

## Rabdomiólisis Secundaria a Polineuropatía Sensitivo Motora Simétrica Distal Diabética en Paciente Femenina con Múltiples Comorbilidades. Reporte de Caso

**Md. Luis Steven Díaz Peña<sup>1</sup>**

[lsdpmsp14@gmail.com](mailto:lsdpmsp14@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0006-8100-3335>

Centro de salud tipo A El Lucero  
Ecuador

**Md. Arianna Carolina Duarte Torres**

[arianadt979@gmail.com](mailto:arianadt979@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0009-9351-306X>

Centro de Salud de Cariamanga  
Ecuador

**Md. David Andrés Paredes Valdivieso**

[david.paredes.vald@gmail.com](mailto:david.paredes.vald@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0001-1844-2857>

Graduado de la Universidad Central  
Ecuador

**Md. Josselyn Lizeth Morejón Brazales**

[josselyn.morejon@gmail.com](mailto:josselyn.morejon@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0007-4145-4083>

Hospital Oncológico  
Solón Espinoza Ayala Solca  
Ecuador

**Md. Camila Mishell Jiménez Briceño**

[camilamjb7@gmail.com](mailto:camilamjb7@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0001-2817-3881>

Centro de Salud Tipo A  
El Provenir del Carmen  
Ecuador

### RESUMEN

La Rabdomiólisis es una condición caracterizada por una lesión del músculo esquelético, liberándose sustancias potencialmente tóxicas al torrente sanguíneo, debido a la lisis celular causada. Esta destrucción tisular, a su vez, puede ser resultado de una lesión primaria o secundaria. Sus causas pueden ser adquiridas o hereditarias, y según los mecanismos fisiopatológicos se han clasificado en causas metabólicas, estructurales, por alteración en la bomba de calcio y causas inflamatorias. La vía final común es la injuria del sarcolema, ya sea por aumento del calcio intracelular o por falla de la producción de energía, lo que conduce a la necrosis de la fibra y, consecuentemente, la liberación a la circulación de electrolitos y proteínas intracelulares. La neuropatía diabética es una de las complicaciones microvasculares más comunes del paciente diabético. Es un grupo heterogéneo de trastornos con características clínicas distintas. Las complicaciones son proporcionales tanto a la magnitud como a la duración de la hiperglucemia. Se reporta una paciente femenina de 46 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 de varios de evolución que refiere dolor y debilidad en miembros inferiores de algunos días de evolución.

**Palabras claves:** rabdomiólisis; diabetes mellitus tipo 2; glucosa; lisis; lesión

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [lsdpmsp14@gmail.com](mailto:lsdpmsp14@gmail.com)

# **Rhabdomyolysis Secondary to Diabetic Distal Symmetric Sensory Motor Polyneuropathy in a Female Patient with Multiple Comorbidities. Case Report**

## **ABSTRACT**

Rhabdomyolysis is a condition characterized by an injury to the skeletal muscle, releasing potentially toxic substances into the bloodstream due to the cell lysis caused. This tissue destruction, in turn, can be the result of a primary or secondary injury. Its causes can be acquired or hereditary, and according to the pathophysiological mechanisms, they have been classified into metabolic, structural, alterations in the calcium pump, and inflammatory causes. The final common pathway is injury to the sarcolemma, either due to increased intracellular calcium or failure of energy production, which leads to fiber necrosis and, consequently, the release of electrolytes and intracellular proteins into the circulation. Diabetic neuropathy is one of the most common microvascular complications in diabetic patients. It is a heterogeneous group of disorders with different clinical characteristics. Complications are proportional to both the magnitude and duration of hyperglycemia. A 46-year-old female patient is reported with a history of high blood pressure and type 2 diabetes mellitus of several duration who reports pain and weakness in the lower limbs for a few days.

**Keywords:** *rhabdomyolysis; type 2 diabetes mellitus; glucose; lysis; injury*

*Artículo recibido 16 septiembre 2023  
Aceptado para publicación: 28 octubre 2023*

## INTRODUCCIÓN

La rabdomiólisis es el resultado de la rápida destrucción de las fibras musculares, con salida del contenido intracelular a la circulación sistémica, lo que es potencialmente tóxico.

Aunque los traumatismos son una causa común de rabdomiólisis, solo el 20% de los casos son debidos a ellos. El 80 % restante se deben a causas médicas o metabólicas, como tóxicos, fármacos, infecciones, estatus epiléptico, hipertermia maligna o enfermedades metabólicas genéticas.

