

Rabdomiolisis inducida por esfuerzo

Pedro Manonelles Marqueta¹, Carlos De Teresa Galván², Luis Franco Bonafonte³, José Fernando Jiménez Díaz⁴

¹Cátedra Internacional de Medicina del Deporte de la UCAM. Murcia. ²Jefe de la Unidad de Medicina Funcional. Hospital Quironsalud. Málaga. ³Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Facultad de Medicina. Universidad Rovira i Virgili. Tarragona. ⁴Facultad de Ciencias del Deporte (Universidad de Castilla la Mancha). Cátedra Internacional Ecografía MSK de la UCAM.

Recibido: 20.06.2019

Aceptado: 02.07.2019

Resumen

La rabdomiolisis es un síndrome clínico caracterizado por la destrucción de tejido muscular estriado y el vertido del contenido intracelular del mismo que cursa con dolor muscular por miositis, pérdida de fuerza y edema muscular. Se caracteriza por la elevación muy importante de creatinquinasa, mioglobina, lactato deshidrogenado y puede provocar importantes complicaciones, fundamentalmente renales. En función de las cifras de CK, siempre superiores a 5000 UI/l, que se encuentran en el inicio del cuadro la rabdomiolisis se clasifica en ligera y severa.

De entre las diversas causas etiológicas que la pueden provocar, desde el punto de vista del deporte, interesa la rabdomiolisis inducida por esfuerzo.

Este trabajo revisa la etiología del cuadro, prestando especial atención al ejercicio como desencadenante o coadyuvante del síndrome y a las características del tipo de ejercicio (condición física y experiencia del deportista, intensidad y duración del ejercicio físico, tipo de ejercicio, condiciones ambientales, etc.) que pueden provocarla.

Aunque las causas de la rabdomiolisis son muy variadas y diferentes, la vía patogénica final que conduce a la destrucción muscular es común a todas y tiene que ver con la alteración en la regulación de los electrolitos intracelulares y especialmente con los niveles de calcio citoplasmático.

Además del diagnóstico analítico, actualmente, la ecografía permite un diagnóstico rápido y la observación de la evolución del cuadro. La rabdomiolisis muestra patrones de afectación muscular que se describen en el trabajo.

Se describen las estrategias de prevención basadas en la realización de un ejercicio físico adecuado (tipo, intensidad y duración del ejercicio), medidas relacionadas con la nutrición y alimentación, medidas relacionadas con los factores ambientales y medidas educativas.

Por último, se presenta el tratamiento inmediato del cuadro, con hospitalización necesaria en algunos casos, y las recomendaciones sobre re-incorporación al entrenamiento y a la competición deportiva.

Palabras clave:

Rabdomiolisis. Esfuerzo. Ejercicio. Músculo. Lesión muscular. Ecografía. Prevención. Tratamiento.

Exertional Rhabdomyolysis

Summary

Exertional rhabdomyolysis is a clinical syndrome characterized by the destruction of striated muscular tissue and the dumping of the intracellular content of the muscle that presents with muscle pain due to myositis, loss of strength and muscular edema. It is characterized by the high elevation of creatine kinase, myoglobin, dehydrogenated lactate and it can cause important complications, especially renal complications. According to the CK figures, always higher than 5000 IU / l, which are at the beginning of the table, rhabdomyolysis is classified as light and severe.

From the point of view of sport, among the various etiological causes that can cause it, it is interesting to focus on stress-induced rhabdomyolysis.

This work reviews the etiology of the clinical picture, paying special attention to exercise as a trigger of the syndrome and the characteristics of the type of exercise (physical condition and experience of the athlete, intensity and duration of physical exercise, type of exercise, environmental conditions, etc.) that can cause it.

Although the causes of rhabdomyolysis are very varied and different, the final pathogenic pathway leading to muscle destruction is common to all and has to do with the alteration in the regulation of intracellular electrolytes and especially with cytoplasmic calcium levels.

Currently, in addition to the analytical diagnosis, ultrasound allows a rapid diagnosis and the observation of the evolution of the picture. Rhabdomyolysis shows muscle involvement patterns that are described in this work.

Different prevention strategies are described based on the execution of an adequate physical exercise (type, intensity and duration of the exercise), measures related to nutrition and feeding, as well as measures related to environmental and educational factors.

Finally, is presented the immediate treatment of the symptoms, with necessary hospitalization in some cases, and recommendations on re-incorporation to training and sports competition.

Key words:

Rhabdomyolysis. Effort. Exercise. Muscle. Muscle injury. Ultrasound. Prevention. Treatment.

Correspondencia: Pedro Manonelles Marqueta

E-mail: manonelles@telefonica.net

Introducción

La rabdomiolisis es un síndrome clínico caracterizado por la destrucción de tejido muscular estriado y el vertido del contenido intracelular del mismo: creatinquinasa (CK), mioglobina, lactato deshidrogenada (LDH), electrolitos, etc., al líquido extracelular y torrente circulatorio.

Este síndrome cursa entre otra sintomatología con dolor muscular, por lo que plantea el diagnóstico diferencial con otras entidades nosológicas, así algunos autores ya realizan diferenciación entre miopatía (enfermedad muscular general), mialgia (dolor sin elevación de CK), miositis (con elevación de CK) y rabdomiolisis (clínica: dolor, edema y pérdida de fuerza, elevación significativa de CK y ocasionalmente mioglobinuria y afectación renal)¹.

