

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Dirección de Investigación

Coordinación de Trabajos de Graduación

RELACIÓN DE RABDOMIÓLISIS EN PACIENTES CON POLITRAUMATISMO

MONOGRAFÍA

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Gabriel Alejandro Castro Milián

Médico y Cirujano

Guatemala, octubre 2020

El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que el estudiante:

1. GABRIEL ALEJANDRO CASTRO MILIÁN 201110232 211743844 0101

Presentó el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

RELACIÓN DE RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON POLITRAUMATISMO

El cual ha sido revisado y aprobado como profesor (a) de esta Coordinación: **Dra. Mónica Ninet Rodas González**, al establecer que cumplen con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se le (s) AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General. Dado en la Ciudad de Guatemala, el diecinueve de octubre del año dos mil veinte.

USAC
TELUCENTENARIA
COORDINACIÓN DE TRABAJOS
DE GRADUACIÓN
-COTRAG-

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación -COTRAG-, de la Facultad de Ciencia-s Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

El estudiante:

1. GABRIEL ALEJANDRO CASTRO MILIÁN 201110232 211743844 0101

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA, titulado:

RELACIÓN DE RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON POLITRAUMATISMO

Trabajo asesorado por el Dr. Eddy René Rodríguez González y revisado por el Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el diecinueve de octubre del dos mil veinte



Dr. C. César Oswaldo García García
Coordinador



Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
Decano

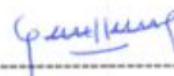
Guatemala, 19 de octubre del 2020

Doctor
César Oswaldo García García
Coordinador de la COTRAG
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. García:

Le informo que yo:

1. GABRIEL ALEJANDRO CASTRO MILIÁN



Presenté el trabajo de graduación en la modalidad de MONOGRAFÍA titulado:

RELACIÓN DE RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON POLITRAUMATISMO

Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor: Dr. Eddy René Rodríguez González

Revisor: Dr. Edgar Rodolfo de León Barillas

Reg. de personal

9.912



Dr. Eddy Rodríguez
Médico General
Reg. 1008



EDGAR RODOLFO DE LEÓN BARILLAS
M. Sc. MEDICO Y CIRUJANO
CCL. 4040

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a Dios mi salvador por su amor tan inconmensurable, el que me ha dado la vida y me ha guiado en los momentos de mayor dificultad y tribulación y quien me ha permitido llegar a este momento tan anhelado. A mis padres en los que en incontables ocasiones encontré amor, sabiduría y paciencia en abundancia, los que me han enseñado que todo es posible con esfuerzo y determinación, ya que sin su apoyo no hubiera podido llegar hasta este momento y a mis asesores que de no ser por su apoyo no hubiera podido culminar la etapa final.

AGRADECIMIENTO

- En primera instancia agradezco a Dios por permitirme culminar esta parte tan importante de mi vida.
- A mis padres por la sabiduría y apoyo incondicional y por el esfuerzo que han hecho para poder brindarme una educación superior.
- A mis hermanos por su apoyo incondicional.
- A mis asesores de la universidad por el apoyo que me brindaron desde el primer día, sin ellos no hubiera podido alcanzar esta meta.

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores, es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes, que así lo requieran.

PRÓLOGO

La presente monografía ha sido realizada para presentarse como trabajo de graduación con el fin de identificar la relación que existe entre rabdomiólisis y politraumatismo; la misma ha sido realizada por un estudiante de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

En la actualidad, los casos de pacientes con politraumatismos a causa de accidentes de tránsito y laborales cada vez son más comunes, siendo estos los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de emergencia de los diferentes hospitales. La mayor parte de estos pacientes se presentan con lesiones extensas en donde se ven comprometidos grupos musculares a causa de los traumatismos que sufren, por lo que son propensos a que desarrollen el síndrome conocido como rabdomiólisis. Por lo que como médico que termina su formación, existe la absoluta necesidad de realizar esta investigación con el fin de conocer la fisiopatología de este síndrome y la importancia del diagnóstico temprano y tratamiento adecuado para disminuir el riesgo de complicaciones futuras en el paciente.

Se presenta esta investigación dividida en 4 capítulos, aportando cada uno de ellos información relevante y concisa acerca de los diferentes tipos de traumatismos que pueden presentarse, así como la descripción y clasificación de cada uno de los mismos, posterior se presentan las bases para la comprensión acerca de rabdomiólisis provocada por politraumatismo y la relación que existe entre ambos cuadros, de igual manera se presenta el mecanismo fisiopatológico y el mecanismo en el que ocurre la injuria renal. Así mismo se presenta los diversos medios diagnósticos y terapéuticos para un adecuado manejo de los pacientes y evitar complicaciones posteriores. Por último, se presenta un análisis profundo de la búsqueda exhaustiva de fuentes bibliográficas realizada para comparar la información recabada y relacionar ambos cuadros clínico. Con la finalidad de mejorar el tratamiento y pronóstico de estos pacientes y evitar complicaciones.

Dr. Eddy René Rodríguez González

ÍNDICE

Introducción.....	ii
Planteamiento del problema.....	v
Objetivos	vii
Objetivo general	vii
Objetivos específicos	vii
Métodos y técnicas	viii
Capítulo 1. Relación entre Rabdomiólisis y Politraumatismo	1
Capítulo 2. Métodos diagnósticos	19
Capítulo 3. Tratamiento	25
Capítulo 4. Análisis	32
Conclusiones.....	35
Recomendaciones	36
Referencias bibliográficas.....	38
Anexos	49

INTRODUCCIÓN

En la actualidad son frecuentes los accidentes de tránsito y laborales en donde los pacientes sufren diversos y traumas que compromete múltiples regiones corporales y que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes. Se define al politraumatismo como la injuria de uno o más regiones corporales u órganos, de igual manera se puede definir como al menos dos lesiones severas que comprometan cabeza, tórax o en abdomen, o una de ellas asociada a una lesión en alguna extremidad^{1,2}.

La mayor parte de los pacientes que se ven involucrados en accidentes de tránsito o traumas en superficies romas (92.68 %) sufrieron traumas contusos o cerrados, en comparación con aquellos que presentaron trauma penetrante con un 7.32 % que presentan penetración por objetos punzantes en los accidentes de tránsito, el paciente con politraumatismo debe de ser tratado de emergencia y requiere de intervenciones rápidas por parte del personal de salud para disminuir el riesgo de mortalidad³.

Los pacientes con politraumatismo pueden ser asociados a un síndrome complejo conocido como rabdomiólisis, debido a que existe en la mayor parte de estos pacientes existe compresión y daño en la masa muscular y compromiso del sarcolema, con isquemia en el tejido muscular, y esto produce un aumento en la tensión del tejido dañado excediendo la tensión de la perfusión capilar, y esto conduce a liberación del contenido intracelular como la Mioglobina, Creatinina cinasa (CK), Aldolasa, Lactato deshidrogenasa (LDH), así como electrolitos a la circulación sistémica y al espacio extracelular, siendo en niveles elevados toxico para las celular tubulares del riñón, clínicamente en estos pacientes se producen síntomas como dolor y debilidad muscular, malestar general, fiebre y orina oscura. Este síndrome debe de ser tratado de manera pronta y eficaz para evitar que existan complicaciones en los pacientes^{4,5}.

La rabdomiólisis independientemente de la etiología produce aproximadamente en el 46 % de los casos complicaciones por insuficiencia renal aguda, en dichos casos, los pacientes que habían sido internados en cuidados intensivos la mortalidad alcanzaron el 59 % en presencia de IRA y un 22 % en pacientes sin IRA. La supervivencia a largo plazo de los pacientes con RB e IRA llega al 80 %; la mayoría de los pacientes recupera la función renal⁶.

El método diagnóstico con mayor sensibilidad para el diagnóstico de rabdomiólisis es la concentración sérica de la enzima creatinina fosfoquinas (CPK), la cual se libera al haber lesión en el tejido muscular, algunos estudios demuestran que concentraciones elevadas de CPK pueden utilizarse para predecir el posible desarrollo de complicaciones como lo es la insuficiencia renal aguda, de igual manera en el transcurso de la rabdomiólisis suelen elevarse las enzimas hepáticas como la transaminasa glutámico oxalacética (TGO) y la transaminasa glutámico pirúvica (TGP), estas enzimas de encontrarse elevadas sin existir afección del tejido hepático debe de sospecharse que el paciente cursa con rabdomiólisis⁷.

El tratamiento de rabdomiólisis debe de realizarse de manera temprana y certera, mediante la reposición intravenosa de fluidos con la finalidad de preservar la función renal normal, de igual manera debe de corregirse de ser necesario en todos los pacientes el desorden electrolítico y acidosis metabólica. De no resultar de manera favorable el tratamiento conservador, todos los pacientes deben recibir hemodiálisis u otro tipo de tratamiento similar. Se observa que los pacientes que han sido ingresados en hospitales especializados en nefrología un pronóstico favorable con una probabilidad de recuperación alta, sin embargo, se relaciona a un índice alto de mortalidad aquellos pacientes que reciben tratamiento invasivo con hemodiálisis en servicios de cuidados críticos principalmente aquellos que sufren politraumatismos^{8,9}.

En Guatemala según el instituto nacional de estadística (INE) los traumatismos se encuentran entre las principales causas de muerte dentro de las primeras cuatro décadas de la vida, siendo más común entre las edades de 15 a 29 años, la tasa de mortalidad por cada 100 000 habitantes ocurridos por accidentes de tránsito es de 50.9 por cada 100 000 habitantes y con una tasas de personas lesionadas las cuales se encuentran involucradas en algún tipo de accidente de tránsito es de 42.2 por cada 100 000 habitantes. A nivel mundial como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado únicamente por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades respiratorias^{10,11}.

El traumatismo sigue siendo la causa principal de mortalidad y morbilidad en las personas menores de 40 años. A escala mundial las colisiones de tráfico son la causa más frecuente de mortalidad por trauma. Los traumatismos causados por las colisiones de tráfico representan el 59 % de las defunciones entre los adultos con edades comprendidas entre 15 y 44 años. Son una de las principales causas de muerte en todos los grupos etarios, y la primera en el grupo de 15 a 29 años. La OMS en este informe afirma que la rápida dispensación de una atención prehospitalaria de calidad puede salvar la vida de muchas de estas víctimas¹².

El politraumatismo y rabdomiólisis son diagnósticos que se encuentran en aumento en los pacientes que consultan a las emergencias hospitalarias y conllevan a implicaciones médicas graves puesto a que supone un riesgo en la salud y en la vida de los pacientes, esto a su vez confirma la importancia de estudiar acerca de ambos cuadros clínicos, por lo que la intención de esta investigación es poder documentar y relacionar ambas patologías a profundidad y así poder proporcionar nuevas direcciones par futuras investigaciones, así como un adecuado diagnóstico y manejo de ambas patologías.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Descripción del problema

Las personas con politraumatismo presentan al menos dos lesiones severas en cabeza, tórax o en abdomen, o una de ellas asociada a una lesión en alguna extremidad¹, o pueden presentar dos o más lesiones siendo una de estas potencialmente fatal². En los pacientes politraumatizados la hemorragia y las lesiones que ocurren en el sistema nervioso central son sus principales contribuyentes nocivos, en estos pacientes se produce la denominada triada mortal la cual se desarrolla como consecuencia de los cambios metabólicos inducidos por el politraumatismo y se caracteriza por acidosis, hipotermia y coagulopatía.

En Guatemala en el año 2016 se presentó un estudio en el hospital nacional de Escuintla, la cual presento resultados con respecto a los tipos de traumatismo que sufrieron los pacientes, exponiendo que 38 pacientes (92.68 %) sufrieron traumas contusos o cerrados, debido a que la mayoría sufre accidentes de tránsito o traumas en superficies romas, en comparación con aquellos que presentaron trauma penetrante con un 7.32 % que presentan penetración por objetos punzantes en los accidentes de tránsito. Según la mortalidad determinaron que las muertes del 34.14 %, los cuales fallecieron transoperatoriamente y postoperatorio inmediato en la Unidad de Cuidados Intensivos³.

Los pacientes con politraumatismo desarrollan un síndrome clínico causado por lesiones a las células del musculo esquelético conocido como rabdomiólisis (RB), en el cual el daño sufrido en el musculo conduce a liberación del contenido celular, hacia el espacio extracelular y la circulación sanguínea, produciendo en los pacientes síntomas clínicos de dolor, debilidad muscular, malestar general, fiebre y orina oscura. La RB es asociada directamente a pacientes con politraumatismo debido a la compresión de la masa muscular, en la cual hay trauma directo o isquemia muscular seguida de reperfusión, por ello suele diagnosticarse RB cuando hay una elevación en sangre de 5 veces el valor normal de la enzima creatina fosfoquinasa (CPK), la cual en niveles elevados puede a su vez producir insuficiencia renal aguda (IRA) por mioglobinuria, siendo esta la principal complicación que compromete la salud del paciente y aumenta el riesgo de muerte por RB en pacientes politraumatizados^{4,5}.

En el año 2002 en un estudio realizado por Wladyslaw Sulowicz en el departamento de nefrología del hospital universitario de Jagiellonian en Cracow, Polonia, así como las unidades intensiva de otros hospitales en Cracow, se determinó que un 46 % de los pacientes ingresados por RB presentaron IRA, dichos pacientes habían sufrido politraumatismo, abusaban del consumo de drogas o alcohol, en los pacientes que habían sido internados en cuidados intensivos la mortalidad alcanzó el 59 % en presencia de IRA y un 22 % en pacientes sin IRA. La supervivencia a largo plazo de los pacientes con RB e IRA llega al 80 %; la mayoría de los pacientes recupera la función renal⁶⁻⁹.

Delimitación del problema

En Guatemala según el instituto nacional de estadística (INE) en el año 2017 los traumatismos se encuentran entre las principales causas de muerte dentro de las primeras cuatro décadas de la vida, siendo más común entre las edades de 15 a 29 años, la tasa de mortalidad por cada 100 000 habitantes ocurridos por accidentes de tránsito es de 50.9 por cada 100 000 habitantes y con una tasas de personas lesionadas las cuales se encuentran involucradas en algún tipo de accidente de tránsito es de 42.2 por cada 100 000 habitantes. Como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado únicamente por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades respiratorias^{10,11}.

Pregunta general de Investigación

El politraumatismo y la rabdomiólisis tienen graves implicaciones médicas, sociales, humanas, económicas y puede poner en riesgo la vida de las personas que lo padecen, por lo que esta revisión bibliográfica se basa en documentar cuál es la relación de rabdomiólisis en pacientes con politraumatismo, así como el tratamiento actual en estos pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir la relación que existe entre la rabdomiólisis en pacientes con politraumatismo.

Objetivos específicos

1. Definir la fisiopatología de rabdomiólisis en pacientes con politraumatismo.
2. Definir las características clínicas de los pacientes con rabdomiólisis a causa de politraumatismo.
3. Identificar cuáles son los métodos de diagnóstico para los pacientes con rabdomiólisis por politraumatismo.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

La presente monografía es de tipo explicativo en la que se pretende establecer la relación que existe entre rabdomiólisis en pacientes con politraumatismo, mediante una revisión bibliográfica exhaustiva para conocer los diversos puntos de vista y exponer una opinión acerca del tema bajo un análisis profundo. Durante el proceso de selección se realizará una búsqueda bibliográfica y se utilizarán como criterios para la selección e inclusión de artículos textos completos como lo son: revisiones sistemáticas, estudios multicéntricos, estudios de cohorte, ensayos clínicos. El énfasis de la búsqueda será con relación al politraumatismo y rabdomiólisis, así como su respectivo diagnóstico y tratamiento.

