Rev. cient. cienc. salud. 2025; 7: e7302
Doi: 10.53732/rccsalud/2025.e7302

Artículo de revisión/Review Article

Lesión renal aguda en el paciente traumatizado

Acute kidney injury in trauma patient

Jorge Fernando Miño Bernal[1], Juan Santiago Serna Trejos[2*], Stefanya Geraldine Bermúdez Moyano[3], Diego Gerardo Prado Molina[4],Carlos Andres Castro Galvis[5]

[1]Universidad del Valle, Programa de Medicina Critica y Cuidado intensivo. Cali, Colombia
[2]Universidad ICESI, Programa de Medicina Interna. Cali, Colombia
[3]Universidad Santiago de Cali, Facultad de Medicina. Cali, Colombia
[4]Universidad ICESI, Programa de Pediatría. Cali, Colombia
[5]Pontificia Universidad Javeriana, Programa de Medicina de Urgencias. Cali, Colombia

Cómo citar/How cite:
Miño Bernal JF, Serna Trejos JS, Bermúdez Moyano SG, Prado Molina DG, Castro Galvis CA. Lesión renal aguda en el paciente traumatizado. Rev. cient. cienc. salud. 2025; 7: e7302. 10.53732/rccsalud/2025.e7302

Fecha de recepción:
22/10/2024
Fecha de revisión:
30/11/2024
Fecha de aceptación:
16/05/2025

***Autor correspondiente**:*
Juan Santiago Serna Trejos
e-mail:
juansantiagosernatrejos@gmail.com

Editor responsable:
Margarita Samudio
Universidad del Pacífico.
Dirección de Investigación.
Asunción, Paraguay
e-mail:
margarita.samudio@upacifico.edu.py

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons

RESUMEN

El trauma es considerado una de las principales causas de mortalidad a nivel global, dentro de las complicaciones más frecuentemente asociadas al trauma se encuentra la lesión renal aguda desencadenada por hemorragia, rabdomiólisis, inflamación infecciones o respuesta metabólica al proceso quirúrgico. El objetivo es presentar una revisión narrativa sobre los aspectos relacionados con el abordaje fisiopatológico, diagnósticos y terapéutico en el paciente traumatizado con lesión renal aguda. Revisión narrativa de artículos relevantes y destacados en el área del manejo del paciente traumatizado con lesión renal aguda, de diferentes bases de datos como *PubMed, Science Direct, Embase, EBSCO y MEDLINE***.** Los mecanismos fisiopatológicos que conducen al paciente traumatizado a generar lesión renal aguda han sido ampliamente descritos, asociados principalmente a procesos derivados del mismo traumatismo con compromiso hematológico, inmune, osteomuscular entre otros. Se debe entonces realizar un abordaje inicial desde la medicina traslacional para instaurar acciones terapéuticas óptimas. Un abordaje óptimo en el paciente traumatizado con compromiso renal agudo, puede mejorar de manera significativa su pronóstico como las complicaciones asociadas a un detrimento de la función renal y demás secuelas asociadas.

Palabras clave: quemaduras; lesión renal aguda; insuficiencia renal; tratamiento de urgencia

ABSTRACT

Trauma is considered one of the leading causes of mortality globally, among the complications most frequently associated with trauma is acute kidney injury triggered by hemorrhage, rhabdomyolysis, inflammation, infections or metabolic response to the surgical process. The objective is to present a narrative review on aspects related to the pathophysiological, diagnostic and therapeutic approach in trauma patients with acute kidney injury. Methods: Narrative review of relevant and outstanding articles in the area of management of the trauma patient with acute kidney injury, from different databases such as PubMed, Science Direct, Embase, EBSCO and MEDLINE. The pathophysiological mechanisms that lead the trauma patient to generate acute kidney injury have been widely described, mainly associated with processes derived from the same trauma with hematological, immune, musculoskeletal and other compromises. An initial approach should then be made from translational medicine to establish optimal therapeutic actions. An optimal approach in trauma patients with acute renal compromise can significantly improve their prognosis, as well as the complications associated with a detriment of renal function and other associated sequelae.

Key words: burns; acute kidney injury; renal insufficiency; emergency treatment

INTRODUCCIÓN

El trauma es la primera causa de mortalidad en pacientes jóvenes, siendo la falla orgánica múltiple una complicación tardía; uno de sus componentes es la lesión renal aguda (LRA), la cual ocasiona mayores tiempos de estancia hospitalaria (18.3 días vs. 9.8 días, p< 0.001) y mayor necesidad de internación dentro de las unidades de cuidados intensivos (57.7% vs. 19.0%, p < 0.001)[1]. La importancia de revisar la lesión renal aguda (LRA) asociada a trauma radica en las diferentes circunstancias que la pueden ocasionar como lo son la hemorragia, rabdomiólisis, inflamación infecciones o respuesta metabólica al proceso quirúrgico, siendo muy necesario un abordaje holístico y multidisciplinario[2].

El presente trabajo tiene como objetivo realizar una revisión narrativa que aborde los aspectos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos relacionados con la LRA en pacientes traumatizados, con el fin de proporcionar una base actualizada y útil para la atención clínica y la investigación en este campo.

