

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

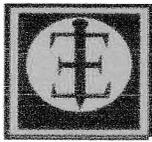
**RABDOMIÓLISIS E INSUFICIENCIA RENAL EN
PACIENTES POLITRAUMATIZADOS**

DIEGO EMILIO CEREZO RAMÍREZ



**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.128.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Diego Emilio Cerezo Ramírez

Carné Universitario No.: 1000222872

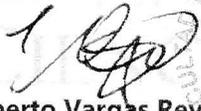
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **RABDOMIÓLISIS E INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS**

Que fue asesorado: Dr. Miguel Ángel Siguantay Chanas MSc.

Y revisado por: Dr. Eddy René Rodríguez González MSc.

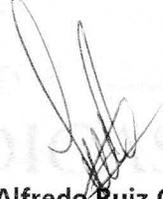
Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 23 de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Guatemala 29 de septiembre de 2016

Doctor(a)

Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.

Docente Responsable

Hospital Roosevelt

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

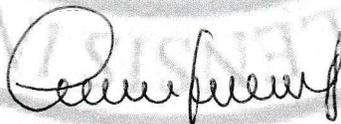
Presente

Respetable Doctor **Sánchez**:

Por este medio informo que he **asesorado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **Diego Emilio Cerezo Ramirez** carné **100022872**, de la carrera de maestría en Ciencia Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula: **“RABDOMIÓLISIS E INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS”**.

Luego de asesorar, hago constar que el Dr. Cerezo Ramirez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la unidad de tesis de la escuela de Estudio de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Miguel Ángel Siguantay Chanas, MSc.

Asesor de Tesis

Dr. Miguel A. Siguantay Ch
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 5427

Guatemala 30 de septiembre de 2016

Doctor(a)

Douglas Ernesto Sánchez Montes, MSc.

Docente Responsable

Hospital Roosevelt

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

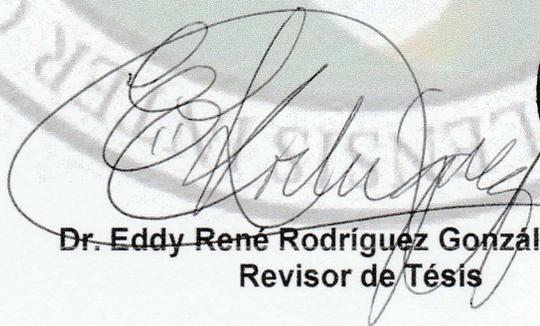
Presente

Respetable Doctor **Sánchez**:

Por este medio informo que he **revisado** a fondo el informe final de graduación que presenta el Doctor: **Diego Emilio Cerezo Ramirez** carné **100022872**, de la carrera de maestría en Ciencia Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula: **“RABDOMIÓLISIS E INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS”**.

Luego de revisar, hago constar que el Dr. Cerezo Ramirez, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la unidad de tesis de la escuela de Estudio de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,



Dr. Eddy René Rodríguez González, MSc.
Revisor de Tesis



ÍNDICE

Resumen.....	2
I. Introducción.....	3-4
II. Antecedentes.....	5-26
III. Objetivos.....	27
IV. Metodología.....	28-34
A. Tipo de Estudio.....	28
B. Población.....	28
C. Sujeto de Estudio.....	28
D. Cálculo de Muestra.....	28
E. Criterios de Inclusión y Exclusión.....	28-29
F. Operacionalización de variables.....	30-31
G. Proceso de selección de la muestra.....	32-33
H. Análisis estadístico.....	33-34
I. Principios Éticos.....	34
V. Resultados.....	35-43
VI. Discusión de resultados.....	43

VI.1	Conclusiones.....	46
VI.2	Recomendaciones.....	47
VII.	Referencias Bibliográficas.....	48-50
VIII.	Anexo 1.....	51
IX.	Anexo 2	52-53

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla # 1.....	36
Tabla # 2.....	37
Tabla # 3.....	38
Tabla # 4.....	39
Tabla # 5.....	40
Tabla # 6.....	41
Tabla # 7.....	42
Tabla # 8.....	43

Resumen

Introducción: La rabdomiólisis traumática se debe a la compresión directa de un grupo muscular que conduce a lesión por aplastamiento, con isquemia muscular secundaria y liberación de los componentes intracelulares al torrente sanguíneo. Esto produce toxicidad sistémica, aumenta la tensión en el tejido y excede la de perfusión capilar.

Objetivos: Determinar la frecuencia de pacientes con rabdomiólisis traumática que se complican con insuficiencia renal aguda secundaria y realizar una caracterización epidemiológica que comprenda sexo, edad y mecanismo de trauma.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo correlacional realizado en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt en el período de enero a octubre del 2013, que incluyó 120 pacientes mayores de doce años que cursaron con rabdomiólisis traumática.

Resultados: Se incluyeron a 120 pacientes en el estudio. Los pacientes de sexo masculino de entre 21 y 40 años son la población con mayor frecuencia de rabdomiólisis traumática con 65 pacientes que representan el 54% de la población estudiada. El principal mecanismo de acción fue el politraumatismo con 82 pacientes que representan el 68% de la población estudiada. Los pacientes que cursaron con rabdomiólisis traumática y que se complicaron con insuficiencia renal aguda secundaria fueron 12 que representan el 10% de la población estudiada. De los pacientes que se complicaron con insuficiencia renal aguda secundaria 3 requirieron tratamiento con hemodiálisis.

Conclusiones: El politraumatismo es el principal mecanismo de trauma que ocasiona rabdomiólisis traumática. Existe un claro predominio del sexo masculino sobre el femenino. El grupo de edad de 21 a 40 años presentó el mayor número de casos. Únicamente el 10% se complicó con insuficiencia renal aguda y sólo el 3% requirió tratamiento hemodialítico.

Palabras Clave: rabdomiólisis traumática, insuficiencia renal, politraumatismo, caracterización epidemiológica

I. INTRODUCCION

La rabdomiólisis e insuficiencia renal actualmente representa un diagnóstico que va en aumento en los pacientes que consultan en el departamento de Cirugía del Hospital Roosevelt, sin embargo muchos casos no son documentados lo que implica una barrera para determinar la magnitud de dicho problema.

La insuficiencia renal aguda es una de las complicaciones más graves de este padecimiento y ocurre en 4 a 33% de los casos, con mortalidad de 3 a 50%. La resucitación vigorosa con líquidos es la piedra angular del tratamiento. **(1,13)**

En la actualidad se conocen muchos otros problemas que pueden ocasionar cuadros muy semejantes en su comportamiento y fisiopatología al síndrome de aplastamiento, con la consecuente rabdomiólisis. La mayor parte de ellos de origen traumático, como los que se observan en desastres naturales, accidentes laborales o conflictos bélicos. **(8)**

Las causas de índole médica (por ejemplo intoxicación alcohólica o sobredosis de drogas, en las que la inmovilización prolongada, hipoperfusión localizada y lesión muscular consecuente generan un cuadro muy parecido al de aplastamiento) son importantes en medicina interna, pues algunas de ellas derivan en insuficiencia renal, una de las complicaciones más graves de este padecimiento. **(11)**

Como ya ha sido demostrado en varios estudios, los pacientes que consultan a las emergencias de los hospitales con historia de politraumatismo pueden cursar hasta en un 25% con rabdomiólisis y de este porcentaje hasta un 4 al 33% complicarse con insuficiencia renal aguda. **(1, 9, 13)**

Los pacientes que cursan con rabdomiólisis y que se complican con insuficiencia renal, son los pacientes que pueden presentar la tasa de mortalidad más alta siendo esta de un 3 al 50% en los casos más complicados. **(1, 7, 19)**

En el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt se atienden diariamente un elevado número de pacientes que consultan con historia de politraumatismo con rabdomiólisis secundaria y en algunos casos con insuficiencia renal aguda.

Sin embargo existe un sub registro de estos pacientes lo que dificulta saber la magnitud del problema y las consecuencias del mismo.

Siendo una patología con incidencia tan alta como un 25% en los pacientes que consultan con politraumatismo, **(1,13)** y ya que en este hospital es una de las patologías que más se observa, es de suma importancia determinar la frecuencia de los pacientes que cursan con rabdomiólisis y de estos

cuantos cursan con la complicación más grave que en este caso sería la insuficiencia renal aguda. **(1, 9, 13)**

Asimismo se debe intentar reducir la mortalidad al máximo en estos pacientes, por lo que se debe evitar que los pacientes que cursan con rabdomiólisis se compliquen con insuficiencia renal aguda, ya que pueden presentar de un 3 hasta un 50% de mortalidad en los casos más complicados. **(1, 7, 13)**

La rabdomiólisis ocasiona 7% de todas las insuficiencias renales, y entre ellas 4% necesita hemodiálisis. En caso de rabdomiólisis por infección el porcentaje de insuficiencia renal aumenta de forma significativa, desde 25 hasta 100%. **(14)**

Esto implica que es de suma importancia establecer las principales causas, diagnósticos y tratamiento de estos pacientes para poder determinar la magnitud de este problema y de esta manera establecer un protocolo de manejo en estos pacientes en el departamento de cirugía del hospital Roosevelt para disminuir al máximo las complicaciones en los pacientes que cursan con rabdomiólisis al ofrecerles un tratamiento óptimo según las necesidades de cada paciente.

