



Casos clínicos



Lesión renal aguda secundaria a intoxicación severa por monóxido de carbono

Acute kidney injury secondary to severe carbon monoxide poisoning

Mateo Sebastián Segovia-Arevalo,* María del Rayo Ramírez-Galindo**

Citar como: Segovia-Arevalo MS, Ramírez-Galindo MR. Lesión renal aguda secundaria a intoxicación severa por monóxido de carbono. Arch Med Urgen Mex. 2024;16(3):222-227.

RESUMEN

El monóxido de carbono (CO) es un producto de la combustión incompleta de cualquier compuesto que contenga carbono, es un gas inodoro, incoloro e insípido, características que lo hacen de difícil detección en el medio ambiente por lo que representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad por envenenamiento,¹ la presentación clínica es inespecífica, por lo tanto, una alta sospecha y el antecedente de exposición a una fuente de monóxido de carbono son vitales para garantizar un tratamiento óptimo e identificación oportuna de las complicaciones.¹ La intoxicación por CO presenta una letalidad que varía entre 2% y 31%;² una de las principales complicaciones asociadas es la rabdomiólisis, reportada en un 20%, con lesión renal aguda (LRA) de manera secundaria. El mecanismo lesivo que provoca LRA es determinado por vasoconstricción, isquemia y lesión tubular directa por liberación masiva de mioglobina a la circulación, afectando directamente a la nefrona. La terapia de reemplazo renal con hemodiálisis intermitente o técnicas continua incrementa el aclaramiento de mioglobina lo que contribuye a una recuperación más precoz, evitando secuelas a largo plazo.³

Se presenta el caso de una femenina de 23 años, quien ingresa al servicio de urgencias de un hospital de segundo nivel de atención tras ser encontrada inconsciente en un espacio cerrado, durante la evolución clínica se encuentran niveles elevados de carboxihemoglobina con lo que recibe el diagnóstico de intoxicación severa por monóxido de carbono, presentado complicaciones como rabdomiólisis y lesión renal aguda (índice de McMahon de 10 puntos) con requerimiento de terapia de reemplazo renal con hemodiálisis intermitente, tras lo cual se evidencia franca mejoría, logrando egreso hospitalario y seguimiento ambulatorio.

Palabras clave: intoxicación, monóxido de carbono, lesión renal aguda, hemodiálisis.

ABSTRACT

Carbon monoxide (CO) is a product of incomplete combustion of any compound containing carbon, it is an odorless, colorless and tasteless gas, characteristics that make it difficult to detect in the environment, making it one of the main causes of morbidity and mortality due to poisoning.¹ The clinical presentation is nonspecific, therefore, a high suspicion and a history of exposure to a source of carbon monoxide are vital to ensure optimal treatment and timely identification of complications.¹ CO poisoning has a lethality that varies between 2% and 31%;² one of the main associated complications is rhabdomyolysis, reported in 20%, with secondary acute kidney injury (AKI). The damaging mechanism that causes AKI is determined by vasoconstriction, ischemia and direct tubular injury by massive release of myoglobin into the circulation, directly affecting the nephron. Renal replacement therapy with intermittent hemodialysis or continuous techniques increases myoglobin clearance, which contributes to an earlier recovery, avoiding long-term sequelae.³

The case of a 23-year-old female is presented, who entered the emergency room of a second level hospital after being found unconscious in a closed space. During the clinical evolution, elevated levels of carboxyhemoglobin were found, which is why she received a diagnosis of severe carbon monoxide poisoning, presenting complications such as rhabdomyolysis and acute kidney injury (McMahon index of 10 points) requiring renal replacement therapy with intermittent hemodialysis, after which there was clear improvement, achieving hospital discharge and outpatient follow-up.

Keywords: poisoning, carbon monoxide, acute kidney injury, hemodialysis.