METODOLOGIA

Se realizó una búsqueda no sistemática de la literatura utilizando términos como *"Burns"; "Acute Kidney Injury"; "Renal Insufficiency": "Emergency Treatment";"Traumatism"* así como sinónimos, tanto en inglés como en español, que se combinaron con los operadores booleanos "AND" y "OR", en los motores de búsqueda y bases de datos PubMed, Science Direct, Embase, EBSCO y MEDLINE, hasta marzo de 2023. Como criterio de inclusión, se definió que cualquier artículo relacionado con la lesión renal aguda en el paciente traumatizado, y se daría prioridad a los estudios originales y a las revisiones sistemáticas y metaanálisis. Además, estos debían estar disponibles en texto completo. También se incluyeron artículos con información relevante sobre conceptos generales acerca del trauma en condiciones y complicaciones genitourinarias. Como criterios de no inclusión, se estableció que no se considerarían los artículos publicados en un idioma distinto al español y al inglés. Teniendo en cuenta la amplitud del tema y la gran variedad de publicaciones, se incluyeron los artículos publicados entre el 2000 y el 2022, con una revisión del título y el resumen de todos ellos. Se consideraron otras referencias de utilidad para la discusión de conceptos generales. Las estimaciones y cálculos encontrados se expresaron en sus medidas originales, ya sean frecuencias, porcentajes, intervalos de confianza (IC), diferencia de medias (DM), riesgo relativo (RR), odds ratio (OR) o hazard ratio (HR).

RESULTADOS

Epidemiologia

Recientemente ha habido una mejor definición de LRA, facilitándose su identificación dentro de los pacientes con trauma[3].La LRA, también conocida por sus siglas en inglés como acute kidney injury (AKI), se caracteriza por un deterioro súbito de la función renal que se manifiesta con aumento de creatinina sérica y/o disminución del volumen urinario. Para su clasificación y estratificación de severidad se utilizan principalmente los criterios RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) y KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). Estos criterios definen grados o estadios según cambios en la creatinina sérica y la diuresis:

- **Grado leve (AKI I o RIFLE Risk):** aumento del 1.5 a 1.9 veces el valor basal de creatinina o reducción del volumen urinario a menos de 0.5 ml/kg/h durante 6 a 12 horas.
- **Grado moderado (AKI II o RIFLE Injury):** aumento del 2 a 2.9 veces la creatinina basal o reducción urinaria a menos de 0.5 ml/kg/h durante más de 12 horas.
- **Grado severo (AKI III o RIFLE Failure):** aumento de la creatinina a 3 veces el valor basal, creatinina sérica ≥4 mg/dl con un aumento agudo ≥0.5 mg/dl, o oliguria severa (menos de 0.3 ml/kg/h durante 24 horas o anuria durante 12 horas)[3].

Una revisión sistemática realizada por *Haines et al.* que incluyo 17 artículos de pacientes con trauma (n=24267) mostrando una incidencia de lesión LRA del 20,4%, categorizados según clasificación RIFLE con un aumento del riesgo de mortalidad (OR: 2,7 IC 95% 1,9 – 3,8 P<0,01)[4]. También *Bagshaw et al.* de forma retrospectiva encontraron mayor mortalidad según esta clasificación (OR 1.8, 95% CI, 1.5–2.2, p < 0.001)[5]. *Sovik et al* abarcaron 25182 pacientes de UCI, con incidencia de LRA postraumática del 24% categorizándose según grados de lesión renal: AKI I (leve) 13%, AKI II (moderada) 5%, AKI III (severa) 4%[6].

Respecto al tiempo de latencia entre el trauma y el desarrollo de la LRA, es de 5 días en el 90% de los pacientes, según *Haines et al*. en su estudio observacional (n= 3111)[4]. Poblaciones especiales como lo son soldados que participaron en las guerras de Irak y de Afganistán (n=133) tuvieron una incidencia mayor de LRA 34,3% ocurriendo en su mayoría (80%) los primeros dos días del evento, la lesión es proporcional a la magnitud del evento por un puntaje de Injury Severity Score (ISS) elevado (HR: 1.02; 95% IC 1.00 - 1.03; p = 0.046) y por mayor compromiso de perfusión dado por hiperlactatemia (HR 1.16; 95% IC 1.03 - 1.31; p = 0.015)[7]. En pacientes pediátricos, *Kuok et al* analizaron 64 víctimas de accidentes de tránsito donde la incidencia de LRA fue 35,9% en su mayoría AKI I (78%) demostrada por elevación de creatinina, elevación de los valores de lactato sérico y un incremento de CPK secundaria a rabdomiólisis[7].

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo que condicionan un mayor riesgo de LRA son el número de lesiones y órganos afectados por el trauma (trauma cráneo encefálico y / o trauma cerrado de abdomen), la edad avanzada (OR: 2,1), Comorbilidades (OR: 2,7), Diabetes (OR: 2,4), Hipertensión Crónica (OR: 1,8), Enfermedad renal crónica (OR: 3,9), Obesidad: (OR: 2,1) y Raza Negra (OR: 1,6)[1,3,5]. La lesión renal directa ocasiona un riesgo de LRA 4 u 8 veces mayor que la población general donde la devascularización de más del 25% del parénquima se asocia a complicaciones funcionales a largo plazo[3].