Se realizó un estudio descriptivo correlacional en el Hospital Roosevelt durante el período de enero a octubre del año 2013 sobre la rabdomiólisis e insuficiencia renal en pacientes politraumatizados.

Se incluyeron a 120 pacientes en el estudio. Los pacientes de sexo masculino de entre 21 y 40 años son la población con mayor frecuencia de rabdomiólisis traumática con 65 pacientes que representan el 54% de la población estudiada. El principal mecanismo de acción fue el politraumatismo con 82 pacientes que representan el 68% de la población estudiada. Los pacientes que cursaron con rabdomiólisis traumática y que se complicaron con insuficiencia renal aguda secundaria fueron 12 que representan el 10% de la población estudiada. De los pacientes que se complicaron con insuficiencia renal aguda secundaria 3 requirieron tratamiento con hemodiálisis.

II. ANTECEDENTES

La rabdomiólisis es la liberación de componentes de músculo lesionado a la circulación, y sus causas son muchas. La compresión directa de un grupo muscular conduce a lesión por aplastamiento, liberación de los componentes intracelulares en el torrente sanguíneo con isquemia muscular, si la tensión del tejido se eleva y excede la de perfusión capilar se ocasiona un síndrome compartimental, lo que constituye el mecanismo principal de la rabdomiólisis traumática. Una vez liberada la compresión, el tejido afectado se reperfunde. La isquemia muscular seguida de reperfusión (lesión–isquemia–reperfusión) representa su mecanismo fisiopatológico. **(11, 16, 20)**

Las causas de insuficiencia renal en pacientes con rabdomiólisis son variadas, entre las que se incluyen toxicidad tubular directa, formación de cilindros de mioglobina en los túbulos y efectos vasoconstrictores. La insuficiencia renal, entendida como la situación en que es necesario el tratamiento sustitutivo, se observa en 4 a 33% de los casos, con mortalidad que va del 3 al 50%. **(1, 7, 9, 13)**

Los mecanismos por los cuales se observa la afección renal son:

Disminución de la perfusión renal, Obstrucción tubular por filtración de pigmentos y efectos tóxicos directos de la mioglobina en los túbulos renales. **(1, 13)**

En la actualidad se conocen muchos otros problemas que pueden ocasionar cuadros muy semejantes en su comportamiento y fisiopatología al síndrome de aplastamiento, con la consecuente rabdomiólisis. La mayor parte de ellos de origen traumático, como los que se observan en desastres naturales, accidentes laborales o conflictos bélicos. Las causas de índole médica (por ejemplo intoxicación alcohólica o sobredosis de drogas, en las que la inmovilización prolongada, hipoperfusión localizada y lesión muscular consecuente generan un cuadro muy parecido al de aplastamiento) son importantes en medicina interna, pues algunas de ellas derivan en insuficiencia renal, una de las complicaciones más graves, que ocurre en 4 a 33% de los casos de rabdomiólisis e implica mortalidad de 3 al 50%. **(1, 11, 13)**

El abordaje diagnóstico debe iniciar con prueba urinaria rápida mediante tira reactiva. La porción de ortoluidina de las tiras reactivas se teñirá de azul en presencia de hemoglobina o mioglobina; si el sedimento urinario no muestra eritrocitos, la reacción positiva a sangre puede tomarse como marcador de mioglobina. En este sentido, la muestra de suero color normal indica mioglobinuria, mientras que el suero pigmentado de marrón o rojo indica hemoglobinuria. El tiempo es

decisivo en esta afección. El tiempo de isquemia en el grupo muscular determina el peligro de que ocurra síndrome compartimental, luego lesiones de isquemia-reperfusión y por último lesión muscular y rabiomiólisis. Todos los pacientes cuya enfermedad de base afecte los tejidos blandos (traumáticos, circulatorios, infecciosos) deberán vigilarse para poder identificar y tratar los aumentos indeseables de la tensión de los compartimientos. La existencia de pulsos tampoco garantiza la ausencia de daño muscular a los compartimientos. El estudio más sensible y menos costoso que se practica a pacientes con factores de riesgo es la medición de las concentraciones de creatinafosfoquinasa (CPK), en ellos deben vigilarse las características de la orina y las concentraciones de CPK. Siempre deberá descartarse daño miocárdico. **(11, 16, 20)**

El éxito del tratamiento se basa, sobre todo, en la sospecha temprana, el buen manejo quirúrgico ante la posibilidad de síndrome compartimental y, en lo posible, evitar la lesión por reperfusión. La prevención de insuficiencia renal aguda secundaria a rabiomiólisis Su manejo incluye identificación temprana y tratamiento enérgico del síndrome compartimental, resucitación adecuada con líquidos, corrección de la acidosis metabólica, infusión de bicarbonato de sodio, remoción del tejido necrótico y uso de manitol como agente antioxidante y diurético. **(5, 10, 14)**

Entre las complicaciones de la rabiomiólisis podemos mencionar Tempranas:

Hipercalcemia, Hipocalcemia, Inflamación hepática Arritmias cardiacas, Paro cardiaco Tardías: Insuficiencia renal aguda, Coagulación intravascular diseminada.

Tempranas o tardías: Síndrome compartimental. **(7, 13, 14, 16)**

Como ha sido descrito en el estudio realizado en Londres por Knottenbelt JD en el 2005 en donde se estudiaron 200 pacientes con rabiomiólisis, hasta el 30% de los pacientes que cursan con rabiomiólisis traumática se complican con insuficiencia renal aguda. Estos pacientes que presentan esta complicación pueden presentar hasta un 50% de mortalidad en los casos más complicados. **(18)**

Asimismo en la Universidad de Kansas, Maxell Ward en el 2004 realizó un estudio en el cual fueron estudiados 72 pacientes que cursaron con rabiomiólisis y se complicaron con insuficiencia renal aguda. Este estudio indica que la insuficiencia renal aguda es la complicación más peligrosa en cuanto a mortalidad de los pacientes que cursan con rabiomiólisis, teniendo una mortalidad del 3 al 35% en los pacientes complicados. **(9)**

Actualmente en el Hospital Roosevelt se atiende a una gran cantidad de pacientes que consultan con historia de politraumatismo, quemaduras o algún otro diagnóstico que pueda ocasionar rabiomiólisis

y que a su vez puedan complicarse con insuficiencia renal aguda.. Sin embargo no existe un registro adecuado del diagnóstico, tratamiento y evolución de estos pacientes en este hospital lo que ha limitado de sobremanera la medición de la magnitud e importancia de esta patología y sus complicaciones.

La rabdomiólisis es la liberación de componentes de músculo lesionado a la circulación, y sus causas son muchas. La compresión directa de un grupo muscular conduce a lesión por aplastamiento, liberación de los componentes intracelulares en el torrente sanguíneo con isquemia muscular, si la tensión del tejido se eleva y excede la de perfusión capilar, se produce un síndrome compartimental, lo que constituye el mecanismo principal de la rabdomiólisis traumática. Una vez liberada la compresión, el tejido afectado se reperfunde. La isquemia muscular seguida de reperfusión (lesión–isquemia–reperfusión) representa su mecanismo fisiopatológico. **(1,16, 20)**

La intoxicación aguda por alcohol, con la consiguiente inmovilidad y coma, es el factor etiológico más común de compresión muscular directa. Otras causas son de tipo infeccioso, metabólico y genético. La emisión de orina oscura, positiva en las tiras reactivas para sangre a pesar de la ausencia de eritrocitos en el microscopio, sugiere mioglobinuria y rabdomiólisis. La prueba diagnóstica más rápida y económica es la concentración sérica de la creatinina (CK). La insuficiencia renal aguda es una de las complicaciones más graves de este padecimiento y ocurre en 4 a 33% de los casos, con mortalidad de 3 a 50%. La resucitación vigorosa con líquidos es la piedra angular del tratamiento. **(1, 7, 9, 13)**

En la actualidad se conocen muchos otros problemas que pueden ocasionar cuadros muy semejantes en su comportamiento y fisiopatología al síndrome de aplastamiento, con la consecuente rabdomiólisis. La mayor parte de ellos de origen traumático, como los que se observan en desastres naturales, accidentes laborales o conflictos bélicos. Las causas de índole médica (por ejemplo intoxicación alcohólica o sobredosis de drogas, en las que la inmovilización prolongada, hipoperfusión localizada y lesión muscular consecuente generan un cuadro muy parecido al de aplastamiento) son importantes en medicina interna, pues algunas de ellas derivan en insuficiencia renal, una de las complicaciones más graves, que ocurre en 4 a 33% de los casos de rabdomiólisis e implica mortalidad de 3 al 50%. En 1944 la mioglobina se identificó como el pigmento responsable del oscurecimiento urinario y se

esclarece su importante función en la insuficiencia renal de pacientes con traumatismos graves, pues es altamente nefrotóxica, sobre todo en quienes sufren depleción del volumen. (7, 20)

Causas

La base fisiopatológica de la rhabdomiólisis es la destrucción muscular. Esta situación puede deberse a varios mecanismos que alteran la integridad del sarcolema muscular y que luego ocasionan la liberación de diferentes componentes intracelulares. El principal causante de lesiones al riñón es la mioglobina. Si se dañan más de 100 g de músculo estriado, la capacidad de la haptoglobina para fijar a la mioglobina se verá rebasada, lo que ocasionará su libre filtración renal, precipitación tubular y, por último, obstrucción.