CASO CLÍNICO

Femenina de 23 años de edad, sin antecedentes personales o familiares referidos, índice tabáquico de 2 paquetes/año e ingesta de alcohol a razón de 79.2 gr/semana. Ingresa a Urgencias del Hospital General

450, trasladada por el servicio de paramédicos tras ser encontrada inconsciente y con estigmas de vómito dentro de la habitación de alojamiento tipo motel, se informa al momento de arribo que se encontraba un vehículo encendido dentro de dicho establecimiento y en espacio cerrado.

* Médico Residente 3er año, Urgencias Médico Quirúrgicas, Hospital General, Durango, Dgo., México.

** Médico Especialista, Urgencias Médico Quirúrgicas/ Maestría en Educación. Adscrita a la Subdirección de Investigación de los Servicios de Salud de Durango.

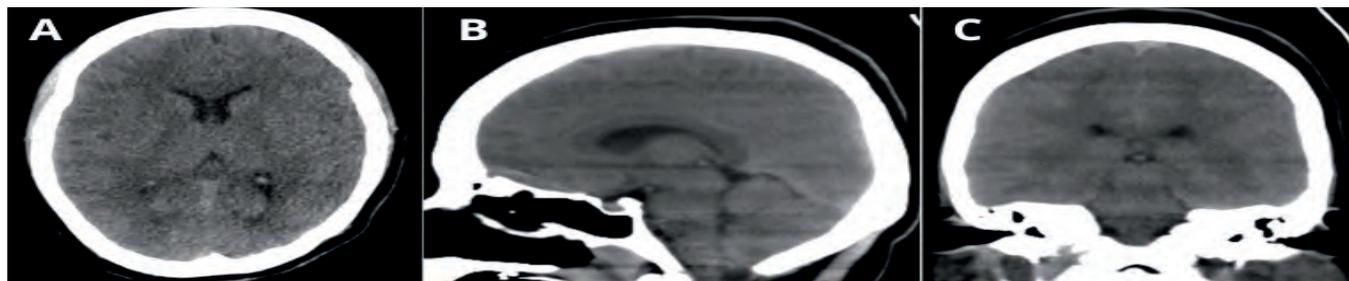


Figura 1. TC simple de cráneo. A. Corte axial a nivel de ganglios de la base sin evidencia de alteraciones en sustancia gris ni blanca, con adecuada diferenciación de las mismas, sin alteraciones en morfología de cisuras, surcos y circunvoluciones. B. Reconstrucción sagital a nivel de septum pellucidum, con apreciación de ventrículos de tamaño adecuado, sin cambios de densidad asociados a hemorragias ni zonas de isquemia. C) Reconstrucción coronal a nivel del plexo coroideo del tercer ventrículo sin evidenciar alteraciones anatómicas.

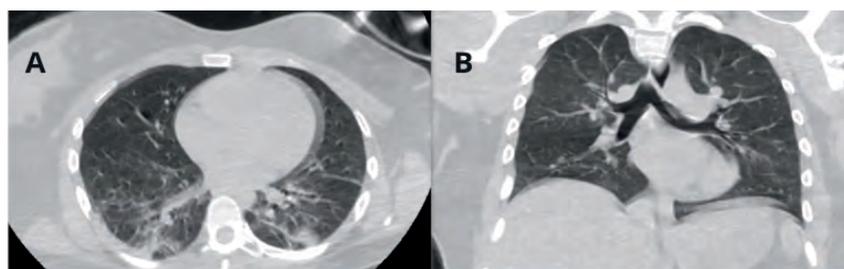


Figura 2. Tomografía simple de tórax. A. Corte axial donde se evidencia parénquima pulmonar con infiltrados retículo nodulares en segmento posterior de lóbulos basales bilaterales, con atelectasia campal derecha sugestivos de ocupación neumónica (flechas rojas). B. Reconstrucción coronal con hilios pulmonares y silueta cardiaca de morfología normal, con resto de estructuras mediastinales sin alteraciones apreciables.

