

**RABDOMIOLISIS COMO CAUSA DE  
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

(Estudio prospectivo de 100 casos de insuficiencia renal aguda en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios. Mayo-Agosto de 1985)

**JUAN RICARDO ARRIVILLAGA DUBON**

**GUATEMALA, OCTUBRE DE 1985**

## PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA
- III OBJETIVOS
- IV REVISION BIBLIOGRAFICA
- V MATERIAL Y METODOS
- VI PRESENTACION DE RESULTADOS
- VII ANALISIS DE RESULTADOS
- VIII CONCLUSIONES
- IX RECOMENDACIONES
- X REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
- XI ANEXOS

## INTRODUCCION

La rabdomiólisis es una patología que habitualmente aparece asociada a la destrucción de un músculo o grupo de músculos, aunque recientemente se ha detectado factores específicos no traumáticos los cuales también pueden originar la aparición de este síndrome. Las manifestaciones clínicas son muy variadas y entre las más severas se encuentra la insuficiencia renal aguda, la cual pone en peligro la vida del paciente que la padece.

En los últimos años se ha reportado un aumento en la incidencia de rabdomiólisis como causa global de insuficiencia renal aguda, por lo cual consideramos sobre bases prospectivas, conocer la frecuencia de este fenómeno en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios; para lo cual se tomó una muestra de 100 pacientes con el diagnóstico clínico y de laboratorio de insuficiencia renal aguda, a los cuales se les aplicaron los siguientes criterios diagnósticos para determinar la existencia de rabdomiólisis:

1. Cambio de colocación en la orina y que al examen microscópico NO mostrara la presencia de eritrocituria.
2. Marcada elevación de la enzima Creatininfosfokinasa.
3. Una coloración del suero normal.
4. Edema o hipersensibilidad muscular.

Los pacientes podían ser de ambos sexos de 12 ó más años de edad.

Entre los hallazgos más importantes de nuestro estudio está que al 60/o de los pacientes con insuficiencia renal aguda se les estableció diagnóstico de rabdomiólisis. 50o/o de los casos fueron de origen no traumático y se estableció una elevación marcada de la enzima Creatininfosfokinasa en la totalidad de los casos diagnosticados.

## DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El presente trabajo de investigación es de tipo descriptivo y se establece la frecuencia con que la rabdomiólisis se presenta en aquellos pacientes que sufren de insuficiencia renal aguda (IRA), sea ésta de origen traumático o no traumático.

La rabdomiólisis es una patología poco conocida, que habitualmente aparece después de la destrucción de un músculo o grupo de músculos, aunque puede hacerse evidente con el simple esfuerzo físico desplegado durante el ejercicio.

El problema básico, es la liberación de mioglobina por el retículo sarcoplásmico, la cual en un medio ácido se disocia en globina y ferrihemato, siendo éste último producto el que produce lesión a nivel renal, por obstrucción o toxicidad, y que conduce a insuficiencia renal aguda poniendo en peligro la vida de los pacientes afectados; por lo que es de suma importancia el diagnóstico temprano para su tratamiento específico.

Es importante mencionar, que no todo paciente que presenta rabdomiólisis desarrolla insuficiencia renal aguda, ya que necesita un mínimo de 200 grs. de tejido muscular afectado para que se desarrolle dicho síndrome.

## OBJETIVOS

1. Establecer la frecuencia de rabdomiólisis en pacientes con insuficiencia renal aguda en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios, durante los meses de mayo-agosto de 1985.
2. Exponer los principios generales de diagnóstico, manejo y tratamiento de los pacientes con rabdomiólisis, mediante una revisión bibliográfica reciente y utilizar dicho conocimiento para mejorar la calidad de atención hospitalaria.
3. Por medio de los datos obtenidos, estimular el seguimiento médico de estos pacientes.



## REVISION BIBLIOGRAFICA

La rabdomiólisis incluye un grupo de trastornos, caracterizados por destrucción muscular y eliminación de mioglobina por la orina, lo que conduce a insuficiencia renal aguda. Definiremos como insuficiencia renal aguda, a un síndrome de aparición brusca, habitualmente reversible, que se caracteriza por pérdida súbita de la función renal, con reducción de la excreción de orina en la mayoría de los casos (66o/o), acumulación de cuerpos nitrogenados y reducción de la tasa de filtrado glomerular. (3)

La literatura mundial reporta que la frecuencia de rabdomiólisis en pacientes que sufren de insuficiencia renal aguda es de 7 a 10o/o (29)

La primera descripción de pigmenturia asociada a rabdomiólisis fue hecha por Meyer-Betz en 1910, posteriormente Louw y Nielsen determinaron por medio del espectrofotómetro, que la mioglobina era el pigmento responsable de este síndrome.

A partir de los años 60 se empezaron a reportar más casos, especialmente en el personal militar del ejército de los Estados Unidos de Norteamérica, que eran sometidos a intenso entrenamiento; éstos pacientes presentaban un cuadro caracterizado por dolor muscular, fiebre en algunos casos, cambio de coloración en la orina (café) e insuficiencia renal aguda. (28)

Posteriormente se estableció que no sólo aquellos pacientes que están expuestos a ejercicios prolongados o traumatismos podían padecer este síndrome, por lo que recientemente se ha establecido una clasificación de las causas de rabdomiólisis.

### CLASIFICACION

#### I. TRAUMATICOS E ISQUEMICOS

- Síndrome de aplastamiento
- Shock eléctrico
- Necrosis por presión
- Oclusión arterial
- Cirugía

## II. NO TRAUMATICOS

### Incremento del esfuerzo muscular

- Maratón
- Ejercicio físico extremo
- Convulsiones

### Espasmos musculares

### Estado asmático

### Condiciones genéticas

### Acidosis diabética

### Deficiencia de fosforilasa

### Deficiencia de Fructokinasa

### Hipertermia maligna

### Enfermedades inflamatorias musculares

### Polimiositis

### Dermatomiositis

### Enfermedades infecciosas

Bacterianas: Shigelosis, Salmonelosis, Clostridium, Estreptococo, Fiebre Tifoidea, Enfermedad de los Legionarios, infecciones por E. Colí, Klebsiella y Leptospiriosis.

Virus: Influenza, Cóxaquie, Adenovirus, Echovirus, Herpesvirus, Picornavirus y mononucleosis.

### Condiciones metabólicas

### Hipocalcemia

### Hipofosfatemia

### hipotermia

### Mixedema

### Hiperpirexia

### Hiperaldosteronismo

### Drogas

### Alcohol

### Heroína

### Barbitúricos

### Anfetaminas

### Diacepam

### Carbenoxolona

### Anfoteracina B

### Licorice

### Codeína

### Corticosteroides

### Toxinas

Monóxido de carbono, veneno de avispa, alcohol isopropílico y veneno de serpiente

### Otros

### Karate

### Uso de perforadora

## PATOGENIA

En la actualidad no han podido ser dilucidados con certeza los mecanismos exactos de cómo los múltiples factores expresados en la clasificación anterior, pueden conducir a la producción de rabdomiólisis; pero muchas de las presunciones tienen bases bastante lógicas y son en su mayoría, aceptadas.