Sovik et al. describen otras condiciones que ocasionan LRA, las cuales son asociadas con la magnitud de la lesión aguda como lo son la aparición de shock, scores de gravedad de trauma como el "ISS" elevados, lesión abdominal, score APACHE II elevado, y presencia de sepsis[6]. También se han reportado correlación entre factores hemodinámicos y perfusorios con lesión renal como taquicardia (p=0,03), presión arterial sistólica baja (p=0,0007), déficit de base (p=0,004), creatinina basal elevada(p<0,001), lactato (p<0,001)[6]. *Perkins et al* (n=1410) no solo menciona al score de gravedad ISS Y a los diferentes marcadores hemodinámicos como factores de riesgo de LRA en pacientes con trauma, sino también describe factores de riesgo que podrían estar relacionados con la atención en la salud, como lo es el uso de hemoderivados OR: 1.08 (IC 95% 1.04–1.12), y la necesidad de imágenes diagnostica contrastadas OR: 2.60 (1.37–4.84), encendiendo las alertas a todo el personal de la salud a cargo de estos pacientes[8]; estos hallazgos fueron corroborados por *Skinner et al.* (n=666) quienes también apuntan mayor riesgo de LRA inducida por contraste OR: 2,7 (IC 95% 1.39–5.11)[9].

Fisiopatología

Existen muchas vías fisiopatológicas para desencadenar la LRA inducida por trauma, las cuales pueden exacerbarse ante la presencia de varios factores clínicos, los cuales determinan la magnitud y el tiempo en desarrollarse una determinada manifestación clínica. La LRA de rápida instauración suele ser secundaria a shock hipovolémico, rabdomiólisis, lesión renal directa o complicaciones relacionadas con la trasfusión de hemoderivados. Las causas tardías de lesión renal son aquellas que podrían ser prevenidas como lo son la lesión renal inducida por contraste, o la hipertensión intrabdominal[6].

Los diferentes tipos de shock (hipovolémico en la mayoría de los pacientes por trauma), ocasionan una respuesta metabólica al trauma y lesión endotelial generalizada con repercusión sistémica, siendo el riñón uno de los órganos comprometidos. El compromiso endotelial renal es evidente se manifiesta histológicamente como rarefacción vascular y

fibrosis, mientras que a nivel molecular es notoria la elevación de los valores séricos de sindencán-1 (34.9 ng/mL vs. 20.1 ng/mL) y trombomodulina (6.5 ng/mL vs. 4.8 ng/mL), como lo demostraron *Hatton et al* en una publicación de 477 pacientes[8,9].

Los patrones moleculares asociados a daño (DAMPS)

Los DAMPS son moléculas endógenas con capacidad procoagulante y proinflamatoria, que se originan a partir de células lesionadas, pueden ser identificadas mediante DNA mitocondrial, DNA nuclear, y nucleosomas. Los DAMPS causan activación endotelial y lesión tisular en órganos distantes como el riñón. Modelos con roedores mostraron que los DAMPS producen lesión renal mediante vía de los Toll-like receptor 9 (TLR 9) y la vía de la GMP-AMP sintasa cíclica (cGAS-STING); también contribuye en la formación de las Trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) encargadas de los procesos de Inmunotrombosis, *Faust et al*. demostraron una correlación entre lesión renal y el número de copias de DNA nuclear , valores que se acrecentaron a las 24 y 48 horas[8–13].

Las diferentes vías fisiopatológicas pueden confluir en la perpetuación de un proceso inflamatorio como respuesta del paciente a las lesiones. *Bihorac et al* analizaron 147 pacientes con trauma en las primeras 24 horas, hallando un incremento de los valores séricos de citoquinas con predominio sérico de Interleucina-1 (IL1) (OR: 3,37), Interleucina-6 (IL6): (OR: 3,39), Interleucina-8 (IL8): (OR: 2,53) y Proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP 1)OR: (1,48), las cuales estuvieron asociadas a la aparición de LRA. El mismo autor no encontró que la expresión de ciertos genes diferencie entre pacientes con y sin lesión renal. Este estado proinflamatorio es secundario a la respuesta metabólica al trauma, la cual también abarca diferentes componentes neuroendocrinos e inmunitarios; con estimulación del sistema nervioso simpático, liberación de hormonas hipofisiarias, y alteración en el metabolismo de las proteínas, lípidos y carbohidratos[13–17].

Modelos animales en lesión renal y trauma

Aunque el impacto de LRA varía según la severidad del trauma y otras comorbilidades debemos entender las bases moleculares de esta condición.

La mayoría de estudios animales se basan en el "clampeo" de la arteria renal , con un análisis histopatológico o una medida de flujo sanguíneo renal[12].

Wang et al. realizaron un modelo animal con clampeo de arteria renal y shock hemorrágico inducido de forma progresiva exacerbando el deterioro de la función renal demostrado por un aumento de valores de creatinina y de Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1), además hallamos citoquinas proinflamatorias tipo factor de necrosis tumoral(TNF), IL6 y citoquinas derivadas de los queratinocitos; la inhibición de la función inflamatoria mejoraba también la función renal. *Rohring et al.* realizaron un estudio en modelos biológicos, tipo ratas con shock hipovolémico demostrando una mayor congestión sanguínea en la región renal medular, en la microcirculación local y en los componentes glomerulares, donde se halló una mayor deformidad estructural. Hubo indicios de lesión tubular debido a mayor desprendimiento de la lámina basal[18,19].

