



Rabdomiólisis secundaria a isquemia prolongada por herida de arma de fuego: presentación de un caso clínico

Rhabdomyolysis secondary to prolonged ischemia from a gunshot wound: clinical case report

Blanca Camelia Martínez-Guerrero,* José Juan Martínez-García,* Beatriz Esperanza Cornejo-Medellín,* Karina Inocente-Argüelles,* Rebeca Sarmina-Díaz,* Jesús Ojendiz-Tolentino*

RESUMEN

Introducción: el término «rabdomiólisis» deriva del griego *rabdo-* «estriado», *myo-* «músculo» y *-lisis*, «descomposición», describe el proceso de muerte celular de las fibras musculares estriadas. Es generado por la presencia de diversos componentes intracelulares lesivos en la circulación sanguínea. Aunque el origen de la rabdomiólisis es la isquemia (o hipoxia) celular, se sabe que las lesiones tisulares se agravan durante la reperfusión muscular, creando así lesiones de isquemia-reperfusión, que conduce a más muerte celular. **Objetivos:** describir caso clínico de un paciente que sufrió rabdomiólisis severa secundaria a isquemia prolongada. **Material y métodos:** se presenta el caso clínico de paciente masculino de 17 años, que presentó rabdomiólisis severa secundaria a isquemia prolongada. Se realizó una revisión actualizada y las diferentes opciones de tratamiento. En el caso que nos ocupa se trató con reanimación hídrica a 60 mL/kg/día, manteniendo flujos urinarios de 2 mL/kg/hora. Se agregó al tratamiento soluciones con bicarbonato y manitol al 20%. **Resultados:** el paciente presentó complicaciones de la rabdomiólisis: lesión renal aguda AKIN III, acidemia metabólica, trombocitopenia y deterioro neurológico. El paciente presentó recuperación total de la función renal, con éxito al tratamiento instaurado. **Conclusiones:** el tratamiento efectuado fue exitoso.

Palabras clave: rabdomiólisis, lactato, creatincinasa, creatina fosfocinasa, CPK.

ABSTRACT

Introduction: the term «rhabdomyolysis» derives from the Greek *rabdo-* «striatum», *myo-* «muscle», and *-lysis*, «decomposition», which describes the process of cell death of striated muscle fibers, which is considered highly complex. It is generated by the presence of various harmful intracellular components in the bloodstream. Although the origin of rhabdomyolysis is cellular ischemia (or hypoxia), it is known that tissue lesions are aggravated during muscular reperfusion, thus creating ischemia-reperfusion lesions that can lead to cell death. **Objectives:** to present a clinical case of a patient who suffered rhabdomyolysis secondary to prolonged ischemia, management and treatment results. **Material and methods:** a clinical case of a 17-year-old patient presenting with rhabdomyolysis secondary to ischemia and reperfusion due to firearm injury is presented. An updated review and the different treatment options are performed. This case was handled with parenteral, diuretic and bicarbonate solutions. **Results:** the patient presented total recovery of renal function, responding satisfactorily to the treatment established. **Conclusions:** the treatment performed was successful.

Keywords: rhabdomyolysis, lactate, creatine kinase, creatinine phosphokinase, CPK.

INTRODUCCIÓN

El término «rabdomiólisis» deriva del griego *rabdo-* «estriado», *myo-* «músculo», y *-lisis*, «descomposición», lo que describe el proceso de muerte celular de las fibras musculares estriadas, el cual se considera altamente

complejo, obedece a múltiples causas y es generado por la presencia de diversos componentes intracelulares lesivos en la circulación sanguínea.^{1,2} Es un síndrome clínico y de laboratorio inespecífico a consecuencia de una alteración de la producción o del consumo de adenosín trifosfato (ATP) por la célula músculo estriada o de un requerimiento energético, superior a la capacidad de producción de ATP; el resultado final es un aumento excesivo del calcio libre ionizado en el citoplasma.³