En lo referente a las toxinas, se presume que la etiopatogenia se relaciona con la lesión directa a las células musculares, ya que en su mayoría éstas provocan estados comatosos en los cuales los pacientes comprimen alguna parte de su cuerpo, lo cual produce isquemia en esta región y liberación de mioglobina (25)

El consumo crónico de alcohol, puede causar miopatías a nivel cardíaco y muscular, ya que se ha podido comprobar que las enzimas oxidativas mitocondriales se encuentran disminuidas, al igual que el flujo sanguíneo muscular y en algunos casos depleción de nicotín adenosín difosfato.

El licorice y la Anfoteracina B están vinculados a la depleción de potasio, produciendo interferencia con el control del flujo sanguíneo muscular. (25)

En los casos que tienen como etiología aporte inadecuado de oxígeno, podemos mencionar que son los más frecuentes; este mecanismo involucra, como los anteriores, liberación de mioglobina por el retículo sarcoplásmico, la que en un medio ácido se disocia en globina y ferrihemato. Se ha logrado comprobar que el ferrihemato tiene un efecto tóxico directo sobre el epitelio tubular renal. (29)

## MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas son tan variadas como inespecíficas, considerando las más importantes las siguientes:

### Esqueléticas

Los ataques de rabdomiólisis provocan profunda debilidad muscular, calambres, dolor localizado, flacidez y edema. En algunos casos, éstos síntomas son localizados a un grupo muscular específico, usualmente los utilizados en el ejercicio extremo o en contacto con un trauma.

Lo interesante a este respecto, es que en algunos estudios efectuados, se han tomado biopsias de los músculos afectados, los cuales han dado como resultado arquitecturas normales.(25)

### Renales

La necrosis tubular aguda, es una lesión potencialmente reversible, y la más común y reconocida causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con rabdomiólisis severa.

La patogénesis del fallo renal agudo, no está bien establecida, algunos estudios indican que el glicerol induce miohemoglobinuria, que a su vez es la responsable.

Los datos más consistentes indican que hay una disminución en el flujo sanguíneo renal, y una reducción total o parcial del filtrado glomerular, asociada a una disminución de la presión en la arteriola eferente y niveles elevados de renina.

Un mecanismo hipotético sobre estos efectos, es aquel que postula que hay un efecto tóxico directo de la mioglobina sobre el aparato yuxtglomerular, causando liberación de renina, elevados niveles de angiotensina, constricción de la arteriola aferente y disminución del filtrado glomerular. (29)

## DIFERENCIAS ENTRE LAS PIGMINTURIAS

CARACTERISTICAS	HEMOGLOBINURIA	MIOGLOBINURIA	PORFIRIA
Color de la orina	Café-rojizo	Café	Café-rojizo
Color del suero	Rosado	Limpio	Limpio
Reacción de Ortotoluidina (Hematest)	Positivo	Positivo	Negativo
Watson-Schwartz test (Porfobilinógeno)	Negativo	Negativo	Positivo
Edema o Hipersensibilidad muscular	Ausente	Presente	Ausente
Creatininfosfokinasa	Normal	Marcadamente elevada	Normal
Haptoglobina sérica	Disminuida	Normal	Normal (29)

Entre las diferencias básicas, como lo demuestra el cuadro anterior, tenemos que la Porfiria responde en forma negativa a la reacción de Ortotoluidina (Hematest) y es la única que se positiviza en la reacción de Watson-Schwartz o de porfobilinógeno.

En cuanto a hemoglobuinuria, son características importantes, la coloración rosada del suero del paciente y un valor disminuido en los títulos de Haptoglobina.

En el caso de la mioglobinuria, encontramos como características de esta patología, las siguientes: Color café de la orina, acompañado de edema o hipersensibilidad muscular y una marcada elevación de la enzima Creatininfosfokinasa (CPK)

La mioglobina es una partícula con peso molecular de 16,700 daltons, la cuarta parte del peso molecular de la hemoglobina; por esto, se depura rápidamente a nivel sérico, por lo que se encuentra en concentraciones inferiores a 15 mgs/dl. (29)

Para que la mioglobina se haga evidente en la orina, se necesita una lesión muscular de 200 grs, por esta razón no se observa a simple vista en caso de infarto agudo al miocardio.



La Creatininfosfokinasa, es una enzima que se encuentra en el retículo sarcoplásmico del músculo cardíaco y estriado y una pequeña cantidad se puede encontrar en el sistema nervioso central, no existe dentro del glóbulo rojo, por lo que cualquier aumento nos indica que existe un daño a nivel cardíaco o del músculo estriado.

Entre los cambios a nivel sérico podemos encontrar un progresivo aumento de los cuerpos nitrogenados, disminución de la depuración de creatinina, hipercalcemia, hiponatremia, hiperfosfatemia, hiperúricemia y como dato importante, podemos encontrar en la fase poliúrica del síndrome algunos casos de hipercalcemia, explicado probablemente, por la removilización de los depósitos de calcio, o puede deberse a un hiperparatiroidismo secundario temporal.

Por la variabilidad de esta patología, algunos autores han propuesto mecanismos que sirvan para el diagnóstico de esta enfermedad, de lo cual se considera que un paciente padece de rabdomiólisis si presenta, sintomatología y características de insuficiencia renal aguda y alguno o algunos de los siguientes parámetros:

1. Cambio de coloración en la orina y que al examen microscópico NO muestra la presencia de eritrocituria.
2. Marcada elevación de la enzima Creatininfosfokinasa.
3. Una coloración del suero **normal**.
4. Edema o hipersensibilidad muscular. (29)

## TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos de rabdomiólisis, si no hay lesión renal, la mioglobulinuria tiene un curso benigno, ya que los peligros de la lesión renal no guardan proporción con la cantidad de pigmento eliminado. Una vez iniciada la crisis es útil estimular la eliminación de orina diluida y alcalinizada.

## FLUIDOS

El más frecuente problema con el manejo de los pacientes con rabdomiólisis y mioglobulinuria es el reemplazo del líquido intravascular, la administración de 4 a 11 litros de solución salina normal puede ser necesaria para el mantenimiento de las primeras 24 horas.

Además, se requiere la administración de 40 a 120 mgs. de furosemide por vía intravenosa, seguida de una dosis simple de Manitol (100 ml/ al 25o/o) para mantener una diuresis adecuada. El mantener una excreción de orina óptima durante los primeros dos o tres días, puede detener o modificar el curso oligúrico de la insuficiencia renal aguda y así evitar procedimientos dialíticos.

A causa de la acidez de la orina, se potencializa el poder tóxico de la mioglobina, por lo que se hace necesaria la alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio.

## TERAPEUTICA DE LA HIPOCALCEMIA

En ausencia de tetania, no se hace indispensable iniciar tratamiento específico. La corrección de la hipocalcemia necesita grandes dosis de bicarbonato de calcio, lo cual puede ser peligroso, ya que se ha comprobado que hay movilización y depósito de calcio en la fase poliúrica, lo que contribuye a la producción de hipercalcemia.

## TERAPEUTICA DE LA HIPERCALEMIA

Los altos niveles séricos de potasio pueden amenazar la vida de los pacientes, particularmente si está presente la oliguria o anuria. (29)

Si la hipercalcemia es severa, 12 a 36 horas después de iniciados los eventos, debe iniciarse el tratamiento con poliestrilene sulfonato de sodio (Kayaxelate)

Si la hipercalcemia es aguda, están indicadas las infusiones de glucosa-insulina o uso de procedimiento dialítico.

## TERAPEUTICA DE LA HIPERFOSFATEMIA

Es un problema poco frecuente, se puede controlar con una adecuada excreción de orina y la administración de un antiácido a base de hidróxido de aluminio.