Stress oxidativo

El paciente con trauma severo presenta una hipoperfusión generalizada con descenso del flujo sanguíneo renal que ocasiona menor disponibilidad de oxígeno local. Un descenso mínimo estimula diferentes mecanismos como lo es la tasa de filtrado glomerular, la cual preserva una adecuada perfusión mediante un sistema autorregulatorio. La autorregulación mantiene constante la tasa de filtrado, perdiéndose esta capacidad una vez se alcance una presión arterial media inferior a los 50 mmHg. La baja concentración de oxígeno a nivel renal potencia la síntesis del factor inductor de hipoxia: HIF-1 que se sintetiza en la mayoría de células renales y HIF-2: que se sintetiza en las células endoteliales y células similares a los fibroblastos; los cuales permiten una mejor disponibilidad de oxígeno y una mejor adaptación del organismo a la hipoxia, mediante la síntesis de genes encargados de angiogénesis, metabolismo energético, eritropoyesis, metabolismo del hierro, proliferación celular y apoptosis. Dado lo anterior, en términos generales, los HIF pueden ocasionar

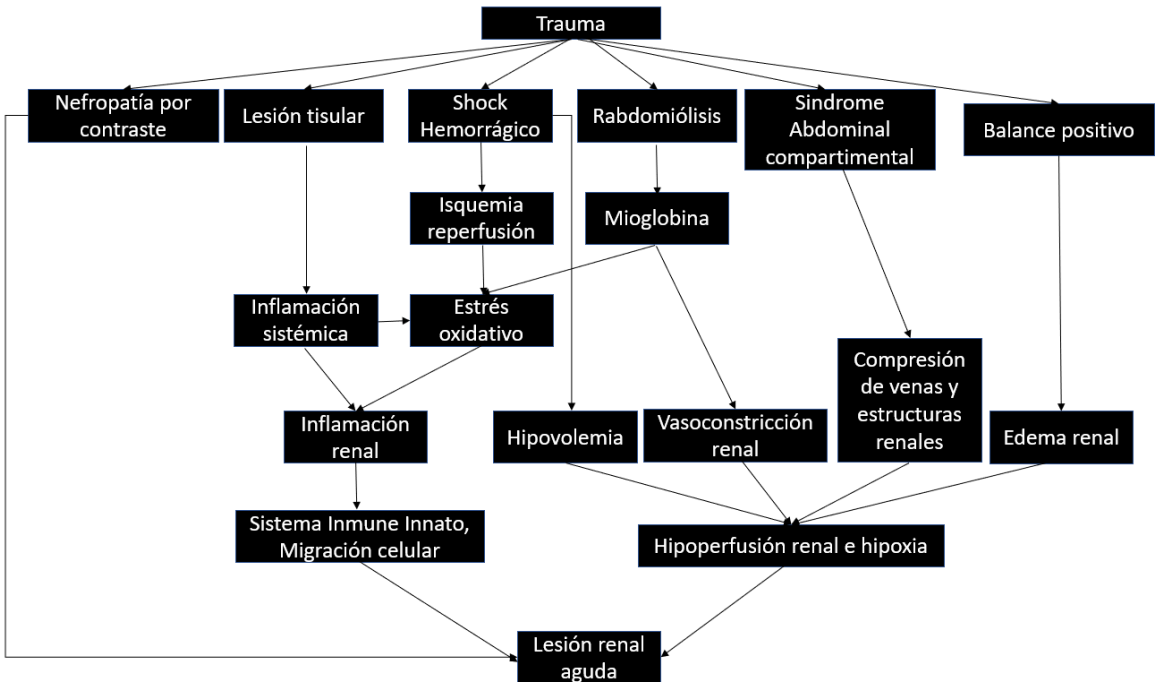
angiogénesis mediante la expresión de genes de los factores de crecimiento endoteliales vasculares (VEFG). Sin embargo, experimentos animales ocasionan reducción de estos factores endoteliales vasculares[20,21].

El catabolismo del grupo Hemo procedente de la hemoglobina o de la mioglobina, secundario a shock hemorrágico y lesiones de isquemia reperfusión, contribuye a la liberación de radicales libres con posterior peroxidación lipídica y modificación de proteínas, estos son atenuados gracias a la acción de la hemo oxigenasa (estimulada por el HIF) que permite la conversión de grupo Hemo a ferritina y biliverdina; *Stec et al.* Realizaron *knock out* en ratas de los genes que sintetizan la hemo-oxigenasa incrementando el riesgo de LRA. Los radicales libres sintetizan el factor nuclear kappa beta (NF-κB), el cual corresponde a un factor de transcripción encargado de iniciar la cascada inflamatoria, y este a su vez permite la expresión del TNF, IL6 y el óxido nítrico sintetasa (*iNOS*). La producción de óxido nítrico exacerbado por la hipoxia, condiciona un incremento de la respuesta inflamatoria ocasionando mayor lesión sistémica, su papel es de mayor relevancia en los pacientes traumatizados[22–24].

