



## Informe de caso

# Rabdomiólisis inducida por consumo crónico de bebidas energizantes asociado a ejercicio físico de baja intensidad: reporte de caso



Oscar Vicente Vergara Serpa<sup>a,\*</sup>, Carlos Andrés Reyes Jaraba<sup>a</sup>,  
Alonso Cortina Gutiérrez<sup>a,b,c</sup>, Mario Enrique Montoya Jaramillo<sup>a,b</sup>  
e Oscar Darío Echenique Torres<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Posgrado Medicina Interna, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Sinú, Seccional Cartagena, Cartagena, Colombia

<sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena, Colombia

<sup>c</sup> Servicio de Reumatología, Clínica Cartagena del Mar, Cartagena, Colombia

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 20 de agosto de 2019

Aceptado el 31 de marzo de 2020

On-line el 7 de julio de 2020

#### Palabras clave:

Cafeína

Bebida energizante

Ejercicio

HiperCKemia

Mialgia

Rabdomiólisis

### R E S U M E N

**Introducción:** Un riesgo potencialmente mortal es el hábito de consumo de bebidas energizantes, porque puede producir un síndrome caracterizado por la necrosis muscular que promueve la liberación de enzimas y mioglobina proveniente del interior del miocito hacia la circulación, creando una peroxidación lipídica llegando a generar lesión renal aguda e hiperkalemia; conocido como rabdomiólisis. La rabdomiólisis la esperaríamos encontrar entre 24 y 48 h después de actividades extenuantes, aún más con un índice de Borg modificado mayor o igual a 5 puntos; sin embargo, las bebidas energizantes por su alto contenido de cafeína y otros componentes pueden generar este evento adverso poco conocido.

**Caso clínico:** Paciente de 37 años, obeso, que ingresó al servicio de urgencias por cuadro clínico de mialgia y orina oscura que apareció 24 h después de 4 días de ejercicio muscular de baja intensidad, asociado a consumo diario de bebida energizante por 2 años. El diagnóstico de rabdomiólisis se confirmó por hiperCKemia e hipertrasaminemia; no fue posible medir los niveles de mioglobina. El paciente fue tratado con fluidoterapia agresiva. Nunca presentó complicaciones renales ni hidroelectrolíticas.

**Conclusión:** Nuestro caso destaca la aparición de rabdomiólisis aguda en pacientes sometidos a ejercicios de baja intensidad no descartando como causa principal el consumo crónico de bebidas energizantes. Son pocos casos actualmente reportados en la literatura. Gracias al tratamiento oportuno se evitó la progresión a lesión renal aguda.

© 2020 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [osvergara@hotmail.com](mailto:osvergara@hotmail.com) (O.V. Vergara Serpa).

<https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2020.03.003>

0121-8123/© 2020 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Rhabdomyolysis induced by long-term consumption of energy drinks associated with low intensity physical exercise: case report

### A B S T R A C T

#### Keywords:

Caffeine  
Energy drink  
Exercise  
HyperCKemia  
Myalgia  
Rhabdomyolysis

**Introduction:** The habit of consuming energy drinks is a life-threatening risk, because it can produce a syndrome characterised by a muscle necrosis. This promotes the release of enzymes and myoglobin from inside the myocyte into the circulation, creating lipid peroxidation and leading to acute kidney injury, and hyperCKemia, together producing rhabdomyolysis. Rhabdomyolysis can be expected to be found within 24 to 48 h after strenuous activities, even more so with a modified Borg index greater than or equal to 5 points. However, energy drinks, due to their high content of caffeine and other components, can generate this little known adverse event.

**Clinical case:** A 37-year-old patient admitted to the emergency department due to clinical symptoms of myalgia, and dark urine that appeared 24 h after four days of low-intensity muscular exercises, and was associated with daily consumption of an energizing drink for 2 years. The diagnosis of rhabdomyolysis was confirmed by increased creatine kinase and transaminases. It was not possible to measure myoglobin levels. The patient was treated with aggressive fluid therapy. He never presented with any renal or electrolyte complications.