### Díálisis

Si el manejo médico no ha tenido buenos resultados, será necesaria la aplicación de díálisis peritoneal o hemodíálisis. Las principales indicaciones de díálisis son hipercalemia, sobrecarga de líquidos, pericarditis urémica y la encefalopatía urémica.

### Fasciotomía

Cuando la lesión muscular es extensa, la isquemia y compresión pueden llevar al paciente a padecer un cuadro agudo de rabdomiólisis; por lo que se hace necesario efectuar una fasciotomía del músculo afectado para evitar que se produzcan lesiones por compresión. (29)

### PRONOSTICO

La rabdomiólisis en la mayoría de los casos tiene un curso benigno, algunas veces pasa desapercibida a los ojos de los médicos y otras veces puede presentarse nuevamente por su característica de ser recurrente y en forma de ataque. La secuela más grave es la debilidad residual que algunas veces es de manera temporal pero otras es permanente. (4, 6, 9, 25, 29)

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se efectuó con una muestra de 100 pacientes con diagnóstico clínico y de laboratorio de insuficiencia renal aguda (IRA), de origen traumático o no traumático, de ambos sexos de 12 ó más años de edad en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios durante los meses de mayo a agosto de 1985.

Para determinar la existencia de rabdomiólisis en estos pacientes, se procedió a utilizar los siguientes criterios diagnósticos:

1. Cambio de coloración de la orina y que al examen microscópico NO muestra la presencia de eritrocituria. Para el efecto se realizó examen simple de orina.
2. Marcada elevación de la enzima Creatinfosfokinasa (CPK), la cual se determinó a nivel sérico.
3. Una coloración del suero normal, la cual se determinó por simple centrifugación de una muestra de sangre.
4. Edema o hipersensibilidad muscular, determinados por examen físico.

VARIABLES	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA
Edad	De 12 ó más años de edad	En años
Sexo	Ambos sexos	Más/Fem.
Edema o hipersensibilidad muscular.	Que afecte a un músculo o grupo de músculos	Examen físico Presente/Ausente
Orina	Cambio de coloración en la orina que al examen microscópico no muestra eritrocituria.	Glóbulos rojos por mm 3
Suero	Determinación del color por centrifugación de una muestra de sangre.	Claro / Oscuro
Creatinfosfokinasa	Determinación de esta enzima a nivel sérico	Unidades/Decilitro
Calcio	Determinación a nivel sérico	Miligramos o/o
Fósforo	Determinación a nivel sérico	Miligramos o/o

## TRATAMIENTO ESTADISTICO

El tratamiento estadístico se limitó a la descripción del fenómeno mediante la utilización de cuadros de distribución de frecuencias y la aplicación de porcentajes de los resultados, así como su presentación gráfica por medio de polígonos de frecuencia, diagrama de barras agrupadas y diagrama de sectores.

## PRESENTACION DE RESULTADOS

VARIABLES	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA
Edad	De 12 a más años de edad	En años
Sexo	Amboz sexos	Masculino
Educación	Que afecta a un momento grado de instrucción	Examen físico Prueba de memoria
Otros	Cuando se relaciona con la edad que el examen físico cópula no muestra el pro- blema.	Grupos de edad más de 2
Suma	Determinación del color por restricción de una masa de la sangre.	Clasificación de color
Características	Determinación de esta especie a nivel técnico	Unidades de medida
Calificación	Determinación a nivel técnico	Milligramos de
Peso	Determinación a nivel técnico	Gramos de

CUADRO No. 1

**FRECUENCIA GENERAL POR GRUPOS ETAREOS DE  
PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**  
(de mayo a agosto de 1985)

AÑOS DE EDAD	FRE- FUENCIA	POR- CENTAJE	IA	SA
12-22	8	8	8	92
23-33	25	25	33	67
34-44	22	22	55	45
45-55	13	13	68	32
56-66	18	18	86	14
67-77	10	10	96	4
78 ó más	4	4	100	0
	100	100		

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda de ambos sexos en las salas de tratamiento intensivo de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios.



CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR EDAD Y SEXO  
EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA  
(de mayo a agosto de 1985)

AÑOS DE EDAD	SEXO				TOTAL
	MASC.	%	FEM.	%	
12-22	3	3	5	5	8
23-33	14	14	11	11	25
34-44	13	13	9	9	22
45-55	9	9	4	4	13
56-66	10	10	8	8	18
67-77	5	5	5	5	10
78 ó más	1	1	3	3	4
	55	55	45	45	100

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda en las salas de tratamiento intensivo, hospitales Roosevelt y General.

CUADRO No. 3

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA  
(de mayo a agosto de 1985)

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
QUIRURGICOS	34	34
TRAUMATICOS	14	14
OBSTETRICOS	11	11
NEFROTOXICIDAD	5	5
OTROS	35	35
	100	100

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 casos de insuficiencia renal aguda en las salas de tratamiento intensivo de adultos en los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios.

CUADRO No. 4

**MORTALIDAD POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES  
CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

(de mayo a agosto de 1985)

AÑOS DE EDAD	S E X O		TOTAL
	M	F	
12-22		1	1
23-33	3	2	5
34-44	3	2	5
45-55	2	2	4
56-66	5	6	11
67-77	4	4	8
78 ó más	1	3	4
	18	20	38

Número total de casos = 100

Porcentaje de mortalidad = 38o/o

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 casos de insuficiencia renal aguda de ambos sexos de 12 años o más en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios.

CUADRO No. 5

**VOLUMENES URINARIOS EN PACIENTES  
CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

(de mayo a agosto de 1985)

Excreción urinaria en 24 horas	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Anuria Total (0cc)		
Anuria (500-100)		
Oliguria (400 cc)	49	49
No oliguria (400-1000)	42	42
Poliguria (+ 1000 cc)	9	9
	100	100

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 pacientes con insuficiencia renal aguda de ambos sexos de 12 años o más, en las salas de cuidados intensivos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios.

CUADRO No. 6

FRECUENCIA DE RABDOMIOLISIS POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LOS HOSPITALES ROOSEVELT Y SAN JUAN DE DIOS. (de mayo a agosto de 1985)

AÑOS DE EDAD	SEXO				TOTAL	%
	M	%	F	%		
12-22						
23-33	1	16.5			1	16.5
34-44	2	33	1	16.5	3	49.5
45-55	1	16.5	1	16.5	2	33
56-66						
67-77						
78 ó más						
	4	66	2	33	6	100

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 casos de insuficiencia renal aguda, pacientes de ambos sexos de 12 años o más en las salas de tratamiento intensivo de adultos.

CUADRO No. 7

ETIOLOGIA ASOCIADA AL DIAGNOSTICO DE RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (mayo a agosto de 1985)

ETIOLOGIA	Fx	ESPECIFICOS
TRAUMATICOS	3	Politrauma
		Politrauma
		Politrauma
NO TRAUMATICO	3	Tétanos
		Tétanos
		Cetoacidosis
	6	

FUENTE: Estudio prospectivo de 100 casos de insuficiencia renal aguda, de ambos sexos de 12 a más años de edad en las salas de tratamiento intensivo de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios.

