

# Rabdomiólise Grave em um Indivíduo Saudável de 20 Anos: Relato de Caso e Revisão da Literatura

João Pedro Olinda de Macêdo <sup>1,\*</sup>, Ana Clara de Oliveira Viana <sup>1</sup>, Flávio José Dutra de Moura <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Faculdade de Medicina, Universidade de Brasília, Distrito Federal, Brasil.

\* Correspondência: flaviojosemf@gmail.com.

**Resumo:** Um indivíduo do sexo masculino, de 20 anos, previamente saudável, que praticava caratê regularmente, realizou atividade física moderada em uma academia sem hidratação adequada. Um dia após o exercício, desenvolveu mialgia intensa. Após três dias, exames laboratoriais revelaram níveis elevados de creatina fosfoquinase (CPK), compatíveis com rabdomiólise grave. Outras alterações também foram encontradas, incluindo elevação de transaminases e fósforo. Após 5 dias, a mialgia havia desaparecido e os níveis de creatina fosfoquinase começaram a diminuir, porém houve aumento da creatinina e o paciente foi hospitalizado para hidratação intravenosa. Após 1 dia de internação, a creatinina do paciente normalizou, e exames laboratoriais subsequentes mostraram retorno gradual dos demais marcadores laboratoriais aos valores normais. Apresentamos os mecanismos fisiopatológicos, o diagnóstico e o tratamento da rabdomiólise, destacando o potencial de certos tipos de exercício para desencadear essa patologia muscular mesmo em indivíduos fisicamente ativos.

**Palavras-chave:** Rabdomiólise; Contrações Excêntricas; Lesão Renal Aguda.

**Citação:** Macêdo JPO, Viana ACO, Moura FJD. Rabdomiólise Grave em um Indivíduo Saudável de 20 Anos: Relato de Caso e Revisão da Literatura. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr162.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr162>

Recebido: 25 Janeiro 2026

Aceito: 18 Fevereiro 2026

Publicado: 20 Fevereiro 2026



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

## 1. Introdução

A rabdomiólise é uma patologia muscular causada pela necrose das fibras musculares [1, 2], um fenômeno que pode ter diversas causas, como lesões por esmagamento, fármacos, exercício excessivo e temperaturas elevadas [1, 2, 3]. No caso da rabdomiólise decorrente de exercício excessivo, há elementos intrínsecos às atividades realizadas, ao praticante e às condições em que as atividades são executadas que exercem influência considerável sobre a gravidade do dano muscular e suas possíveis complicações.

Atividades físicas que envolvem contrações musculares excêntricas estão particularmente associadas a casos de rabdomiólise [3, 5], e temperaturas elevadas, especialmente quando combinadas com desidratação, também são fatores importantes que facilitam e agravam o desenvolvimento dessa condição [3]. Considerando as diversas complicações potencialmente fatais da rabdomiólise, seus sinais clínicos em sua maioria inespecíficos [1, 2, 3], e a prática significativa de atividades que envolvem contrações excêntricas por um número considerável de indivíduos, apresentamos o caso de um paciente do sexo masculino, de 20 anos, previamente saudável, que praticava caratê regularmente e desenvolveu rabdomiólise após realizar atividade física moderada em uma academia.

