

RABDOMIÓLISIS ASOCIADA A *SPINNING*: PRESENTACIÓN DE CINCO CASOS

SPINNING-INDUCED RHABDOMYOLYSIS: PRESENTATION OF FIVE CASES

Lamponi Tappatá Lucía¹, Altube Ana Julia¹, Gallardo María Florencia¹,
Panzitta Carolina¹, Biaggioni Martin¹, Del Valle Marta², Barberio Patricia²,
Duarte Leonora¹, Romano Horacio¹, Rudolf Guillermo³.

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 1515-3460

Buenos Aires

Vol 4 | Núm 9 | Ago 2016

Páginas 57-60.

Recibido: 14/12/2015

Aceptado: 23/03/2016

¹ Médicos del Servicio de Clínica Médica del Hospital Municipal de Agudos Dr. Leóidas Lucero

² Bioquímicas del Hospital Municipal de Agudos Dr. Leóidas Lucero

³ Nefrólogo del Hospital Municipal de Agudos Dr. Leóidas Lucero

Los autores expresan no poseer conflicto de intereses.

RESUMEN

La rabdomiólisis es un síndrome que se produce como consecuencia de la destrucción muscular. Clásicamente fue descrito luego de traumas o ejercicio físico intenso. El Spinning, es una actividad que se desarrolla sobre una bicicleta estática, que ha cobrado auge en los últimos años. Existen solo casos excepcionales de rabdomiólisis asociada a spinning reportados en la literatura.

El objetivo de este trabajo es reportar las características clínico-epidemiológicas de cinco pacientes con rabdomiólisis por spinning que se internaron en la sala de Clínica Médica del Hospital Municipal de Agudos Dr. Leóidas Lucero (HMALL) desde el junio de 2014 a julio de 2015.

PALABRAS CLAVE: rabdomiólisis, *spinning*, creatinfosfocinasa, destrucción muscular, ejercicio físico.

ABSTRACT

Rhabdomyolysis is a syndrome induced by muscle destruction. It has been typically described following traumas or intense physical exercise. Spinning is an activity developed on a static bicycle that has recently become trendy. Spinning-associated cases of rhabdomyolysis are seldom reported in the literature. The purpose of this paper is to report clinical-epidemiological characteristics of five cases of spinning-associated rhabdomyolysis admitted to the Clinical Medicine area of Hospital Municipal de Agudos Dr. Leóidas Lucero (HMALL) between June 2014 and July 2015.

KEY WORDS: *rhabdomyolysis, Spinning-, creatine phosphokinase, muscle destruction, physical exercise.*

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Lucía Lamponi Tappatá. Uruguay 180.
Bahía Blanca. Pcia. de Buenos Aires.
Cel: 0291 154481472
e-mail lucialamponit@gmail.com

Introducción

En el año 1910, un médico Alemán llamado Friedrich Meyer-Betz, describió la rabdomiólisis como la combinación de dolor muscular, debilidad y orina oscura.¹ Posteriormente se la definió como un síndrome caracterizado por necrosis muscular secundario a un evento desencadenante y liberación al torrente sanguíneo de elementos intracelulares del músculo dañado (1,2). Analíticamente consiste en la elevación de la enzima muscular creatinfosfocinasa (CPK) cinco veces por encima del valor esperado.

Clínicamente se presenta con mialgias, debilidad muscular y edema, que muchas veces se ponen de manifiesto luego de la reposición hídrica. A veces se acompaña de orina rojiza u

oscura, pudiendo asociarse en casos severos con fallo renal. Otras manifestaciones pueden ser fiebre, taquicardia, náuseas, vómitos, malestar general, disminución del nivel de conciencia, agitación, confusión, incluso pudiendo llegar al coma (3).

Clásicamente la rabdomiólisis se observa luego de traumas musculares directos o ejercicio físico extenuante y/o consumo de drogas miotóxicas. La rabdomiólisis asociada a esfuerzos físicos fue descrita inicialmente en entrenamientos militares, en maratonistas y en levantamientos de pesas. El *indoorcycling* o *spinning* es una modalidad de ejercicio diseñada en 1987 por un ciclista sudafricano llamado Johnny Goldberg, que ha cobrado auge en todo el mundo en los últimos años. Esta actividad

consiste en que los participantes pedalean en una bicicleta estática durante 40 a 60 minutos alternando posiciones, esfuerzo e intensidad de la pedaleada en sucesivas secuencias de tiempo al compás de la música (1).