Respuesta celular inmune

La respuesta celular inmune postrauma abarca neutrófilos, linfocitos, monocitos y células asesinas naturales. Los neutrófilos son los primeros respondedores al trauma durante los primeros 3 días, siendo estimulados por los mecanismos de isquemia reperfusión y estrés oxidativo ya mencionado. Los neutrófilos, son estimulados por anafilotoxinas del complemento como la C5a, TNF, IL8, GM-CSF, y son desplazados mediante acciones de contacto, rodamiento, adhesión y extravasación a través del endotelio llegando al tejido comprometido. Posteriormente se degranulan y liberan enzimas proteolíticas como la elastasa, radicales de oxígeno y mieloperoxidasa. Esta última se secreta no solo en casos de sobreinfección bacteriana sino como respuesta a la lesión tisular del huésped. Un estudio realizado por *Sobri et al*., que buscaba la inhibición de la quinasa IκB en un modelo animal de shock hemorrágico, mostró que su presencia es mayor en la medula renal durante las primeras 5 horas post – trauma[23–26]. Se hace necesario reconocer estos mecanismos fisiopatológicos de la lesión renal inducia por trauma para generar una mayor compresión de los fenómenos bioquímicos que en esta noxa ocurren (Figura 1).

Figura 1. Lesión renal inducida en el paciente traumatizado



Fuente: Elaboración propia

DIAGNÓSTICO

El mecanismo del trauma, la magnitud de la lesión, le elevación de la creatinina y CPK harían sospechar LRA asociada a trauma. De forma más dirigida han surgido nuevos biomarcadores que podrían hacer un diagnóstico más preciso. *Makris et al.* (n=31) encontraron que pacientes con marcador NGAL elevado a la admisión intrahospitalaria, predecía la aparición de LRA (155.5 (50.5–205.9) ng/mL vs. 8.0 (5.7–17.7) ng/mL, p=0.0000) , niveles que persistían elevados durante 2 días más, con una sensibilidad del 0,91, y una especificidad de 0,95 y AUC de 0,97[27].

PREVENCIÓN Y MANEJO

La compleja fisiopatología de los pacientes con trauma y LRA implica que dicha población sea bastante heterogénea permitiendo abordajes terapéuticos variados, pero de forma oportuna, certera y dirigida que permitan reducir la incidencia, la severidad de las lesiones y demás complicaciones a largo plazo propias de ambas condiciones.

Manejo hemodinámico

El manejo inicial radica en el abordaje ABC descrito en el protocolo ATLS, realizando énfasis en el manejo del shock hemorrágico lo más pronto posible. El abordaje terapéutico oportuno debe abarcar la corrección de hipovolemia, manteniendo una adecuada presión de perfusión sistémica con presiones arteriales sistólicas superiores a 90 mmHg o presiones arteriales medias superiores a 65 mmHg. Aunque se cuestiona si los valores inferiores podrían ser subóptimos en la perfusión renal principalmente durante el proceso vasoplejico; un metaanálisis de 23 articulos (la mayoría ensayos clínicos aleatorizados) realizado por *Ottawwanapanich* et al. encontraron que la mortalidad era menor en pacientes sometidos a hipotensión permisiva OR: 0,4 (IC 95% 0,4 – 0,61) sin alteración en la función renal OR: 1,19 (IC 95% 0,65 - 2,21)[28].

Lastimosamente no existen estudios que recomienden presiones arteriales objetivos en shock hemorrágico que permitan una adecuada perfusión renal, sin embargo, hallazgos extrapolados de pacientes sépticos en el estudio SEPSISPAM, describió que en pacientes hipertensos crónicos de base con cifras de tensión arterial media objetivo >75mHg mmHg tuvieron menos necesidad de terapia de remplazo renal (52%) que presiones objetivo > 65 mmHg (38,9%) (p=0,046)[29].

Uso de cristaloides

El manejo inicial del shock hemorrágico debe hacerse con cristaloides, de preferencia soluciones balanceadas como lo es el Lactato de Ringer o Hartmann, el cual tiene una diferencia de iones fuertes mucho mayor a la presentada por la solución salina 0,9% (26 vs 0), lo que implica que tenga menor potencial para la generación de acidosis hiperclorémica, la cual ocasiona mayores consecuencias negativas a nivel renal. Sin embargo, la literatura médica disponible no ha mostrado datos a favor de estas afirmaciones, ya que no existen estudios en pacientes con LRA inducida por trauma sino extrapolación de otros grupos poblacionales. En pacientes con trauma *Young et al.,* documentaron menor hipercloremia (104 vs 111 mg/dL) y menor grado de acidosis metabólica en pacientes manejados con Plasmalyte vs solución salina al 0,9%, Para el Plasmalyte se le atribuyo un pH :7,34 en comparación con el de solución salina al 0.9% que correspondió a un pH:7,47). El estudio SPLIT comparó como solución balanceada el Plasmalyte vs la Solución salina al 0,9%, sin evidenciar cambios en desarrollo de LRA a 90 días (9,6 vs 9,2% p = 0,77), con igual necesidad de terapia de remplazo renal (3,3 % vs 3,4% p=0,9) y sin diferencias en la mortalidad (7,6% vs 8,6% p=0,4); no hubo cambios relacionados con la función renal[30,31].

Si bien los cristaloides son la piedra angular del manejo recomendado desde una perspectiva conservadora de los pacientes con trauma y lesión renal asociada, desde las primeras 24 horas de ingreso hospitalario, los aportes hídricos más liberales ocasionan balances positivos con mayor morbimortalidad, tiempo de ventilación mecánica y más días de estancia en UCI (3). Un estudio de cohortes con 364 pacientes con trauma, realizado por *Hatton et al.* encontró un riesgo relativo de LRA concordante con el balance hídrico mayor de

2 litros (RR: 2.02 IC95% 1.27-3.23) y por cada litro de balance positivo (RR: 1,2 IC 95% 1,1 – 1,31)[32].

