

# ¿Qué hacer ante un paciente con elevación de enzimas musculares?

**Dra. Carmen Hidalgo Tenorio**

Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves.  
Granada

# IDENTIFICAR ISOENZIMA DE CPK

- CPK-1 ó CPK-BB, presente en el tejido cerebral y pulmón



- CPK-2 ó CPK-MB, de origen cardiaco (3h, P18, N 48h)
  - 1ª Mb (2h, P 8h, N 18h)
  - 2ªTpl (2-3h, P 16h, N 7-8dia)



- CPK-3 ó CPK-MM, de origen músculo esquelético



# SI ES CPK-MM, LA ACTITUD DEPENDE

1. Proceso desencadenante
2. Cifras de CPK
3. Forma de presentación aguda o crónica.

**CPK < 3000 UI/mL y en descenso**  
**NO INSUFICIENCIA RENAL**  
**No hiperK.**  
**NO HIPERSOMOLARIDAD**  
**Buen estado general**  
**No síndrome compartimental**

**SÍ**

**ESTUDIO Y TRATAMIENTO  
AMBULATORIOS**

**NO**

**INGRESO PARA ESTUDIO  
Y TRATAMIENTO**

# TRATAMIENTO

- 1. Prevenir la insuficiencia renal en la fase mioglobinúrica: Mantener diuresis 200mL/h
  - Hidratación.
  - Diuréticos: furosemida.
  - Alcalinizar la orina (para evitar precipitados de pigmentos musculares y ácido úrico) pH de 6,5-7.
- 2. El tratamiento de la causa desencadenante si es posible.

- **HISTORIA CLÍNICA EXHAUSTIVA:**

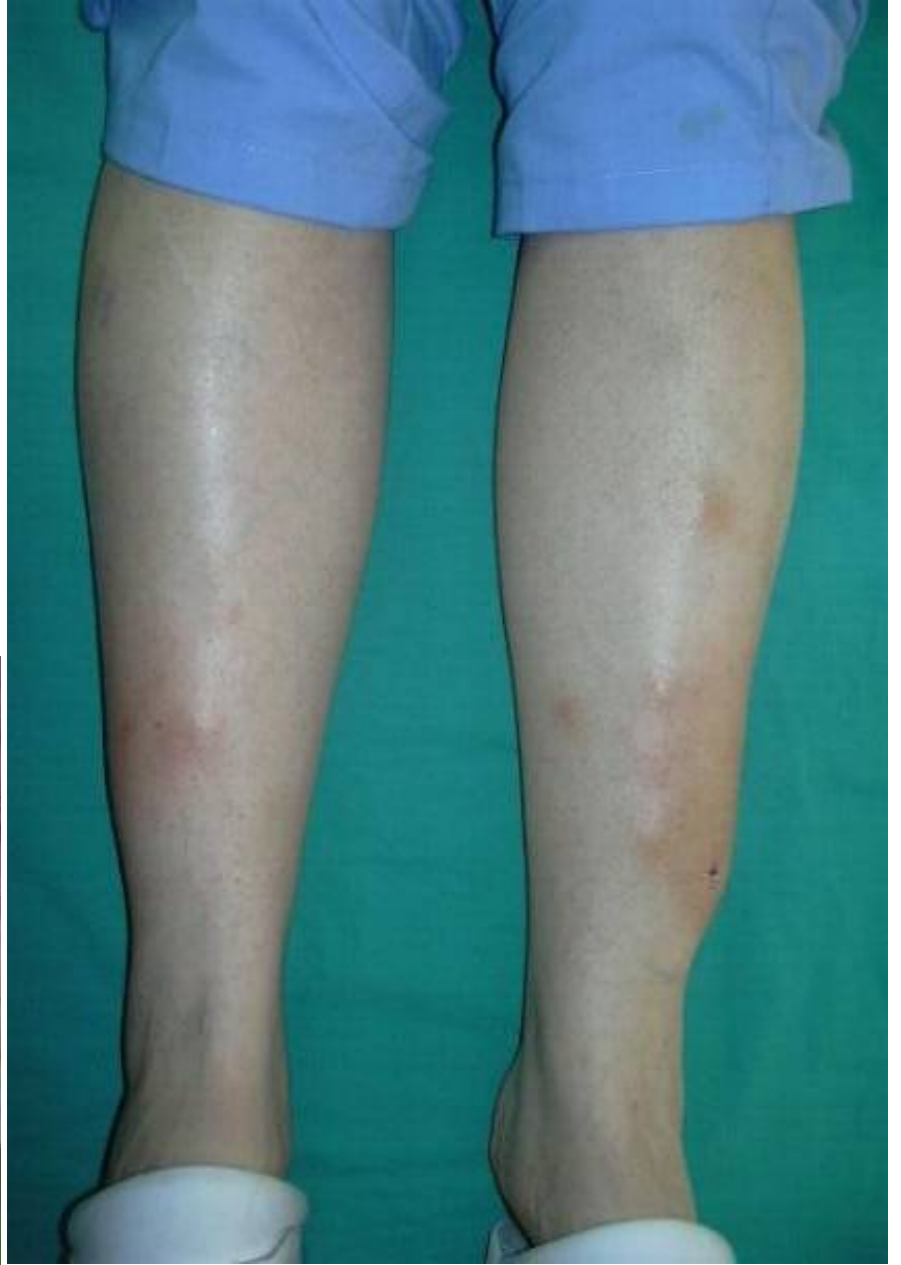
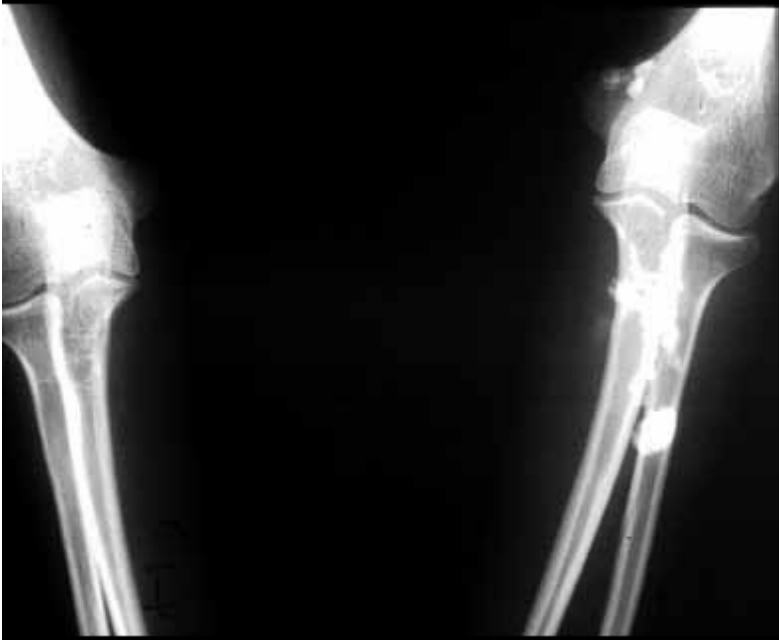
- ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

