



Capacidad predictiva de mioglobina vs creatincinasa total de lesión renal aguda en pacientes traumatizados

Predictive capacity of myoglobin vs total creatine kinase of acute renal failure in traumatized patients.

Elizabeth Palacios-Pérez,¹ Fidel Cerda-Téllez,² Juan Suárez-Cuenca,² César Iván Elizalde,³ Jorge Luis García-Sánchez,³ Marcela Hernández-Sánchez,¹ Fernando Vergara-Orduña¹

Resumen

OBJETIVO: Comparar la capacidad predictiva de mioglobina, creatincinasa total y hemoglobina en orina de lesión renal aguda en pacientes con traumatismo.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio transversal, analítico, comparativo, observacional, en el que se identificaron todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de traumatismo o politraumatismo, provenientes del servicio de urgencias, de agosto de 2017 a enero de 2018 en el Hospital General Xoco de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, se midieron: mioglobina, creatincinasa total, concentraciones de creatinina y hemoglobina en orina a su ingreso.

RESULTADOS: Se incluyeron 24 pacientes de 20 a 79 años de edad, con predominio del género masculino. Al comparar las áreas bajo la curva de las pruebas se determinó que no hubo significación estadística ($p = 0.266$) para la creatincinasa de ingreso porque mostró un área bajo la curva de 0.636, el intervalo de confianza al 95% se encontró por debajo de 0.500. Asimismo, la mioglobina de ingreso se observó en un área bajo la curva de 0.657 ($p = 0.198$; IC 95% 0.423-0.891).

CONCLUSIONES: Las concentraciones de creatincinasa total y mioglobina no demostraron ser predictores adecuados de lesión renal al no haber diferencia significativa; sin embargo, se encontró que las concentraciones de creatinina al ingreso tienen mayor capacidad predictiva de lesión renal aguda en pacientes con traumatismo e hiperCKemia.

PALABRAS CLAVE: Lesión renal aguda; rabdomiólisis; creatincinasa; hemoglobina; mioglobina.

Abstract

OBJECTIVE: To compare the predictive capacity of myoglobin, total creatine kinase and urine hemoglobin for acute renal injury in patients with trauma.

MATERIAL AND METHOD: A cross-sectional, analytical, comparative, observational study was made with all adults over 18 years of age with a diagnosis of trauma or polytraumatism from August 2017 to January 2018 in the General Hospital of Xoco, Mexico City. Myoglobin, total creatine kinase, creatinine and hemoglobin levels were measured in urine at their admission.

RESULTS: There were studied 24 patients from 20 to 79 years old, with a predominance of the male gender. When comparing the areas under the test curve it was determined that there was no statistical significance ($p = 0.266$) for the creatine kinase at the patient's admission, as it showed an area under the curve of 0.636, the 95% confidence interval was below 0.500. Likewise, the myoglobin at the patient's admission was observed under the curve area of 0.657 ($p = 0.198$; IC 95% 0.423-0.891).

CONCLUSIONS: Levels of total creatine kinase and myoglobin did not prove to be adequate predictors of kidney injury because there was no significant difference. However, creatinine levels at admission have greater predictive capacity of acute renal injury in patients with trauma and hyperCKemia.

KEYWORDS: Acute kidney injury; Rhabdomyolysis; Creatine kinase; Hemoglobin; Myoglobin.

¹ Médico residente de cuarto año de Medicina Interna.

² Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General Xoco, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

³ Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna, Hospital General Ticomán, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Recibido: 3 de mayo 2018

Aceptado: 21 de agosto 2018

Correspondencia

Elizabeth Palacios Pérez
elipp173@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Palacios-Pérez E, Cerda-Téllez F, Suárez-Cuenca J, Elizalde CI y col. Capacidad predictiva de mioglobina vs creatincinasa total de lesión renal aguda en pacientes traumatizados. Med Int Méx. 2019 marzo-abril;35(2):191-197. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i2.2209>