En éste momento la rabdomiolisis debería considerarse: como un síndrome clínico de dolor agudo, pérdida de fuerza y edema muscular, acompañado de elevación de las CK al menos 5 veces por encima de su valor basal (>1000 UI/L) para una rabdomiolisis ligera, mientras que cuando se acompaña de mioglobinuria e insuficiencia renal aguda se trataría de una rabdomiolisis severa, siempre que se excluyan patologías concomitantes como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, status epiléptico, insuficiencia renal crónica o enfermedades neuromusculares².

La rabdomiolisis inducida por ejercicio (exRML) cumpliría todos los requisitos clínicos expuestos anteriormente, pero debería estar precedida por un ejercicio no siempre excesivo o no habitual por encima de los límites de la fatiga, practicado de forma voluntaria o no, con elevación de las CK en las 12-36 horas tras el ejercicio y con un pico máximo a los 3-4 días y su normalización tras algunas semanas de reposo.

El cuadro también produce mioglobinemia y mioglobinuria, pero para muchos autores no sería necesaria su cuantificación en laboratorio y los criterios expuestos en el párrafo anterior serían suficientes para su diagnóstico³.

No existen datos fiables sobre la prevalencia de esta enfermedad y hay discrepancias notables según los estudios de referencia. En EEUU se han comunicado unos 26.000 casos/año de los cuales un 47% cumplirían con los criterios diagnósticos de exRML, aunque otros estudios dan porcentajes inferiores^{4,5}.

La clínica de la rabdomiolisis incluye síntomas locales y generales. Los síntomas locales son dolor muscular, pérdida de fuerza, edema, fatiga muscular, como más importantes. Los síntomas generales son malestar general, fiebre, náuseas, vómitos, confusión, coluria, delirio, anuria y arritmias cardíacas⁶.

En algunas ocasiones, las cifras de CK pueden aumentar hasta 50 veces o más, por encima de los valores normales de reposo.

En la mayor parte de los casos la rabdomiolisis es una entidad leve que cede con tratamiento médico ambulatorio, analgésicos y reposo.

En menor medida, puede dar lugar a complicaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente, estas complicaciones son: la insuficiencia renal aguda, el síndrome compartimental, la coagulación intravascular diseminada, la hipovolemia y las alteraciones electrolíticas (hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia al inicio e hipercalcemia diferida)¹.

La complicación más frecuente y temida es la insuficiencia renal aguda, debida a la vasoconstricción producida por las endotoxinas

Tabla 1. Causas de rabdomiolisis.

Adquiridas
- Drogas/Tóxicos
- Etanol
- Infecciones
- Ejercicio
- Traumatismos:
Síndrome de aplastamiento
Síndrome compartimental
- Isquemia
- Alteraciones metabólicas
- Alteraciones neurológicas:
Status epiléptico
Status distónico
- Idiopática

Tabla 2. Causas de rabdomiolisis.

Genéticas
- Alteraciones del metabolismo muscular
Metabolismo de las grasas
Metabolismo de los glúcidos
- Alteraciones mitocondriales
Complejos I y II
Citocromo b
- Alteraciones de la liberación del calcio intramuscular
- Distrofias musculares

liberadas por la rotura de las fibras musculares, la hipovolemia y el depósito de cilindros (mioglobinuria), que provocan una disminución de la tasa de filtrado glomerular⁷. Se ha estimado que entre un 10 y un 30% de pacientes con exRML desarrollarían esta grave complicación⁸.

Etiología

Las causas que ocasionan rabdomiolisis se pueden agrupar en adquiridas (Tabla 1) y de origen hereditario (Tabla 2). Un tercer grupo sería el ocasionado por fármacos utilizados en anestesia como el propofol y anestésicos volátiles.

Se describen, a continuación, las más importantes^{1,6,9,10}.

Drogas

Entre las sustancias de abuso se encuentran el alcohol, la heroína, la metadona, los barbitúricos, la cocaína, anfetaminas, ácido lisérgico, anfetaminas, benzodiazepinas, entre otras.

El alcohol puede inducir rhabdomiólisis por una combinación de mecanismos entre los que se encuentran miotoxicidad, alteraciones electrolíticas y la inmovilización.

La cocaína produce vasoespasmo e isquemia, coma con compresión muscular y daño miofibrilar.

Los hipnóticos, barbitúricos y benzodiazepinas pueden causar depresión del sistema nervioso central con inmovilización prolongada y compresión muscular que resulta en hipoxia y daño muscular^{11,12}.

Fármacos

Son susceptibles de provocar rhabdomiólisis los salicilatos, fibratos, neurolépticos, anestésicos, propofol, corticoides, antidepresivos, etc.

También se ha asociado el tratamiento con estatinas con la aparición de rhabdomiólisis sugiriéndose diversos mecanismos como alteraciones de los lípidos del sarcolema, alteración de las proteínas y deficiencia de la coenzima Q10. El riesgo de desencadenar rhabdomiólisis aumenta si se asocian con fibratos¹³.