**Conclusion:** This case highlights the appearance of acute rhabdomyolysis in patients taking low intensity exercises, and not ruling out long-term consumption of energy drinks as the main cause. There are few cases currently reported in the literature. Owing to the timely treatment, progression to acute kidney injury was avoided.

© 2020 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

Por su alto contenido de cafeína y otros componentes, el hábito de consumo de bebidas energizantes puede generar un evento adverso potencialmente mortal conocido como rabdomiólisis. Este se define como un síndrome constituido por necrosis muscular y liberación de sus componentes intracelulares en la circulación<sup>1-7</sup>, caracterizado por niveles de creatina cinasa (CK) elevados, mialgia y mioglobinuria<sup>8</sup>. La gravedad de la enfermedad varía desde asintomática hasta llegar a ser mortal por trastornos hidroelectrolíticos y lesión renal aguda<sup>9</sup>. El dolor muscular se presenta en más del 50% de los pacientes, así como debilidad y edema de los músculos afectados, y la orina color té o negra (mioglobinuria) se presenta en más del 90% de los pacientes<sup>10-12</sup>.

Los grupos musculares que más se afectan son los gastrocnemios y la espalda baja<sup>13-15</sup>.

El mecanismo por el cual se produce la sintomatología se debe a la depleción en la producción de adenosín trifosfato (ATP), y al rompimiento del sarcolema por estrés oxidativo, que aumentan el calcio intracelular y como consecuencia originan la liberación de sustancias tóxicas intracelulares en el líquido extracelular<sup>16-20</sup>. Existe una variedad de factores de riesgo para la producción del síndrome<sup>21,22</sup>. Los datos sobre rabdomiólisis por bebidas energizantes no se han resumido a cabalidad en los ensayos clínicos para guiar la terapia óptima en esta población, existiendo muy pocos estudios y se cree que es secundario a su alto contenido de cafeína<sup>23-25</sup>. Ante la sospecha clínica de rabdomiólisis debemos realizar paraclínicos

como nivel sérico de CK, mioglobina, lactato deshidrogenasa (LDH), ácido úrico (AU), pruebas de función renal e ionograma, tira reactiva de orina para detectar mioglobinuria y explorar el sedimento urinario; considerar prueba de detección de drogas en la orina que puedan causar rabdomiólisis y electrocardiograma (EKG) ante sospecha de complicación de hiperkalemia<sup>26-30</sup>. La biopsia muscular se puede realizar en rabdomiólisis aguda si hay alta sospecha de miopatía genética o inflamatoria idiopática<sup>31-33</sup>. Actualmente el tratamiento inicial implica el tratamiento de la causa desencadenante; no hay consenso de tratamiento médico, solo se propone fluidoterapia agresiva con solución salina isotónica para mantener un gasto urinario entre 1-3 cm<sup>3</sup>/kg/h y la terapia dialítica cuando la situación lo requiera<sup>34-37</sup>.

## Caso clínico

Paciente masculino de 37 años, de raza negra, administrador de empresas, procedente de la ciudad de Cartagena, Colombia; con antecedente patológico de rinitis alérgica desde la infancia sin tratamiento actual, obesidad grado II según la OMS, consumidor crónico de bebida energizante de 2 frascos diarios de 400 ml, por alrededor de 24 meses (refirió que lo consumía por gusto), lo que nos da una ingesta promedio de 240 mg/L de cafeína al día, no tenía el hábito de ir al gimnasio, sin actividad física rutinaria desde hacía 2 años, negó consumo de alcohol y tabaco. Consultó por clínica de mialgias posterior a 4 días de actividad física. Clasificado según la escala de percepción subjetiva del esfuerzo (Borg modificado) de 2 puntos