ANTECEDENTES

La lesión renal aguda es una complicación potencial de la rabdomiólisis, independientemente de si es el resultado de un traumatismo u otra causa y el pronóstico es sustancialmente peor si sobreviene insuficiencia renal. Por el contrario, en formas menos graves de rabdomiólisis o en casos de destrucción muscular crónica o intermitente también llamado hiperCKemia,¹ los pacientes generalmente se manifiestan con pocos síntomas. La rabdomiólisis se distingue por la desestructuración y posterior necrosis del músculo esquelético, lo que produce aumento de sus componentes intracelulares en la circulación sanguínea,² su expresión clínica puede variar desde un cuadro asintomático, con elevación en las concentraciones enzimáticas de creatincinasa (CK), a un cuadro grave vinculado con insuficiencia multiorgánica con alteraciones electrolíticas importantes.

La mioglobina es la principal molécula causante de lesiones al riñón. Debido a que el tejido muscular representa aproximadamente 40% del peso total, cuando ocurre destrucción mayor de 100 g de músculo estriado se libera gran cantidad de mioglobina, lo que supera la capacidad de unión a proteínas plasmáticas, entre éstas la haptoglobina,³ lo que reduce la capacidad de depuración del sistema reticuloendotelial, incrementándose de forma importante las concentraciones sanguíneas libres,⁴ esto lleva a su libre filtración en el glomérulo, pero sin que se logre su reabsorción completa en el túbulo proximal (supera 0.5 a 1.5 mg/dL), por lo que ocurre mioglobinuria, precipitación tubular y obstrucción, lo que finalmente produce lesión renal aguda.⁵

El diagnóstico de rabdomiólisis se basa en una creatincinasa elevada más de 10 veces. Después de un traumatismo, se produce una concentración máxima a las 24-72 h y luego disminuye a los valores iniciales en el transcurso de tres a cinco días.⁶

La lesión renal aguda como complicación de la rabdomiólisis se manifiesta en aproximadamente 7 a 10% de los casos en Estados Unidos. La verdadera incidencia de lesión renal aguda es difícil de establecer debido a las diferentes definiciones y escenarios clínicos.⁷

El objetivo de este estudio fue comparar la capacidad predictiva de mioglobina y creatincinasa total de lesión renal aguda en pacientes con traumatismo según su sensibilidad y especificidad, así como su punto de corte para padecer la complicación.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal, analítico, comparativo, observacional, en el que se identificaron todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de traumatismo o politraumatismo, provenientes del servicio de urgencias, de agosto de 2017 a enero de 2018 en el Hospital General Xoco de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México. A su ingreso se realizó medición de mioglobina, creatincinasa total, concentraciones de creatinina y hemoglobina en orina. Se incluyeron pacientes con elevación de creatincinasa total mayor a 500 y se mantuvieron en hospitalización iniciándose reanimación hídrica durante 72 horas con vigilancia de la función renal por medio de la medición de creatinina, cuantificación de uresis y del estado clínico del paciente. Se consideró lesión renal aguda el aumento en las concentraciones de creatinina ≥ 1.5 mg/dL de la línea basal o elevación ≥ 0.3 mg/dL y uresis inferior a 0.5 mL/kg/h durante 6 h, según criterios KDIGO.⁸

Análisis estadístico

Se usaron frecuencia y porcentajes como medida de resumen de variables cualitativas; así como medidas de tendencia central y dispersión para describir las variables cuanti-

tativas. Se analizó la distribución de los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para las variables con distribución paramétrica se muestra la media y la desviación estándar, para las variables con distribución no paramétrica se muestra la mediana y la amplitud intercuartil. Para la comparación de las variables cuantitativas entre ambos grupos (pacientes con lesión renal aguda vs los que no padecieron lesión renal) se utilizó la prueba t de Student o U de Mann-Whitney, según su distribución. Se construyeron curvas ROC (*Receiver Operating Curve*) para encontrar un punto de corte de mejor discriminación de los pacientes que padecieron lesión renal aguda. Para determinar las asociaciones potenciales entre los factores de riesgo de lesión renal, los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con el punto de corte que se obtuvo en cada curva ROC para los factores de riesgo evaluado, posteriormente se realizó la prueba exacta de Fisher y el riesgo relativo (RR). Se consideró grado de significación estadística con valores $p < 0.05$. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS v.23.

