

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a Native American man on a horse, holding a bow and arrow. Above him is a crown. The seal is surrounded by Latin text: "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINACITIA COACTUALENSIS INTER" and "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINACITIA COACTUALENSIS INTER".

**RABDOMIOLISIS Y SU ASOCIACION CON
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

**Estudio descriptivo-prospectivo realizado en 23 pacientes atendidos en los servicios de
Emergencia y Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios"
a través de la aplicación del Índice de Gabow, durante el periodo
del 26 de abril al 7 de junio de 1996
Guatemala.**

MARIO ROLANDO SIERRA GRAJEDA

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Agosto de 1996.

INDICE

I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION.....	3
III. JUSTIFICACION.....	4
IV. OBJETIVOS.....	5
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	6
1. Definición	6
2. Historia.....	6
3. Epidemiología.....	6
4. Etiología.....	7
5. Características físicas, excreción y metabolismo de la mioglobina.....	12
6. Fisiopatología.....	13
7. Presentación clínica y diagnóstico.....	15
8. Complicaciones.....	18
9. Tratamiento.....	19
VI. METODOLOGIA.....	21
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	26
VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	32
IX. CONCLUSIONES.....	35
X. RECOMENDACIONES.....	36
XI. RESUMEN.....	37
XII. BIBLIOGRAFIA.....	38
XIII. ANEXOS.....	41

I. INTRODUCCION

El músculo esquelético representa el 40% del peso corporal total, por lo tanto no es extraño que sea vulnerable al daño por diferentes causas. La destrucción muscular determina la condición conocida como Rabdomiólisis, cuya asociación con distintas enfermedades (traumáticas y no traumáticas) y la ausencia de manifestaciones clínicas, en la mayoría de ocasiones, provoca la omisión de su diagnóstico en las evaluaciones clínicas iniciales en salas hospitalarias resultando en morbimortalidad prevenible. (4,18)

Entre dichas complicaciones, la incidencia de la Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es importante y se le ha descrito en asociación principalmente con traumatismos, alcoholismo y ejercicio extenuante (1,2,3,9,12,18,19,20,21,22,23,24). De ahí la necesidad de contar con un parámetro que permita establecer el riesgo de desarrollar falla renal en casos de Rabdomiólisis. Ningún parámetro individual de laboratorio permite esto, por lo que la Dra. Gabow y sus colaboradores idearon una fórmula que utilizando valores séricos de potasio, albúmina y creatinina permitiera dicha predicción y constituyera un índice de la necesidad de iniciar inmediatamente el tratamiento conocido en casos de lisis muscular. (5)

El objetivo del presente estudio fue determinar la asociación entre Rabdomiólisis e Insuficiencia Renal Aguda y la utilidad del Índice de Gabow como valor predictivo en 23 pacientes de los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios". De los resultados obtenidos se dedujo que el grupo etéreo mayormente afectado en casos de Rabdomiólisis fue el de 21 a 30 años y en cuanto al sexo, la relación masculino-femenino fue de 5:1. Hasta un 60.9% de los casos de Rabdomiólisis fueron secundarios a procesos traumáticos y los mismos produjeron el 75 % de los casos de IRA, viéndose en estos también mayormente afectado el sexo masculino. La incidencia estimada de IRA fue del 34.8%.

Al igual que en la literatura revisada, el alcoholismo causó la mayoría de casos por procesos no traumáticos representando el 44.4%.

En cuanto a la utilidad del Índice de Gabow se encontró que en los casos en los cuales su valor fue menor de 0.1, el 93.3% de los pacientes no desarrolló IRA y en los que fue mayor de dicho valor, el 87.5% sí la desarrolló. Esto hace recomendable su uso como patrón estimativo del riesgo de desarrollar dicha complicación en pacientes que cursan con Rabdomiólisis.

El diseño de investigación utilizado permite efectuar el primer paso del nivel de razonamiento epidemiológico al realizar una descripción del proceso mórbido en cuestión, no pudiendo obtener con ello la incidencia de la enfermedad, relación causal y sensibilidad-especificidad del Índice de Gabow; lo cual podrá determinarse en base a estudios analíticos posteriores que tomen como base este estudio.

II. DEFINICION

Se entiende por Rabdomiólisis a la condición patofisiológica resultante del daño al músculo esquelético y su consecuente liberación de contenidos intracelulares hacia el plasma. (18) Dicho proceso puede presentarse como un cuadro clínico florido: dolor, rigidez, hinchazón, cansancio muscular, hipo/arreflexia y cambios en la coloración de la orina junto a alteraciones bioquímicas, tales como elevación de creatinfosfoquinasa, hiperpotasemia, hipo/hipercalcemia, hipo/hiperfosfatemia e hiperuricemia. A pesar de ello, en la mayoría de ocasiones puede ser un cuadro sutil, no asociado a hallazgos físicos claros y evidenciable únicamente a través de la detección de la elevación de enzimas musculares en suero. (9)

Ya desde tiempos bíblicos la enfermedad era conocida (Libro de Números 11:31-35). Las primeras descripciones modernas de la Rabdomiólisis se realizaron a fines del siglo XIX, publicándose entre 1917 y 1923 la asociación existente con el fallo renal; aunque la primera asociación específica de la mioglobina con ello es descrita hasta 1941 por Bywaters y Beall. A partir de entonces, la mayoría de casos que se reportaron se asociaron a causas traumáticas; es últimamente (década de los años ochenta) cuando se diagnostica con más frecuencia y en relación a causas no traumáticas. (1,4,5) Así también, el diagnóstico de su asociación con Insuficiencia Renal Aguda se ha incrementado, presentando una incidencia de hasta 50% y considerándola un secuela fatal en potencia. (19) Estudios realizados desde entonces no pudieron determinar un parámetro de laboratorio único que ayudara a estimar el riesgo de desarrollar dicha complicación, hasta que Gabow determinó una fórmula que utilizando parámetros bioquímicos (niveles séricos de potasio, albúmina y creatinina) permite determinar el riesgo de desarrollar falla renal. (5,18)

Tomando en cuenta lo anterior, se esperaría que dada la importancia que reviste el diagnóstico de la Rabdomiólisis, tuviésemos estudios sobre ella. La información de la que disponemos es de estudios realizados principalmente en alcohólicos severos, personas que realizan ejercicio y en diversos tipos de traumatismos en personas anglosajonas. (7,9,10,12,13,18,19) De ahí la importancia de la realización de estudios sobre dicho proceso mórbido y sus complicaciones.

III. JUSTIFICACION

A pesar de que sí se han realizado estudios de diversos aspectos relacionados a la Rabdomiólisis, el diagnóstico todavía pasa desapercibido en evaluaciones clínicas iniciales en salas de urgencias y departamentos de cuidado crítico, redundando en morbimortalidad prevenible, tal como el fallo renal agudo, coagulación intravascular diseminada, trastornos metabólicos y electrolíticos, síndromes compartamentales, paro cardíaco y parálisis respiratoria. (9,16,18,27)

Con el advenimiento de técnicas de laboratorio que permiten identificar enzimas musculares y mioglobina, se ha demostrado que la Rabdomiólisis no es una "curiosidad médica" ni un "proceso raro secundario a enfermedades poco comunes", como se le consideró anteriormente, sino una entidad clínica real y frecuente. (5,9)

Es por lo anterior que la frecuencia e índice de sospecha de presencia de Rabdomiólisis son altos y se hace necesario contar con un parámetro que nos permita estimar el riesgo, alto o bajo, de desarrollar complicaciones, tal como la Insuficiencia Renal Aguda que es la que nos atañe en esta ocasión; por lo que en el grupo de pacientes estudiados se aplicó el Índice de Gabow.

Es importante hacer notar que al revisar la literatura latinoamericana y nacional de los últimos 25 años no encontramos estudios sobre esta patología, excepción hecha por la descripción de una incidencia de Rabdomiólisis del 7.7% en un estudio de 200 pacientes de un área urbana de México, los cuales presentaron intoxicación aguda por drogas, como heroína y cocaína. (24) De ello se desprende la importancia de la realización de este tipo de estudio a nivel nacional.

