



## Rabdomiólisis por ejercicio

Morales-Hernández AE<sup>1</sup>, Pérez-Rodríguez RR<sup>1</sup>, Hernández-Salcedo DR<sup>2</sup>, Valencia-López R<sup>3</sup>

### Resumen

La rabdomiólisis es una enfermedad caracterizada por daño celular del músculo esquelético, donde se libera material tóxico intracelular hacia la circulación sistémica. Entre las causas están las traumáticas, isquémicas, farmacológicas, tóxicas, metabólicas o infecciosas. Éstas provocan daño a las células del músculo esquelético e influyen en la integridad de la membrana plasmática, sarcolema y conducen a la liberación de material tóxico. La vía patogénica final es común e incluye aumento en el calcio ionizado libre en el citoplasma. El aumento del calcio citoplásmico inicia una compleja red de procesos intracelulares, como la activación de la fosfolipasa A2, la contracción prolongada de las células musculares, la disfunción mitocondrial y la producción de especies reactivas de oxígeno, que a la larga promueven daño celular muscular y liberación de diversas sustancias a la circulación sistémica, lo que provoca las manifestaciones clínicas. La fisiopatología de la lesión renal aguda se caracteriza por vasoconstricción renal e isquemia, acumulación de mioglobina en el túbulo contorneado distal y acción citotóxica directa de la mioglobina sobre las células epiteliales en el túbulo contorneado proximal. La disfunción endotelial y la inflamación local contribuyen al daño tisular y disfunción orgánica. El tratamiento de la insuficiencia renal inducida por rabdomiólisis consiste en la rehidratación agresiva y puede ser eficaz en pacientes con una forma leve de la enfermedad. Sin embargo, en pacientes con acidosis metabólica severa y disfunción renal severa relacionada con mioglobinuria se requiere diálisis.

**PALABRAS CLAVE:** rabdomiólisis, lesión renal aguda, mioglobina, creatinina.

Med Int Méx. 2016 September;32(5):589-595.

## Rhabdomyolysis due to exercise.

Morales-Hernández AE<sup>1</sup>, Pérez-Rodríguez RR<sup>1</sup>, Hernández-Salcedo DR<sup>2</sup>, Valencia-López R<sup>3</sup>

### Abstract

Rhabdomyolysis is a disease characterized by skeletal muscle cell damage where intracellular toxic material is released into the systemic circulation. Among the causes are traumatic, ischemic, drug, toxic, metabolic or infectious. These causes damage to skeletal muscle cells by influencing the integrity of the plasma membrane, sarcolemma, and leads to the release of toxic material. The final pathogenic pathway is common and includes an increase in ionised free calcium in the

<sup>1</sup> Residente de tercer año de Medicina Interna.

<sup>2</sup> Jefe del servicio de Medicina Interna.

<sup>3</sup> Profesor adjunto del Servicio de Medicina Interna. Servicio de Medicina Interna, Hospital Ángeles, Clínica Londres, Ciudad de México.

Recibido: 14 de diciembre 2015

Aceptado: abril 2016

### Correspondencia

Dra. Alba Edna Morales Estrada  
draalbamh@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Morales-Hernández AE, Pérez-Rodríguez RR, Hernández-Salcedo DR, Valencia-López R. Rabdomiólisis por ejercicio. Med Int Méx. 2016 sep;32(5):589-595.

cytoplasm. The increased cytoplasmic calcium initiates a complex network of intracellular processes, such as activation of phospholipase A2, prolonged contraction of muscle cells, mitochondrial dysfunction and production of reactive oxygen species, which eventually promote muscle cell damage and the release of various substances to the systemic circulation, leading to clinical manifestations. The pathophysiology of acute renal injury is characterized by vasoconstriction and renal ischemia accumulation of myoglobin in the distal convoluted tubule, and direct cytotoxic action of myoglobin on epithelial cells in the proximal convoluted tubules. Endothelial dysfunction and inflammation contribute to local tissue damage and organ dysfunction. The treatment for kidney failure induced by rhabdomyolysis is aggressive rehydration and may be effective for patients with a mild form of the disease. Dialysis is required in patients with severe metabolic acidosis and severe renal dysfunction related to myoglobinuria.

