

RABDOMIOLISI IN CORSO DI BODY BUILDING

Descrizione di due casi clinici e revisione della Letteratura

M. Pampaloni*, G.B. Bochicchio*, A. Araneo*, I. de Tommaso**, M. Stigliani**, D. Mecca**

*Unità Operativa di Medicina Ospedale "San Francesco" - Venosa

**Unità Operativa di Cardiologia Medica Azienda Ospedaliera "San Carlo" - Potenza

Caso 1

Il paziente Z.A. di anni 39, giungeva alla nostra osservazione dopo una gara di body-building, che era stato costretto ad interrompere per la grande insorgenza di debolezza. All'arrivo al Pronto Soccorso, il paziente era pressoché incapace di eseguire qualsiasi movimento volontario agli arti inferiori, mentre conservava una certa forza a quelli superiori e ai muscoli cervicali. I dati anamnestici erano irrilevanti, ad esclusione del fatto che il paziente riferiva che, nei due giorni precedenti la gara aveva osservato una dieta leggera e carente dell'introito idrico. Non riferiva assunzione di farmaci o sostanze stupefacenti. L'esame obiettivo metteva in evidenza una notevole diminuzione della forza muscolare agli arti inferiori, tanto che a malapena il paziente riusciva a muovere le gambe sul letto; le masse muscolari apparivano ipertrofiche e lievemente dolenti spontaneamente e alla palpazione, i riflessi osteotendinei erano presenti e simmetrici, F.C. 55 b/m, P.A. 120/70. I reperti cardiovascolari, respiratori e addominali erano nei limiti della norma. Gli esami ematochimici eseguiti d'urgenza mostravano: glicemia 99,2 mg/dl, urea 106 mg/dl, creatinina 2,1 mg/dl, Na 134 nmol/l, K 8,83 nmol/l, Ca 10,2 mg/dl, Mg 2 mg/dl, AST 130, ALT 119, LDH 1229, **CPK 5038**, CPK-MB 40. Esame urine: sangue ++ con assenza di globuli rossi all'esame del sedimento. Emocromo nella norma. L'Elettrocardiogramma è riportato nella **Fig. 1**.

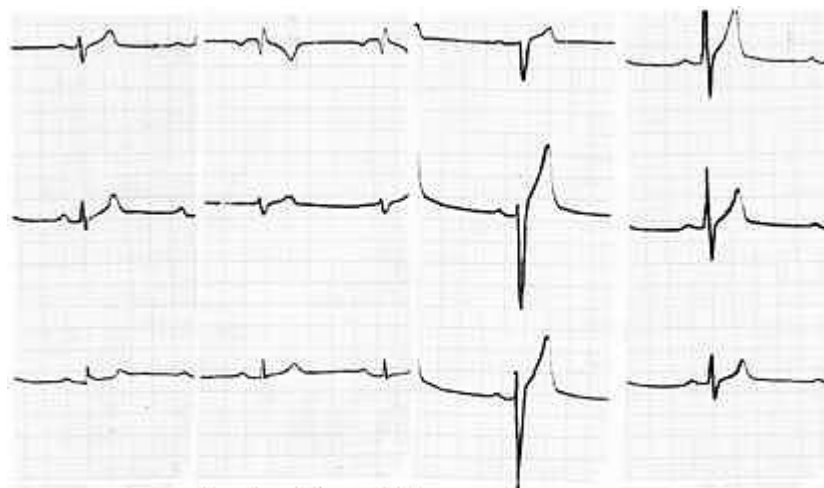


Fig. 1 - Ecg all'ingresso

Venivano, quindi, somministrati al paziente: soluzione glucosata 20% 250 cc con 10 unità di insulina rapida in 30 minuti, bicarbonato di sodio 20 meq lentamente e.v. seguiti da altri 20 meq dopo circa mezz'ora. Veniva, quindi, forzata la diuresi con 150 cc di soluzione fisiologica e 1000 cc di soluzione glucosata al 5% durante tutto l'arco della nottata. Gli esami ematochimici di

