



CARTAS CLÍNICA

Rabdomiólisis tras una sesión de *spinning*. Pruebas para descartar miopatía metabólica

Rhabdomyolysis after a spinning session. Tests to rule out metabolic myopathy

Introducción

La rabdomiólisis es un síndrome caracterizado por necrosis muscular y liberación al torrente circulatorio de elementos intracelulares. Clínicamente se presenta como mialgias acompañadas de orina oscura, pudiendo asociarse en casos severos debilidad muscular y fracaso renal¹. Su diagnóstico se realiza por una elevación de creatinfosfocinasa (CPK) 5 veces por encima de su valor normal². Dentro de sus causas destaca el ejercicio físico que suele afectar a pacientes poco entrenados favorecido por condiciones de humedad y calor ambiental³. Una historia de episodios recurrentes de mialgias o debilidad en relación con el ejercicio nos haría sospechar un defecto metabólico del músculo. Nosotros presentamos un episodio de rabdomiólisis tras ejercicio físico en un paciente entrenado y sin historia de episodios previos, al que realizamos estudio de miopatía metabólica.

Caso clínico

Se trata de un varón de 24 años, sin medicación habitual ni consumo de tóxicos. Tras una sesión de *spinning* de minutos de duración nota debilidad, dolor y tumefacción en ambos cuádriceps. Tres días después coluria y oliguria, lo que le alarma y motivo por el que acude a urgencias. Nunca había sufrido episodios similares. Practicaba deporte habitualmente (jugador de bolos) y acudía con regularidad a un gimnasio. En la exploración física destacaban unos cuádriceps hinchados, tumefactos y dolorosos a la palpación. El hemograma era normal y la bioquímica mostraba glucosa 95 mg/dl, urea 31 mg/dl, creatinina 0,95 mg/dl, glutamato piruvato transaminasa (GPT) 840 UI/l, glutamato oxalacetato transaminasa (GOT) 1.937 UI/l, CPK 237.617 UI/l, sodio 139 mEq/l, potasio 3,9 mEq/l y hormona tirotrópica 1,18 mUI/l. El elemental y sedimento de orina eran indicativos de mioglobinuria y la gasometría arterial normal. Permaneció ingresado 4 días recibiendo hidratación intravenosa intensa

sin sufrir en ningún momento deterioro de la función renal, con desaparición de la mioglobinuria y disminución de CPK y transaminasas. Con el fin de descartar una miopatía de base se realizó electromiograma (EMG) de cuádriceps y bíceps que no mostró datos compatibles con neuropatía o miopatía y se realizó un test de lactato que resultó normal (basal: 27,9 mg/dl [normal entre 5,7 y 22 mg/dl]; al minuto: 65,7 mg/dl; a los 3 min: 68,4 mg/dl; a los 6 min: 48 mg/dl; a los 10 min: 27 mg/dl). Al cabo de un año permanecía asintomático con valores de lactato, CPK, aldolasa y transaminasas dentro del rango de normalidad, por lo que se concluye con el diagnóstico de rabdomiólisis causada por ejercicio.

Discusión

La rabdomiólisis por ejercicio se puede dar en individuos con músculos sanos o con algún defecto. Las miopatías metabólicas representan un pequeño porcentaje de los casos de rabdomiólisis y deben ser sospechadas en pacientes con síntomas musculares recurrentes en relación con el ejercicio.

Esto no sucedía en nuestro paciente, pero dado que era deportista, que el ejercicio no había sido extenuante y hay casos descritos de presentación a edad avanzada⁴, decidimos realizar el estudio de miopatía metabólica (tabla 1).

El defecto metabólico a estudiar lo sospecharemos en función de las circunstancias en que se produzcan los síntomas. Si aparecen en el contexto de esfuerzos de gran intensidad (isométricos) o en los primeros momentos de actividad en esfuerzos sostenidos (menos de 1 h)⁵, pensaremos en defectos en el metabolismo de los hidratos de carbono. Si por el contrario los síntomas comienzan después de una hora de ejercicio de moderada intensidad, sospecharemos defectos en el metabolismo de los ácidos grasos⁶.

Teniendo en cuenta el tipo de ejercicio realizado en este caso, intentamos descartar una miopatía por defecto de la miofosforilasa, lo que conlleva un bloqueo en la formación de adenosintrifosfato desde glucógeno en el músculo esquelético, tanto por alteración de la glucólisis anaerobia como del metabolismo oxidativo⁷. Para ello se realizan varias pruebas. El EMG no es imprescindible, pero nos aporta datos orientativos si muestra descargas miotónicas y fibrilaciones, siendo además útil para descartar procesos neuropáticos. El test del lactato consiste en medir los niveles basales de lactato y realizar contracciones de muñeca durante 1 min (30 contracciones) y en esta situación determinar secuencialmente los niveles de lactato, que aumentará en individuos

