

Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura

Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C
Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de La Axarquía. Vélez-Málaga (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Loring-Cafarena M, Laín-Guelvenzu JM, Guil-García M, Medina-Delgado P, Martínez-Delgado C. Miositis viral con rabdomiólisis secundaria: un caso confirmado y revisión de la literatura. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 8-9.

Autor para correspondencia: Mónica Loring Cafarena. mojategui@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Rabdomiólisis
- ▷ Miositis viral
- ▷ Virus Coxsackie

Keywords

- ▷ *Rhabdomyolysis*
- ▷ *Viral myositis*
- ▷ *Coxsackie virus*

Resumen

La rabdomiólisis es un síndrome grave que puede producir insuficiencia renal aguda e incluso la muerte. Los mecanismos causantes de rabdomiólisis incluyen varios virus, entre los que se encuentran los virus Coxsackie. Presentamos el caso de una mujer de 36 años de edad que tenía rabdomiólisis debido a Coxsackie A9, con afectación muscular grave, aunque sin daño renal importante. Se recuperó con la hidratación intravenosa y la alcalinización de la orina.

Abstract

Rhabdomyolysis is a severe syndrome that can produce acute renal failure and even death. Causative mechanisms of rhabdomyolysis include various viruses, among which are the Coxsackie viruses. We report the case of a 36-year-old woman who had rhabdomyolysis due to Coxsackie A9 virus, with severe muscle involvement, though with no important kidney damage. She recovered with intravenous hydration and alkalization of the urine.

Puntos destacados

- ▷ Sospecha clínica ante la importancia de un episodio viral previo en un cuadro generalizado.
- ▷ Sangre en orina sin hematies, ¿mioglobinuria?
- ▷ Urgencia de tratamiento precoz.

Introducción

La rabdomiólisis es un cuadro que puede revestir gravedad pero potencialmente tratable que sobreviene a partir de múltiples causas entre las que podemos destacar drogas o toxinas (alcohol, estatinas y otras), excesiva actividad muscular, golpe de calor, isquemia y traumatismo muscular, síndrome compartimental, inmovilización prolongada, trastornos genéticos o del tejido conectivo, e infecciones sobre todo virales^{1,2,3}. Numerosos virus han sido implicados en la afectación muscular y en la producción de mialgias o polimiositis pero la progresión del cuadro a rabdomiólisis intensa puede resultar de extrema gravedad con deterioro progresivo, fracaso renal y hasta muerte. Han sido comunicados en estos episodios más graves virus *Influenza A* y *B* junto a otros patógenos como VIH, HTLV-1, virus de la hepatitis *B* y *C* y enterovirus entre los que cabe destacar el Coxsackie *A* y *B* y el ECHO^{4,5}.

Caso clínico

Nuestro paciente es una mujer de 36 años de edad, que acude al Servicio de Urgencias refiriendo dolor muscular intenso, con debilidad y orinas oscuras. El dolor muscular era muy intenso y de predominio proximal, con debilidad en cintura escapular y pelviana desde 2 días antes. Esta debilidad y la sensación de "empastamiento" en miembros superiores e inferiores, le impedía incluso moverse, agudizando con la percepción de rigidez articular. Un mes antes había sufrido un cuadro de gastroenteritis con vómitos y fiebre, que presentaron también varios miembros de su familia. En la exploración física llamaba la atención la dificultad para mover los brazos y las piernas, de predominio axial, así como el dolor a la palpación de los mismos. La exploración cardiopulmonar y la neurológica eran normales. Las articulaciones no estaban inflamadas ni enrojecidas. Existía cierto edema con aspecto de aumento de volumen no doloroso en brazos y piernas. No había lesiones cutáneas ni fenómeno de Reynaud.

Pruebas complementarias

Presentaba una CK en su ingreso de 6.200 u/l que a las 24 h hizo un pico máximo de 131.450 u/l. La creatinina fue normal en todo momento, sin presentar fracaso renal agudo verosíblemente por el comienzo precoz del tratamiento intensivo con fluidoterapia intravenosa, corticoterapia oral y alcalinización uri-

naría con bicarbonato sódico. La ecografía abdominal fue normal así como la ecocardiografía y la radiografía de tórax. Serología para rickettsias y borrelias negativas. Autoinmunidad negativa en varias ocasiones. La paciente fue dada de alta el décimo día de su ingreso por mejoría evidente.