Se debe sospechar rabdomiólisis ante la presencia de traumatismo grave, en especial en aquel que involucra lesiones por aplastamiento o de las extremidades. La clínica es muy variable, desde pacientes asintomáticos a la presencia de debilidad muscular, dolor y alteraciones en la coloración de la extremidad afectada.

Independiente de la causa de la rabdomiólisis, la vía final común es la injuria del sarcolema, ya sea por aumento del calcio intracelular o por falla de la producción de energía por disfunción de la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$  y  $\text{Ca}^{2+}/\text{ATPasa}$ . Altas concentraciones de sodio y calcio intracelular actúan de manera nociva por diversos mecanismos, por un lado perpetúan la contracción muscular depletando la energía celular y por otro activan proteasas y fosfolipasas calcio dependientes, que contribuyen a la destrucción de las proteínas de la membrana y del citoesqueleto, lo que conduce a la necrosis de la fibra, consecuentemente se liberan a la circulación electrolitos (principalmente potasio) y proteínas intracelulares.

La severidad de la rabdomiólisis puede ir desde una elevación de CK en forma asintomática o con síntomas leves, hasta la falla renal aguda, arritmias cardíacas, síndrome compartimental, shock hipovolémico o coagulación intravascular diseminada de ahí la importancia de su sospecha diagnóstica y su adecuado manejo.

Entre los hallazgos de laboratorio más utilizados para el diagnóstico de rabdomiólisis se encuentran: Elevación de CPK  $> 5$  veces el límite de la normalidad o  $> 1000$  IU/L.

Ante cualquier traumatismo de gravedad, se debe solicitar la determinación de CPK para tratar de establecer de manera precoz el diagnóstico de rabdomiólisis e instaurar el tratamiento adecuado cuanto antes. Suele elevarse en las primeras 12 horas, alcanzando el pico entre las 24 y 72 horas post traumatismo, retornando a la normalidad sobre los 5 días.

La neuropatía diabética es una de las complicaciones microvasculares más comunes de la diabetes mellitus, se puede definir como la existencia de signos o síntomas de disfunción de nervios periféricos como consecuencia de la pérdida progresiva de fibras nerviosas y se caracteriza por una afectación en los nervios que produce un dolor tipo corrientazo, quemadura o punzada.

La neuropatía periférica es el tipo más común de neuropatía diabética. Los pies y las piernas suelen ser los primeros miembros afectados. Entre los posibles signos y síntomas de la neuropatía periférica se incluyen los siguientes: Entumecimiento y capacidad reducida para sentir dolor o percibir cambios de temperatura, sobre todo en los pies y en los dedos de los pies, sensación de hormigueo o ardor, sensibilidad extrema al tacto, debilidad muscular, Pérdida de actos reflejos, Problemas serios en los pies, como úlceras, infecciones, deformidades y dolor en los huesos y las articulaciones.

La clasificación según la forma de aparición, en aguda sensorial (con descontrol agudo, síntomas sensoriales graves, que aparecen de forma nocturna y pocas manifestaciones neurológicas durante la exploración física) y en crónica sensitivo-motora (es la más frecuente y afecta generalmente a las extremidades inferiores).

### **Caso clínico**

Paciente refiere presentar hace 1 años cuadro progresivo caracterizado por disminución de la fuerza muscular de distribución simétrica de miembros inferiores, teniendo como causa aparente su actividad laboral que la lleva a permanecer en bipedestación durante varias horas bajo la exposición solar, hace 24 horas presenta edema de miembros inferiores que se acompaña de astenia, debilidad y disminución de la sensibilidad de extremidades tanto superiores como inferiores, lo que le dificulta realizar actividades diarias como ponerse el calzado, caminar y bajar escaleras, motivo por el cual acude a esta casa de salud.

### **Enfermedades médicas**

- Diabetes Mellitus tipo 2 diagnosticada hace 15 años y tratada con metformina 1gr PO al día
- Hipertensión Arterial diagnosticada hace 5 años y tratada con Losartán 50 mg PO día

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares: Hipotiroidismo e HTA en madre

## **Hábitos**

- Alimentación: balanceada 4 veces al día
- Intolerancias alimenticias: ninguna
- Catarsis: 1 vez al día
- Diuresis: 3 – 4 veces al día
- Sueño: 8 horas diarias, reparador
- Bebidas alcohólicas: no
- Tabaco: no
- Drogas: no
- Medicación: metformina 1 gramo solido oral, losartán 50 mg solido oral.