Se recibe con Glasgow coma score de 6 puntos, tensión arterial: 80/50 mmHg, presión arterial media de 60 mmHg, FC 132 latidos por minuto, FR 32 respiraciones por minuto, temperatura 35.5 grados centígrados y saturación de oxígeno 83% con FiO_2 21%, pupilas normorreflécticas, isocóricas de 3 mm, reflejo fotomotor y consensual presentes, signos meníngeos negativos, reflejo de Babinski y sucedáneos ausentes, mucosas secas sin lesiones y con estigmas de vómito, tórax normolíneo, simétrico, con adecuada amplexión y amplexación, en campos pulmonares se auscultan estertores subcrepitantes bibasales, precordio con ruidos cardiacos rítmicos y taquicárdicos, de adecuado tono e intensidad, abdomen blando y depresible, sin distensión abdominal, timpanismo a la percusión, sin masas o megalias, genitales acordes a edad y sexo, extremidades simétricas, eutróficas, sin edemas, llenado capilar de 3 segundos, no deformidades, sin datos de compromiso vascular aparente.

Se decide manejo avanzado de la vía aérea bajo secuencia de intubación rápida, con ventilación mecánica invasiva (VMI) en modalidad asisto control ciclada por volumen (ACV), con sedo analgesia a base de propofol (1.5 mg/kg/hora) y tramadol (12.5 mg/hora); la gasometría inicial con pH 7.27, pCO_2 20, pO_2 119, HCO_3 9.3, lactato 7.2, COHb 22.8, AG 25, BE_{ecf} -17.7.

Se inicia abordaje con diagnóstico de síndrome confusional agudo secundario a intoxicación por monóxido de carbono

no más probable neumonía por aspiración, se solicita TC simple de cráneo la cual se reporta sin lesiones parenquimatosas intracraneales (**Fig. 1**) y TC de tórax con hallazgos sugestivos de neumonía por broncoaspiración (**Fig. 2**); electrocardiograma con taquicardia sinusal, sin otro hallazgo relevante.

Con los laboratorios de ingreso (**Cuadro 1**) se integra diagnóstico de rabdomiólisis por elevación de enzima muscular creatinquinasa (CK), acidosis metabólica de anión gap elevado y trastorno hidroelectrolítico tipo hiperkalemia, además de neumonía por aspiración, por lo cual se da manejo inicial a base de soluciones cristaloides con solución Hartmann calculada a 2 mL kg/hora, manejo antibiótico con cefalosporina de tercera generación y lincosamida, sedo analgesia a base de midazolam a dosis de 0.2 mg/kg/hora y tramadol 12.5 mg/hora.

A las 12 horas del ingreso se evidencia una elevación persistente de creatinfosfocinasa, azoados e hiperkalemia y persistencia de acidosis metabólica de anión gap alto refractaria a manejo inicial, tal como se muestra en el **cuadro 2**; con un índice urinario de 0.17 mL/kg/hora, balance hídrico positivo en 2,750 mL, orina de color marrón sin sedimentos visibles en bolsa reservorio; se calcula índice McMahon de 10 puntos con riesgo de lesión renal aguda secundaria, asociado al aumento de urea, creatinina y BUN se decide colocar catéter Mahurkar y se realiza sesión de hemodiálisis intermitente con un dializador EMIC2 (cut-off 40kD).

