



## Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda

Jesús Duarte Mote,\* Salvador Díaz Meza,\*\* Víctor Enrique Lee Eng Castro\*\*\*

### RESUMEN

La rabdomiólisis es la liberación de componentes de músculo lesionado a la circulación, y sus causas son muchas. La compresión directa de un grupo muscular conduce a lesión por aplastamiento, con isquemia muscular si la tensión del tejido se eleva y excede la de perfusión capilar, lo que constituye el mecanismo principal de la rabdomiólisis traumática. Una vez liberada la compresión, el tejido afectado se reperfunde. La isquemia muscular seguida de reperfusión (lesión–isquemia–reperfusión) representa su mecanismo fisiopatológico. La intoxicación aguda por alcohol, con la consiguiente inmovilidad y coma, es el factor etiológico más común de compresión muscular directa. Otras causas son de tipo infeccioso, metabólico y genético. La emisión de orina oscura, positiva en las tiras reactivas para sangre a pesar de la ausencia de eritrocitos en el microscopio, sugiere mioglobinuria y rabdomiólisis. La prueba diagnóstica más rápida y económica es la concentración sérica de la creatina-cinasa (CK). La insuficiencia renal aguda es una de las complicaciones más graves de este padecimiento y ocurre en 4 a 33% de los casos, con mortalidad de 3 a 50%. La resucitación vigorosa con líquidos es la piedra angular del tratamiento.

**Palabras clave:** rabdomiólisis, insuficiencia renal, síndrome compartimental.

### ABSTRACT

Rhabdomyolysis is the liberation of components of injured skeletal muscle into the circulation. There are many etiologies of rhabdomyolysis. Direct compression of muscle leading to a local crush injury is the most common mechanism of traumatic rhabdomyolysis. Compression causes muscle ischemia, as tissue pressure rises to a level that exceeds capillary perfusion pressure. When the compression is relieved, the muscle tissue is reperfused. Muscle ischemia followed by reperfusion (ischemia–reperfusion–injury) represents the fundamental pathophysiologic mechanism of rhabdomyolysis. Acute alcohol intoxication with subsequent immobility and coma is the most common etiologic factor of direct muscle compression. Other etiologies are infectious, metabolic and genetics. Dark, tea-colored urine that is dipstick positive for blood despite the absence of red blood cells on microscopy is suggestive of myoglobinuria and rhabdomyolysis. The quickest and least expensive screening test for rhabdomyolysis is the serum CK level. Acute renal failure is one of its most serious consequences and occurs in 4 to 33% of cases, carrying with it a mortality rate of 3 to 50%. The vigorous fluid resuscitation is the cornerstone of the treatment.

**Key words:** rhabdomyolysis, renal failure, compartment syndrome.

**A**unque los padecimientos que cursan con rabdomiólisis se describieron a finales del siglo XIX y principios del XX, fue hasta la segunda Guerra Mundial, en Londres, que se hicieron sus primeras descripciones

detalladas como consecuencia del nuevo (para entonces) síndrome de aplastamiento.<sup>1-5</sup>

Rabdomiólisis literalmente significa lesión del sarcolema del músculo esquelético, que ocasiona liberación de sus componentes en la sangre o la orina.<sup>6</sup>

La lesión muscular, independiente del mecanismo de base, genera una cascada de sucesos que conducen a la entrada de iones de calcio extracelular al espacio intracelular.<sup>7</sup> El exceso de calcio intracelular causa interacción patológica entre la actina y la miosina con la destrucción final del músculo y la consecuente fibrosis de la fibra muscular.

A raíz de los múltiples bombardeos que sufrió la ciudad de Londres durante la segunda Guerra Mundial se pudo describir y caracterizar al síndrome de aplastamiento, lo que también permitió avance en el conocimiento de la fisiopatología de la rabdomiólisis.<sup>1,2,3</sup>

\* Jefe de terapia intensiva, Hospital General Dr. Nicolás San Juan, ISEM Toluca, Estado de México. Médico internista adscrito al departamento de medicina interna, Hospital General de Zona 220 IMSS, Toluca, Estado de México.

\*\* Jefe de la división de medicina interna.

\*\*\* Médico residente de tercer año de la especialidad de medicina interna.

Hospital General Dr. Nicolás San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

Correspondencia: Dr. Jesús Duarte Mote. Av. Venustiano Carranza 1607, colonia Federal, CP 50120, Toluca, Estado de México. Tel. (01-722) 212-6210. E-mail: [jesusdm3@hotmail.com](mailto:jesusdm3@hotmail.com), [jesusdm3@yahoo.com.mx](mailto:jesusdm3@yahoo.com.mx)  
Recibido: marzo, 2006. Aceptado: agosto, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

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

Las causas de índole médica (por ejemplo intoxicación alcohólica o sobredosis de drogas, en las que la inmovilización prolongada, hipoperfusión localizada y lesión muscular consecuente generan un cuadro muy parecido al de aplastamiento) son importantes en medicina interna, pues algunas de ellas derivan en insuficiencia renal, una de las complicaciones más graves, que ocurre en 4 a 33% de los casos de rabdomiólisis e implica mortalidad de 3 al 50%.<sup>8</sup>

En 1944 la mioglobina se identificó como el pigmento responsable del oscurecimiento urinario y se esclarece su importante función en la insuficiencia renal de pacientes con traumatismos graves,<sup>9</sup> pues es altamente nefrotóxica, sobre todo en quienes sufren depleción del volumen.<sup>10</sup>

## CAUSAS

La base fisiopatológica de la rabdomiólisis es la destrucción muscular. Esta situación puede deberse a varios mecanismos que alteran la integridad del sarcolema muscular y que luego ocasionan la liberación de diferentes componentes intracelulares (cuadro 1). El principal causante de lesiones al riñón es la mioglobina. Si se dañan más de 100 g de músculo estriado, la capacidad de la haptoglobina para fijar a la mioglobina se verá rebasada, lo que ocasionará su libre filtración renal, precipitación tubular y, por último, obstrucción.<sup>7,11</sup>

La hemoglobinuria que sucede en los procesos de hemólisis puede generar lesión renal muy similar a la de la mioglobinuria, sin embargo, es muy raro que ocasione insuficiencia renal.<sup>10</sup>

Aunque también es causa rara, la indumentaria que emplean los atletas de deportes extremos en ambiente húmedo puede ocasionar problemas para disipar el calor y aumentar la posibilidad de rabdomiólisis.