IV. OBJETIVOS

1. Describir la utilidad de la fórmula de Gabow para predecir el riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda en pacientes con Rabdomiólisis.
2. Describir una casuística de pacientes con Rabdomiólisis según edad, sexo y enfermedades de base (causas traumáticas y no traumáticas).
3. Determinar la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda en relación a Rabdomiólisis.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

RABDOMIOLISIS

1. DEFINICION:

El término Rabdomiólisis se refiere a lisis o destrucción de las células del músculo esquelético debido a distintas causas y que resulta en una condición fisiopatológica potencialmente letal, en la cual hay liberación del contenido de las células musculares y recíprocamente penetración de agua y otras sustancias a los músculos a través de la membrana dañada; y que consta de un amplio espectro de manifestaciones clínicas y bioquímicas.

(3,5,9,16,18,27)

2. HISTORIA:

A pesar de que la primera referencia del síndrome probablemente es encontrada en el Libro de Números, es a finales del siglo XIX (1881) cuando se describe por primera vez una forma de hemoglobinuria asociada al ejercicio muscular y con cambios notables en los exámenes de orina en estudios realizados por Fleischer.

Entre los años de 1917 y 1923 se dan las primeras asociaciones entre la destrucción de la musculatura esquelética y la Insuficiencia Renal Aguda (IRA), siendo descritas por Hackradt y Minami. Aún así, es hasta el año de 1941 cuando a razón del ataque relámpago a Londres durante la II Guerra Mundial se da la primera asociación específica de la mioglobina liberada del músculo dañado en pacientes traumatizados con la presencia de necrosis tubular aguda, según estudios realizados por Bywaters y Beall.

Es a partir de entonces, y con el desarrollo de técnicas de laboratorio coadyuvantes al diagnóstico, cuando el síndrome clínico se observa con más frecuencia, así como su asociación con IRA y relación con causas de base no traumáticas.(4,5,9,14,18)

3. EPIDEMIOLOGIA:

No contamos con una incidencia real de la Rabdomiólisis, el hecho de que su causa base pueda residir en varios procesos patológicos, muchas veces asociados entre sí, dificulta en gran medida la estimación de aquella. Por lo anterior, no es factible estimar si determinado

sexo, grupo étnico o étnico, se ve afectado con mayor frecuencia. La mayoría de estudios se han basado en la asociación de la Rabdomiólisis con procesos traumáticos (síndrome por aplastamiento), ejercicio extenuante o intoxicaciones agudas (drogas o alcohol); dentro de los cuales los individuos incluidos han mostrado variación en muchos aspectos, desde los antecedentes médicos personales y familiares, parámetros de laboratorio, cuadro clínico, hasta la respuesta a la terapéutica conocida.

Estudios prospectivos realizados en pacientes con intoxicaciones agudas han calculado una incidencia aproximada de 7.7%. En cuanto a la IRA, es considerada como una secuela presente hasta en 50% de los casos, aunque distintas revisiones han reportado una incidencia del 17 al 40%. Aún más, la revisión de algunos grupos de pacientes no ha evidenciado la presencia de dicha complicación.(1,3,5,7,19,20,22,24,28)

4. ETIOLOGIA:

La Rabdomiólisis es un desorden común que puede ocurrir como una enfermedad primaria o como complicación de un espectro amplio de causas. (11)

El ejercicio exhaustivo, traumatismos directos, convulsiones y el alcoholismo causan la mayoría de casos en los hospitales, un estudio realizado en el Hospital General de Denver mostró la implicación de etiologías múltiples hasta en un 50% de los pacientes estudiados.

Se presenta aquí, una clasificación de los procesos implicados en la etiología de la Rabdomiólisis, ésta es meramente arbitraria y puede incluir causas bajo dos o más categorías:

a) Aumento del consumo de energía

Estrés por ejercicio

Anfetaminas, LSD

Delirium tremens

Convulsiones

Shock por alta tensión

Tétanos

Cloruro de succinilcolina

Fiebre

Psicosis

Hipertermia maligna

Colapso inducido por el ejercicio

Calambres

b) Disminución de la producción de energía genética

Afección del metabolismo de los carbohidratos

Déficit de miofosforilasa

Déficit de alfa-glucosilasa

Déficit de amilo-1,6-glucosidasa

Déficit de fosfohexoisomerasa

Déficit de fosfofructocinasa

Alteraciones de los citocromos

Cetoacidosis diabética

Coma hiperosmolar no cetósico

Afección del metabolismo lipídico

Déficit de carnitina

Déficit de carnitina-palmitiltransferasa

Distrofias musculares varias

c) Disminución adquirida de la producción de energía

Déficit de potasio

Disminución de formación de glucógeno

Disminución de liberación de insulina con hiperglicemia

Hiperaldosteronismo primario

Terapia con cortisona

Acidosis tubular renal

Etanol

Mixedema

Hipotermia

Hipofosfatemia

Cetoacidosis diabética

d) Disminución de la oxigenación

Disminución del flujo sanguíneo muscular

Déficit de potasio

Síndrome de McArdle

Oclusión vascular postural

Embolismo arterial

Cirugía prolongada

Monóxido de carbono

Shock

Trauma

Síndrome por aplastamiento

Toques de tambor

Retroceso de arma de fuego

Karate

Patinaje sobre hielo

Martillo Neumático

Rasgo drepanocítico

e) Lesión muscular primaria

Polimiositis

Dermatomiositis

Trauma, aplastamiento

Quemaduras

Convulsiones

Estado asmático

f) Infecciones

Gangrena gaseosa

Tétanos

Leptospirosis

Gripe

Infección por Coxsackie Virus

Shigellosis

Bacteriemia por *Herbicola lathyri*

Piomiositis

Síndrome de Reyé

Shock séptico

Virus del mixoma

Bacteriemia por Pseudomonas

Mononucleosis infecciosa

Fiebre manchada de las montañas rocallosas

Enfermedad de los legionarios

g) Venenos

Picadura de serpiente

Avispas

Araña parda casera

Veneno de serpiente marina (Enhydrina schistosa)

h) Drogas

Heroína

LSD

Barbitúricos

Propoxifeno

Metadona

Glutimida

Anfetaminas

Plasmocid

Licoride (glicirrizato)

Carbenoxolona

Anfotericina B

Diacepam

Codeína

Acido épsilon-aminocaproico

Aceite de cacahuete (ácido araquidónico)

Fenciclidina

i) Otros

Ingesta de codornices alimentadas con semillas de cicuta o perejil dulce

Alcohol isopropílico

Tolueno

Etilenglicol

Enfermedad de Haff

Calcifilaxia (hiperparatiroidismo azotémico)

Esquizofrenia aguda

Hipernatremia

Insomnio

Acido 2,4 diclorofenoxiacético

Déficit de magnesio

Coagulación intravascular diseminada (5,9,18,21,23)

Estudios derivados del Hospital General de Denver han clasificado un menor número de causas en los siguientes grupos:

j) Daño muscular intrínseco.

k) Hipoxia.

l) Desordenes metabólicos.

m) Drogas.

n) Toxinas.

ñ) Infecciones.

Entre las drogas causales del trastorno, el alcohol es la más relacionada; causando toxicidad directa a la membrana sarcolémica e interfiriendo con el transporte celular de calcio, aunado al ayuno que potencia dichos efectos y los trastornos metabólicos, que independientemente pueden conducir a Rbdomiólisis.

El resto de causas se asocian a desbalance entre aporte y demanda de energía, alteraciones metabólicas, compresión muscular directa, efectos hipóxicos y disminución del riego sanguíneo, inclusive hay un reporte de producción de mioglobinuria e IRA en un caso de retraso mental con lesiones musculares secundarias a comportamiento autoagresivo.