controllo, dopo circa due ore dall'inizio del trattamento, mostravano una tendenza alla normalizzazione di tutti i parametri. Le condizioni del paziente miglioravano progressivamente, con completo recupero della motilità degli arti inferiori dopo alcune ore. Non veniva effettuato il dosaggio della mioglobina urinaria. Il giorno successivo, il paziente si sentiva molto meglio; gli esami di laboratorio erano tornati quasi alla normalità, sebbene il CPK restasse ancora a livelli inusuali (**CPK 1861**). Si continuava la somministrazione di liquidi per via endovenosa. In terza giornata, il paziente veniva dimesso contro il parere dei sanitari; l'Elettrocardiogramma pre-dimissione è riportato nella **Fig. 2**.

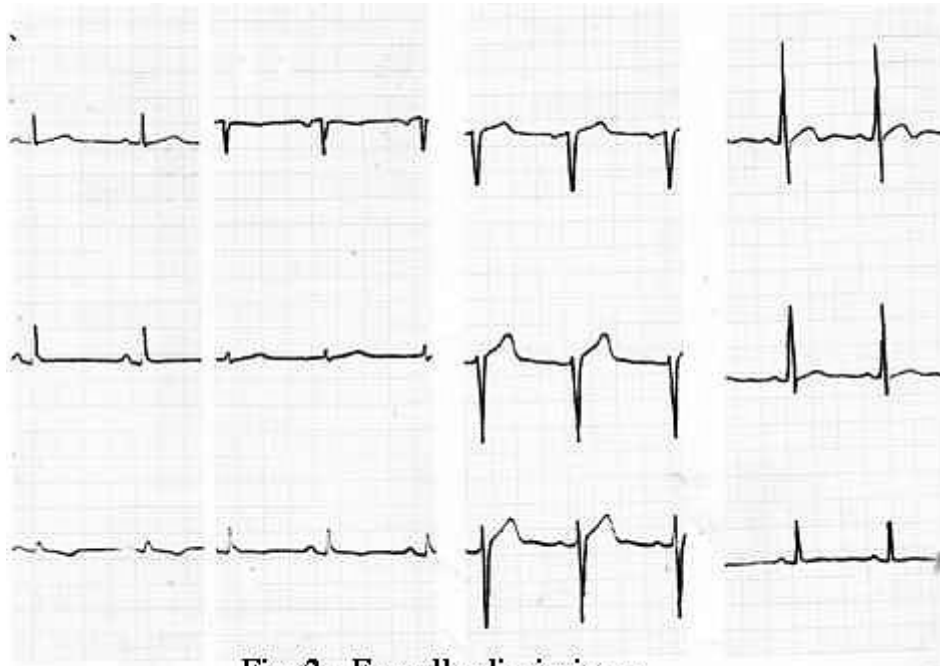


Fig. 2 - Ecg alla dimissione

Caso 2

Paziente di anni 38, fumatore di 10 sigarette al dì, in buone condizioni fisiche generali. Dopo un lungo periodo di astensione dall'attività sportiva inizia un intenso allenamento di body-building. Al secondo giorno di allenamento, dopo aver bevuto 4 caffè nel giro di meno di due ore, avverte una sensazione di cardiopalmo aritmico, seguito da debolezza e lieve cefalea. Decide di recarsi in ospedale.

All'ingresso in ospedale viene riscontrata aritmia da fibrillazione atriale (**Fig. 3**) e il paziente viene ricoverato nel reparto di Cardiologia.