Traumatismos

Son de especial riesgo los aplastamientos, deceleraciones bruscas en accidentes de automóvil, caídas, descargas eléctricas de alto voltaje o quemaduras de tercer grado¹⁴.

Temperaturas extremas

El organismo puede soportar una temperatura interna máxima de aproximadamente 42 °C durante un tiempo comprendido entre 45 minutos y 8 horas. La destrucción celular ocurre rápidamente con altas temperaturas. Entre las causas de un exceso de calor se incluyen el golpe de calor, el síndrome neuroléptico maligno y el síndrome de hipotermia maligna¹⁵.

Aunque es raro, la exposición al frío con o sin hipotermia también puede provocar rhabdomiólisis¹⁶.

Isquemia muscular

Las situaciones que pueden desencadenar rhabdomiólisis incluyen compresión de los vasos sanguíneos (torniquetes), trombosis, embolismo y síndrome compartimental.

La isquemia muscular interfiere con la liberación de oxígeno a las células, limitando la producción de energía (ATP). Si se mantiene por un tiempo prolongado puede desencadenar la necrosis de las células musculares¹⁷.

Inmovilización prolongada

La inmovilización prolongada por diversas causas (coma, inconsciencia inducida por alcohol, anestesia), puede provocar rhabdomiólisis.

El mecanismo primario es la reperfusión del tejido dañado tras un periodo de isquemia y el vertido del contenido intracelular en la circulación general.

Se han comunicado casos en pacientes con obesidad mórbida, cirugía prolongada, diabetes e hipertensión arterial¹⁸.

Infecciones

Las infecciones más comunes son las provocadas por los virus influenza tipos A y B. Entre otros virus que pueden ocasionarla se encuentran el HIV, Ebstein-Barr, citomegalovirus, herpes simple y varicela-zoster.

También pueden estar implicadas bacterias como *legionella*, *salmonella*, *streptococco*, *stafilococco*, *mycoplasma*, *leptospira* y *escherichia coli*, así como infecciones por hongos y la malaria¹⁹.

Los mecanismos propuestos incluyen, hipoxia tisular, activación de lisosomas y endotoxinas.

Alteraciones electrolíticas y endocrinas

Alteraciones electrolíticas como hiponatremia, hipernatremia, hipopotasemia e hipofosfatemia pueden ocasionar rhabdomiólisis debido a alteraciones en la membrana celular, fundamentalmente por afectación del funcionamiento de la bomba sodio-potasio ATPasa.

Alteraciones endocrinas como el hipotiroidismo, hipertiroidismo, cetoacidosis diabética y coma diabético también pueden causar esta patología⁹.

Alteraciones genéticas

La historia familiar, episodios repetitivos con ejercicios no muy intensos, cifras muy elevadas de CK y que se mantienen elevadas por mucho tiempo, deben hacer sospechar esta etiología. La rhabdomiólisis en estos casos puede ser la primera señal de una miopatía de origen genético³.

Pueden causarlas alteraciones del metabolismo de los glúcidos como deficiencia de miofosforilasa (enfermedad de McArdle), fosforilasa quinasa, fosfofructoquinasa, lactato deshidrogenasa, así como alteraciones del metabolismo de los lípidos como deficiencia de carnitina palmitiltransferasa tipo I y II o de carnitina y otras como deficiencia de MADA, distrofia muscular de Duchene o hipertermia maligna.

En los últimos años se han identificado mutaciones en los genes *Lpin1* en niños y del *RYR1* en adultos. También se ha informado de variantes/polimorfismos del *ACTN3* y otros polimorfismos en un número variado de genes que pueden relacionarse con la rhabdomiólisis y especialmente con la rhabdomiólisis inducida por ejercicio: *CK-MM*, *MYLK2*^{20,21}.

Ejercicio físico

El ejercicio por sí mismo o en combinación con otros factores indicados anteriormente, puede ser la causa de rhabdomiólisis.

Los factores que pueden precipitar o ser coadyuvantes son^{22,23}:

- La experiencia y el nivel de condición física del deportista. Las personas con menos experiencia y menor nivel de condición física presentan más frecuentemente episodios de rhabdomiólisis.
- La intensidad y duración del ejercicio físico, ejercicio de intensidad elevada en personas poco habituadas al ejercicio o a un tipo de ejercicio concreto parece que tienen más riesgo.
- El tipo de ejercicio. Las contracciones excéntricas, sean de ejercicio de fuerza o dinámico se relacionan directamente con la aparición de rhabdomiólisis. Entre los deportes en los que se presenta esta enfermedad con mayor frecuencia se encuentran el maratón, triatlón, fútbol, halterofilia y *crossfit*.

- Ambientes con temperaturas elevadas y la deshidratación.
- Alteraciones electrolíticas, como los ya indicadas con anterioridad.
- Problemas nutricionales, como una insuficiente ingesta proteica en deportistas vegetarianos o veganos estrictos y en aquellos deportistas que realizan sobrecargas muy elevadas de hidratos de carbono.
- Otros ya mencionados como los factores genéticos, los fármacos, especialmente las estatinas en combinación con los fibratos, los fármacos psiquiátricos y las infecciones.

La mayor parte de los estudios manifiestan una menor presencia de rabdomiolisis en las mujeres en comparación con los hombres y que se debería al efecto protector de los estrógenos²⁴.