Finalmente se menciona un grupo con origen desconocido, en el cual se ignora si hay algún factor genético predisponente o hay desarrollo de Rabdomiólisis espontánea. (3,5,8,9,10,11,13,18,20,21,23,27,28)

5. CARACTERISTICAS FISICAS, EXCRECION Y METABOLISMO DE LA MIOGLOBINA:

La mioglobina es un hemopigmento que se parece a la hemoglobina excepto en el peso de su mitad proteica. Su peso molecular es 17800 y su concentración en el plasma varía de 0 a 0.003 mg/100ml. Su grupo prostético es el tetrapirrol cíclico, el hem. Su superficie es polar y el interior no polar. En situaciones de escasez, el oxígeno que almacena se libera para usarse en las mitocondrias musculares para la síntesis de ATP (adenosintrifosfato) dependiente de oxígeno.

Su contenido en los músculos esqueléticos es de 4 mg/g peso seco. Debido a sus dimensiones se filtra fácilmente por el glomérulo. Al ser inyectada en la circulación se distribuye en un volumen de 28 litros, su vida media varía de una a tres horas, pero se requieren más de seis horas para su completa eliminación. Si se encuentra presente en el plasma en cantidades mínimas es depurada por el sistema reticuloendotelial y la protoporfirina IX resultante es metabolizada a bilirrubina.

Kagen ha sugerido que la cifra que equivale a su "dintel renal" es de 1.5 mg/100 ml; arriba de esta concentración se excreta en la orina, probablemente debido a que puede ser filtrada por el glomérulo y reabsorbida por el túbulo.

Algunos han demostrado su unión a proteínas plasmáticas, la globulina alfa 2, en una capacidad de 23 mg/100 ml. Es importante notar las propiedades de las proteínas que se unen a ella: permanecen sólo saturadas en forma parcial (sobre el 50%) hasta que la concentración plasmática de mioglobina alcanza 23 mg/100 ml; arriba de ésta, el 50% de la mioglobina se filtra y elimina por la orina.

Su concentración debe ser mayor a 100 mg/100 ml para ser visible en plasma y orina. Deben acumularse 28000 mg de mioglobina en su volumen de distribución para que se produzca mioglobinemia visible; y como su contenido muscular es de 4 mg/g deben lisarse 7 kg de músculo.

Para conseguir una concentración de mioglobina en plasma equivalente al dintel renal se precisa la lisis de 102 g de músculo; al sobrepasar el límite hay cuatro variables que determinan la presentación de mioglobinuria visible: a) concentración plasmática de mioglobina por arriba del dintel renal, b) cantidad de mioglobina unida en plasma, c) filtración glomerular y d) flujo urinario.

El contenido muscular de mioglobina varía de personas sanas a enfermas, así como de las entrenadas físicamente a las no entrenadas. El ejercicio aumenta el color rojizo en el músculo, el contenido de mioglobina varía directamente proporcional al enrojecimiento. (5,6,9,15)

6. FISIOPATOLOGIA:

Aún hoy, no es conocido el mecanismo último responsable de la Rabdomiólisis cualquiera que sea su causa. Lo que sí es sabido es que en muchos de los procesos que la originan se presenta una disminución en la capacidad del músculo para utilizar energía, circunstancia bajo la cual los músculos no tienen integridad estructural.

Agregado a ello un estrés metabólico, se presenta una alteración en la integridad de la membrana celular muscular provocando una salida del contenido celular al torrente circulatorio y un aumento de permeabilidad de la membrana a los iones sodio, cuya acumulación provoca un aumento del calcio del citosol y/o mitocondria y con ello la activación de enzimas proteolíticas que perpetúan el daño a la membrana. Entre los componentes del contenido intracelular se encuentran: mioglobina, aldolasa, creatinfosfoquinasa, potasio. (5,9,11,18)

Es importante hacer notar que el metabolismo alterado del calcio juega, al parecer, un papel importante en todo el proceso de daño celular presente en la Rabdomiólisis. Su presencia en el síndrome se asocia a otros trastornos metabólicos, tales como los niveles séricos de fosfato, hormona paratiroidea (HPT), 25-hidroxicoalciferol y 1,25 dihidroxicoalciferol.

A inicios de la década de los ochenta no se contaba aún con un estudio en el cual se tuviesen mediciones séricas de todos los elementos mencionados. Es Francisco Llach y sus colaboradores quienes postularon los mecanismos fisiopatológicos en la alteración del

metabolismo del calcio a través del estudio de seis pacientes oligúricos que desarrollaron IRA por Rbdomiólisis. Sus resultados fueron divididos en tres periodos del síndrome clínico:

Durante la fase oligúrica se presentó hipocalcemia y niveles séricos bajos de 1,25 dihidroxicolecalciferol, los mecanismos posibles para ello son la hipofosfatemia e hiperparatiroidismo con resistencia del músculo esquelético a su acción calcémica. Se cree que la malfunción renal y los niveles bajos consecuentes de 1,25 dihidroxicolecalciferol son la causa primaria de la hipocalcemia, no hallando relación entre estos y los niveles de 25 hidroxicolecalciferol.

Durante la fase poliúrica temprana se presentó hipercalcemia, elevación de 1,25 dihidroxicolecalciferol y HPT, se considera que los mecanismos para ello son la resolución de calcificaciones en tejidos blandos (demostradas por métodos centellográficos) y un aumento en la reabsorción ósea.

Finalmente, en la fase poliúrica tardía hay persistencia de hiperparatiroidismo, recuperación de la función renal y normalización de los niveles de 1,25 dihidroxicolecalciferol y calcio.(5,14)

Además de los procesos ya mencionados, se ha implicado la posible participación del trastorno del metabolismo de purinas en casos de Rbdomiólisis por ejercicio. Estudios de principio de siglo encontraron que a los dos o tres días posteriores al ejercicio muscular aumentaba la producción de ácido úrico, este hecho pudiera relacionarse con procesos lesivos al músculo a través de disminución del ATP muscular:

- a) Descenso brusco de las enzimas activadas por el ATP que lleva a la destrucción de los adenin-nucleótidos, bloqueando la regeneración de ATP y del fosfato de creatina.
- b) Acumulación de ácido inosínico bloqueando la aldolasa e interrumpiendo la utilización de glucosa.

La caída en las reservas de ATP y los acontecimientos catabólicos mencionados explican el mecanismo de lesión celular. (9)

Patogenia de la Insuficiencia Renal Aguda por mioglobinuria:

El mecanismo por el cual la mioglobinuria produce IRA es desconocido aún. No ha podido excluirse la posibilidad de que jueguen un papel otros factores o sustancias procedentes de las células musculares o de otros tejidos lesionados. Se han propuesto tres mecanismos como productores de IRA en la Rbdomiólisis:

a) Obstrucción tubular: en base a estudios de Bywaters y Stead en los cuales inyectaron mioglobina a conejos, se propuso que la precipitación de la mioglobina en la luz tubular producía obstrucción, puesto que, principalmente en orina ácida y concentrada, la hemoglobina precipita y forma cilindros obstructivos. Es un aspecto criticable el hecho de que en los preparados inyectados había gran concentración de proteínas musculares no identificadas.

b) Alteración de la hemodinámica renal: implica una reducción importante del filtrado glomerular. La aparición de ello antes de la presencia de cilindros va a favor de este mecanismo como responsable de la falla renal. La disminución del filtrado glomerular podría explicarse por depósitos de fibrina identificados por microscopía electrónica en estudios realizados por Clarkson y colaboradores.

c) Nefrotoxicidad de la mioglobina: estudios realizados por Bywaters demostraron que existen dos factores importantes en la inducción de falla renal: hipovolemia y acidificación de la orina. Con ello se concluyó que es necesario un pH intratubular bajo para que haya nefrotoxicidad por mioglobina y que la deshidratación y la orina concentrada potencian los efectos de aciduria per se sobre la nefrotoxicidad. A un pH igual o inferior a 5.6, la mioglobina y hemoglobina se disocian en el radical hematóférico y globina, el primero puede ser el componente tóxico.(9)

7. PRESENTACION CLINICA Y DIAGNOSTICO:

La presentación clínica de la Rbdomiólisis puede ser en extremo sutil. En los casos que se sospeche del cuadro debe realizarse un interrogatorio exhaustivo que busque determinar cualquier factor implicado en su etiología. Un cuadro clínico clásico puede asociarse a dolor, rigidez, hinchazón, cansancio muscular, ausencia de reflejos osteotendinosos y coloración pardo-rojiza o marrón de la orina; y en casos fulminantes presentarse como paro cardíaco debido a la hiperpotasemia o como parálisis respiratoria. Sin embargo, estudios recientes demostraron que el dolor muscular está presente en un 50 % de los casos y la hinchazón o rigidez en sólo un 4%. Es por ello que una historia y/o examen físico negativo(s) no excluye(n) el diagnóstico.