Paciente ingresa al servicio de Endocrinología en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 98 latidos por minuto, saturación 90% con fio2 21%, tensión arterial 153/85 mmhg, frecuencia respiratoria de 20, temperatura de 36.3°C axilar, peso: 63.3 kg, talla: 150 cm, IMC: 28.13 (Sobrepeso).

Paciente lúcida orientada en tiempo, espacio y persona, lenguaje comprensible con Glasgow de 15/15.

## **Piel y Faneras**

Turgencia disminuida, uñas de forma, aspecto e implantación normal; llenado capilar dos segundos.

## **Marcha**

No se valoró debido a tono y fuerza muscular disminuidos

## **Cabeza**

Normocéflica, cabello lisótrico, entrecano, seco, implantación normal. Ausencia de ectoparásitos. Cuero cabelludo sin presencia de lesiones o cicatrices. Cara: forma pentagonal, simétrica, frente amplia con presencia de líneas de expresión. Ojos: globos oculares simétricos, color café, conjuntivas pálidas, pupilas fotorreactivas con reflejo de acomodación y consensual normal. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: Labios simétricos, sin presencia de lesiones, mucosas orales húmedas, úvula y amígdala hiperémicas con ligera inflamación, ubicación normal. Lengua saburral, móvil, de forma y tamaño normal. Cuello: Simétrico, grueso y corto, color de piel concuerda con el resto del cuerpo, movimientos de flexión, extensión y rotación conservados, no ingurgitación yugular. Sensibilidad

superficial normal, temperatura normal, sin adenopatías. Pulso carotideo presente en 93 lpm. Glándula tiroides no palpable. Perímetro del cuello 40 cm.

### **Tórax**

Inspección: Simétrico. No se observa tiraje intercostal. Palpación: Sensibilidad profunda y superficial normal y conservada, temperatura normal, sin puntos dolorosos a la palpación superficial y profunda en ambos hemitórax. Auscultación: R1 y R2 rítmicos normofonéticos, murmullo alveolar disminuido en ambos campos pulmonares y roncus en bases pulmonares. Percusión: Sonoridad pulmonar conservada y matidez en zona cardiaca.

### **Abdomen**

Inspección: Simétrico, distendido, globoso, no cicatrices, auscultación ruidos hidroaéreos presentes palpación abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda.

### **Región lumbar**

Inspección: Simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo. Palpación: Sensibilidad conservada, puntos costovertebrales y costo musculares negativos Percusión: Puño percusión no dolorosa. Región genitourinario: No valorada.

### **Extremidades Superiores**

Tono conservado, fuerza disminuido, pulsos distales presentes, normorreflexia en reflejos: bicipital, tricipital y estilradial, no se evidencia edema.

### **Extremidades Inferiores**

Tono y fuerza muscular disminuido, edema ++++/4, Hiporreflexia, arreflexia, atrofia e hipotonía, piel lisa, brillante, descamativa e hipopigmentada.

## Exámenes de laboratorio

**Tabla 1**

Biometría Hemática

<b>Biometría Hemática</b>	<b>03-10-23</b>	<b>04-10-23</b>	<b>V/R</b>
Leucocitos	9.3	10.0	4.80-10.80 K/uL
Neutrofilos	7-4	6.9	2.20-4.80 K/uL
Linfocitos	1.1	1.8	1.30-2.90 K/uL
Monocitos	0.6	0.9	0.30-0.80 K/uL
Eosinofilos	0.2	0.3	0.00-0.00 K/uL
Basofilos	0.0	0.0	0.00-0.00 K/uL
Neutrofilos%	79.6	69.6	43.0-65.0 %
Linfocitos%	12-1	18.3	40.5-45.5 %
Monocitos%	6-4	8.6	5.5-11.7%
Eosinofilos%	1.70	3.10	0.9-2.9 %
Basofilos%	0.2	0.4	0.2-1.0%
R. Globulos R	3.9	3.7	4.20-5.40 M/uL
Hemoglobina	10.5	10.3	12.0-16.0 g/dL
Hematocrito	32.2	30.3	37.0-47.0 %
Vcm	83.4	82.3	81.0-99.0 fL
CmHg	32.6	34	27-31.2 Pg
Plaquetas	437-0	431	130-400K/uL
Vmplaqueta	10.1	10.0	7.4-10.4fL