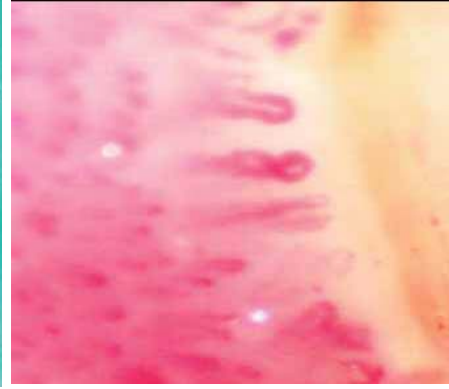
- AF (debilidad muscular o miopatía)
- Crisis comiciales, DM, enfermedad coronaria, miopatía previa, hipotiroidismo, insuficiencia renal, VIH, psiquiátricos.
- Fármacos: por ej estatinas, antirretrovirales (AZT), neurolépticos.
- Traumatismo.
- Quemaduras, exposición prolongada al sol o frío extremo
- Ejercicio intenso o inmovilización prolongada.
- Compresión muscular u oclusión vascular aguda.

# Anamnesis y exploración física:

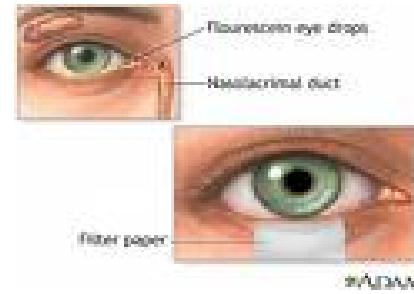
- Edad de comienzo y
- Si se acompaña de:
  - Debilidad, inflamación, dolor y localización.
  - Fiebre.
  - Datos de enfermedad sistémica con o sin manifestaciones cutáneas.