Buscadores

La búsqueda bibliográfica será en los idiomas ingles y español mediante el uso de los motores de búsqueda: PubMed, Hinari, Medline, Scielo, Medigraphic, Biblioteca y Centro de documentación "Dr. Julio de León Méndez" de la Facultad de Ciencias Médicas, Google Scholar, Biblioteca virtual en salud. Serán seleccionados los artículos que hayan sido publicados en los últimos 5 años, sin embargo, se evaluará la importancia de los documentos que fueron presentados en los últimos 10 años. Los descriptores por utilizarse para esta revisión serán: Politraumatismo, rabdomiólisis, Insuficiencia Renal Aguda, CPK, Mioglobina.

Criterios de selección

Los criterios de inclusión a tomar en consideración son: 1) Estudios con relevancia investigativa, 2) Estudios sobre pacientes con rabdomiólisis y politraumatismos, 3) Referencias de los últimos 5 años. Y se utilizarán como criterios de exclusión: 1) Estudios que no presenten resultados significativos para análisis 2) Fuentes no confiables de información. En el detalle de las referencias para el uso en los motores de búsqueda serán (Politraumatismo y Rabdomiólisis) AND ("múltiple trauma" OR "Rabdomiólisis" OR "IRA" OR "Tratamiento").

Procesamiento y análisis

La presente monografía fue elaborada y dividida en 4 capítulos los cuales pretenden responder las incógnitas planteadas en las preguntas de investigación y se someterá a revisión de cada uno de los capítulos desarrollados para concluir con la redacción del informe final. Por último, se adjuntan matrices de consolidación acerca del tipo de artículos que fueron utilizados, según el nivel de evidencia y el tipo de estudio (**Ver anexos**).

CAPÍTULO 1. RELACIÓN ENTRE RABDOMIÓLISIS Y POLITRAUMATISMO

SUMARIO

- Politraumatismo
- Trauma Craneoencefálico
- Trauma torácico
- Trauma cervical
- Trauma de abdomen
- Trauma pélvico
- Rabdomiólisis

Politraumatismo se refiere a la lesión en una superficie roma que involucra múltiples zonas del cuerpo en donde puede verse en riesgo la vida de los pacientes y rabdomiólisis es una patología que se produce a causa de la lesión o aplastamiento de las fibras del musculo esquelético. El presente capítulo describe y caracteriza lo diferentes tipos de traumatismo que pueden presentarse, se describe la fisiopatología de rabdomiólisis, así como las manifestaciones clínicas del mismo y la relación que se presenta entre ambas patologías.

1. Politraumatismo

Se define como al menos dos lesiones severas en cabeza, tórax o en abdomen, o una de ellas asociada a una lesión en alguna extremidad, o dos o más lesiones, una de las cuales es potencialmente fatal, así mismo se le conoce como politraumatismo, lesión mayor o trauma severo^{1,2}. La mortalidad en el paciente politraumatizado tiene una distribución trimodal.

a) Inmediata: ocurre instantáneamente o a los pocos minutos de la lesión, y es debida a lesiones incompatibles con la vida, tales como lesiones encefálicas severas, del tronco cerebral, medular alta, lesión cardíaca o desgarro de grandes vasos.

b) Precoz: ocurre en las primeras 4 horas tras el ingreso a un centro asistencial, y se debe fundamentalmente a dos causas: trauma craneoencefálico (TCE) severo y shock hemorrágico.

c) Diferida (o tardías): ocurre en días o semanas tras el ingreso, debidas principalmente como consecuencia de lesión cerebral, fallo multiorgánico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Epidemiología:

El trauma sigue siendo la causa principal de mortalidad y morbilidad en las personas menores de 40 años. A escala mundial las colisiones de tráfico son la causa más frecuente de mortalidad por trauma. Según el Informe sobre la seguridad mundial de la Organización Mundial de la Salud (OMS), presentado en octubre de 2015, cada año mueren cerca de 1,25 millones de personas en las carreteras del mundo entero, y entre 20 y 50 millones padecen traumatismos no mortales; esta cifra se ha estabilizado desde 2007, pese al aumento de las muertes que sería de esperar debido al aumento mundial de los vehículos y de la población. Los traumatismos causados por las colisiones de tráfico representan el 59 % de las defunciones entre los adultos con edades comprendidas entre 15 y 44 años. Son una de las principales causas de muerte en todos los grupos etarios, y la primera en el grupo de 15 a 29 años. La OMS en este informe afirma que la rápida dispensación de una atención prehospitalaria de calidad puede salvar la vida de muchas de estas víctimas¹².

Fisiopatología:

La fisiopatología se basa en el desarrollo de una respuesta inflamatoria sistémica, que puede ser excesiva, y su equilibrio con una respuesta antiinflamatoria que se activa paralelamente para disminuir esa respuesta inflamatoria. El traumatismo supone el primer golpe para el organismo, el cual produce una lesión tisular inicial inespecífica que produce daño endotelial con adherencia de leucocitos polimorfonucleares a los vasos sanguíneos, liberación de radicales libres y proteasas, aumento de la permeabilidad vascular y edema intersticial, la activación del complemento y de la cascada de coagulación, liberación de DNA, RNA, células y sus fragmentos, y diferentes moléculas que forman en conjunto lo que se llama patrón molecular de peligro (DAMP). Se liberan interleucinas proinflamatorias IL 1,6, 10 y 18 como respuesta del sistema inmunológico frente al daño tisular, que junto con los mediadores y muerte celular producidos directamente del daño tisular, dan lugar a una disfunción de la mayoría de órganos y sistemas, formando en su conjunto el SIRS, que se evidencia clínicamente como hipoxia, stress, hipotensión, Insuficiencia Renal, propensión a la infección, y que puede evolucionar, si no se corrige correctamente, hacia un Fallo Multiorgánico, el cual presenta una elevada mortalidad. De entre las interleucinas proinflamatorias, la IL-6 es la más específica para los politraumatizados y permanece elevada durante más de 5 días. La acción de la IL-6 es fundamentalmente activar a los leucocitos. El factor de necrosis tumoral (TNF) aumenta la permeabilidad capilar y favorece la migración tisular de neutrófilos. Paralelamente, se activan y secretan las citoquinas antiinflamatorias como la IL-1Ra, IL4, IL 10, IL 11 y 13. Cuando la secreción de las IL

proinflamatorias excede a las antiinflamatorias, aparece el cuadro de SIRS. Mientras que si predominan las antiinflamatorias sobre las proinflamatorias aparece un cuadro inmunosupresor que favorece el desarrollo de infección y sepsis. Cuando están equilibradas ambos tipos de IL, ni se producirá un SIRS ni un cuadro inmunosupresor^{3,13}.

Escalas fisiológicas:

Se diferencian de las anatómicas en que pueden ser calculadas en el lugar del accidente. Las anatómicas o combinadas requieren que el proceso diagnóstico esté terminado y deben ser recalculadas al alta del paciente para considerar posibles lesiones no evidenciadas en la sala de urgencias.

a) Glasgow Coma Scale (GCS)

Evalúa el nivel de conciencia, considerando traumatismo craneoencefálico (TCE) grave cuando es menor de 9 puntos. Se correlaciona bien con el pronóstico y la mortalidad por TCE, aunque tiene problemas metodológicos no resueltos, como su aplicación hospitalaria en pacientes que llegan intubados y bajo los efectos farmacológicos de sedantes y relajantes musculares administrados por los servicios médicos de emergencia¹⁴.

b) Revised Trauma Score (RTS)

Esta escala tiene dos variantes: una inicial, que sirve para el triage prehospitario, y otra predictiva o final, usada para predecir mortalidad. Se basa en tres parámetros: la escala de coma de Glasgow (GCS), la presión arterial sistólica (PAs) y la frecuencia respiratoria (FR). Se asignan valores codificados a cada uno de los tres parámetros que van desde 4 (normal) a 0, siendo el RTS máximo de 12 puntos^{14,15}.

TRAUMA SCORE REVISADO (RTS)			
(0-12 PUNTOS)			
GCS	PAs	FR	Puntuación
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al: Improved predictions from a severity characterization of trauma (ASCOT) over Trauma and Injury Severity Score (TRISS): Results of an independent evaluation. J Trauma 40:42-48, 1996.

Triage:

Denominación con la que conocemos hoy en medicina la elección, selección o clasificación, y concretamente el método usado en la práctica prehospitalaria para clasificar a pacientes víctimas de un suceso con gran número de afectados, antes de que reciban la asistencia precisa. Normalmente tiene que ponerse en marcha ante situaciones que desbordan la capacidad habitual de asistencia en la zona, por lo que el objetivo primordial de esta clasificación será la de proporcionar a los equipos y medios de rescate una visión global del número de víctimas, alcance de las lesiones y las prioridades en cuanto a tratamiento inicial y evacuación^{16,17}.

Tipos de triage

a) Rojo: Son aquellos pacientes graves, o en estado crítico que puede ser estabilizado y recuperable, es el de primera elección para su atención. Pacientes en Shock, inconsciencia, quemados con más del 25% de superficie corporal afectada^{16,17}.

b) Amarillo: Son aquellos pacientes que se encuentran graves pero estables. Son de segunda prioridad, y pueden esperar horas sin tratamiento hospitalario, hemorragias sin shock hipovolémico, heridas en cavidades, TCE leve.

c) Verde: Paciente estable con lesiones leves. Se trataría de una tercera prioridad. Es aquel paciente con heridas musculares, fracturas sin cuadros de shock acompañantes o contusiones en general.

d) Negro: Corresponde al paciente fallecido o agónico^{16,17}.

1.1. Trauma craneoencefálico

Según la National Head Injury Foundation, el traumatismo Craneoencefálico (TCE) se define como “una alteración de la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral producida por una causa externa; de alrededor del 36 % a los 6 meses. Constituye una de las principales causas de muerte con una mortalidad global estimada de 36% e incapacidad permanente. Presenta su mayor incidencia entre varones, con una relación varón/mujer de 3/1, y afecta sobre todo al grupo de edad comprendido entre los 15 y los 30 años. afecta principalmente a la población activa y es la tercera causa en todos los rangos de edad a nivel mundial con un notable impacto sanitario, en morbilidad, discapacidad y en términos económicos. Los accidentes de tráfico son su principal causa suponiendo el 73% de los casos, el 20% se debe a caídas casuales y el resto a lesiones deportivas. La mortalidad se sitúa entre

el 20 y el 30%, con notables diferencias según la edad. El mayor porcentaje de mortalidad se encuentra entre los menores de 10 años y entre los mayores de 65, situándose el traumatismo craneoencefálico como la principal causa de muerte en individuos menores de 45 años¹⁸.

En el momento en que se produce el traumatismo craneoencefálico aparecen lesiones primarias con afección reversible o irreversible de estructuras nerviosas y vasculares. Si bien sobre este tipo de lesiones no podemos actuar, sí debemos actuar y corregir el desarrollo de lesiones secundarias por efecto de factores sistémicos o intracraneales. A la hora de tomar decisiones clínicas, el traumatismo craneoencefálico se clasifica según las alteraciones del nivel de conciencia valorado según la escala de coma de Glasgow. Así, se distingue entre traumatismo craneoencefálico leve, moderado o grave^{19,20}.

Se habla de traumatismo craneoencefálico leve en aquellos casos en que el Glasgow es de 14 y 15 puntos. Se habla de traumatismo craneoencefálico moderado en aquellos casos en que el Glasgow se sitúa entre 13 y 9 puntos, y graves cuando el Glasgow se sitúa en 8 puntos o es inferior. En la fase inicial el traumatismo craneoencefálico se trata del mismo modo que cualquier otro tipo de traumatismo grave, teniendo en cuenta que un alto porcentaje lleva lesiones traumáticas asociadas de otras localizaciones ^{19,20}.

1.1.1. Fisiopatología

En el TCE se produce una serie de fenómenos fisiopatológicos evolutivos en el tiempo originados por la lesión neuronal secundaria al impacto mecánico. Aunque estos fenómenos se producen de forma continua, pueden destacarse de modo esquemático tres tipos básicos de alteraciones: el daño primario, el daño secundario y el terciario²⁰.

1. Lesión (daño) primario

El mecanismo lesional es el responsable de la lesión primaria, es decir aquella que ocurre inmediatamente después del impacto y determina lesiones funcionales o estructurales, tanto reversibles como irreversibles. El daño cerebral primario se relaciona con el mecanismo y la energía desarrollada en el traumatismo. Su importancia está en relación con la magnitud de la energía cinética aplicada por un agente externo al cráneo, o bien de este mismo cuando colisiona con otra estructura. Las lesiones resultantes de la agresión primaria son fracturas craneales, contusiones, laceraciones, hematomas intracerebrales o la lesión axonal difusa²⁰.

2. Lesión secundaria

Está constituida por las alteraciones que se producen después del episodio inicial y que pueden ser debidas a hipoxia, isquemia o a una PIC elevada y a sus consecuencias. Estos eventos sistémicos conducen a la pérdida de la autorregulación cerebrovascular, alteraciones de la barrera hematoencefálica, edema intracelular y extracelular e isquemia. Todos los esfuerzos terapéuticos deben ir encaminados a combatir los factores etiológicos causantes de la lesión secundaria, sobre todo la hipotensión arterial, la hipoxia y la hipercapnia, además de la hipertermia, hipoglucemia e hiperglucemia, acidosis, hiponatremia, anemia, hipertensión intracraneal, hematoma cerebral tardío, edema cerebral, hiperemia²⁰.

3. Lesión terciaria

Engloba una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos complejos, concatenados, con posibilidad de retroalimentación positiva entre sí, que se inician inmediatamente tras el TCE y continúan generándose en las horas siguientes e incluso en los primeros días. Su importancia actual deriva de la posibilidad farmacológica en un futuro muy inmediato de frenar y modular esta cascada, responsable final del proceso neurodegenerativo²⁰

1.1.2. Clasificación:

Tradicionalmente, el TCE se puede clasificar por la severidad del trauma o por la morfología de la lesión.

a) Según la severidad

La clasificación según la severidad del TCE se basa en la puntuación alcanzada en la Escala de Coma de Glasgow (GCS o Glasgow Coma Score) y se clasifican en TCE leve, moderado y grave. La GCS evalúa el nivel de consciencia en pacientes con TCE, pero actualmente se utiliza también como escala de coma para estados neurológicos de causas metabólicas y vasculares. La escala está compuesta por la exploración y cuantificación de tres parámetros: la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Cuando existe una asimetría derecha-izquierda es importante registrar la mejor respuesta motora porque es el mejor predictor de la respuesta neurológica posterior. La rigidez de decorticación indica afectación de la vía corticoespinal o coma metabólico, mientras que la rigidez de descerebración indica afectación del tronco del encéfalo o comas metabólicos graves. La escala GCS es útil para definir algunas de las conductas diagnósticas y terapéuticas durante el manejo inicial^{21,22}.

- TCE leve: GCS 13-15.
- TCE moderado: GCS 9-12.
- TCE grave: GCS 3-8.

b) Según la morfología

- Traumatismo craneoencefálico con fractura craneal: Puede afectar a la bóveda craneal o a la base del cráneo. Nunca se debe desestimar una fractura de cráneo porque implica un traumatismo de alto impacto y aumenta la posibilidad de lesión cerebral.

- Fractura de la bóveda: Fractura lineal: aquellas fracturas lineales que crucen surcos vasculares o líneas de unión óseas deben hacer sospechar la posibilidad de hematoma epidural. Representa el 80 % de las fracturas craneales. Requieren monitorización neurológica.