El síndrome ha sido observado desde tiempos bíblicos.³ En el Antiguo Testamento se hace referencia a una plaga que afectó a los israelitas durante su éxodo desde Egipto posterior al consumo abundante de codornices (libro números 11:31-35), donde el consumo de estas aves conlleva a miólisis debido a la intoxicación con la hierba *Conium maculatum*, consumida por las codornices durante su migración en primavera.³ La primera descripción se realizó en 1881 en Alemania, y fueron Bywaters y Beall quienes detallaron las lesiones del síndrome de aplastamiento (*crush syndrome*) complicadas con lesión renal aguda mortal después de los bombardeos sobre Londres en la Segunda Guerra Mundial.⁴

La isquemia muscular disminuye el aporte de oxígeno a la célula muscular y compromete la producción de ATP. Si esta privación de oxígeno se mantiene durante un periodo prolongado, puede conducir a la muerte celular.^{1,3,4}

La isquemia puede deberse a causas locales o generales; por lo que una disminución de la presión arterial en los estados de choque podría disminuir la presión de perfusión muscular y afectar la irrigación tisular. La llegada masiva de oxígeno al miocito determina una gran producción de radicales libres y aumento de sus efectos tóxicos.^{3,4}

Los neutrófilos se fijan a las células endoteliales, los monocitos y macrófagos secretan citocinas y agravan la reacción inflamatoria local, provocando un aumento de la permeabilidad capilar que agrava el edema tisular, una activación de la inflamación y la creación de microtrombos que afectan más a la microcirculación.⁵⁻⁸ La respuesta inflamatoria puede extenderse a todo el organismo y favorece la aparición de un síndrome de disfunción multiorgánica.^{9,10}

* Hospital de Traumatología y Ortopedia «Lomas Verdes», Instituto Mexicano del Seguro Social. Estado de México, México.

Recibido: 14/04/2025. Aceptado: 14/01/2026.

Citar como: Martínez-Guerrero BC, Martínez-García JJ, Cornejo-Medellín BE, Inocente-Argüelles K, Sarmina-Díaz R, Ojendiz-Tolentino J. Rabdomiólisis secundaria a isquemia prolongada por herida de arma de fuego: presentación de un caso clínico. Med Crit. 2025;39(4):276-280. <https://dx.doi.org/10.35366/122458>

Se ha observado isquemia muscular local en casos por pinzamientos vasculares, torniquetes, apósitos ajustados o yesos,^{11,12} trombosis arterial, embolia, síndrome compartimental o episodios vasooclusivos de la anemia de células falciformes o drepanocítica, ya que aumenta el daño en la microcirculación.^{2,13-15}

La tasa de mortalidad de rabdomiólisis es aproximadamente 8-10%;¹⁶ la mayor mortalidad está asociada con lesión renal (complicación que se presenta en 15 a 50% de los casos) o arritmia con paro cardíaco debido a hipercalemia.¹⁷

Dentro de las alteraciones que podemos encontrar están trastornos electrolíticos; en la fase inicial es la hipocalcemia, resultante del almacenamiento del calcio en el músculo lesionado. Pero la más característica es la hipercalemia, ya que 98% del potasio se sitúa en el espacio intracelular y 60-70% de la masa celular total del cuerpo humano está constituida por células musculares esqueléticas. La necrosis de sólo 100 g de masa muscular puede causar un aumento plasmático de 1.0 mEq/L de potasio.¹⁸⁻²⁴ También se encuentra acidosis metabólica, consecuencia de la liberación en la circulación sanguínea de ácidos orgánicos, como el ácido láctico o el ácido úrico, por la destrucción de las células musculares. La hipoalbuminemia es frecuente debido al aumento de la fuga capilar en los tejidos lesionados.³ También la salida de fosfato de las células musculares causa hiperfosfatemia y precipitación de fosfato de calcio en los tejidos blandos, los vasos sanguíneos y los ojos; esto estimula indirectamente la producción de hormona paratiroidea.²⁵