**Tabla 1 – Paraclínicos solicitados en hospitalización**

LAB	Ingreso	48 h	LAB	Ingreso	48 h	72 h	96 h	LAB	Ingreso	48 h	72 h	LAB	96 h
Hemoglobina (g/dl)	12,5	12,3	FA (U/L)	89				Creatinina (mg/dl)	1,1		1,2		1,08
Hematocrito (%)	39,9	39,1	AU (mg/dl)		4,05			BUN (mg/dl)	14		12		10
Leucocitos (mm <sup>3</sup> )	9,3	8,9	CPK total (U/L)	6.000		4.700	2.300	Bilirrubina total (mg/dl)	1,01	0,74	0,6	PCR (mg/dl)	6,0
Neutrófilos (%)	69,9	67	Na (mmol/l)	137,8				Bilirrubina directa (mg/dl)	0,25	0,47	0,4	VSG (mm/h)	15
Eosinófilos (%)	1,8	6	K (mmol/l)	3,9		3,7		Bilirrubina indirecta (mg/dl)	0,76	0,27	0,2	CPK MB (U/L)	23
Linfocitos (%)	23,4	27	Cl (mmol/l)	100,3				LDH (U/L)		5.435	5.310	Hepatitis C anticuerpos totales	No reactivo
Plaquetas (mm <sup>3</sup> )	250.000	199.000	Extendido de sangre periférica		Normal			Glucemia (mg/dl)			83	Ag SVHB	No reactivo
VCM (um <sup>3</sup> )	87	88,3	Uroanálisis	Orina oscura		Normal		Colesterol total (mg/dl)			160		
HCM (pg)	31,7	27,7	ACVHA			No reactivo		Colesterol HDL (mg/dl)			40		
AST (U/L)	920				514		205	Colesterol LDL (mg/dl)			98		
ALT (U/L)	355				133		81	Triglicéridos (mg/dl)			143		
GGT (U/L)		40											

Valores de referencia: laboratorio (LAB), hemoglobina (12-16 g/dl), hematocrito (36-50%), leucocitos (5.000-10.000 mm<sup>3</sup>), neutrófilos (50-70%), eosinófilos (0-3%), linfocitos (25-40%), plaquetas (150.000-400.000 mm<sup>3</sup>), volumen corpuscular medio (VCM) (80-100 um<sup>3</sup>), hemoglobina corpuscular media (HCM) (26-34 pg), aspartato aminotransferasa (AST) (10-41 U/L), alanina aminotransferasa (ALT) (5-37 U/L), gammaglutamiltransferasa (GGT) (5-85 U/L), FA (U/L), ácido úrico (AU) (<7,5 mg/dl), creatina-fosfocinasa (CPK) total (70-110 U/L), sodio (Na) (135-145 mmol/l), potasio (K) (3,5-5,0 mmol/l), cloro (Cl) (96-106 mmol/l), uroanálisis densidad urinaria (DEN) (1.010-1.020), anticuerpos virus hepatitis A (ACVHA), creatinina (0,7-1,2 mg/dl), nitrógeno ureico (BUN) (6-20 mg/dl), bilirrubina total (0,1-1,2 mg/dl), bilirrubina directa (0,1-0,6 mg/dl), bilirrubina indirecta (0,1-1,2 mg/dl), lactato deshidrogenasa (LDH) (115-225 U/L), glucemia (60-100 mg/dl), colesterol total (<200 mg/dl), colesterol alta densidad (HDL) (> 40 mg/dl), colesterol baja densidad LDL (< 100 mg/dl), triglicéridos (<150 mg/dl), proteína C reactiva (PCR) (< 10 mg/dl), velocidad de sedimentación globular (VSG) (0-15 mm/h), creatina-fosfocinasa fracción MB (CPK MB) (0-25 U/L), hepatitis C anticuerpos totales, antígeno de superficie de hepatitis B (AgSVHB).

Modified Borg Scale		Original Borg Scale	
0	Nothing at all	6	
0.5	Very, very weak	7	Very, very light
1	Very weak	8	
2	Weak	9	Very light
3	Moderate	10	
4	Somewhat strong	11	Fairly light
5	Strong	12	
6	Somewhat hard	13	
7	Very strong	14	
8		15	Hard
9		16	
10	Very, very strong (almost maximum)	17	Very hard
		18	
		19	Very, very hard
	Maximum	20	

Figura 1 – Escala de Borg modificada.