Muchos procesos infecciosos, inflamatorios, metabólicos y endocrinológicos aumentan el riesgo de

**Cuadro 1.** Causas de rabdomiólisis y mioglobinuria

### Traumáticas

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

### Infecciones

*Bacterianas*, más a menudo enfermedad de los legionarios, estreptococo, *Salmonella*

*Virales*, más a menudo influenza

*Micóticas* (p. ej. *Candida*, *Aspergillus*)

Malaria

Alteraciones hidroelectrolíticas

Hipofosfatemia, hipopotasemia, hipo o hipernatremia

Coma hiperosmolar y cetoacidosis

### Drogas

Alcohol, heroína, cocaína, fenilciclidina, anfetaminas, ecstacy

### Medicamentos

Clofibrato, estatinas, estatinas y gemfibrozil\*

Inducida por anestésicos: halotano, succinilcolina

Neurolépticos: fenotiazinas, butirofenona

### Hipertermia

Ataque de calor

Hipertermia maligna

\*Es más probable que las estatinas y el gemfibrozil combinados causen la rabdomiólisis que cada una por separado.

lesión muscular importante, y con ello el de rabdomiólisis (cuadros 2, 3 y 4).

**Cuadro 2.** Causas de rabdomiólisis: traumáticas, relacionadas con el calor, isquémicas y por ejercicio

### Traumáticas

Descarga por rayo

Inmovilización

Quemaduras de tercer grado extensas

Lesión por aplastamiento

### Relacionadas con el calor

Ataque de calor

Hipertermia maligna

Síndrome neuroléptico maligno

### Isquémicas

Lesiones isquémicas de las extremidades

### Por ejercicio

Carrera de maratón

Exceso de ejercicio físico en atletas no entrenados

Ejercicio patológico

Deterioro de la disipación de calor

Exceso de ejercicio en personas con enfermedad por células falciformes

En casos en los que no hay causa evidente de rabdomiólisis, o luego de procesos relativamente leves, debe sospecharse base genética (cuadro 4).

Se han informado cuadros (luego de ejercicio extenuante, prácticas militares o infecciones graves) en los

**Cuadro 3.** Causas de rabdomiólisis: infecciosas, inflamatorias, metabólicas y endocrinológicas**Infecciosas**

*Virales:* virus de la influenza B, virus de la parainfluenza, adenovirus, virus Coxsackie, virus ECHO, virus del herpes simple, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, VIH.

*Bacterianas:* *Streptococcus*, *Salmonella*, *Legionella*, *Staphylococcus* y especies de *Listeria*

**Inflamatorias**

Polimiositis

Dermatomiositis

Síndrome de fuga capilar

Mordedura de serpiente (sobre todo en Sudamérica, Asia y África)

**Metabólicas y endocrinológicas**

*Alteraciones electrolíticas:* hiponatremia, hipernatremia, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipocalcemia

Hipotiroidismo

Tirotoxicosis

Cetoacidosis diabética

Síndrome hiperosmolar no cetósico

**Cuadro 4.** Causas genéticas de rabdomiólisis

Metabolismo lipídico

Deficiencia de la carnitina palmitoil transferasa

Deficiencia de carnitina

Deficiencia de la deshidrogenasa CoA de cadenas corta y larga

Metabolismo de los carbohidratos

Deficiencia de miofosforilasa (enfermedad de McArdle)

Deficiencia de fosforilcinasa

Deficiencia de fosforilfructocinasa

Deficiencia de fosfogliceratomutasa

Deficiencia de deshidrogenasa láctica (elevación característica de la concentración de CPK con DHL normal)

Metabolismo de las purinas

Deficiencia de mioadenilato deaminasa

Distrofia muscular de Duchenne

que se pudieron comprobar alteraciones funcionales de la carnitina palmitoil transferasa II (CPT II), que limita de forma importante la producción de energía, y que culminan en rabdomiólisis.<sup>12</sup>

En nuestro medio los traumatismos y quemaduras eléctricas representan causas mucho más frecuentes y obvias de rabdomiólisis. Otra causa frecuente son algunas intoxicaciones (p. ej. por alcohol) en las que hay alteración prolongada del estado de alerta con problemas evidentes de perfusión por compresión de ciertos grupos musculares.<sup>12-15</sup>

La rabdomiólisis por compresión muscular con alteraciones de la perfusión también puede observarse en procesos quirúrgicos prolongados con problemas para la adecuada movilidad del paciente, como en operaciones urológicas, cardíacas o torácicas.<sup>10,16,17</sup>

**FISIOPATOLOGÍA**

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

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

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

Varias investigaciones demuestran que la duración de la isquemia determinará el grado de lesión a la célula muscular. Luego de 2 horas se observan cambios funcionales irreversibles, la necrosis ocurre a partir de las 6 horas y, por último, las lesiones musculares son irreversibles y muy graves si la isquemia continúa durante 24 horas.<sup>10-12</sup>

La reperfusión, después de iniciadas las lesiones musculares por isquemia, aumenta el daño local, y la generación de radicales libres de oxígeno ocasionará una lesión mayor y más extensa.<sup>10</sup>

Los procesos infecciosos son otras causas de rabdomiólisis, en este caso el padecimiento tiene dos variantes: por invasión muscular directa o por liberación de toxinas. Estas formas se han observado en infecciones bacterianas y virales.<sup>18,19</sup>

Entre las bacterianas el agente etiológico más frecuente es *Legionella*, seguido por especies de estreptococo; otros menos frecuentes, pero no menos importantes, son la tularemia, la salmonelosis y especies de estafilococo. Entre las virales, el de la influenza es el más frecuente pero también se observan el VIH, virus coxsackie y Epstein-Barr.