La creatincinasa (CK) constituye un marcador excelente de esta enfermedad, se mide con facilidad, aparece en el suero inmediatamente después de la lesión muscular; el aumento de la CK es el signo más sensible de la necrosis muscular, la rabdomiólisis se define por una elevación de las CK de más de cinco veces respecto al valor normal (alrededor de 1,000 UI/L), tiene un pico de concentración plasmática de 24-36 horas. La semivida plasmática de las CK en estos pacientes es de unas 42 horas. Es moderada hasta 7,000 UI/L y grave cuando la CK superan las 16,000 UI/L; y disminuye aproximadamente 39% por día; la falta de disminución de las concentraciones sugiere persistencia de la lesión muscular. La concentración pico de creatincinasa puede ser predictiva de insuficiencia renal.^{3,12,15}

Puede observarse también aumento de otras enzimas de origen muscular, como las transaminasas (aspartato aminotransferasas) y lactato deshidrogenasa, pero son inespecíficas. Se produce en alrededor de 25% de los pacientes afectados. Las proteasas liberadas por las lesiones de las células musculares podrían provocar la inflamación hepática, en general reversible, origen de disfunción.^{1,4}

La lesión renal aguda es una de las complicaciones más temibles y puede comprometer el pronóstico vital. La mioglobina es una proteína de 17.8 kDa liberada en la circulación sanguínea tras la lisis muscular y es responsable del color oscuro de la orina (color de «té») conocido como mioglobinuria. La semivida plasmática promedio de la mioglobina en pacientes con rabdomiólisis es de unas 12 horas, lo que equivale a decir que al cabo de 12 horas se observa una disminución de 50% de las concentraciones plasmáticas iniciales de mioglobina; e interviene degradando el óxido nítrico (vasodilatador endógeno más potente).^{26,27} Por lo que se ocasiona una vasoconstricción renal con isquemia y disminución de producción de ATP por menor aporte de oxígeno a las células tubulares renales. Por lo tanto, es importante mantener monitorizada la volemia con un método invasivo o no, asociado con la evolución clínica.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 17 años, con trauma penetrante por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada en canal inguinal izquierdo y orificio de salida en región glútea. Se inició tratamiento quirúrgico en su Hospital General de Zona con control de daños y posteriormente fue trasladado a nuestra Unidad Médica de Alta Especialidad «Lomas Verdes».

En su unidad se encontró con los siguientes signos vitales: tensión arterial (TA) 50/40 mmHg, tensión arterial media (TAM) 43 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 122 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria (FR) 10 respiraciones por minuto (rpm), temperatura 35 °C, con palidez generalizada, despierto, combativo. En miembro pélvico izquierdo a nivel inguinal, sobre trayecto vascular, presenta herida con sangrado activo y hematoma evolutivo del tercio proximal de muslo. En región glútea se observó sangrado profuso. La extremidad pélvica izquierda hipotérmica, pulsos disminuidos, llenado capilar de 3 s. Se sometió a control de daños y hemostasia parcial de vasos sangrantes. Hemorragia calculada de 2,550 mL. Acto seguido se trasladó.

A su llegada el día 14 de julio del 2019, isquemia severa de miembro pélvico izquierdo por seis horas; signos vitales: TA 69/33 mmHg, TAM 45 mmHg, FC 148 lpm, FR 16 rpm, temperatura 35 °C, saturación de oxígeno al 97%. Ingresó a quirófano con los siguientes hallazgos: arteria femoral superficial pinzada con disrupción (retracción de cavos femorales más de 7 cm). Lesión de vena femoral con desgarro de 3 cm, se identifica sangrado del cayado de la safena y sangrado de ramas provenientes de arteria femoral profunda. Se realizó hemostasia, se cierra región femoral y abordaje abdominal, hemorragia cuantificada en 2,550 mL. Se

trató con reanimación hídrica, hemoderivados y vasoactivos a requerimiento. En el postoperatorio inmediato presentó isquemia de miembro pélvico izquierdo caracterizado por ausencia de pulsos, hipotermia y piel marfórea. Cirugía vascular concluyó compromiso vascular severo y persistencia del estado de choque, requiriendo reparación vascular con autoinjertos.