**Tabla 2**

Química Sanguínea

	<b>03-10-23</b>	<b>04-10-23</b>	<b>07-10-23</b>	<b>VR</b>
Glucosa basal	138.20	100.30		70-109.00 mg/dl
Urea	77.0	77.9		10-50 mg/dl
Bun	35.98	36.40		6-20mg/dl
Creatinina	2.5	2.4		0.5-1.1 mg/dl
Per cuantitativo	0.5	0.7		0.0-5.0 mg/dl
Cpk	330.800	430.300		15.000-20..00 U/L
Ck	14237.00	11752.00		26.00-192.00U/L
Sodio en suero	137	138		135.0-145.0 mEq/L
Potasio en suero	3.30	3.20		3.50-5.50 mEq/L
Troponina t cuantitativa	248.0	268.5	265.1	

**Tabla 3**  
Serológicos

Parámetros	Resultados	Unidades	Valores de Referencia
Factor reumatoideo	7.5	UL/ML	15 UL/ML

**Tabla 4**  
Uroanálisis

Color	Castaño-rojiza		
Aspecto	Ligeramente turbio		
Densidad	1.015		
Ph	5.5		
Glucosa	500		mg/dl
Leucocitos	Negativo		U/L
Nitritos	Negativo		
Cuerpos cetónicos	Negativo		
Bilirrubinas	Negativo		
<u>Mioglobinuria</u>	<u>Positivo</u>		
Urobilinógeno	0.2		mg/dl
Sangre	200		U/L
Proteínas	300		mg/dl
Leucocitos	0-5		/campo
Hematies	0.3		
Celulas epiteliales	Normal		
Bacterias	Escasas		
Cilindros	1		/campo

**Tabla 5**  
Examen de líquido cefalorraquídeo

Globulina	(FE)	g/dl
Glucosa en liquido	75.8	mg/dl
Ldh liquidos cito/bac	22.0	0.0-400.0 UL
Proteínas en lcr	18.6	15.0-45.0 mg/dl
Examen gram	Negativo	
Gr en liquido	6.0 U/L	
Gb en liquido	2.0 U/L	



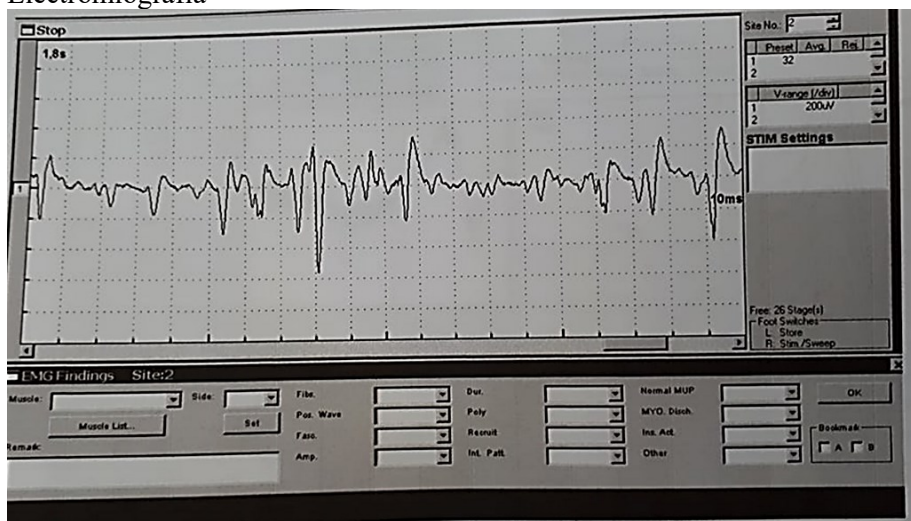
## Características de líquido

- color: agua de roca
- Aspecto: transparente
- pH: 9
- Volumen: 2.5 cc
- Tinta china: negativo