La rabdomiólisis ocasiona 7% de todas las insuficiencias renales, y entre ellas 4% necesita hemodiálisis.<sup>20</sup> En caso de rabdomiólisis por infección el porcentaje de insuficiencia renal aumenta de forma significativa, desde 25 hasta 100%.<sup>19,20</sup>

Las quemaduras por descarga eléctrica la ocasionan tanto por destrucción muscular debida a la corriente eléctrica, como por la quemadura que sufren los tejidos; además de los problemas de perfusión debidos al frecuente síndrome compartimental. La insuficiencia renal por rabdomiólisis secundaria a quemaduras por descarga eléctrica se observa en cerca de 10% de los casos.<sup>19-21</sup>

La combinación de esteroides y relajantes musculares con base esteroide también es causa importante de rabdomiólisis, aunque el mecanismo de lesión aún no se define<sup>19,20</sup> (figura 1).

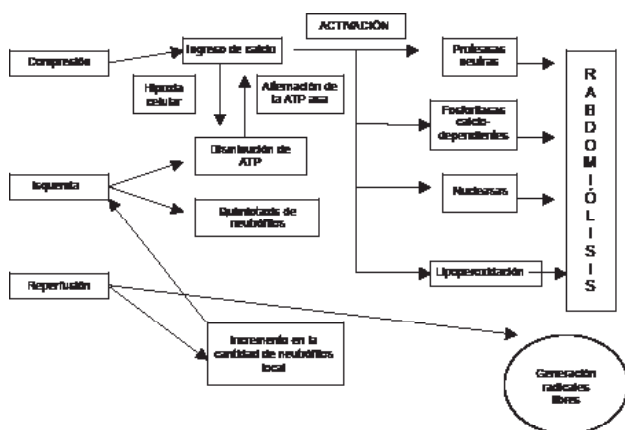


Figura 1. Fisiopatología de la rabdomiólisis.

### Patogénesis de la lesión muscular

El buen funcionamiento de la bomba sodio-potasio (Na/K) y adenosina de trifosfatasa (ATPasa) sarcoplásmica mantiene los gradientes de concentración tanto de sodio (Na) como de calcio (Ca) (mucho menor cantidad intracelular que extracelular).

La compresión muscular y la consecuente isquemia provocan estrés en la membrana, con apertura de ciertos canales transmembranales, los cuales permiten la entrada a la célula muscular no sólo de agua sino de Na y Ca. Este edema intracelular y el alto contenido de calcio ocasionan activación de las proteasas neutrales citoplasmáticas y posterior degradación de las proteínas miofibrilares.

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

La isquemia sostenida genera metabolismo anaerobio con disminución importante en la producción de trifosfato de adenosina (ATP), que por último reduce la función de la bomba Na/K ATPasa, lo que mantiene la acumulación de líquido y calcio intracelulares.

El padecimiento es un episodio quimiotáctico para los neutrófilos, los cuales generan una serie de enzimas proteolíticas que continúan la lesión una vez que el proceso de reperusión se lleva a cabo.

El daño ocasionado por la reperusión se debe a la conversión de hipoxantina a xantina mediante la xantina oxidasa, lo que genera iones superóxido.

Estos radicales libres darán paso a una tercera fase de lesión, de moléculas intracelulares y extracelulares, que desencadena un proceso de peroxidación de lípidos en las membranas. Este tipo de lesión muscular es favorecido por la presencia de iones ferrosos-férricos en el anillo porfirico de la mioglobina.

Por último, hay muerte celular y la liberación consecuente del contenido intracelular hacia la circulación general.<sup>18-21</sup>

Las fases de la rabdomiólisis son:

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

La peroxidación de las membranas ocasiona fuga membranosa que, en combinación con las alteraciones en la función de la bomba Na/K ATPasa, genera edema intracelular con acumulación de líquido intersticial. Estos sucesos se observan en periodos mínimos de 3 horas de isquemia seguidos por reperusión. Los grupos musculares más afectados son los que están confinados dentro de láminas fibrosas estrechas y poco extensibles, como los de piernas y antebrazos, áreas donde más a menudo se observa el síndrome compartimental.

Los signos y síntomas de este síndrome incluyen grupo muscular tenso, edematoso, doloroso y con acortamiento muscular pasivo (el hallazgo más

sensible); hay parestesias o anestesia, debilidad o parálisis de la extremidad afectada y disminución de los pulsos periféricos. Contra la creencia popular de que la existencia de pulsos descarta síndrome compartimental, se ha demostrado que aun en presencia de pulsos puede haber deterioro importante de los compartimientos.<sup>21</sup>

Una vez que se lleva a cabo la reperfusión de un tejido isquémico, el músculo afectado liberará a la circulación sus componentes intracelulares con efectos tóxicos sistémicos.

El aumento de la permeabilidad capilar en el tejido reperfundido favorece la importante acumulación de líquido. El componente tóxico y la hipovolemia constituyen las manifestaciones de rabdomiólisis en el síndrome de aplastamiento.

Informes demuestran que hasta en 66% de los pacientes con síndrome de aplastamiento la causa de muerte fue choque hipovolémico.

El componente tóxico ocasiona alteraciones electrolíticas graves, como muestra el cuadro 5. La segunda causa de muerte en este tipo de enfermos es la hiperpotasemia, que junto a la hipocalcemia generan efecto inotrópico negativo y alteraciones graves del ritmo cardíaco.

**Cuadro 5.** Contenido intracelular liberado durante la rabdomiólisis y sus efectos

Agente	Efecto
Potasio	Hipercalemia, cardiotoxicidad favorecida por la hipocalcemia y la hipovolemia
Fosfato	Hiperfosfatemia, deterioro de la hipocalcemia, calcificaciones metastásicas
Ácidos orgánicos	Acidosis metabólica y aciduria
Mioglobina	Mioglobinuria y nefrotoxicidad
Creatina-cinasa (CK)	Elevación de las concentraciones de CK
Tromboplastina	Coagulación intravascular diseminada

La liberación de tromboplastina aumenta la posibilidad de coagulación intravascular diseminada. Por tanto, las bases del tratamiento son:

1. Reposición intensiva de líquidos.
2. Corrección intensiva de alteraciones electrolíticas.
3. Vigilancia y tratamiento tempranos de los problemas por coagulopatía.