Ingresó a quirófano el día 14 de julio con signos vitales: TA 81/37 mmHg, TAM 51 mmHg, FC 129 lpm, FR 14 rpm, saturación O₂ 87%. Sin respuesta al vasoactivo, presentó paro cardíaco siendo exitosa la reanimación al tercer ciclo. Se realizó colocación de injerto de vena safena de miembro pélvico contralateral. El día 15 de julio presentó cambios de coloración, con acrocianosis distal, pulsos pedios ausentes, con llenado capilar de 4 s, por lo que se solicita ultrasonido Doppler vascular. El Doppler vascular demostró ausencia de flujo pedio y disminución del poplíteo, que se extiende hasta el tercio proximal de fémur. Se solicitó interconsulta a miembro pélvico. Y se decidió amputación supracondílea. En su momento, el familiar no autoriza dicho procedimiento; el paciente presenta mayor deterioro hemodinámico por la persistencia de isquemia severa. Reporte de creatina fosfoquinasa (CPK) total 103,131 U/L, con datos de lesión renal aguda, motivo por lo que se informa de la gravedad a familiares y de necesidad de amputación, los cuales autorizan dicho procedimiento. Presenta evolución con datos de rabdomiólisis, ver [Figura 1](#) de cronología de reporte de laboratorios.

El día 16 de julio se realizó amputación supracondílea. En el postoperatorio tardío, presentó datos de isquemia severa y necrosis en muñón y el día 23 de julio Traumatología realiza desarticulación coxofemoral izquierda, con sangrado total de 1,200 mL, transfundiéndose dos paquetes globulares y dos plasmas frescos

congelados y reingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos hemodinámicamente estable. En la [Figura 2](#) se puede observar la evolución de la herida del paciente durante su estancia.

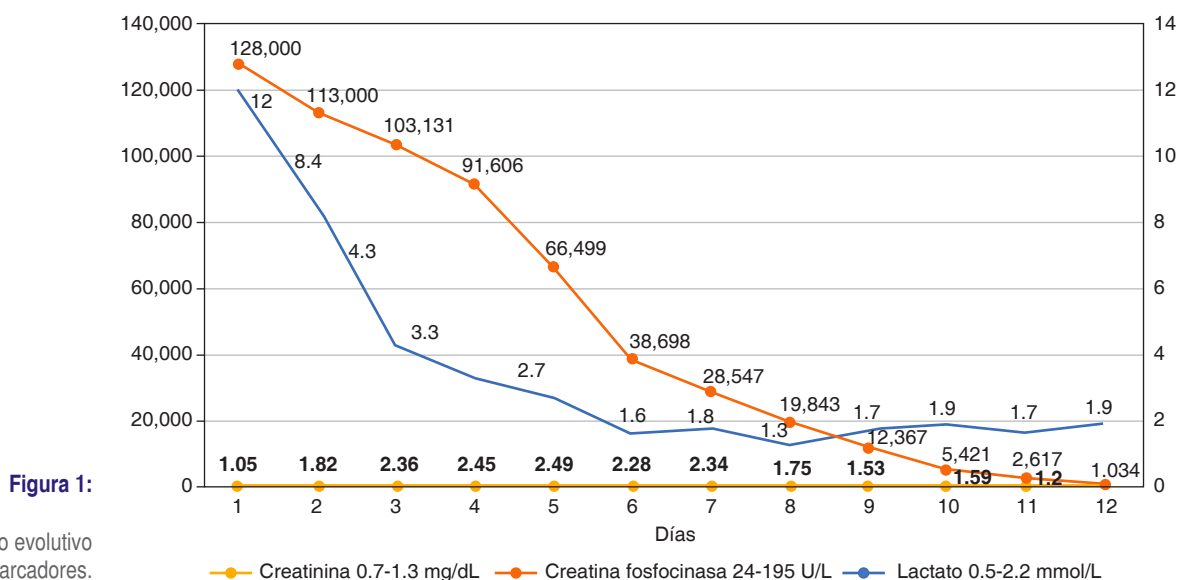
DISCUSIÓN

En el caso clínico descrito, el paciente presentó una herida por arma de fuego; de primera instancia, el manejo que se le dio fue pinzar los vasos sangrantes y fue enviado a esta unidad para recibir tratamiento especializado, pasando ocho horas aproximadamente, lo que ocasionó isquemia muscular. A esto se le suma la disminución de la presión arterial por choque hipovolémico. El daño tan severo terminó en la necesidad de amputar la extremidad afectada; sin embargo, presentó adecuada evolución a las complicaciones secundarias a la rabdomiólisis.