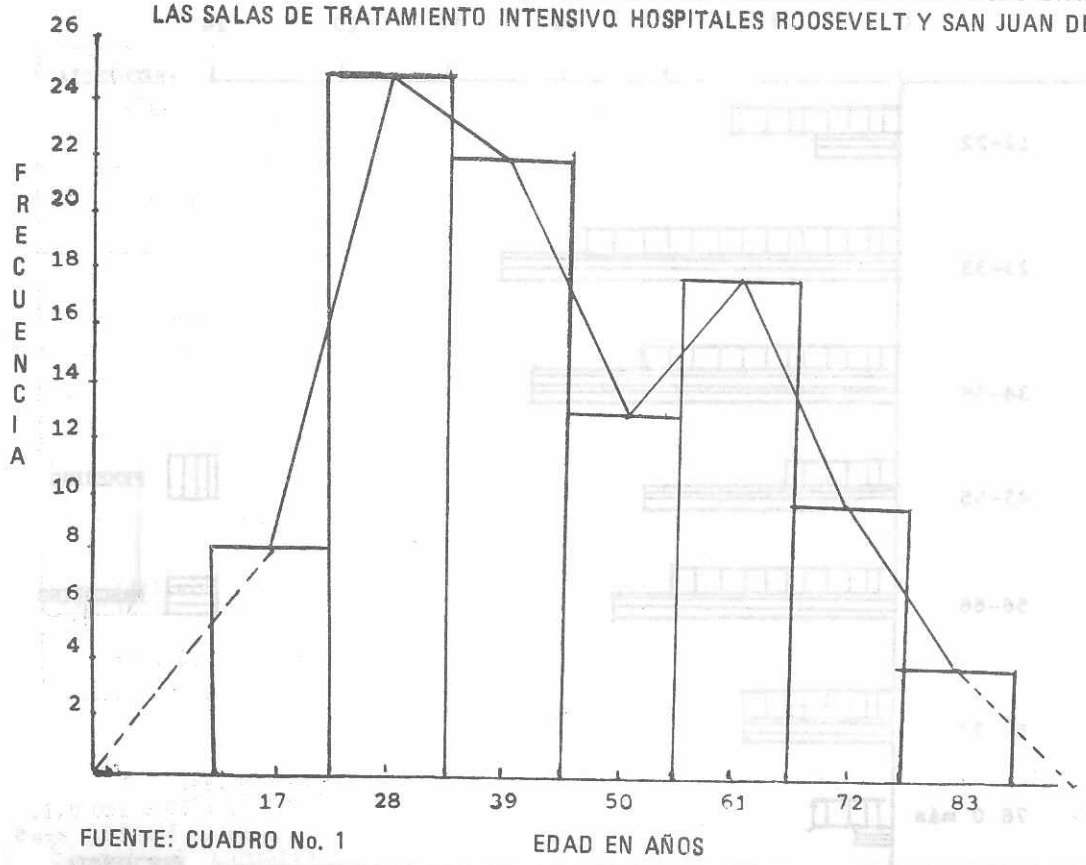
FUENTE: Estudio prospectivo de 100 casos de insuficiencia renal aguda de ambos sexos de 12 años o más en las salas de tratamiento intensivo de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios.

Valores normales:  
C.P.K.: 10 a 200 U.I.  
Calcio: 8 a 10.5 mg%  
Fosforo: 2 a 4 mg%

CASOS	EDAD	SEXO	NIVEL C.P.K.	CALCIO mg%/%	POSFORO mg%/%	EXCRECION DE ORINA EN 24 HRS.	ETIOLOGIA ASOCIADA	Médico
Caso 1	49	F	2000 UI	7.2	1.5	3600 cc	Cetoacidosis	Médico
Caso 2	43	M	1250 UI	7.0	2.5	432 cc	Tetanos	Médico
Caso 3	27	M	1500 UI	7.9	3.5	240 cc	Politrauma	Dialisis
Caso 4	44	M	1700 UI	6.8	4.5	600 cc	Tetanos	Médico
Caso 5	38	M	1300 UI	5.2	4.2	200 cc	Politrauma	Dialisis
Caso 6	37	F	1250 UI	4.2	7.2	450 cc	Politrauma	Dialisis

CUADRO No. 8  
PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RABDOMIOLISIS EN LAS SALAS DE TRATAMIENTO INTENSIVO, HOSPITALES ROOSEVELT Y SAN JUAN DE DIOS.  
(de mayo a agosto de 1985)

GRAFICA No. 1  
FRECUENCIA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR GRUPO ETAREO EN LAS SALAS DE TRATAMIENTO INTENSIVO HOSPITALES ROOSEVELT Y SAN JUAN DE DIOS.