Ante lo anterior se deduce que el mejor método diagnóstico consiste en la evaluación de las alteraciones bioquímicas a través de exámenes de laboratorio:

a) Niveles de mioglobina: antiguamente el diagnóstico de Rabdomiólisis dependía de la detección de mioglobina en orina o suero. Actualmente se sabe que ello no es precisamente así, puesto que la mioglobina puede no ser detectada ya que no está unida a proteínas de transporte en su totalidad y su aclaramiento renal y plasmático es rápido. La detección en orina se efectúa por tira reactiva al haber reacción entre su grupo hem y la ortotoluidina, cuya sensibilidad sólo es menor a la de radioinmunoensayos. Debido a que la tira reactiva no distingue la hemoglobinuria de la hematuria, es importante para su diferenciación la ausencia de eritrocitos en el sedimento urinario.

b) Niveles séricos de creatinofosfoquinasa (CPK): es un método más sensible. Su elevación está presente aún en casos de Rabdomiólisis en los cuales no se ha detectado mioglobinuria. Su concentración pico se presenta entre las 24 y 36 horas posteriores a la lesión muscular. Es importante hacer notar que puede haber elevación de la fracción MB (banda miocárdica por sus siglas en inglés) la cual, en caso de Rabdomiólisis, no debe exceder el 5 % del valor total.

La determinación seriada de la CPK basa su utilidad en que en ausencia de su disminución a razón de 39% /día o 50% / 48 horas, indica continuación del daño muscular y riesgo de desarrollo de síndrome compartamental, por lo que en dicha circunstancia debe hacerse evaluación cuidadosa y considerar la posibilidad de realizar fasciotomía.

c) Hiperpotasemia: se conoce que el contenido muscular de potasio es de 100-110 mEq/kg y que la destrucción tisular de 150 gramos elevará los niveles séricos a razón de 1 mEq/L, aún así llama la atención el hecho de que la hiperpotasemia se presenta en un 10 a 40 % de los casos de Rabdomiólisis, cuando se esperaría fuera un hallazgo universal. Se considera que más que el daño muscular, son la falla renal y la acidosis las que determinan sus niveles séricos.

d) Anion gap: incluso sin falla renal, se le encuentra elevado en casos de Rabdomiólisis. El mecanismo es desconocido; se cree que pudiera deberse a la producción de un ácido orgánico desconocido aún.

e) Hiperfosfatemia: su causa es explicada en los mecanismos fisiopatológicos anteriormente descritos. Los niveles no tienden a exceder los 7-8 mg/dl, si eso ocurriera es necesario el uso de quelantes de fosfato. En caso de déficit, sólo se hace necesario su tratamiento si disminuye por debajo de 1 mg/dl, ya que su reposición excesiva puede provocar un fenómeno de rebote.

f) Hipo/hipercalcemia: presentes en fases temprana y tardía del fallo renal respectivamente. Su patogénesis ya se explicó. Requieren tratamiento al presentarse manifestaciones clínicas o disfunción cardíaca que arriesgue la vida.

g) Hiperuricemia: su presencia se debe al metabolismo de las purinas liberadas del músculo dañado y se incrementa si hay falla renal.

h) Hipoalbuminemia: su presencia se debe a la liberación de proteínas de vasos sanguíneos de tejido muscular dañados y por la presencia de proteinuria. (2,5,9,16,18,27)

Características clínicas y metabólicas de la IRA después de la Rabdomiólisis: en la mayoría de casos puede producirse hiperpotasemia grave y azotemia rápidamente progresiva, no obstante hay una serie de características que se desarrollan especialmente en la lisis muscular por ejercicio: además de la mioglobinuria y evidencia de CPK elevada, todos los pacientes muestran evidencia de coagulación intravascular diseminada, desconociéndose si los productos de la necrosis celular o el ejercicio en sí, son la causa de ello.

A los cuatro días de la lesión, y en coexistencia con acidosis y oliguria, puede sobrevenir la muerte por arritmias cardíacas secundarias a hiperpotasemia.

La liberación del fosfato a partir de músculos lesionados provoca hiperfosfatemia y depósitos de fosfato de calcio en tejidos blandos, vasos sanguíneos y ojos.

En algunos casos existe elevación de concentración de creatinina sérica desproporcionada con el nitrógeno ureico, esto se explica porque la creatina liberada del músculo es transformada a creatinina en el hígado y se acumula en el plasma.

Se observa glucosuria sin hiperglucemia y proteinuria, las cuales son transitorias y se deben a lesión del túbulo proximal.

Radioinmunoensayos para mioglobina en suero y orina en pacientes con Rabdomiólisis por trauma y sin anomalías en el aclaramiento de creatinina ni evidencia clínica de enfermedad renal, han demostrado que los pacientes con aclaramiento de mioglobina menor de 4 ml/minuto y concentración mayor de 400 microgramos/L tienen riesgo de desarrollar IRA, por lo que dichos parámetros pueden indicar alto riesgo para ello o al menos son marcadores tempranos de disfunción renal. (9,26)

Fenómeno de segunda onda: en casos de necrosis muscular masiva en piernas está presente el peligro inminente de gangrena, esto es previsible en síndrome por aplastamiento, Rabdomiólisis por ejercicio extenuante asociado a colapso y Rabdomiólisis por drogas. Al segundo día de la lesión, las extremidades se vuelven dolorosas, tensas y se hinchan. Hay parestesias y disminución de pulsos periféricos con hipotensión. Se presenta una segunda elevación de CPK, lo cual evidencia una recurrencia o una extensión de la necrosis muscular, a ello se denomina "fenómeno de la segunda onda". Durante el mismo puede ocurrir que una cantidad masiva de músculo lesionado capta grandes cantidades de sal y agua administrados terapéuticamente o que el músculo necrótico se descomponga en sus fragmentos proteicos más pequeños, cuya fuerza osmótica atraería agua y elevaría la presión hidrostática a nivel intrafascial, que si excede a la arterial producirá compresión vascular. (9)

8. COMPLICACIONES

Las principales son:

- a) Síndrome compartamental: su incidencia varía de un 10 a 30 %. Su patogenia fue explicada en el "fenómeno de segunda onda". Su identificación es vital, pues el compromiso vascular y/o neurológico que provoca(n) hace(n) necesaria la consideración de tratamiento quirúrgico descompresivo.
- b) Trastornos metabólicos: incluyen hiperpotasemia, anion-gap elevado, hipo/hiperfosfatemia, hipo/hipercalcemia, hiperuricemia, hipoalbuminemia. Los mismos pueden ser causa de Rabdomiólisis; su patogénesis ya fue explicada.
- c) Coagulación intravascular diseminada: es complicación común de la Rabdomiólisis, a pesar de que su origen es oscuro aún. Puede presentarse trombocitopenia, hipofibrinogenemia e incremento de productos de degradación de la fibrina en suero y/u orina con prolongación del tiempo de protrombina. Su tratamiento requiere vitamina K y transfusiones de plaquetas y plasma fresco congelado; aunque la regla es la remisión espontánea.
- d) Insuficiencia Renal Aguda: la Rabdomiólisis causa entre el 5 y 10% de casos de IRA, la cual es la complicación más temida y se debe a necrosis tubular aguda. Los mecanismos por los cuales se desarrolla ya fueron explicados teóricamente. Se ha evidenciado que ningún

parámetro individual de laboratorio predice el riesgo de desarrollar IRA, por lo que Gabow y colegas desarrollaron una fórmula para predecirlo, en base a niveles séricos de creatinina, potasio y albúmina: $R=0.7(\text{potasio}) + 1.1(\text{creatinina}) + 0.6(\text{albúmina}) - 6.6$. Encontraron que por debajo o arriba de 0.1 el riesgo de falla renal era bajo o alto respectivamente y que a pesar de poder dar resultados falsos positivos, su utilidad clínica se basa en el inicio de terapéutica temprana adecuada. Dentro de dicho estudio, en 57 pacientes del total se midieron varios parámetros bioquímicos de laboratorio y a través del análisis de regresión múltiple, encontraron que los mejores discriminantes para predecir el desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda fueron los que se incluyen en dicha fórmula. (1,2,5,16,18,21,23)