(fig. 1)<sup>38</sup>; acompañado de orina oscura. Al examen físico se encontró dolor a la presión de gastrocnemios, bíceps y tríceps braquial bilateral sin signos clínicos de síndrome compartimental, no se observaron hematomas, signos vitales dentro de la normalidad, afebril. En paraclínicos se observó hipertransaminasemia AST 920 U/L y ALT 355 U/L, hemograma, pruebas de función renal y bilirrubinas normales, uroanálisis que reportó color oscuro, aspecto turbio; densidad: 1.030 (elevada), pH 5, nitritos, cetonas, bilirrubinas, leucos y hematíes negativos. Debido a lo anterior se consideró ordenar los siguientes paraclínicos por presentar signos y síntomas compatibles con rabdomiólisis secundaria a ejercicio de leve intensidad, sumado como causa probable el consumo crónico de bebidas energizantes. Se decidió además ordenar paraclínicos para investigar otras causas de hipertransaminasemia, dolor muscular y orina oscura, con pruebas serológicas de virus hepatotropos, se ordenó imagenología: ecografía de abdomen total con énfasis en hepatobiliar para observar la morfología hepática, descartar esteatosis o masas obstructivas, así como el resto de paraclínicos complementarios: perfil lipídico, glucemia en ayunas, para documentar síndrome metabólico y se solicitó electrocardiograma y radiografía de tórax, pruebas de función renal, ácido úrico e ionograma para descartar complicaciones por rabdomiólisis, reportando: creatina-fosfocinasa (CPK) 6.000 U/L, creatinina 1,1 mg/dl, BUN 14 mg/dl, ácido úrico 4,05 mg/dl, Na 137,8 mmol/l, K 3,9 mmol/l, Cl 100,3 mmol/l, Ca iónico 1,07 mmol/l, LDH 5.435 U/L, gases arteriales normales. Control en 24 y 96 h dependiendo de la vida media (tabla 1) (tomado de la historia clínica). Ecografía abdominal total y electrocardiograma normal.

Se indicó tratamiento con fluidoterapia agresiva con solución salina isotónica 1.000 cm<sup>3</sup>/h por 2 h y se continuó a 100 cm<sup>3</sup>/h por 72 h, se mantuvo un gasto urinario de 1-2 ml/kg/h; no se realizó alcalinización de la orina, ni corrección electrolítica. Se administró tratamiento con analgésicos tipo acetaminofén (1 g cada 8 h por dolor). Los controles de paraclínicos nunca evidenciaron progresión de rabdomiólisis a

Tabla 2 – Paraclínicos de control después del alta hospitalaria

LAB	168 h	360 h
Ca sérico (mg/dl)	9,6	
Ca iónico (mmol/l)	1,07	
AST (U/L)		36
ALT (U/L)		23
LDH (U/L)		412
CPK (U/L)	600	110
TSH (UI/ml)	1,77	
T4L (ng/dl)	1,17	
Aldolasa (SLU/dl)	4,6	

Valores de referencia: calcio (Ca) sérico (9,1-10,2 mg/dl), calcio (Ca) iónico (1,0-1,3 mmol/l), hormona estimulante del tiroides (TSH) (0,4-4,7 UI/ml), tiroxina libre (T4L) (0,72-1,46 ng/dl), aldolasa (3-8,2 SLU/dl).

lesión renal aguda ni complicación de hiperkalemia (tabla 1) durante su estancia hospitalaria. Por adecuada evolución clínica y paraclínica se dio egreso al quinto día de hospitalización, haciendo énfasis en el cambio de estilo de vida, hábitos alimentarios y sobre el ejercicio. A los 7 y 15 días del alta se realizaron paraclínicos de control que no mostraron evidencia de alteraciones (tabla 2) (proporcionado por el paciente en consulta externa).