Uso de coloides

Teóricamente los coloides serían benéficos en una mayor expansión volumétrica debido a un incremento en la presión oncótica, sin embargo, de forma reciente se ha demostrado que los coloides tienen una capacidad de expansión volumétrica similar a los cristaloides con una relación 1:1,5, lo que demuestra que no existen cambios significativos en la permeabilidad vascular[33,34].

Un metaanálisis escrito por *Quereshi et al.* (n=16882) encontró que, en pacientes con trauma, el uso de coloides tiene mayor riesgo de LRA (OR 1·35, IC 95% 1,17- 1,57) asociado a mayor necesidad de terapia de remplazo renal (OR 1,35, IC 95% 1,17 – 1,57) lo anterior, no se asoció a cambios significativos en la mortalidad (OR: 0,99 IC 95% 0,92- 1,06). Estos hallazgos, se replicaron en el estudio *CRISTAL* (n=177 con trauma) donde tampoco hubo diferencias en lo que respecto a mortalidad y uso de cristaloides (HR: 1,19 IC 95% 0,54 – 2,60)[35,36].

Manejo de Rabdomiólisis

La vigilancia estricta y el manejo debe realizarse a partir de valores de CPK de 5000 U/l. la liberación de este marcador está relacionado con la liberación proteica muscular secundaria con el síndrome *Crush*, la isquemia en extremidades, y fracturas múltiples[3].

El manejo se basa en la corrección de hipovolemia manteniendo perfusión renal reduciendo la concentración de mioglobina. Se recomienda iniciar con cristaloides, evitando la sobrecarga hídrica. Sugerimos buscar gastos urinarios entre 2 a 3 cc kilo hora. Esta intervención fue demostrada por un metaanálisis de *Sawhney et al.* abarcando 4 estudios (n= 106) con un OR: 0,21 (IC 95% 0,06 – 0,72)[37].

El bicarbonato más allá de alcalinizar la orina, tiene una función *in vitro* de limitar la peroxidación lipídica inducida por el grupo hemo, a pesar de estos beneficios tróficos; *Brown et al.* en un estudio retrospectivo con 2083 pacientes con trauma y valores de CPK mayores a 5000 encontraron que el uso de bicarbonato o manitol vs manejo usual, no generan beneficio en mortalidad (p=0,16), LRA (p=0,89), o necesidad de diálisis (p=0,43)[38].

Necesidad de terapia de remplazo renal

Haines et al. realizaron un análisis de 830 pacientes, encontrando que el 5% de los pacientes con LRA y trauma tuvieron necesidad de terapia de remplazo renal. Identificando que los requerimientos de transfusión las primeras 24 horas (OR: 1,121 IC 95% 1.071–1.175), la edad (OR: 1.031 IC 95% 1.012–1.051), y los valores iniciales de creatinina (OR: 1,009 IC 95% 1.003–1.015) y de fosfato (OR: 4,56 IC 95% 2.48–8.40) son factores predictores de necesidad de terapia de remplazo renal[39].

Beitland et al. encontraron que la necesidad de terapia de remplazo renal es rara en los pacientes con trauma, generando una incidencia de 1,8 personas por millón de habitantes por año. En los pacientes con trauma la incidencia es de 0,5% y aquellos en UCI de 8,3%[40].

La evidencia de necesidad de terapia de remplazo renal en los pacientes con trauma es limitada, así que estos conocimientos se extrapolan de los pacientes en general. Existen controversias para definir en el momento de iniciar terapia de diálisis. En el estudio ELAIN el 12% de los pacientes ingresaron por trauma y se beneficiaron de terapia de remplazo renal temprana; mientras que en el estudio AKIKI que abarcó pacientes con cirugía de emergencias no traumáticas (15% de la población) no mostró cambios en la mortalidad[41,42].

CONCLUSIÓN

La LRA en el paciente traumatizado representa una complicación frecuente y multifactorial, cuyo abordaje requiere comprender su fisiopatología compleja, establecer diagnósticos tempranos y emplear estrategias terapéuticas oportunas y adecuadas. La revisión ha permitido actualizar los conocimientos sobre los mecanismos fisiopatológicos implicados, los factores de riesgo, los biomarcadores emergentes para un diagnóstico más preciso, y los

enfoques terapéuticos, incluyendo el manejo hemodinámico, la prevención de rabdomiólisis y la indicación de terapia de reemplazo renal. Un manejo integral y multidisciplinario basado en estos aspectos puede mejorar el pronóstico y reducir las complicaciones asociadas en pacientes traumatizados con LRA.

Conflicto de intereses: Los autores no declaran ningún conflicto de interés.

Declaración de autores: Los autores aprueban la versión final del artículo.