**KEYWORDS:** rhabdomyolysis; acute kidney injury; myoglobin; creatine kinase

<sup>1</sup> Residente de tercer año de Medicina Interna.

<sup>2</sup> Jefe del servicio de Medicina Interna.

<sup>3</sup> Profesor adjunto del Servicio de Medicina Interna.

Servicio de Medicina Interna, Hospital Ángeles, Clínica Londres, Ciudad de México.

#### Correspondencia

Dra. Alba Edna Morales Estrada  
draalbamh@hotmail.com

## ANTECEDENTES

La rhabdomiólisis es una enfermedad caracterizada por daño celular del músculo esquelético, donde se libera material tóxico intracelular hacia la circulación sistémica.<sup>1</sup> Entre las causas están las traumáticas, isquémicas, farmacológicas, tóxicas, metabólicas o infecciosas. Éstas provocan daño a las células del músculo esquelético e influyen en la integridad de la membrana plasmática (sarcolema) y conducen a la liberación de material tóxico.<sup>1</sup>

### Historia

La rhabdomiólisis afecta aproximadamente a una de cada 10,000 personas en Estados Unidos y representa 8 a 15% de todos los casos de lesión renal aguda.

En 1941, Bywaters y Beall describieron la aparición de lesión renal aguda por rhabdomiólisis; sin embargo, existen antecedente en 1940, durante el bombardeo de Londres, donde no

se reportó en ese momento la descripción de cuatro víctimas con lesión renal aguda, producto de lesiones musculares significativas y que, se cree, se debió a falta de comprensión del mecanismo de aparición de la enfermedad. Algunas décadas después se logró describir el efecto nefrotóxico de la mioglobina, liberado por las células musculares, que es responsable del daño renal.<sup>2</sup>

Para su estudio, las causas se dividen en hereditarias y adquiridas. Las hereditarias están relacionadas principalmente con la falta o deficiencia de enzimas que participan en el catabolismo de macromoléculas, como hidratos de carbono y lípidos, como en la enfermedad de McArdle.<sup>2</sup> Las causas adquiridas se clasifican como traumáticas y no traumáticas; entre las primeras están el síndrome de aplastamiento, accidentes y ejercicio intenso, que causan lesión muscular directa y ruptura del sarcolema. Las causas no traumáticas son las más comunes e incluyen abuso de alcohol, medicamentos, convulsiones y estado de coma.<sup>2</sup>



A pesar de la gran diversidad en el origen de la rabdomiólisis, la vía patogénica final es común e incluye aumento en el calcio ionizado libre en el citoplasma. El aumento del calcio citoplásmico inicia una compleja red de procesos intracelulares, como la activación de la fosfolipasa A2, contracción prolongada de las células musculares, disfunción mitocondrial y producción de especies reactivas de oxígeno que a la larga promueven daño celular muscular y liberación de diversas sustancias a la circulación sistémica, lo que conduce a las manifestaciones clínicas.<sup>3</sup>

### Fisiopatología

La fisiopatología de la lesión renal aguda en la rabdomiólisis se caracteriza por vasoconstricción renal e isquemia, acumulación de mioglobina en el túbulo contorneado distal y acción citotóxica directa de la mioglobina en las células epiteliales en el túbulo contorneado proximal. La hipovolemia coexistente y pH ácido de la orina a causa de la acidosis metabólica son factores que intensifican la acción nefrotóxica de la mioglobina. La necrosis del tejido muscular crea gran cantidad de fluido intravascular que se acumula y causa hipovolemia.<sup>4</sup> La hipovolemia activa el sistema nervioso simpático y la renina-angiotensina aldosterona, aumenta la producción de sustancias vasoconstrictoras e inhibe la producción de sustancias vasodilatadoras, como las prostaglandinas.

El daño muscular provoca liberación de endotoxinas y citocinas en la circulación sistémica, que perpetúa la vasoconstricción, mientras que la mioglobina, que es liberada por las células musculares muertas, degrada el óxido nítrico, que es el vasodilatador endógeno más potente. Esto conduce a la vasoconstricción renal, isquemia renal y, posteriormente, la disminución de la producción de adenosina trifosfato debido a la disminución en el suministro de oxígeno en las células tubulares renales. El agotamiento de adenosina trifosfato

provoca necrosis de las células epiteliales, acumulación de células muertas en la luz tubular y posterior precipitación de la mioglobina. Entre mayor sea la extensión del daño muscular, mayor será la concentración de mioglobina en el suero y, en consecuencia, la cantidad de mioglobina que se filtra en los glomérulos renales. La obstrucción en la nefrona se produce en el túbulo contorneado distal por la mioglobina, que reduce el flujo sanguíneo y la tasa de filtración glomerular; por tanto, esta obstrucción es producto de la acumulación y agregación de células epiteliales necróticas y de proteínas.