## Discusión

La definición de rabdomiólisis se basa en el examen físico y la historia clínica, donde identificamos el/los factores de riesgo desencadenantes. En el caso presentado nuestro paciente tenía sintomatología de orina oscura y mialgias. Con factores de riesgo: obesidad, consumo crónico de bebidas energizantes e inactividad física. El consumo de bebidas energizantes es muy común en los adultos jóvenes con edades comprendidas entre 11 y 35 años, con el objetivo de mejorar la tolerancia al estado físico, presentándose hasta en un 57% de esta población la dependencia por su consumo y síntomas de abstinencia<sup>39</sup>. Nuestro paciente era consumidor crónico por más de 2 años de una bebida energizante la cual contiene 18 ingredientes: taurina, cafeína, té verde, aditivos artificiales y naturales, vitaminas. La acción farmacológica de la cafeína se debe a la capacidad de antagonizar de forma competitiva los receptores de adenosina A1, A2A, A2B y A3<sup>40,41</sup>, lo que induce la liberación de numerosos neurotransmisores<sup>42,43</sup>. Cantidades de cafeína superiores a los 200 mg se han asociado a efectos adversos<sup>44,45</sup>, y dosis fatales entre 10 y 20 g<sup>46</sup> al inhibir la actividad enzimática de las fosfodiesterasas, aumentando la concentración intracelular de adenosina monofosfato, excitando los músculos esqueléticos, potenciando la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico y produciendo contracciones tetánicas<sup>47,48</sup>. Teniendo en cuenta lo anterior, nuestro paciente consumía 240 mg al día de cafeína.

Existen pocos reportes de casos de rabdomiólisis asociada al consumo de cafeína; uno de ellos es descrito por Chiang et al., en el cual una mujer de 44 años presentó náuseas, vómitos, palpitaciones y orina del color del té, 6 h después de beber un litro de café negro, asociado a un nivel de CK en plasma elevado (7.315 U/L)<sup>25</sup>. Nuestro paciente presentó valores de CK

(6.000 U/L) muy cercanos al caso expuesto, asociado a mialgias y orina oscura. Otro de los componentes de esta bebida energizante es la taurina, un compuesto azufrado derivado de la cisteína, que se comporta como un neurotransmisor al disminuir el calcio intracelular inducido por glutamato, inhibiendo la liberación de citocromo C y la cascada de la apoptosis, por lo cual se cree que puede mejorar la disfunción endotelial vascular y producir necrosis muscular y rhabdomiólisis<sup>3,49,50</sup>.

Se esperaría que la rhabdomiólisis sea causada por ejercicio extenuante; esto es debido a mayor agotamiento de ATP que conlleva la liberación de contenidos intracelulares del miocito dañado, que a su vez puede provocar insuficiencia renal y otras complicaciones sistémicas como arritmias y coagulación intravascular diseminada<sup>51-53</sup>. En cambio, nuestro paciente refirió un índice Borg modificado de 2 puntos (ejercicio de baja intensidad). No existen paraclínicos que puedan confirmar la relación causal entre la tríada expuesta de consumo crónico de bebidas energizantes, ejercicio físico y rhabdomiólisis. Los factores de riesgo que podrían explicar esta condición en nuestro paciente incluyen: personas sin entrenamiento físico, ejercicio realizado en situaciones extremas de calor y humedad (ciudad de Cartagena), obesidad grado II y consumo crónico de bebidas energizantes, como ya se documentó<sup>52,54</sup>. La rhabdomiólisis por ejercicio se puede dar en individuos con miopatías metabólicas y deben ser sospechadas en pacientes con síntomas musculares recurrentes en relación con el ejercicio<sup>55</sup>.

Hay 3 grupos principales de miopatías metabólicas: trastornos de la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos, deben considerarse glucogenosis musculares y enfermedades mitocondriales<sup>56</sup>. Se resalta además que se presenta hipertransaminemia, con aumento del LDH y AU que está dado por lisis a nivel celular que produce la liberación de estas enzimas, electrolitos, contenido sarcoplásmico y mioglobina<sup>57</sup>. Además, un valor de LDH  $\geq 2.000$  unidades y/o AU  $\geq 6$  mg/dl, independientemente del nivel de creatinina en suero, tiene alto riesgo de desarrollar lesión renal aguda debido a rhabdomiólisis<sup>58</sup>. Nuestro paciente tenía alto riesgo de lesión renal aguda por valor de LDH.

