusiones vitales es desconocida, pero probablemente ocurre más de lo que se diagnostica, con casos en que a

posteriori se describen síntomas que se recuperan completamente en unos días sin tratamiento (9).

El diagnóstico se basa en el conjunto de historia clínica, exploración física y hallazgos de laboratorio.

La clínica generalmente referida es de mialgias, debilidad muscular e hinchazón, y ocasionalmente orinas oscuras (1,5). A nivel general pueden presentarse manifestaciones como fiebre, taquicardia, náuseas, vómitos malestar general, disminución del nivel de conciencia, agitación, confusión y llegar al coma (7).

El diagnóstico de rabdomiolisis se confirma con analítica que mide la concentración plasmática elevada del contenido celular liberado incluyendo CPK, LDH, GOT, GPT, aldolasa, mioglobina, potasio y fosfatasas: junto a la disminución de las cifras de calcio. La CPK es el indicador más sensible y precoz considerándose patológico si es 5 veces su valor normal (1,2), pero como inconveniente está su falta de especificidad; la mioglobina se metaboliza y excreta rápidamente por el riñón siendo más difícil de etiquetar, es un marcador muy sensible pero poco específico y poco práctico (5). Si la mioglobinuria es mayor de 250 microgramos/ml, es visible en orina que se vuelve oscura, pero para ello debe haber una destrucción de al menos 100 gramos de masa muscular (10).

Se usan cifras seriadas de CPK para monitorizar la evolución del cuadro dada la mayor dificultad de monitorizar la mioglobina. Los niveles de CK que empiezan a aumentar 2-12 horas tras la lesión muscular pueden seguir subiendo hasta el sexto día no pudiendo utilizarse como predictores de riesgo de fallo renal (2,4,6).

La resonancia nuclear magnética también puede aportar datos para el diagnóstico (11) mostrando el edema en las lesiones musculares y su extensión, no siendo específico de necrosis muscular ya que también se ve en casos de miositis y lesiones musculares traumáticas; aportaciones similares harían la tomografía axial computarizada y la gammagrafía (12).

Las complicaciones más importantes que pueden aparecer son: alteraciones metabólicas, síndrome compartimental, coagulación intravascular diseminada, arritmias cardíacas (1,2,5,8) y fallo renal agudo de hasta en el 5-7% de los casos (5). Creyendo que la causa de la afectación renal es la precipitación de la mioglobina ó sus derivados (5) se ha señalado que el fracaso renal se presenta sobre todo en presencia de factores nefrotóxicos (hipovolemia intensa y/ó acidosis/aciduria, isquemia renal) (6,7).

Tras su diagnóstico el objetivo del tratamiento que se inicia inmediatamente, es proteger la función renal y normalizar la bioquímica. Se solucionará en la medida de lo posible la causa desencadenante para disminuir la progresiva destrucción tisular con el reposo (1). Con un importante aporte de líquidos mediante solución salina y/ó expansores que se va adecuando conforme van disminuyendo las cifras de CPK, se tratará de forzar la diuresis manteniendo una excreción urinaria de 200-300 ml/hora (5) con un pH de 7.5 evitando la precipitación de mioglobina y uratos, y controlando los niveles de otras alteraciones metabólicas si existen: potasio, sodio y calcio (1,2,5,10). Se ha discutido la conveniencia de alcalinizar la orina con el uso de bicarbonato sódico para disminuir el riesgo de obstrucción tubular con moldes de mioglobina, ya que aunque la mioglobina es nefrotóxica intrínsecamente (10) lo es más con pH bajo. El uso de bicarbonato es controvertido ya que cantidades muy altas del mismo pueden agravar la hipocalcemia (2). La rabdomiolisis post-ejercicio sin cofactores nefrotóxicos tiene una incidencia de fallo renal agudo significativamente menor que otras formas (6); de todas formas parece prudente el ingreso hospitalario para prevenir la deshidratación.

El pronóstico de la rabdomiolisis sin complicaciones tras un diagnóstico y tratamiento precoces, es muy bueno; sobre todo con una causa tan evidente y fácilmente eliminable. En cuanto a la rabdo-

miolisis inducida por ejercicio la prevención se considera el mejor tratamiento e incluye el entrenamiento progresivo para ejercicios nuevos y mantener una correcta hidratación. En cualquier caso, sospechar el diagnóstico para poder planificar el tratamiento precoz.

Por otro lado, los mecanismos de reparación muscular parecen funcionar extremadamente bien, ya que el daño muscular permanente es sorprendentemente mínimo. Generalmente el daño muscular es autolimitado y con completa recuperación en unos días ó semanas (2). ■■■■■

---

## Bibliografía

1. Young I M , Thomson K. Spinning-induced rhabdomyolysis: a case report. *Eur J Emerg Med* 2004; 11:358-9.
2. Poels P J E, Gabreëls F J M. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95:175-92.
3. Lin A C, Lin C M, Wang T L, Leu J G. Rhabdomyolysis in 119 students after repetitive exercise. *Br J Sports Med* 2005; 39:3.
4. Walsworth M, Kessler T. Diagnosing exertional rhabdomyolysis: a brief review and report of two cases. *Mil Med* 2001; 166:275-7.
5. Soni S N, McDonald E, Marino C. Rhabdomyolysis after exercise. *Postgrad Med* 1993; 94:128-32.
6. Senert R, Koohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med* 1994; 23:1301-6.
7. Pérez Unanua M<sup>o</sup> P, Roiz Fernández J C, Díazaraque Marín R. Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. *MEDI-FAM* 2001; 11:562-5.
8. Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 1999; 15:415-28.
9. Hamer R. When exercise goes away: exertional rhabdomyolysis. *South Med J* 1997; 90:548-51.
10. Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ* 2003; 327:115-6.
11. Goubier JN, Silbermann Hoffman O, Oberlin C. Exertion induced rhabdomyolysis of the long head of the triceps. *Br J Sports Med* 2002; 36:150-1.
12. Hervas I, González Cabezas P, Bello, P, Saura A, Pérez-Velasco R, Mateo A. Gammagarfía ósea en un caso no sospechado de rabdomiolisis. *Alasbimn Journal* 2001; 3: Article n<sup>o</sup> AJ 12-5.