- Fractura cerrada o abierta: cerrada cuando el cuero cabelludo que cubre la fractura permanece intacto, y abierta cuando el cuero cabelludo está lacerado. Pueden asociarse a laceración de la duramadre, que constituye una puerta de entrada para la infección.

- Fractura con hundimiento o deprimida: existe una depresión de un fragmento óseo. Casi siempre se asocian a un foco de contusión o laceración cerebral.

- Fractura de la base del cráneo: se clasifican según presenten o no salida de LCR o tengan o no parálisis de los pares craneales. Debe sospecharse una fractura en la base en caso de hemotímpano, otorragia, rinorrea, equimosis periorbitaria o retroauricular. Contraindican la colocación de sonda nasogástrica²³⁻²⁵.

- Lesiones intracraneales: Pueden ser de dos tipos: focales y difusas.

1. Focales: epidural, subdural e intracerebral:

a) Hematomas epidurales: relativamente raros, 0,5 % de los TCE. En la tomografía computarizada (TC) cerebral, aparecen como una colección extra axial hiperdensa típicamente biconvexa, porque despegan la dura de la cara interna del cráneo. Están normalmente localizados en la región temporal o temporo-parietal por lesión de la arteria meníngea media. También pueden ser secundarios a lesión de los senos venosos. Clásicamente evolucionan con un periodo de tiempo asintomático y un deterioro neurológico posterior. El tratamiento es quirúrgico.

b) Hematomas subdurales: más frecuentes (aproximadamente 30 % de los pacientes con TCE severo). Se produce normalmente por cizallamiento de pequeñas venas del córtex cerebral. Suelen aparecer como colección hiperdensa siguiendo el contorno del cerebro y dan una imagen de semiluna en la TC craneal. El daño cerebral subyacente es frecuente en forma de contusiones

cerebrales. Tienen mal pronóstico y están asociados a alta morbilidad y con secuelas neurológicas y cognitivas importantes. El tratamiento es quirúrgico.

c) Hematomas intracerebrales: 20-30 % de los pacientes con TCE severo. Los lóbulos frontal y temporal son las localizaciones más frecuentes debido a que el cerebro se desliza sobre la superficie irregular de la fosa craneal anterior y media. Pueden abarcar desde una simple contusión en una pequeña área cortical, hasta lesiones extensas. Pueden evolucionar en horas o en días hacia contusiones coalescentes con efecto masa que requieran evacuación quirúrgica urgente. Hay que prestar atención a imágenes de TC realizadas de forma muy precoz, porque una prueba de imagen normal en esta fase no excluye la aparición posterior de lesiones cerebrales o empeoramiento de contusiones cerebrales²³⁻²⁵.

2. Difusas: contusión múltiple, daño por hipoxia-isquemia, conmoción y lesión axonal difusa.

1.2. Trauma torácico

Los traumatismos torácicos son una causa importante de muerte; la identificación precoz y el manejo adecuado constituyen los principales elementos del tratamiento que permiten disminuir la mortalidad. El 70% se asocian a traumatismos craneoencefálicos, ortopédicos o abdominales. Los traumatismos torácicos se clasifican como abiertos o cerrados según el mecanismo que los causa. Las lesiones torácicas cerradas son las que mayor incidencia tienen en nuestro medio y se clasifican según el mecanismo del impacto; por impacto frontal del vehículo provocará lesiones de pared torácica anterior, contusión miocárdica, neumotórax, contusión pulmonar y, en grandes deceleraciones, rotura de grandes vasos; por impacto lateral provocará contusión pulmonar, neumotórax o rotura diafragmática; por vuelco del vehículo se verá el mismo tipo de lesiones que en el choque frontal; por expulsión del vehículo. Este hecho aumenta de forma muy notoria la posibilidad de muerte, debiéndose descartar roturas de grandes vasos, y por caída de grandes alturas se produce el mismo tipo de lesiones que en el trauma frontal y lateral. La mayoría de los enfermos con trauma torácico pueden ser tratados de manera satisfactoria con procedimientos sencillos, tales como intubación endotraqueal, soporte ventilatorio e inserción de drenaje pleural, solo un 10 % de las lesiones cerradas y entre el 15 y el 30 % de las lesiones penetrantes requieren procedimientos de cirugía mayor como toracoscopia o toracotomía para el tratamiento definitivo^{26,27}.

1.2.1. Etiología:

a) Obstrucción de la vía aérea:

La obstrucción de la vía aérea es la causa más común de muerte inmediata en la escena del accidente. Por esta razón, el manejo inicial de un traumatismo severo comienza con la determinación de la capacidad del paciente para proteger su vía aérea. Si existe sospecha o compromiso real, la intubación endotraqueal está indicada de inmediato.

b) Neumotórax a tensión:

Es causado por un mecanismo valvular unidireccional en el tórax, ya sea en la herida de la pared torácica o en el parénquima que no permite la salida de aire del espacio pleural, con la consiguiente elevación de la presión intratorácica que compromete el llenado ventricular y produce la disminución del gasto cardíaco.

c) Volet costal (Tórax inestable, tórax batiente):

Se produce cuando hay fracturas costales en dos o más costillas consecutivas y en dos o más lugares de una misma costilla; también con fracturas que afectan a las articulaciones esternocostales. El segmento inestable de la pared torácica se mueve de forma paradójica con relación a los movimientos respiratorios. El fallo ventilatorio en estos casos se relaciona directamente con el dolor producido por las lesiones esqueléticas, la contusión pulmonar subyacente y la presencia de colapso pulmonar secundario a neumotórax.

d) Neumotórax abierto

Es el colapso del pulmón secundario a una herida de la pared torácica que permanece abierta. Heridas pequeñas pueden ser toleradas por el paciente sin compromiso respiratorio. Las heridas que tienen un tamaño mayor de dos tercios del diámetro de la tráquea provocan insuficiencia respiratoria, dado que el flujo de aire se establece de manera preferencial a través de la herida de la pared donde existe la menor resistencia y no a través de la tráquea.

e) Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco es una de las lesiones torácicas más espectaculares, cerca del 90 % de los casos son secundarios a heridas cardíacas, generalmente producidas por traumatismos y heridas por arma blanca. Las heridas cardíacas por arma de fuego tienen muy mal pronóstico y los pacientes mueren antes de llegar al hospital. Los traumas cerrados raramente producen taponamiento. En en estos casos las lesiones más comunes son la rotura

de la aurícula derecha y la penetración ventricular causada por los extremos de las costillas fracturadas^{28,29}.

1.3. Trauma cervical

La importancia del traumatismo cervical radica, más que en su frecuencia, en su potencial gravedad, debido a la gran cantidad de estructuras vitales que alberga (vasculares, Aero digestivas y nerviosas), de las que se pueden derivar lesiones asociadas con una mortalidad potencial. Esta puede ser precoz, debido a lesión de la vía aérea o hemorragia grave, pero también tardía, por sepsis asociada a mediastinitis debido a perforación no reconocida del esófago³⁰.

1.3.1. Anatomía

a) Zona I: comprendida entre las clavículas y el cartílago cricoides. Las lesiones en esta zona pueden considerarse en esencia como un traumatismo de tórax. Pueden lesionarse los troncos supraórticos, arterias carótidas y vertebrales proximales, venas yugulares, conducto torácico, pulmón, esófago, tráquea y médula espinal. Es la zona asociada con una mayor mortalidad, en relación con hemorragia grave, debido a la lesión de los grandes vasos.

b) Zona II: delimitada por el cricoides y el ángulo de la mandíbula. Incluye las venas yugulares y las arterias vertebral y carótida, tanto la común como las ramas interna y externa, la tráquea, laringe, esófago y médula espinal.

c) Zona III: demarcada por el ángulo de la mandíbula y la base del cráneo. Incluye la faringe, las venas yugulares y las arterias vertebrales y carótida interna. El cuello también puede dividirse en dos triángulos separados por el músculo esternocleidomastoideo (ECM). El triángulo anterior, comprendido entre la línea media y el ECM, es el que alberga las estructuras vitales. Y el posterior, entre el ECM y el músculo trapecio que conlleva menor probabilidad de lesión grave, excluyendo el trauma espinal³⁰.

1.3.2. Mecanismo de lesión:

En el trauma cerrado es preciso hacer mención específica al traumatismo de los vasos del cuello, debido a la importancia creciente que tiene tanto por su frecuencia como por su importante morbimortalidad si no se diagnostica precozmente. El traumatismo cerrado, que incluye las lesiones contusas tanto de la arteria carótida como de la vertebral, afecta al 1 % de los pacientes con trauma cerrado cervical y se asocia con una mortalidad del 25 % cuando no se

trata, aparte de dejar secuelas neurológicas permanentes en la mitad de los que sobreviven. Por ello es esencial su reconocimiento y tratamiento precoces. El trauma se produce por un desgarro en la íntima del vaso lesionado, que provoca la exposición del colágeno subendotelial que estimula la formación del trombo. Las consecuencias son la obstrucción del vaso, la posibilidad de embolia y la progresión, dependiendo del grado de lesión, a la rotura vascular con hemorragia grave, desarrollo de pseudoaneurisma o fístula arteriovenosa. Estas lesiones se asocian a extensión o flexión cervical forzada sumada con rotación brusca, o bien a la aplicación directa de fuerza contra el cuello, siempre hay que pensarlo en pacientes con la marca del cinturón de seguridad³⁰.

1.4. Trauma de abdomen

El traumatismo abdominal supone una de las causas de mortalidad evitable más frecuentes en el paciente politraumatizado, por ello es muy importante la actuación inicial. La presencia de otras lesiones asociadas extra abdominales o una alteración de la conciencia por un traumatismo cerebral o intoxicación pueden hacer difícil su diagnóstico y tratamiento. En pacientes intervenidos quirúrgicamente por traumatismo abdominal los órganos más frecuentemente lesionados son: el bazo (40-55 %), el hígado (35-45 %) y el intestino delgado (5-10 %), pero con mucha frecuencia hay varios órganos afectados. En el traumatismo penetrante los órganos que se lesionan con más frecuencia son las vísceras huecas, la etiología más frecuente del traumatismo abdominal es el accidente de tráfico^{31,32}.

1.4.1. Clasificación:

- Según el Mecanismo de lesión:

a) Por compresión: choques frontales, traumatismos contra el volante, el cinturón de seguridad. Origina lesiones en órganos macizos por aplastamiento y estallidos de vísceras huecas. El impacto contra la pared anterior abdominal ocasiona la compresión de los órganos contra la caja torácica o la columna vertebral. Las personas mayores tienen una pared abdominal más laxa y se lesionan con más facilidad.

b) Por incisión: principalmente los debidos a arma blanca o arma de fuego. Suelen ocasionar lesiones importantes, con abundante hemorragia y peritonitis por apertura de asas intestinales.

c) Por desaceleración: caídas de altura o accidentes a alta velocidad en los que se sufren cambios bruscos que pueden dañar tanto órganos sólidos como vísceras huecas a nivel de sus puntos de sujeción con el peritoneo. Son lesiones por arrancamiento de mesos o de estructuras vasculares, en las que se produce la lesión de la íntima arterial con el infarto subsecuente del órgano irrigado. El riñón es uno de los órganos más susceptible de verse dañado por este mecanismo^{31,32}.

- Según la afectación peritoneal:

- a) Cerrado: sin solución de continuidad en el peritoneo.
- b) Penetrante o abierto: cuando se pone en contacto la cavidad peritoneal con el exterior.

- Según la situación hemodinámica del paciente:

- a) Estables o normales: mecanismos de compensación ausentes, así como tensión arterial y pulso mantenidos dentro de los límites normales.
- b) Inestables o anormales: mecanismos de compensación presentes de forma precoz y finalmente hipotensión arterial mantenida a pesar de medidas de resucitación adecuadas.

- Según la región abdominal afectada

- a) Fosa iliaca derecha (FID): Ciego, intestino delgado, vejiga, genitales femeninos.
- b) Fosa iliaca izquierda (FII): Colon Izquierdo, Intestino delgado, vejiga, genitales femeninos.
- c) Hipocondrio derecho (HCD): Hígado, vesícula biliar, duodeno, páncreas, colon derecho/transverso, riñón derecho.
- d) Hipocondrio izquierdo: Estomago, bazo, colon izquierdo o transverso, riñón izquierdo^{31,32}.

1.5. Trauma pélvico

La fractura pélvica (FP) se observa en más del 20 % de los traumatismos de alta energía secundarios a accidentes de tráfico o precipitaciones desde altura por intentos autolíticos, caídas accidentales o accidentes laborales. La principal causa de muerte es el shock hemorrágico, que en el 60 % de los casos es de origen pélvico y en el 40 % restante de lesiones asociadas, entre las que destacan lesiones abdominales y torácicas. La asociación de traumatismo craneoencefálico aumenta la mortalidad hasta el 60 %. El paciente politraumatizado con trauma

pélvico e inestabilidad hemodinámica representa un reto diagnóstico y terapéutico que requiere un abordaje multidisciplinar, con la necesidad de protocolos, ajustados a cada centro, para una toma de decisiones precoz, puesto que por cada 3 minutos de inestabilidad hemodinámica la mortalidad aumenta en un 1 %^{33,34}.

1.5.1. Anatomía de la pelvis:

Las diferentes estructuras ligamentosas de la pelvis confieren su estabilidad. Las estructuras fibrocartilaginosas de la sínfisis del pubis mantienen la estabilidad del anillo anterior. Los ligamentos sacroiliaco posterior, interóseo posterior, sacroilíaco anterior, sacrotuberoso y sacroespinoso mantienen el anillo posterior. La lesión de los ligamentos pélvicos anteriores crea inestabilidad rotacional, mientras que la lesión de los ligamentos posteriores crea inestabilidad rotacional y vertical. Dentro del anillo pélvico existen múltiples vísceras: recto, vejiga, uretra posterior, y útero y vagina en la mujer, además existe una estrecha relación con órganos intraabdominales y raíces nerviosas. Sin embargo, son las estructuras vasculares de la pelvis las causantes de la hemorragia retroperitoneal, ya que posee una rica red venosa, así como importantes vasos arteriales^{33,34}.

1.5.2. Clasificación

La mayoría de las clasificaciones de las FP se basan en la estabilidad del anillo pélvico. La clasificación descrita por la Orthopaedic Trauma Association (OTA) las divide en tres categorías.

- A. Completamente estables.
- B. Parcialmente estables, con inestabilidad rotacional y estabilidad parcial del anillo posterior.
- C. Completamente inestables, con disrupción completa del anillo anterior y posterior.

Los patrones de fractura no se pueden relacionar con la localización, tipo de sangrado y mortalidad, aunque las fracturas inestables y de alta energía tienen mucha mayor incidencia de lesión vascular, lesiones asociadas y mayor mortalidad. Los posibles focos de sangrado dependientes de las fracturas pélvicas son:

1. Sangrado arterial por disrupción de cualquiera de las arterias de la pelvis, a partir de las ramas de la hipogástrica o de la iliaca externa.

2. Sangrado venoso y de las estructuras óseas fracturadas. El sangrado venoso, desde los plexos venosos presacros, las venas mayores pélvicas, los tejidos blandos intrapélvicos y las superficies fractuarias es la causa más frecuente de hemorragia intrapélvica. El sangrado secundario a laceración de troncos venosos mayores puede ocurrir y es causa de inestabilidad hemodinámica “no respondedora”. Se han descrito laceraciones de la vena iliaca en relación con fracturas muy desplazadas de ramas.