Tabla 1 Miopatías metabólicas

1. <i>Parálisis periódicas</i>
Hipopotasémica
Hiperpotasémica
2. <i>Miopatías glucogenósicas</i>
Tipo II: Déficit de maltasa ácida
Tipo III: Déficit de amiloglucosidasa
Tipo IV: Déficit de amilotransglucosidasa
Tipo V: Déficit de fosforilasa muscular
Tipo VI: Déficit de fosforilasa hepática
Tipo VII: Déficit de fosfofructocinasa
Tipo VIII: Déficit de fosforilasacinasa
Tipo IX: Déficit de fosfogliceratomutasa
Tipo X: Déficit de fosfogliceratomutasa
Tipo XI: Déficit de lactatodeshidrogenasa
Tipo XII: Déficit de aldolasa A
Tipo XIII: Déficit de betaenolasa
Tipo XIV: Déficit de fosfoglucomutasa-1
Tipo XV: Déficit de glucogenin-1
3. <i>Miopatías lipídicas</i>
Déficit de carnitina
Déficit de carnitina palmioiltransferasa

Elaboración propia.

normales y no lo hará en pacientes con déficit de miofosforilasa. Otra prueba útil pero no disponible en todos los centros es la espectroscopia por resonancia magnética. Esta prueba nos permite demostrar la ausencia de acidificación intracelular durante el ejercicio de una forma no invasiva, lo que es indicativo de defecto glucolítico.

Finalmente, si hay sospecha clínica y además el test de lactato es positivo, el diagnóstico se confirmaría bien con la determinación de actividad de miofosforilasa en la biopsia muscular o bien mediante el test genético molecular⁸.

Como nuestro caso no fue así, quedó diagnosticado de rabdomiólisis por ejercicio, que aunque suele darse en indi-

viduos poco entrenados, como hemos visto, también puede ocurrir en personas físicamente entrenadas sin otros factores de riesgo.

Bibliografía

1. Millar ML. Clinical manifestations, diagnosis and causes of rhabdomyolysis. Uptodate. 2011.
2. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009;67:272-83.
3. Dekeyser B, Schwagten V, Beaucort L. Sever rhabdomyolysis after recreational training. *Emerg Med J.* 2009;26:382-3.
4. Felice KJ, Schneebaum AB, Jones HR. McArdle's disease with late-onset symptoms: case report and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1992;55:407-8.
5. di Mauro S. Muscle glycogenoses: An overview. *Act Myol.* 2007;26:35-41.
6. Darras BT. Approach to the metabolic myopathies. Uptodate. 2011.
7. Haller R, Vissing J. Spontaneous second 'Wind' and glucose-induced second «second wind» in McArdle disease. *Arch Neurol.* 2002;59:1395-402.
8. Arenas J, Martin MA, Andrew AL. Glycogen storage disease type V. *Gene reviews.* 2009.

A. Peña Irún^{a,*}, A. Pérez del Molino Castellanos^b,
A.R. Gonzalez Santamaría^c y G. Santiago Ruiz^b

^a *Medicina Interna, Centro de Salud Sardinero, Santander, Cantabria, España*

^b *Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal Sierrallana, Torrelavega, Cantabria, España*

^c *061 Cantabria, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvaro290475@hotmail.com
(A. Peña Irún).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2013.07.003>

¿Es el dolor torácico una rara manifestación de síndrome de Brugada?

Is chest pain a rare manifestation of Brugada syndrome?

Dado que el dolor torácico no traumático representa un desafío diagnóstico con el que nos enfrentamos a menudo, resulta imprescindible por parte del médico de una correcta interpretación de la etiología, pruebas complementarias (electrocardiograma [ECG] y radiografía de tórax, fundamentalmente) y del significado de este síntoma. El objetivo principal es la diferenciación de las causas potencialmente graves de las que no necesitan un tratamiento inmediato¹.

El síndrome de Brugada es una canalopatía que, aunque asintomática de forma habitual, presenta un patrón electrocardiográfico característico que debemos conocer. Es un trastorno eléctrico primario sin cardiopatía estructural

descrito en 1992 por Pedro y Josep Brugada incluido dentro de las enfermedades producidas por alteraciones de los canales iónicos transmembrana que participan en el potencial de acción celular y predisponen a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita en adultos jóvenes, y con menor frecuencia en lactantes y niños. Predomina en el sexo masculino²⁻⁴. El 70% son esporádicos y el 30% presentan mutaciones en el cromosoma 3, en el gen de la subunidad alfa del canal del sodio cardiaco SCN5A, transmitiéndose con una herencia autosómica dominante. Su importancia radica en tener una incidencia entre un 4-12% de las muertes súbitas inesperadas en jóvenes a causa de fibrilación ventricular, con una prevalencia estimada del 1-5/10.000 habitantes⁵.

Los pacientes habitualmente están asintomáticos pero si consultan, los motivos más frecuentes son síncope y mareos. El dolor precordial no aparece descrito en ninguna de las series publicadas como manifestación clínico-diagnóstica del síndrome. Sin embargo, nosotros presentamos 2 casos de pacientes cuyo motivo de consulta fue