El aumento de la reabsorción de la mioglobina a través de endocitosis y su posterior degradación intracelular a proteínas, hemo y hierro, que se produce principalmente por pH de orina por debajo de 5.6, conduce a la sobrecarga de hierro libre en las células tubulares. El hierro facilita la producción de radicales libres de oxígeno o actúa como un radical libre por sí mismo. El estrés oxidativo generado en el citoplasma de las células tubulares promueve la peroxidación de lípidos, proteínas y ADN, que conduce a necrosis tubular aguda.<sup>4</sup> Entre otros mecanismos están la acidosis y la orina; la hiperuricemia provoca deposición de cristales de ácido úrico en el lumen de los túbulos contorneados distales y, con ello, intensificación de la obstrucción tubular. Además, la liberación de tromboplastina tisular de las células musculares muertas podría desencadenar coagulopatía intravascular diseminada y los resultados en la formación de múltiples microtrombos en el parénquima renal y el inicio de secuestro de líquidos en el músculo lesionado induce a depleción del volumen y la consiguiente activación del sistema nervioso simpático, la hormona antidiurética y el sistema renina-angiotensina; todos favorecen la vasoconstricción, sal renal y conservación del agua.<sup>3</sup>

Además, la oxidación de la mioglobina induce a que toda esta lesión renal aumente los factores

vasoconstrictores y los factores vasodilatadores disminuyan; es decir, surge isquemia debido a la vasoconstricción renal, toxicidad tubular directa mediada por lesión asociada con oxidación de la mioglobina, daño tubular debido a isquemia y obstrucción en el túbulo distal debido a precipitación del complejo de proteína mioglobina de Tamm-Horsfall; además de las células tubulares que se desprenden en el sedimento celular 2-7. Al igual que en la lesión renal aguda debido a otras causas, la disfunción endotelial y la inflamación local contribuyen al daño tisular e isquemia renal, que resultan en disfunción orgánica.<sup>3</sup>

En cuanto al desequilibrio electrolítico, la hiperpotasemia se agrava aún más por acidosis metabólica inducida por liberación de diversos ácidos orgánicos y disminución de las concentraciones de calcio. La inhibición de la 1 alfa-hidroxilasa del riñón resulta en regulación a la baja de la producción de la forma activa de la vitamina D (1,25 [OH] 2D3), que puede promover aún más la hipocalcemia; sin embargo, en el curso de la rabdomiólisis, el calcio que está atrapado en el citoplasma de las células musculares se libera en el plasma después de su destrucción.<sup>5</sup>

### Manifestación clínica

La tríada clásica de síntomas incluye dolor muscular, debilidad y orina oscura. Los músculos afectados con mayor frecuencia son los de la pantorrilla y la espalda baja. Los músculos pueden estar sensibles y aumentar de volumen, puede haber cambios en la piel que sugieren necrosis por presión, hallazgos que ocurren en menos de 10% de los pacientes, aunque algunos sufren dolor extremo; el dolor de las pantorrillas puede simular trombosis venosa y el de la espalda, cólico renal.

Las manifestaciones generales son: malestar general, fiebre, taquicardia, náusea y vómito.<sup>6</sup>

El diagnóstico de laboratorio se realiza con la determinación sérica de creatina fosfoquinasa, porque existen concentraciones elevadas durante la enfermedad. Las concentraciones séricas comienzan a elevarse 2 a 12 horas después del daño, con pico máximo entre 1 y 3 días, y posterior disminución entre 3 y 5 días. El estudio de laboratorio con mayor sensibilidad es la determinación de enzimas musculares, con elevada concentración de creatina fosfoquinasa, 5 a 10 veces mayor de su límite normal.<sup>7</sup> Durante la rabdomiólisis también se liberan transaminasa glutámico-oxalacética y transaminasa glutámico-pirúvica; si estas enzimas están elevadas en ausencia de afección hepática, siempre deberá considerarse la posibilidad de rabdomiólisis y vigilar cuidadosamente las concentraciones de creatina fosfoquinasa.<sup>8</sup>