Cuadro 1. Laboratorios tomados al ingreso en el servicio de urgencias

Biometría hemática		Electrolitos	
Leucocitos	29.100 mm ³	Sodio	144 mmol/L
Neutrófilos	85%	Potasio	5.4 mmol/L
Linfocitos	7.0%	Cloro	113mmol/L
Monocitos	6.3%	Calcio	8.8 mg/dL
Eosinófilos	0.3%	Fosforo	5.2 mg/dL
Hemoglobina	18.2gr/dL	Magnesio	2.2 mg/dL
Hematocrito	46.6%	Tiempos de coagulación	
VGM	92.8	TP	12.2 s
C.Hb.G.M.	39	TPT	30.6 s
Plaquetas	181.000/UI	INR	1.0
Química sanguínea		Funcionamiento hepático	
Glucosa	113 mg/dL	Proteínas totales	7.6 g/dL
BUN	11 mg/dL	Albumina	4.6 g/dL
Urea	23.5 mg/dL	Globulina	3.0 g/dL
Creatinina	1.4 mg/dL	Bilirrubina total	0.8 mg/dL
Enzimas cardíacas		Bilirrubina directa	0.1 mg/dL
TGO	154	Bilirrubina indirecta	0.7 mg/dL
CK	13865	TGO	154 UI/L
Ck-MB	243	TGP	133 UI/L
LDH	539	Fosfatasa alcalina	88 UI/L
Gasometría arterial		Examen general de orina	Perfil toxicológico
pH	7.27	Aspecto transparente, pH 5.0, densidad 1.031, glucosa 250 mg/dL, Hb trazas, cetonas 15 mg/dL nitritos negativo, Leu 0-1 xc, Eri 0-2 xc, Bacterias moderadas.	Positivo para cocaína
PCO ₂	20		
PO ₂	119		
HCO ₃	9.2		
Lactato	7.2		
sO ₂	98.8		
COHb	22.8		
Hb	17.1		
AG	25		
BEecf	-17.7		

EVOLUCIÓN, DESENLACE Y SEGUIMIENTO

Con diagnóstico de intoxicación severa por monóxido de carbono, lesión renal aguda secundaria a rabdomiólisis y neumonía por broncoaspiración, se ingresa a hospitalización, al segundo día de estancia se evidencia mejoría de los niveles de azoados, electrolitos séricos y creatinfosfoquinasa (**Cuadro 2**), logrando volumen urinario de 111 mL/hora, un índice urinario de 1.85 mL/kg/hora, balance hídrico negativo de 336 mL. Tres días posterior-

res se decide progresión de la VMI y se realiza extubación exitosa con evolución favorable y se da egreso para continuar control ambulatorio.

DISCUSIÓN

El monóxido de carbono (CO) es uno de los agentes tóxicos más amenazantes en todo el mundo, es un componente de contaminación del aire ambiente relacionada con las emisiones de escape de los vehículos, el uso de aparatos a gas y el humo del tabaco; la intoxicación por CO generalmente resulta del humo del fuego inhalado (como poli intoxicación incluyendo CO) o por combustión de gas o carbón en calentadores de agua, hornos y estufas (como mono intoxicación por CO).²

Se estima que en Estados Unidos anualmente se presentan 40.000 consultas atribuibles a la exposición a este gas y la letalidad varía entre 2% y 31%.³ En México, la intoxicación accidental es más frecuente en temporada invernal y es más común en los estados del norte de la República; según el reporte del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica, durante la temporada invernal 2000-2001 se informaron 139 defunciones, de las cuales 48% correspondieron a intoxicación por monóxido de carbono;⁴ en el Hospital General 450 de la ciudad de Durango, México, entre 2017-2023, se reportaron 35 casos de intoxicación por CO que requirieron hospitalización, de los cuales el 64% fueron hombres y el 37% mujeres, entre los 19 a 71 años de edad.

La toxicidad de monóxido de carbono depende esencialmente de la especial afinidad que tiene por los grupos heme de las proteínas, como globinas (hemoglobina, mioglobina) y por citocromos de las enzimas respiratorias mitocondriales. La alteración de la mioglobina produce trastornos del metabolismo celular, afectando células musculares esqueléticas y su sarcolema, con destrucción de membranas celulares y liberación enzimática, desarrollando rabdomiólisis y lesión renal aguda (LRA) secundaria, la frecuencia notificada de lesión renal aguda oscila entre el 15% y 50%.⁵