Contribución de autores:

- Conceptualización: Jorge Fernando Miño – Bernal, Juan Santiago Serna – Trejos, Stefanya Geraldine Bermúdez – Moyano
- Curación de datos: Diego Gerardo Prado- Molina, Carlos Andres Castro – Galvis
- Validación y visualización: Juan Santiago Serna – Trejos, Diego Gerardo Prado- Molina
- Investigación: Jorge Fernando Miño – Bernal, Stefanya Geraldine Bermúdez – Moyano
- Redacción – borrador original: Jorge Fernando Miño – Bernal, Stefanya Geraldine Bermúdez – Moyano
- Redacción – revisión y edición: Juan Santiago Serna – Trejos, Diego Gerardo Prado-Molina, Carlos Andres Castro – Galvis

Financiamiento: autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lai WH, Rau CS, Wu SC, Chen YC, Kuo PJ, Hsu SY, et al. Post-traumatic acute kidney injury: A cross-sectional study of trauma patients. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2016;24(1). https://doi.org/10.1186/s13049-016-0330-4
2. Harrois A, Libert N, Duranteau J. Acute kidney injury in trauma patients. Curr Opin Crit Care. 2017;23(6):447–56. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000463
3. Perkins ZB, Haines RW, Prowle JR. Trauma-associated acute kidney injury. Curr Opin Crit Care. 2019;25(6):565–72. https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000655
4. Haines RW, Fowler AJ, Kirwan CJ, Prowle JR. The incidence and associations of acute kidney injury in trauma patients admitted to critical care: A systematic review and meta- analysis. J Trauma Acute Care Surg. 2019;86(1):141–7. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002085
5. Bagshaw SM, George C, Gibney RTN, Bellomo R. A multi-center evaluation of early acute kidney injury in critically ill trauma patients. Ren Fail. 2008;30(6):581–9. https://doi.org/10.1080/08860220802134649
6. Søvik S, Isachsen MS, Nordhuus KM, Tveiten CK, Eken T, Sunde K, et al. Acute kidney injury in trauma patients admitted to the ICU: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2019;45(4):407–19. https://doi.org/10.1007/s00134-019-05535-y
7. Kuok CI, Chan WKY. Motor Vehicle Collision and Acute Kidney Injury in Children. Pediatr Emerg Care. 2022;38(10):545-549. https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002677
8. Perkins ZB, Captur G, Bird R, Gleeson L, Singer B, O'Brien B. Trauma induced acute kidney injury. PLoS One. 2019;14(1). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211001
9. Skinner DL, Hardcastle TC, Rodseth RN, Muckart DJJ. The incidence and outcomes of acute kidney injury amongst patients admitted to a level i trauma unit. Injury. 2014;45(1):259–64. https://doi.org/10.1016/j.injury.2013.07.013
10. Hatton GE, Isbell KD, Henriksen HH, Stensballe J, Brummerstedt M, Johansson PI, et al. Endothelial Dysfunction is Associated with Increased Incidence, Worsened Severity, and Prolonged Duration of Acute Kidney Injury after Severe Trauma. Shock. 2021;55(3):311–5. https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001638

11. Giles T, Weaver N, Varghese A, Way TL, Abel C, Choi P, et al. Acute kidney injury development in polytrauma and the safety of early repeated contrast studies: A retrospective cohort study. J Trauma Acute Care Surg. 2022;93(6):872–81. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000003735

12. Burmeister DM, Gómez BI, Dubick MA. Molecular mechanisms of trauma-induced acute kidney injury: Inflammatory and metabolic insights from animal models. Biochim Biophys Acta - Mol Basis Dis. 2017;1863(10):2661–71. https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2017.04.011

13. Faust HE, Oniyide O, Wang Y, Forker CM, Dunn T, Yang W, et al. Early Plasma Nuclear DNA, Mitochondrial DNA, and Nucleosome Concentrations Are Associated With Acute Kidney Injury in Critically Ill Trauma Patients. Crit Care Explor. 2022;4(4):E0663. https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000663

14. Zhang Q, Raoof M, Chen Y, Sumi Y, Sursal T, Junger W, et al. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. Nature. 2010;464(7285):104–7. https://doi.org/10.1038/nature08780

15. Pottecher J, Meyer A, Wenceslau CF, Timmermans K, Hauser CJ, Land WG. Editorial: Trauma-induced, DAMP-mediated remote organ injury, and immunosuppression in the acutely Ill patient. Front Immunol. 2019;10:3389. https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01971

16. Bihorac A, Baslanti TO, Cuenca AG, Hobson CE, Ang D, Efron PA, et al. Acute kidney injury is associated with early cytokine changes after trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2013;74(4):1005–13. https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31828586ec

17. Bihorac A, Delano MJ, Schold JD, Lopez MC, Nathens AB, Maier R V., et al. Incidence, clinical predictors, genomics, and outcome of acute kidney injury among trauma patients. Ann Surg. 2010;252(1):158–65. https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181deb6bc

18. Wang L, Song J, Buggs J, Wei J, Wang S, Zhang J, et al. A new mouse model of hemorrhagic shock-induced acute kidney injury. Am J Physiol - Ren Physiol. 2017;312(1):F134–42. https://doi.org/10.1152/ajprenal.00347.2016

19. Rohrig R, Rönn T, Lendemans S, Feldkamp T, De Groot H, Petrat F. Adverse effects of resuscitation with lactated ringer compared with ringer solution after severe hemorrhagic shock in rats. Shock. 2012;38(2):137–45. https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e31825b4ed9

20. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. Lancet (London, England). 2025;405(10474):241–56. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02385-7