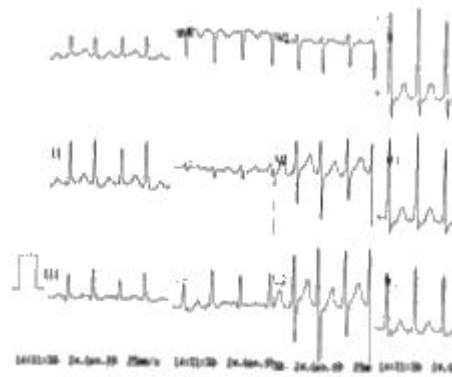


Fig. 3 - Ecg all'ingresso

Il paziente presenta condizioni fisiche generali buone e l'esame obiettivo non è particolarmente significativo. Gli esami ematochimici segnalano immediatamente la presenza di un'intensa **rabdomiolisi** (**CPK max 6900**, CPK-MB 23, AST 70, LHD 792) pur con tutti gli altri parametri nella norma. Le urine sono scure e all'esame di laboratorio viene segnalata emoglobinuria. L'ecocardiogramma è normale. Il paziente viene trattato con amiodarone e.v. e liquidi per via e.v. con normalizzazione dell'elettrocardiogramma nel giro di poche ore e normalizzazione del quadro enzimatico dopo 4 giorni. Viene, quindi, dimesso in buone condizioni di salute.

Discussione

Con il termine **Rabdomiolisi (RML)** si definisce una sindrome clinica e laboratoristica conseguente a lesione dei muscoli striati da cause diverse (**Tab. 1**) ed al passaggio in circolo dei costituenti enzimatici, metabolici ed elettrolitici liberati dalla necrosi di questo tessuto. Le cause note di RML sono molteplici e si possono genericamente identificare con RML da traumi e RML non traumatiche, entrambe di notevole interesse nell'ambito della medicina sportiva. Infatti, accanto alla assai nota RML traumatica (crush syndrome) descritta da Bywaters molti anni fa, ed alle forme traumatiche più propriamente connesse all'attività sportiva, sono aumentate, in questi ultimi anni, le segnalazioni di sindromi rabdomiolitiche sostenute da una eziologia non traumatica e quanto mai varia. Tra queste ultime, di particolare interesse, nel campo della medicina dello sport, le forme correlate all'uso inappropriato di farmaci e/o sostanze stupefacenti. Dal punto di vista eziopatogenetico, in accordo con Monteverde et al., le sindromi rabdomiolitiche possono essere distinte in tre gruppi:

1- **da eccesso assoluto di richiesta energetica** (su muscoli normali): attività contrattile intensa, ipertermia;

2- **da eccesso relativo di richiesta metabolica** (su muscoli ipometabolici): ipotermia, ischemia, disturbi metabolici acquisiti e congeniti (deficit di carnitina, miofosforilasi, alfa-glucosidasi, ecc. ...), infezioni, farmaci;

3- **da danno muscolare diretto non metabolico**: traumi, shock elettrico, miositi immunomediate, distrofie muscolari primitive.

Il quadro clinico delle RML è per lo più caratterizzato da segni e sintomi muscolari, solo raramente assenti. Può trattarsi di una semplice tendenza

all'affaticamento o di un'astenia muscolare, ma si possono avere anche mialgie a riposo e sotto sforzo e, talvolta, la comparsa, spesso improvvisa, di mioedema anche di grado marcato localizzato o generalizzato, spesso predominante a livello della muscolatura della coscia e del cingolo pelvico. Non rara l'associazione di sintomi da compressione nervosa (parestesie e dolori). Frequente è la comparsa di urine rosso-brune (color Coca Cola) per effetto dell'azione pigmentante della mioglobina escreta. La mioglobina viene ritrovata nelle urine quando la sua concentrazione supera 1.5 mg/dl e la mioglobinuria si rende evidente e visibile quando il suo livello supera i 100 mg/dl. Il raggiungimento di questi livelli dipende dalla quantità di mioglobina che si libera dal muscolo, dalla sua concentrazione plasmatica, dalla concentrazione di proteine plasmatiche in grado di legarla, dalla filtrazione glomerulare e dal flusso urinario. Pertanto, l'assenza di mioglobina nelle urine non esclude la diagnosi di RML.