La hemoglobinuria que sucede en los procesos de hemólisis puede generar lesión renal muy similar a la de la mioglobinuria, sin embargo, es muy raro que ocasione insuficiencia renal. Aunque también es causa rara, la indumentaria que emplean los atletas de deportes extremos en ambiente húmedo puede ocasionar problemas para disipar el calor y aumentar la posibilidad de rhabdomiólisis. (1, 16)

Muchos procesos infecciosos, inflamatorios, metabólicos y endocrinológicos aumentan el riesgo de lesión muscular importante, y con ello el de rhabdomiólisis. En casos en los que no hay causa evidente de rhabdomiólisis, o luego de procesos relativamente leves, debe sospecharse base genética. (11)

Causas de rhabdomiólisis y mioglobinuria

Traumáticas

- Síndrome de aplastamiento, lesión por compresión, síndrome compartimental y oclusión vascular.

Infecciones

- *Bacterianas*, más a menudo enfermedad de los legionarios, estreptococo, *Salmonella*
- *Virales*, más a menudo influenza
- *Micóticas*(p. ej. *Candida*, *Aspergillus*)
- Malaria
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Hipofosfatemia, hipopotasemia, hipo o hipernatremia
- Coma hiperosmolar y cetoacidosis

Drogas

- Alcohol, heroína, cocaína, fenilciclidina, anfetaminas, extasis

Medicamentos

- Clofibrato, estatinas, estatinas y gemfibrozil*
- Inducida por anestésicos: halotano, succinilcolina
- Neurolépticos: fenotiazinas, butirofenona

Hipertermia

- Ataque de calor
- Hipertermia maligna
- *Es más probable que las estatinas y el gemfibrozil combinados causen la rabdomiólisis que cada una por separado.

Causas de rabdomiólisis: traumáticas, relacionadas con el calor, isquémicas y por ejercicio

Traumáticas

- Descarga por rayo
- Inmovilización

- Quemaduras de tercer grado extensas
- Lesión por aplastamiento

Relacionadas con el calor

- Ataque de calor
- Hipertermia maligna
- Síndrome neuroléptico maligno

Isquémicas

- Lesiones isquémicas de las extremidades

Por ejercicio

- Carrera de maratón
- Exceso de ejercicio físico en atletas no entrenados
- Ejercicio patológico
- Deterioro de la disipación de calor

Fisiopatología

El daño muscular grave debido a problemas de perfusión proporciona el fundamento fisiopatológico de la rabdomiólisis. Como ya se mencionó, la lesión del músculo estriado debida a isquemia ocasiona liberación de diferentes compuestos intracelulares, entre ellos la mioglobina. (8)

El aplastamiento muscular es su causa más frecuente, sin embargo, cualquier lesión que ocasione daño extenso directo (como las estatinas) o bien isquemia (como en la inmovilización prolongada por intoxicación etílica) culminará en rabdomiólisis. El daño al músculo estriado y la liberación consecuente de compuestos intracelulares generan una cantidad importante de radicales libres por la respuesta metabólica local a la reperfusión, lo que aumenta el grado de la lesión. (2, 8, 23)

La isquemia muscular, cualquiera sea su causa, inicia los procesos patológicos estructurales en la membrana de la célula muscular, la producción inadecuada de energía por insuficiencia de oxígeno detona las alteraciones para mantener los gradientes iónicos adecuados, lo que crea un ambiente anaerobio.

Varias investigaciones demuestran que la duración de la isquemia determinará el grado de lesión a la célula muscular. Luego de 2 horas se observan cambios funcionales irreversibles, la necrosis ocurre a partir de las 6 horas y, por último, las lesiones musculares son irreversibles y muy graves si la isquemia continúa durante 24 horas. La reperfusión, después de iniciadas las lesiones musculares por isquemia, aumenta el daño local, y la generación de radicales libres de oxígeno ocasionará una lesión mayor y más extensa. (2, 8, 22)

Patogénesis de la lesión muscular

El buen funcionamiento de la bomba sodio-potasio (Na/K) y adenosina de trifosfatasa (ATPasa) sarcoplásmica mantiene los gradientes de concentración tanto de sodio (Na) como de calcio (Ca) (mucho menor cantidad intracelular que extracelular). La compresión muscular y la consecuente isquemia provocan estrés en la membrana, con apertura de ciertos canales transmembranales, los cuales permiten la entrada a la célula muscular no sólo de agua sino de Na y Ca. Este edema intracelular y el alto contenido de calcio ocasionan activación de las proteasas neutrales citoplasmáticas y posterior degradación de las proteínas miofibrilares.

También se activan las fosforilasas dependientes de calcio, lo que degrada la membrana citoplasmática, afecta la cadena respiratoria mitocondrial y activa algunas nucleasas por la inhibición de la respiración celular. (2, 8)

La isquemia sostenida genera metabolismo anaerobio con disminución importante en la producción de trifosfato de adenosina (ATP), que por último reduce la función de la bomba Na/K ATPasa, lo que mantiene la acumulación de líquido y calcio intracelulares. El padecimiento es un episodio quimiotáctico para los neutrófilos, los cuales generan una serie de enzimas proteolíticas que continúan la lesión una vez que el proceso de reperfusión se lleva a cabo. El daño ocasionado por la reperfusión se debe a la conversión de hipoxantina a xantina mediante la xantina oxidasa, lo que genera iones superóxido. Estos radicales libres darán paso a una tercera fase de lesión, de moléculas intracelulares y extracelulares, que desencadena un proceso de peroxidación de lípidos en las membranas. Este tipo de lesión muscular es favorecido por la presencia de iones ferrosos-férricos en el anillo porfírico de la mioglobina. Por último, hay muerte celular y la liberación consecuente del contenido intracelular hacia la circulación general.

Las fases de la rhabdomiólisis son:

1. Lesión mecánica por aplastamiento (hipoperfusión–isquemia).
2. Reperfusión y activación de los neutrófilos.
3. Producción y liberación de radicales libres.
4. Liberación de componentes intracelulares.

La peroxidación de las membranas ocasiona fuga membranosa que, en combinación con las alteraciones en la función de la bomba Na/K ATPasa, genera edema intracelular con acumulación de líquido intersticial.

Estos sucesos se observan en periodos mínimos de 3 horas de isquemia seguidos por reperfusión. Los grupos musculares más afectados son los que están confinados dentro de láminas fibrosas estrechas y poco extensibles, como los de piernas y antebrazos, áreas donde más a menudo se observa el síndrome compartimental.

Los signos y síntomas de este síndrome incluyen grupo muscular tenso, edematoso, doloroso y con acortamiento muscular.

Una vez que se lleva a cabo la reperfusión de un tejido isquémico, el músculo afectado liberará a la circulación sus componentes intracelulares con efectos tóxicos sistémicos. El aumento de la permeabilidad capilar en el tejido reperfundido favorece la importante acumulación de líquido.

El componente tóxico y la hipovolemia constituyen las manifestaciones de rabdomiólisis en el síndrome de aplastamiento. Informes demuestran que hasta en 66% de los pacientes con síndrome de aplastamiento la causa de muerte fue choque hipovolémico.

Lesión renal

Las causas de insuficiencia renal en pacientes con rabdomiólisis son variadas, entre las que se incluyen toxicidad tubular directa, formación de cilindros de mioglobina en los túbulos y efectos vasoconstrictores. La insuficiencia renal, entendida como la situación en que es necesario el tratamiento sustitutivo, se observa en 4 a 33% de los casos, con mortalidad que va del 3 al 50%. **(1, 7, 13)**

Los mecanismos por los cuales se observa la afección renal son básicamente tres:

1. Disminución de la perfusión renal.
2. Obstrucción tubular por filtración de pigmentos.
3. Efectos tóxicos directos de la mioglobina en los túbulos renales.

Al principio la afección renal se explica por la hipovolemia debida al cuadro primario que dio origen a la rabdomiólisis, con estimulación importante del sistema simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo último facilitado también por la existencia de la mioglobina.

Ésta tiene efecto vasoconstrictor indirecto al ocasionar la liberación de varios agentes vasoconstrictores como la endotelina 1 y el factor activador de plaquetas.

La mioglobina liberada a la circulación es captada por la haptoglobina, una globulina alfa 2, y retirada de la circulación mediante el sistema reticuloendotelial. En caso de rabdomiólisis, las concentraciones de mioglobina superan la capacidad de depuración del sistema reticuloendotelial, lo que incrementa de forma importante las concentraciones sanguíneas libres, cuando la mioglobina alcanza entre 0.5 y 1.5 mg/dL ocurre mioglobinuria. La mioglobina no se reabsorbe en los túbulos renales y, cuando ocurre la reabsorción de agua, se concentra y ocasiona la coloración oscura de la orina. En caso de que las tiras reactivas para orina tengan valor positivo a los componentes de hemoglobina, en ausencia de eritrocitos, la probabilidad de mioglobinuria es alta. **(1)**

El pH urinario determina la formación de cilindros y por ende la obstrucción tubular. La orina ácida y la cantidad de mioglobina filtrada propiciarán la formación de los cilindros, que se basa en obstrucción tubular) en la interacción de la mioglobina con la proteína de Tamm-Horsfall, interacción favorecida por el medio ácido urinario.