Comunicamos el caso de un paciente en la segunda década de la vida, que después de realizar ejercicio intenso cursó con un cuadro clásico de rabdomiólisis.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 24 años de edad, soltero, con escolaridad licenciatura, que practicaba *CrossFit* cinco veces por semana, sin antecedentes patológicos de importancia. Inició su padecimiento tres días previos a su internamiento, al realizar actividad física excesiva, posteriormente sufrió dolor en ambos brazos, de intensidad 2/10, de tipo opresivo, que se exacerbaba con movimientos de flexión y extensión del antebrazo. Un día después notó aumento del volumen de los miembros torácicos, así como incremento de la intensidad del dolor, que llegó a ser 5/10, por lo que se automedicó un analgésico no especificado, sin tener alivio. Además, refirió astenia, adinamia, polidipsia y oliguria. La mañana del día de su ingreso tuvo micción con coloria, por lo que decidió acudir al servicio de Urgencias, en donde a la exploración se repor-



taron signos vitales sin alteraciones y estudios de laboratorio con los siguientes resultados: creatinina: 1.1 mg/dL, urea: 41 mg/dL, depuración por ecuación para el cálculo de la tasa de filtrado glomerular CKD-EPI de 93 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, relación BUN/creatinina de 17, enzimas musculares: creatina fosfocinasa 100,930,333 U/L, mioglobina 583 U/L, AST 1,197 U/L, ALT 589 U/L, potasio 4.7 meq/L, magnesio 1.6 meq/L, calcio 7.8 meq/L, fósforo 4.6 meq/L, ácido úrico 7 mg/dL, pH 7.63, H<sub>3</sub>CO<sub>3</sub> 27, pCO<sub>2</sub> 28.1, pO<sub>2</sub> 107.1 y exceso de base 3.8. Examen general de orina: pH urinario 5, ligeramente turbio, leucocitos 8, proteínas 30, cetonas 20, sangre 0.03; sedimento urinario: leucocitos 2, eritrocitos 2, células epiteliales 1. El ultrasonido de tejidos blandos, en los miembros torácicos, reportó: músculos de compartimiento anterior del antebrazo y de bíceps braquiales bilaterales con cambios inflamatorios, sin desgarros musculares ni daño vascular.

Se estableció el diagnóstico de rabdomiólisis, secundario a ejercicio excesivo, con creatina fosfocinasa de inicio de 100,930,333 U/L, por lo que el paciente se ingresó a hospitalización para iniciarle tratamiento y evitar complicaciones. Durante la exploración física se encontró neurológicamente íntegro, en buen estado de hidratación, con adecuada coloración de piel y tegumentos; pupilas isocóricas, normorreflécticas, con movimientos oculares preservados; sin ingurgitación yugular ni adenomegalias cervicales; mecánica respiratoria adecuada, campos pulmonares con ruidos respiratorios, sin estertores ni sibilancias; ruidos cardiacos rítmicos, de buena intensidad y frecuencia; abdomen con normoperistalsis, sin signos de irritación peritoneal; los miembros torácicos con aumento de volumen en la región bicipital, dolorosos a la extensión y flexión activas, con hiperreflexia bilateral, sensibilidad conservada y fuerza 5/5 en la escala de Daniels, pulsos presentes, llenado capilar inmediato; el resto sin tener daño aparente.

Durante el internamiento del paciente se le inició tratamiento hídrico enérgico, con vigilancia del estado del volumen extracelular y seguimiento de la evolución clínica por medio de la presión venosa central y uresis, manteniendo volumen urinario en 200 mL/hora, con solución fisiológica a 400 mL/hora, más un litro de dextrosa al 5%, más 100 mmol de HCO<sub>3</sub>, debido a que el pH de inicio se reportó en 5 y debe mantenerse superior a 6.5.