## Electromiografía (imagen 1)

### Imagen 1

Electromiografía

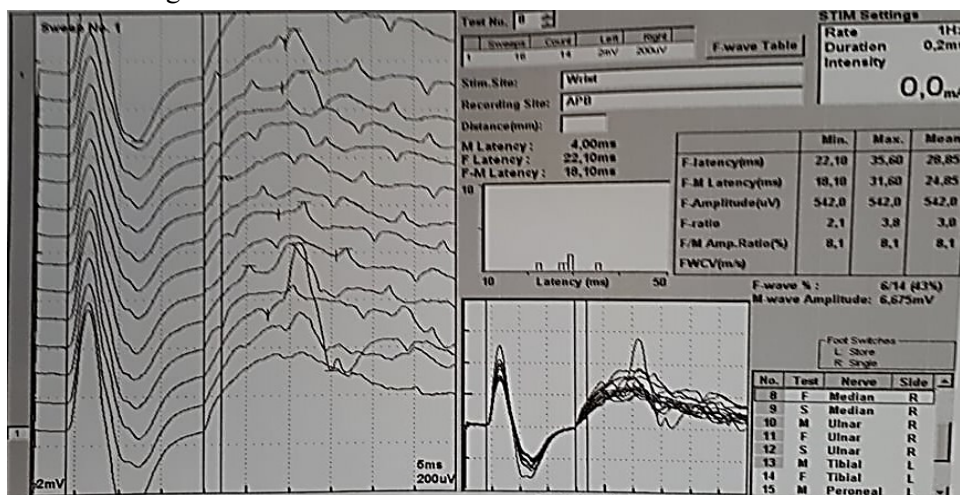


**Reporte:** Gemelos, peroneo y recto anterior hay pocas ondas positivas en reposo, el reclutamiento voluntario esta levemente disminuido.

## Electro Neurografia (imagen 2)

### Imagen 2

Electro neurografia



**Reporte:** Nervio mediano izquierdo, ulnar derecho y peroneo registran latencia y velocidad de conducción normal. Nervio motor tibial bilateral no registra latencia. Nervio sensitivo mediano derecho no evoca latencia. Onda F en límites Normales.

Examen alterado signos eléctricos de polineuropatía sensitivo-motor a correlacionar con H.C del paciente.

## **DISCUSIÓN**

La rabdomiólisis es un síndrome clínico grave que resulta de la necrosis aguda de las fibras musculares. Este daño muscular provoca la liberación de mioglobina, enzimas y electrolitos del músculo a la circulación. La complicación más grave está representada por la insuficiencia renal aguda, que se debe principalmente a la obstrucción de los túbulos renales por la mioglobina y el depósito de ácido úrico. En el presente caso el antecedente de diabetes mellitus tipo 2 es un factor predisponente para tener rabdomiólisis, específicamente la diabetes frágil no controlada con secuencias de episodios de hiper e hipoglucemia en el mismo día, restricción calórica y ejercicio intensivo causan alteración de flujo de calcio en las células musculares, lo que lleva a la activación de proteasas y fosfolipasas neutras dependientes de calcio, y resulta en la destrucción de células musculares. Suministro inadecuado de energía, que conduce a estas anomalías del flujo de calcio, es el principal mecanismo implicado en la rabdomiólisis inducida por la diabetes. En los diabéticos, la condición más frecuente de rabdomiólisis está representada por una cetoacidosis diabética en las emergencias. En la cetoacidosis, la elevación del CK ocurre en la mayoría de los casos. Otras condiciones médicas también pueden precipitar a un paciente diabético a la rabdomiólisis, como son la hipertermia, hipotiroidismo, drogas lo cual provocan toxicidad muscular. El presente caso reporta una femenina con diabetes mellitus tipo 2 descompensada al ingreso de 500 mg/dl, compatible con signos y laboratorios sugestivos de cetoacidosis diabética se observan valores CK y CPK con alta incidencia que impresiona rabdomiólisis como patología secundaria a la enfermedad de base mal controlada. Durante su estancia recibe control y tratamiento de patología de base y se realizan exámenes de electromiografía y electroneurografía donde reportan alteración signos eléctricos de polineuropatía sensitivo-motor y además baja captación de ondas positivas en reposo. Se procede al manejo principal de glicemia y responde adecuadamente al mismo, sin presentar complicaciones.

## CONCLUSIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo predisponente al desarrollo de rabdomiólisis, fisiopatológicamente esta demostrado, un paciente diabético mal controlado que desarrolla cetoacidosis diabetes y estado hiperglucémico hiperosmolar tiene un 40% de desarrollar rabdomiólisis secundaria a la enfermedad, es importante un control estricto de la patología de base para evitar complicaciones subsecuentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Huang Z, Xu L, Li F, Deng W, Li Y. Fulminant type 1 diabetes mellitus with rhabdomyolysis: Have we overlooked the situation? *Diabetes Res Clin Pract* 2010;90:e47–9.