### Lesión renal

Las causas de insuficiencia renal en pacientes con rabdomiólisis son variadas, entre las que se incluyen toxicidad tubular directa, formación de cilindros de mioglobina en los túbulos y efectos vasoconstrictores.<sup>22-24</sup>

La insuficiencia renal, entendida como la situación en que es necesario el tratamiento sustitutivo, se observa en 4 a 33% de los casos, con mortalidad que va del 3 al 50%.

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

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

Al principio la afección renal se explica por la hipovolemia debida al cuadro primario que dio origen a la rabdomiólisis, con estimulación importante del sistema simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo último facilitado también por la existencia de la mioglobina.<sup>24-26</sup> Ésta tiene efecto vasoconstrictor indirecto al ocasionar la liberación de varios agentes vasoconstrictores como la endotelina 1 y el factor activador de plaquetas.

La mioglobina liberada a la circulación es captada por la haptoglobina, una globulina alfa 2, y retirada de la circulación mediante el sistema reticuloendotelial. En caso de rabdomiólisis, las concentraciones de mioglobina superan la capacidad de depuración del sistema reticuloendotelial, lo que incrementa de forma importante las concentraciones sanguíneas libres, cuando la mioglobina alcanza entre 0.5 y 1.5 mg/dL ocurre mioglobinuria.

La mioglobina no se reabsorbe en los túbulos renales y, cuando ocurre la reabsorción de agua, se concentra y ocasiona la coloración oscura de la orina. En caso de que las tiras reactivas para orina tengan valor positivo a los componentes de hemoglobina, en ausencia de eritrocitos, la probabilidad de mioglobinuria es alta.

El pH urinario determina la formación de cilindros y por ende la obstrucción tubular. La orina ácida y la cantidad de mioglobina filtrada propiciarán la formación de los cilindros, que se basa (junto con la



obstrucción tubular) en la interacción de la mioglobina con la proteína de Tamm-Horsfall, interacción favorecida por el medio ácido urinario.<sup>23,24,25</sup>

El daño renal por mioglobina no sólo se basa en el aspecto mecánico, está bien demostrado el efecto tóxico directo, debido a la separación de la mioglobina en proteínas y moléculas de ferrihemato en medio ácido. El hierro cataliza la formación de radicales libres que, por último, generan el proceso de peroxidación de membranas en los túbulos renales. El grupo heme de la mioglobina lleva a cabo esta misma función, de nuevo los efectos dependen en gran medida de la acidez urinaria: en pH alcalino es mínimo este tipo de reacciones. También se ha demostrado que la desferroxamina (un quelante del hierro) tiene efecto nefroprotector.<sup>19,22</sup>

En la rhabdomiólisis 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.<sup>26</sup>

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.<sup>24-26</sup>

## DIAGNÓSTICO

El abordaje diagnóstico debe iniciar con prueba urinaria rápida mediante tira reactiva. La porción de ortoluidina de las tiras reactivas se teñirá de azul en presencia de hemoglobina o mioglobina; si el sedimento urinario no muestra eritrocitos, la reacción positiva a sangre puede tomarse como marcador de mioglobina. En este sentido, la muestra de suero color normal indica mioglobinuria, mientras que el suero pigmentado de marrón o rojo indica hemoglobinuria.<sup>27,28,29</sup>

En casos dudosos (si se considera que el cuadro clínico es inespecífico, cuadro 6) la sospecha clínica de rhabdomiólisis se confirma mediante prueba positiva en orina o sérica para mioglobina, esto puede tomar varios días y no debe usarse para tomar decisiones terapéuticas.<sup>7</sup>

El tiempo es decisivo en esta afección. El tiempo de isquemia en el grupo muscular determina el peligro de

**Cuadro 6.** Hallazgos clínicos de la rhabdomiólisis

Sistémicos	Locales
Orina oscura	Dolor muscular
Fiebre	Debilidad
Malestar general	Edema
Náusea	
Vómitos	
Confusión	
Agitación	
Delirio	
Anuria	

que ocurra síndrome compartimental, luego lesiones de isquemia-reperusión y por último lesión muscular y rhabdomiólisis.

Todos los pacientes cuya enfermedad de base afecte los tejidos blandos (traumáticos, circulatorios, infecciosos) deberán vigilarse para poder identificar y tratar los aumentos indeseables de la tensión de los compartimientos. La existencia de pulsos tampoco garantiza la ausencia de daño muscular a los compartimientos. El estudio más sensible y menos costoso que se practica a pacientes con factores de riesgo es la medición de las concentraciones de creatina-fosfoquinasa (CPK), en ellos deben vigilarse las características de la orina y las concentraciones de CPK. Siempre deberá descartarse daño miocárdico.

## Diagnóstico de rhabdomiólisis

La mioglobina está presente en todos los pacientes con rhabdomiólisis. Puede reconocerse con facilidad en muestras de orina con valor positivo alto en sangre, pero con pocos o ningún eritrocito. Sin embargo, la existencia de mioglobina no predice la posibilidad de daño renal, y tampoco es interdependiente con el grado de lesión muscular.<sup>26,27</sup>

Un hallazgo más sensible y de mayor utilidad diagnóstica es la concentración sérica elevada de CPK, liberada por los músculos lesionados. Esta concentración puede predecir posibles complicaciones.<sup>25,27</sup> La insuficiencia renal aguda es rara a menos que las concentraciones de CPK superen las 15,000 a 20,000 u/L. Aunque esta concentración aislada no puede predecir la evolución del problema, en todos los pacientes cuyas cifras de CPK alcancen las 5,000 u/L debe iniciarse tratamiento profiláctico. Durante la rhabdomiólisis también se liberan transaminasa glutámico oxalacética

(TGO) y transaminasa glutámico pirúvica (TGP), si estas enzimas están elevadas en ausencia de afección hepática siempre deberá considerarse la posibilidad de rabdomiólisis y vigilarse muy estrechamente las concentraciones de CPK.<sup>10,25,27</sup>

Los datos clínicos de rabdomiólisis se listan en el cuadro 6. Éstos incluyen dolor muscular, debilidad e inflamación. Los hallazgos sistémicos se distinguen por la emisión de orina oscura, que en ocasiones constituye el primer signo, y además puede haber fiebre y mal estado general.

## TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento se basa, sobre todo, en la sospecha temprana, el buen manejo quirúrgico ante la posibilidad de síndrome compartimental y, en lo posible, evitar la lesión por reperfusión. Todo esto lo más pronto posible (en el lugar del siniestro si es el caso).