El daño renal por mioglobina no sólo se basa en el aspecto mecánico, está bien demostrado el efecto tóxico directo, debido a la separación de la mioglobina en proteínas y moléculas de ferrihemato en medio ácido. El hierro cataliza la formación de radicales libres que, por último, generan el proceso de peroxidación de membranas en los túbulos renales. El grupo heme de la mioglobina lleva a cabo esta misma función, de nuevo los efectos dependen en gran medida de la acidez urinaria: en pH alcalino es mínimo este tipo de reacciones.

También se ha demostrado que la desferroxamina (un quelante del hierro) tiene efecto nefroprotector. En la rabdomiólisis los agentes vasoactivos, como el factor activador de plaquetas, las endotelinas y las prostaglandinas alfa F2, pueden estar elevados, lo que

ocasiona constricción de las arteriolas renales y disminución de la filtración glomerular. Otras formas de daño renal por mioglobina se basan en la generación de ciertos compuestos vasoconstrictores similares a las prostaglandinas, que se forman durante el proceso de peroxidación. La degradación acelerada del óxido nítrico, debida a los radicales libres, también influye de forma importante en la lesión renal. (1, 13, 25).

Diagnóstico

El abordaje diagnóstico debe iniciar con prueba urinaria rápida mediante tira reactiva. La porción de ortoluidina de las tiras reactivas se teñirá de azul en presencia de hemoglobina o mioglobina; si el sedimento urinario no muestra eritrocitos, la reacción positiva a sangre puede tomarse como marcador de mioglobina. En este sentido, la muestra de suero color normal indica mioglobinuria, mientras que el suero pigmentado de marrón o rojo indica hemoglobinuria. (14,25).

En casos dudosos (si se considera que el cuadro clínico es inespecífico, la sospecha clínica de rabdomiólisis se confirma mediante prueba positiva en orina o sérica para mioglobina, esto puede tomar varios días y no debe usarse para tomar decisiones terapéuticas.

El tiempo es decisivo en esta afección. El tiempo de isquemia en el grupo muscular determina el peligro de que ocurra síndrome compartimental, luego lesiones de isquemia-reperusión y por último lesión muscular y rabdomiólisis. Todos los pacientes cuya enfermedad de base afecte los tejidos blandos (traumáticos, circulatorios, infecciosos) deberán vigilarse para poder identificar y tratar los aumentos indeseables de la tensión de los compartimientos.

La existencia de pulsos tampoco garantiza la ausencia de daño muscular a los compartimientos. El estudio más sensible y menos costoso que se practica a pacientes con factores de riesgo es la medición de las concentraciones de creatina-fosfoquinasa (CPK), en ellos deben vigilarse las características de la orina y las concentraciones de CPK. Siempre deberá descartarse daño miocárdico.

Diagnóstico de rabdomiólisis

La mioglobina está presente en todos los pacientes con rabdomiólisis. Puede reconocerse con facilidad en muestras de orina con valor positivo alto en sangre, pero con pocos o ningún eritrocito. Sin embargo, la existencia de mioglobina no predice la posibilidad de daño renal, y tampoco es interdependiente con el grado de lesión muscular. **(7)** Un hallazgo más sensible y de mayor utilidad diagnóstica es la concentración sérica elevada de CPK, liberada por los músculos lesión mayor y más extensa. **(2, 8).**

La rabdomiólisis ocasiona hasta el 7% de todas las insuficiencias renales, y entre ellas 4% necesita hemodiálisis. En caso de rabdomiólisis por infección el porcentaje de insuficiencia renal aumenta de forma significativa desde 25 hasta un 100%.

Las quemaduras por descarga eléctrica la ocasionan tanto por destrucción muscular debida a la corriente eléctrica, como por la quemadura que sufren los tejidos; además de los problemas de perfusión debidos al frecuente síndrome compartimental.

La insuficiencia renal por rabdomiólisis secundaria a las quemaduras por descarga eléctrica se observa en cerca de 10% de los casos. La combinación de esteroides y relajantes musculares con base esteroide también es causa importante de rabdomiólisis, aunque el mecanismo de lesión aún no se ha definido. **(11)**

Tratamiento

El éxito del tratamiento se basa, sobre todo, en la sospecha temprana, el buen manejo quirúrgico ante la posibilidad de síndrome compartimental y, en lo posible, evitar la lesión por reperfusión. Todo esto lo más pronto posible (en el lugar del siniestro si es el caso). La utilidad del control enérgico hidroelectrolítico está bien demostrada. Mantener flujo renal adecuado, mediante flujo urinario elevado, limita la posibilidad de afección tubular por mioglobina. Incluso algunos autores han obviado el uso de bicarbonato y manitol mediante este control.

El uso de cristaloides seguidos de manitol ha demostrado efectos favorables. Aunque la carga de manitol represente peligro en pacientes con reserva miocárdica limítrofe e insuficiencia renal establecida, debe usarse hasta que se logre gasto urinario adecuado.

El manitol promueve diuresis osmótica y lavado de la mioglobina en los túbulos renales. También funciona como expansor del plasma, se ha observado que disminuye la tensión de los compartimientos (al remover el edema local) en experimentos animales y constituye una alternativa para la práctica de fasciotomías. Por último, tiene efecto importante como quelante de radicales libres. Las alteraciones de volumen y electrolíticas demandan vigilancia estrecha en estos rubros.

Otro punto importante en el manejo es la alcalinización de la orina. Se ha demostrado que un medio alcalino inhibe el ciclo redox de la mioglobina y evita la peroxidación, además limita la vasoconstricción renal. La dosis de bicarbonato suele ser alta para conseguir el pH adecuado. En un estudio se administraron en promedio 685 mEq durante 60 horas para mantener el pH por arriba de 6.5, la adición de acetazolamida ayuda a limitar los efectos sistémicos del bicarbonato.

Sin embargo, otros autores sostienen que la simple uresis forzada es suficiente para mantener la diuresis de solutos y la alcalinización de la orina.

Aún no hay consenso sobre la utilidad del bicarbonato y manitol *versus* la solución fisiológica para obtener nefroprotección. Sin embargo, el uso de bicarbonato está plenamente justificado en estos pacientes por la acidosis metabólica e hipercaliemia con las que cursan. Se han probado tratamientos experimentales que suponen que la lesión por reperfusión se debe sólo a la generación significativa de radicales libres, de aquí que el uso de glutatión y análogos de la vitamina E como quelantes de los radicales libres haya probado beneficio.

No obstante, si consideramos otros mecanismos de lesión, la desferroxamina, los bloqueadores de los receptores del factor activador de plaquetas y la endotelina (bosentán) han probado reducir los efectos tóxicos sistémicos de la mioglobina. El dantroleno inhibe la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico y facilita el retorno intracelular del calcio y quizá sea el medicamento que limite el grado de lesión muscular.

La furosemida, aunque tiene tasa de éxito relativamente alta para convertir insuficiencias renales oligúricas en no oligúricas, también tiene la desventaja teórica de acidificar la orina, lo que incrementa la posibilidad de daño renal por mioglobina.

Patogénesis de la insuficiencia renal aguda inducida por mioglobina

La mioglobinuria solo ocurre en presencia de RB y la mioglobina es una proteína de 17.8-kDa de color rojo oscuro que se filtra libremente por el glomérulo, entra en las células del túbulo epitelial por endocitosis y luego se metaboliza. Solo aparece en la orina cuando su nivel excede el umbral renal de 0,5-1,5 mg. de mioglobina/dL; en la orina se observa macroscópicamente (color té) cuando su valor excede los 100 mg./dL. Por lo tanto, no todas las causas de RB se asocian con mioglobinuria.

Aunque los mecanismos exactos por los que la RB altera el índice de filtración glomerular no se conocen por completo, algunos experimentos indican la intervención de la vasoconstricción intrarrenal, la lesión tubular directa e isquémica y la obstrucción tubular.

La mioglobina se concentra a lo largo de los túbulos renales, favorecida por la depleción de volumen y la vasoconstricción renal y luego, al interactuar con la proteína de Tamm–Horsfall (un proceso favorecido por la acidez urinaria), se precipita. La obstrucción tubular ocurre

principalmente en los túbulos distales mientras que la citotoxicidad tubular directa ocurre principalmente en los túbulos proximales.

La mioglobina no parece tener un efecto nefrotóxico marcado en los túbulos a menos que la orina sea ácida. La mioglobina es una proteína hem y contiene hierro en forma de óxido ferroso (Fe^{2+}), necesario para la unión del oxígeno molecular. Sin embargo, el oxígeno molecular puede promover la oxidación del Fe^{2+} a óxido férrico (Fe^{3+}) y generar un radical hidroxilo. Este potencial oxidante está contrarrestado por moléculas antioxidantes intracelulares. No obstante, la liberación celular de mioglobina provoca la salida descontrolada de especies de oxígeno reactivo y los radicales libres causan lesión celular. Se ha postulado que el hem y el hierro libre—dador de radicales hidroxilo—son mediadores importantes del daño tubular por los efectos protectores de la desferroxamina (un quelante del hierro) y el glutatión.