3. Sangrado de vísceras abdominales pélvicas. Se atribuye el sangrado masivo en las FP al aumento del volumen pélvico en las disrupciones anteriores del anillo. Actualmente este concepto se pone en duda. Grimm demostró que una apertura anterior del anillo pélvico de 9 cm incrementaba el volumen de la pelvis un 55 %, lo que supone 1.000 cc de volumen, lo cual no refleja el volumen de sangrado pélvico observado en estos pacientes^{33,34}.

La rotura de los ligamentos del suelo pélvico permite que el sangrado fluya hacia las partes blandas extra pélvicas y el espacio retroperitoneal, de manera que es posible que la sangre se acumule en la región glútea, los muslos y el espacio retroperitoneal. Las FP abiertas tienen una elevada mortalidad de más del 50 % y se dividen según la clasificación de Jones, en:

- Tipo I: fracturas estables abiertas.
- Tipo II: fracturas inestables abiertas sin lesión rectal.
- Tipo III: fracturas inestables abiertas con lesión rectal

2. Rabdomiólisis

Es un síndrome complejo causado por la lesión y rápida destrucción de las fibras musculares que altera la integridad de la membrana plasmática (Sarcolema), lo que conlleva a la salida del contenido intracelular incluyendo a la Mioglobina, Creatinina cinasa (CK), Aldolasa, Lactato deshidrogenasa (LDH), así como electrolitos a la circulación sistémica y al espacio extracelular, lo que es potencialmente tóxico. La RB puede variar de una enfermedad asintomática con una leve elevación de la CK a una condición que pone en riesgo la vida de los pacientes con una elevación severa de CK, un desbalance electrolítico, Falla Renal Agua (ARF)

y coagulopatía intravascular diseminada (CID). Aunque la causa más frecuente de RB son los traumatismos directos, se puede ocurrir en abuso de drogas, toxinas, infecciones, isquemia muscular, desorden metabólico o de electrolitos y estados inducidos por la temperatura. En RB es frecuente que se presente necrosis masiva, mialgia, debilidad e impotencia funcional, edema, orina de color café oscuro y elevación de la creatinquinasa (CK) sérica por sobre 10 veces el valor superior normal^{35,36}.

2.1. Epidemiología

Históricamente ha sido un reto la evaluación clínica de la incidencia de las miopatías con RB debido a la falta de definiciones clínicas formales. En el año 2002, el Colegio Americano de Cardiología (ACC), la Asociación Americana del corazón (AHA) y la National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) en conjunto publicaron un asesoramiento clínico de definiciones tanto como el uso y la seguridad de estatinas para resolver este cuadro clínico³⁷.

Debido a que la Falla Renal Aguda (ARF) es la complicación más significativa de la Rabdomiólisis que pone en riesgo la vida de las personas, es importante ver la conexión entre ambos síndromes. Un estimado del 10 % - 40 % de los pacientes con rabdomiólisis desarrollan ARF⁴². Estudios previos sugieren que en niños el porcentaje de niños con rabdomiólisis que desarrollaron ARF ha sido más alto en un estimado del 42 % - 50 %. La mortalidad estimada en pacientes con rabdomiólisis se encuentra entre un 2-46%, dependiendo de la causa, del tiempo desde que se produjo hasta que se trata y de la presencia de otras patologías concomitantes que puedan generar complicaciones^{38,39}.

2.2. Fisiopatología

Aunque las causas de rabdomiólisis son diversas, la patogénesis sigue una cascada en común la cual lleva a la destrucción del miocito y liberación de los componentes musculares a la circulación. En un miocito normal el sarcolema es una membrana delgada la cual encierra las fibras del musculo estriado, esta contiene numerosas bombas que regulan el gradiente electroquímico de la célula. La concentración intracelular del sodio es de 10 Meq/l por una bomba sodio, potasio adenosina trifosfatasa la cual se localiza en el sarcolema. Esta bomba transporta activamente el sodio desde el interior de la célula al exterior, y como resultado el interior de la célula contiene una carga más negativa con respecto al exterior debido a las cargas positivas que son transportadas a través de la membrana. El gradiente atrae el sodio al interior de la célula a cambio de calcio por un canal de cambio de iones, además, la baja concentración intracelular

de calcio se mantiene por una bomba activa que intercambia el calcio (Bomba Calcio ATPasa) que promueve la entrada de calcio al retículo sarcoplasmático y la mitocondria⁴⁰⁻⁴².

La entrada de ion calcio de las reservas almacenadas en sarcoplasma, da como resultado la despolarización muscular y esto produce que las células musculares se contraigan a través entrecruzamiento de actina-miosina. Todos estos procesos son dependientes de la disponibilidad de energía suficiente en la forma de ATP. Por lo tanto, cualquier estímulo que dañe los canales iónicos a través lesión directa de miocitos o reduce la disponibilidad de ATP para la energía causará una interrupción en el adecuado equilibrio de las concentraciones de electrolitos intracelulares. Cuando ocurre una lesión muscular o depleción de ATP, el resultado es la entrada excesiva intracelular de Na y Ca²⁺. Un aumento en el Na intracelular atrae agua hacia la célula y altera la integridad del espacio intracelular. La presencia prolongada de niveles elevados de Ca intracelular conduce a una contracción miofibrilar sostenida que agota aún más el ATP. Además, la elevación de Ca activa las proteasas dependientes de Ca y fosfolipasas, que promueven la lisis de la membrana celular y un mayor daño a los canales iónicos. El resultado final de estas alteraciones dentro de la célula muscular es una cascada inflamatoria y autosuficiente que causa necrosis de las fibras musculares y libera el contenido muscular en el espacio extracelular y el torrente sanguíneo, que actúan de manera nociva por diversos mecanismos, por un lado perpetúan la contracción muscular disminuyendo la energía celular y por otro activan proteasas y fosfolipasas calcio dependientes, que contribuyen a la destrucción de las proteínas de la membrana y del citoesqueleto, lo que conduce a la necrosis de la fibra muscular, consecuentemente se liberan a la circulación electrolitos siendo el principal potasio y proteínas intracelulares como la aldolasa, mioglobina, creatinkinasa, lactato deshidrogenasa y aspartato transaminasa⁴⁰⁻⁴².

2.3. Lesión renal

La afección renal se explica por la hipovolemia debida al cuadro primario que dio origen a la rabdomiólisis, con estimulación importante del sistema simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, facilitado también por la existencia de la mioglobina. Ésta tiene efecto vasoconstrictor indirecto al ocasionar la liberación de varios agentes vasoconstrictores como la endotelina 1 y el factor activador de plaquetas. La mioglobina liberada a la circulación es captada por la haptoglobina, una globulina alfa 2, y retirada de la circulación mediante el sistema reticuloendotelial. En caso de rabdomiólisis, las concentraciones de mioglobina superan la capacidad de depuración del sistema reticuloendotelial, lo que incrementa de forma importante

las concentraciones sanguíneas libres y cuando la mioglobina alcanza entre 0.5 y 1.5 mg/dL ocurre mioglobinuria. La mioglobina no se reabsorbe en los túbulos renales y, cuando ocurre la reabsorción de agua, se concentra y ocasiona la coloración oscura de la orina, favoreciendo al daño renal^{42,43}.

El daño renal por mioglobina no sólo se basa en el aspecto mecánico, está bien demostrado el efecto tóxico directo, debido a la separación de la mioglobina en proteínas y moléculas de ferrihemato en medio ácido. El hierro cataliza la formación de radicales libres que, por último, generan el proceso de peroxidación de membranas en los túbulos renales, los agentes vasoactivos, como el factor activador de plaquetas, las endotelinas y las prostaglandinas alfa F2, pueden estar elevados, lo que ocasiona constricción de las arteriolas renales y disminución de la filtración glomerular; otras formas de daño renal por mioglobina se basan en la generación de ciertos compuestos vasoconstrictores similares a las prostaglandinas, que se forman durante el proceso de peroxidación. La degradación acelerada del óxido nítrico, debida a los radicales libres, también influye de forma importante en la lesión renal^{42,43}.

La RB ocasiona el 7% de todas las insuficiencias renales, de las cuales el 4% necesitaran hemodiálisis debido al efecto nefrotóxico de la mioglobina, Los riesgos más importantes son la insuficiencia renal, respiratoria y arritmias cardíacas. La tasa de mortalidad de rabdomiólisis es aproximadamente 8–10%¹⁰, la mayor mortalidad está asociada a insuficiencia renal, complicación que se presenta en un 15 a 50% de los casos o arritmia con paro cardíaco debido a hiperkalemia^{42,43}.

2.4. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas se presentan de diversas maneras debido a la gran variedad de causas que producen RB, puede variar desde un cuadro asintomático a un cuadro grave, dependiendo de la extensión y severidad del daño muscular. La orina del color café oscuro es una clásica manifestación de rabdomiólisis. En pacientes conscientes, la principal queja puede ser sensibilidad muscular, edema, rigidez y calambres, acompañados por debilidad y pérdida de función en el músculo afectado. El edema muscular puede no ser evidente hasta después de la rehidratación con líquidos intravenosos. Más frecuentemente los grupos musculares involucrados son los músculos de los muslos, las pantorrillas y la zona lumbar ⁴⁴.

Los síntomas que no son específicos pero que se pueden presentar son síntomas sistémicos, como malestar, fiebre, dolor abdominal. De igual manera se pueden observar dolor generalizado, náuseas y vómitos. Los cambios en el estado mental ocurren ocasionalmente, ya sea secundaria a encefalopatía inducida por urea o relacionada con la etiología subyacente producida por toxinas, infecciones, desequilibrio de electrolitos, drogas y trauma. En pacientes comatosos, el hallazgo de induración de la extremidad puede sugerir rabdomiólisis. Cambios en la piel debidos a una lesión tisular isquémica pueden estar presentes en el área afectada; sin embargo, puede no haber signos de afectación muscular ⁴⁵.

Podemos concluir que en la mayor parte de los politraumatismos se ve directamente involucrado el daño al tejido y necrosis muscular produciendo el síndrome de rabdomiólisis, liberando al espacio extracelular y torrente sanguíneo sustancias toxicas en un elevado porcentaje, sin embargo esta patología es frecuentemente subdiagnosticada por falta de conocimiento de parte del personal de salud acerca de los signos y síntomas clínicos, así como los métodos diagnósticos que existen, por lo que el siguiente capítulo se expondrán los diferentes métodos que son útiles para un diagnóstico temprano y certero.

CAPÍTULO 2. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

SUMARIO

- CPK
- Mioglobina
- Mioglobinuria
- Electrolitos
- Anhidrasa Carbónica III
- Ecografía

El síndrome de rabdomiólisis es una patología frecuentemente subdiagnosticada por la falta de conocimiento acerca de los métodos diagnósticos que existen. El presente capítulo expone y describe los diferentes métodos de diagnóstico y estudios rutinarios que deben solicitarse en todo paciente con sospecha de daño en el tejido muscular para un diagnóstico temprano y certero de rabdomiólisis.

El sello distintivo de la rabdomiólisis es una elevación en sangre de la CK y otras enzimas musculares séricas, de igual manera, otro hallazgo característico en pacientes con RB es orina de color marrón rojizo debido a la mioglobinuria, sin embargo, este signo puede no aparecer en la mitad de los casos de RB, por lo que su ausencia no excluye el diagnóstico. Las pruebas diagnósticas de RB incluyen hemograma completo, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva (PCR), las cuales pueden variar considerablemente según la causa subyacente de la rabdomiólisis. Las infecciones y las lesiones por aplastamiento se asocian con una marcada elevación de los reactantes de fase aguda y el recuento de glóbulos blancos (WBC), mientras que estos marcadores de inflamación probablemente serían normales o solo estarían mínimamente elevados en pacientes con otras etiologías, como inducidas por fármacos o trastornos electrolíticos⁴⁶.

1. CPK

Es una enzima citoplasmática que cataliza la transferencia de un fosfato de alta energía desde el fosfato de creatina, principal depósito de almacenamiento energético en el músculo en reposo, a la adenosina difosfato. De tal manera, produce trifosfato de adenosina para su empleo por los miocitos⁴⁷. Los niveles séricos de CPK normales oscilan entre 45 y 260 unidades internacionales y en el momento de la presentación de RB suelen ser al menos cinco veces

superiores al límite superior normal, pero estos pueden oscilar entre aproximadamente 1 500 y más de 100 000 unidades internacionales⁴⁸. En un estudio realizado en el departamento de neurología del hospital Johns Hopkins en Baltimore, Estados Unidos. Se observó que de un total de 475 pacientes evaluados la CPK media osciló entre 10 000 y 25 000, las excepciones fueron los 3 pacientes que presentaron hipertermia maligna, cuyos valores promediaron 60 000 unidades internacionales⁴⁹.

La CPK es generalmente total o casi en su totalidad fracción de músculo esquelético del subtipo de isoenzima CK-MM, siendo esta isoenzima el indicador más sensible de daño al tejido muscular; y una pequeña proporción de la CPK total puede ser de la isoenzima CK-MB o fracción miocárdica. La presencia de MB refleja la pequeña cantidad que se encuentra en el músculo esquelético y no sugiere enfermedad del miocardio. La CPK sérica comienza a elevarse dentro de las 2 a 12 horas posteriores al inicio de la lesión muscular y alcanza su máximo dentro de las 24 a 72 horas. Por lo general, se observa una disminución constante de la concentración de aproximadamente el 39% con respecto al día previo, por lo que se espera que dentro de los primeros tres a cinco días posteriores al cese de la lesión muscular regrese a valores normales. La CPK tiene una vida media sérica de alrededor de 1,5 días y disminuye a una tasa relativamente constante de alrededor del 40 al 50 por ciento del valor del día anterior. En pacientes cuya CK no disminuye como se esperaba, puede haber una lesión muscular continua o el desarrollo de un síndrome compartimental^{50,51}.

En el año 2014 se realizó un estudio de tipo retrospectivo de 2.5 años en el área de cuidados intensivos del departamento de pediatría en el hospital general universitario Gregorio Marañón en la ciudad de Madrid, España. En el cual se analizaron los expedientes médicos de 55 pacientes que presentaron cifras mayores a 1 000 UI/L de CPK independientemente de la etiología, en el cual se determinó que el daño renal agudo asociada a la rabdomiólisis por elevación de CPK es frecuente y suele ser leve en pacientes menores de 16 años; en este estudio se presentó una media de CPK en los pacientes con rabdomiólisis de 1 826 UI/L y con un rango entre 1 213 – 4 414 UI/L, en estos pacientes se presentaron manifestaciones clínicas como mialgias, síntomas catarrales y dificultad e impotencia para deambular⁵².

2. Mioglobina

Es una hemoproteína muscular, estructural y funcionalmente parecida a la hemoglobina, la mioglobina se encuentra constituida por una cadena polipeptídica de 153 residuos aminoácidos y por un grupo hemo que contiene un átomo de hierro, siendo su función principal el almacenamiento y transporte de oxígeno debido a la facilidad de difusión entre los capilares hasta las mitocondrias, en condiciones normales la mioglobina se alojan dentro de las células musculares por lo que al momento de presentarse lesión de las fibras musculares esta proteína se libera junto con la CPK^{53,54}.