La utilidad del control enérgico hidroelectrolítico está bien demostrada. Mantener flujo renal adecuado, mediante flujo urinario elevado, limita la posibilidad de afección tubular por mioglobina. Incluso algunos autores han obviado el uso de bicarbonato y manitol mediante este control.<sup>26</sup>

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

El manitol promueve diuresis osmótica y lavado de la mioglobina en los túbulos renales. También funciona como expansor del plasma, se ha observado que disminuye la tensión de los compartimientos (al remover el edema local) en experimentos animales y constituye una alternativa para la práctica de fasciotomías.<sup>27</sup> Por último, tiene efecto importante como quelante de radicales libres. Las alteraciones de volumen y electrolíticas demandan vigilancia estrecha en estos rubros.

Otro punto importante en el manejo es la alcalinización de la orina. Se ha demostrado que un medio alcalino inhibe el ciclo redox de la mioglobina y evita la peroxidación, además limita la vasoconstricción

renal. La dosis de bicarbonato suele ser alta para conseguir el pH adecuado. En un estudio se administraron en promedio 685 mEq durante 60 horas para mantener el pH por arriba de 6.5, la adición de acetazolamida ayuda a limitar los efectos sistémicos del bicarbonato.<sup>28-32</sup>

Sin embargo, otros autores sostienen que la simple uresis forzada es suficiente para mantener la diuresis de solutos y la alcalinización de la orina.<sup>26,32,33</sup>

Aún no hay consenso sobre la utilidad del bicarbonato y manitol *versus* la solución fisiológica para obtener nefroprotección.<sup>26</sup> Sin embargo, el uso de bicarbonato está plenamente justificado en estos pacientes por la acidosis metabólica e hipercalemia con las que cursan.

Se han probado tratamientos experimentales que suponen que la lesión por reperfusión se debe sólo a la generación significativa de radicales libres, de aquí que el uso de glutatión y análogos de la vitamina E como quelantes de los radicales libres haya probado beneficio.<sup>34,35</sup> No obstante, si consideramos otros mecanismos de lesión, la desferroxamina,<sup>35-38</sup> los bloqueadores de los receptores del factor activador de plaquetas y la endotelina (bosentan)<sup>39</sup> han probado reducir los efectos tóxicos sistémicos de la mioglobina.

El dantroleno inhibe la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico y facilita el retorno intracelular del calcio y quizá sea el medicamento que limite el grado de lesión muscular.<sup>40</sup>

La furosemida, aunque tiene tasa de éxito relativamente alta para convertir insuficiencias renales oligúricas en no oligúricas, también tiene la desventaja teórica de acidificar la orina, lo que incrementa la posibilidad de daño renal por mioglobina.<sup>19,26</sup>

## Tratamiento de la insuficiencia renal

La prevención de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis no ha cambiado mucho a lo largo del tiempo. Su manejo incluye identificación temprana y tratamiento enérgico del síndrome compartimental, resucitación adecuada con líquidos, corrección de la acidosis metabólica, infusión de bicarbonato de sodio, remoción del tejido necrótico y uso de manitol como agente antioxidante y diurético. Sin embargo, este tratamiento no está exento de riesgos (debe limitarse el uso de furosemida).<sup>17,19,26</sup>

Los factores que más a menudo se involucran en el proceso de insuficiencia renal aguda en pacientes con rhabdomiólisis incluyen tasa de filtrado glomerular, acidemia, cantidad de tejido muscular lesionado y existencia de mioglobina en la orina. El aumento ligero de la cifra de creatinina implica disminución importante en la tasa de filtrado glomerular.<sup>27</sup>

La acidemia es un factor que precipita la mioglobina en los túbulos renales, incluso acidosis leve con déficit de bases de sólo -4 es suficiente para iniciar el depósito de los pigmentos en el riñón. La cantidad de músculo esquelético dañado y la carga de mioglobina, indicados por las concentraciones séricas de CPK, pueden constituir un umbral para el desarrollo de insuficiencia renal en pacientes críticos, como lo ha informado Beetham.<sup>41</sup> La mioglobinuria no se relaciona con la aparición de insuficiencia renal aguda.<sup>26</sup>

Los pacientes con factores de riesgo de rhabdomiólisis, déficit de bases hasta de -4 y función renal adecuada (creatinina menor de 1.5) tienen riesgo mínimo de padecer insuficiencia renal y en general no necesitan más pruebas de laboratorio. Pacientes con valores por encima de los mencionados se encuentran en riesgo alto y necesitan abordaje terapéutico más enérgico.

Sharp<sup>27</sup> propone el catálogo de riesgo para la insuficiencia renal durante la rhabdomiólisis (cuadro 7). Esta catalogación de los pacientes parece prometedora pero el tiempo determinará su utilidad real.

casi un tercio de los pacientes con rhabdomiólisis progresarán a insuficiencia renal aguda. La hemodiálisis ayuda a controlar el estado hidroelectrolítico del paciente y la insuficiencia renal en sí, y se justifica sobre todo cuando hay hipercaliemia intratable y sobrecarga de volumen y bicarbonato.<sup>20</sup>

La hipocalcemia durante la rhabdomiólisis no debe tratarse a menos que el calcio se use como antagonista de los efectos tóxicos cardíacos de la hipercaliemia.<sup>42</sup>

Los cambios en las concentraciones de calcio se distinguen por hipocalcemia en la fase oligúrica de la insuficiencia renal e hipercalcemia en la fase diurética, si hay hipercalcemia en la primera debe tratarse de forma intensiva, pues representa mucho mayor riesgo de complicaciones cardiopulmonares, sobre todo si coincide con hiperfosfatemia;<sup>43</sup> esto se debe a que el calcio administrado se deposita en los músculos lesionados y ocasiona calcificación metastásica.<sup>44</sup>

La hiperfosfatemia casi siempre está presente y genera hipocalcemia por al menos dos mecanismos. Los complejos de fosfato sérico se unen al calcio y forman fosfato de calcio, que se deposita en los músculos dañados. La hiperfosfatemia también conduce al estado de disfunción de la vitamina D al inhibir las enzimas renales necesarias para su activación.