Il quadro laboratoristico permette di rilevare elevati valori di CPK (fino a 1000 volte i valori normali) con associato un marcato aumento dei livelli ematici di LDH, AST, ALT, aldolasi, amilasi e mioglobina. La mioglobinemia, infatti, può essere, oggi, facilmente dosata e risultare, così, di notevole aiuto al fine di una corretta diagnosi. Modificazioni significative del potassio, del fosforo e del calcio sierico sono spesso presenti. Nel 60% circa dei pazienti affetti da RML la potassiemia è normale. Nel restante 40% si ha iperkaliemia, che compare, in genere, abbastanza precocemente, e alla quale è stato attribuito un significato prognostico di **insufficienza renale acuta (IRA)**. La fosfatemia può essere aumentata, normale o anche ridotta. Una ipocalcemia è frequente e precoce nei pazienti con RML e IRA (fase oligurica), spesso associata a iperfosfatemia, probabilmente a causa della riduzione del $1.25\text{ (OH)}_2\text{D}_3$ e alla resistenza dell'osso all'ormone paratiroideo, dovuti all'iperfosfatemia. Va tenuto presente che, successivamente, nella fase di recupero della funzionalità renale (fase poliurica) si può avere un iperparatiroidismo secondario con ipercalcemia ed alti livelli di $1.25\text{ (OH)}_2\text{D}_3$. Di ausilio nella diagnosi di RML e utili per la quantificazione del danno e per suggerire l'opportunità di un intervento di fasciotomia decompressiva dei muscoli danneggiati, sono alcune indagini strumentali quali l'ecotomografia e la biopsia muscolare. Più complesse e costose, e raramente necessarie, sono la TAC e la RNM e le metodiche radionucleari. In corso di RML si possono verificare varie complicanze, sia locali, che sistemiche. La più temibile e frequente è, senz'altro, l'insufficienza renale acuta (IRA), che viene descritta in letteratura con una prevalenza del 20-30%. La patogenesi dell'IRA va, verosimilmente, ricercata nel danno tubulare da precipitati di mioglobina in urine acide e quantitativamente ridotte, nell'ipovolemia conseguente all'edema muscolare ed in altre cause correlate all'eziologia della RML, come, ad esempio, il danno tossico diretto di farmaci o droghe. In taluni casi, è addirittura necessario ricorrere alla dialisi. La terapia della RML deve perciò, innanzitutto, mirare a prevenire un coinvolgimento renale, favorendo il flusso ematico renale, mediante l'apporto di liquidi e l'uso di farmaci, che favoriscono la diuresi (diuretici dell'ansa, mannitolo, dopamina a basse dosi), e limitando la precipitazione della mioglobina urinaria mediante alcalinizzazione delle urine con infusione di bicarbonato di sodio. Di un certo interesse, sebbene in assenza di documentazione clinica sufficiente, è l'uso di

antiossidanti e/o integratori metabolici quali, ad esempio, la 1-carnitina. In corso di RML da sostanze tossiche e/o farmaci, sono state segnalate anche complicanze cardiovascolari importanti (infarto miocardico, edema polmonare acuto, insufficienza ventricolare sinistra), che trovano spiegazione in un danno diretto del farmaco, che coinvolge il muscolo cardiaco insieme a quello scheletrico. Fra le complicanze locali è frequente una sindrome compartimentale con interessamento degli arti inferiori con edema muscolare, conseguente aumento della pressione intramuscolare e compressione della strutture vasculo-nervose. Ne può derivare ischemia e neuropatia con rischio di un danno permanente e con necessità di una pronta fasciotomia decompressiva ed eventuale fisiokinesiterapia post-intervento. I casi da noi presentati possono essere inquadrati, dal punto di vista eziopatogenetico, nel primo gruppo della classificazione su riportata, anche se la dieta "leggera" osservata dal paziente nei due giorni precedenti la gara, a scopo "cosmetico", e l'assunzione smodata di caffeina nell'altro caso descritto, possono essere stati fattori concomitanti nello sviluppo del danno muscolare. Nel primo caso, inoltre, l'iperpotassiemia, secondaria alla citolisi muscolare, era la causa più importante dell'imponente sintomatologia astenica accusata dal paziente, mentre, l'aumento dell'azoto ureico e della creatinina era spiegabile, in parte, dall'aumentata dismissione di proteine e creatinina, per il danno muscolare, in parte, dallo scarso apporto idrico osservato dal paziente nei due giorni precedenti la gara.