RESULTADOS

La población de estudio se constituyó de 24 pacientes [19 hombres (79.2%) y 5 mujeres (20.8%)] que cumplieron con los criterios de inclusión, el intervalo de edad fue de 20 a 79 años de edad. En el **Cuadro 1** se muestran sus características clínico-demográficas. La lesión renal aguda afectó a 10 pacientes (41.6%) con predominio en el género masculino.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas de la media de la mioglobina sérica al ingreso mediante la prueba de Fisher ($p = 0.179$), tampoco se encontró diferencia para la CK total de ingreso ($p = 0.285$), pero sí para la creatinina de ingreso ($p = 0.00$), según la prueba U de Mann-Whitney.

Cuadro 1. Datos demográficos y clínicos de la población

Variables demográficas	Con lesión renal aguda (n = 10)	Sin lesión renal aguda (n = 14)
Edad (años)	45.5 ± 12.58	38.14 ± 16
Sexo masculino	8 (80%)	10 (71.4%)
Alcoholismo	7 (70%)	7 (50%)
Politraumatismo	8 (80%)	9 (64.2%)
Creatinina total	3113 ± 19246.25	1930 ± 2294
Mioglobina	271.20 ± 136.30	367.60 ± 156.38
Creatinina al ingreso	1.4 ± 0.5	0.79 ± 0.23
Creatinina a las 72 h	1.04 ± 0.5	0.77 ± 0.14
Acidosis metabólica	4 (40%)	2 (14.2%)
Rabdomiólisis	2 (8.3%)	0
Lesión renal aguda (AKIN)		
1	9 (90%)	
2	0	
3	1 (10%)	

Las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar.

De acuerdo con las curvas ROC (**Figura 1**) para cada marcador, el punto de corte de mejor discriminación de lesión renal aguda en nuestra población fue creatinina total de ingreso de 2044 UI/L, mioglobina de 378 ng/mL, ambas con sensibilidad y especificidad bajas, hemoglobina de 0.6 mg/dL con buena especificidad pero regular sensibilidad y creatinina de ingreso en 1 mg/dL con buena sensibilidad y especificidad. En el **Cuadro 2** se observan los parámetros diagnósticos predictivos de lesión renal aguda para cada marcador destacando los valores de la creatinina al ingreso como mejor prueba diagnóstica relacionada con lesión renal aguda con razón de verosimilitud negativa de 0.1 y razón de verosimilitud positiva de 13, lo que se interpreta como que es 13 veces más verosímil que un paciente con lesión renal aguda obtenga una creatinina elevada desde el ingreso que un

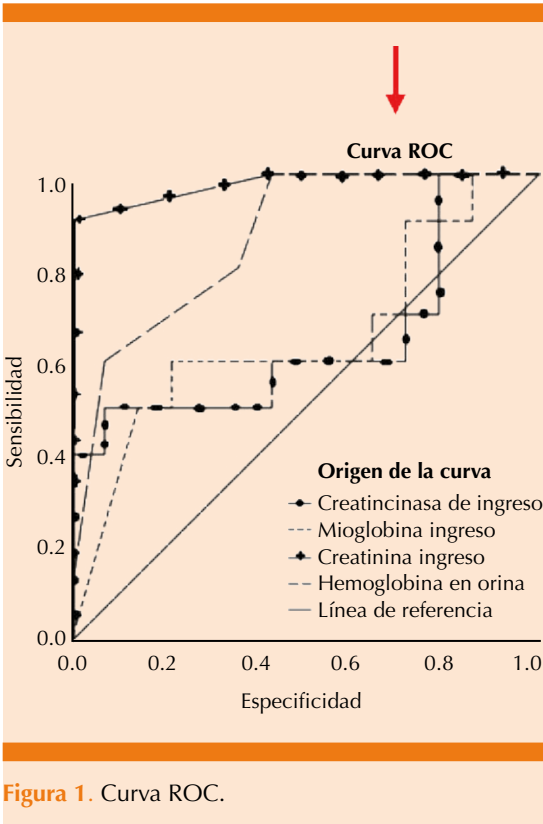


Figura 1. Curva ROC.

paciente sin lesión renal aguda tenga el mismo resultado.