9. TRATAMIENTO

- a) Solución salina isotónica intravenosa: constituye la parte principal del tratamiento. Se deben administrar cantidades suficientes de solución salina en las primeras doce horas posteriores a la lesión. Estudios como el realizado con siete pacientes que sufrieron síndrome por aplastamiento en un derrumbamiento en El Líbano demostró que se necesitan entre 10 y 12 litros de infusión en las primeras 24 horas para mantener una diuresis entre 200 y 300 ml/hora. Con ello se demostró que un tratamiento temprano puede corregir el factor prerrenal y prevenir la IRA.
- b) Bicarbonato de sodio intravenoso: existe tendencia a su utilización ya que se sabe que la mioglobina y el ácido úrico son tóxicos y cristalizan en presencia de orina ácida. Aún con ello persiste controversia en cuanto a su uso, pues estudios como el realizado por Knochel no lo recomiendan ya que se ha observado que si el flujo urinario ha aumentado con líquidos IV y diuréticos, el pH urinario se encuentra por arriba de 6 y por ello no sería necesario, ni recomendable, pues sostiene que la inducción de alcalosis metabólica puede provocar precipitación extensa del calcio en los tejidos lesionados, lo cual agrava la hipocalcemia.
- c) Diuréticos: el uso de furosemida y manitol se recomienda si la excreta urinaria no mejora con el uso de líquidos IV, su utilización puede favorecer el pronóstico del cuadro clínico

convirtiendo la falla renal oligúrica en no oligúrica. Aún con ello su papel es poco claro, ya que su infusión en algunos casos no ha tenido efecto en la función renal, como en los asociados a hipovolemia y daño muscular masivo.

d) Trastornos metabólicos: deben monitorizarse cuidadosamente por individual y corregirse como ya se indicó con anterioridad.

e) Las mismas medidas se toman en caso de IRA, si ellas fallaran, se recurre al procedimiento dialítico, cuya eficacia es independiente del descenso de niveles séricos de mioglobina en Rabdomiólisis. (1,4,5,9,12,18,19,25,27)

VI. METODOLOGIA

Tipo de estudio:

- * Descriptivo: describe la distribución de la enfermedad dentro de la población de acuerdo a características (edad, sexo, causa base).
- * Prospectivo: por su secuencia temporal.

Selección del objeto de estudio:

Se tomó en cuenta para el estudio todo paciente de los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios" que cursaron con una(s) de las enfermedades conocidas como causa de Rabdomiólisis y que por lo tanto pudieron desarrollar daño renal.

Criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión: sexo masculino y/o femenino, edad: trece años en adelante, que cursaron con Rabdomiólisis, que estuvieron hospitalizados en la sala de Cuidado Crítico o se presentaron a la sala de Emergencia del Hospital General "San Juan de Dios".

Exclusión: todo paciente que no cumplió con los criterios anteriores.

Variables:

1) Edad:

Conceptual: tiempo que una persona ha vivido, a contar desde que nació. (17)

Operacional: se obtuvo mediante interrogatorio al paciente o revisión de papeleta médica.

Escala de medición: se midió en años. (Numérica discreta)

2) Sexo:

Conceptual: condición orgánica que distingue al macho de la hembra. (17)

Operacional: se obtuvo a través de la observación del paciente y/o revisión de papeleta médica.

Escala de medición: fenotipo masculino o femenino. (Nominal dicotómica)

3) Causa base:

Conceptual: enfermedad traumática y no traumática (causa de Rabdomiólisis)

Operacional: se obtuvo a través de revisión de la papeleta médica.

Escala de medición: enfermedades traumáticas y no traumáticas (específicas)(Nominal politómica).

4) Índice de Gabow:

Conceptual: fórmula utilizada para predecir el riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda al cursar con Rabdomiólisis : $R=0.7 (\text{potasio}) + 1.1 (\text{creatinina}) + 0.6 (\text{albúmina}) - 6.6$.

Operacional: se obtuvo revisando los valores de laboratorio correspondientes en la papeleta médica y a través del cálculo matemático. Los parámetros de laboratorio a revisar fueron obtenidos en la primera toma de muestras sanguíneas durante la estancia hospitalaria del paciente y que preferiblemente correspondieron con las primeras veinticuatro horas de evolución de la enfermedad .

Escala de medición: $R > 0.1$ representó alto riesgo y $R < 0.1$ representó bajo riesgo. (Numérica continua)

5) Rabdomiólisis:

Conceptual: se diagnosticó al verificar un valor elevado de CPK sérica (por arriba de 130 UI/L para mujeres y hombres) y mioglobinuria, tomando en cuenta para ello, trazas de sangre sin eritrocitos en resultado de sedimento urinario y con eritrocitos en aquellos casos en los que el paciente haya tenido colocada sonda Foley y demostró elevación del primer parámetro enzimático de laboratorio mencionado.

Operacional: a través de revisión de laboratorios respectivos en papeleta médica.

Escala de medición: CPK sérica mayor de 130 UI/L tanto para mujeres como para hombres. Mioglobinuria : positiva o negativa (tomando en cuenta parámetros ya indicados) (Nominal politómica)

6) Insuficiencia Renal Aguda:

Conceptual: deterioro de la función renal en un plazo de horas a pocos días con acumulación de cuerpos nitrogenados en suero y presencia o no de oliguria. (1)

Operacional: se obtuvo a través de revisión de valores de creatinina y nitrógeno ureico séricos y estimación de excreta urinaria.

Escala de medición: Cuerpos nitrogenados elevados: creatinina sérica mayor de 1.0 mg/dl para mujeres y mayor de 1.3 mg/dl para hombres; nitrógeno de urea mayor de 25 mg/dl tanto para hombres como para mujeres . Excreta urinaria: menor de 400 ml/día = oliguria, mayor de 400 ml/día = no oliguria (Nominal politómica).

Recursos:

1) Materiales:

Físicos: Departamento de Emergencia y Unidad de Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios"; laboratorio clínico del Hospital General "San Juan de Dios"; boleta de recolección de información , lapicero , computadora personal, papel bond, calculadora.

2) Humanos: Laboratoristas clínicos.

3) Legales y éticos: no se tomó en cuenta el nombre del paciente en la boleta de recolección de la información , indicándose de este modo a todo participante en el estudio y garantizando así su privacidad.

En los casos en los cuales las muestras de laboratorio no fueron tomadas por el personal hospitalario, el investigador procedió a ello, explicando en forma precisa y comprensible al paciente sobre la consistencia y objetivo del estudio. Especialmente a sujetos muy vulnerables, tales como enfermos mentales y personas de escasos recursos económicos y de bajo nivel educacional.

A todo paciente que hubiera recibido dicha explicación y no deseó colaborar se le omitió del estudio.

A los pacientes que colaboraron con el estudio se les mostró el equipo que se utilizó para obtener las muestras (algodón, jeringa) para demostrar su esterilidad y falta de riesgo de contaminación.

El proyecto de tesis e informe final fueron conocidos y revisados por el Comité de Docencia e Investigación del Hospital General "San Juan de Dios".

CUADRO No. 1

Distribución por grupo etáreo de los pacientes con diagnóstico de Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996.