Samper Bernal D., Monerris Tabasco M.M., Homs Riera M., Soler Pedrola M.. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2010 Sep [citado 2023 Oct 16] ; 17( 6 ): 286-296. Disponible en:

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1134-80462010000600006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462010000600006&lng=es).

Sani, M-A et al. “Non-traumatic rhabdomyolysis and diabetes.” *Diabetes & metabolism* vol. 37,3 (2011): 262-4. doi:10.1016/j.diabet.2011.03.003

Pérez Unanua M<sup>a</sup>. P., Roiz Fernández JC, Diazaraque Marín R .. Rabdomiólisis inducida por el ejercicio. *Medifam* [Internet]. Noviembre de 2001 [consultado el 1 de enero de 2022]; 11 (9): 92-95. Disponible en:

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1131-57682001000900008&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000900008&lng=es).

Kodadek L, Carmichael II SP, Seshadri A, Pathak A, Hoth J, Appelbaum R, et al. Rhabdomyolysis: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. *Trauma Surg Acute Care Open* 2022;7:e000836.

Salazar J, Mejías JC, Chávez-Castillo M, Chimbo Oyaque CE, Chimbo Oyaque TA, Gonzales Zurita TJ, Bermejo AM, Espinoza Diaz CI, Morocho Zambrano A de los Ángeles, Rojas J. Rabdomiólisis: bases moleculares y presentaciones clínicas. *AVFT* [Internet]. 2018Jun.16 [cited 2023Oct.16];37(2). Available from:

[http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aavft/article/view/15180](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aavft/article/view/15180)

Reeder BJ, Sharpe MA, Kay AD, Kerr M, Moore K, Wilson MT. Toxicity of myoglobin and haemoglobin: oxidative stress in patients with rhabdomyolysis and subarachnoid haemorrhage. *Biochem Soc Trans.* 2002 Aug;30(4):745-8.

Pérez, A., Feria, A., Inclán, A., & Delgado, J. Algunos aspectos actualizados sobre la polineuropatía diabética. *MEDISAN*, 26(4). (2022) Obtenido de <https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/3855/2747#B1>

Viteri Peñafiel DN, Lorenty Nolivos AA. Neuropatía Diabética. Una Revisión Bibliográfica. *MJ* [Internet]. 30 de diciembre de 2022 [citado 16 de octubre de 2023];4(13):92-101. Disponible en: <https://revista.estudioidea.org/ojs/index.php/mj/article/view/253>

Ka T, Takahashi S, Tsutsumi Z, Moriwaki Y, Yamamoto T, Fukuchi M. Hyperosmolar non-ketotic diabetic syndrome associated with rhabdomyolysis and acute renal failure: a case report and review of literature. *Diabetes Nutr Metab.* 2003;16(5-6):317-322.

Brealey D, Brand M, Hargreaves I, et al. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. *Lancet.* 2002;360(9328):219-223. doi:10.1016/S0140-6736(02)09459-X

Hoekstra JB, de Koning EJ. Diabetes mellitus, maar welk type? [Diabetes mellitus, but which type?]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2004;148(16):761-764.

Huang Z, Xu L, Li F, Deng W, Li Y. Fulminant type 1 diabetes mellitus with rhabdomyolysis: have we overlooked the situation?. *Diabetes Res Clin Pract.* 2010;90(3):e47-e49. doi:10.1016/j.diabres.2010.07.010

Dulcey Sarmiento LA, Theran león JS, Ochoa Larrota LF, Ramírez Zambrano CJ, Díaz León CL, Díaz Anaya E, Trejos Marin CL. Rbdomiolisis Como Efecto Secundario Al Manejo Con Quetiapina Y Lamotrigina, Descripción De Un Efecto Secundario Infrecuente A Raíz De Un Caso Clínico. *Ciencia Latina* [Internet]. 20 de junio de 2023 [citado 16 de octubre de 2023];7(3):3484-95. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/6421>

Rivera Zamora ME, Huerta Cordero AW, Jiménez Figueroa EE, Neira Tircio DC. Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética. DC [Internet]. 13 de noviembre de 2021 [citado 16 de octubre de 2023];7(6):1337-53. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/2397>