Son excepcionales los casos de rabdomiólisis asociada a spinning reportados en la literatura y no hay estadísticas epidemiológicas con respecto a esta asociación emergente (1).

El objetivo de este trabajo es reportar las características clínico-epidemiológicas de cinco casos de rabdomiólisis por *spinning*, ya que es un síndrome emergente del último tiempo.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo donde se analizaron los casos de rabdomiólisis por spinning que se internaron en la sala de Clínica Médica del Hospital Municipal de Agudos Dr. Leónidas Lucero (HMALL) desde junio de 2014 a julio de 2015. La información fue recabada de las historias clínicas de los pacientes en cuestión.

Se incluyeron pacientes internados cuyo motivo de consulta fue la presencia de síntomas musculares luego de haber realizado una clase de spinning y además presentaban CPK aumentada, cinco veces por encima del valor esperado. El valor de referencia de CPK en el laboratorio de la institución donde se desarrolló el trabajo es de 33 a 211 UI/l en mujeres y de 32 a 294 UI/l en hombres.

Al momento del ingreso se efectuaron análisis clínicos que incluyeron, además de la CPK, determinación de función renal (urea y creatinina), enzimas hepáticas (transaminasa glutámico oxaloacética y glutámico pirúvica (TGO y TGP respectivamente), ionograma (sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio), estado ácido base y lactatodeshidrogenasa (LDH). Se realizó seguimiento de curva de creatinfosfocinasa, determinando la misma con frecuencia diaria. A todos se les realizó análisis de orina en busca de hemoglobinuria.

Resultados

Caso 1

Mujer de 26 años, médica, realiza periódicamente ejercicio de moderada intensidad. Antecedentes de anemia ferropénica, retinopatía idiopática, consumo de anticonceptivos orales y de diclofenac 75 mg hacia 1 semana. Consulta por dolor y edema en cuádriceps, deterioro del ritmo diurético y orina rojiza. Refiere además debilidad en miembros inferiores que le impedían la deambulación. Relata que el cuadro comienza 24 hs posteriores a su primera clase de spinning. En el examen físico se constata edema y dolor a la palpación de masas musculares de cuádriceps. Al ingreso presenta un valor de CPK de 57.000 U/l, TGO 2.126 U/l, TGP 435 U/l, LDH 1.233 U/l, orina rojiza, mioglobinuria ++++, sin otras alteraciones analíticas. No se objetiva daño agudo de la función renal. Presenta el pico de aumento de CPK a las 24 hs del

ingreso, siendo el valor máximo de 111.930 U/l, con posterior paulatino descenso. Permanece internada en sala de clínica médica cinco días, recibiendo plan de hidratación parenteral amplio (4.500 ml de solución fisiológica 0,9 % en 24 hs) para lograr un ritmo diurético mayor a 200 ml/hora. Se administra durante las primeras 48 hs 200 ml de Manitol al 15 % cada 6 hs.

Caso 2

Mujer de 22 años, estudiante de abogacía y empleada en un sector de atención al público, que realiza ejercicio de moderada intensidad periódicamente. Como medicación habitual refiere consumo de anticonceptivos orales. Consulta por un cuadro de dolor muscular y edema en cuádriceps con posterior aparición de orina con coloración oscura, 72 hs posteriores a la realización de su primera clase de spinning. Al examen físico se objetiva dolor a la palpación de cuádriceps y edema. Al ingreso presenta una CPK de 82.333 U/l (siendo ese el valor máximo presentado durante su estadía hospitalaria), TGO 1.112 U/l, TGP 252 U/l. No presenta deterioro de la función renal durante la internación. En el sedimento urinario se informa orina rojiza, turbia y mioglobinuria ++. Permanece internada durante cinco días, recibiendo tratamiento con plan de hidratación amplio (4.000 ml de solución fisiológica 0,9 % diarios), logrando una adecuada respuesta diurética.