Un reporte de caso de Gagliano et al., de un hombre de 30 años que ingresó por debilidad e hinchazón dolorosa de los músculos, así como por la orina oscura que aparece 24 h después de realizar ejercicios de baja intensidad con CPK (70.962 UI/L), y que fue tratado con cloruro de sodio intravenoso y bicarbonato de sodio, finalmente generó lesión renal aguda sin mortalidad<sup>59</sup>. En nuestro caso, el paciente elevó menos el valor de CPK, no desarrolló lesión renal aguda y no requirió alcalinización de la orina. Se debe resaltar que el valor de CPK de ingreso es predictor de lesión renal<sup>60</sup>.

El consumo de bebidas energizantes es, sin duda alguna, una causa de morbimortalidad silenciosa; al ser rico en azúcar lleva a mayor riesgo de síndrome metabólico, al ser rico en cafeína lleva a un mayor riesgo de alteraciones cardiovasculares; y quizás los efectos negativos más graves sean falla renal aguda y desequilibrio hidroelectrolítico si ocurre un síndrome por rhabdomiólisis. Teniendo en cuenta que este síndrome es más prevalente en personas que realizan ejercicio físico extenuante, no hay que olvidar esta relación causal con la que quisimos ilustrar este caso, además por considerarse un hábito frecuente en personas deportistas y que no es considerado como factor de riesgo, generando

de esta manera una alerta, por lo que sugerimos una adecuada hidratación, la realización de calentamiento muscular previo al ejercicio y evitar el consumo de bebidas energizantes.

## Conclusión

La rhabdomiólisis es un síndrome clínico con una mortalidad de más del 70% si se asocia a hiperkalemia, acidosis y lesión renal aguda. Existen muchos factores de riesgo y condiciones clínicas desencadenantes de la enfermedad, por lo que las causas de hiperCKemia son heterogéneas y la progresión de la enfermedad es predecible por los valores iniciales de CPK. Es raro que esta condición aparezca con el ejercicio de baja intensidad y se observó que el consumo de bebidas energizantes es un factor de riesgo asociado. El tratamiento oportuno con fluidoterapia agresiva conduce a un pronóstico más favorable; no siempre es necesaria la alcalinización de la orina y en nuestro caso no se presentó complicación de hiperkalemia ni de lesión renal aguda.

## Financiación

Ninguna.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Chest*. 2013;144:1058-65.
- Hu J, Ng D. Rhabdomyolysis after ankle strain and light cycling. *J Clin Med Res*. 2016;8:676.
- Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2009;361:62-72.
- Doughty R. The danger of high intensity exercise: a case of CrossFit® related rhabdomyolysis. *Proceedings UCLA Healthcare*. 2017;21.
- Khan F. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med*. 2009;67:272-83.
- Bagley W, Rang H, Shah KH. Rhabdomyolysis. *Intern Emerg Med*. 2007;2:210-8.
- Ng YT, Johnston H. Clinical rhabdomyolysis. *J Paediatr Child Health*. 2000;36:397-400.
- Cortés R, Kleinstaub K, Vargas CP, Avaria MÁ. Rhabdomiólisis metabólica: actualización. *Rev Méd Clín Las Condes*. 2018;29:553-9.
- Herráez JG, Torracchi AC, Antoli-Royo A, Santos MJ. Rhabdomyolysis. A descriptive study of 449 patients. *Med Clin (Barc)*. 2012;139:238-42.
- Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother*. 2013;47:90-105.
- Allison RC, Bedsole DL. The other medical causes of rhabdomyolysis. *Am J Med Sci*. 2003;326:79-88.
- Cleary MA, Sadowski KA, Lee SY, Miller GL, Nichols AW. Exertional rhabdomyolysis in an adolescent athlete during