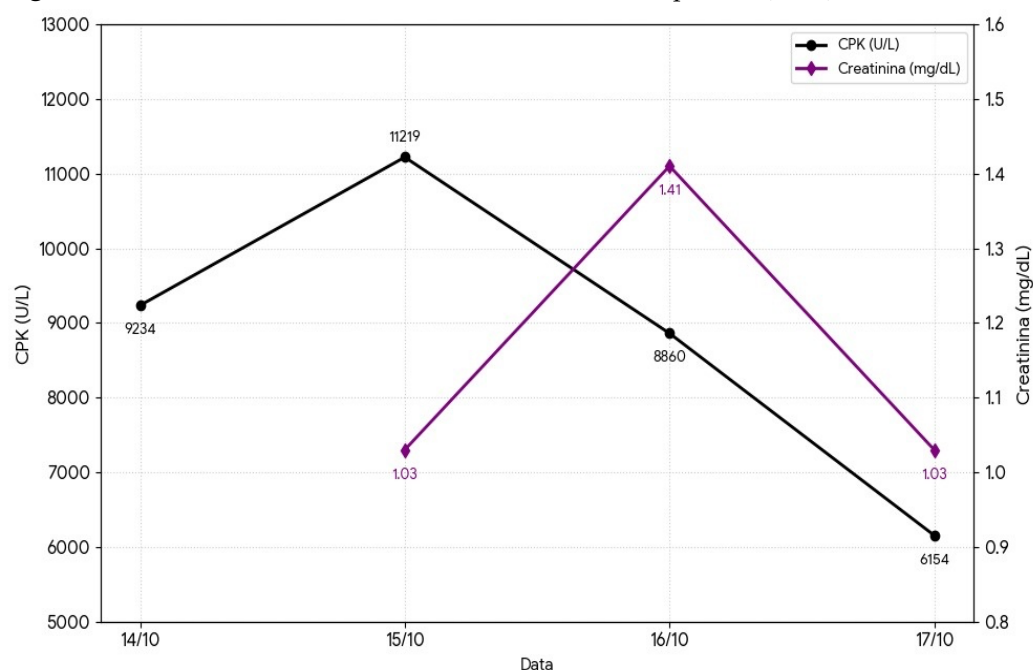
## 2. Relato de Caso

Um paciente do sexo masculino, de 20 anos, previamente saudável, desenvolveu mialgia intensa nos membros superiores um dia após realizar atividade física moderada

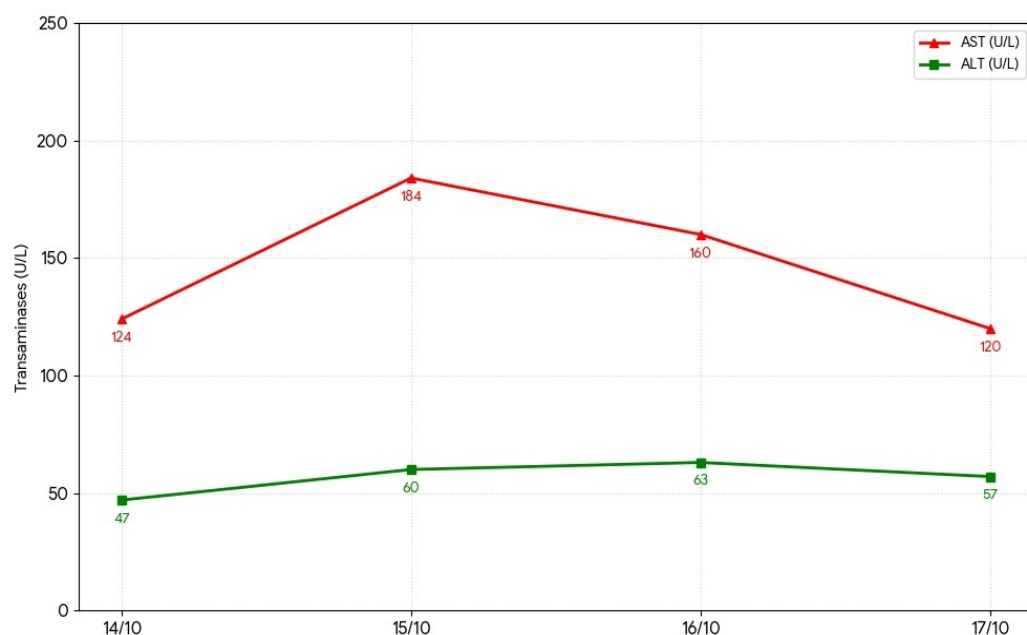
(cerca de 30 minutos de musculação envolvendo músculos torácicos e dos membros superiores, além de 20 minutos de atividade aeróbica na forma de caminhada em esteira) sem hidratação adequada em uma academia, em 11 de outubro de 2025. O paciente pratica caratê regularmente duas vezes por semana e relatou que, em dias particularmente intensos de atividade, já havia apresentado episódios de mialgia leve. Negou o uso de quaisquer suplementos ou estimulantes.