Se evitaron las soluciones con lactato o que contuvieran potasio. Se consideró tratamiento con manitol (hasta 200 g por día y dosis acumulativa hasta 800 g), si no se lograba la uresis objetivo. Además, se vigiló la osmolaridad del plasma; se solicitó medir a diario las concentraciones de creatina fosfocinasa, así como otras enzimas musculares (mioglobina, aldolasa, DHL, ALT, AST), las concentraciones urinarias y de plasma de creatinina, electrolitos, urea plasmática, ácido úrico y albúmina; se valoró a diario el estado ácido-base, el recuento de células sanguíneas y la coagulación; se realizó toma de pH urinario, así como valoración de su sedimento. Estas medidas se realizaron hasta que la orina se tornó clara, lo que indicó ausencia de mioglobina; se consideró la posibilidad de tratamiento de reemplazo renal en caso de que el paciente cursara con hiperpotasemia resistente de más de 6.5 mmol/L y con síntomas de oliguria (menos de 0.5 mL); sin embargo, el paciente no tuvo estas características.

El paciente cursó su estancia intrahospitalaria asintomático, con tolerancia al tratamiento hídrico y con cooperación para la vigilancia de laboratorio, con resultado control de creatina fosfocinasa a las 24 horas de 86,000,000 U/L, a las 48 horas, de 360,000 U/L, 72 horas, 48,067,000 U/L y a las 96 horas con control de creatina fosfocinasa de 4,133,000 U/L, con disminución de creatinina plasmática de 1.1 mg/dL, y a las 96 horas, de 0.7 mg/dL, con lo que se consideró alivio de la lesión renal aguda.

Se mantuvo la fluidoterapia a base de cristaloides y alcalinización urinaria, exclusivamente, con lo que evolucionó de manera satisfactoria, con control de laboratorio a su egreso de: Cr 0.7 mg/dL, K 3.9 meq/L, Ca 9.0 meq/L, Mg 2.0 meq/L, P 4.0 meq/L, creatina fosfocinasa 1,332 U/L, urea 15 mg/dL, ácido úrico 5 mg/dL, pH urinario 6.5, sin requerimiento de tratamiento renal coadyuvante.

## DISCUSIÓN

Los pacientes con rabdomiólisis que se asocia con lesión renal aguda por lo general se reportan con un cuadro clínico de depleción del volumen, que se debe a la retención del agua en los músculos lesionados; por tanto, requieren la reposición agresiva de líquidos; los pacientes a menudo requieren reposición agresiva de líquidos en función de la gravedad de la rabdomiólisis. Aunque se establece la necesidad de la repleción del volumen, la composición del fluido administrado para la repleción es controvertida.<sup>9,10</sup> En algunas investigaciones se recomienda la administración de bicarbonato de sodio, lo que se traduce en orina alcalina. Se sabe que la precipitación del complejo proteína de Tamm-Horsfall mioglobina se incrementa en la orina ácida y la alcalinización inhibe la reducción-oxidación cíclica de la mioglobina y la peroxidación lipídica en la rabdomiólisis, con lo que se alivia la lesión tubular; la desventaja de la alcalinización es la reducción en el calcio ionizado, que puede exacerbar los síntomas de hipocalcemia, fase inicial de la rabdomiólisis.<sup>2,11</sup>

La infusión de solución salina normal por sí sola puede contribuir a la acidosis metabólica; por tanto, la administración de solución salina y bicarbonato de sodio parece ser una medida razonable cuando se repone líquidos en pacientes con rabdomiólisis. Se sugiere administrar bicarbonato de sodio para la alcalinización de

la orina, siempre y cuando se vigilen el pH de ésta, el bicarbonato sérico y las concentraciones de calcio y de potasio. Si el pH de la orina no muestra mejoría después de 4 a 6 horas de tratamiento, o si aparecen síntomas de hipocalcemia, la alcalinización debe discontinuarse y sólo hidratar continuamente, con solución salina normal.<sup>1-5</sup> La prescripción de diuréticos es controvertida, aunque deben restringirse si se logra la reposición de fluidos.