21. Akagi R, Takahashi T, Sassa S. Cytoprotective effects of heme oxygenase in acute renal failure. Contrib Nephrol. 2005;148:70–85. https://doi.org/10.1159/000086044

22. Hill-Kapturczak N, Chang SH, Agarwal A. Heme oxygenase and the kidney. DNA Cell Biol. 2002;21(4):307–21. https://doi.org/10.1089/104454902753759726

23. Stec DE, Vera T, Storm M V., McLemore GR, Ryan MJ. Blood pressure and renal blow flow responses in heme oxygenase-2 knockout mice. Am J Physiol - Regul Integr Comp Physiol. 2009;297(6):2–3. https://doi.org/10.1152/ajpregu.00319.2009

24. Tornatore L, Thotakura AK, Bennett J, Moretti M, Franzoso G. The nuclear factor kappa B signaling pathway: Integrating metabolism with inflammation. Trends Cell Biol. 2012;22(11):557–66. https://doi.org/10.1016/j.tcb.2012.08.001

25. Lenz A, Franklin GA, Cheadle WG. Systemic inflammation after trauma. Injury. 2007;38(12):1336–45. https://doi.org/10.1016/j.injury.2007.10.003

26. Enkhbaatar P, Wang J, Saunders F, Lange M, Hamahata A, Rehberg S, et al. Mechanistic aspects of inducible nitric oxide synthase-induced lung injury in burn trauma. Burns. 2011;37(4):638–45.

https://doi.org/10.1016/j.burns.2010.12.011

27. Makris K, Markou N, Evodia E, Dimopoulou E, Drakopoulos I, Ntetsika K, et al. Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as an early marker of acute kidney injury in critically ill multiple trauma patients. Clin Chem Lab Med. 2009;47(1):79–82. https://doi.org/10.1515/CCLM.2009.004

28. Owattanapanich N, Chittawatanarat K, Benyakorn T, Sirikun J. Risks and benefits of hypotensive resuscitation in patients with traumatic hemorrhagic shock: A meta-analysis. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2018;26(1):1–2. https://doi.org/10.1186/s13049-018-0572-4

29. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al. High versus Low Blood-Pressure Target in Patients with Septic Shock. N Engl J Med. 2014;370(17):1583–93. https://doi.org/10.1056/nejmoa1312173

30. Young P, Bailey M, Beasley R, Henderson S, Mackle D, McArthur C, et al. Effect of a buffered crystalloid solution vs saline on acute kidney injury among patients in the intensive care unit: The SPLIT randomized clinical trial. JAMA - J Am Med Assoc. 2015;314(16):1701–10. https://doi.org/10.1001/jama.2015.12334

31. Young JB, Utter GH, Schermer CR, Galante JM, Phan HH, Yang Y, et al. Saline versus plasma-lyte A in initial resuscitation of trauma patients: A randomized trial. Ann Surg. 2014;259(2):255–62. https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318295feba

32. Hatton GE, Du RE, Wei S, Harvin JA, Finkel KW, Wade CE, et al. Positive Fluid Balance and Association with Post-Traumatic Acute Kidney Injury. J Am Coll Surg. 2020;230(2):190-199.e1. https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2019.10.009

33. Roger C, Muller L, Deras P, Louart G, Nouvellon E, Molinari N, et al. Does the type of fluid affect rapidity of shock reversal in an anaesthetized-piglet model of near-fatal controlled haemorrhage? A randomized study. Br J Anaesth. 2014;112(6):1015–23. https://doi.org/10.1093/bja/aet375

34. Orbegozo Cortés D, Gamarano Barros T, Njimi H, Vincent JL. Crystalloids versus colloids: Exploring differences in fluid requirements by systematic review and meta-regression. Anesth Analg. 2015;120(2):389–402. https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000564

35. Qureshi SH, Rizvi SI, Patel NN, Murphy GJ. Meta-analysis of colloids versus crystalloids in critically ill, trauma and surgical patients. Br J Surg. 2016;103(1):14–26. https://doi.org/10.1002/bjs.9943

36. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock - The CRISTAL randomized trial. Jama. 2013;310(17):1809–17. https://doi.org/10.1001/jama.2013.280502

37. Sawhney JS, Kasotakis G, Goldenberg A, Abramson S, Dodgion C, Patel N, et al. Management of rhabdomyolysis: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. Am J Surg. 2022;224(1):196–204. https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2021.11.022

38. Brown CVR, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: Do bicarbonate and mannitol make a difference? J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2004;56(6):1191–6. https://doi.org/10.1097/01.TA.0000130761.78627.10

39. Haines RW, Lin SP, Hewson R, Kirwan CJ, Torrance HD, O'Dwyer MJ, et al. Acute Kidney Injury in Trauma Patients Admitted to Critical Care: Development and Validation of a Diagnostic Prediction Model. Sci Rep. 2018;8(1). https://doi.org/10.1038/s41598-018-21929-2

40. Beitland S, Moen H, Os I. Acute kidney injury with renal replacement therapy in trauma patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2010;54(7):833–40. https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.2010.02253.x

41. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of

early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: The elain randomized clinical trial. JAMA - J Am Med Assoc. 2016;315(20):2190–9. https://doi.org/10.1001/jama.2016.5828

42. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. N Engl J Med. 2016;375(2):122–33. https://doi.org/10.1056/nejmoa1603017