Em 14 de outubro de 2025 (Figuras 1 e 2), realizou exame de rotina que revelou níveis elevados de creatina fosfoquinase (9.234 U/L), alanina aminotransferase (47 U/L) e aspartato aminotransferase (124 U/L), enquanto os demais dados laboratoriais não apresentavam alterações ou se mantinham em níveis prévios. Simultaneamente, relatou melhora da mialgia e ausência de quaisquer outros sintomas.

**Figura 1.** Gráfico mostrando os valores de creatina fosfoquinase (CPK) e creatinina.



**Figure 2.** Gráfico mostrando os valores de aspartato aminotransferase (TGO) e alanina aminotransferase (TGP).



Devido ao valor muito elevado de creatina fosfoquinase, o paciente realizou novo exame em 15 de outubro de 2025 (Figuras 1 e 2), que novamente revelou níveis elevados de creatina fosfoquinase (11.219 U/L), alanina aminotransferase (60 U/L) e aspartato aminotransferase (184 U/L), além de aumento do fósforo (4,8 mg/dL), enquanto os demais dados laboratoriais não apresentavam alterações ou se mantinham em níveis prévios (com creatinina de 1,03 mg/dL). Apesar dos níveis muito elevados de creatina fosfoquinase, o médico assistente optou por uma conduta expectante, baseada em hidratação oral vigorosa, devido à manutenção do débito urinário e dos níveis de creatinina.

Novamente, o exame foi repetido em 16 de outubro de 2025, às 10h (Figuras 1 e 2), revelando mais uma vez níveis elevados de creatina fosfoquinase (8.860 U/L), alanina aminotransferase (63 U/L), aspartato aminotransferase (160 U/L) e fósforo (4,9 mg/dL) e, de forma importante, aumento da creatinina (1,41 mg/dL) e da mioglobina (161 ng/mL). Foi também realizada urinálise, que mostrou, além de pH aumentado de 8, nenhuma outra alteração, incluindo ausência de hemoglobina positiva (representativa de mioglobina urinária), e densidade de 1,015. Nesse dia, 16 de outubro de 2025, o paciente já não apresentava mialgia e não relatava alterações nos hábitos urinários nem na coloração da urina, encontrando-se, portanto, completamente assintomático. Contudo, devido ao aumento da creatinina, foi internado no mesmo dia para reposição volêmica por meio de administração intravenosa de solução salina isotônica, iniciada por volta das 20h. A gasometria venosa na admissão mostrou pH normal de 7,35, bem como concentração sérica de bicarbonato discretamente aumentada, de 28 mmol/L.

Em 17 de outubro de 2025 (Figuras 1 e 2), foi realizado novo exame enquanto o paciente ainda estava internado, que novamente revelou níveis elevados de creatina fosfoquinase (6.154 U/L), alanina aminotransferase (57 U/L) e aspartato aminotransferase (120 U/L), com normalização dos níveis de fósforo e creatinina, esta última reduzida para 0,89 mg/dL. No mesmo dia, por volta das 16h, o paciente recebeu alta e permaneceu assintomático.

### 3. Discussão

A rabdomiólise é uma patologia muscular causada pela necrose das fibras musculares [1, 2], um fenômeno que pode ter diversas causas, como lesões por esmagamento, fármacos, exercício excessivo e temperaturas elevadas [1–3]. Apesar dessas diferentes causas, o mecanismo patológico subjacente é o excesso de cálcio intracelular [2, 3]. Isso ocorre devido à disfunção das bombas de transporte em razão da depleção de ATP no interior dos miócitos, o que, por sua vez, provoca aumento da concentração intracelular de sódio [2, 3]. O aumento do sódio intracelular estimula a atividade dos trocadores sódio-cálcio que, ao realizarem essa troca, elevam a quantidade de cálcio intracelular [2, 3].

O acúmulo de cálcio no citoplasma, ao atingir níveis mais elevados, leva à ativação da fosfolipase A2 e de proteases dependentes de cálcio. A atividade dessas enzimas provoca degradação de fosfolípidios e de diversas proteínas, comprometendo a integridade da membrana celular e permitindo maior influxo de cálcio para dentro das células. A concentração cada vez maior de cálcio sarcoplasmático leva a maior entrada de íons nas mitocôndrias, prejudicando a fosforilação oxidativa e aumentando a produção de espécies reativas de oxigênio [2, 3], que contribuem para a degradação de lipídios, proteínas e nucleotídeos [3]. Por fim, as fibras musculares sofrem necrose, liberando seu conteúdo para o espaço extracelular [1-3].