La hipercalcemia se ha informado en la fase de recuperación y también induce lesión renal. Se cree

**Cuadro 7.** Diferentes grupos de riesgo que pueden padecer insuficiencia renal durante la rhabdomiólisis

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

FGR: filtrado glomerular renal; Cr: creatinina; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo, \*p=0.002.

Se recomienda hacer una primera medición al ingreso y una segunda a las 18 ó 24 horas, para determinar el grado de riesgo al paciente, por supuesto con ajustes terapéuticos durante su evaluación.<sup>27</sup>

No obstante el adecuado manejo en la resucitación y profilaxis contra la lesión renal por mioglobinuria,

que puede deberse a la remoción de los depósitos de calcio en los tejidos lesionados. Rara vez se observa en pacientes bien tratados en los cuales el fosfato sérico es bien controlado durante el periodo de insuficiencia renal. La acidosis láctica puede ocurrir por depleción importante del volumen e hipotensión.



### Tratamiento del síndrome compartimental

Cuando se sospecha que está en proceso el síndrome compartimental se necesita estrecha vigilancia y decidir lo más pronto posible la intervención quirúrgica.

Los pulsos periféricos aún pueden ser palpables, no obstante que el paciente tenga déficit neurológico (sobre todo sensorial), que es uno de los principales hallazgos. El retraso de más de 6 horas en el diagnóstico puede conducir a daños musculares irreversibles o incluso la muerte de las células musculares.

Se han fabricado muchos equipos para medir la tensión de los compartimientos, y aunque valores entre 30 y 50 mmHg justifican la intervención quirúrgica, es mejor tomar el valor umbral cuando la tensión de los compartimientos llega a 20 mmHg menos que la tensión diastólica del paciente. Las fasciotomías deben llevarse a cabo de forma temprana, antes que ocurra lesión muscular; si se espera a que el dolor desaparezca y haya parálisis, la recuperación del tejido será pobre y los índices de infección local muy altos.<sup>45,46</sup>

El tiempo de isquemia que culmina en lesión muscular y neurológica irreversible es de 6 a 8 horas. Se han hecho estudios para determinar el tiempo máximo en que se puede lograr una fasciotomía exitosa, y algunos autores<sup>44-46</sup> encontraron que si se practica luego de 12 horas de iniciados los síntomas sólo es exitosa en 8% de los pacientes. En 46% se informan índices de infección y en 21%, amputaciones.

Bradley informa fracaso en 80% de las fasciotomías practicadas a pacientes que ya tenían parálisis del miembro afectado.<sup>47</sup>

También se ha demostrado que estas operaciones tardías no son benéficas, sólo convierten una herida cerrada en abierta, lo que aumenta las posibilidades de infección local y posteriormente sistémica.<sup>46,47</sup>

Estudios realizados en Japón demostraron que las fasciotomías tardías y los desbridamientos radicales empeoran el pronóstico de los pacientes.<sup>46</sup>

En quienes no se ha podido practicar las operaciones antes de 12 horas, la necrosis progresa o hay signo de coagulopatía y sepsis, la amputación del miembro puede ser la única medida de salvarles la vida.<sup>44-47</sup>

### EVALUACIÓN DEL RIESGO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Estudios realizados en Sudáfrica demostraron que el déficit de bases, el retraso en el tratamiento y las concentraciones de CPK son los factores más importantes para predecir la progresión hacia insuficiencia renal. Se han hecho muchas investigaciones a este respecto y la mayoría coincide en la utilidad de las concentraciones de CPK, aunque su valor umbral es muy dispar y va desde las 15,000 hasta las 75,000 u/L. Otros estudios atribuyen mayor capacidad de predicción a las concentraciones de mioglobina;<sup>47,48,49</sup> no obstante, no se dispone de este procedimiento en todos los hospitales y su costo es elevado.

Otros estudios reportan que las concentraciones de creatinina por arriba de 1.7 al ingreso predicen la progresión hacia insuficiencia renal aguda y la necesidad de hemodiálisis mejor que las concentraciones de CPK, aunque metodológicamente el estudio tiene deficiencias.<sup>48</sup>

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

### ALGORITMO DE TRATAMIENTO

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

El primer objetivo es limitar la posibilidad de disfunción renal:

1. Asegurar uresis de 200 mL/h (en pacientes con quemaduras por descarga eléctrica el rango de uresis deseable es de 1 a 2 mL/kg/h, para evitar mayor edema en las zonas lesionadas).<sup>25</sup>
2. Mantener el pH urinario entre 6 y 7.
3. Mantener el pH sérico por debajo de 7.5.
4. Asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente y evitar sobrecarga hídrica.

El tratamiento se sugiere de la siguiente manera:

1. Se inicia con bolo de solución mixta más 100 mEq de bicarbonato durante 30 minutos.

2. Se continúa la misma solución en infusión de 2 a 5 mL/kg/h y al mismo tiempo se administra bolo de manitol al 20% de 0.5 g/kg durante 15 minutos.

3. Se mantiene la infusión de manitol de 0.1 g/kg/h.

4. La infusión y siguientes bolos se ajustan para mantener la uresis en 200 mL/h.

5. Si a pesar de esto el pH de la orina está por debajo de 6 y el pH sérico por arriba de 7.45, se administra dosis de acetazolamida para favorecer la secreción renal de bicarbonato.

6. Debe vigilarse muy estrechamente la osmolaridad sérica y la volemia, para evitar complicaciones.

La insuficiencia renal por rhabdomiólisis puede prevenirse con tratamiento pronto y enérgico de la depleción del volumen, y mediante flujo urinario alto (200 a 300 mL/h) con solución salina.<sup>49-54</sup>

Algunos autores con amplia experiencia en el tratamiento de estos enfermos, sobre todo en lesiones por aplastamiento, recomiendan agregar manitol y bicarbonato de sodio al tratamiento.<sup>54</sup>

El manitol, por sus características osmóticas, ocasiona descompresión y remoción del edema de los tejidos lesionados. También es un efectivo quelante de radicales libres de oxígeno y puede reducir la lesión inducida por mioglobina en el riñón, mediante los radicales libres. Teóricamente la alcalinización de la orina reduce la precipitación de los cilindros de mioglobina en los túbulos distales, sin embargo, la alcalinización urinaria puede ocasionar riesgo de depósito de los compuestos de fosfato y calcio. Aún se cuestiona la utilidad del manitol y el bicarbonato en el manejo de estos pacientes, muchos investigadores recomiendan sólo el uso de solución salina.<sup>10,26,39,50,52</sup>

En cuanto al manejo del síndrome de aplastamiento, Mehmet y col.<sup>1</sup> sugieren el siguiente algoritmo, en el que el control enérgico de líquidos (sobre todo en las primeras seis horas de iniciado el problema) es esencial.