La Mioglobina es el pigmento responsable del oscurecimiento urinario y se establece su importante función en la insuficiencia renal de pacientes con traumatismos graves, debido a que una vez liberada en el torrente sanguíneo de forma súbita y masiva resulta ser altamente nefrotóxica al acumularse en el riñón y afectar directamente el epitelio tubular proximal por medio de los complejos de Megalina/Cubulina o mediante la degradación y liberación del grupo hemo y hierro libre, que a su vez producen una neutralización del óxido nítrico, vasoconstricción e isquemia. Cuando una disminución en la biodisponibilidad del óxido nítrico ocurre como consecuencia inicia una desregularización de controladores del tono vascular tales como la endotelina – 1, Tromboxano A2, FNT e isoprostanos. En la luz tubular tanto la mioglobina como la hemoglobina tienen la capacidad de precipitar y formar agregados con la proteína Tamm-Horsfall y producir los cilindros hemáticos, los cuales a su vez producen una obstrucción en las nefronas en los segmentos distales, favorecida por el Ph ácido de la orina ocurre un aumento en la estabilidad de los enlaces producidos entre las hemoproteínas y la proteína Tamm-Horsfall⁵⁵⁻⁵⁸. Dentro de las células tubulares, las hemoproteínas son disociadas en globinas y grupo hemo, las cuales producen:

- Estrés oxidativo mediante la oxidación Fe^{2+} a Fe^{3+} , que produce radicales libres de hidroxilo y en presencia de peróxidos, posteriormente el Fe^{3+} sufre otra oxidación a Fe^{4+} y este da a lugar a radicales de hidroperoxilo, siendo este altamente reactivo y que contribuye a la producción de otro tipo de reactivos de oxígeno en el riñón. La producción de esta gran cantidad de radicales libres inducen a la peroxidación de lípidos de las membranas plasmáticas para que estas formen malonaldehído, responsable de la oxidación de proteínas y material genético que desencadena una cascada de producción de isoprostanos, citocinas proinflamatorias que potencian la respuesta inflamatoria^{59,60}.

- Inflamación producida por la acción antagonista del grupo Hemo sobre el TLR4 que produce activación del factor NF- κ B y mediante otras vías productoras de factores de inflamación mediadas por la activación del inflamasoma NLRP3 que se encarga de liberar citocinas y quimiocinas que son responsables del reclutamiento de monocitos y macrófagos pro inflamatorios M1 los cuales han sido descritos en fases iniciales de insuficiencia renal aguda por acumulación de hemoproteínas (Mioglobina y Hemoglobina), estos son diferenciados de los macrófagos antiinflamatorios M2 en etapas posteriores de IRA que se observan en biopsias renales de pacientes con rabdomiólisis⁶¹⁻⁶³.

- Necrosis y apoptosis celular producidas por la disfunción de las mitocondrias y un aumento en las proteínas pro apoptóticas (BAX, BAD), como la activación de la caspasa 3 y de proteínas de estrés del retículo endoplásmico, de igual manera se produce autofagia como un mecanismo secundario de defensa ante la acumulación de hemoproteínas⁶⁴.

Al haber lesión en el tejido muscular, la circulación de mioglobina excede la capacidad de unión proteica plasmática, lo que produce que aparezca en plasma antes de que suceda la elevación de la CK y desaparece mientras la CK aún se mantiene en elevación. Aparece en la orina cuando su concentración plasmática supera los 1.5 mg/dl, y posee una vida media de 2 a 3 horas, siendo esta mucho más corta que la vida media de la CPK. Esta hemoproteína es un monómero que no se une de manera significativa a las proteínas y, por lo tanto, se excreta rápidamente por medio de la orina y de su metabolismo a bilirrubina, lo que da como resultado la producción de orina con coloración marrón rojiza. Debido a la rápida excreción y el metabolismo a bilirrubina, los niveles séricos normales de la misma (0 – 0.003 mg/dl) pueden regresar a la normalidad dentro de 6 a 8 horas⁵¹.

3. Mioglobinuria

La Mioglobinuria es un término médico que implica la presencia de Mioglobina en la orina, dicho signo clínico no ocurre sin el diagnóstico de rabdomiólisis, sin embargo, puede diagnosticarse rabdomiólisis sin presencia de Mioglobinuria; es importante mencionar que este método diagnóstico puede pasarse por alto si la carga de mioglobina es insuficiente o se ha resuelto previamente en gran medida por su rápida excreción y metabolismo antes de que los pacientes busquen atención hospitalaria⁵¹.

Los cambios visibles macroscópicos en la orina ocurren solamente cuando la mioglobina excede alrededor de 100 a 300 mg/dL, aunque puede ser detectada por medio de pruebas cualitativas, tal y como es el caso con la tira reactiva de orina que utiliza una reacción de ortotoluidina en concentraciones de 0.5 a 1 mg/dL. A la evaluación microscópica de la orina de los pacientes con Rabdomiólisis con test positivo de mioglobinuria se observa generalmente una cantidad escasa de eritrocitos (menos de 5 eritrocitos por campo). Por lo consiguiente, la presencia de sangre en la tira de orina sugiere el diagnóstico de rabdomiólisis, sin embargo, dicha prueba no es un método de confianza para una detección rápida de mioglobina si se encuentra en pacientes con hemólisis^{50,51}.

4. Electrolitos

En Rabdomiólisis se produce alteración y cambios sanguíneos de electrolitos séricos, específicamente hipocalcemia debido a la depleción de ATP y falla de las bombas Na^+/K^+ ATPasa y la Ca^{++} ATPas por la lesión de la fibra muscular, lo que produce secuestro y acumulación del calcio citosólico. El aumento del calcio citosólico activa proteasas neutrales de fosfolipasas que producen daño en las membranas celulares e induce la liberación de contenido intracelular al extracelular, que incluye potasio, fósforo, ácido úrico y CK. De manera secundaria se produce hiperkalemia la cual se encuentra directamente asociada a la hipovolemia que en conjunto a la acidemia que se produce, son producto de la reperfusión del tejido necrosado, la hiperkalemia es un factor importante ya que determinará la supervivencia de los pacientes debido a que representa un aumento significativo en el riesgo de muerte temprana debido a arritmias e hiperfosfatemia, que a su vez agravará la hipocalcemia existente debido a la formación de depósitos de calcio-fosfato en los músculos dañados y condiciona la aparición de calcificaciones metastásicas. Durante la fase de recuperación de la RB los depósitos de calcio-fosfato se movilizan causando hipercalcemia^{44,54}.

5. Anhidrasa Carbónica tipo III (CA III)

Es una proteína citosólica poco estudiada la cual estructuralmente cuenta con un peso aproximado de 30KDa, fue descrita en 1979 como una proteína humana que se encuentra en su mayoría dentro de las células del músculo esquelético e hígado, sin embargo, puede observarse en menores cantidades en musculatura lisa, pulmones y en células mioepiteliales, y no se encuentra presente en tejido cardíaco; pese a haber limitada información acerca de dicha enzima, la AC III tiene como función proteger a las células musculares y hepáticas del daño

oxidativo de las formas reactivas de oxígeno, de igual manera actúa activamente en la síntesis de ATP en las mitocondrias. Al existir lesión muscular la Anhidrasa Carbónica de tipo III se libera al torrente sanguíneo por lo que la elevación sérica de dicha enzima se utiliza como un método diagnóstico preciso de rabdomiólisis y de enfermedades neuromusculares⁶⁵.

6. Ecografía

Mediante la ecografía se observa inicialmente una disminución en la ecogenicidad y a la vez una desorganización de las fibras musculares que han sufrido la lesión; en la fase aguda de RB se visualizan múltiples áreas hiperecoicas intramusculares, las cuales se encuentran directamente ligadas a la hiper contractilidad de las fibras. En datos recolectados recientemente se observan los septos musculares distendidos e hipoeoicos, mientras que las fibras musculares dañadas se visualizan hiperecoicas, de igual manera se observa edema o hemorragia al existir fibras musculares con rotura^{66,67}. La presencia de RB asociada a traumatismo se caracteriza por imágenes en vidrio mate o una imagen nublada, las cuales se encuentran acompañadas a zonas irregulares anecoicas intramusculares y por la periferia muscular. De igual manera se observan fibras irregulares con ausencia de flujo sanguíneo⁶⁸.

Se concluye del presente capítulo que el diagnóstico temprano de rabdomiólisis a causa de politraumatismo es de suma importancia para preservar la función renal, para poder iniciar tratamiento efectivo, prevención de que se desarrolle insuficiencia renal aguda y lograr una disminución en la mortalidad de los pacientes, por lo que los tratamientos específicos a realizarse en estos pacientes serán expuestos en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO 3. TRATAMIENTO

SUMARIO

- Tratamiento prehospitalario
- Fluidoterapia
- Manitol
- Alcalinización de orina
- Desorden electrolítico
- Síndrome compartimental
- TCRR

El tratamiento de rabdomiólisis debe de realizarse lo más pronto posible para prevenir el desarrollo de complicaciones y daño en la función renal normal y disminuir el aumento en la mortalidad de los pacientes, por lo que en el presente capítulo se exponen y detallan lo diferentes tratamientos efectivos tanto conservadores como invasivos para el control de la rabdomiólisis y sus complicaciones.

Se considera que las intervenciones terapéuticas en pacientes con rabdomiólisis independientemente la causa deben ser conservadoras en la mayor proporción de los pacientes y dentro de estos tratamientos se ven incluidos, primordialmente preservar la función renal y la prevención de IRA, corrección temprana y precisa de desorden electrolítico potencialmente letal, manejo de otras posibles complicaciones y acidosis metabólica. De no resultar de manera favorable el tratamiento conservador, todos los pacientes deben recibir hemodiálisis. Todo personal médico debe de estar alerta para poder reconocer de manera temprana los signos y síntomas de rabdomiólisis para poder diagnosticar con certeza y evitar las complicaciones que este síndrome conlleva, ya que el tejido muscular secuestra aproximadamente 12 L de líquido, lo cual conduce a hipovolemia severa y consecuentemente falla renal⁶⁹.

1. Tratamiento Prehospitalario

La hipovolemia se presenta frecuentemente en los pacientes con rabdomiólisis por lo que se debe de reponer líquidos de manera temprana en todo paciente politraumatizado o con síndrome de aplastamiento utilizando solución salina 0.9 % por vía intravenosa de preferencia en el lugar de la lesión antes de trasladar al paciente a servicios de urgencia, al demorarse la rehidratación de estos pacientes existe un aumento en el riesgo de que se presente oliguria (500 ml de orina en 24 horas), debe de evitarse el uso de soluciones que contengan concentraciones

elevadas de potasio o lactato debido a la hiperkalemia y acidosis láctica asociadas a rabdomiólisis. En un estudio realizado en Turquía en el año 2003 en 16 pacientes quienes habían sufrido múltiples traumas a causa de un terremoto, se evidenció que la reposición temprana de líquido disminuyó la incidencia de IRA a causa de niveles elevados de mioglobina⁷⁰.

2. Fluidoterapia:

Al haber lesión muscular y rabdomiólisis ocurre una fuga de líquido al espacio extracelular el cual conduce a una deshidratación funcional; esta deshidratación debe de ser tratada prematuramente con reposición rápida y agresiva de líquido para aumentar de esta manera la circulación sanguínea renal, lo que simultáneamente aumenta la secreción de sustancias nefrotóxicas que producen insuficiencia renal aguda. De acuerdo con el protocolo de manejo realizado por Better y Stein en el año 1990 publicado en la New England Journal of Medicine, en el manejo de los pacientes con rabdomiólisis por causas traumáticas debe utilizar solución salina isotónica a una velocidad de 1 - 1.5 L/hr, o alternar cada hora 500 mL de solución salina con 500 mL de solución dextrosa al 5% agregando 5 mmol de bicarbonato de sodio, para forzar una diuresis de 8 L por día, disminuir los niveles séricos de CPK por debajo de 1 000 UI/L y mantener un Ph urinario menor a 6.5 hasta que desaparezca la mioglobinuria en su totalidad, lo cual ocurre con frecuencia hasta el 3er día posterior a la lesión⁷¹.

Existen múltiples estudios acerca del uso de diversas soluciones en fluidoterapia en las cuales se encuentran comprendidas una combinación de solución salina 0.9% y dextrosa al 5 %, Lactato de Ringer, y combinación de solución salina 0.9% con bicarbonato de sodio (NaHCO_3). En el año 2007 en el departamento de Emergencia en el Hospital universitario en Bucheon, en la república de Korea, el Dr. Y S Cho realizó un estudio prospectivo sobre 28 pacientes diagnosticados con rabdomiólisis los cuales fueron tratados con solución salina al 0.9%, o, lactato de Ringer con un Flujo intravenoso de 400 ml / hr durante y concluyó que ninguno de los pacientes tratados desarrolló IRA⁷².

En enero del año 2013 se realizó una revisión sistemática de terapias mediante la rehidratación intravenosa para la prevención de IRA asociada a rabdomiólisis; en donde se incluyeron 27 estudios. Los autores concluyeron que la fluidoterapia intravenosa idealmente debe iniciarse lo más pronto posible, preferentemente dentro de las primeras 6 h posterior a la lesión del tejido muscular para mantener constante la producción de orina mayor o igual a 300 ml/h durante las primeras 24 horas intrahospitalaria. En dicho estudio no fueron proporcionadas

recomendaciones específicas sobre el tipo de fluido que debe de utilizarse debido a la amplia variedad de fluidos intravenosos utilizados en el diferentes estudios⁷³.

3. Manitol

El manitol es un diurético osmolar que actúa produciendo una vasodilatación en el parénquima renal, provocando un aumento en la perfusión renal, aumento del filtrado glomerular y aumento en la diuresis del paciente, simultáneamente actúa sobre los túbulos proximales renales y esto contribuye al aumento en la excreción de mioglobina, grupo hemo y hierro, minimizando la probabilidad de formación de cilindros de mioglobina; y posee un efecto citotóxico en el epitelio de las células y contribuye con un mecanismo antioxidante colectando radicales libres en el parénquima disminuyendo el estrés oxidativo en las células tubulares^{70,74}.

El uso de diuréticos osmóticos como el manitol produce un secuestro directo del líquido que se encuentra en el espacio intersticial y lo arrastra hacia el espacio intravascular, reduciendo tanto el edema como la inflamación en el tejido muscular dañado, así como la descompresión de los nervios. Se encuentra contraindicado el uso de manitol en pacientes con oliguria y debe de utilizarse exclusivamente en todos aquellos pacientes que el tratamiento único con fluidoterapia no provoque una excreta urinaria mayor o igual a 300 mL/hr, mediante una dosis inicial de 0.5 g/kg en una infusión durante 15 minutos, seguida inmediatamente de otra infusión de 0.1g/kg/hr^{70,74}.

4. Alcalinización de la orina

La alcalinización de la orina en pacientes con rabdomiólisis es efectiva para la prevención de insuficiencia renal aguda (IRA), debido a que el pH alcalino en orina aumenta de manera significativa la solubilidad del ácido úrico y mioglobina, y a la vez limita la formación de cristales y cilindros de ácido úrico y mioglobina respectivamente, disminuyendo el daño en los túbulos renales; de igual manera tiene como mecanismo la inhibición en la peroxidación lipídica, disminución de reacciones de óxido-reducción e impide la degradación de mioglobina en hemo libre y grupo hemo, los cuales tiene efectos nefrotóxicos directos en las células de los túbulos y es parte el tratamiento para la corrección de acidosis metabólica e hiperkalemia⁷⁵.

La alcalinización de la orina es conseguida mediante la administración por vía intravenosa de 1 ampolla (44mEq) de bicarbonato de sodio (NaHCO_3) en 1 000 cc de solución salina al 0.9%, o dos a tres ampollas de NaHCO_3 (88 – 132 mEq) en solución dextrosa al 5% a un ritmo de 100

ml/hr tiene como objetivo principal elevar el pH de orina por encima de 6.5 y el pH sérico entre (7.4 – 7.45)⁷⁶.