La etiología de isquemia muscular local, en este caso por pinzamiento vascular, ocasionó aumento al daño en la microcirculación; las vías involucradas en esta entidad son por daño directo muscular, generando un fallo en el suministro de energía al músculo.

Los elementos intracelulares liberados son potasio, fosfato y urato, proteínas intracelulares (aldolasa, mioglobina, creatinina, lactato deshidrogenasa, aspartato transaminasa). La mioglobina excede su unión a las proteínas plasmáticas, por lo que hay obstrucción tubular, alterando el filtrado glomerular y como consecuencia lesión renal aguda; además, se suma vasoconstricción, hipovolemia. En este caso el estado de choque y la de necrosis muscular ocasionaron acidosis metabólica con hiperlactatemia; el paciente presentó niveles de CK elevados y aumento de transaminasas.

Las complicaciones más severas tras presentar rabdomiólisis son lesión renal aguda y alteraciones hi-



**Figura 2:**

Evolución de la herida del paciente durante su estancia.

droelectrolíticas. Su tratamiento es limitar la causa desencadenante, la hiperhidratación y la alcalinización de la orina.²⁰⁻²³

En nuestro caso, la evolución fue hacia la aparición de una lesión renal aguda que respondió adecuadamente al tratamiento con líquidos intravenosos a dosis alta, asociados a la administración de bicarbonato, limitando la causa desencadenante con la amputación de la extremidad. A pesar de las cifras de CPK alcanzadas, los parámetros de función renal regresaron a límites normales, y durante el seguimiento posterior no se comprobó la presencia de insuficiencia renal residual.²⁴⁻²⁷

CONCLUSIONES

La etiología de la rabdomiólisis es muy variable y generalmente se asocia a lesión renal aguda. Lo importante es realizar un abordaje clínico completo y tomar en cuenta los factores que pueden desencadenar este síndrome.

Cuando se sospeche de rabdomiólisis, hay que llevar a cabo un manejo continuo en cuidados intensivos por las complicaciones que conlleva y la alta morbimortalidad que presentan.

Además, en pacientes con lesiones por heridas por arma de fuego es importante la determinación seriada

de la CPK y de mioglobinuria para su detección precoz y tratamiento.

La isquemia muscular es un factor muy importante para el desarrollo de la rabdomiólisis; en el caso presentado por pinzamiento vascular, que aumentó el daño en la microcirculación.

La sobrevida del paciente se logró después de instaurar una terapia de hipervolemia y manteniendo la uresis en 2 mL/kg/h, con apoyo de diurético osmótico; así como soluciones alcalinizadas con bicarbonato.

El aclaramiento enzimático se estableció a las 72 horas según el comportamiento evolutivo clásico, posterior a la amputación de la extremidad con isquemia; evitando así la progresión de la elevación de la CPK, la posterior formación de cristales de mioglobina, con la recuperación total de la lesión renal aguda.

AGRADECIMIENTOS

El presente caso fue un trabajo en equipo impulsado principalmente por la doctora Blanca, quien creyó en todo su equipo y se pudo llevar a cabo.