Apesar do mecanismo subjacente compartilhado, a forma como a patologia se desenvolve pode variar. Em casos de lesão por esmagamento, a pressão externa impede o fluxo sanguíneo adequado para a musculatura afetada, causando isquemia e depleção de ATP,

o que inicia a cascata descrita acima [1, 2]. Entre os fármacos capazes de causar rabdomiólise, as estatinas constituem um gatilho comum, fato associado à ação central desses medicamentos, a inibição da enzima HMG-CoA redutase [2, 4]. Essa enzima, além de atuar como componente essencial na síntese do colesterol, também participa da produção de ubiquinona, importante componente da cadeia respiratória mitocondrial, cuja ausência pode comprometer a produção de ATP [3]. Além disso, o exercício excessivo é outra possível causa de rabdomiólise, ocorrendo quando atividades com elevada demanda energética são realizadas até a depleção de ATP e consequente disfunção das proteínas transportadoras [2, 3].

A rabdomiólise está associada não apenas à intensidade do exercício, mas também à sua modalidade. Atividades físicas que envolvem contrações excêntricas (aquelas em que ocorre alongamento muscular concomitante à contração) estão especialmente implicadas no desenvolvimento dessa patologia [3, 5]. Por envolverem um processo de alongamento muscular, as contrações excêntricas, especialmente quando praticadas por indivíduos não condicionados, podem causar ruptura das miofibrilas [6]. Essa ruptura pode danificar diretamente as membranas celulares das fibras musculares e, além disso, o próprio processo de alongamento estimula a abertura de alguns canais iônicos [6], dois processos intimamente associados ao aumento do cálcio intracelular. Temperaturas elevadas, resultantes do próprio exercício ou das condições ambientais, prejudicam a função da bomba sódio-potássio, causando excesso de sódio intracelular que posteriormente repercute sobre o cálcio, constituindo outro meio para o desencadeamento ou agravamento da rabdomiólise. Nesse sentido, a desidratação pode potencializar a gravidade da situação devido à importante função da água na homeostase térmica corporal [3].

O principal problema associado à rabdomiólise não é a necrose das fibras musculares em si, mas sim os efeitos sistêmicos causados pela liberação dos componentes internos dos miócitos [1, 2, 3]. O potássio é liberado em grandes quantidades pelas fibras musculares necróticas, podendo gerar hipercalemia. Esse íon, que exerce importante função na repolarização das fibras musculares, pode, quando em excesso, provocar bradiarritmias que, ao evoluírem para parada cardíaca completa, podem ser letais [1, 2]. Quantidades consideráveis de fosfato também alcançam o espaço extracelular e, ao se combinarem com cálcio, podem gerar a formação de cristais de fosfato de cálcio em diferentes tecidos, processo que, por envolver cálcio, intensifica a já reduzida concentração desse cátion, a qual diminui devido ao grande influxo para miócitos sob estresse. A hipocalcemia, por sua vez, pode intensificar os efeitos cardiotóxicos da hipercalemia, potencializando a gravidade da situação [1, 2].

Além disso, a liberação de ácidos, como o ácido lático e o ácido úrico, pode gerar acidose metabólica, que intensifica a hipercalemia [2]. A proteína mioglobina, importante molécula de armazenamento de oxigênio nas fibras musculares, também é liberada. Essa proteína entra na corrente sanguínea e se deposita nos néfrons, especialmente em condições ácidas. Isso causa obstrução do fluxo urinário e intensa vasoconstrição das arteríolas renais, favorecendo isquemia e necrose do epitélio tubular. A mioglobina contribui para a lesão renal ainda por outro mecanismo: a liberação de ferro de seu grupo heme, o que leva à produção de espécies reativas de oxigênio [1, 2]. A desidratação, além de aumentar os efeitos deletérios das altas temperaturas, pode contribuir para a gravidade do processo ao reduzir o fluxo sanguíneo renal, agravando a isquemia e o depósito de mioglobina [7].