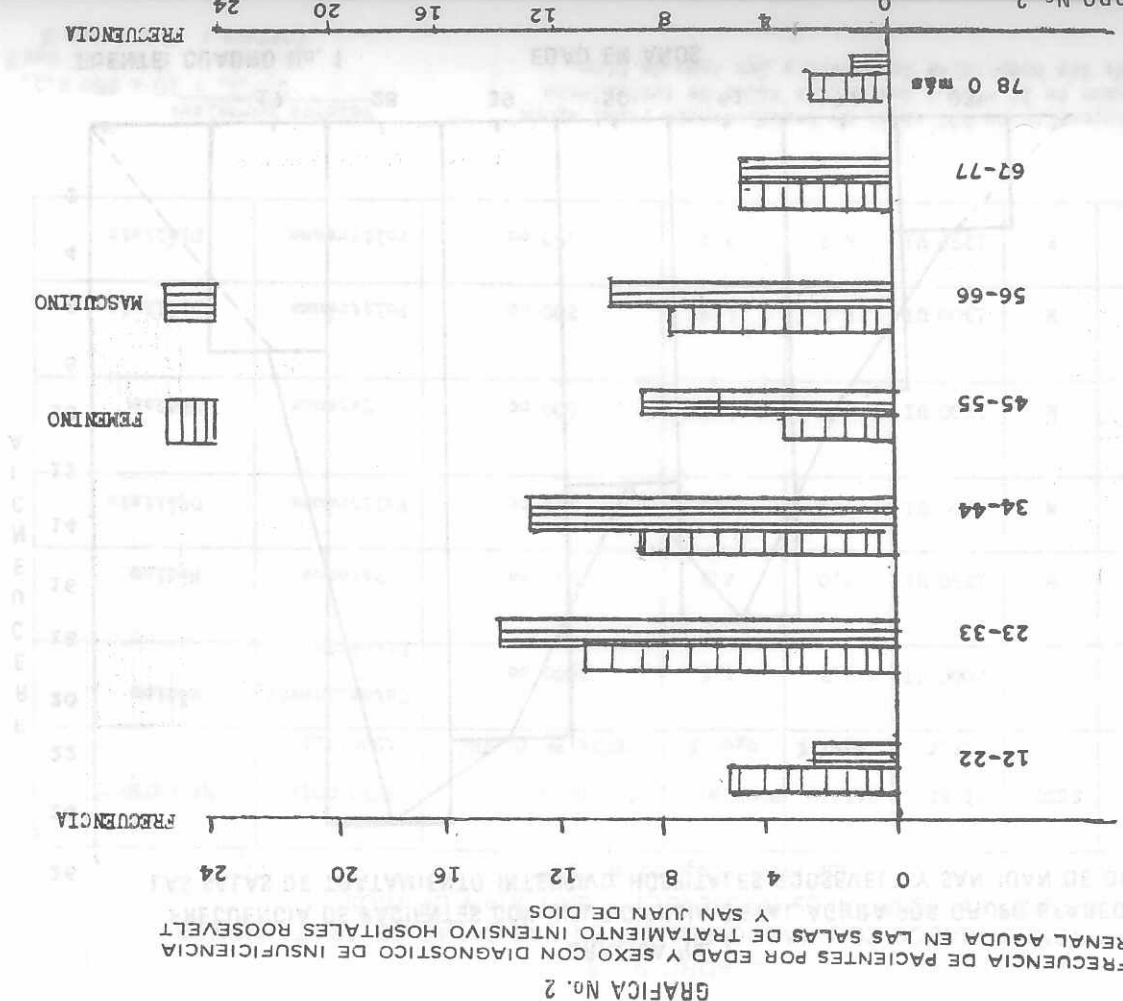


Intervalo	x
12-22	17
23-33	28
34-44	39
45-55	50
56-66	19
67-77	72
78-88	83

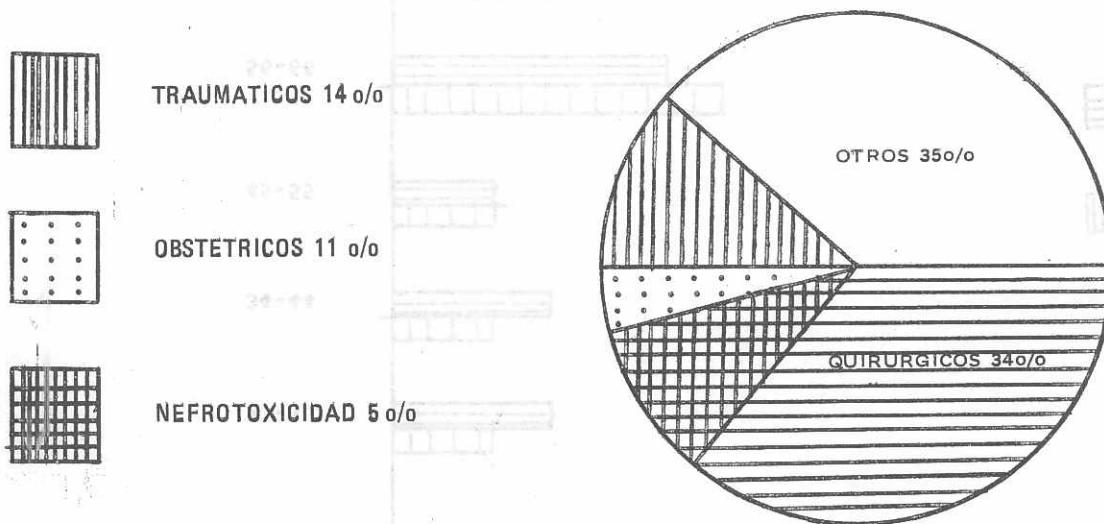
FUENTE: CUADRO No. 1

EDAD EN AÑOS



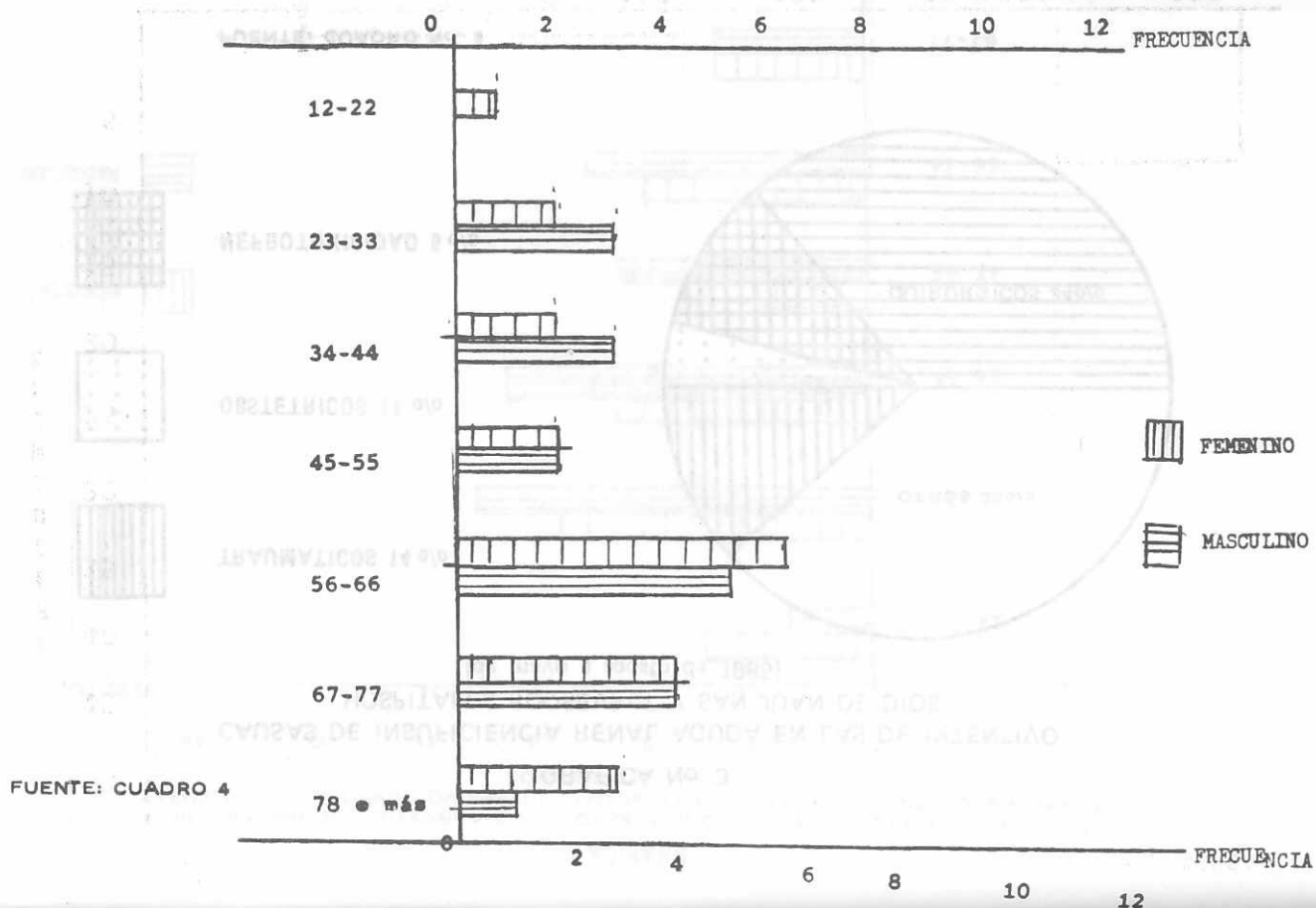


**GRAFICA No. 3**  
**CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN LAS DE INTENSIVO.**  
**HOSPITALES ROOSEVELT Y SAN JUAN DE DIOS**  
(de mayo a agosto de 1985)