Las serologías virales resultaron negativas para el VIH, CMV, VHS y VEB, presentando positividad para el virus Coxsackie A9 con títulos de seroconversión de IgG de 1/80 a 1/160 en 3 meses.

La CK fue descendiendo paulatinamente hasta que pasado un mes se objetivó 1.600 u/l alcanzando cifras normales a las 10 semanas.

Discusión

Se trata de un síndrome que provoca destrucción del músculo esquelético, con una mioglobinuria que puede llevar a daño renal severo. La tríada clásica consiste en dolor muscular, debilidad y orinas oscuras.

Aunque el diagnóstico diferencial es amplio, una historia de infección viral previa, con los síntomas clínicos característicos y una CK elevada (> 1.000), nos llevan al diagnóstico más probable de rabdomiólisis secundaria a una infección viral.

Las orinas oscuras, color "coca-cola" son típicas de la rabdomiólisis, con la característica de dar positivo en la tira reactiva para la sangre, pero sin encontrar hematíes en el sedimento urinario, ya que la reacción está provocada por la mioglobina.

Es posible encontrar elevación de transaminasas, así como hipocalcemia, hiperuricemia e hiperpotasemia.

Las complicaciones de la rabdomiólisis incluyen fracaso renal agudo, anomalías electrolíticas, arritmias cardíacas y síndrome compartimental. El fracaso renal agudo se da en una proporción de 5-40%. Los mecanismos de este fracaso renal son multifactoriales: efectos tóxicos directos de la mioglobina, alteraciones en el aporte sanguíneo renal llevando a una isquemia, y depósitos de cilindros de mioglobina que causan necrosis tubular aguda. Ni la CK ni la mioglobinuria predicen la aparición del fracaso renal⁶.

Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta miositis secundaria a virus⁷. Por un lado, sería debido a la invasión directa del virus en los mio-

citocitos con necrosis degenerativa, pero las partículas virales en los músculos son difíciles de demostrar aunque ocasionalmente se encuentran estructuras "picornavirus-like" en la histología muscular. Otra posibilidad sería a través de citocinas miotóxicas creadas por el virus, como el TNF (factor de necrosis tumoral) y una tercera a través mecanismos autoinmunes, resultantes de la infección viral^{4,8}. Esta última eventualidad apoya el hecho de que la miositis aparezca casi siempre 2-3 semanas después de una infección viral, de modo que durante este tiempo se producirían los anticuerpos suficientes para ocasionar el daño muscular.

El tratamiento de la rabdomiólisis consiste en una precoz y agresiva rehidratación con fluidoterapia i.v. para conseguir un mínimo de 2 ml/kg/h de diuresis¹. También la alcalinización urinaria con bicarbonato sódico y forzar la diuresis, incluso con furosemida, si no fuera suficiente. Si aparece oliguria y elevación de la creatinina, habría que realizar, también precozmente, hemodiálisis⁹.

Bibliografía

1. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med.* 2009; 67(9): 272-83.
2. Gómez Huelgas R, San Román Terán CM. Heatstroke. *Med Clin (Barc).* 1990; 94(13): 494-8.
3. Swaringen JC, Seiler IH, Bruce RW. Influenza A induced rhabdomyolysis resulting in extensive compartment syndrome. *Clin Orthop Relat.* 2000; 375: 243-9.
4. Crum-Cianflone NF. Bacterial, fungal, parasitic, and viral myositis. *Clin Microbiol Rev.* 2008; 21(3): 473-94. Review.
5. Nauss MD, Schmidt EL, Pancioli AM. Viral myositis leading to rhabdomyolysis: a case report and literature review. *Am J Emerg Med.* 2009; 27(3): 372.e5-372.e6.
6. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009; 361(1): 62-72.
7. Fodili F, Van Bommel EFH. Severe Rhabdomyolysis and acute renal failure following recent Coxsackie B virus infection. *Neth J Med.* 2003; 61: 177-9.
8. Konrad RJ, Goodman DBP, Davis WI. Tumor necrosis factor and Coxsackie B rhabdomyolysis. *Ann Intern Med.* 1993; 119: 861-2.
9. Augustin SL, Horton S, Thuys C, Bennett M, Claessen C, Brizard C. The use of extracorporeal life support in the treatment of influenza-associated myositis/rhabdomyolysis. *Perfusion.* 2006; 21(2): 121-5.