Recientemente se ha comprobado que la mioglobina posee una actividad similar a la enzima peroxidasa que provoca la oxidación descontrolada de biomoléculas, peroxidación lipídica y generación de isoprostanos. La vasoconstricción renal es una característica de la IRA inducida por RB y resulta de diversas combinaciones de varios mecanismos.

Primero, la depleción del volumen intravascular por secuestro de líquido dentro del músculo dañado promueve la activación homeostática del sistema reninaangiotensina, vasopresina y el sistema nervioso simpático. Segundo, los estudios experimentales han comprobado la existencia de mediadores vasculares adicionales en la reducción del flujo sanguíneo renal, como la endotelina-1, el tromboxano A₂, el factor de necrosis tumoral α y el isoprostano-F₂; también se ha comprobado que un déficit en el óxido nítrico vasodilatador, el cual puede atribuirse al efecto de barrido o expulsión de la mioglobina en la microcirculación renal, es un mediador en la reducción del flujo sanguíneo renal. En conjunto, estos mediadores vasculares parecen estar estimulados localmente por la lesión oxidante y la inflamación mediada por leucocitos como resultado de la disfunción endotelial que es común a otras formas de IRA.

Manifestaciones renales de la rabdomiólisis

Los pacientes con RB aguda suelen presentar cilindros granulosos pigmentados, un supernadante en la orina de color marrón-rojizo y un aumento marcado de la creatinincinasa sérica (CK). No se ha establecido cuál es umbral por encima del cual la CK aumenta el riesgo de IRA. Se ha hallado una correlación muy débil entre el valor pico de la CK y la incidencia de IRA o el pico de creatininemia. El riesgo de IRA en la RB suele ser bajo cuando la CK al ingreso hospitalario es <15,000-20.000 U/L **(3,5)**

Aunque la IRA puede asociarse con valores de CK tan bajos como 5.000 U/L, comúnmente esto ocurre cuando hay condiciones coexistentes como la sepsis, la deshidratación y la acidosis. Por ejemplo, en los pacientes con miopatías crónicas como las distrofias musculares y las miopatías inflamatorias, es raro que se desarrolle IRA a menos que exista otro evento concomitante.

Por otra parte, los pacientes con estas miopatías crónicas pueden tener concentraciones algo elevadas de mioglobina plasmática sin una mioglobinuria manifiesta. Se puede deducir la presencia de mioglobinuria en forma indirecta utilizando el test de la varilla: cuando es positivo pero no hay hematíes en el sedimento, hace sospechar mioglobinuria. Este resultado positivo falso para sangre se produce porque el test de la varilla no puede distinguir entre la mioglobina y la hemoglobina. Este test tiene una sensibilidad del 80% para la detección de la RB. Otras causas de orina pigmentada son:

Causas y características microscópicas de la orina roja y marrón

- Hematuria
- Mioglobinuria
- Hemoglobinuria
- Porfiria
- Pigmentos
- biliares
- Alimentos
- fármacos

Los alimentos y fármacos que enrojecen la orina son remolachas, moras, ruibarbo, colorante para alimentos, habas, fenoltaleína, rifampicina, doxorubicina, deferoxamina, cloroquina, ibuprofeno y metildopa. Los que dan color marrón son: levodopa, metronidazol, nitrofurantoína, hierro sorbitol cloroquina y metildopa. **(11, 16)**

La mioglobina es el factor patogénico de la lesión renal aguda inducida por la RB pero a menudo no puede ser medida directamente en la orina o el plasma. Los niveles mioglobina sérica ascienden antes de que los niveles de CK y la mioglobina sérica tiene un metabolismo rápido e impredecible, lo cual funciona, en parte, a través del riñón pero principalmente fuera de él (probablemente en el hígado o el bazo). Por lo tanto, la determinación de la mioglobina sérica tiene una sensibilidad baja para el diagnóstico de RB.

La IRA asociada a la RB suele provocar un aumento más rápido de la creatinina plasmática, comparado con la rapidez del su aumento en otras formas de IRA. Sin embargo, este hallazgo puede reflejar el exceso hombres musculosos y jóvenes entre los pacientes con RB más que un aumento de la creatinina o de liberación de creatina por parte del músculo lesionado. Asimismo, en pacientes con RB puede haber una relación en sangre de nitrógeno ureico/creatinina baja.

A menudo, la IRA inducida por RB causa oliguria y, a veces, anuria. Otro cuadro característico de la IRA inducida por RB diferente a las manifestaciones de otras formas de necrosis tubular aguda es la presencia frecuente, pero no constante, de una excreción baja de la fracción de sodio (<1%), quizás como consecuencia de la primacía de la vasoconstricción preglomerular y la oclusión tubular sobre la necrosis tubular. La excreción fraccional de sodio es una medida del porcentaje de sodio filtrado que es excretado en la orina, y los niveles bajos en los pacientes con Ira son una indicación de la integridad relativa de las funciones tubulares. Sin embargo, cuando se ha establecido la necrosis tubular aguda isquémica o tóxica, tanto el sodio urinario como la excreción fraccional de sodio están elevados.

La gravedad de la IRA inducida por RB con frecuencia está relacionada con las anormalidades electrolíticas que ocurren como resultado de la liberación de los componentes celulares. Debido a que estas anormalidades (hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, acidosis metabólica con anión gap elevado, hipermagnesemia) pueden preceder a la IRA es útil contar con un monograma tan pronto como se hace el diagnóstico de RB.

La hiperfosfatemia puede unirse al calcio y el complejo calcio-fosfato que se forma depositarse en los tejidos blandos. Por otra parte, la hiperfosfatemia inhibe la hidroxilasa, limitando la forma activa de la vitamina D. la hiperpotasemia es una manifestación precoz de la RB de cualquier etiología pudiendo alcanzar cifras riesgosas para la vida. La hiperuricemia se debe a la liberación de nucleósidos del músculo lesionado y puede favorecer la obstrucción tubular renal ya que el ácido úrico es insoluble y puede precipitar en la orina ácida. La hipocalcemia es una complicación común de la RB y aparece como resultado de la entrada de calcio en las células musculares isquémicas y dañadas y por la precipitación del fosfato de calcio con calcificación, en el músculo necrótico. La hipercalcemia que acompaña a la recuperación de la función renal es característica de IRA inducida por RB y proviene de la movilización del calcio que previamente se había depositado en el músculo, la normalización de la hiperfosfatemia y el aumento del calcitriol. (3)

Tratamiento de la insuficiencia renal

La prevención de insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis no ha cambiado mucho a lo largo del tiempo. Su manejo incluye identificación temprana y tratamiento enérgico del síndrome compartimental, resucitación adecuada con líquidos, corrección de la acidosis metabólica, infusión de bicarbonato de sodio, remoción del tejido necrótico y uso de manitol como agente antioxidante y diurético. Sin embargo, este tratamiento no está exento de riesgos (debe limitarse el uso de furosemida).

Los factores que más a menudo se involucran en el proceso de insuficiencia renal aguda en pacientes con rhabdomiólisis incluyen tasa de filtrado glomerular, acidemia, cantidad de tejido muscular lesionado y existencia de mioglobina en la orina.

El aumento ligero de la cifra de creatinina implica disminución importante en la tasa de filtrado glomerular. La acidemia es un factor que precipita la mioglobina en los túbulos renales, incluso acidosis leve con déficit de bases de sólo -4 es suficiente para iniciar el depósito de los pigmentos en el riñón.

La cantidad de músculo esquelético dañado y la carga de mioglobina, indicados por las concentraciones séricas de CPK, pueden constituir un umbral para el desarrollo de insuficiencia renal en pacientes críticos, como lo ha informado Beetham. La mioglobinuria no se relaciona con la aparición de insuficiencia renal aguda. **(1,13, 14)**

Los pacientes con factores de riesgo de rabdomiólisis, déficit de bases hasta de -4 y función renal adecuada (creatinina menor de 1.5) tienen riesgo mínimo de padecer insuficiencia renal y en general no necesitan más pruebas de laboratorio. Pacientes con valores por encima de los mencionados se encuentran en riesgo alto y necesitan abordaje terapéutico más enérgico. Sharp propone el catálogo de riesgo para la insuficiencia renal durante la rabdomiólisis. Esta catalogación de los pacientes parece prometedora pero el tiempo determinará su utilidad real.

Diferentes grupos de riesgo que pueden padecer insuficiencia renal durante la rabdomiólisis

<i>Riesgo</i>	<i>Cr al ingreso</i>	<i>Déficit de base al ingreso</i>	<i>Estado fisiológico</i>	<i>Valor predictivo</i>
Bajo	± 1.5	-4 o mayor	Sin acidosis	VPN=100%
Intermedio*	Menos de 1.5	-4 o menor	FGR normal	VPP=7%
Alto*	Más de 1.5	-4 o menor	Acidosis Bajo FGR Acidosis	VPP=52%

Algoritmo de tratamiento

Una vez que el paciente tiene rhabdomiólisis, deberá evaluarse el riesgo que tiene de progresar a disfunción renal. Los pacientes con concentración de CPK mayor a 15,000 u/L se consideran en riesgo.