Cuadro 2. Seguimiento de laboratorios					
Creatina fosfocinasa (CPK)					
Fecha	02 Enero 2023	03 Enero 2023	04 Enero 2023	05 Enero 2023	05 Enero 2023
CK	13865 U/L	31291 U/L	10352 U/L	9549 U/L	1353 U/L
Función renal					
Fecha	02 Enero 2023	03 Enero 2023	04 Enero 2023	05 Enero 2023	05 Enero 2023
Creatinina	1.4 mg/dL	2.0 - 3.0 mg/dL	1.8 mg/dL	0.8 mg/dL	0.7 mg/dL
Urea	23.5 mg/dL	79.2 mg/dL	68.4 mg/dL	25.7 mg/dL	27.2 mg/dL
BUN	11 mg/dL	37 mg/dL	32 mg/dL	12 mg/dL	13 mg/dL
Electrolitos séricos					
Fecha	02 Enero 2023	03 Enero 2023	04 Enero 2023	05 Enero 2023	05 Enero 2023
Sodio	144 mmol/L	141 mmol/L	148 mmol/L	148 mmol/L	142 mmol/L
Potasio	5.4 mmol/L	5.2 mmol/L	3.8 mmol/L	3.3 mmol/L	3.2 mmol/L
Cloro	113 mmol/L	114 mmol/L	116 mmol/L	114 mmol/L	108 mmol/L
Calcio	8.8 mg/dL	8.2 mg/dL	-	-	8.4 mg/dL
Fosforo	5.2 mg/dL	5.5 mg/dL	-	-	4.2 mg/dL
Magnesio	2.2 mg/dL	2.2 mg/dL	-	-	1.7 mg/dL

Una de las principales complicaciones asociadas a la intoxicación por monóxido de carbono se encuentra la rabdomiólisis, su mecanismo fisiopatológico genera un amplio abanico de signos, síntomas y hallazgos paraclínicos; según Eichhorn y Jüttner (2018) un 20% de los pacientes con intoxicación por CO desarrollaron rabdomiólisis y la mayoría de estos pacientes también desarrollaron lesión renal aguda.⁶

El mecanismo lesivo que provoca LRA es determinado por vasoconstricción, isquemia y lesión tubular directa, al igual que en las otras causas, la rabdomiólisis secundaria a intoxicación por CO se inicia con la liberación masiva de mioglobina a la circulación, la cual, junto con la depleción de volumen y la vasoconstricción renal, ejerce un efecto citotóxico sobre la nefrona de dos maneras: directamente interactuando con la proteína de Tamm-Horsfall y a través del hierro liberado tras su degradación; por otro lado, la acidosis potencia la nefrotoxicidad de la mioglobina mediante la formación de cilindros y la obstrucción tubular, particularmente en los túbulos contorneados distales.⁷

A pesar de no estar estandarizado ningún valor de corte de mioglobina que provoque lesión renal, se ha descrito que cifras de 15-20 mg/L se relacionan con el valor de creatinina, el desarrollo de FRA y la necesidad de hemodiálisis.⁸ Tampoco existe un valor umbral definido de CK relacionada con el riesgo de lesión renal aguda, pero su proporción aumenta en niveles superiores a 15.000 U/L; relacionan los niveles de LDH también se relacionan con empeoramiento de función renal.⁹

Las manifestaciones clínicas y hallazgos en laboratorio son similares a otras entidades que causan lesión renal aguda secundaria a rabdomiólisis; como mialgias, debilidad muscular y hematuria, triada presente hasta en el 50% de los casos, bioquímicamente, la creatinfosfoquinasa (CK) es la enzima intracelular y mitocondrial más utilizada para diagnosticar y realizar el seguimiento, los niveles de CK tienen una gran variabilidad, en la mayoría de los estudios se aceptan cifras superiores a cinco veces el límite superior; la lactato deshidrogenasa (LDH) y la aspartato aminotransferasa (AST o GOT) son dos enzimas que se elevan durante el daño muscular por 6-10 días.¹⁰