Fisiopatología

Aunque las causas de la rabdomiolisis son muy variadas y diferentes, la vía patogénica final que conduce a la destrucción muscular es común a todas y tiene que ver con la alteración en la regulación de los electrolitos intracelulares y especialmente con los niveles de calcio citoplasmático.

Aunque la fisiopatología es común para todas las etiologías, en referencia específica a la exRML, tras la realización de un ejercicio físico excesivo, intenso, rápido, nuevo y en personas noveles en la práctica de ejercicio, se desencadenan diferentes alteraciones que por sí solas o en combinación, precipitarán esta patología.

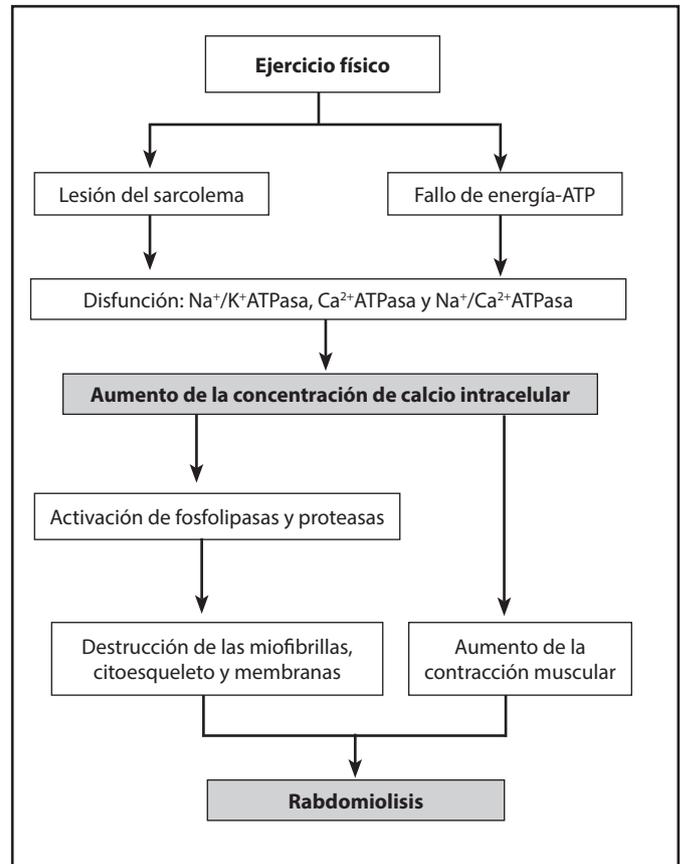
Daños en la membrana de las fibras musculares (sarcolema) o aumento de la permeabilidad de dicha membrana junto con disminución de la producción de energía (ATP), ocasionan alteraciones en los mecanismos de regulación de los electrolitos intracelulares. Entre los complejos mecanismos de regulación, los más importantes son el intercambiador de Na^+/K^+ -ATPasa, el de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa y la bomba de Ca^{2+} -ATPasa³. Así pues, la depleción de energía (ATP) o la lesión-ruptura de la membrana citoplasmática provocará una disfunción del intercambiador de Na^+/K^+ -ATPasa y de la bomba de Ca^{2+} -ATPasa en el sarcolema y de aquellos mecanismos reguladores que actúan en las membranas de los órganos internos de las fibras musculares (retículo sarcoplasmático y mitocondrias).

Se provoca un aumento del Na^+ en el citoplasma, lo que a su vez provocará un fallo del intercambiador de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa, que aumentará la concentración de Ca^{2+} intracitoplasmático¹⁰.

La bomba $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ necesita energía lo que acentuará el déficit de ATP, lo que a su vez afectará al Ca^{2+} -ATPasa y provocará su disfunción, aumentando de forma exagerada la concentración de calcio en el citoplasma. Esto provocará el aumento de la contracción muscular que aumentará la depleción de ATP y activará proteasas y fosfolipasas calcio-dependientes que iniciarán la destrucción de las miofibrillas, del citoesqueleto y de las proteínas de las membranas celulares²³.

De esta forma, se producirá la apoptosis celular y la liberación al medio extracelular y a la circulación sanguínea del contenido celular: calcio, potasio, fosfatos, aldolasas, mioglobina, CK, LDH, entre otros componentes (Figura 1), lo que, en casos severos de rabdomiolisis, podrá ocasionar complicaciones graves como insuficiencia renal aguda, arritmias cardíacas o coagulación vascular diseminada.

Figura 1. Esquema de la fisiopatología de la rabdomiolisis inducida por ejercicio.