Quanto ao diagnóstico, os achados laboratoriais são de grande importância, já que a tríade clássica da rabdomiólise, composta por mialgia, fraqueza muscular e urina escura devido à mioglobinúria, ocorre em apenas cerca de 10% dos indivíduos afetados, ou até menos. A maioria dos pacientes sintomáticos apresenta apenas mialgia e fraqueza, sintomas altamente inespecíficos que dificultam o diagnóstico [1, 2]. Assim, a detecção de níveis elevados da enzima creatina fosfoquinase (CPK) no plasma é o principal achado indicativo de rabdomiólise, pois essa enzima se eleva entre 2 e 12 horas após a lesão muscular e permanece no plasma por até 10 dias, com pico entre 3 e 5 dias [1- 3, 8].

A mioglobina em excesso, por sua vez, embora seja mais específica para o processo de rabdomiólise, geralmente desaparece do plasma em 6 a 8 horas, com redução acentuada de sua sensibilidade diagnóstica [1, 2, 3]. As aminotransferases também se elevam no processo de rabdomiólise [1, 2, 9], com destaque para a aspartato aminotransferase (AST), que é mais abundante no músculo do que a alanina aminotransferase (ALT), mais específica do fígado [9]. Assim como a CPK, essas enzimas permanecem elevadas por vários dias: a AST se eleva após cerca de 1 dia e atinge pico entre 3 e 4 dias, enquanto a ALT geralmente aumenta após 2 dias, com pico entre 4 e 5 dias [9].

Quanto aos valores específicos, há controvérsia sobre qual nível exato de CPK constitui critério diagnóstico para rabdomiólise, mas geralmente consideram-se níveis acima de 1.000 U/L ou superiores a 5 vezes o valor basal do paciente [1, 2]. A quantidade de CPK detectada no plasma está associada ao grau de dano muscular [1, 3]: níveis inferiores a 10 vezes o basal indicam rabdomiólise leve; entre 10 e 49 vezes o basal, rabdomiólise moderada; e superiores a 50 vezes o basal, rabdomiólise grave [3]. Além disso, níveis de CPK acima de 5.000 U/L apresentam forte correlação com a ocorrência de lesão renal aguda [10]. A quantidade normal de mioglobina no plasma é inferior a 85 ng/mL e, em casos de rabdomiólise, valores acima de 15.000 ng/mL têm sido associados à insuficiência renal e necessidade de hemodiálise [10], sendo que mioglobinúria visível ocorre apenas com valores a partir de 1.000.000 ng/mL [1]. Não há valores específicos de aminotransferases usados como critério diagnóstico para rabdomiólise, mas espera-se uma razão AST/ALT maior que 1, com média aproximada de 3 [9].

O tratamento da rabdomiólise baseia-se na hidratação para prevenir o depósito de mioglobina nos túbulos e, assim, evitar a ocorrência de lesão renal aguda. Também é essencial tratar as causas subjacentes, quando possível, como suspender fármacos causadores (como estatinas) ou tratar agentes infecciosos que acometem o músculo [1, 2]. Quanto à abordagem específica de hidratação, deve-se realizar administração intravenosa de fluidos na forma de solução salina isotônica, idealmente até 6 horas após o evento, e a reposição deve ser suficiente para manter débito urinário de 300 mL/h ou mais nas primeiras 24 horas. Para manter esse volume, pode ser necessária a administração de manitol, mas apenas se tal débito não for alcançado somente com aumento da reposição volêmica [1, 2]. Em alguns casos, a infusão intravenosa de bicarbonato de sódio também pode ser necessária para corrigir eventual acidose metabólica [1].

Em casos de lesão renal aguda grave, distúrbios eletrolíticos severos e/ou hipervolemia, devem ser consideradas intervenções mais agressivas, como hemodiálise e outras terapias de substituição renal [1, 2]. Atenção especial deve ser dada à hipercalemia, pois, após a realização de terapias de substituição renal, pode ocorrer rebote da hipercalemia, ressaltando a importância do monitoramento cuidadoso dos níveis de potássio [1]. A hipocalcemia, por outro lado, não deve ser corrigida, especialmente porque a administração de cálcio pode intensificar a precipitação de cristais de fosfato de cálcio, que causam dano tecidual. Além disso, durante a fase de recuperação, a hipocalcemia pode converter-se em hipercalemia, fenômeno que constitui contra-indicação adicional à reposição de cálcio [1].