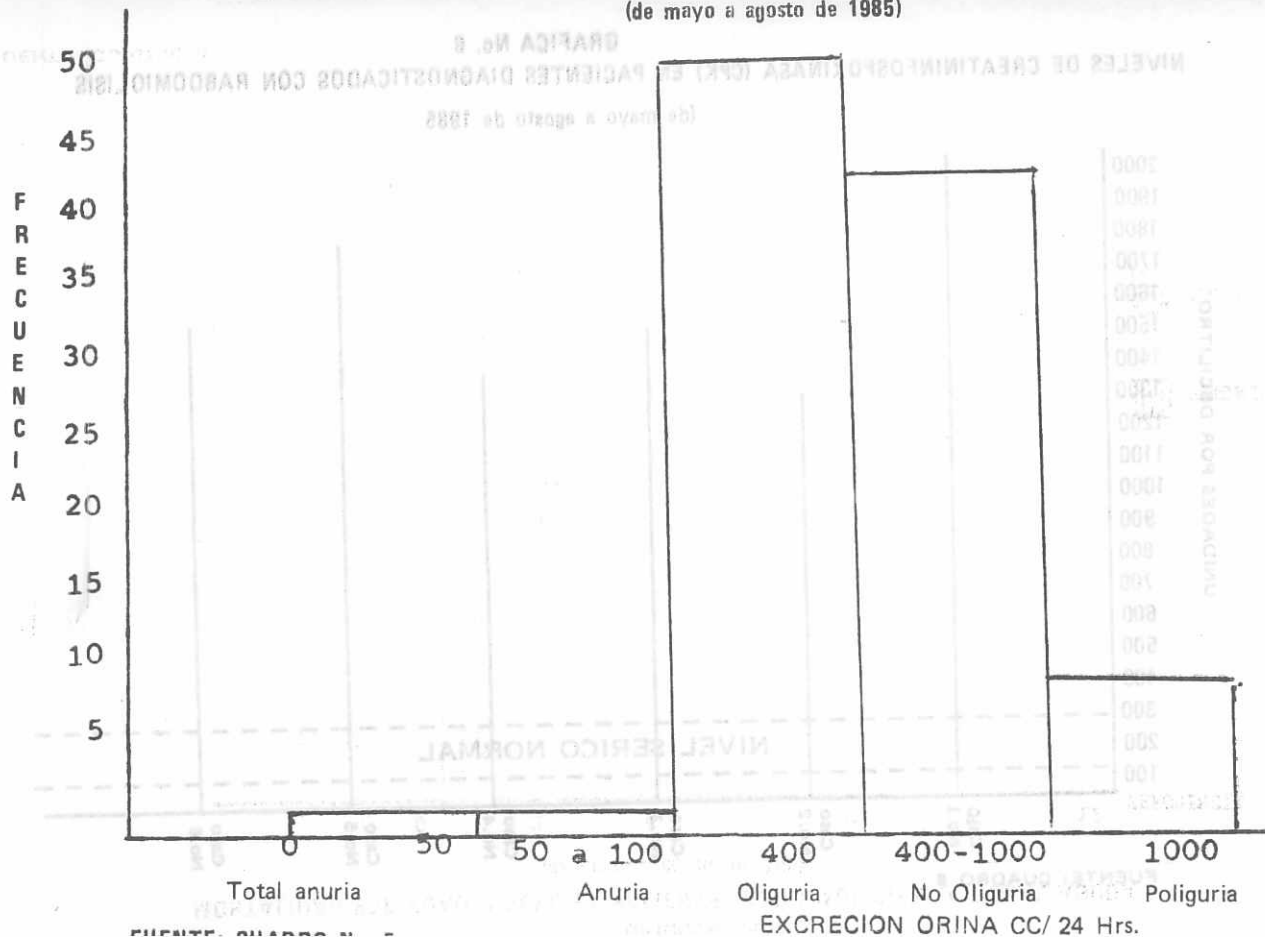


FUENTE: CUADRO No. 3

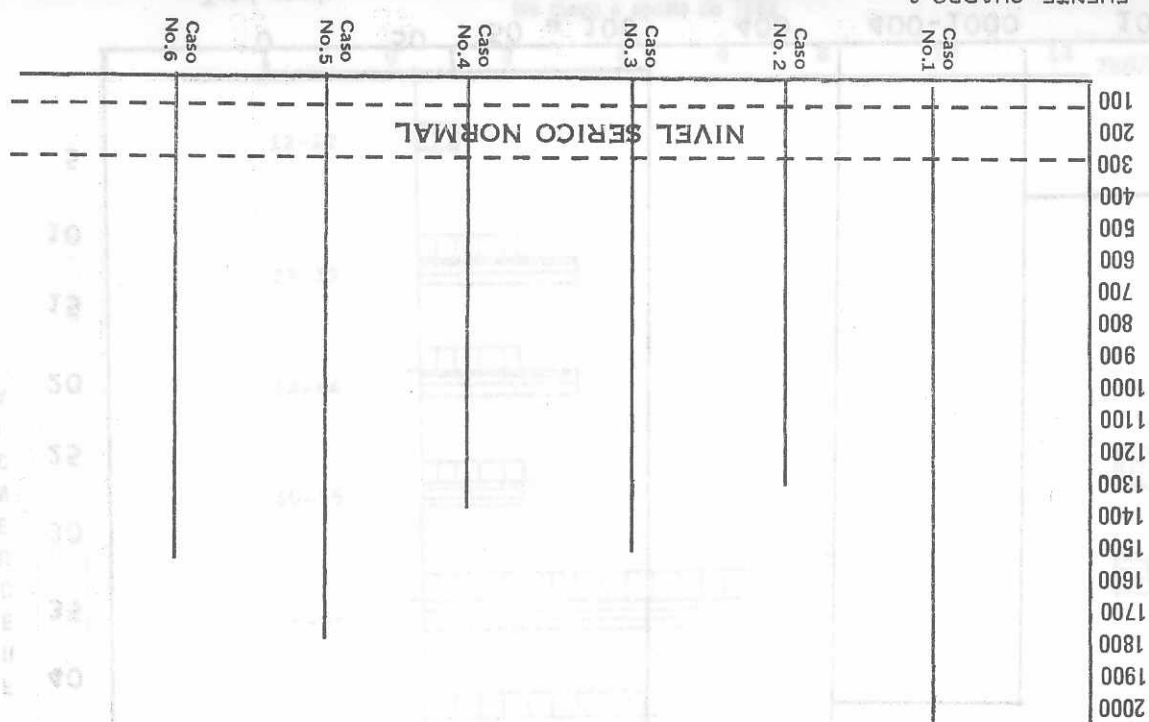
GRAFICA No. 4  
MORTALIDAD POR EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA  
(de mayo a agosto de 1985)



GRAFICA No. 5  
EXCRECION URINARIA EN 24 HORAS DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL AGUDA  
(de mayo a agosto de 1985)