5. Tratamiento de desorden electrolítico

No se recomienda iniciar tratamiento en los pacientes con acidosis metabólica debido a rabdomiólisis, excepto en aquellos casos en donde el nivel sérico de bicarbonato sea menor de 15nmol/L, o que el pH sanguíneo sea menor de 7.2; de cumplirse estas 2 excepciones se deberá corregir la acidosis metabólica mediante la administración intravenosa de NaHCO_3 , posterior a la administración se debe de mantener en observación a los pacientes para que no desarrollen complicaciones tales como, hipocalemia, hipercalcemia, alcalosis metabólica o hipervolemia, de no ser corregida la acidosis metabólica deberá recurrirse a hemodiálisis⁷⁷.

Hiperkalemia:

El equilibrio en el desorden electrolítico en rabdomiólisis causado por lesión muscular local o politraumatismo debe de ser reestablecido de manera cautelosa para disminuir el riesgo en efectos adversos del tratamiento; debe de tomarse en consideración que la Hiperkalemia es el único desorden electrolítico que debe de recibir tratamiento de manera temprana, ya que al haber un nivel sérico de potasio por encima de 6.0 mEq/L aumenta considerablemente el riesgo de los pacientes a desarrollar arritmias cardíacas potencialmente fatales. Se debe de administrar mediante vía intravenosa 1 000 ml de solución dextrosa al 5% junto con 14 unidades de insulina, o bien se debe administrar de 50 a 100 mmol de NaHCO_3 cada 24 horas para poder restaurar los valores normales del potasio intracelular; estas soluciones tiene un efecto temporal por lo que al establecerse una IRA se debe de considerar otro tipo de estrategias terapéuticas como la administración de solución con sorbitol vía intrarectal, ya que esta contiene poliestireno sulfonato disódico el cual tiene como mecanismo la unión del exceso de potasio en la pared intestinal. Debe de considerarse como última opción terapéutica el uso de gluconato o clorhidrato de calcio o hemodiálisis en el caso de una hiperkalemia que suponga riesgo para la vida del paciente^{78,79}.

Hipocalcemia:

No se recomienda la administración de gluconato de calcio, o de clorhidrato de calcio debido a que pueden potenciar la acumulación de calcio dentro del tejido muscular, lo que aumenta el daño al musculo y esto a su vez puede complicar el cuadro de rabdomiólisis. Solo se considerará el uso de estas disoluciones en casos de hiperkalemia severa por arriba de 6 mEq/L.

Por lo contrario, la hipocalcemia resuelve automáticamente y no se requiere de intervención terapéutica⁸⁰.

Hipofosfatemia:

El control de hipofosfatemia se regula junto con la hipocalcemia y debe de realizarse con precaución y constante monitoreo tanto de niveles séricos de fosfato como de calcio, debido a que niveles elevados de fosfato favorece al acumulo en el depósito de calcio en el tejido muscular necrosado. El control de este desequilibrio debe de considerarse solo cuando se obtiene un nivel sérico de fosfato por arriba de 7 mg/dl y se logra establecer mediante la administración de agentes que unen al fosfato, tales como carbonato de calcio o hidróxido de calcio^{78,81}.

6. Tratamiento del síndrome compartimental

En pacientes politraumatizados con extensa lesión muscular pueden desarrollarse síntomas y signos que nos indican que existe un aumento en la presión de un compartimiento en las extremidades, lo que puede producir una disminución o cese de irrigación sanguínea, provocando isquemia del compartimiento implicado. Cuando se sospecha que el paciente presenta síndrome compartimental se debe tratar con urgencia y considerar a la brevedad la intervención quirúrgica con la finalidad de disminuir el riesgo fatal sobre la extremidad afectada y en casos severos la vida del paciente. De existir un retraso mayor de 6 horas en el diagnóstico y tratamiento de este síndrome la probabilidad de que se produzcan daños musculares irreversibles o incluso la muerte de las células musculares es elevada^{82,83}.

Actualmente existe una gama diversa de equipos invasivos como cateterismo directo y no invasivos mediante el uso de ultrasonido Doppler que tienen como función medir la presión de los compartimientos, y aunque se presenten valores en los compartimientos afectados entre 30 y 50 mmHg que justificarían la intervención quirúrgica, es sugerible utilizar como valor umbral el momento en el que la presión de los compartimientos se encuentre 20 mmHg por debajo de la presión diastólica del paciente⁸³.

En pacientes con síndrome compartimental debe de descomprimirse inmediatamente el compartimento afectado mediante fasciotomías, antes que ocurra lesión muscular; si espera a que el dolor en la extremidad afectada desaparezca y haya parálisis, la recuperación del tejido será ineficiente y aumentará el riesgo de infección local y amputación, posterior a la realización de las fasciotomías debe de confirmarse que los músculos implicados en el compartimiento se

encuentren liberados y a su vez evitar procedimientos como desbridamiento o resección de tejido para evitar mayor trauma. Aunque se palpen pulsos periféricos y exista una alteración neurológica sensorial en la extremidad afectada, el tiempo de isquemia que se requiere para que ocurra lesión muscular y neurológica irreversible es de 6 a 8 horas^{82,83}.

Un estudio realizado en 1976 en 44 pacientes se determinó que las fasciotomías realizadas en menos de 12 horas del diagnóstico de síndrome compartimental dieron como resultado que el 68 % de las extremidades recuperaron una función adecuada, y que únicamente el 8 % de las fasciotomías realizadas posterior a las 12 horas tuvieron como resultado funcionamiento normal de la extremidad; las complicaciones de las fasciotomías realizadas antes y después de 12 horas presentaron un rango de 4.5 y 5.4 % respectivamente⁸³.

7. Terapia Continua de Reemplazo Renal (TCRR)

En la TCRR se refiere a la terapia extracorpórea que tienen como finalidad sustituir la función renal mediante la purificación de la sangre por un periodo de tiempo prolongado, que tiene un tiempo de duración de 24 horas, su función principal es la filtración y eliminación de líquido o sales del espacio intravascular. En rabdomiólisis la TCRR se utiliza principalmente para disminuir del torrente sanguíneo la elevada cantidad de mioglobina y con esto disminuir considerablemente el efecto nefrotóxico y el daño renal⁸⁴.

En junio del año 2014 se realizó una revisión sistemática de los beneficios potenciales de la TCRR en los pacientes que presentaban rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda secundaria a RB, los autores incluyeron únicamente 3 estudios con un total de 101 pacientes y concluyeron que el uso de TCRR en estos pacientes represento una mejoría notoria en los niveles de mioglobina, creatinina, niveles séricos de electrolitos, nitrógeno de urea, y reducción del tiempo de la fase oligúrica de IRA con respecto a la terapia convencional, de igual manera se evidenció que el tiempo intrahospitalario se redujo en estos pacientes, y que los índices de mortalidad no presentaron diferencia con respecto a la terapia convencional, por lo que la TCRR debe de ser considerada únicamente como tratamiento cuando se exista una anormalidad electrolítica secundaria a una insuficiencia renal aguda que no responda al tratamiento convencional y que ponga en riesgo la vida de los pacientes⁸⁵.

En el capítulo se concluye que el tratamiento de rabdomiólisis a causa de politraumatismo debe de ser siempre temprano y agresivo para recuperar una homeostasis en el cuerpo y evitar insuficiencia renal aguda, de igual manera se concluye que de iniciarse en una etapa temprana existe un aumento en la recuperación de los pacientes y se puede evitar tratamientos invasivos como hemodiálisis y TCRR, en el siguiente capítulo se presentará un análisis profundo acerca de la relación de ambas patologías.

CAPÍTULO 4. ANÁLISIS

Existen diferentes mecanismos de lesión en los pacientes que conducen al daño, destrucción y necrosis muscular, sin embargo mediante la literatura utilizada se puede determinar que la causa más frecuente de dicho daño son los politraumatismos que ocurren en los accidentes de tránsito; esto produce como consecuencia un síndrome conocido como rabdomiólisis que desencadenará una serie compleja de alteraciones fisiológicas y procesos celulares que repercuten en la función renal normal del paciente y que de no ser diagnosticado y tratado a tiempo puede significar una amenaza para la vida del paciente, por lo que en este capítulo se procede a realizar un análisis de esta revisión bibliográfica que tiene como finalidad determinar la relación entre rabdomiólisis en pacientes con politraumatismo.

Acorde a la bibliografía consultada, politraumatismo se refiere a todo aquel traumatismo en el que se ven afectadas de manera simultánea múltiples regiones del cuerpo que pueden comprometer la vida del paciente, junto con los múltiples trauma se presenta compromiso en el tejido muscular esquelético o miolisis que conlleva al desarrollo de rabdomiólisis, síndrome en el que se ve favorecida la entrada y depósito de iones calcio en el interior del tejido muscular lesionado y como consecuencia al acumulo de estos iones se ve agravado de sobremanera el daño ya existente sobre la musculatura; simultáneamente el daño ocasionado a la célula del musculo esquelético permite la salida de iones intracelulares y hemoproteínas al torrente sanguíneo que no pueden ser filtradas en las células tubulares renales y, que, en concentraciones elevadas conducen a complicaciones serias en el estado de salud del paciente, siendo las más frecuentes acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda, teniendo esta ultima una incidencia entre el 10 y el 55% de los pacientes con rabdomiolisis; de no ser resueltas con prontitud estas complicaciones se encuentran directamente relacionadas a un índice de mortalidad elevado.

El diagnóstico de rabdomiólisis debe de ser temprano y se logra determinar mediante la elevación sanguínea en la concentración sérica de 5 a 10 veces por encima del valor normal de la encima creatina fosofocinasa (CPK), una vez consolidado el diagnóstico el inicio de tratamiento conservador debe de ser inmediato y agresivo mediante la administración de fluidoterapia intravenosa y según sea necesario el uso de diuréticos osmolares para aumentar la filtración renal y consecuentemente disminuir el efecto nefrotóxico de las sustancias liberadas al torrente sanguíneo a causa de la lesión muscular y prevenir de manera eficaz el desarrollo de

insuficiencia renal aguda, de no ser resuelto el cuadro clínico con tratamiento conservador deberá de considerarse la idea de utilizar tratamientos invasivos como lo es la hemodiálisis.

De acuerdo con opiniones consultadas a 2 médicos con especialidad en traumatología y cirugía respectivamente, mencionan que el papel del médico y cirujano es poder relacionar al politraumatismo y la rabdomiólisis, ya que principalmente la atención y tratamiento se ve enfocado principalmente sobre los traumatismos en la mayor parte de los casos, de igual modo hacen énfasis en que es de suma importancia comprender la importancia de reconocer de manera rápida los síntomas clínicos que presentan los pacientes con rabdomiólisis siendo los principales mialgias intensas y cambio en la coloración de la orina. Esto debido a que según comentan ambos, la rabdomiólisis es una patología comúnmente subdiagnosticada y consideran que este síndrome debe de ser diagnosticado desde los servicios de emergencia antes de ser ingresados a servicio de encamamiento, unidad de cuidados intensivos o sala de operaciones según sea el caso. Por lo que es crucial al momento del ingreso en el servicio de emergencia junto con la evaluación física minuciosa y reconocimiento de signos y síntomas, se debe de solicitar hemograma y estudios de química sanguínea que incluyan niveles séricos de CPK, Sodio, Potasio, Calcio, Fosfato, creatinina y nitrógeno de urea en todo paciente con politraumatismo que sea atendido independientemente la edad o sexo de los mismos, esto apoyará a la toma decisiones tempranas y así poder iniciar de manera adecuada y rápida un tratamiento agresivo eficaz para disminuir el riesgo de que se desarrollen tanto un síndrome compartimental como insuficiencia renal aguda, los cuales al momento de presentarse complicaría aún más el estado del paciente y su pronóstico.

En pacientes con politraumatismo que presenten una extensa lesión muscular pueden desarrollar un síndrome compartimental que junto con la IRA a casusa de rabdomiólisis es de las complicaciones principales en estos pacientes, en este síndrome se puede presentar compromiso en la circulación de los miembros afectados lo que puede inducir a isquemia del tejido muscular que debe de ser tratada al igual que la IRA de manera agresiva y considerar a la brevedad la intervención quirúrgica con la finalidad de disminuir el riesgo fatal sobre la extremidad afectada y en casos severos la vida del paciente. De existir un retraso mayor de 6 horas en el diagnóstico.

Una de las dificultades durante la realización de este estudio fue la limitada cantidad de información existente en la que se relaciona a estos 2 cuadros clínicos, ya que como se expuso anteriormente se brinda tratamiento casi exclusivamente a los múltiples traumas que los pacientes presentan posterior a un accidente automovilístico y al momento que se logra estabilizarlos ya se ha desarrollado una insuficiencia renal aguda debido al efecto nefrotóxico de la mioglobina, otra de las dificultades presentadas fue que no existe una guía oficial para el manejo de la rabdomiólisis ya que el manejo actual se basa sobre aquellas observaciones hechas de informes y series de caso en los cuales se ven descritos los diversos y a la vez paralelos tratamientos médicos para este síndrome tan complejo.

Aunque en la actualidad se ha utilizado la escala llamada McMahon Score la cual ayuda al médico para predecir el riesgo de que los pacientes desarrollen rabdomiólisis mediante el uso de las variables edad, creatinina, calcio, bicarbonato, CPK, en el cual un resultado en el puntaje mayor a 10 puede indicar que el riesgo de requerir un tratamiento con diálisis o la muerte es de aproximadamente un 50%, la mayor parte del conocimiento patofisiológico de este síndrome así como su tratamiento es basado en información antigua que no ha sido actualizada en los últimos años.

CONCLUSIONES

En los politraumatismos contusos o penetrantes se ve comprometido el tejido muscular, provocando una lesión directa y rotura del sarcolema lo que genera la liberación del contenido celular al espacio extracelular y esto en consecuencia produce el síndrome de rabdomiólisis.

La rabdomiólisis es una patología rara, frecuentemente subdiagnosticada con un pronóstico favorable, con complicaciones serias como insuficiencia renal aguda, hiperkalemia, y desorden electrolítico, que, al desarrollarse se ven relacionadas directamente con un aumento en la tasa de mortalidad.

El método más sensible para el diagnóstico de rabdomiólisis es el aumento en los niveles séricos de la enzima creatina fosfoquinasa (CPK) de más de 5 veces su valor normal, y mientras más elevada se encuentre su concentración, mayor será la probabilidad de que se desarrolle una insuficiencia renal aguda.

El tratamiento conservador, temprano y agresivo con reposición de líquidos asociado a la alcalinización de la orina y el control de las alteraciones electrolíticas son cruciales en la disminución del riesgo de daño renal y desarrollo de complicaciones que ponen en riesgo la vida de los pacientes.

RECOMENDACIONES

Al personal médico estar informados acerca de los síntomas y signos de rabdomiólisis secundaria a politraumatismo, debido a que en la mayor parte de los pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis es por la falta de conocimiento sobre las complicaciones y tratamiento de esta patología.

El personal de salud debe de solicitar de rutina a todo paciente politraumatizado niveles séricos de CPK y electrolitos para un diagnóstico temprano y certero de rabdomiólisis, para disminuir la probabilidad del desarrollo de complicaciones.