El manitol puede tener varias ventajas, a dosis de más de 200 g por día o dosis acumulada mayor de 800 g, como diurético, pues aumenta el flujo urinario y la eliminación de agentes nefrotóxicos a través de los túbulos renales; como agente osmótico, crea un gradiente que extrae el líquido acumulado en los músculos lesionados y mejora la hipovolemia; sin embargo, está asociado con lesión renal aguda debido a vasoconstricción renal, toxicidad tubular y nefrosis osmótica. La osmolaridad sérica debe vigilarse con frecuencia y el tratamiento deberá suspenderse si la diuresis adecuada no se logra o si la osmolaridad se eleva por encima de 55 mOsm por kilogramo.<sup>1,3</sup> Las anomalías electrolíticas asociadas con la lesión renal aguda deben atenderse con prontitud.

Cuando la lesión renal aguda produce hipopotasemia, acidosis resistente o sobrecarga de volumen, deberá iniciarse tratamiento de reemplazo renal, con hemodiálisis intermitente, porque puede corregir las alteraciones electrolíticas de manera rápida y eficiente. La hemodiálisis convencional no elimina de manera efectiva la mioglobina, debido a que el tamaño de la proteína limita su eliminación por diálisis peritoneal.<sup>1,9</sup>

El uso de la plasmáferesis se ha reportado en casos aislados, pero su efecto en los resultados es desconocido.<sup>3,12</sup>





## CONCLUSIONES

La rabdomiólisis es un síndrome que conduce a necrosis de las células del músculo esquelético; es el resultado del daño muscular y de la liberación del contenido celular al torrente sanguíneo. Las manifestaciones clínicas se dividen en signos musculares, síntomas generales y complicaciones asociadas. Las causas suelen ser diversas o, como en el caso comunicado, por ejercicio excesivo. El entrenamiento físico disminuye el riesgo de padecer rabdomiólisis; sin embargo, la ausencia de adaptación al calor, sudoración profusa, falta de reposición hidroelectrolítica adecuada y temperatura ambiental elevada pueden dar lugar a la rabdomiólisis y a una de sus complicaciones más importantes: insuficiencia renal aguda.

El mecanismo subyacente se caracteriza por secuestro de líquidos en el músculo lesionado, induce depleción de volumen y la consiguiente activación del sistema nervioso simpático, hormona antidiurética y sistema renina-angiotensina, que favorecen la vasoconstricción, retención de sal y de agua.

La lesión del riñón es una combinación de toxicidad directa tubular mediada por lesión oxidativa asociada con mioglobina, daño tubular debido a isquemia y obstrucción del túbulo distal debida a precipitación proteica. La disfunción endotelial y la inflamación local contribuyen al daño tisular y a la disfunción orgánica.<sup>1</sup> El tratamiento de la insuficiencia renal inducida por rabdomiólisis consiste en rehidratación agresiva

y puede ser eficaz en pacientes con una forma leve de la enfermedad. Se requiere realizar diálisis en pacientes con acidosis metabólica severa y disfunción renal severa relacionada con mioglobinuria.<sup>11</sup>

## REFERENCIAS

1. Vanholder, Sever MS. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-1561.
2. Chatzizisis YS, Misirli G, et al. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med* 2008;19:568-574.
3. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62-72.
4. Boutaud O, Jackson-Roberts L II. Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure. *Free Radic Biol Med* 2011;51:1062-1067.
5. Shah HV, Irvine GH, et al. Rhabdomyolysis of the masseter muscle: case report. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008;46:138-140.
6. Cacelín-Garza JR, Díaz-Gutiérrez S. Rabdomiólisis. Comunicación de dos casos relacionados con esfuerzo y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex* 2013;29:410-423.
7. Duarte-Mote J, Díaz-Meza S. Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. *Med Int Mex* 2007;23:47-58.
8. Arévalo-López M, Urbina Vazquez A. Rabdomiólisis provocada por fenoverina: presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex* 2015;31:626-632.
9. Plotnikov Egor Y, Chupyrkina AA. Myoglobin causes oxidative stress, increase of NO production and dysfunction of kidney's mitochondria. *Biochim Biophys Acta* 2009;1792:796-803.
10. Guis S, Mattei JP. Pathophysiology and clinical presentations of rhabdomyolysis. *Joint Bone Spine* 2005;72:382-391.
11. Moratalla MB, Braun P. Importance of MRI in the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis. *Eur J Radiol* 2008;65:311-315.
12. Pérez-Unanua MP, Roiz-Fernández JC. Rabdomiólisis inducida por el ejercicio. *Madrid: Medifam* 2001;19:562-565.