EDAD	No.	%
13 a 20	2	8.7
21 a 30	11	47.8
31 a 40	2	8.7
41 a 50	4	17.4
51 a 60	2	8.7
61 a 70	1	4.3
71 y más	1	4.3
Total	23	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 2

Distribución por sexo de los pacientes con diagnóstico de Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996.

SEXO	No.	%
Masculino	19	82.6
Femenino	4	14.7
Total	23	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 3

Enfermedades de base relacionadas con diagnóstico de Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996.

ENFERMEDAD BASE	No.	%
Traumática	14	60.9
No Traumática	9	39.1
Total	23	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 4

Distribución por sexo de las enfermedades traumáticas en pacientes con Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996

DIAGNOSTICO	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Politraumatismo	4	28.6	0	0	4	28.6
Trauma cerrado tórax	3	21.4	0	0	3	21.4
Tórax inestable	1	7.1	0	0	1	7.1
Quemaduras	5	35.8	1	7.1	6	42.9
Total	13	92.9	1	7.1	14	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 5

Distribución por sexo de las enfermedades no traumáticas en pacientes con Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996.

DIAGNOSTICO	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Alcoholismo	4	44.4	0	0	4	44.4
Síndrome convulsivo	1	11.1	1	11.1	2	22.2
Accidente ofídico II	0	0	1	11.1	1	11.1
Picadura por araña	1	11.1	0	0	1	11.1
Intoxicación por Organofosforados	0	0	1	11.1	1	11.1
Total	6	66.7	3	33.3	9	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 6

Desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) y su distribución por sexo según enfermedades de base en pacientes con Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996.

ENFERMEDAD BASE	IRA					
	SEXO					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Traumática	5	62.5	1	12.5	6/14	75
No traumática	2	25.5	0	0	2/9	25
Total	7	87.5	1	12.2	8/23	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 7

Desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) y su relación con el Índice de Gabow según enfermedad de base en pacientes con Rabdomiólisis de los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril a 7 de junio de 1996.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	ENFERMEDAD BASE				Total	
	Traumática		No traumática			
	Índice de Gabow				No.	%
	< 0.1	> 0.1	< 0.1	> 0.1		
Sí	1	5	0	2	8	34.8
No	7	1	7	0	15	65.2
Total	8	6	7	2	23	100

Fuente: boleta de recolección de datos

CUADRO No. 8

Utilidad del Índice de Gabow para predecir el riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en pacientes con Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico del Hospital General "San Juan de Dios" durante el período del 26 de abril al 7 de junio de 1996.

ÍNDICE DE GABOW	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA			
	POSITIVO		NEGATIVO	
	No.	%	No.	%
> 0.1	7	87.5	1	6.7
< 0.1	1	12.5	14	93.3
TOTAL	8	100	15	100

Fuente: boleta de recolección de datos

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Durante el período del estudio se revisaron 23 casos con diagnóstico de Rabdomiólisis en los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios".

En la literatura revisada no se encuentra dentro de la epidemiología de la enfermedad una edad determinada que se vea afectada con mayor frecuencia, posiblemente debido a que la Rabdomiólisis puede ser consecuencia de múltiples enfermedades y que los estudios realizados sólo han tomado en cuenta una categoría de las mismas (por ejemplo: síndrome por aplastamiento o intoxicación por drogas). Aún así podemos tomar como referencia dos estudios (uno de siete pacientes con síndrome por aplastamiento y el otro de seis pacientes con Insuficiencia Renal Aguda por Rabdomiólisis); el primero evidenció que los grupos etáreos de diez a veinte y veintiuno a treinta años fueron los más afectados. El segundo no encontró a ningún grupo etáreo con mayor afección (14,19). Para el presente estudio, como se muestra en el cuadro No. 1, el grupo etáreo con mayor afección fue el de 21 a 30 años representando el 47.8% de los casos.

Del mismo modo, no contamos con información sobre el sexo predominantemente afectado; los resultados del estudio muestran un mayor número de casos para el sexo masculino, presentando una relación aproximada de 5:1 respecto al femenino (cuadro No.2).

Desde que las primeras descripciones modernas de Rabdomiólisis se efectuaron a finales del siglo XIX, su diagnóstico ha ido en incremento; en un inicio secundario a procesos traumáticos y desde la década pasada en relación a causas no traumáticas (4,5,14). En base a los resultados obtenidos, observamos en el cuadro No. 3 que en más de la mitad de los casos revisados la Rabdomiólisis fue secundaria a causas traumáticas, representando un 60.9%, lo cual contrasta con la tendencia reportada en la literatura extranjera.

El síndrome por aplastamiento es el más descrito y relacionado a Rabdomiólisis en cuanto a las causas traumáticas (3,12). En este estudio, entre dichas causas se encontraron a las quemaduras (eléctricas y por llama) y politraumatismo como las principales causas de lisis muscular, seguidas por traumatismos torácicos (cuadro No. 4).

En cuanto a las causas no traumáticas de Rabdomiólisis mencionadas en la literatura extranjera se encuentran principalmente el ejercicio exhaustivo, convulsiones y las intoxicaciones por drogas y alcohol, mencionando a este último como la principal toxina relacionada con la enfermedad estudiada (4,5,7,9,14,18,20,22,24). En comparación a ello, los resultados obtenidos son semejantes, ya que el alcoholismo representó poco menos de la mitad de los casos (44.4%) de Rabdomiólisis estudiados, seguido por el síndrome convulsivo (ver cuadro No.5). Es importante hacer notar la revisión de un caso secundario a intoxicación por organofosforados ya que ésta no se encontró descrita como causa de lisis muscular en la bibliografía revisada.

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA), considerada complicación fatal en potencia de la Rabdomiólisis y con incidencia tan variable (desde 0 hasta 50%) en los distintos estudios extranjeros, tanto en asociación a procesos traumáticos como a no traumáticos, (2,3,5,9,12,18,19,20,22,23,24) es la que se revisó en este estudio. El cuadro No. 6 nos muestra que los pacientes con Rabdomiólisis estudiados y que desarrollaron dicha complicación tuvieron como causa base principal los procesos traumáticos ya mencionados, representando estos el 75% del total. De los mismos, la mayoría de pacientes fue del sexo masculino (62.5%) al igual que en aquellos que desarrollaron IRA por causas no traumáticas (25%). Estos resultados semejan los descritos en estudios extranjeros, en donde las personas jóvenes de sexo masculino y aquellas que cursan con un proceso traumático de base presentan una frecuencia mayor en cuanto al desarrollo de IRA. (5)

En base a los datos obtenidos se estimó que para los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios" la incidencia de IRA por Rabdomiólisis fue de 34.8% (cuadro No.7), coincidiendo con el porcentaje reportado por el estudio del Hospital General de Denver, el cual fue de 33%. Es importante destacar que en el presente estudio se consideró como IRA aquellos casos que cursaron con hiperazoemia persistente a pesar de recibir tratamiento médico durante su evolución clínica. No pudiendo

realizar pruebas sobre la composición de la orina (osmolaridad, índice de falla renal, fracción de excreción de sodio), las cuales son más sensibles para efectuar dicho diagnóstico.

En la actualidad se dispone de dos medios para estimar el riesgo de desarrollar IRA por Rabdomiólisis: el aclaramiento de mioglobina (radioinmunoensayo de orina y plasma) y la aplicación del Índice de Gabow (18,26). Este último basado en la medición de niveles séricos de potasio, albúmina y creatinina [$R=0.7(\text{potasio})+1.1(\text{creatinina})+0.6(\text{albúmina})-6.6$] fue aplicado en una serie de 77 pacientes con Rabdomiólisis, secundaria tanto a causas traumáticas como no traumáticas, encontrando que en los casos en que el valor de "R" fue menor de 0.1 ningún paciente desarrolló IRA y en aquellos por arriba de 0.1, el 41% sí la desarrollaron (5,18).