Modificación en el patrón ecográfico por un proceso de rabdomiolisis

Los signos ecográficos que describen la rabdomiolisis se han ido ampliando en los últimos años en base a diferentes artículos que se han ido publicando. Inicialmente la rabdomiolisis se caracterizó por la disminución de la ecogenicidad y la desorganización local del músculo lesionado²⁵. Más adelante se ampliaron los datos referidos al diagnóstico ultrasonográfico de esta lesión por la presencia de áreas hiperecoicas intramusculares, que se creían relacionadas con fibras musculares hipercontráctiles que aparecían en la etapa aguda. En ocasiones se observaba la pérdida completa de la textura muscular en el músculo afectado, con ecogenicidad reducida, vascularidad normal y preservación del límite muscular. Estas imágenes obligaban a realizar un diagnóstico diferencial con el proceso de elongación y rotura muscular, aunque en estos casos se mantenía la textura muscular²⁶. Publicaciones más recientes²⁷ describen la formación de una imagen invertida, donde los septos musculares se observan distendidos e hipoeoicos y las fibras musculares aparecen relativamente hiperecoicas. Además, la formación de zonas hipoeoicas/anecoicas intramusculares suelen presentarse cuando existe rotura de las fibras musculares representando edema o sangrado²⁸.

Signos ecográficos específicos a la causa de la rabdomiólisis

En ambiente deportivo, además del traumatismo muscular, hay que considerar otras causas de rabdomiólisis como la práctica de actividad física intensa o extenuante y la isquemia asociada a síndromes compartimentales. Los signos ultrasónicos pueden ser específicos atendiendo a la causa que origina la rabdomiólisis.

La rabdomiólisis asociada a un traumatismo muscular se caracteriza por la presencia de imágenes en vidrio mate o imagen de nublado, que se acompañan de zonas anecoicas irregulares en la periferia muscular e intramuscular (Figura 2). Generalmente, las fibras musculares son irregulares y heterogéneas y suele haber ausencia de señales de flujo sanguíneo²⁷.

Figura 2. Esta imagen en corte transverso de una contusión del músculo recto femoral y del vasto externo, demuestra la presencia de imágenes hiperecoicas con pérdida del patrón fibrilar y áreas anecoicas de bordes irregulares en la periferia de cada músculo.

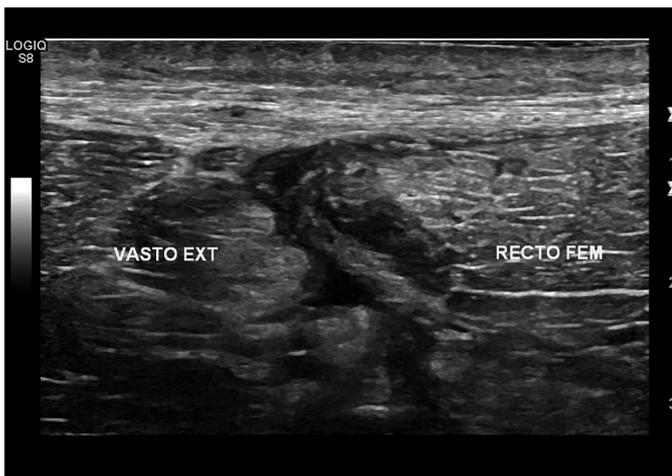


Figura 3. La imagen en corte transverso de la cara posterior del muslo permite observar en la zona superficial, zonas de menor ecogenicidad junto a áreas hiperecoicas intramusculares. Destaca que la hiperecogenicidad del músculo es similar a la del tendón del semimembranoso (flecha) y a la del nervio ciático (NC).



Sin embargo, cuando la rabdomiólisis aparece como consecuencia de ejercicios extenuantes en pacientes sin previo acondicionamiento físico, se observan zonas de menor ecogenicidad (imagen en vidrio despulido o nublado) junto a áreas hiperecoicas intramusculares, provocando un ambiente de desorganización muscular (Figuras 3 y 4). Además, se produce un aumento del diámetro de la fascia muscular que cubre zonas anecoicas irregulares en la periferia muscular e intramuscular, sin flujo sanguíneo compatibles con edema. El estudio Doppler permite comprobar una vascularización normal con preservación de ondas y velocidades del flujo²⁷.

Finalmente, en aquellos casos de rabdomiólisis asociada a la presencia de un síndrome compartimental, se observa un aumento del volumen de músculo estriado con reducción de la velocidad de flujo en las arterias distales. El músculo presenta un patrón heteroecoico y una disección a veces de la aponeurosis (Figura 5).

Figura 4. En un examen transverso sobre el músculo vasto interno, se observan imágenes en vidrio despulido en el vientre muscular.

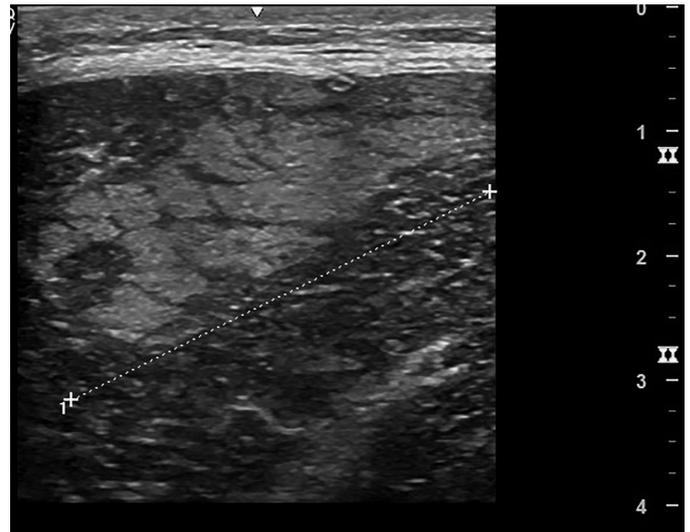
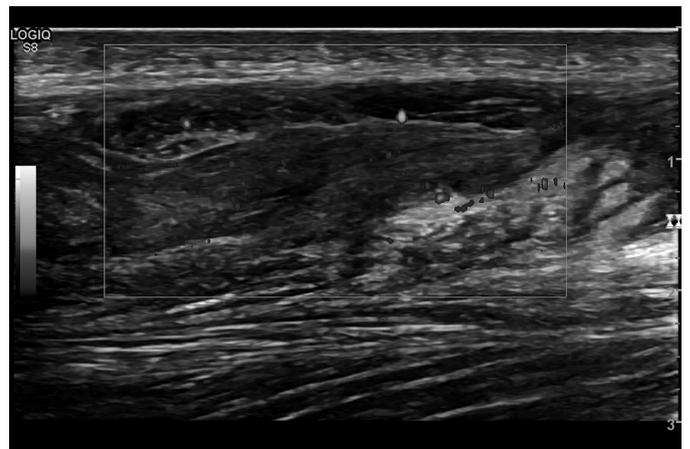