Al evaluar el área bajo la curva (ABC) de los factores de pronóstico (**Cuadro 3**), donde se determinó que no hay significación estadística ($p = 0.266$) para la creatinina de ingreso con

Cuadro 3. Área bajo la curva

Variable	Área bajo la curva	Valor de p	Intervalo de confianza 95% (IC95%)
Creatinina total al ingreso	0.636	0.266	0.385-0.886
Mioglobina al ingreso	0.657	0.198	0.423-0.891
Hemoglobina en orina al ingreso	0.861	0.003	0.715-1.0
Creatinina al ingreso	0.979	0.000	0.925-1.0

un ABC de 0.636; sin embargo, el intervalo de confianza a 95% se encontró por debajo de 0.500, por lo que la prueba no es útil para la discriminación, lo mismo sucede para la mioglobina de ingreso con ABC de 0.657 ($p = 0.198$; IC 95% 0.423-0.891). Además, se encontró mayor ABC con las concentraciones de hemoglobina en orina, estadísticamente significativa ($p = 0.003$); sin embargo, las concentraciones de creatinina al ingreso demostraron mejor discriminación con ABC de 0.979, con intervalos de confianza que alcanzaron la unidad.

Además, se estimó el RR; se encontró para creatinina al ingreso un RR 1.42 (IC95% 0.590-3.459; $p = 0.680$), mioglobina al ingreso con RR 1.964 (IC95% 0.877-4.402; $p = 0.092$), hemoglobina RR 2.321 (IC95% 1.072-5.028; $p = 0.009$), para concentraciones de creatinina al ingreso RR 10 (IC95% 1.558-64.198; $p = 0.000$);

Cuadro 2. Características operativas de las pruebas diagnósticas

Variables	Creatinina total	Mioglobina	Hemoglobina	Creatinina
Sensibilidad (%)	60	60	60	90
Especificidad (%)	57	78	92	100
VPP (%)	50	66	85	90
VPN (%)	66	73	76	93
RV+ (%)	1.4	2.8	8.4	13
RV- (%)	0.7	0.50	0.43	0.10

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; RV+: razón de verosimilitud positiva; RV-: razón de verosimilitud negativa.



todas la pruebas estadísticas superaron la unidad con asociación con lesión renal aguda; sin embargo, la creatinina al ingreso tuvo mayor asociación, fue 10 veces mayor que los que no tuvieron la complicación.

DISCUSIÓN

Las concentraciones séricas de creatinina se han considerado tradicionalmente el mejor predictor de lesión renal aguda en la mayor parte de estudios anteriores. En un estudio retrospectivo de 522 pacientes con rabdomiólisis en los que se registraron la creatinina inicial y las concentraciones de creatinina, efectuado por Baeza-Trinidad y su grupo,⁹ la concentración inicial de creatinina no tuvo capacidad predictiva sobre la mortalidad o la disfunción renal en contraste con los valores iniciales de creatinina y cada estado de lesión renal aguda aumentó la mortalidad en comparación con los que no tuvieron esta disfunción renal; lo que coincide con los resultados de ese estudio en el que tampoco se encontró que la concentración de creatinina total al ingreso fuera útil como predictor de lesión renal aguda; se observó mejor relación de lesión renal aguda con las concentraciones de creatinina al ingreso y la existencia de hemoglobinuria.

La mioglobina sérica también se ha utilizado como predictor de lesión renal aguda. Se encontró que la mioglobina sérica > 15 mg/L estaba estrechamente relacionada con la aparición de lesión renal aguda en una cohorte de 484 pacientes.¹⁰ Sin embargo, los datos del uso de la mioglobina como marcador temprano de la lesión renal aguda concomitante con rabdomiólisis no son concluyentes de forma similar en nuestro estudio, aunado a la menor disponibilidad de la prueba en algunas unidades y un costo más elevado.