Implementar protocolos hospitalarios acerca del manejo de pacientes ingresados con rabdomiólisis secundaria a politraumatismo utilizando como base los criterios del Score McMahon, con la finalidad de iniciar tratamiento de manera prematura a pacientes con alto riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boehmert A. Thigh fracture in multiple trauma: A retrospective study based on the Göttingen polytrauma register. [tesis de maestría en línea]. Alemania, Medical Faculty of the University of Göttingen; 2010 [citado 25 Sept 2019]. Disponible en: t.ly/9S0H
2. Sturm JA, Pape HC, Dienstknecht T. Trauma care in Germany: an inclusive system. Clin Orthop Relat Res [en línea]. 2013 Sept [citado 25 Sept 2019], 471 (9): 2912-2923. DOI: 10.1007/s11999-013-2967-x
3. Guzmán Y. Protocolo del manejo inicial en el paciente politraumatizado en emergencia [tesis de maestría en línea]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Estudios de Postgrado, 2016, [citado 25 Sept 2019]. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10149.pdf
4. Garro M. Rabdomiólisis. Rev. méd. Costa Rica Centroam. [en línea]. 2014 Jun [citado 25 Sept 2019]; 71 (610): 375 – 379. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/610/art41.pdf>
5. Smith C, Gharbawy A, Koeberl D. Metabolic Myopathies: Clinical features and diagnostic approach. Rheum Dis Clin North Am. [en línea]. 2011 May [citado 25 de Sept 2019] 37 (2): 201-217. DOI: 10.1016/j.rdc.2011.01.004.
6. Bosh X, Poch E, Grau J. Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda, características fisiopatológicas y manejo de la lesión renal aguda por rabdomiólisis. NEngl J Med [en línea]. 2009 Jul [citado 25 Sept 2019]; 361 :62-72. DOI: 10.1056/NEJMra0801327
7. Duarte J, Díaz S, Lee V. Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Med Int Mex [en línea]. 2007 [citado 25 Sept 2019]; 23: 47-58 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim071g.pdf>
8. Díaz A. Rabdomiólisis en politraumatizados en el área de medicina crítica [tesis de Maestría en línea]. Ecuador: Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Facultad de Postgrado Especialidad en Medicina Crítica. 2016 [citado 25 Sept 2019] Disponible en: <http://repositorio.uees.edu.ec/handle/123456789/1495>
9. Sułowicz W, Walatek B, Sydor A, Ochmański W. Acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. Med Sci Monit [en línea], 2002 Feb [citado 30 Sept 2019] 8 (1): CR24-27. Disponible en: <https://www.medscimonit.com/download/index/idArt/420968>

10. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística, Policía Nacional Civil. Accidentes de tránsito [en línea]. Guatemala INE 2018, [citado 30 Sept 2019], disponible en: <https://www.ine.gob.gt/ine/estadisticas/bases-de-datos/accidentes-de-transito/>
11. Chile, Ministerio de salud. Guía Clínica Politraumatizado. [en línea] Santiago, Minsal. 2007 Jun [citado 30 Sept 2019]. Disponible en: <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Politraumatizado.pdf>
12. World Health Organization. Backround papers: Burden of Disease in India. [en línea]. New Gelhi, India, NCMH, 2005 [citado 2 Oct 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/macrohealth/action/NCMH_Burden%20of%20disease_\(29%20Sep%202005\).pdf](https://www.who.int/macrohealth/action/NCMH_Burden%20of%20disease_(29%20Sep%202005).pdf)
13. Arrese M, Salaverría I, Días J. Atención prehospitalaria a la enfermedad traumática. [en línea]. La Mancha, FISCAM; 2007 [citado 2 Oct 2019]. Disponible en: <http://www.somiucom.org/activos/protocolos/Atenci%C3%B3n%20Prehospitalaria%20a%20la%20enfermedad%20traum%C3%A1tica.pdf>
14. Cook A, Weddle J, Baker S, Hosmer D, Glance L, Friedman L, et al. A comparison of the injury, severity score, and the trauma mortality prediction model. J Trauma Acute Care Surg. [en línea]. 2014 Ene [citado 3 Oct 2019], 76: 47-53. Disponible en: https://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2014/01000/A_comparison_of_the_Injury_Severity_Score_and_the.7.aspx
15. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. Injury severity scoring again. J Trauma Acute Care Surg. [en línea]. 1995 Jun [citada 4 Oct 2019] 38: 94-95. Disponible en: https://journals.lww.com/jtrauma/Citation/1995/01000/Injury_Severity_Scoring_Again.24.aspx
16. Murillo L, Montero F. Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, [en línea] 4.^a ed. España-ELSEVIER. 2010 [Citado 5 Oct 2019]. Disponible en: t.ly/Tn1D
17. Álvarez C, Macías J. Triage: generalidades. Puesta día urgencias emerg. catastr. [en línea]. 2001 [Citado 5 Oct 2019]; 2 (3): 125-133. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/El%20triage%20generalidades.pdf>

18. Cruz L, Ramírez F. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma [en línea]. 2007 Ago [citado 5 Oct 2019], 10 (2): 46-57. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2007/tm072e.pdf>
19. Altet E, Bermejo S, Chico M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Med Intensiva [en línea]. 2009 Feb [citado 6 Oct 2019]. 33 (1): 16-30. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003
20. Bárcena A, Rodríguez C, Rivero B, Cañizal J, Mestre C. Revisión del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía [en línea]. 2006 Ene [citado 6 Oct 2019], 17 (6): 495-518. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/neuro/v17n6/1.pdf>
21. Bayir H, Kochanek P, Clark R. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. Crit Care Clin. [en línea]. 2003 Jul [citado 6 Oct 2019] 19: 529-49. Disponible en: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(03\)00014-9/fulltext](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(03)00014-9/fulltext)
22. Brain Injury Association of America. BIAA adopts new TBI definition [en línea]. Baltimore, Estados Unidos, BIAA, 2011 [citado 7 Oct 2019]. Disponible en: www.biausa.org/announcements/biaa-adopts-new-tbi-definition
23. Marruecos L, Pérez M, Betbesé J, Rialp G, Molet J, Net A. Traumatismo craneoencefálico del adulto: aspectos clínicos y radiológicos. Med Clin. [en línea]. 1996 [citado 7 Oct 2019], 107: 405-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9045001/>
24. España. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Lesiones medulares traumáticas y traumatismo craneoencefálicos [en línea]. España, Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011 [citado 7 Oct 2019] Disponible en: t.ly/re1P
25. Neira J, Tisminetzky G. Atención inicial de pacientes traumatizados [en línea]. Buenos Aires, Argentina: Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma Argentina; 2010 [citado 7 Oct 2019]. Disponible en: https://www.academia.edu/4968954/Pacientes_Traumatizados

26. Ruiz E. Tintanalli, editor. Evaluación inicial de los traumatizados. Medicina de Urgencias [en línea]. 7 ed. Chicago, EE. UU. American College of Emergency physicians, 2014 [citado 8 Oct 2019] 822-827. Disponible en: <https://booksmedicos.org/tintanalli-manual-de-medicina-de-urgencias-7a-edicion/#more-121409>
27. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced trauma life support for doctors student course manual. 8 ed. Chicago, American College of Surgeons. 2008.
28. Gómez G, Fecher A, Joy T, Pardo I, Jacobson L, Kemp H. Optimizing outcomes in emergency room thoracotomy: a 20-year experience in an urban Level I trauma center. Am Surg. [en línea]. 2010 Abr [citado 9 Oct 2019], 76 (4): 406-10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20420252/>
29. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. J. Am. Coll. Surg. [en línea]. 2001 Sept [citado 9 Oct 2019]. 193 (3): 303-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11548801/>
30. Ceballos J. Pérez D. Cirugía del paciente politraumatizado 2 ed. [en línea]. España. Asociación Española de Cirujanos, 2017 [citado 9 Oct 2019]. 154-159. Disponible en: <https://booksmedicos.org/cirugia-del-paciente-politraumatizado-2a-edicion/>
31. American College of Surgeons. Committee of Trauma. Soporte vital avanzado en trauma [en línea]. 9 ed. Chicago, American College of Surgeons. 2012. [citado 9 Oct 2019]. Disponible en: https://viaaerearcp.files.wordpress.com/2017/02/atls_9a_ed-librosmedicospdf-net1.pdf
32. Mofidi M, Hasani A, Kianmehr N. Determining the accuracy of base deficit in diagnosis of intraabdominal injury in patients with blunt abdominal trauma. Am J Emerg Med [en línea]. 2010 Oct [citado 9 Oct 2019]. 28 (8): 933-936. Disponible en: [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(09\)00309-X/fulltext](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(09)00309-X/fulltext)
33. Coccolini F, Stahel PF, Montori G, Biffi W, Horer TM Catene F, et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. World J Emerg Surg [en línea]. 2017 Ene [citado 10 Oct 2019] 12: 5. Disponible en: <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-017-0117-6>

34. Cullinane D, Schiller H, Zielinski M, Bilaniuk J, Collier B, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture-update and systematic review. *J Trauma*. [en línea]. 2011 Dic [11 Oct 2019] 71 (6): 1850-68. Disponible en: <https://www.east.org/education/practice-management-guidelines/pelvic-fracture-hemorrhageupdate-and-systematic-review>
35. Alpers J, Jones LJ JR. Natural history of exertional rhabdomyolysis: a population-bases analysis. *Muscle Nerve* [en línea]. 2010 Oct [citado 10 Oct 2019] 42 (4): 487–491. DOI: 10.1002/mus.21740
36. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis, and acute kidney injury. *N Engl J Med* [en línea]. 2009 Jul [citado 11 Oct 2019]. 361 (1): 62-72. DOI: 10.1056/NEJMra0801327
37. Pasternak RC, Smith SC Jr, Bairey-Merz CN, et al. ACC/AHA/NHLBI Clinical advisory on the use and safety of statins. *J AM Coll Cardiol*. [en línea]. 2002 Sept [citado 12 Oct 2019] 33 (9): 2337-2341. DOI: 10.1016/s0735-1097(2)02030-2.
38. Kasaoka S, Todani M, Kaneko T, et al. Peak value of blood myoglobin predicts acute renal failure induced by rhabdomyolysis. *J Crit Care*. [en línea]. 2010 Dic [citado 12 Oct 2019]. 25 (4): 601-604. DOI: 10.1016/J.JCRC.2010.04.002.
39. Watanabe T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in children. *Pediatric Nephrol*. [en línea]. 2001 Dic [citado 12 Oct 2019]. 16 (12): 1072-1075. DOI: 10.1007/s004670100030
40. Mannix R, Tan ML, Wright R, Baskin M. Acute pediatric rhabdomyolysis causes and rates of renal failure. *Pediatrics* [en línea]. 2006 Nov [citado 13 Oct 2019]. 118 (5): 2119-25. DOI: 10.1542/peds.2006-1352.
41. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int*. [en línea]. 1996 Feb [citado 18 Oct 2019]. 49 (2): 314-26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8821813/>
42. Al-Ismaili Z, Piccioni M, Zappitelli M. Rhabdomyolysis: pathogenesis of renal injury and management. *Pediatric Nephrol*. [en línea]. 2011 Oct [citado 18 Oct 2019]. 26 (10): 1781-1788. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21249398/>
43. Chen C, Lin Y-R, Zhao L et al. Clinical spectrum of rhabdomyolysis presented to pediatric emergency department. *BMC Pediatrics* [en línea]. 2013 Sept [citado 18 Oct 2019]. 13:

134. Disponible en: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2431-13-134>
44. Giannoglou GD, Chatzizisis Y, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med* [en línea]. 2007 Mar [citado 18 Oct 2019]. 18 (2): 90-100. Disponible en: [https://www.ejinme.com/article/S0953-6205\(06\)00302-5/fulltext](https://www.ejinme.com/article/S0953-6205(06)00302-5/fulltext)
45. Hamel Y, Mamoune. A, Mauvais FX, Habarou F, Lallement L, Romero NB, et al. Acute Rhabdomyolysis and inflammation. *J Inherit Metab Dis* [en línea]. 2015 Mar. [citado 18 Oct 2019]. 38: 621. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10545-015-9827-7>.
46. Dimitriu A, Lupescu O, Ciurea N, et al. Markers of inflammation in crushing trauma of the lower limbs. *Ther. Pharmacol. Clin. Toxicol* [en línea]. 2016 [Mar](#) [citado 15 Jun 2020]. 20:20. Disponible en: t.ly/HFXt
47. Myers GL, Miller WG, Coresh J, Fleming J, Greenberg N, Greene T, et al. Recommendations for improving serum creatinine measurement: A report from the Laboratory Working Group of the National Kidney Disease Education Program. *Clinical Chemistry* [en línea]. 2006 Ene [citado 15 Jun 2020]. 52 (1): 5-18. Disponible en: <https://academic.oup.com/clinchem/article/52/1/5/5626617>
48. Ward M: Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med*. [en línea]. 1988 Jul [citado 15 Jun]. 148: 1553-1557. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/610166>
49. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine* [en línea]. 2005 Nov [citado 16 Jun 2020]. 84:377. DOI: 10.1097/01.md.0000188565.48918.41
50. Huerta-Alardín AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis, an overview for clinicians. *Crit Care* [en línea]. 2005 Oct [citado 17 Jun 2020] 9 (2): 158-169. DOI: 10.1186/cc2978
51. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Neth J Med*. [en línea]. 2009 Oct [citado 16 Jun 2020]; 67 (9): 272-283. Disponible en: <http://www.njmonline.nl/getpdf.php?id=842>

52. López A, Alcaraz A, Fernández L, González N. Rabdomiólisis aguda: revisión y evaluación del daño renal. *Acta Pediatr Esp.* [en línea]. 2014 Jun [citado 18 Jun 2020] 72. e235-e238. Disponible en: t.ly/ifoX
53. Bellomo R, Ronco C, Kellum J, Mehta R, Palevsky P, the ADQI workgroup. Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* [en línea]. 2004 May [citado 18 Jun 2020]. 8 (4): R204-12. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC522841/>
54. Hamel Y, Mamoune A, Mauvais F, Habarou F, et al. Acute Rhabdomyolysis and inflammation. *J Inherit Metab Dis* [en línea]. 2015 Jul [citado 20 Jun 2020] 38:621-8. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10545-015-9827-7>.
55. Heyman SN, Brezis M. Acute renal Failure in Glomerular bleeding: A puzzling phenomenon. *Nephrol Dial Transplan.* [en línea]. 1995 Dic [citado 20 Jun 2020], 10 (5): 591–593. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7566565>
56. Reeder B, Svistunenko D, Cooper C, Wilson M. The radical and Redox chemistry of myoglobin and hemoglobin: From in vitro studies to human pathology. *Antioxid Redox Signal.* [en línea]. 2004 Oct [citado 22 Jun 2020]. 6 (6): 954–66. DOI: 10.1089/ars.2004.6.954
57. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int.* [en línea]. 1996 Feb [citado 22 Jun 2020]. 49 (2): 314–26. DOI: 10.1039/ki.1996.48
58. Krouzecký A, Matejovic M, Rokyta R, Novák I. Rhabdomyolysis: development, causes, sequelae and therapy. *Vnitr Lek.* [en línea]. 2003 Ago [citado 23 Jun 2020]. 49 (8): 668, 72. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14518093>.
59. Jia Y, Buehler P, Boykins R, Venable R, Alayash A. Structural basis of peroxide-mediated changes in human hemoglobin: A novel oxidative pathway. *J Biol Chem* [en línea]. 2007 Dic [citado 23 Jun 2020]. 282: 4894–907. Disponible en: <http://www.jbc.org/cgi/doi/10.1074/jbc.M609955200>.
60. Buehler P, D'Agnillo F, Schaer D. Hemoglobin-based oxygen carriers: From mechanisms of toxicity and clearance to rational drug design. *Trends Mol Med.* [en línea]. 2010 Oct [citado 25 Jun 2020] 16 (10): 447–57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2010.07.006>