Figura 5. En el examen en eje corto del músculo gastrocnemio se aprecia un patrón heteroecoico y un aumento del volumen del músculo.



Prevención

La prevención de la rabdomiolisis debe ir dirigida a evitar los mecanismos fisiopatológicos que desencadena la lesión muscular y sus posteriores complicaciones.

Ejercicio físico adecuado

La práctica del ejercicio se debe adecuar al nivel de condición física y su prescripción debe concretarse mediante las variables de intensidad, duración y tipo de ejercicio y forma de realizarlo. Las variaciones en estas variables pueden provocar daño muscular y en último grado rabdomiolisis.

En general, los deportistas con menor nivel de condición física son los que presentan mayor riesgo de rabdomiolisis, siendo infrecuente en deportistas con alto nivel deportivo²⁹. Por ello, las medidas preventivas deben tenerse más presentes en las fases más iniciales del acondicionamiento físico.

La progresión del esfuerzo desde el inicio de cada sesión de entrenamiento o competición, incluyendo una fase de calentamiento adecuada que es la primera medida preventiva a tener en cuenta³⁰ y una de las más efectivas.

Tipo de ejercicio

Los ejercicios con mayor componente excéntrico son los que provocan mayor daño muscular, aumentando los niveles de CK y LDH, especialmente los ejercicios que implican saltos, carrera en terrenos con cambios de inclinación o entrenamiento muscular mediante ejercicios de sentadillas y de extensión de brazos y hombros con pesos elevados o con un número alto de repeticiones²³. Deportes como maratón, triatlón, fútbol o crossfit han evidenciado mayor riesgo de daño muscular y de rabdomiolisis^{23,31}.

Como medida preventiva se aconseja comenzar con un número bajo de repeticiones y solo 1-2 series, e incrementar progresivamente las repeticiones y series de los ejercicios con mayor componente excéntrico, tomando como variable de control la aparición de dolor el día después del entrenamiento²³.

Intensidad del ejercicio

Los ejercicios de mayor intensidad aumentan el riesgo de daño muscular y rabdomiolisis, especialmente en los deportistas menos acondicionados, en los que las respuestas adaptativas al esfuerzo están menos inducidas, aumentando el riesgo de daño muscular. Por esta razón, la intensidad del ejercicio debe incrementarse progresivamente según su tolerancia y asimilación, controlando especialmente las cargas en las fases más iniciales de los programas de entrenamiento.

Duración del ejercicio

Los ejercicios de mayor duración (como maratón, triatlón, etc.) promueven mayor daño muscular y aumentan el riesgo de rabdomiolisis. Se aconseja realizar ejercicios de duración progresivamente crecientes, con una frecuencia semanal que permita una total recuperación física, y con un componente excéntrico que se adecue al desarrollo muscular del deportista³¹.

Nutrición y alimentación

La ingesta de hidratos de carbono y de proteína debe adecuarse a la intensidad, duración y tipo de ejercicio, de cara no solo a mejorar el rendimiento, sino a prevenir un daño muscular excesivo por déficit energético, que puede conducir a la rabdomiolisis.

Los ejercicios con mayor componente excéntrico y de mayor duración provocan mayor catabolismo y precisan mayor aporte de proteínas (1,5-2,0 g de proteínas /kg de peso) y de hidratos de carbono para mejorar la recuperación estructural y funcional muscular y del glucógeno muscular y hepático³².

Los desequilibrios hidroelectrolíticos (principalmente la hiponatremia y la hipopotasemia) incrementan el riesgo de rabdomiolisis y muy especialmente cuando el ejercicio se realiza en ambientes calurosos en los que se produce una mayor sudoración y pérdida electrolítica, que interfiere en la fatiga y daño muscular³. Una correcta hidratación y suplementación mineral previenen estos desequilibrios nutricionales que predisponen al daño muscular excesivo.

Por último, dado que los ejercicios que más predisponen a la rabdomiolisis también provocan un incremento de los procesos oxidativos con repercusiones energéticas y funcionales musculares, pueden incluso afectar a la funcionalidad renal si se produce un daño oxidativo importante. Esta potencial situación hace recomendable un aumento de la ingesta de antioxidantes (vitamina C, Coenzima Q10) para prevenir las repercusiones que pudieran desencadenar dichos daños muscular y renal, y que acompañan y complican a la rabdomiolisis³³.