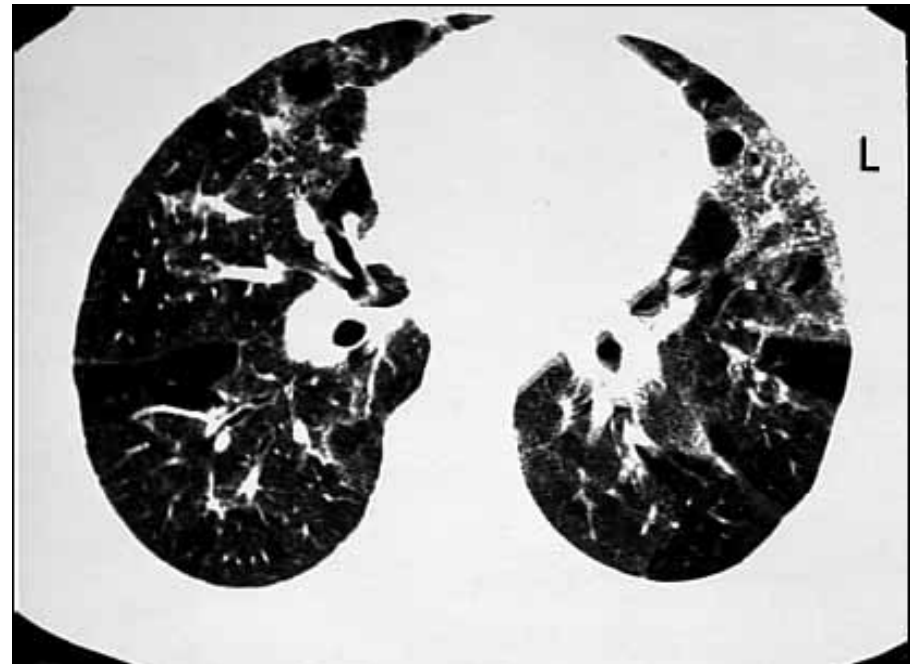
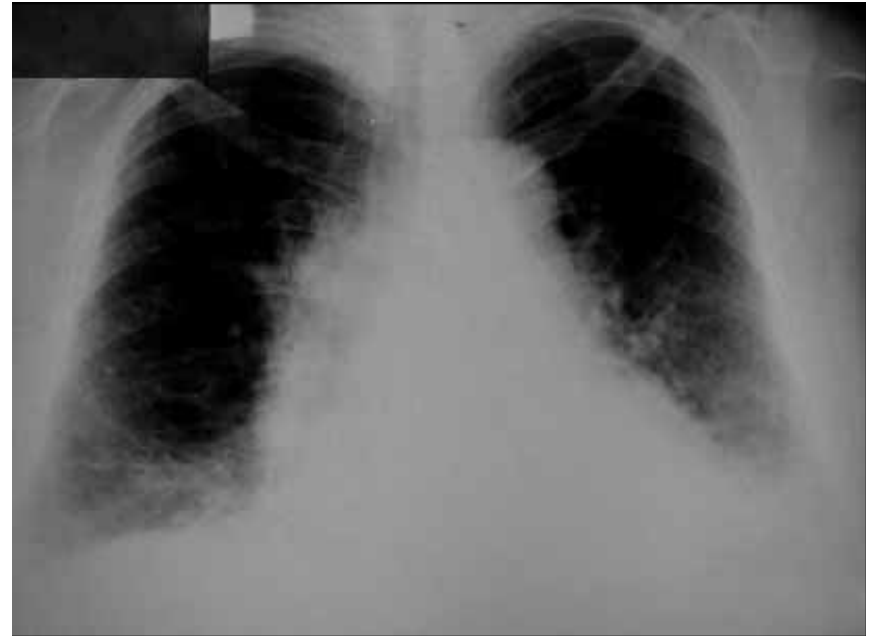








Retraso vaciamiento gástrico y dilatación duodenal



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Infecciones (5-31%):** **virales** (virus influenza, VIH, enterovirus) y **bacterianas**, (*Legionella* spp., *F. turalensis*, *Streptococcus* spp. y *Salmonella* spp) .
- **Alteraciones endocrinometabólicas:**
  - **Cetoacidosis diabética.**
  - **Snd hiperosomolar no cetósico**
  - **Crisis catecolaminérgicas por feocromocitoma.**
  - **HIPOTIROIDISMO e Hipertiroidismo.**
  - **Addison, Cushing, acromegalia.**
  - **ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS: hipoK** (MIOPATÍA HIPOKALIEMIA, Acidosis tubular renal distal, hiperaldosteronismo 1º, alcoholismo, parálisis periódicas), **Hiper K, hipoNa, hiperNa, hipoP**

- **Neoplasias:**

- Neo de colon, mama, pulmón, ovario, melanoma (DM y adultos).
  - Edad > 40 años.
  - aumentos de VSG, afectación esofágica, resistencia al tratamiento esteroideo
  - lesiones tipo vasculítico y títulos muy bajos de ANA.