Caso 3

Mujer 28 años, empleada en empresa de seguridad, que realiza actividad física de baja intensidad periódicamente. Antecedente de trastorno obsesivo-compulsivo, consumo de anticonceptivos orales y sertralina 200 mg/día. Consulta por un cuadro de dolor muscular, edema y orina oscura, de aparición 24 hs posteriores a su primer clase de spinning. Al examen físico se objetiva dolor a la palpación y edema en cuádriceps. Se realiza laboratorio al ingreso que muestra CPK 74.800 U/l (siendo ese valor el máximo que presentó), TGO 1.449 U/l, TGP 337 U/l. En el sedimento urinario se informa orina de coloración parda, ligeramente turbia, mioglobinuria ++++. No presenta daño agudo de la función renal. Permanece internada durante seis días, recibiendo plan de hidratación parenteral amplio (4.000 ml de solución fisiológica 0,9 % al día) manteniendo un adecuado ritmo diurético, 400 ml de manitol al 15 % y 100 ml de bicarbonato de sodio.

Caso 4

Mujer de 19 años, estudiante de nivel secundario, ama de casa. Consumo habitual de anticonceptivos orales, sin antecedentes patológicos. Consulta a la guardia por cuadro de 48 hs de evolución de debilidad y dolor en miembros inferiores a predominio de cuádriceps, que comenzó luego de haber concurrido a una primer clase de spinning. Al examen físico presenta dolor a la palpación de masas musculares en miembros inferiores. Se realiza laboratorio en el cual presenta una CPK de 6.100 U/l, llegando a un valor máximo de 51.320 U/l al tercer día de internación, TGO de 186 U/l y TGP de 51 U/l. Orina completa sin alteraciones. Permaneció internada durante cinco días, recibiendo tratamiento con plan de hidratación amplio (4.000 ml de solución fisiológica 0,9 % por día) logrando un ritmo diurético adecuado.

CASO 5

Mujer de 49 años, que no realiza actividad física habitual hace dos años. Antecedentes de anorexia en el pasado, tabaquista y uso de alprazolam como medicación habitual. Consulta al Servicio de Urgencias por dolor muscular e impotencia funcional en ambos miembros inferiores a predominio del izquierdo y dolor en hemiabdomen superior. Al examen físico presenta dolor a la movilización y aumento del tono muscular en miembros inferiores. Agrega en las últimas horas orina de aspecto rojizo. Refiere haber realizado hace 72 hs su primer clase de *spinning* de 50 minutos de duración, sin carga. Presenta al ingreso CPK de 90.960 U/l llegando a un máximo de 91.870 U/l en el tercer día de internación, TGO de 1.169 U/l y TGP de 209 U/l, ambas en ascenso. En el sedimento urinario se informa coloración parda y mioglobulinuria ++++. No presenta daño agudo de la función renal. Permanece internada durante seis días, recibiendo plan de hidratación parenteral amplio (4.000 ml de solución fisiológica en 24 hs) manteniendo un adecuado ritmo diurético. Se indica manitol a dosis de 200 mg/12 hs por cinco días.

Discusión

Los casos presentados fueron todos en mujeres jóvenes con una edad media de 28,8 años (19 a 49 años), lo cual se condice con la tendencia en cuanto al sexo y rango etario observado en la literatura (1,3,4,5,6).

Solo un pequeño porcentaje casos de rabdomiólisis por ejercicio ocurre en pacientes con miopatías metabólicas, debiendo ser sospechado en pacientes con síntomas musculares recurrentes en relación con el ejercicio (3). En ninguno de los casos presentados se conocía alguna enfermedad muscular u otro antecedente de relevancia. Ninguna de las pacientes presentó otras causas de aumento de las enzimas musculares.

Algunos autores destacan ciertos factores que predispondrían la aparición de rabdomiólisis en sujetos sin miopatías, como ser el ejercicio físico intenso en sujetos poco entrenados, las condiciones de humedad y calor ambiental, la sudoración profusa sin reposición hidroelectrolítica adecuada, la actividad física intensa sin calentamiento, insuficiencia renal, consumo de algunos medicamentos o tóxicos (AINES, estatinas, eritromicina, anticolinérgicos, cocaína, alcohol y heroína) (7-9). Sin embargo, otros autores no están de acuerdo con que la cantidad de ejercicio ni el nivel de entrenamiento puedan ser considerados factores predictivos para la aparición de rabdomiólisis (10,11). En nuestro trabajo, la mayoría de las pacientes realizaban habitualmente algún tipo de actividad física de moderada intensidad. Al interrogatorio dirigido todas negaron el consumo de tóxicos los días previos y refieren que la actividad física realizada fue de gran intensidad. Todos los casos de rabdomiólisis fueron posteriores a una primer clase de *spinning*, coincidiendo con la mayoría de los casos reportados en la literatura.