El primer objetivo es limitar la posibilidad de disfunción renal:

1. Asegurar uresis de 200 mL/h (en pacientes con quemaduras por descarga eléctrica el rango de uresis deseable es de 1 a 2 mL/kg/h, para evitar mayor edema en las zonas lesionadas).
2. Mantener el pH urinario entre 6 y 7.
3. Mantener el pH sérico por debajo de 7.5
4. Asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente y evitar sobrecarga hídrica.

Evaluación del riesgo de insuficiencia renal aguda

Estudios realizados en Sudáfrica demostraron que el déficit de bases, el retraso en el tratamiento y las concentraciones de CPK son los factores más importantes para predecir la progresión hacia insuficiencia renal. Se han hecho muchas investigaciones a este respecto y la mayoría coincide en la utilidad de las concentraciones de CPK, aunque su valor umbral es muy dispar y va desde las 15,000 hasta las 75,000 u/L.

Otros estudios atribuyen mayor capacidad de predicción a las concentraciones de mioglobina; no obstante, no se dispone de este procedimiento en todos los hospitales y su costo es elevado.

Otros estudios reportan que las concentraciones de creatinina por arriba de 1.7 al ingreso predicen la progresión hacia insuficiencia renal aguda y la necesidad de hemodiálisis mejor que las concentraciones de CPK, aunque metodológicamente el estudio tiene deficiencias.

Por tanto, hasta el momento las concentraciones de CPK por encima de 15,000 u/L y el déficit de bases mayor a -4, junto a retraso de más de 12 horas en el tratamiento, constituyen los principales criterios de probable lesión renal aguda por rabdomiólisis.

Otras Complicaciones

Las complicaciones de la rabdomiólisis se dividen en tempranas y tardías. La hipercaliemia grave puede deberse a la lesión masiva muscular y ocasionar arritmias graves o incluso paro cardiaco.

La hipocalcemia es otra de las complicaciones tempranas y puede potenciarse por la liberación de grandes cantidades de fosfato desde las células musculares afectadas. En casi 25% de los pacientes²³ hay disfunción hepática debida a la inflamación del hígado por las proteasas liberadas desde el tejido muscular lesionado.

La insuficiencia renal aguda y la coagulación intravascular diseminada son complicaciones tardías (luego de 12 a 24 h). La insuficiencia renal aguda, la complicación más grave por rabdomiólisis, ocurre en casi 15% de los pacientes y se asocia con alta morbilidad y mortalidad.

III. OBJETIVOS

General

- Determinar la frecuencia de pacientes que cursan con rabdomiólisis de tipo traumático que se complican con insuficiencia renal aguda en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt durante el período de enero a octubre de 2013.

Específicos

- Realizar una caracterización epidemiológica en cuanto a edad, sexo y mecanismo de trauma en pacientes que cursan con rabdomiólisis de tipo traumático.
- Determinar la frecuencia de necesidad de tratamiento hemodialítico.

IV. METODOLOGÍA

A. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo correlacional ya que se analizó la rabdomiólisis traumática y la frecuencia de insuficiencia renal aguda secundaria en el departamento de cirugía del hospital Roosevelt durante el período de enero a octubre del 2013.

B. Población

Pacientes que cursaron con rabdomiólisis traumática.

C. Sujeto a estudio

Pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis traumática.

D. Cálculo de muestra

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

E. Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión:

1. Pacientes que cursaron con rabdomiólisis secundaria a trauma.
2. Pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis traumática.
3. Pacientes mayores de 12 años que cursaron con rabdomiólisis de origen traumático.

Exclusión:

1. Pacientes que presentaban una insuficiencia renal crónica o aguda ya conocida previamente.
2. Pacientes referidos de otros hospitales con rabdomiólisis o insuficiencia renal aguda secundaria.

F. Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medida	Unidad de medida
Insuficiencia renal aguda	La insuficiencia renal aguda (IRA) definida como una pérdida rápida de la <u>función renal</u> debido al daño a los <u>riñones</u> , resultando en la retención de los productos residuales nitrogenados, como también los no nitrogenados, acompañado por una disminución de la tasa de filtrado glomerular (VFG).	<ol style="list-style-type: none"> 1. Creatinina mayor de 1.8 mg/dl 2. Diuresis menor de 0.5 cc/kg 3. Acidificación urinaria menor de 5 unidades de ph. 4. Exceso de base menor de -4 	Cualitativa	Dicotómica	Si No
Sexo	Es el conjunto de los aspectos <u>sociales</u> de la	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal	Masculino y femenino

	<u>sexualidad</u> , un conjunto de <u>comportamientos</u> y valores asociados de manera arbitraria, en función del <u>sexo</u>				
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Mayor de 12 años	Cuantitativa	De Razón	Edad en años
Mecanismo de trauma	Manera o forma en la que un individuo sufre una lesión traumática.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Aplastamiento 2. Quemaduras 3. Mordedura de serpiente 4. Politraumatismo 5. Síndrome compartimental 	Cualitativa	Nominal	Tipo de trauma
Necesidad de Hemodiálisis	Terapia de sustitución renal, que tiene como finalidad suplir parcialmente la función de los riñones.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cpk mayor a 15,000 U/l 2. Acidosis metabólica refractaria a tratamiento 3. IRA refractaria a tratamiento 4. Anuria 5. Hiperkalemia refractaria a tratamiento 	cualitativa	dicotómica	Si No

G. Proceso de selección de la muestra

- Los pacientes incluidos en el estudio fueron aquellos pacientes que presentaron historia de politraumatismo y que cursaron con rabdomiólisis secundaria o insuficiencia renal aguda como complicación de la misma en la emergencia de adultos de cirugía del hospital Roosevelt y que cumplían con los criterios de inclusión y de exclusión.
- Los pacientes fueron evaluados en la emergencia por un médico residente de cirugía el cual fue el encargado de ingresar al paciente y realizar la evaluación inicial del mismo.
- Los pacientes ingresados con historia de politraumatismo fueron sometidos a análisis de sangre, orina y gases venosos. Dichas muestras fueron recolectadas por los estudiantes de 4to y 5to año de medicina.
- Las muestras recolectadas fueron llevadas al laboratorio del hospital Roosevelt para su análisis por los estudiantes de medicina de 4to y 5to año.
- Los pacientes sometidos a dichas pruebas de laboratorio que cursaron con rabdomiólisis fueron ingresados por el residente de cirugía de primer año a cargo del servicio o de turno el cual llenó también la boleta de recolección de datos con los datos generales del paciente y los resultados de los laboratorios iniciales.
- Los pacientes fueron sometidos a estudios de laboratorio cada 24 horas durante el tiempo que se encontraron hospitalizados o hasta resolver el cuadro de rabdomiólisis.
- Los estudios de laboratorio que se realizaron cada 24 horas fueron: CPK total, creatinina, orina y gases venosos.
- Las muestras fueron tomadas y llevadas al laboratorio por estudiantes de medicina de 4to y 5to año en los distintos servicios donde estuvieron ingresados los pacientes incluidos en el estudio.

- El médico residente de primer año encargado del servicio fue el encargado de llenar la boleta de recolección de datos con los nuevos resultados de laboratorio de cada día.
- Se cuantificó la excreta urinaria del paciente diariamente por el médico residente de cirugía de primer año a cargo del servicio donde estuvo ingresado el paciente y fue anotada por el mismo en la boleta de recolección de datos.
- Los pacientes que se complicaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis y que requirieron tratamiento hemodialítico fueron anotados en la boleta de recolección de datos por el médico residente de cirugía de primer año encargado del servicio o de turno.
- El investigador recolectó las boletas de los pacientes que resolvieron el cuadro de rabdomiólisis o que fueron dados de alta del hospital.
- El investigador fue el encargado de tabular los datos recolectados en las boletas de recolección de datos y de elaborar un informe final de los resultados del estudio.
- El investigador fue el encargado de la divulgación de los resultados del estudio realizado.

H. Análisis estadístico: Se realizó un análisis descriptivo y se analizaron los datos utilizando medidas de tendencia central (mediana, moda y media) y se utilizó Chi cuadrado y la prueba de T student para realizar las respectivas correlaciones.

Mediana: representa el valor de la variable de posición central en un conjunto de datos ordenados. Media: medida de posición central, definida como la suma de los valores observados dividido por el número total de observaciones.

Moda: es el valor con mayor frecuencia en una distribución de datos.

Chi cuadrado: es una prueba de hipótesis que compara la distribución observada de los datos con una distribución esperada de los datos. Prueba de

T student: es cualquier prueba en la que el estadístico utilizado tiene una distribución t de Student si la hipótesis nula es cierta. Se aplica cuando la población estudiada sigue una distribución normal pero el tamaño muestral es demasiado pequeño como para que el estadístico en el que está basada la inferencia esté normalmente distribuido, utilizándose una estimación de la desviación típica en lugar del valor real. Es utilizado en análisis discriminante.