- **Enfermedades sistémicas-autoinmunes:**

- Dermato y/o polimiositis.
- Snd de solapamiento (overlap).
- LES.
- Esclerosis sistémica.
- EMTC

- **Otras sistémicas no autoinmunes:**

- Sarcoidosis.

- **Miopatías:**

- **Miopatía por cuerpo de inclusión (>50 años, 3/1H/M, blancos, 60% disfagia y facial, asimétrica, prox-distal).**
- **Miopatía metabólicas:**
  - **Mitocondrial: (MELAS, MERRF, Oftalmoplejía externa progresiva, Snd Kearns-Sayre).**
  - **Defectos del metabolismo lipídico: (orina oscura tras el ejercicio con dietas hipocalóricas).**
  - **Enfermedad por depósito de glucógeno (E. McArdle) AR. Aparece la clínica a los 20-30 años: orina oscura y calambres tras el esfuerzo.**
- **Miopatías distales (6 tipos),**
- **Miopatías congénitas.**

- **Distrofia musculares:**
  - **Distrofia Miotónica de Steinert (AD).**
  - **Duchenne (niños).**
  - **Becker (adolescentes y adultos jóvenes).**
  - **Oculofaríngea: 40-70 años.**
  - **Emery-Dreifuss (AR cromosoma X, AD).**
  - **Distrofia muscular de cinturas**
  - **Distrofia muscular facionescapulohumeral**
- **Miotonías:**
  - **Miotonía miotónica proximal.**
  - **Miotonía fluctuante.**

- **TÓXICOS O MEDICAMENTOS:**
  - **Miositis-eosinofilia** (Snd mialgia-eosinofilia (triptófano) y Snd del aceite de colza).
  - **Anfetaminas (LSD), cocaína, etanol, heroína, cafeína, CO, veneno de serpiente, Amanita phalloides, Tricholoma equestre (comestible)**
  - **AnfoB, antihistamínicos, AZA, hierro parenteral, litio, estatinas, nutrición parenteral, salicilatos, succinil colina, teofilina, vasopresina, AZT, antipalúdicos.**
- **Golpe de calor.**
- **MACRO-CPK (1%).**

# ABORDAJE DIAGNÓSTICO

**CPK ELEVADA (rabdomiólisis > 5 veces su valor normal)  
HISTORIA CLÍNICA EXHAUSTIVA**



**HEMOGRAMA (VSG, VCM)  
BIOQUÍMICA ( que incluya, Creatinina, urea, electrolitos, FA, PCR, GOT, GPT, LDH, GGT, CPK, TPI, Mb, Ctotal, TG)  
ECG  
TSH, ft3, ft4. Opcional otras hormonas (CLU, ACTH y Cortisol basal)  
Proteinograma e Igs  
Electroforesis de CPK (Macro-CPK).  
Orina 24h y sedimento (sangre sin htíes).  
Rx de tórax, ECO abdominal.**



**Debilidad muscular y/o AF  
ANA, ENAs(jo-1, DNAn, Sm, RNP)  
Estudio genético  
Inmunohistoquímica (defecto proteico)  
Determinación enzimática  
Lactato serico, Mb tras ejercicio.  
EMG  
RMN vs GammagTc  
Biopsia muscular  
Estudio paraneoplasia.**



## **Si fiebre (sepsis)**

**Hemocultivo Urocultivo.**

**Serologías y/o PCR (VIH, *Borrelia*, *Trichinella*, etc)**

## **Síntomas constitucionales y/o lesiones cutáneas**

**ANA, ENAs(jo-1, DNAn, Sm, RNP, Ro, La, Scl-70),  
RMNó GammagTc, EMG, Bx**

**Mamo o ECO mamaria, MT**

**ECO vesicoprostática, ECO ginecológica**

**TAC toraco-abdominal-pélvico y/o PET**



Gracias