El diagnóstico de lesión renal aguda inducida por rabdomiólisis es fuertemente sugerida por oliguria. McMahon y cols., propusieron un índice de lesión renal aguda en rabdomiólisis, donde se incluyen las variables edad, sexo, etiología y los valores analíticos iniciales de creatinina, CK, fosfato, bicarbonato y calcio, una puntuación menor a cinco indica un riesgo de 2%-3% de lesión renal aguda o muerte, cifras superiores a 6 reflejan lesión renal, mientras que una puntuación de 10 eleva el riesgo de a 52%-61%.¹¹

El tratamiento inicial involucra control de la vía aérea, se requiere administración de oxígeno al 100% así como oxigenoterapia hiperbárica con el fin de acelerar la eliminación de CO y revertir los efectos sobre inflamación y disfunción mitocondrial.¹² Dentro de los objetivos de la intervención terapéutica se encuentran

reducir la mortalidad, normalizar los niveles de carboxihemoglobina, disminuir los síntomas y reducir la incidencia de secuelas neuropsicológicas retardadas y la morbilidad cardiovascular. La vida media de la carboxihemoglobina es de 320 minutos (rango: 128 a 409 minutos), con la administración de oxígeno al 100% a 1 atmósfera reduce la vida media a 80 minutos.¹³ Li Chun Kwong y cols., encontraron que el oxígeno al 100% reducía la vida media de la carboxihemoglobina a 78 minutos (vida media media) con un rango de 21 a 154 minutos.¹⁴

Las complicaciones se manejan de forma dirigida, así, los pacientes que desarrollan lesión renal aguda secundaria, requieren inicio de terapia de reemplazo renal (TRR). La prevención renal debe iniciarse con la administración de fluidoterapia para mantener o mejorar la perfusión renal, minimizar la lesión isquémica y para aumentar la tasa de flujo de orina, lo que limitará la formación de cilindros intratubulares al diluir la concentración de pigmento hemo dentro del líquido tubular, eliminar los cilindros intratubulares que obstruyen parcialmente y aumentar la excreción urinaria de potasio, se ha demostrado que la premura en la reposición de volumen es directamente proporcional a la progresión a FRA.¹⁵ La composición del líquido a administrar en la terapia descrita anteriormente permanece controvertido debido a los efectos sobre el equilibrio electrolítico, en un estudio realizado por Michelsen y cols., recomienda el uso de cristaloides en lugar de coloides.¹⁶

El primer paso terapéutico en pacientes con rabdomiólisis es la fluidoterapia intravenosa con cristaloides balanceado o NaCl al 0.9% en dosis de hasta 1.5 L/h, y posteriormente de 300-500 mL/h; con el objetivo de lograr una diuresis de 300 mL/h. Por otro lado, se ha demostrado que elevar el pH de la orina por encima de 6.5 también tiene la propiedad de reducir los efectos del estrés oxidativo que causan daño a componentes funcionales y estructurales del riñón, para ello el uso de bicarbonato de sodio sigue siendo controversial, sin embargo, la razón para su uso es que el pigmento hemo precipita en un ambiente ácido, lo que aumenta la toxicidad de la mioglobina liberada en grandes cantidades durante la rabdomiólisis.¹⁷

PRONÓSTICO

La acidosis metabólica refractaria, la sobrecarga hídrica, la uremia sintomática asociada a alteraciones hidroelectrolíticas dadas por hiperkalemia severa son indicaciones para realización de TRR de manera urgente, la regla es la recuperación de la función renal. Entre 1980 y 1993 se llevó a cabo un estudio de seguimiento a 14 años de estos pa-

cientes y se encontró una tasa de supervivencia del 78.6%. La mayoría de los pacientes recuperan la función renal en un tiempo promedio de 3 semanas, es importante tener en cuenta el contexto clínico del paciente con rabdomiólisis en el marco de una falla orgánica multisistémica; pues, está demostrado que la IRA es un factor de riesgo independiente para desarrollar falla renal crónica en el futuro.¹⁸