Factores ambientales

El ejercicio en ambientes excesivamente cálidos puede provocar cuadros de deshidratación en distintos grados e incluso de un golpe de calor. En todos estos cuadros se produce un mayor daño muscular, que es tanto más complicado cuando mayor es el nivel de deshidratación y de pérdida electrolítica²³, y que por tanto también aumenta el riesgo de sufrir rabdomiolisis.

Una adecuada reposición hidroelectrolítica minimiza los riesgos para la salud cuando se realiza ejercicio en ambientes más cálidos.

Medidas educativas

La rabdomiolisis se considera una complicación grave del ejercicio, por lo que los entrenadores, profesores de educación física y los propios deportistas deben conocer bien dicho cuadro clínico y ser conscientes de los riesgos que se asocian a esta patología. La familiarización con las medidas preventivas evitaría la aparición del cuadro y de sus complicaciones, ayudando a preservar la salud en del deportista.

Tratamiento

El tratamiento de la rabdomiolisis se puede diferenciar en la fase aguda, con existencia de importantes alteraciones enzimáticas y el tratamiento que se realiza una vez normalizadas las cifras analíticas y las imágenes ecográficas y que tiene que ver con la reincorporación a la práctica deportiva.

Tabla 3. Criterios generales para el retorno a la práctica deportiva.

Criterios biológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía de seguimiento (imprescindible) • Resonancia magnética de seguimiento (no imprescindible) • No dolor a la palpación en el sitio de la lesión • Analítica (CK)
Criterios funcionales	<ul style="list-style-type: none"> • Movilidad articular completa • Todo tipo de contracción sin dolor • Estiramientos sin dolor • Soporte a la carga sin dolor • No dolor postejercicio • No signos inflamatorios postejercicio • No signos neurológicos
Criterios deportivos	<ul style="list-style-type: none"> • No dolor en los movimientos básicos • No dolor en movimientos específicos y gesto técnico deportivo • Rendimiento deportivo adecuado
Criterios psicológicos	<ul style="list-style-type: none"> • No síntomas negativos (miedo, aprehensión, angustia...)

Adaptado de: Fernández TF, Guillén P. *Arch Med Deporte*. 2017³⁶.

Tabla 4. Criterios positivos para un óptimo retorno a la competición.

<ul style="list-style-type: none"> • Factores positivos para una reincorporación rápida • No déficit de fuerza respecto de la extremidad no lesionada • No déficit de flexibilidad respecto de la extremidad lesionada • Ningún problema para poder hacer más de una sesión de entrenamiento • Estudio ecográfico y/o RM son normales
--

Fuente: adaptado de SS Médicos FC Barcelona. *Apunts Med Esport*. 2009³⁷.

Este apartado se centrará en la rhabdomiólisis en relación con el esfuerzo, sobre la que no existe mucha literatura publicada^{34,35}, tampoco directrices, posiblemente debido a su baja prevalencia.

Trabajos sobre este cuadro relacionadas con práctica deportiva, realizados en series significativas de ingresos hospitalarios, aunque con pocos casos, con cifras de CK medias en el ingreso de más de 30.000 UI/L^{34,35}, informan sobre ausencia de complicaciones mayores como lesión renal severa, alteraciones electrolíticas, síndrome compartimental, coagulación intravascular diseminada, arritmias ni convulsiones.

En estos casos el tratamiento inicial del cuadro se realiza mediante fluidoterapia y alcalinización, y los pacientes son dados de alta en una media de 2,5 días.

Superada esta fase aguda, salvo necesidad de utilizar analgésicos por dolor, no suele ser necesario más que reposo absoluto de actividad física hasta la normalización de la analítica y de las imágenes ecográficas.

Respecto a la reincorporación a la práctica deportiva se pueden seguir las directrices de la Tabla 3, recomendándose una aplicación progresiva de las cargas de trabajo a la zona lesionada, partiendo de intensidades muy bajas y progresando en función de la buena tolerancia a cada carga propuesta. En extremidades inferiores, es muy útil iniciar

el ejercicio anti gravitatoriamente (en piscina), pasando a ejercicio de bicicleta y dejando la carrera para la última fase de recuperación.

En la Tabla 4 se muestran los criterios positivos más importantes para el retorno a la competición.

Conflicto de interés

Los autores no declaran conflicto de intereses alguno.