La rabdomiolisis se puede presentar con un amplio espectro de manifestaciones clínicas y analíticas que dependen fundamentalmente de la severidad del daño muscular, oscilando

entre elevaciones asintomáticas de las enzimas musculares séricas a enfermedad grave con elevaciones enzimáticas extremas, desbalances electrolíticos e insuficiencia renal aguda (7). Todos los casos presentados en este trabajo consultaron al servicio sanitario por dolor e hinchazón de miembros inferiores a predominio de cuádriceps. Tres pacientes se presentaron con debilidad de miembros inferiores, cuatro con orina oscura o rojiza, y una refirió además disminución del ritmo diurético.

Si bien en la rabdomiólisis se produce elevación de varias de las enzimas musculares (aldolasa, transaminasas, LDH), la CPK es el indicador más sensible (a pesar de no ser específico) y con elevación más precoz luego del daño muscular. Los niveles de CPK empiezan a aumentar entre 2 y 12 horas tras la lesión muscular, alcanzando su valor máximo a las 24-72 hs, lo cual coincide con el momento de consulta de todas las pacientes en nuestra institución. Esta enzima tiene una semivida de 48 hs y comienza a descender entre el día 3 a 5 del cese del daño muscular. En la rabdomiólisis el rango de CPK generalmente va desde 1.500 a 100.000 U/l (2). En esta serie de casos, los valores de CPK al ingreso hospitalario variaron entre 6.141 y 90.960 (media 62.247), alcanzando valores máximos durante la internación de 51.320 a 111.930. En todos los casos hubo elevación de las enzimas hepáticas, con una media al ingreso de transaminasa glutámico oxalacética (TGO) de 1208 U/l y transaminasa glutámico pirúvica (TGP) de 257 U/l. Además las cinco pacientes presentaron aumento de lactato deshidrogenasa (LDH) con una media de 1.014 U/l.

La mioglobina es una proteína que se libera del músculo dañado y se excreta en la orina cuando la concentración en plasma excede de 1,5 mg/dl. Cambia la coloración de la misma cuando los niveles son mayores a 100-300 mg/dl, aunque pueda ser detectada por la tira reactiva de orina en concentraciones de solo 0,5 a 1 mg/dl. La mioglobina tiene una vida media de 2 a 3 hs, por lo cual no es infrecuente que en algunos casos la mioglobinuria sea negativa en pacientes con rabdomiólisis (2). De nuestros pacientes, cuatro presentaron al momento del ingreso hospitalario mioglobinuria y orina de aspecto pardo o rojiza.

La lesión renal aguda es la complicación más frecuente de la rabdomiólisis y se debe a la toxicidad del pigmento hemo sobre el riñón. La frecuencia reportada es del 15 al 50%. Si bien el valor de CPK no puede utilizarse como predictor de fallo renal, se cree que el riesgo es menor en pacientes con niveles de CPK menores a 15.000- 20.000 U/L al ingreso (2,8,10). Los factores de riesgo para insuficiencia renal incluyen deshidratación, sepsis y acidosis (2). Se ha señalado que el fracaso renal se presenta sobre todo en presencia de factores nefrotóxicos (hipovolemia intensa, acidosis o aciduria e isquemia renal) (7,10). En nuestra institución ninguna de las pacientes presentó alteración aguda de la función renal, cambios electrolíticos o alteraciones significativas en el estado ácido base. Esto coincide con la bibliografía, ya que de los casos reportados solo unos pocos pacientes presentaron insuficiencia renal (1,12,13).

El tratamiento de la rabdomiólisis se basa en la prevención del daño renal inducido por el pigmento hemo. Se debe administrar

de forma precoz solución salina isotónica a fin de mantener una buena perfusión renal y un adecuado ritmo diurético, minimizando el daño isquémico y la formación de depósitos intratubulares. Se sugiere una resucitación inicial de 100-200ml/Kg/hora de solución salina isotónica en pacientes deshidratados de forma tal de lograr un ritmo diurético mayor a 200- 300 ml/hora (14). Esta reposición deberá ser mantenida hasta que el paciente presente CPK menor a 5.000 U/l, ya que se ha visto que el riesgo de insuficiencia renal es menor en estos pacientes (15,16).