En comparación a ello, los resultados obtenidos indicaron que en los casos en los cuales se calculó un Índice de Gabow menor de 0.1, el 93.3% de los pacientes no desarrolló IRA; y en aquellos en que se calculó mayor de 0.1, el 87.5% sí desarrolló tal complicación. Lo anterior demuestra la utilidad de dicha fórmula como patrón estimativo de riesgo de desarrollar IRA en casos de Rabdomiólisis, no pudiendo determinar con este tipo de estudio ni tamaño de muestra la especificidad y sensibilidad de la misma. (Cuadro No.8)

IX. CONCLUSIONES

1. El grupo etéreo mayormente afectado en los pacientes con Rabdomiólisis fue el de 21 a 30 años.
2. Según sexo, la Rabdomiólisis se presentó con una relación masculino-femenino aproximada de 5:1 .
3. El 60.9 % de casos de Rabdomiólisis fueron secundarios a causas traumáticas, siendo las principales las quemaduras y politraumatismo.
4. En correspondencia con la literatura extranjera, la principal causa no traumática de Rabdomiólisis fue el alcoholismo (44.4%).
5. La incidencia de Insuficiencia Renal Aguda (IRA) por Rabdomiólisis fue de 34.8%, correspondiendo con la descrita en el estudio del Hospital General de Denver en el cual se aplicó el Índice de Gabow (33%).
6. Los procesos traumáticos representaron el 75% de los casos de IRA por Rabdomiólisis.
7. En los pacientes que desarrollaron IRA, tanto por causas traumáticas como no traumáticas, el sexo masculino se vio afectado en un 87.5% de los casos.
8. La aplicación del Índice de Gabow en pacientes con Rabdomiólisis evidenció que en los casos en los cuales su valor fue menor de 0.1, el 93.3% de los pacientes no desarrolló IRA y en aquellos en que fue mayor de 0.1, el 87.5% sí desarrolló dicha complicación.

X. RECOMENDACIONES

1. Dada la baja consideración diagnóstica que se le otorga a la Rabdomiólisis se hace imperante y recomendable para el cuerpo médico tener un alto índice de sospecha de su presencia en todos aquellos procesos de base conocidos como causa de aquella.
2. Dados los resultados obtenidos al aplicar el Índice de Gabow se hace recomendable su utilización como instrumento para valorar el riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda por Rabdomiólisis.
3. En todo paciente con una causa base de Rabdomiólisis y que presente un Índice de Gabow mayor de 0.1 es necesario el inicio del tratamiento médico conocido para casos de lisis muscular.
4. Debido a que el tipo de estudio y el tamaño de la muestra utilizados no permiten determinar la sensibilidad y especificidad del Índice de Gabow, se recomienda la realización de un estudio transversal con un número mayor de casos para obtener las mismas.
5. Implementar a nivel hospitalario, un protocolo de manejo para pacientes con Rabdomiólisis utilizando como patrón estimativo de riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda, el Índice de Gabow.

XI. RESUMEN

La Rabdomiólisis es la entidad resultante del daño muscular y la liberación del contenido celular al plasma. Su diagnóstico ha ido en aumento tanto en relación a causas traumáticas como no traumáticas junto con la disponibilidad de técnicas de laboratorio para ello, con lo cual se ha comprobado que no consiste en una "curiosidad médica" sino un proceso real y frecuente.

Entre sus complicaciones se encuentra la Insuficiencia Renal Aguda (IRA), cuya presencia es fatal en potencia lo cual hace necesario su identificación y tratamiento tempranos. A través del Índice de Gabow, el cual utiliza parámetros de laboratorio de potasio, creatinina y albúmina, es posible estimar el alto o bajo riesgo de desarrollar IRA por Rabdomiólisis.

El presente estudio describe la asociación entre Rabdomiólisis e IRA y la utilidad del Índice de Gabow en 23 pacientes de los servicios de Emergencia y Cuidado Crítico de adultos del Hospital General "San Juan de Dios".

Encontrando como resultados que en cuanto a la Rabdomiólisis el grupo etáreo más afectado fue el de 21 a 30 años y según sexo, la relación masculino-femenino fue de 5:1. La mayoría de casos fueron secundarios a procesos traumáticos, los cuales también se vieron implicados en el desarrollo del 75% de los casos de IRA. La incidencia de esta última se estimó en un 34,8%.

En los casos en los que el valor del Índice de Gabow fue menor de 0.1, el 93.3% de los pacientes no desarrolló IRA y en los que fue mayor de dicho valor, el 87.5% sí presentaron dicha complicación. Se concluyó que dados los resultados obtenidos al aplicarlo, su utilización es recomendable como patrón predictivo del desarrollo de IRA en casos de Rabdomiólisis.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Conger John and Anderson Robert: Acute renal failure including cortical necrosis, in Textbook of Nephrology. Baltimore. 1984. Ed. Williams & Wilkins. Pp. 6.215-6.228.
2. Chabova V, Tesar V, et al: Rhabdomyolysis and acute renal failure. Cas-lek-cask. 1993. December. Vol. 132(23). Pp:705-708
3. Cheney P: Early management and physiologic changes in crush syndrome. Critical care and nursing. 1994. August, Vol 17(2). Pp:62-73
4. Eneas Judson, Schoenfeld Patricia, Humphreys Michael: The effect of infusion of Mannitol-Sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. Archives of Internal Medicine. 1979. July. Vol 139. Pp: 801-805
5. Gabow, Patricia and Kaehny William . The Spectrum of Rhabdomyolysis. Medicine. 1982 Vol . 61 No. 3 Pp: 141-149
6. Guyton, Arthur. Tratado de Fisiología Médica . Editorial McGraw-Hill. Séptima edición. México. 1989. Capítulos 4 y 11. Pp:46,121
7. Hoiegggen , A and Enger, E: Rhabdomyolysis and physical activity. Norwergian Laegeforen. Norway . 1994. April. Vol 114(1). Pp: 1299-1300
8. Kelly Kevin, Gerald Jeffery, et al: Fatal Rhabdomyolysis following influenza infection in a girl with familiar carnitin palmityl transferase deficiency. Pediatrics. 1989. August. Vol 84(2). Pp: 312-316
9. Knochel James: Rabdomiólisis y mioglobulinuria, en El riñón en las enfermedades sistémicas. New York. Ed. John Willey & Sons Inc. Segunda edición. 1984. Pp:237-254
10. Knochel James: Alteraciones renales y del metabolismo hidroelectrolítico en los alcohólicos, en El riñón en las enfermedades sistémicas. New York. Ed. John Willey & Sons Inc. Segunda edición . 1984. Pp: 316-323
11. Knochel James: Mechanisms of Rhabdomyolysis. Currents opinions in Rheumatology. 1993. November. Vol 5(6). Pp: 725-731
12. Knottenbelt, JD: Mechanisms of Rhabdomyolysis from severe beating-experience of volume diuresis in 200 patients. Journal of Trauma. 1994. August. Vol 37(2). Pp: 214-219
13. Kopyt Nelson, Myers Allen, et al: Recurrent Rhabdomyolysis as a manifestation of alcoholic myopathy. Archives of Internal Medicine. 1984. April. Vol 144. Pp: 821-823

