



Revista Clínica Española



<https://www.revclinesp.es>

V-210 - RABDOMIOLISIS Y ESTATINAS

L. Torres Trenado¹, B. la Rosa Salas¹, E. Marchán Carranza¹, M. Mañas García¹, P. Torres Delgado², C. Muñoz Hornero¹, G. Serrano Pradas¹, A. García Pérez¹

¹Medicina Interna, ²Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real (Ciudad Real).

Resumen

Objetivos: Describir las características de los pacientes con rabdomiolisis secundaria a tratamiento con estatinas.

Material y métodos: Se analizaron de forma retrospectiva los pacientes codificados con diagnóstico de rabdomiolisis por estatinas en el Hospital General Universitario de Ciudad Real entre los años 2008 y 2015. Se elaboró un protocolo de recogida de datos donde se incluyeron edad, sexo, estatina utilizada y otros hipolipemiantes, antecedentes de enfermedad renal, consumo de macrólidos, datos de laboratorio (CPK, CK-MB, LDH, AST/GOT, ALT/GPT, Ca, K, creatinina, TSH), sintomatología, tratamiento recibido y presencia de complicaciones finales: fracaso renal agudo (FRA), arritmias u otros como la coagulación intravascular diseminada (CID). En el estudio se excluyeron a los pacientes en tratamiento con estatinas y rabdomiolisis debida a otra etiología.

Resultados: Se incluyeron 17 pacientes en el período revisado. De ellos 9 (52,9%) eran varones. La edad media fue de 74 años (46-93). Un 35,3% tenían enfermedad renal crónica y 2 (11,7%) hipotiroidismo. Seguían tratamiento con simvastatina 8 (47%), atorvastatina 7 (41,2%), lovastatina 1, fluvastatina otro de ellos y estatina junto fibratos 2. Previo al ingreso habían realizado tratamiento con macrólidos 3 (17,6%). Los valores de CPK máxima fueron de 40.563 UI/L, con una media de 10.258,4 UI/L. Los máximos de LDH fueron 4.017 UI/L y de GOT y GPT 1.496 UI/L y 838 UI/L respectivamente. Del total, 3 (17,6%) presentaron hiperfosforemia, otros 3 hiperuricemia, 2 (11,8%) hiperpotasemia y uno acidosis metabólica. Ninguno hipercalcemia. La sintomatología fue astenia y debilidad muscular en 9 (52,9%), mialgias en 5 (29,4%), pigmenturia en 4 (23,5%), náuseas y vómitos en 3 (17,6%), deterioro cognitivo otros 3 y calambres 2 (11,8%). Ninguno de ellos manifestó edema acral ni rigidez muscular. El tratamiento recibido fue sueroterapia en el 88,2%, junto a diuréticos de asa en 2 (11,8%), a bicarbonato en 1 y a corticoterapia y manitol en otros dos pacientes por separado. Sólo 1 precisó diálisis. El fracaso renal fue una complicación final en 5 (29,4%). Ninguno presentó arritmias, CID ni síndrome compartimental.

Discusión: La rabdomiolisis es un síndrome caracterizado por la necrosis aguda del músculo esquelético y la liberación de los componentes intracelulares a la circulación (electrolitos, LDH, CPK, AST, mioglobina, ácido úrico..). Los niveles de CPK se elevan al menos 5 veces el límite superior de normalidad. La ausencia de mioglobinuria no excluye el diagnóstico. El miocito puede ser dañado por múltiples etiologías. Las estatinas son causa reconocida de miopatía y rabdomiolisis. No todas tienen el mismo riesgo de miotoxicidad. Las más seguras son las de perfil farmacocinético hidrofílico. La sintomatología predominante son mialgias y debilidad muscular proximal con una relación temporal, por regla general, tras el inicio del

fármaco. Son factores de riesgo: edad avanzada, enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, tratamiento concomitante con fibratos, amiodarona, macrólidos, azoles, consumo de alcohol, zumo de pomelo y otros. En nuestro estudio, el 29.4% fueron mujeres de edad avanzada y del total, 6 era nefrópatas y dos tenían hipotiroidismo conocido. De los 3 que habían tomado macrólidos, uno era hipotiroideo mal controlado y otro tenía enfermedad renal crónica. La coexistencia del tratamiento con estatinas y estas patologías probablemente contribuyeron al desarrollo del cuadro clínico.

Conclusiones: Las mialgias por sí solas no son indicación de retirada de estatinas. Se debe evitar en la medida de lo posible asociar otros fármacos predisponentes en pacientes que las tomen. Ante la presencia de rabdomiolisis establecida, se debe descartar hipotiroidismo o un mal control del mismo, así como otros factores de riesgo que favorezcan su aparición.