REFERENCIAS

1. Salazar J, Mejías JC, Chávez-Castillo M, Chimbo Oyaque CE, Chimbo Oyaque TA, et al. Rabdomiólisis: bases moleculares

- y presentaciones clínicas. *Arch Venez Farmacol Ter.* 2018;38(2):145-154.
2. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, Iwai A, Yamamura H, Ishikawa K, et al. Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma.* 1997;42:470-475; discussion 475-476.
 3. Mrozek T, Geeraerts T. Rhabdomiólisis traumáticas y no traumáticas. *EMC Anestesia-Reanimación.* 2016;42(3):1-14.
 4. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J.* 1941;1:427-432.
 5. Monzón T, Valga F, Reichert J, López C. Fracaso renal agudo por rhabdomiólisis: tratamiento con hemodiálisis y membranas cut-off intermedio (EMIC2). *Nefrología.* 2018;38(6):660-680.
 6. Wang Z, Liu J. The efficacy of CAVHD for crush syndrome. *Hei Long Jiang Yi Yao Ke Xue* [Heilongjiang Medicine and Pharmacy]. 2008;31:85.
 7. Zeng L, Mi X, Zhang J, Li C. The efficacy of CVVH for acute kidney injury induced by rhabdomyolysis. *Si Chuan Yi Xue* [Sichuan Medical Journal]. 2008;29:307-308.
 8. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11:1553-1561.
 9. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. *Chest.* 2013;144:1058-1065.
 10. Dilek K, Ersoy A, Gullulu M, Aslanhan I, Emir G, Dalkilic E, et al. Crush syndromes developing acute renal failure in the Marmara earthquake: the comparison of the effects of different hemodialysis approaches on renal functions and mortality rates [abstract]. In: 37th Congress of the European Renal Association – European Dialysis and Transplantation Association – European Kidney Research Organisation; 2000; Nice, France. 2000. p. 108. [CENTRAL: CN-00460646].
 11. Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol.* 1993;5:725-731.
 12. Giannoglou GD, Chatzizisis YS, Misirli G. The syndrome of rhabdomyolysis: Pathophysiology and diagnosis. *Eur J Intern Med.* 2007;18(2):90-100.
 13. Dong W. The treatment effect of continuous venovenous hemofiltration on crush syndrome. *Lin Chuang Yi Xue* [Clinical Medicine] 2005;25:14-16.
 14. Hamel Y, Mamoune A, Mauvais FX, Habarou F, Lallement L, Romero NB, et al. Acute rhabdomyolysis and inflammation. *J Inherit Metab Dis.* 2015;38(4):621-628.
 15. George C. Acute renal failure due to rhabdomyolysis in sickle cell trait. *Intensive Care Med.* 1979;5(4):204-205.
 16. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg.* 1998;186(6):693-716.
 17. Zutt R, van der Kooij AJ, Linthorst GE, Wanders RJ, de Visser M. Rhabdomyolysis: review of the literature. *Neuromuscul Disord.* 2014;24(8):651-659.
 18. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009;361(1):62-72.
 19. Luck RP, Verbin S. Rhabdomyolysis: a review of clinical presentation, etiology, diagnosis, and management. *Pediatr Emerg Care.* 2008;24(4):262-268.
 20. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med.* 1990;322:825-829.
 21. Liao X, Wang L, Li S, Li J. Continuous haemofiltration for rhabdomyolysis-induced acute renal failure. *Yi Xue Lin Chuang Yan Jiu* [Journal of Clinical Research]. 2006;23:1136-1138.
 22. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant.* 1994;9(6):637-641.
 23. Dishart MK, Kellum JA. An evaluation of pharmacological strategies for the prevention and treatment of acute renal failure. *Drugs.* 2000;59(1):79-91.
 24. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med.* 1984;144(2):277-280.
 25. Moore KP, Holt SG, Patel RP, Svistunenko DA, Zackert W, Goodier D, et al. A causative role for redox cycling of myoglobin and its inhibition by alkalization in the pathogenesis and treatment of rhabdomyolysis-induced renal failure. *J Biol Chem.* 1998;273(48):31731-31737.
 26. Heyman SN, Greenbaum R, Shina A, Rosen S, Brezis M. Myoglobinuric acute renal failure in the rat: a role for acidosis? *Exp Nephrol.* 1997;5(3):210-216.
 27. Cacelín-Garza JR, Díaz-Gutiérrez S. Rhabdomiólisis. Comunicación de dos casos relacionados con el esfuerzo y revisión de la bibliografía. *Med Int Mex.* 2013;29:410-423.

Correspondencia:

Beatriz Esperanza Cornejo-Medellín

E-mail: becm28@gmail.com