61. Lin T, Sammy F, Yang H, Thundivalappil S, Hellman J, Tracey KJ, et al. Identification of hemopexin as an anti-inflammatory factor that inhibits synergy of hemoglobin with HMGB1 in sterile and infectious inflammation. *J Immunol*. [en línea]. 2012 Ago [citado 25 Jun 2020] 189 (4): 2017-22. DOI: <http://www.jimmunol.org/cgi/doi/10.4049/jimmunol.1103623>.
62. Komada T, Usui F, Kawashima A, Kimura H, Karasawa T, Inoue Y, et al. Role of NLRP3 inflammasomes for rhabdomyolysis-induced acute kidney injury. *Sci Rep* [en línea]. 2015 Jun [citado 3 Jul 2020]. 5: 10901. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep10901>
63. Rubio A, Carril M, Padro D, Guerrero-Hue M, Tarín C, Samaniego R, et al. CD163-macrophages are involved in rhabdomyolysis-induced kidney injury and may be detected by MRI with targeted gold-coated iron oxide nanoparticles. *Theranostics* [en línea]. 2016 Abr [citado 3 Jul 2020]. 6 (6): 896–914. DOI: 10.7150/thno.14915
64. Gonzalez-Michaca L. Heme: A determinant of life and death in renal tubular epithelial cells. *AJP Ren Physiol* [en línea]. 2004 Feb [citado 5 Jul 2020]. 286: 370F-377. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00300.2003>
65. Syrjälä H, Vuori J, Huttunen K, Väänänen HK. Carbonic anhydrase III as a serum marker for diagnosis of rhabdomyolysis. *Clin Chem* [en línea]. 1990 Abr [citado 5 Jul 2020]. 36 (4): 696. DOI: <https://doi.org/10.1093/clinchem/36.4.696>
66. Steeds R, Poovathoor J, Rangasamy M, Bradley M. Sonography in the diagnosis of rhabdomyolysis. *J Clin Ultrasound* [en línea]. 1999 Dic [citado 6 Jul 2020] 27 (9): 531-3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10525215/>
67. Ya C, Tyng W, Chao H, Pei C, Shie S, Jeng S, et al. Sonographic diagnosis of rhabdomyolysis. *J Med Ultrasound* [en línea]. 2008 Dic [citado 7 Jul 2020]. 16 (2): 158-62. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0929-6441\(08\)60017-X](https://doi.org/10.1016/S0929-6441(08)60017-X)
68. Carrillo R, Galván Y, Meza C, Cruz J, Bonilla L. Manifestaciones ultrasonográficas en rabdomiólisis. *Cirugía y Cirujanos*. [en línea]. 2016 Dic [citado 8 Jul 2020]. 84 (6): 518-22, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.circir.2015.06.036>
69. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med*. [en línea]. 1991 May [citado 10 Jul 2020]. 324: 1417-22. DOI: 10.1056/NEJM199105163242007

70. Gunal A, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *J Am Soc Nephrol* [en línea]. 2004 Jul [citado 10 Jul 2020]. 15 (7): 1862-1867. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.ASN.0000129336.09976.73>
71. Better O, Stein J: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med*. [Internet]. 1990 Mar [citado 12 Jul 2020] 322: 825–829. DOI: 10.1056/NEJM199003223221207
72. Cho Y, Lim H, Kim S. Comparison of lactated Ringer's solution and 0.9 % saline in the treatment of rhabdomyolysis induced by doxylamine intoxication. *Emerg Med J* [en línea]. 2007 Abr [citado 12 Jul 2020]. 24 (4): 276–80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/emj.2006.043265>
73. Scharman E, Troutman W. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. *Ann Pharmacother* [en línea]. 2013 Ene [citado 14 Jul 2020]. 47, (1): 90–105. DOI: <https://doi.org/10.1345%2Faph.1R215>
74. Sever M, Vanholder R, Ashkenazi L, Becker G, Better O, Covic A, et al. Recommendation for the management of crush victims in mass disasters. *Nephrol Dial Transplant*. [en línea]. 2012 Abr [citado 15 Jul 2020]. 27, 1: i1–i67. Disponible en: https://academic.oup.com/ndt/article/27/Suppl_1/i1/1818526
75. Gabow P, Kaehny W, Kelleher S. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* [en línea]. 1982 May [citado 16 Jul 2020]. 61: 141–53. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfs156>
76. Ozguc H, Kahveci N, Akkose S, Serdar Z, Balci V, Ocak O. Effects of different resuscitation fluids on tissue blood flow and oxidant injury in experimental rhabdomyolysis. *Crit Care Med* [en línea]. 2005 Dic [citado 18 Jul 2020]. 33 (11): 2579-86. DOI: 10.1097/01.CCM.0000186767.67870.8C
77. Holt S, Moore K. Pathogenesis, and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intens Care Med* [en línea]. 2001 May [citado 21 Jul 2020]. 27: 803–11. DOI: <https://doi.org/10.1007/s001340100878>
78. Chatzizisis Y, Misirli G, Hatzitolios A, Giannoglou G. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. *Eur J Intern Med* [en línea]. 2008 Dic [citado 22 Jul 2020]. 19 (8): 568–74. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2007.06.037>

79. Russell T. Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. *Nephrol Nurs J* [en línea]. 2005 Ago [citado 23 Jul 2020]. 32 (4): 567–75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16180782/>
80. Gozal Y. Calcium administration in rhabdomyolysis may be detrimental. *Anesth Analg*. [en línea]. 1996 Feb [citado 23 Jul 2020] 82(2): 185– 6. Disponible en: t.ly/U2CK
81. Giuliani KTK, Kassianos AJ, Healy H, Gois PHF. Pigment Nephropathy: Novel insights into inflammasome-mediated pathogenesis. *Int J Mol Sci*. [en línea]. 2019 Abr [citado 25 Jul 2020]. 20(8): 73–6. DOI: 10.3390/ijms20081997
82. Piscil MGA. Síndrome compartimental. *Ortho-tips* [en línea]. 2013 Jun [citado 28 Jul 2020]. 9 (2): 111-117. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2013/ot132f.pdf>
83. Sheridan G, Matsen F. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg*. [en línea]. 1976 Ene [citado 2 Ago 2020]. 58 (1): 112-5. Disponible en: t.ly/ohcq
84. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous Renal Replacement Therapy: who, when, why, and how. *Chest*. [en línea]. 2019 Mar [citado 3 Ago 2020]. 155 (3): 626-638. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.chest.2018.09.004>
85. Zeng X, Zhang L, Wu T, Fu P. Continuous renal replacement therapy (CRRT) for rhabdomyolysis. *Cochrane Database Syst Rev*. [en línea]. 2014 Jun [citado 4 Ago 2020] 6. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008566.pub2>
86. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol*. [en línea]. 2000 Abr [citado 6 Ago 2020]. 8(2): 72–6. DOI: <https://doi.org/10.1159/000020651>

ANEXOS

Anexo no.1 Matriz del tipo de artículos utilizados según nivel de evidencia

Tipo de estudio	Término utilizado		Número de artículos	
Todos los artículos revisados	----		183	
Artículos utilizados	----		85	
Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados	(“Politraumatismo” [MeSH Terms] AND “Physiopathology” [MeSH Terms] OR “Rhabdomyolysis” [MeSH Terms] AND “Tratamiento” [DeCS] “CPK” [MeSH Terms]	BVS	1	5
		SciELO	1	
		HINARI	0	
		PubMed	1	
		Medigraphic	2	
		Google	0	
		Scholar	0	
Cohorte con seguimiento a partir del origen	“Poltraumatismo” [DeCS] AND “Rhabdomyolysis” [DeCS] OR “CPK” [MeSH Terms] OR “Treatment” [MeSH Terms]	BVS	1	6
		SciELO	2	
		HINARI	0	
		PubMed	1	
		Medigraphic	1	
		Google	1	
		Scholar	1	

Revisión sistemática de estudios de cohorte	“Poltraumatismo”	BVS	1	3
	[DeCS] AND	SciELO	1	
		HINARI	0	
	“Rhabdomyolysis”	PubMed	1	
	[DeCS] OR “CPK”	Medigraphic	0	
	[MeSH Terms] OR	Google	0	
	“Treatment” [MeSH Terms]	Scholar		
Casos y controles	“Poltraumatismo”	BVS	9	17
	[DeCS] AND	SciELO	2	
		HINARI	0	
	“Rhabdomyolysis”	PubMed	3	
	[DeCS] OR “CPK”	Medigraphic	3	
	[MeSH Terms] OR	Google	0	
	“Treatment” [MeSH Terms]	Scholar		
Cohorte	“Poltraumatismo”	BVS	5	10
	[DeCS] AND	SciELO	1	
		HINARI	0	
	“Rhabdomyolysis”	PubMed	2	
	[DeCS] OR “CPK”	Medigraphic	1	
	[MeSH Terms] OR	Google	1	
	“Treatment” [MeSH Terms]	Scholar		

Transversal descriptivo	“Poltraumatismo”		BVS	5	16
	[DeCS]	AND	SciELO	2	
			HINARI	0	
	“Rhabdomyolysis”	PubMed	3		
			Medigraphic	3	
	[DeCS] OR “CPK”	Google Scholar	3		
[MeSH Terms] OR					
	“Treatment” [MeSH				
	Terms]				
Revisión bibliográfica	“Poltraumatismo”		BVS	6	26
	[DeCS]	AND	SciELO	5	
			HINARI	0	
	“Rhabdomyolysis”	PubMed	6		
			Medigraphic	6	
	[DeCS] OR “CPK”	Google Scholar	3		
[MeSH Terms] OR					
	“Treatment” [MeSH				
	Terms]				

Fuente: Monografía. [Trabajo de grado Médico y cirujano] (de próxima aparición) 2020.

Anexo.2 Matriz de literatura gris utilizada

Tema del libro	Acceso	Localización (en línea)	Total, de libros en biblioteca	Numero de documentos utilizados
Manual de urgencias de Tintinalli 7ma edición	Google Scholar	https://books.google.com.gt/books?id=oiROm0vDlNgC&q=manual+de+urgencias+tintinalli+google+scholar&dq=manual+de+urgencias+tintinalli+google+scholar&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwjvLm_zZzsAhUwp1kKHf4gDuUQ6AEwAHoECAEQAg	2	1
Libro ATLS 10 edición	Google Scholar		1	1
Guía de cirugía del paciente politraumatizado	Google Scholar	https://books.google.com.gt/books?id=JVRVTnzbGXMC&printsec=frontcover&dq=guia+de+cirugia+del+paciente+politraumatizado&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwiiq4LFzpzsAhVHmlkKHb3nA-gQ6AEwAHoECAQQAg#v=onepage&q=guia%20de%20cirugia%20del%20paciente%20politraumatizado&f=false	2	1

Fuente: Monografía. [trabajo de grado Médico y cirujano] (de próxima aparición) 2020.

Anexo 3. Matriz de datos de buscadores y términos utilizados

Buscadores	Términos utilizados y operadores lógicos	
	Español	Inglés
Google scholar	Politraumatismo AND Rabdomiólisis	Rhabdomyolysis AND Trauma AND AKIN
PubMed		MeSH Terms: Multiple Trauma AND Treatment MeSH Terms: Rhabdomyolysis AND CPK MeSH Terms: Rhabdomyolysis AND AKIN
BVS Guatemala	Politraumatismo AND trauma multiple AND rabdomiólisis	Rhabdomyolysis AND Multiple trauma
SciELO	Politraumatismo AND trauma multiple AND rabdomiólisis	Rhabdomyolysis AND Multiple trauma
Medigraphic	Politraumatismo AND Rabdomiólisis	MeSH Terms: Multiple Trauma AND Treatment MeSH Terms: Rhabdomyolysis AND CPK MeSH Terms: Rhabdomyolysis AND AKIN

Fuente: Monografía. [trabajo de grado Médico y cirujano] (de próxima aparición) 2020.

Anexo 4. Entrevista a especialistas



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
COORDINACION DE TRABAJOS DE GRADUACION



Fecha: 01/10/2020

“RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON POLITRAUMATISMO”

Nombre: Erick Geovani Gonzales Lucero

No. Colegiado: 12 955

Puesto: Especialista en traumatología y ortopedia

1. ¿Cómo considera usted que se debe de abordar al paciente politraumatizado?

R// Considero que debe de abordarse a este tipo de paciente de manera integral y con un equipo especializado multidisciplinario.

2. ¿Considera usted que la rabdomiólisis es una patología subdiagnosticada?

R// Si, debido a que no se solicitan los estudios pertinentes al momento de la evaluación en emergencia e ingreso hospitalario.

3. ¿Qué métodos conoce usted para el diagnóstico de Rabdomiólisis?

R// Enzimas sanguíneas y mioglobinuria

4. ¿De qué manera según su experiencia se podría disminuir la incidencia se IRA secundaria a rabdomiólisis?

R// Diagnosticando e iniciando tratamiento de manera temprana.

5. ¿Cree usted que debe de implementarse un protocolo de manejo en conjunto de rabdomiólisis en todo paciente politraumatizado?

R// Si considero que debe de implementarse un protocolo, ya que no existe actualmente un abordaje y tratamiento de rutina para ambas patologías en conjunto.

6. ¿Cuál es el tratamiento más eficaz según su experiencia para la rabdomiólisis?

R// El tratamiento lo maneja exclusivamente Cirugía por lo que recalco en la importancia de un equipo especializado multidisciplinario para el tratamiento de estos pacientes.

Fecha: 20/09/2020

“RABDOMIOLISIS EN PACIENTES CON POLITRAUMATISMO”**Nombre:** Dr. Edgar Humberto Rosales Cuevas**No. Colegiado:** 16 610**Puesto Actual:** jefe de cirugía pediátrica Hospital Regional de Cuilapa

1. ¿Cómo considera usted que se debe de abordar al paciente politraumatizado?

R// Con la evaluación y manejo primario ABC del trauma, con la finalidad de estabilizar al paciente durante la hora dorada, para ser trasladado a un centro asistencial especializado y disminuir el riesgo de complicaciones y muerte de los pacientes.

2. ¿Considera usted que la rabdomiólisis es una patología subdiagnosticada?

R// Si es subdiagnosticada, a causa de que no a todos los pacientes que llegan a la emergencia por politraumatismos se les solicita niveles séricos de CPK total y este laboratorio es el más sensible para el diagnóstico de rabdomiólisis.

3. ¿Qué métodos conoce usted para el diagnóstico de Rabdomiólisis?

R// Niveles séricos de CPK Total y sintomatología clínica.

4. ¿De qué manera según su experiencia se podría disminuir la incidencia de IRA secundaria a rabdomiólisis?

R// Independientemente del estado de los pacientes debe de realizarse cada 24 horas controles séricos de CPK y creatinina, llevar un control riguroso de excreta urinaria y medición de la presión venosa central (PVC).

5. ¿Cree usted que debe de implementarse un protocolo de manejo en conjunto de rabdomiólisis en todo paciente politraumatizado?

R// Si, considero que debe de ser implementado un protocolo de manejo en conjunto, esto a causa de que la mayor parte de los pacientes ingresados por politraumatismo desarrollan IRA por un mal manejo en el diagnostico y tratamiento de rabdomiólisis.

6. ¿Cuál es el tratamiento más eficaz según su experiencia para la rabdomiólisis?

R// El Manejo más eficaz es mediante la administración intravenosa de solución salina, la cual debe de modificarse acorde a un control de ingesta y excreta estricto, para mantener al paciente estable y disminuir el riesgo de IRA.