La alcalinización de la orina genera diuresis forzada, lo cual podría disminuir la precipitación del grupo hemo a nivel renal y por otro lado, previene la precipitación de ácido úrico. Generalmente se puede administrar a pacientes con rabdomiólisis severa, con altos valores de CPK o evidencia clínica de gran daño muscular (17-19).

Estudios experimentales sugieren que el uso manitol podría ser beneficioso ya que induce la diuresis. Pese a esto su utilización podría generar depleción de volumen, siendo contraproducente en pacientes deshidratados y con oligoanuria. El beneficio neto permanece incierto, por lo que actualmente no se administra rutinariamente, y se cree que podría ser beneficioso en pacientes con valores de CPK mayores a 30.000 (20,21).

Debido a que el Spinning es una actividad que se practica cada vez con mayor frecuencia, es necesario conocer que puede producir rabdomiólisis para sospechar este síndrome e instaurar tratamiento precoz y evitar la insuficiencia renal, una de las más temidas complicaciones.

Bibliografía

1. Montero J, Lovesio C, Godoy M. V, Ruiz G. Rabdomiolisis por spinning en nueve pacientes. *Medicina* (Buenos Aires) 2009; 69: 153-156
2. Up to Date. Clinical manifestations and diagnosis of rhabdomyolysis. Update 2014.
3. Peña I., Pérez del Molino C., Gonzalez Santamaría A.R, Ruiz S. Rabdomiólisis tras una sesión de spinning. Pruebas para descartar miopatíametéabólica. Sociedad Española de Médicos de Atención primaria, 2013.
4. Occhiuzzi S; Karlen H; Morante M; Farias J; Martinez J; Hidalgo L; Solarte M; Touceda L. rabdomiólisis asociada a spinning, una consulta creciente.
5. Barrantes León C., BanardCarmacho M., Rouse R. M. Rabdomiolisis inducida Por spinning (reporte de casos y Revisión bibliográfica). *Revista médica de Costa Rica y CentoamericaLXIV* (580) 183-187; 2007.
6. Young IM, Thomson KB. Spinning-induced rhabdomyolysis:a case report. *Eur J EmergMed* 2004; 11:358-9.
7. Pérez Unanua M^a P, Roiz Fernández J C, Diazaraque Marín R. Rabdomiolisis inducida por el ejercicio. *MEDIFAM*. 2001; 11:562-5.
8. 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.
9. Walsworth M, Kessler T. Diagnosing exertional rhabdomyolysis: a brief review and report of two cases. *Mil Med* 2001; 166:275-7.
10. Senert R, Koohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann EmergMed* 1994; 23:1301-6.
11. Soni S N, McDonald E, Marino C. Rhabdomyolysis after exercise. *Postgrad Med* 1993; 94:128-32.
12. Ventura Quiroga E, Ortega M. A, Arze S. Rabdomiolisis, mioglobulinuria e injuria renal aguda inducida por el ejercicio: reporte de un caso en el Centro Médico Boliviano Belga. *Gac Med Bol* 2014; 37 (1): 27-30
13. C. De la Fuente Barranco. ¿Es saludable el ejercicio físico? Rabdomiólisis con insuficiencia renal aguda consecuencia de una clase de spinning. *Soc. Española de Médicos Generales y de Familia*.
14. Joseph A Eustace, Sinead Kinsella. Prevention and treatment of heme pigment-induced acute kidney injury (acute renal failure). Up to Date. Last update april 2014.
15. Mikkelsen TS, Toft P. Prognostic value, kinetics and effect of CVVHDF on serum of the myoglobin and creatine kinase in critically ill patients with rhabdomyolysis. *ActaAnaesthesiolScand* 2005; 49:859.
16. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9:637.
17. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine* (Baltimore) 2005; 84:377.
18. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am SocNephrol* 2000; 11:1553.
19. Malik GH. Rhabdomyolysis and Myoglobin-induced Acute Renal Failure. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 1998; 9:273.
20. Zager RA. Combined mannitol and deferoxamine therapy for myohemoglobinuric renal injury and oxidant tubular stress. Mechanistic and therapeutic implications. *J Clin Invest* 1992; 90:711.
21. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324:1417.