14. Llach Francisco and Felsenfeld Arnold: The pathophysiology of altered calcium metabolism in Rhabdomyolysis-induced acute renal failure. The New England Journal of Medicine. 1981. July . Vol 305(3). Pp: 117-122
15. Murray Robert y Daril Granner. Tratado de Bioquímica de Harper. Editorial Manual Moderno. México. 11 edición 1988. Pp: 40-43
16. Poels Pj, Gareels FJ: Rhabdomyolysis: a review of the literature. Clinical neurology and neurosurgery. 1993. September. Vol 95(3). Pp: 175-192
17. Real Academia Española de la Lengua. Diccionario de la Lengua Española. España. Editorial Océano. 1987
18. Reilly Kevin and Salluzo Richard: Rhabdomyolysis and its complications. Staff and Physician. Denver. 1990 Pp: 45-53
19. Ron David, Taitelman Uri, et al: Prevention of acute renal failure in traumatic Rhabdomyolysis. Archives of Internal Medicine. 1984. Vol 144. Pp: 117-122
20. Sabljar M, Gaiesic K, et al: Rhabdomyolysis: case report and review of literature. Lijec Vjesn. 1994. January -February. Vol 116(1-2). Pp: 30-32
21. Sebbe D, Berthiot G: Severe neurologic involvement, Rhabdomyolysis and acute renal insufficiency in legionnaires' disease. Annals of Internal Medicine. 1994. Vol 145(4). Pp:226-267.
22. Sinert R, Kohl L: Exercise-induced Rhabdomyolysis . Annals of Emergency Medicine. 1994. June Vol 23 (6). Pp:1301-1306
23. Supervia A, Peña MJ: Rhabdomyolysis and acute renal insufficiency in a patient with legionnaires' disease. Anales de Medicina Interna. 1994. Febrero. Vol 11(2) Pp:102-103
24. Villalba Marco, López Carlos, et al: Rabdomiólisis en intoxicaciones agudas. Anales de Medicina Interna. 1994. Marzo. Vol 11(3). Pp: 119-122
25. Wakabayashi Y, Kikuno T, et al: Rapid fall in blood myoglobin in massive Rhabdomyolysis and acute renal failure. Intensive Care. 1994. Vol 20(2). Pp: 109-112
26. Wu . A, Laios I, et al: Inmunoassays for serum and urine myoglobin: myoglobin clearance assessed as a risk factor for acute renal failure. Clinical chemistry. 1994. May. Vol 40(5) . Pp: 796-802

27. Wyngaarden James y Smith Lloyd. Tratado de Medicina Interna de Cecil. Editorial Interamericana McGraw-Hill. México. 18 edición . Volumen 2 . Pp: 2528-2529

28. Zwettler U, Lippert J, et al: Acute myoglobinuric kidney failure as a consequence of autoaggressive behavior in mental retardation. Deutschland Medicine. 1994. July . Vol 119(28-29) Pp: 994-998.

XIII. ANEXOS

1. BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

1. No. de paciente: _____
2. Registro clínico _____
3. Edad (años) _____
4. Sexo masculino femenino
5. Enfermedad base
 Traumática Específica _____
 No traumática Específica _____
6. Valor sérico de Creatinfosfoquinasa (CPK)
 Hombres _____ UI/L
 Mujeres _____ UI/L
7. Mioglobinuria
 a. Examen microscópico : positiva negativa
 b. Tira reactiva: positiva negativa
8. Sonda Foley
 Sí No
9. Valores plasmáticos de:
 Albúmina _____ g %
 Creatinina _____ mg/dl
 Potasio _____ mEq/L
10. Índice de Gabow
 < 0.1 > 0.1

11. Desarrollo de Insuficiencia Renal Aguda (IRA)Sí No **12. Excreta urinaria**< 400 ml/día > 400 ml/día

2. GLOSARIO

ACIDOSIS: término utilizado para designar a un pH bajo debido a concentración elevada de iones hidrógeno.

ALBUMINA: proteína componente del plasma (líquido extracelular del cuerpo) que produce la presión oncótica del mismo.

AMILO 1,6-GLUCOSIDASA: enzima desramificadora que actúa en la glucogenólisis.

ANION GAP: término que representa iones o aniones no medibles, tales como fosfato, sulfato y ácidos orgánicos, que se acumulan en suero durante alteraciones ácido base.

AZOTEMIA: elevación en suero de cuerpos nitrogenados.

CARNITINPALMITILTRANSFERASA: enzima participante en la oxidación de los ácidos grasos.

CETOACIDOSIS DIABETICA: complicación metabólica de la diabetes mellitus, en la cual hay hiperglucemia, deshidratación y evidencia de aumento de cuerpos cetónicos.

CITOCROMO: compuesto que actúa como agente de transporte de electrones en reacciones de oxidorreducción.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA: complicación hematológica de situaciones médicas, quirúrgicas y obstétricas, en la que hay activación de los sistemas intrínsecos y extrínsecos de la coagulación con consumo de sus factores.

COMA HIPEROSMOLAR NO CETOSICO: complicación metabólica aguda de la diabetes tipo II en la cual hay hiperglucemia extrema, hiperosmolaridad, afección neurológica y ausencia de cetonemia.

CREATINFOSFOQUINASA (CPK): enzima muscular que cataliza la fosforilación de creatina.

CREATININA: producto terminal del metabolismo de compuestos proteicos y que se usa como parámetro de medición de función renal.

DIALISIS: procedimiento usado para eliminar desechos nitrogenados acumulados en sangre a través de difusión por una membrana semipermeable a favor de un gradiente de concentración.

DIURETICO: sustancia que aumenta el volumen de orina.

ENZIMA: sustancia (catalizador) que acelera las reacciones químicas.

FOSFOFRUCTOCINASA Y FOSFOHEXOISOMERASA: enzimas participantes en el proceso de la glucólisis.

GLUCOGENO: principal forma de almacenamiento de los carbohidratos.

GLUCOGENOLISIS: proceso de degradación del glucógeno.

GLUCOLISIS: vía presente en todas las células para utilizar la glucosa.

HIPER/HIPOALBUMINEMIA: término que designa los niveles altos o bajos, respectivamente, en sangre de albúmina. Entiéndase lo mismo con otros conceptos como: calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico, sodio, potasio, glucosa.

HIPERTERMIA MALIGNA: trastorno hereditario que se desencadena por inhalación de anestésicos potentes o succinilcolina.

HIPOVOLEMIA: disminución del volumen sanguíneo.

INCIDENCIA: medida de la frecuencia de un suceso nuevo a través del tiempo.

INDICE DE GABOW: fórmula usada para predecir el riesgo de desarrollar Insuficiencia Renal Aguda en Rabdomiólisis $[R=0.7(\text{potasio})+1.1(\text{creatinina})+0.6(\text{albúmina})-6.6]$.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: deterioro de la función renal en un plazo de horas a pocos días con acumulación de cuerpos nitrogenados y presencia o no de oliguria.

INSULINA: hormona producida por el páncreas que se encarga del metabolismo de carbohidratos.

LEPTOSPIROSIS: enfermedad infecciosa producida por *Leptospira interrogans*.

LSD: siglas usadas para designar la dietilamida del ácido lisérgico, pertenece a las drogas psicodélicas.

MIOFOSFORILASA: enzima propia del músculo que participa en procesos de fosforilación.

MIOGLOBINA: proteína hémica que interviene en el transporte y fijación de oxígeno.

MIOGLOBINURIA: presencia (excreción) de mioglobina en orina.

MIXEDEMA: edema (hinchazón) producido en hipotiroidismo intenso a causa de acumulación de un mucopolisacárido en el tejido celular subcutáneo.

OLIGURIA: excreta urinaria menor de 400 ml/día

pH: símbolo que expresa la concentración de hidrógeno en líquido extracelular.

POLIMIOSITIS-DERMATOMIOSITIS: enfermedad inflamatoria del músculo esquelético de causa desconocida, caracterizada por debilidad y afección cutánea.

POLIURIA: excreta urinaria mayor de 1500 ml/día.

POTASIO: principal catión del líquido intracelular.

PROTEINURIA: presencia de proteínas en orina.

PURINAS: nucleótidos participantes en la formación de ácidos ribonucleico (RNA) y desoxirribonucleico (DNA).

SINDROME COMPARTAMENTAL: aumento de la presión, por traumas, inflamación o hemorragia, de un grupo muscular encerrado a tensión en su fascia, con lesión isquémica secundaria.

SINDROME DE McARDLE: enfermedad de depósito anormal del glucógeno, producida por deficiencia de miofosforilasa.

SINDROME DE REYE: cuadro clínico caracterizado por encefalopatía y afección hepática posteriores a algunas infecciones virales.

SISTEMA RETICULOENDOTELIAL: conjunto de macrófagos móviles y tisulares fijos (células especializadas en la fagocitosis o "engullimiento" de microorganismos y moléculas).

SUCCINILCOLINA: fármaco que interrumpe el impulso nervioso en la unión neuromuscular.

3. CLAVE DE ABREVIATURAS

dl = decilitro

g = gramo

kg = kilogramo

L = litro

mEq = miliequivalente

mg = miligramo

ml = mililitro