Talaie y su grupo¹¹ diagnosticaron lesión renal aguda en pacientes con elevación de la concen-

tración de creatinina sérica de más de 30% en los primeros días de ingreso. En otro estudio, Iraj y colaboradores¹² establecieron el diagnóstico basado en dos valores repetidos de creatinina ≥ 1.6 mg/dL. En este estudio se encontró significación estadística como mejor predictor de lesión renal con media de creatinina al ingreso de 1.16 mg/dL, relacionándose con concentraciones más elevadas de creatinina desde el ingreso en los pacientes que tuvieron lesión renal aguda, encontramos sólo un paciente con requerimientos de terapia de reemplazo renal.

Watanabe informó que es más probable que sobrevenga la lesión renal aguda en pacientes con deshidratación, acidosis metabólica, daño muscular severo o insuficiencia orgánica múltiple.¹³ En este estudio se observó mayor propensión de lesión renal aguda en pacientes que tenían consumo de alcohol previo al traumatismo y acidosis metabólica.

Una de las limitantes de este estudio fue el tamaño muestral ($n = 24$) que pudo afectar su significación estadística, además de hacer más prolongados los intervalos de confianza, por lo que se necesitan más estudios para poder extrapolar en nuestra población.¹⁴⁻⁴⁰

CONCLUSIONES

Las concentraciones de creatinina total y mioglobina no demostraron ser predictores adecuados de lesión renal al no haber significación estadística; sin embargo, se encontró que las concentraciones de creatinina y la existencia de hemoglobinuria al ingreso tienen mayor capacidad predictiva de lesión renal aguda en pacientes con traumatismo e hiperCKemia, por lo que es importante tomar en cuenta estas concentraciones, además de la elevación de creatinina total como indicador de lesión muscular, pero no para determinar el riesgo de lesión renal como complicación en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Bosch X, Poch E, Grau J. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med* 2009;361:62-72.
2. Madrazo M, Uña R, Redondo F, Criado A. Rhabdomiólisis isquémica y fracaso renal agudo. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 2007;54:425-435.
3. Chavez, et al. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice *Critical Care* 2016.
4. Bouteaud O, Roberts II. Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure. *Free Radical Biology & Medicine* 2011;51:1062-1067.
5. Zimmerman J, Shen M. Rhabdomyolysis. *Chest* 2013;144:1058-1065.
6. Zutt R, et al. Rhabdomyolysis: Review of the literature. *Neuromuscular Disorders* 2014;24:651-659.
7. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis: an evaluation of 475 hospitalized patients. *Medicine* 2005;84:377-385.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int* 2012; 2(suppl):1-138.
9. Baeza-Trinidad R, Brea-Hernando A, Morera-Rodríguez S, Brito-Díaz Y, Sánchez-Hernández S, El Bikri L, et al. Creatinine as predictor value of mortality and acute kidney injury in rhabdomyolysis. *Intern Med J* 2015;45(11):1173-8.
10. Lappalainen H. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med* 2002;30(10):2212-5.
11. Talaie H, Emam-Hadi M, Panahandeh R, Hassanian-Moghaddam H, Abdollahi M. On the mechanisms underlying poisoning-induced rhabdomyolysis and acute renal failure. *Toxicol Mech Methods* 2008;18:585-8.
12. Iraj N, Saeed S, Mostafa H, Houshang S, Ali S, Farin RF, et al. Prophylactic fluid therapy in crushed victims of Bam earthquake. *Am J Emerg Med* 2011;29:738-42.
13. Watanabe T. Rhabdomyolysis and acute renal failure in children. *Pediatr Nephrol* 2001;16:1072-5.
14. Lima RS, da Silva GB, Liborio AB, Daher Ede F. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008 Sep;19(5):721-9.
15. Díaz M, Nava A, Meneses J, Moreno A, González J, Briones J. Insuficiencia renal aguda en trauma. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2008;22(1):36-41.
16. Polderman KH. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Int J Artif Organs* 2004 Dec;27(12):1030-3.