#### En el lugar del siniestro

1. Solución fisiológica (de elección) a razón de 1 L/h (10 a 15 mL/kg/h) mientras el paciente se encuentra en el lugar del siniestro (entre los escombros), seguido de solución fisiológica hipotónica tan pronto sea rescatado.

2. Agregar 50 mEq de bicarbonato por litro de solución administrada (un total de 200 a 300 mEq en el primer día), mantener el pH urinario arriba de 6.5 y prevenir el depósito de mioglobina y ácido úrico.

3. Manitol al 20%, agregar 50 mL a cada litro de solución administrada (1 a 2 g/kg/día a razón de 5 g/h).

#### Manejo intrahospitalario

Se debe mantener el flujo urinario en 300 mL/h, pueden ser necesarios hasta 12 L de solución al día (esto por el gran secuestro de líquido en las zonas musculares afectadas), debe continuarse este protocolo de manejo hasta que no haya signos de mioglobinuria (casi siempre al tercer día).

#### OTRAS COMPLICACIONES

Las complicaciones de la rhabdomiólisis se dividen en tempranas y tardías. La hipercaliemia grave puede deberse a la lesión masiva muscular y ocasionar arritmias graves o incluso paro cardiaco. La hipocalcemia es otra de las complicaciones tempranas y puede potenciarse por la liberación de grandes cantidades de fosfato desde las células musculares afectadas. En casi 25% de los pacientes<sup>23</sup> hay disfunción hepática debida a la inflamación del hígado por las proteasas liberadas desde el tejido muscular lesionado.

**Cuadro 8.** Complicaciones de la rhabdomiólisis

##### Tempranas

Hipercaliemia  
Hipocalcemia  
Inflamación hepática  
Arritmias cardiacas  
Paro cardiaco

##### Tardías

Insuficiencia renal aguda  
Coagulación intravascular diseminada  
Tempranas o tardías  
Síndrome compartimental

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

interfiere con la hemodinámica renal. Las concentraciones de creatinina aumentan más rápido en pacientes con insuficiencia renal por mioglobinuria que en otro tipo de enfermos (más de 2.5 mg/dL/día).<sup>10,20</sup>

El síndrome compartimental puede ser complicación temprana o tardía (cuadro 8).

## REFERENCIAS

- Mehmet SS, Raymond V. Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med* 2006;354:1052-63.
- Fleisher R. Ueber eine form von haemoglobinuric beim menschen. *Berl Klin Wochenschr* 1881;18:691.
- Meyer-Betz F. Beobachtungen an einem eigentartigen mit muskellahmungen verbundenen fall von haemoglobinuric. *Dtsch Arch Klin Med* 1911;101:85.
- Bywaters E, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *BMJ* 1941;1:427-32.
- Beall D, Bywaters E, Belsey R, Miles J. A case of crush injury with renal failure. *BMJ* 1941;1:432-4.
- Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993;5:725-31.
- Sauret JM. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002;65(5):907-12.
- Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, et al. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 1998;104:343-8.
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-74.
- Abernethy VE. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002;18(2):203-22.
- Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol* 1993;5:725-31.
- Kaneoka H. Carnitine palmitoyltransferase II deficiency due to a novel gene variant in a patient with rhabdomyolysis and ARF. *Am J Kidney Dis* 2005;45(3):596-602.
- Yang KC. Treatment of fibrate-induced rhabdomyolysis with plasma exchange in ESRD. *Am J Kidney Dis* 2005;45(3):E57-60.
- Ann S, Fournier B. Pharm statins: rhabdomyolysis and myopathy. *Can Med Assoc J* 2002;166(1):85-6,90-1.
- Shelina MJ. Rhabdomyolysis associated with hydroxymethylglutaryl-coenzyme A reductase inhibitors. *Am Heart J* 2004;147:956-65.
- Ali H, Nieto JG, Rhamy RK, Chandarlapaty SK, et al. Acute renal failure due to rhabdomyolysis associated with the extreme lithotomy position. *Am J Kidney Dis* 1993;22:865-9.
- Cone AM, Schneider M. Massive rhabdomyolysis following cardiopulmonary bypass. *Anaesth Intensive Care* 1995;23:721-4.
- Singh U, Scheld WM. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review [comment]. *Clin Infect Dis* 1996;22(4):642-9.
- Darren JM. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin* 2004;20:171-92.
- William G. Fernandez MD. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among ED patients with rhabdomyolysis. *Am J Emerg Med* 2005;23:1-7.
- Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis [comment]. *N Engl J Med* 1990;322(12):825-9.
- Derek MF. Risk factors for renal failure among 72 consecutive patients with rhabdomyolysis related to illicit drug use. *Am J Med* 2004;607-10.
- Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996;49:314-26.
- Adishesiah M, Round JM, Jones DA. Reperfusion injury in skeletal muscle: a prospective study in patients with acute limb ischaemia and claudicants treated by revascularization. *Br J Surg* 1992;79:1026-9.
- Laios ID, Caruk R, Wu AH. Myoglobin clearance as an early indicator for rhabdomyolysis-induced acute renal failure. *Ann Clin Lab Sci* 1995;25:179-84.
- Hendon D. Electrical injury: reconstructive problems. In: Hendon D, editor. *Total Burn Care*. 2<sup>nd</sup> ed. W.B. Sanders, 2001;pp:461-69.
- Lindsey SS. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2004;188:801-6.
- Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Ariz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. *Nephrol Dial Transplant* 1994;9:637-41.
- Dishart MK. An evaluation of pharmacologic strategies for the prevention and treatment of acute renal failure. *Drugs* 2000;59:79-91.
- Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, et al. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984;144(2):277-80.
- Moore KP, Holt SG, Patel RP, Svistunenko DA, et al. A causative role for redox cycling of myoglobin and its inhibition by alkalinization in the pathogenesis and treatment of rhabdomyolysis-induced renal failure. *J Biol Chem* 1998;273(48):31731-7.
- Heyman SN, Greenbaum R, Shina A, Rosen S, et al. Myoglobinuric acute renal failure in the rat: a role for acidosis? *Exp Nephrol* 1997;5(3):210-6.
- Knottenbelt JD. Traumatic rhabdomyolysis from severe beating—experience of volume diuresis in 200 patients. *J Trauma* 1994;37(2):214-9.
- Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 1982;33:435-43.
- Abul-Ezz SR, Walker PD, Shah SV. Role of glutathione in an animal model of myoglobinuric acute renal failure. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88(21):9833-7.
- Zager RA. Combined mannitol and deferoxamine therapy for myohemoglobinuric renal injury and oxidant tubular stress. Mechanistic and therapeutic implications. *J Clin Invest* 1992;90(3):711-9.
- Shah SV, Walker PD. Evidence suggesting a role for hydroxyl radical in glycerol-induced acute renal failure. *Am J Physiol* 1988;255:F438-43.
- Paller MS. Hemoglobin- and myoglobin-induced acute renal failure in rats: role of iron in nephrotoxicity. *Am J Physiol* 1988;255:F539-44.
- Karam H, Bruneval P, Clozel JP, Loffler BM, et al. Role of endothelin in acute renal failure due to rhabdomyolysis in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1995;274(1):481-6.
- Lopez JR, Rojas B, Gonzalez MA, Terzic A. Myoplasmic Ca<sup>2+</sup> concentration during exertional rhabdomyolysis. *Lancet* 1995;345(8947):424-5.

41. Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis. *Ann Clin Biochem* 2000;37:581-7.
42. Knochel JP. Serum calcium derangements in rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1981;305(3):161-3.
43. Sarju MS. Biphasic hypercalcemia in severe rhabdomyolysis: serial analysis of PTH and vitamin D metabolites. A case report and literature review. *Am J Kidney Dis* 2004;43(3):E15.
44. Meroney W, Arney G, Segar W, Balch H. The acute calcification of traumatized muscle, with particular reference to acute post-traumatic renal insufficiency. *J Clin Invest* 1957;36:825-32.
45. Sheridan GW, Matsen FA. Fasciotomy in the treatment of the acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg [Am]* 1976;58(1):112-5.
46. Matsuoka T, Yoshioka T, Tanaka H, Ninomiya N, et al. Long-term physical outcome of patients who suffered crush syndrome after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake: prognostic indicators in retrospect. *J Trauma* 2002;52(1):33-9.
47. Lappalainen H. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med* 2002;30(10):2212-5.
48. Abassi ZA, Hoffman A, Better OS. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol* 1998;18:558-65.
49. Dishart MK. An evaluation of pharmacologic strategies for the prevention and treatment of acute renal failure. *Drugs* 2000;59:79-91.
50. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Annu Rev Med* 1982;33:435-43.
51. Zager RA. Pathogenetic mechanisms in nephrotoxic acute renal failure. *Semin Nephrol* 1997;17:3-14.
52. Abassi ZA, Hoffman A, Better OS. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol* 1998;18:558-65.
53. Dishart MK. An evaluation of pharmacologic strategies for the prevention and treatment of acute renal failure. *Drugs* 2000;59:79-91.

## AVISO IMPORTANTE

Compañeros miembros del Colegio de Medicina Interna de México, por medio de la presente hago de su conocimiento la nueva clasificación para agrupar a los miembros del Colegio, esta clasificación fue presentada a votación y aceptada en la última sesión extraordinaria que se llevó a cabo el día 23 de junio del 2006.

### Nueva clasificación:

<b>Colegiado</b>	<b>Internista afiliado</b>	<b>Médico asociado</b>	<b>Profesional no médico asociado</b>	<b>Socio honorario</b>
------------------	----------------------------	------------------------	---------------------------------------	------------------------

Serán **Colegiados** quienes sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso acompañada de copia de la cédula profesional para ejercer la medicina interna y copia de la certificación del Consejo de Medicina Interna de México.

Serán **Internistas afiliados** quienes hubieran sido miembros de AMIM o sean aceptados por la Secretaría de admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y diploma de especialidad, título de especialidad o carta de terminación del curso emitida por una institución avalada.

Serán **Médicos asociados** quienes sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y cédula profesional de médico general o de otra especialidad.

Será **Asociado** cualquier ciudadano que sea aceptado por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y una carta de intención que justifique su incorporación.

Será **Socio honorario** cualquier ciudadano propuesto por el Consejo Directivo o cualquier colegiado, avalando la solicitud con una carta justificante y cuya designación sea resuelta por el Consejo Directivo en sesión ordinaria. Se limita esta distinción a los individuos de alta calidad moral cuyo desempeño genere conocimientos científicos, o prácticas humanísticas acordes con la misión del Colegio de Medicina Interna de México AC. Solo podrán otorgarse dos distinciones por año.

En los anteriores rubros se incluirán a todos los miembros del Colegio de la siguiente manera:

Los internistas que por sus credenciales puedan ser colegiados y que serán los únicos con derecho a voto dentro del colegio y que gozarán de todos los beneficios dentro de éste. (Colegiado)

Los médicos internistas que por falta de algún requisito o por decisión propia no quieran o puedan colegiarse. (Internista afiliado).

Médicos de otras especialidades, médicos generales o residentes de medicina interna, estos últimos en espera de ascender a alguna de las dos opciones anteriores. (Médicos asociados).

Enfermeras, paramédicos o cualquier miembro del equipo de salud etc. Que deseen pertenecer al colegio (Profesional no médico asociado)

Cualquier ciudadano ajeno a la medicina que por sus méritos científicos, morales o sociales el Colegio invite a pertenecer. (Socio honorario).

Por favor no duden en comunicarse con un servidor para cualquier aclaración o duda y con gusto los atenderemos.

Dr. Efrén R. Fong Mata  
Secretario de Admisión y Filiales  
Colegio de Medicina Interna de México