UNIDADES POR DECILITRO

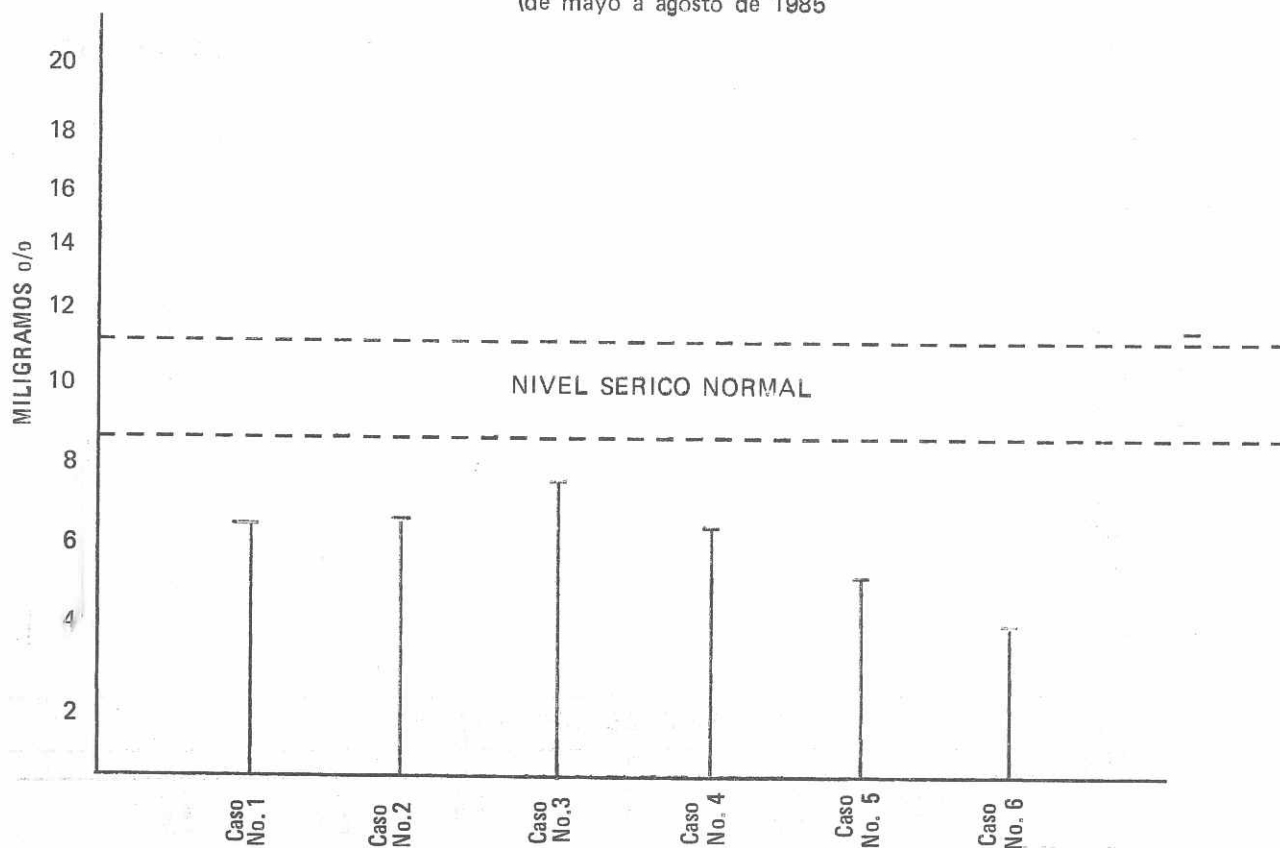


(de mayo a agosto de 1985)

GRAFICA No. 6  
NIVELES DE CREATININOFOSFOKINASA (CPK) EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RABDOMIOLISIS

GRAFICA No. 7

NIVELES SERICOS DE CALCIO EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON RABDOMIOLISIS  
(de mayo a agosto de 1985)



FUENTE: Cuadro 8.

## ANALISIS DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio se determinó la frecuencia de pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal aguda en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios, en donde se estableció que la mayor frecuencia de pacientes con este diagnóstico se concentra en la segunda, tercera y cuarta décadas de la vida (cuadro No. 1 y gráfica No. 1). Además, no se encontró predominio por alguno de los sexos (Hombres 55o/o y mujeres 45o/o); como lo demuestra el cuadro No. 2 y la gráfica No. 2.

En lo referente a la etiología de la insuficiencia renal aguda, podemos decir que la frecuencia encontrada en nuestro estudio es similar a la encontrada en el marco de referencia.

### Literatura:

### Nuestra investigación:

Quirúrgicos	40%	Quirúrgicos	34%
Traumáticos	10%	Traumáticos	14%
Obstétricos	10%	Obstétricos	11%
Nefretoxicidad	10%	Nefretoxicidad	5%
Otros	30% (3,10)	Otros	35%

(Cuadro No. 3 y  
gráfica No. 3)

Del total de casos recolectados, se logró determinar una mortalidad del 38o/o, llamando la atención que del total de casos arriba de 65 años el 77o/o fallecieron. (Cuadro No. 4 y gráfica No. 4)

Para la descripción más completa de las características de los pacientes del estudio, se procedió a tabular la excreción de orina en 24 horas al momento de efectuar el diagnóstico, encontrando los siguientes resultados:

- 49o/o en fase oligúrica (— de 400 cc en 24 horas)
- 42o/o en fase NO oligúrica (400-1000 cc/ 24 horas)
- 9o/o en fase poliúrica (+ de 1000 cc/24 horas)

Analizando el cuadro No. 6, podemos determinar que la frecuencia de rabdomiólisis en el estudio es de 6o/o comparado con el 7 a 10o/o de estudios recientes (29).



También se determinó que existe leve predominio masculino (66o/o), y que la tercera y cuarta década de la vida son las más afectadas por esta patología (Cuadro No. 6)

En el cuadro No. 7, se establece las causas asociadas al diagnóstico de rabdomiólisis, donde detectamos que el 50o/o son de etiología NO traumática, lo que confirma los datos existentes en otros estudios, los cuales indican que no sólo factores traumáticos se ven asociados en la génesis de este síndrome. (9,29)

Entre los hallazgos más significativos del estudio está, tal como lo demuestra el cuadro 8 y las gráficas 6 y 7, el nivel de Creatininfosfokinasa (CPK) marcadamente elevado en todos los pacientes diagnosticados, así como niveles muy bajos de calcio, resultados comparables a los determinados en estudios previos.

El cuadro No. 8 también nos muestra que se efectuó tratamiento dialítico al 50o/o de los pacientes con diagnóstico de rabdomiólisis, siendo éstos los asociados a factores traumáticos; mientras que los asociados a factores no traumáticos se les brindó tratamiento médico.

Unicamente el grupo de pacientes asociados a factores no traumáticos presentó alguna mortalidad.

## CONCLUSIONES

1. Existe mayor frecuencia de insuficiencia renal aguda en la segunda, tercera y cuarta décadas de la vida, con ligero predominio masculino (55o/o)
2. Hay marcado predominio de causas traumático-quirúrgicas (48o/o) como génesis de insuficiencia renal aguda.
3. Se determinó una mortalidad general del 38o/o de los casos de insuficiencia renal aguda.
4. Se encontró una frecuencia general del 6o/o de rabdomiólisis como causa de insuficiencia renal aguda.
5. El porcentaje de factores NO traumáticos asociados a la aparición del síndrome de rabdomiólisis como causa de insuficiencia renal aguda fue del 50o/o.
6. El 100o/o de los pacientes diagnosticados con el síndrome, presentan marcada elevación de la enzima sérica Creatininfosfokinasa.
7. El 100o/o de los casos de rabdomiólisis, presentan valores anormalmente bajos de calcio.
8. Un 60o/o de los casos de rabdomiólisis, fueron diagnosticados en fase no oligúrica y un 20o/o en fase poliúrica, esta última asociada a niveles bajos de calcio.
9. El 50o/o de los pacientes recibieron tratamiento dialítico.

## RECOMENDACIONES

1. Hacer notar la frecuencia con que se presenta la rabdomiólisis como causa de insuficiencia renal aguda y tenerla presente para efectuar un diagnóstico temprano y prescribir un tratamiento adecuado a fin de preservar la vida del paciente.
2. Estimular con los datos obtenidos en nuestra investigación, a los estudiosos de la medicina, para investigar cada uno de los factores NO traumáticos y así establecer la incidencia de estos en nuestro medio.
3. Efectuar controles periódicos a los pacientes que han padecido la enfermedad, para evaluar la existencia o no de secuelas tanto a corto, mediano y largo plazo.