CONCLUSIONES

Las complicaciones asociadas a la intoxicación por monóxido de carbono presentan un abanico de entidades que deben ser identificadas y tomadas en cuenta al momento del arribo de un paciente al servicio de urgencias, el caso descrito previamente presentó lesión renal aguda secundaria a rabdomiólisis por intoxicación severa por CO con una evolución favorable posterior a la terapia de reemplazo renal. Esto evidencia la importancia del reconocimiento de exposición a este tipo de gas, así como sospechar las complicaciones secundarias y tratarlas a tiempo, con el fin de evitar desenlaces fatales.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO: este reporte de caso no recibió ninguna donación del sectores público o comercial.

CONFLICTO DE INTERÉS: los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Hoffman R, Howland MA, Lewin N, Nelson L, Goldfrank L. Goldfrank's Toxicologic Emergencies, Tenth Edition. McGraw Hill Professional; 2014: 1663-1672.
- Mégarbane B. Carbon monoxide intoxication in the 21st century: the battle to improve outcomes continues. *Emergencias : revista de la Sociedad Española de Medicina de Emergencias*. 2019;31 5:300-301.
- RodrigoPoblete U, FernandaBellolio A, Miguel J, Mardónez U, Saldías F. Series Clínicas de Medicina de Urgencia: Intoxicación por monóxido de carbono, el gran simulador.
- Pimentel LR, Gámiz AW, Santamaría R, Romo RS. Panorama epidemiológico de las intoxicaciones en México. 21:123-132.
- Chenoweth J, Albertson T, Greer M. Carbon Monoxide Poisoning. *Critical care clinics*. 2021;37 3:657-672.
- Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Deutsches Arzteblatt international*. 2018;115 51-52:863-870.
- Esposito P, Estienne L, Serpieri N, et al. Rhabdomyolysis-Associated Acute Kidney Injury. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*. 2018;71 6:A12-A14.
- Premru V, Kovač J, Ponikvar R. Use of Myoglobin as a Marker

- and Predictor in Myoglobinuric Acute Kidney Injury. Therapeutic Apheresis and Dialysis. 2013;17.
9. Tehrani PP, Malek H. Early Detection of Rhabdomyolysis-Induced Acute Kidney Injury through Machine Learning Approaches. Archives of Academic Emergency Medicine. 2021;9.
 10. Baeza-Trinidad R. Rhabdomyolysis: A syndrome to be considered. Medicina clinica. Published online December 3, 2021.
 11. McMahon G, Zeng X, Waikar S. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. JAMA internal medicine. 2013;173 19:1821-8.
 12. McMahon G, Zeng X, Waikar S. A risk prediction score for kidney failure or mortality in rhabdomyolysis. JAMA internal medicine. 2013;173 19:1821-8.
 13. Olson K, Smollin C. Carbon monoxide poisoning (acute). BMJ clinical evidence. 2010;2008.
 14. Li C, Tsui K, Hung C, Yau H, Kam C. A Retrospective Study on Carboxyhaemoglobin Half-Life in Acute Carbon Monoxide Poisoning in Patients Treated with Normobaric High Flow Oxygen. Hong Kong Journal of Emergency Medicine. 2006;13:205-211.
 15. Khan F. Rhabdomyolysis: a review of the literature. The Netherlands journal of medicine. 2009;67 9:272-83.
 16. Michelsen J, Cordtz J, Liboriusen L, et al. Prevention of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury – A DASAIM/DSIT clinical practice guideline. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2019;63:576-586.
 17. Młynarska E, Krzemińska J, Wronka M, Franczyk B, Rysz J. Rhabdomyolysis-Induced AKI (RIAKI) Including the Role of COVID-19. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23.
 18. Nieto-Ríos JF, Vega-Miranda J, Serna-Higuera LM. Insuficiencia renal aguda inducida por rabdomiolisis. Iatreia. 2016;29:157-169.