Os valores observados no paciente foram compatíveis com rabdomiólise grave, uma vez que seus níveis basais de CPK eram 187 U/L (identificados por exames de rotina prévios) e o maior valor registrado, 11.219 U/L, representou aumento de aproximadamente 60 vezes [3]. Valores acima de 5.000 U/L já são preditivos de lesão renal aguda [10], realidade confirmada pelo aumento da creatinina do paciente de 1,03 mg/dL para 1,41 mg/dL. O aumento das aminotransferases também ocorreu conforme esperado na rabdomiólise, com maior elevação da AST e declínio mais lento da ALT, que em 16 de outubro de 2025 ainda se encontrava em elevação, enquanto a AST já apresentava queda. A razão entre AST e ALT foi em torno de 3, outra relação esperada para essa condição [9], reforçando a lesão muscular primária como causa das transaminases elevadas.

Houve também discreto aumento do fósforo, caracterizando hiperfosfatemia leve, achado compatível com rabdomiólise [1, 2]. Um achado notável foi a mioglobina elevada

(161 ng/mL) cinco dias após a lesão muscular, quando seria esperado o retorno dessa proteína a níveis habituais poucas horas após o evento precipitante [1, 2, 3]. Isso pode indicar necrose muscular ainda em curso mesmo após a resolução dos sintomas e/ou depuração renal prejudicada, o que estaria de acordo com a elevação da creatinina.

Quanto às manifestações clínicas, o paciente relatou mialgia intensa na ausência de outros sintomas tipicamente esperados em episódios de rabdomiólise, o que não lhe causou alarme, dado o histórico de episódios prévios de mialgia, embora mais leves, após seus treinos regulares de caratê. Além disso, o paciente relatou não ter ingerido água durante a realização dos exercícios, fato que pode ter contribuído para o desenvolvimento da patologia [3, 7]. Ainda assim, o desenvolvimento de rabdomiólise grave em um indivíduo que já realizava regularmente atividade física intensa é digno de nota. Embora não tenham sido realizados testes genéticos, o paciente havia se submetido a diversos exames de rotina anteriores, inclusive alguns poucos dias após sessões de treino de caratê, que não mostraram elevação anormal de CPK, fortalecendo a associação com os exercícios realizados no ambiente da academia.

Uma explicação para esse aparente “paradoxo”, além da contribuição da desidratação, é a realização de exercícios de natureza diferente na academia, especificamente musculação, marcada pelo predomínio de contrações excêntricas, que apresentam, por diferentes fatores, maior potencial para desencadear rabdomiólise [6]. O caratê, por sua vez, apesar de também apresentar movimentos com contrações excêntricas, caracteriza-se por presença significativa de contrações concêntricas e isométricas, associadas aos movimentos rápidos e explosivos da prática [11, 12].

Quanto ao tratamento do paciente, apenas a hidratação intravenosa com solução salina mostrou-se suficiente para atingir débito urinário de 300 mL/h nas primeiras 24 horas, levando à rápida normalização dos níveis de creatinina, que caíram para 0,89 mg/dL já no início do dia seguinte (17 de outubro). Adicionalmente, a gasometria venosa na admissão mostrou pH normal de 7,35, bem como concentração sérica de bicarbonato discretamente aumentada, de 28 mmol/L, o que afastou a necessidade de administração intravenosa de bicarbonato de sódio.

## 6. Conclusão

Em resumo, o caso relatado demonstra que rabdomiólise grave pode ocorrer após exercícios moderados de natureza específica, especialmente aqueles focados na realização de contrações excêntricas, mesmo em indivíduos com bom condicionamento físico e prática regular de exercícios intensos. Isso enfatiza a importância da hidratação adequada e da prática orientada e cuidadosa de atividades, sobretudo aquelas marcadas por contrações excêntricas, como a musculação.