## RESUMEN

La rabdomiólisis es una patología poco conocida, que habitualmente aparece después de la destrucción de un músculo o grupo de músculos, aunque puede hacerse evidente con el simple esfuerzo físico desplegado durante el ejercicio.

El problema básico, es la liberación de mioglobina por el retículo sarcoplásmico, la cual en un medio ácido se disocia en globina y ferrihemato, siendo ésta última la que produce lesión renal por obstrucción o toxicidad, que conducen a insuficiencia renal aguda poniendo en peligro la vida de los pacientes afectados.

Es importante mencionar que no todo paciente que presenta rabdomiólisis desarrolla insuficiencia renal aguda, ya que se necesita un mínimo de 200 grs de tejido muscular afectado para que se desarrolle dicho síndrome.

Por la alta frecuencia reportada en los últimos años (7-10o/o) de rabdomiólisis como causa global de insuficiencia renal aguda, consideramos conveniente investigar en nuestro medio, la frecuencia con que se presenta la rabdomiólisis de origen traumático y no traumático, como causa de insuficiencia renal aguda; para lo cual en el presente estudio se tomaron 100 pacientes de ambos sexos de 12 años o más, con diagnóstico clínico y de laboratorio de insuficiencia renal aguda, de origen traumático o no traumático; en las salas de tratamiento intensivo de adultos de los hospitales Roosevelt y San Juan de Dios durante los meses de mayo a agosto de 1985.

A estos pacientes se les aplicó cuatro criterios diagnósticos para determinar la existencia de rabdomiólisis:

1. Cambio de coloración en la orina y que al examen microscópico NO Muestra eritrocituria.
2. Marcada elevación de la enzima Creatininfosfokinasa.
3. Una coloración del suero normal.

## 4. Edema o hipersensibilidad muscular.

El tratamiento estadístico se limitó a la descripción del fenómeno mediante la utilización de cuadros de distribución de frecuencias y la aplicación de porcentajes a los resultados, así como la presentación gráfica por medio de polígonos de frecuencia, diagramas de barras agrupadas y diagramas de sectores.

Entre los resultados más importantes de la investigación, encontramos una frecuencia del 60/o de rabdomiólisis como causa de insuficiencia renal aguda y de los cuales 50o/o es de origen NO traumático, lo cual estimula a seguir investigando los diferentes factores desencadenantes de este síndrome.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams, E.C., *et al.* Urinary mioglobin in miocardial infarction. *JAMA* 1970 Feb 25; 10(211):13-14
2. Alarcón Zurita, A., *et al.* Fracaso renal agudo en pacientes anestesiados con halotano. *Rev Clin Esp* 1984 Jun; 172(2):115-116
3. Alarcón Zurita, A., *et al.* Antibióticos y fracaso renal agudo. *Rev Clin Esp* 1977 ene; 144(1):71-73
4. Berenbaum, M.C., *et al.* Paroxysmal mioglobinuria. *Lancet* Feb 25; 1(182):5
5. Bywater, E.G. Crush injuries with acute renal failure in children. *Br Med J* 1947 Dec 17; I(1246):427-432
6. Cifuentes, e., *et al.* Mioglobinuria with acute renal failure in children. *Clin Pediatr North Am* 1976 Jan; 15(1):63-66
7. Chaikín, H.L. Rhabdomyolysis secondary to drug overdose and prolonged used. *S Afr Med J* 1980 Jan; 73(8):990-994
8. Eiser, A.R., *et al.* Acute mioglobinuria in renal failure. *Arch Intern Med* 1982 Mar; I(8008):429-430
9. Fuss, M., *et al.* Nontraumatic rhabdomyolysis in renal failure. *Lancet* 1977 Feb 17; 142(3):601-605
10. Goldstein, M.B. Acute renal failure. *Med Clin North Am* 1983 Nov; 67(6):1325-1341
11. Grossman, R.A., *et al.* Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Eng J Med* 1975 May 15; 291(8):807-811



12. Hernández Lozano, J.L. Insuficiencia renal aguda en cirugía. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1974 sept-oct; 31(5):1041-1047
13. Hocking, W.G., *et al.* Nontraumatic rhabdomyolysis. *N Eng J Med* 1975 May 15; 292(8):979-980
14. Kjellstrand, L., *et al.* Acute renal failure, hiperuricemic and mioglobulinuria. *Br Med J* 1979 May 15; 1(6173):1233-1234
15. Koffler, A., *et al.* Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 1976 Jul; 85(1):23-27
16. Krochel, J.P., *et al.* Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *N Eng J Med* 1979 Sep 25; 301(1):528-530
17. Krottil, R. Myoglobinuria. *JAMA* 1976 Jan 15; 235(1):2295-2297
18. Lianch, F., *et al.* The patophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis. *N Eng J Med* 1981 Feb 15; 303(3):117-123
19. Lyn, K.L. Acute rhabdomyolysis and acute renal failure after intravenous self administration of peanut oil. *Br Med J* 1975 Nov 15; 1(5993):985-987
20. Madden, A. Idiopatic rhabdomyolysis and kidney. *Lancet* 1976 Dec 15; 2(7999):1343
21. McCarron, D.A., *et al.* Severed mixed metabolic acidosis secondary to rhabdomyolysis. *Am J Med* 1979 Jan 15; 67(5):692-697
22. Nadel, S., *et al.* Hypocalemic rhabdomyolysis, and acute renal failure. *JAMA* 1979 May 25; 241(21):2294-2296

23. Olerud, J.E., *et al.* Incidence of acute exertional rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1976 Jul; 136(6):692-697
24. Olivero, J. Rhabdomyolysis, Hypoclcemia, and hypophosphatemia. *JAMA* 1976 May 15; 235(21):2283
25. Robothan, J.L. *et al.* Rhabdomyolysis and myoglobinuria in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1976 May; 23(2):279-301
26. Ron, D., *et al.* Prevention acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1968 Feb; 144(2):277-280
27. Segal, A.J., *et al.* Hypocalcemic durant diarretic phase of acute renal failure. *Ann Intern Med* 1968 May; 68(1):1068-1070
28. Schiff, H. E. Myoblobinuria, rhabdomyolysis and marathon runnin. *Ohio state Med J* 1978 Dec; 47(188):463-472
29. Schulza, V.E., *et al.* Rhabdomyolysis as a cause of acute renal failure. *Postgrad Med* 1982 Dec; 72(6):145-157
30. Wu, B.C., *et al.* Hypercalcemia and acute renal failure of alcoholic rhabdomyolysis. *S Afr Med J* 1972 Oct; 46(1):1631

to Bo  
Eduardo

Universidad de San Carlos de Guatemala  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
— UNIDAD DE DOCUMENTACION

## INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

[illegible]

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

( C I C S )

CONFORME:

Dr. MANUEL HUMBERTO TOLEDO S.  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO 2695

Dr. Manuel Humberto Toledo S.  
ASESOR.

SATISFECHO:

Dr. EDGAR AXEL OLIVA GONZALEZ  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO 2695

Dr. Edgar Axel Oliva G.  
REVISOR.

PROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario Rene Moreno Camara  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U.S.A.C.  
GUATEMALA

Guatemala, 04 de octubre de 1985

s conceptos expresados en este trabajo  
n responsabilidad unicamente del Autor.  
eglamento de Tesis, Artículo 44).