I. Principios éticos

Se respetó en todo momento la confidencialidad de todos los pacientes incluidos en el estudio.

V. RESULTADOS

En este estudio realizado sobre el tema rhabdomiólisis e insuficiencia renal aguda en pacientes politraumatizados que se realizó en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt de Guatemala durante el período de enero a octubre de 2013 se han cumplido con los objetivos planteados al inicio del estudio y se han encontrado los resultados que se comentan a continuación.

El estudio cumplió los objetivos trazados al definir la frecuencia de pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis traumática y asimismo se realizó una caracterización epidemiológica que comprende edad, sexo y mecanismo de trauma de los pacientes ambas mencionadas en los resultados del estudio, se determinó la frecuencia de necesidad del tratamiento hemodialítico.

Asimismo se realizó un protocolo de manejo de la rhabdomiólisis traumática para su utilización en la emergencia de cirugía del Hospital Roosevelt, el cual fue realizado por el autor de este estudio, y fue supervisado y aprobado por el Dr. Miguel Siguantay (MACG), jefe de la emergencia de cirugía del Hospital Roosevelt, y por el Dr. Juan de Dios Maldonado (MACG), jefe de departamento de cirugía del Hospital Roosevelt. Dicho protocolo se encuentra en el anexo 2 de este estudio.

Se realizaron correlaciones utilizando chi cuadrado, la prueba de t student y p para determinar si existe relación entre la edad y el mecanismo de trauma con el desarrollo de insuficiencia renal secundaria a rhabdomiólisis traumática.

A continuación se presentan los resultados encontrados en este estudio junto con su respectiva discusión para el análisis de los mismos.

RESULTADOS

Tabla No. 1

Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda en pacientes politraumatizados.

Distribución de pacientes por edad y sexo.

Edad del paciente	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Número de pacientes
De 12 a 20 años	22	5	27
De 21 a 40 años	50	15	65
De 41 a 60 años	16	6	22
Mayores de 60 años	4	2	6
Total	92	28	120

(Fuente: boletas de recolección de datos)

Moda: 27

Mediana: 15.5

Media: 20

Tabla No. 2

Distribución de pacientes por sexo y edad que cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis traumática.

Edad	Sexo masculino	Sexo femenino	Número de pacientes
12 a 20 años	2	1	3
21 a 40 años	6	1	7
41 a 60 años	2	0	2
Más de 60 años	0	0	0
Total	10	2	12

(Fuente: boletas de recolección de datos)

Moda: 29

Mediana: 1.5

Media: 2

Correlación entre el sexo y la presencia de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis traumática utilizando chi cuadrado y p.

	Con IRA	Sin IRA	Total
Masculino	10 (9.2) (0.07)	82 (82.8) (0.01)	92
Femenino	2 (2.8) (0.23)	26 (25.2) (0.03)	28
Total	12	108	120

El valor de Chi Cuadrado es de 0.3313 y el valor de p .564916

Tabla No. 3

Distribución de pacientes por sexo según mecanismo de trauma.

Mecanismo de trauma	Sexo masculino	Sexo femenino	Número de pacientes	%
Aplastamiento	4	0	4	3.3
Quemaduras	8	8	16	13.3
Mordeduras de serpiente	10	5	15	12.5
Politraumatismo	67	15	82	68.3
Síndrome Compartimental	3	0	3	2.5
Total	92	28	120	100

(Fuente: boletas de recolección de datos)

Tabla No. 4

Distribución de pacientes por edad según mecanismo de trauma

Mecanismo de trauma	12 a 20 años	21 a 40 años	41 a 60 años	Más de 60 años	Número de pacientes
Aplastamiento	0	4	0	0	4
Quemaduras	6	9	0	1	16
Mordedura de serpiente	2	7	6	0	15
Politraumatismo	20	50	9	3	82
Síndrome Compartimental	1	1	1	0	3
Total	27	65	22	6	120

(Fuente: boletas de recolección de datos)

Tabla No. 5

Distribución de pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda y que requirieron hemodiálisis según edad y sexo.

Edad del paciente	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Número de pacientes
De 12 a 20 años	0	0	0
De 21 a 40 años	3	0	0
De 41 a 60 años	0	0	0
Mayores de 60 años	0	0	0
Total	3	0	3

(Fuente: boletas de recolección de datos)

Tabla No. 6

Distribución de pacientes por edad según el día en el cual cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis traumática.

Edad	Día 1	Día 2	Día 3
12 a 20 años	1	2	
21 a 40 años	2	2	3
41 a 60 años	2	0	
Más de 60 años	0	0	

(Fuente: boleta recolectora de datos)

Tabla No. 7

Correlación entre mecanismo de trauma y desarrollo de insuficiencia renal aguda.

Mecanismo de trauma	Con IRA	Sin IRA	Número de pacientes	Significancia
Aplastamiento	1	3	4	P- 0.30772 No significancia
Quemaduras	1	15	16	P- 0.5892 No significancia
Mordedura de serpiente	2	13	15	P- 0.64552 No significancia
Politraumatismo	7	75	82	P- 0.4354 No significancia
Síndrome Compartimental	1	2	3	P- 0.17384 No significancia
Total	12	108	120	

(Fuente: boleta recolectora de datos)

Tabla No. 8

Correlación entre edad y desarrollo de insuficiencia renal aguda secundaria a rabiomólisis traumática.

Edad del paciente	Con IRA	Sin IRA	Número de pacientes	Significancia
De 12 a 20 años	3	24	27	P- 0.82588 No significancia
De 21 a 40 años	7	59	65	P- 0.81034 No significancia
De 41 a 60 años	2	20	22	p- 0.87288 No significancia
Mayores de 60 años	0	6	6	p- 0.4009 No significancia
Total	12	108	120	

VI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

A continuación se realiza un análisis de los resultados de este estudio, analizando los mismos cuadros individualmente para su fácil comprensión.

En la tabla 1 de los resultados se puede observar que consiste en la distribución de los pacientes por edad y sexo, evidenciando la frecuencia de pacientes estudiados. Podemos observar que fueron estudiados 120 pacientes de los cuales 92 fueron de sexo masculino y 28 de sexo femenino. La mayor frecuencia de pacientes tanto masculinos como femeninos se observa en el rango de edad de 21 a 40 años siendo 50 y 15 pacientes respectivamente.

En la tabla 2 de los resultados se puede observar que consiste en la distribución de pacientes por sexo y edad que cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis traumática. La frecuencia de pacientes fue de 12 casos, de los cuales 10 fueron del sexo masculino y 2 del sexo femenino y que la mayor frecuencia de pacientes tanto del sexo masculino como femenino se encuentra en el rango de edad entre los 21 y 40 años, con 6 y 1 caso respectivamente. Se aplicó chi cuadrado a los resultados obteniendo un resultado de 0.3313 y valor de p .564916, lo cual indica que no hay significancia por tanto no existe importancia entre la edad de los pacientes y el desarrollo de insuficiencia renal aguda secundaria a rhabdomiólisis traumática.

En la tabla 3 de los resultados se puede observar que consiste en la distribución de pacientes por sexo según mecanismo de trauma. La frecuencia fue de 120 pacientes de los cuales 92 corresponden al sexo masculino y 28 al sexo femenino y la mayor frecuencia de pacientes según mecanismo de trauma se encuentra en el politraumatismo con 67 casos en el sexo masculino y 15 en el sexo femenino para sumar un total de 82 pacientes.

En la tabla 4 de los resultados se puede observar que consiste en la distribución de pacientes por edad según el mecanismo de trauma. Existió una frecuencia de 120 pacientes y la mayor frecuencia de pacientes se observa en el politraumatismo en el rango de edad de 21 a 40 años con un total de 50 pacientes.

En la tabla 5 se puede observar que consiste en la distribución de pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda y que requirieron hemodiálisis según la edad y sexo. Existió

una frecuencia de 3 pacientes, siendo el 100% de sexo masculino y los mismos se encontraron dentro del rango de edad de los 21 a 40 años.

En la tabla 6 se puede observar que de los 12 pacientes que cursaron con insuficiencia renal secundaria a rhabdomiólisis traumática 5 lo hicieron el primer día siendo el día con más casos (41.6%), 4 el segundo día (33.3) y 3 en el tercer día (25%).

En la tabla 7 se puede observar que consiste en la correlación del mecanismo de trauma y el desarrollo de insuficiencia renal aguda, se observa que 12 pacientes (10%) cursaron con IRA y 108 pacientes (90%) no desarrollaron la misma. Se observa que el mecanismo de trauma con más frecuencia de casos con IRA fue el politraumatismo con 7 casos (5.8%) y que también el politraumatismo presenta el mayor número de casos que no desarrollaron la IRA 75 (62.5%). Se aplicó la prueba de T student y p obteniendo valores sin significancia por lo cual se concluye que no existe correlación entre el mecanismo de trauma y el desarrollo de la IRA.