Além disso, o fato de o paciente relatado ter apresentado apenas mialgia intensa como sintoma, com manutenção dos hábitos urinários mesmo em um contexto de piora da função renal, reforça que o diagnóstico de rabdomiólise pode frequentemente passar despercebido, inclusive em casos graves como o apresentado. Dessa forma, reforça-se a necessidade de que profissionais de saúde estejam atentos a relatos de mialgia após exercícios intensos ou após atividades diferentes daquelas habitualmente praticadas pelo indivíduo, considerando as complicações potencialmente fatais dessa patologia.

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa:** Declaramos que a paciente aprovou sua participação no estudo mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

**Agradecimentos:** Nenhum.

**Conflitos de Interesse:** Nenhum.

## Referência

1. Cabral BMI, Edding SN, Portocarrero JP, Lerma EV. Rhabdomyolysis. *Disease-a-Month* [Internet]. 2020;66(8). doi: 10.1016/j.disease-a-month.2020.101015.
2. Yang B-F, Li D, Liu C-L, Luo Y, Shi J, Guo X-Q, Fan H-J, Lv Q. Advances in rhabdomyolysis: A review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Chinese Journal of Traumatology* [Internet]. 2025. doi: 10.1016/j.cjtee.2024.10.005.
3. Kim J, Lee J, Kim S, Ryu HY, Cha KS, Sung DJ. Exercise-induced rhabdomyolysis mechanisms and prevention: A literature review. *Journal Of Sport And Health Science* [Internet]. 2015;5(3):324–333. doi: 10.1016/j.jshs.2015.01.012.
4. Safitri N, Alaina MF, Pitaloka DAE, Abdulah R. A Narrative Review of Statin-Induced Rhabdomyolysis: Molecular Mechanism, Risk Factors, and Management. *Drug Healthcare And Patient Safety* [Internet]. 2021;Volume 13:211–219. doi: 10.2147/dhps.s333738.
5. Lecina M, Castellar-Otín C, García-Giménez A, Pradas F. Exertional Rhabdomyolysis and Ultra-Trail Races: A Systematic Review Highlighting the Significant Impact of Eccentric Load. *Muscles* [Internet]. 2024;3(3):242–258. doi: 10.3390/muscles3030022.
6. Hody S, Croisier J-L, Lacrosse Z, Rogister B. Eccentric Muscle Contractions: Risks and Benefits. *Frontiers In Physiology* [Internet]. 2019;10:536. doi: 10.3389/fphys.2019.00536.
7. Butts CL. Dehydration, Muscle Damage, and Exercise in the Heat: Impacts on Renal Stress, Thermoregulation, and Muscular Damage Recovery. *University Of Arkansas, Fayetteville* [Internet]. 2018.
8. Nance JR, Mammen AL. Diagnostic evaluation of rhabdomyolysis. *Muscle & Nerve* [Internet]. 2015;51(6):793–810. doi: 10.1002/mus.24606.
9. Lim AK. Abnormal liver function tests associated with severe rhabdomyolysis. *World Journal Of Gastroenterology* [Internet]. 2020;26(10):1020–1028. doi: 10.3748/wjg.v26.i10.1020.
10. Raju N, Rao S, Joel J, Jacob G, Anil A, Gowri S, Kandasamy S. Predictive value of serum myoglobin and creatine phosphokinase for development of acute kidney injury in traumatic rhabdomyolysis. *Indian Journal Of Critical Care Medicine* [Internet]. 2017;21(12):852–856. doi: 10.4103/ijccm.ijccm\_186\_17.
11. Margaritopoulos S, Theodorou A, Methenitis, Zaras N, Donti O, Tsolakis C. The Effect of Plyometric Exercises on Repeated Strength and Power Performance in Elite Karate Athletes. *Journal Of Physical Education And Sport* [Internet]. 2015;15(2). doi: 10.7752/jpes.2015.02047.
12. Dermott EJM, Balshaw TG, Brooke-Wavell K, Maden-Wilkinson TM, Folland JP. Fast and ballistic contractions involve greater neuromuscular power production in older adults during resistance exercise. *European Journal Of Applied Physiology* [Internet]. 2022;122(7):1639–1655. doi: 10.1007/s00421-022-04947-x.