Bibliografía

1. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*. 2015;15:58-69.
2. Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol*. 2019;1-6.
3. Scalco RS, Snoeck M, Quinlivan R, Treves S, Laforêt P, Jungbluth H, et al. Exertional rhabdomyolysis: Physiological response or manifestation of an underlying myopathy? *BMJ Open Sport Exerc Med* 2016;2: e000151.
4. Sinert R, Kohl L, Rainone T, Scalea T. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann Emerg Med*. 1994; 23:1301-6.
5. Meli G, Chaudhry V, Comblath Dr. Rhabdomyolysis: An evaluation of 475 hospitalized patients. *Med*. 2005;84:377-385.
6. Sauret JM, Marinides G, Wang GK, Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician*. 2002;65:907-12.
7. Lima RA, Silva Junior GB, Liborio AD, Daher ED. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2008;19:721-9.
8. Park HS, Jang SJ, Lee YK, An HR, Park HC, Ha SK, et al. A case of rhabdomyolysis in a body-builder. *Korean J Nephrol*. 2009;28:335-8.
9. Klan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth. J Med*. 2009;67:272-83.
10. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med*. 2007;18:90-100.
11. Allison RC, Bedson DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci*. 2003;326:79-88.
12. Prendergast BD, George CF. Drug-induced rhabdomyolysis, mechanisms and management. *Postgrad Med J*. 1993;69:333-6.
13. Meador BM, Huey KA. Statin-associated myopathy and its exacerbation with exercise. *Muscle Nerve*. 2010;42:469-79.
14. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crus injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin*. 2004;20:171-92.
15. Bynum GD, Pandolf KB, Schuette WH, Goldman RF, Lees DE, Whang-Peng J, Atkinson ER, Bull JM. Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol*. 1978;235: R228-236.
16. Korantzopoulos P, Papaioannides D, Sinapidis D, et al. Acute rhabdomyolysis due to prolonged exposure to the cold. *Int J Clin Pract*. 2003;57:243-4.
17. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg*. 1998;186:693-716.
18. Penn AS, Rowland LP, Fraser DW. Drugs, coma and myoglobinuria. *Arch Neurol*. 1972;26:336-43.
19. Blanco JR, Zabala M, Salcedo J, Echeverría L, García A, Vallejo M. Rhabdomyolysis of infectious and non-infectious causes. *South Med J*. 2002;95:542-4.
20. Dlamini N, Voermans NC, Lillis S, Stewart K, Kamsteeg EJ, Drost G, et al. Mutations in RYR1 are a common cause of exertional myalgia and rhabdomyolysis. *Neuromuscul Disord*. 2013;23:540-8.
21. Maffulli N, Margiotti K, Longo UG, Loppini M, Fazio VM, Denaro V. The genetics of sports injuries and athletic performance. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013;3:173-89.
22. Rawson ES, Clarkson PM, Tarnopolsky MA. Perspectives on exertional rhabdomyolysis. *Sports Med*. 2017;47:S33-S49.
23. Kim J, Lee J, Kim S, Ryu HY, Cha KS, Sung DJ. Exercise-induced rhabdomyolysis mechanisms and prevention: A literature review. *J Sport Health Sci*. 2016;5:324-33.
24. Stupka N, Lowther S, Chorneyko K, Bourgeois JM, Hogben C, Tarnopolsky MA. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. *J Appl Physiol*. 2000; 89:2325-32.
25. Steeds RP, Poovathoor JA, Rangasamy M, Bradley M. Sonography in the diagnosis of rhabdomyolysis. *J Clin Ultrasound*. 1999;27:531-3.
26. Ya-Ning C, Tyng-Guey W, Chao-Yu H, Pei-Yu C, Shie-Fu S, Jeng-Yi S, et al. Sonographic diagnosis of rhabdomyolysis. *J Med Ultrasound*. 2008;16:158-62.

27. Carrillo-Esper R, Galván-Talamantes Y, Meza-Ayala CM, Cruz-Santana JA, o Bonilla-Reséndiz LI. Manifestaciones ultrasonográficas en rabdomiólisis. *Cirugía y Cirujanos*. 2016;84:518-22.
28. Peetrons, P. Ultrasound of muscles. *Eur Radiol*. 2002;12:35-43.
29. Brown JA, Eliot MJ, Sray WA. Exercise-induced upper extremity rhabdomyolysis and myoglobinuria in shipboard military personnel. *Mil Med*. 1994;159:473-5.
30. Szymanski DJ. Recommendations for the avoidance of delayed-onset muscle soreness. *Strength Cond J*. 2001;23:7-13.
31. Criddle LM. Rhabdomyolysis, pathophysiology, recognition and management. *Crit Care Nurse*. 2003;23:14-22.
32. Howarth KR, Moreau NA, Phillips SM, Gibala MJ. Coingestion of protein and carbohydrates during recovery from endurance exercise stimulates muscle protein synthesis in human. *J Appl Physiol*. 2009;106:1394-402.
33. Singh D, Kaur R, Chandler V, Chopra K. Antioxidants in the prevention of renal disease. *J Med Food*. 2006;9:443-50.
34. Tazmini K, Schreiner C, Bruserud S, Raastad T, Solberg EE. Exercise-induced rhabdomyolysis - a patient series. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2017;137(21). doi: 10.4045/tidsskr.16.1103.
35. Hopkins BS, Li D, Svet M, Kesavabhotla K, Dahdaleh NS. CrossFit and rhabdomyolysis: A case series of 11 patients presenting at a single academic institution. *Sci Med Sport*. 2019;22:758-62.
36. Fernández Jaén TF, Guillén García P. Criterios para el retorno al deporte después de una lesión. *Arch Med Deporte*. 2017;34(1):40-4.
37. Servicios médicos del Fútbol Club Barcelona. Guía de Práctica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Versión 4.5 (9 de febrero de 2009). *Apunts Med Esport*. 2009;164:179-203.