- preseason conditioning: a perfect storm. *J Sports Sci Med*. 2011;25:3506-13.
13. Scalco RS, Snoeck M, Quinlivan R, Treves S, Laforét P, Jungbluth H, et al. Exertional rhabdomyolysis: physiological response or manifestation of an underlying myopathy? *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2016;2:e000151.
  14. Furman J. When exercise causes exertional rhabdomyolysis. *JAAPA*. 2015;28:38-43.
  15. Rider BC, Coughlin AM, Carlson C, Hew-Butler T. Exertional (exercise-induced) rhabdomyolysis. *ACSMs Health Fit J*. 2019;23:16-20.
  16. De Souza RF, Aires RS. Rhabdomyolysis: Prolonged and high-intensity exercises, impact on renal function. *Nephrol Renal Dis*. 2018;3:1-3.
  17. Hyun SY, Woo JH, Jang JH, Choi JY. Comparative analysis between spinning and other causes in exercise-induced rhabdomyolysis. *J Trauma*. 2018;31:159-65.
  18. Honda S, Kawasaki T, Kamitani T, Kiyota K. Rhabdomyolysis after high intensity resistance training. *Intern Med*. 2017;56:1175-8.
  19. Saguin E, Keou S, Ratnam C, Mennessier C, Delacour H, Lahutte B. Severe rhabdomyolysis induced by quetiapine and mirtazapine in a French military soldier. *J R Army Med Corps*. 2018;164:127-9.
  20. Barbano B, Sardo L, Gasperini LM, Gigante A, Liberatori M, Di Lazzaro GG, et al. Drugs and rhabdomyolysis: from liver to kidney. *Curr Vasc Pharmacol*. 2015;13:725-37.
  21. Meyer M, Sundaram S, Schafhalter-Zoppoth I. Exertional and CrossFit-induced rhabdomyolysis. *Clin J Sport Med*. 2018;28:e92-4.
  22. Stahl K, Rastelli E, Schoser B. A systematic review on the definition of rhabdomyolysis. *J Neurol*. 2020;267:877-82.
  23. El-Abdellati E, Eyselbergs M, Sirimsi H, van Hoof V, Wouters K, Verbrugghe W, et al. An observational study on rhabdomyolysis in the intensive care unit. Exploring its risk factors and main complication: acute kidney injury. *Ann Intensive Care*. 2013;3:8.
  24. Chávez LO, León M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care*. 2016;20:135.
  25. Chiang W, Liao M, Cheng C, Lin S. Rhabdomyolysis induced by excessive coffee drinking. *Hum Exp Toxicol*. 2014;33:878-81.
  26. Campana C, Griffin PL, Simon EL. Caffeine overdose resulting in severe rhabdomyolysis and acute renal failure. *Am J Emerg Med*. 2014;32, 111e3-111.e4.
  27. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med*. 2007;18:90-100.
  28. Cervellini G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features. *Clin Chem Lab Med*. 2010;48:749-56.
  29. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Ochsner J*. 2015;15:58-69.
  30. Perkins G, Valberg SJ, Madigan JM, Carlson GP, Jones SL. Electrolyte disturbances in foals with severe rhabdomyolysis. *J Vet Intern Med*. 1998;12:173-7.
  31. Luck RP, Verbin S. Rhabdomyolysis: a review of clinical presentation, etiology, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:262-8.
  32. Nance JR, Mammen AL. Diagnostic evaluation of rhabdomyolysis. *Muscle Nerve*. 2015;51:793-810.
  33. Pezzi M, Giglio AM, Scozzafava A, Serafino G, Maglio P, Verre M. Early intensive treatment to prevent kidney failure in post-traumatic rhabdomyolysis: Case report. *SAGE Open Med. Case Rep*. 2019;7, 2050313X19839529.
  34. Russell TA. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *J Nephrol Nurs*. 2005;32:409-17.
  35. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med*. 2008;19:568-74.
  36. Estes MEZ. Rhabdomyolysis after exercise with an electrical muscle stimulator. *J Nurse Pract*. 2018;43:8-12.