Conclusioni

Le numerose segnalazioni presenti in letteratura di sindromi rabdomiolitiche secondarie ad intenso lavoro muscolare, anche in atleti allenati, come in uno dei casi presentati, devono spingere il medico a non sottovalutarle, viste le gravi complicanze secondarie, e a porre attenzione a sintomi che, talvolta, possono essere minimi (lieve debolezza e dolenzia muscolare, urine scure). D'altra parte, anche gli atleti dovrebbero ricordare sempre di non sottoporre a eccessivo carico di lavoro il proprio apparato muscolare, specie in condizioni ambientali estreme, e, soprattutto, di mantenere una dieta il più possibile equilibrata ed adatta al tipo di sport praticato. Di particolare importanza, inoltre, la possibilità di sindromi rabdomiolitiche da uso inappropriato di farmaci e/o sostanze eccitanti da parte degli atleti, per le pericolose conseguenze cliniche e per i problemi medico-legali ad esse connesse.

Tabella 1 – Cause note di rabdomiolisi

Intensa attività muscolare

- Sports di contatto
- Sports non di contatto
- crisi convulsive
- delirium tremens
- stato asmatico
- psicosi

Farmaci e droghe

- eroina
- metadone
- fenciclidina
- amfetamine
- LSDG
- lutetimide
- Corticosteroidi
- Iperdosaggio da salicilati

Danno muscolare diretto

- trauma
- ustioni

Ischemia

- da compressione
- da occlusione vascolare
- anemia drepanocitica
- embolia gassosa

Infezioni batteriche

- tetano
- malattia dei legionari
- polimiosite tropicale
- altre

Infezioni virali

- influenza
- mononucleosi
- altre

Malattie immunologiche

- dermatomiositi
- polimiositi
- altre

Disordini genetici

- anormale metabolismo dei carboidrati
- deficit di miofosforilasi
- deficit di alfa-glucosidasi
- deficit di amilo 1-6 glucosidasi
- deficit di fosfoisomerasi
- deficit di fosfofruttochinasi
 - anormale metabolismo lipidico
- deficit di carnitina
- deficit di CPT
 - distrofie muscolari

Disordini metabolici

- diabete mellito
- chetoacidosi
- coma iperosmolare
- ipokaliemia
- diuretici
- carbenoxolone
- amfotericina
- alimentazione parenterale
- liquirizia
- iperaldosteronismo primario
- terapia cortisonica
- acidosi tubulare renale
- iponatriemia
- ipernatriemia
- ipofosfatemia
- mixedema

Varie

- idiopatica, ricorrente
- temperature estreme
- ipotermia
- ipertermia
 - shock elettrico
 - folgorazione
 - TIA
 - Ictus
 - Altre

Bibliografia

- Appel H.J. et al.: **Exercise, muscle damage and fatigue**. Sports Medicine 13 (2): 108-15, 1992
- Armignacco O. et al.: **Acute rhabdomyolysis as result of body-building**. Recent Progressi in Medicina, 78 (5): 214-6, 1987
- Boyd J.F.: **Fatal rhabdomyolysis in marathon runner** (letter). Lancet, 1(8541): 1089; 1987
- Doriguzzi C. et al.: **Body-building and myoglobinuria: report of three cases**. British Medical Journal. Clinical Research, 296 (6625): 826-7, 1988
- Monteverde A. et al.: **The Rhabdomyolytic Syndromes**. Ann It Med Int 1988; 3 (suppl. 1): 13-21
- Milne C.J.: **Rhabdomyolysis, myoglobinuria and exercise**. Sports Medicine, 6(2): 93-106, 1988
- De Tommaso I. et al.: **Interessamento miocardico in corso di rbdomiolisi da**

intossicazione acuta da eroina. Recenti Progressi in Medicina 1991; 82(6): 324-7.