En la tabla 8 se puede observar que consiste en la correlación de edad y el desarrollo de IRA secundaria a rhabdomiólisis traumática. Se observa que 12 pacientes (10%) cursaron con IRA y 108 pacientes (90%) no lo hicieron. El grupo de edad que más casos presentó con IRA fue el de 21 a 40 años con 7 casos (5.83%), y el grupo de edad que presentó más casos sin IRA fue el de 21 a 40 años con 59 casos (49%). Se utilizó la prueba de t student y p para realizar la correlación obteniendo datos sin significancia. Con lo cual se concluye que no existe correlación entre la edad y el desarrollo de IRA secundaria a rhabdomiólisis traumática.

VI.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. De los pacientes estudiados con rabdomiólisis traumática 12 (10%) se complicaron con insuficiencia renal aguda secundaria.
- 6.1.2. De los pacientes estudiados con rabdomiólisis traumática complicados con insuficiencia renal únicamente 3 (2.5%) requirieron tratamiento con hemodiálisis. El politraumatismo es el principal mecanismo de trauma que ocasiona rabdomiólisis traumática (68.3%).
- 6.1.3 Existe un predominio del sexo masculino(76.6%) sobre el femenino(23.4%) en cuanto a los casos de rabdomiólisis traumática.
- 6.1.4 El mayor número de pacientes se observó en el grupo de edad comprendido entre 21 a 40 años siendo de 65 pacientes (54%).
- 6.1.5 De los pacientes que cursaron con insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis traumática el mayor porcentaje (41.6%) lo hizo en el primer día.
- 6.1.6 El sexo no tiene correlación con el desarrollo de insuficiencia renal aguda secundaria.
- 6.1.7 No existe correlación entre el mecanismo de trauma y el desarrollo de insuficiencia renal aguda secundaria.
- 6.1.8 No existe correlación entre la edad y el desarrollo de insuficiencia renal aguda

VI.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Se debe de realizar pruebas de cpk, orina y creatinina a todos los pacientes politraumatizados para valorar si cursan con rabdomiólisis e iniciar el tratamiento tempranamente y/o soporte hemodialítico.
- 6.2.2 Se debe de sociabilizar el protocolo de manejo de los pacientes que cursan con rabdomiólisis de origen traumática con los residentes de cirugía para el óptimo tratamiento de los mismos. (ver anexo 2)
- 6.2.3 Validar el protocolo actual utilizado en el Hospital Roosevelt para incluir estadísticas y literatura actualizada para la óptima atención de los pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abassi ZA, Hoffman A, Better OS. "Acute renal failure complicating muscle crush injury" *Semin Nephrol* 2001;18:558-65.
2. Bagley WH, Yang H, Shah KH. "Rhabdomyolysis. Intern Emerg" *Med* 2007;2:210-218
3. Beall D, Bywaters E, Belsey R, Miles J. "A case of crush injury with renal failure" *BMJ* 2003;1:432-4.
4. Beetham R. "Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis" *Ann Clin Biochem* 2000;37:581-7.
5. Better OS, Rubinstein I, Winaver JM, Knochel JP. "Mannitol therapy revisited (1940-1997)" *Kidney Int* 1997;52:886-894
6. Brown CV, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. "Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference?" *J Trauma* 2004;56:1191-1196
7. Bywaters E, Beall D. "Crush injuries with impairment of renal function" *BMJ* 2003;1:427-32.
8. Darren JM. "Crush injury and rhabdomyolysis" *Crit Care Clin* 2004;20:171-92.
9. Derek MF. Risk factors for renal failure among 72 consecutive patients with rhabdomyolysis related to illicit drug use" *Am J Med* 2004;607-10.
10. Dishart MK. "An evaluation of pharmacologic strategies for the prevention and treatment of acute renal failure" *Drugs* 2000;59:79-91.

11. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. "The spectrum of rhabdomyolysis" *Medicine* 2006; 61: 141–52
12. Heyman SN, Greenbaum R, Shina A, Rosen S, et al. "Myoglobinuric acute renal failure in the rat: a role for acidosis?" *Exp Nephrol* 1997;5(3):210-6.
13. Holt S, Moore K. "Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin" *Exp Nephrol* 2000; 8: 72–6
14. Holt SG, Moore KP. "Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis" *Intensive Care Med* 2001;27:803-811
15. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. "Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis—an overview for clinicians" *Crit Care* 2005; 9: 158–69
16. Knochel JP. "Mechanisms of rhabdomyolysis" *Curr Opin Rheumatol* 2004; 5:725–31
17. Knottenbelt JD. "Traumatic rhabdomyolysis from severe beating—experience of volume diuresis in 200 patients" *J Trauma* 2005;37(2):214-9.
18. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. "Acute renal failure" *Lancet* 2005;365:417-430
19. Lappalainen H. "Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up" *Crit Care Med* 2002;30(10):2212-5.
20. Lindsey SS. "Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients" *Am J Surg* 2004;188:801-6.
21. Mehmet SS, Raymond V. "Management of crush-related injuries after disasters" *N Engl J Med* 2006;354:1052-

22. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. "Rhabdomyolysis" J Am Soc Nephrol 2000;11:1553-1561.
23. Visweswaran P, Massin EK, Dubose TD Jr. "Mannitol-induced acute renal failure" J Am Soc Nephrol 1997;8:1028-1033.
24. Ward MM. "Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis" Arch Intern Med 2004; 148: 1553-7
25. Knochel JP: "Mechanisms of rhabdomyolysis" Curr Opin Rheumatol 2007; 5:725-731.

VIII. ANEXO #1

Instrumento de recolección de datos

Registro: _____.

Edad: _____.

Sexo: _____.

Mecanismo del trauma: _____

Dia	1	2	3	4	5	6	7	8	9
CPK									
Creatinina									
Ph urinario									
Exceso de base									
Excreta urinaria									
Insuficiencia renal aguda	Si No								
Hemodiálisis	Si No								

IX. ANEXO # 2

Protocolo de manejo de la rabdomiólisis traumática Hospital Roosevelt

Introducción

Este protocolo fue realizado en el año 2013 en el Hospital Roosevelt por el autor de este trabajo bajo la supervisión del Dr. Miguel Angel Siguantay (MACG), jefe de la emergencia del Hospital Roosevelt y asesor de este estudio.

Dicho protocolo se realizó con el objetivo de utilizarlo como base del diagnóstico y tratamiento de los pacientes que cursan con rabdomiólisis traumática a la emergencia de cirugía del Hospital Roosevelt. El protocolo está autorizado por la jefatura de dicho departamento y cada residente cuenta con una copia impresa para llevar a cabo un adecuado tratamiento de estos pacientes.

Diagnóstico

El diagnóstico de los pacientes se realiza mediante pruebas de laboratorio y como ayuda secundaria se debe estudiar el cuadro clínico del paciente ya que puede sugerir que el paciente curse con esta patología.

Las pruebas de laboratorio que se deben realizar son las siguientes:

- Creatinin kinasa (CPK) tiene alta sensibilidad (aproximadamente del 100%) y especificidad intermedia. La elevación de más de 5 veces sobre su valor normal es diagnóstica de rabdomiólisis.
- La prueba de orina que puede realizarse con una tira reactiva para sangre en orina, la cual tiene resultados positivos en presencia de mioglobina o hemoglobina en más del 50% de los casos. Se utiliza para evaluar la depuración de mioglobina en la circulación sistémica.

Tratamiento

Se enfoca en la prevención de las complicaciones de la misma, en específico de la que presenta mayor mortalidad que en este caso es la insuficiencia renal aguda.

Se debe iniciar el tratamiento en el momento que se realiza el diagnóstico con un aporte agresivo de líquidos intravenosos con solución salino al 0.9% de preferencia así: bolus inicial de 500 cc y luego la cantidad de líquido necesaria para lograr una diuresis de 200 a 300 cc/hr.

Se debe corregir la hiperkalemia forzando diuresis.

Se debe alcalinizar la orina con uso de bicarbonato sódico intravenoso cuando el ph urinario disminuye por debajo de 6 y se debe suspender el uso del mismo cuando aumenta por arriba de 8. Cuando se utiliza el bicarbonato sódico se debe monitorizar el ph urinario, niveles séricos de calcio, potasio y bicarbonato.

Si el ph urinario no aumenta después de 4 a 6 hrs de la utilización del bicarbonato sódico o si el paciente presenta hipokalemia sintomática se debe suspender el uso del bicarbonato sódico.

Se utiliza el manitol para promover la diuresis osmótica, vasodilatación de la vasculatura renal y aumentar el aclaramiento de radicales libres. Se utiliza de 1.5 a 2 gramos por kilo de peso en solución al 20% durante un período tan corto como 30 minutos. No se deben de sobrepasar los 200 gramos al día o dosis acumuladas de 800 gramos por el riesgo de daño renal agudo.

La hipocalcemia se trata únicamente si ocasiona síntomas.

Consideraciones importantes

- Se debe monitorizar los niveles de CPK cada 24 horas.
- Se debe realizar controles séricos de electrolitos cada 24 horas.
- Se debe realizar controles de creatinina y nitrógeno de urea cada 24 horas.

- Se debe llevar control de la excreta urinaria manteniendo la misma entre 1 a 2 cc/kg/hr
- Se debe realizar control del ph urinario cada 4 a 6 horas mientras se utilice el bicarbonato sódico.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada RABDOMÍOLISIS E INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "REACCIONES ADVERSAS DE LOS ANTIRRETROVIRALES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA", para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.