  37. Aksoy GK, Gemici A, Koyun M, Çomak E, Akman S. Rhabdomyolysis-associated acute kidney injury: Answers. *Pediatr Nephrol*. 2018;33:1503-4.
  38. Dehn RW, Asprey DP. *Essential Clinical Procedures: Expert Consult-Online and Print*. Elsevier Health Sciences; 2013. p. 105-6.
  39. Iyer PS, Yelisetti R, Miriyala V, Siddiqui W, Kaji A. A remarkable case of rhabdomyolysis associated with ingestion of energy drink 'neon volt'. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2016;6:32528.
  40. Müller CE, Jacobson KA. Xanthines as adenosine receptor antagonists. *Methylxanthines. Handbook of Experimental Pharmacology*, 200. Berlin, Heilderberg: Springer; 2011. p. 151-99.
  41. Górska A, Gołembowska K. The role of adenosine A1 and A2A receptors in the caffeine effect on MDMA-induced DA and 5-HT release in the mouse striatum. *Neurotox Res*. 2015;27:229-45.
  42. Arroyave-Hoyos CL, Galvis-Pareja D, Manrique CI. Bebidas cafeinadas energizantes: efectos neurológicos y cardiovasculares. *Iatreia*. 2018;31:65-75.
  43. Sutherland DJ, McPherson DD, Renton KW, Spencer CA, Montague TJ. The effect of caffeine on cardiac rate, rhythm, and ventricular repolarization: analysis of 18 normal subjects and 18 patients with primary ventricular dysrhythmia. *Chest*. 1985;87:319-24.
  44. Cappelletti S, Daria P, Sani G, Aromatario M. Caffeine: cognitive and physical performance enhancer or psychoactive drug? *Curr Neuropharmacol*. 2015;13:71-88.
  45. Clark I, Landolt HP. Coffee, caffeine, and sleep: A systematic review of epidemiological studies and randomized controlled trials. *Sleep Med Rev*. 2017;31:70-8.
  46. Kerrigan S, Lindsey T. Fatal caffeine overdose: two case reports. *Forensic Sci Int*. 2005;153:67-9.
  47. Ernest D, Chia M, Corallo CE. Profound hypokalaemia due to Nurofen Plus and Red Bull misuse. *Crit Care Resusc*. 2010;12:109-10.
  48. Chakraborty T, Rajeswaran C. Caffeine overdose with rhabdomyolysis and hypokalaemia. *Acute Med*. 2007;6:71-2.
  49. Wu J-Y, Prentice H. Role of taurine in the central nervous system. *J Biomed Sci*. 2010;17:S1.
  50. Wójcik OP, Koenig KL, Zeleniuch-Jacquotte A, Costa M, Chen Y. The potential protective effects of taurine on coronary heart disease. *Atherosclerosis*. 2010;208:19-25.
  51. Toth PP, Harper CR, Jacobson TA. Clinical characterization and molecular mechanisms of statin myopathy. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008;6:955-69.
  52. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin*. 2004;20:171-92.
  53. Chawla S, Asmar A, Smith CA. Rhabdomyolysis: a lesson on the perils of exercising and drinking. *Am J Emerg Med*. 2008;26, 521e3-521.e4.
  54. Bostanjian D, Anthone GJ, Hamoui N, Crookes PF. Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. *Obes Surg*. 2003;13:302-5.
  55. Dekeyser B, Schwagten V, Beaucourt L. Severe rhabdomyolysis after recreational training. *J Emerg Med*. 2009;26:382-3.

- 
56. Hannah-Shmouni F, McLeod K, Sirrs S. Recurrent exercise-induced rhabdomyolysis. *CMAJ*. 2012;184:426-30.
  57. Woreta TA, Alqahtani SA. Evaluation of abnormal liver tests. *Med Clin North Am*. 2014;98:1-16.
  58. Rodríguez E, Soler MJ, Rap O, Barrios C, Orfila MA, Pascual J. Risk factors for acute kidney injury in severe rhabdomyolysis. *PLoS One*. 2013;8:e82992.
  59. Gagliano M, Corona D, Giuffrida G, Giaquinta A, Tallarita T, Zerbo D, et al. Low-intensity body building exercise induced rhabdomyolysis: a case report. *Cases J*. 2009;2:7.
  60. McMahon GM, Zeng X, Waikar SS. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. *JAMA Intern Med*. 2013;173:1821-7.