17. Mote J, Díaz S, Lee Eng C. Rhabdomiólisis y lesión renal aguda. *Med Int Mex* 2007;23:47-58.
18. Sudarsanan S, Omar AS, Pattath RA, Al Mulla A. Acute kidney injury associated with rhabdomyolysis after coronary artery bypass graft: a case report and review of the literatures. *BMC Res Notes*. 2014 17;7:152. doi: 10.1186/1756-0500-7-152
19. Rodríguez-Capote K, Balion CM, Hill SA, Cleve R, Yang L, El Sharif A. Utility of urine myoglobin for the prediction of acute renal failure in patients with suspected rhabdomyolysis: a systematic review. *Clin Chem* 2009;55(12):2190-2197. doi: 10.1373/clinchem.2009.128546
20. Shapiro ML, Baldea A, Luchette FA. Rhabdomyolysis in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 2012;27(6):335-342. doi: 10.1177/0885066611402150.
21. El-Abdellati E, Eyselbergs M, Sirimsi H, Van Hoof V, Wouters K, Verbrugghe W, Jorens PG. An observational study on rhabdomyolysis in the intensive care unit. Exploring its risk factors and main complication: acute kidney injury. *Ann Intensive Care* 2013;3(1):1-8. doi: 10.1186/2110-5820-3-1.
22. L.S. Sharp et al. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2004;188.
23. O'Connor FG, Deuster PA. Rhabdomyolysis. In: Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil Medicine*. Oxford: Elsevier-Saunders, 23rd ed., 2007.
24. Mrsić V, Nesek Adam V, Grizelj Stojčić E, Rasić Z, Smiljanić A, Turčić. Acute rhabdomyolysis: a case report and literature review *Acta Med Croatica* 2008 Jul;62(3): 317-22.
25. Daher Ede F, Silva Júnior GB, Brunetta DM, Pontes LB, Bezerra GP. Rhabdomyolysis and acute renal failure after strenuous exercise and alcohol abuse: case report and literature review. *Sao Paulo Med J* 2005 Jan 2;123(1):33-7. Epub 2005 Mar 31.
26. Sulowicz W, Walatek B, Sydor A, et al. Acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Med Sci Monit* 2002;8(1):CR24-7.
27. Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ* 2003;327(7407):115-6.
28. Nieto-Ríos JF, Vega-Miranda J, Serna-Higuera LM. Insuficiencia renal aguda inducida por rhabdomiólisis. *Iatreia*. 2016 Abr-Jun;29(2):157-169. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n2a05.
29. de Meijer AR, Fikkers BG, de Keijzer MH, van Engelen BG, Drenth JP. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. *Intensive Care Med* 2003;29(7):1121-1125.
30. Waikar SS, Wald R, Chertow GM, et al. Validity of International Classification of Diseases, Ninth Revision, Clinical Modification codes for acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006;17(6):1688-1694.
31. Rhee CM, Bhan I, Alexander EK, Brunelli SM. Association between iodinated contrast media exposure and incident hyperthyroidism and hypothyroidism. *Arch Intern Med* 2012;172(2):153-159.
32. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148(7):1553-1557.
33. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61(3):141-152.
34. Hoffman MD, Ingwersen JL, Rogers IR, Hew-Butler T, Stuenkel KJ. Increasing creatine kinase concentrations at the 161-km Western States Endurance Run. *Wilderness Environ Med* 2012;23(1):56-60.



35. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38(4):623-627.
36. Heled Y, Bloom MS, Wu TJ, Stephens Q, Deuster PA. CK-MM and ACE genotypes and physiological prediction of the creatine kinase response to exercise. *J Appl Physiol* 2007;103(2):504-510.
37. Woodrow G, Brownjohn AM, Turney JH. The clinical and biochemical features of acute renal failure due to rhabdomyolysis. *Ren Fail* 1995;17(4):467-474.
38. Laios ID, Caruk R, Wu AH. Myoglobin clearance as an early indicator for rhabdomyolysis-induced acute renal failure. *Ann Clin Lab Sci* 1995;25(2):179-84.
39. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med* 2010;48(6):757-767.
40. Abassi ZA, Hoffman A, Better OS. Acute renal failure complicating muscle crush injury. *Semin Nephrol.* 1998 Sep;18(5):558-65.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: **www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login** podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.