



## CONFERENCIAS MAGISTRALES

Vol. 36. Supl. 1 Abril-Junio 2013

pp S75-S80

## Lesión tisular y falla renal aguda

Dra. Gloria Molina-Rodríguez\*

\* Centro de Especialidades Médicas del Edo. de Veracruz. «Dr. Rafael Lucio».

La lesión tisular en grandes masas musculares ha sido asociada a lesión renal aguda, como consecuencia del acúmulo de mioglobina en los túbulos renales, aunada además a toda la respuesta sistémica al trauma que se desencadena. Una serie de factores provenientes del medio ambiente pueden causar lesión tisular; entre ellos se cuentan diversos agentes físicos, químicos y traumáticos. Estos agentes son capaces de alterar la homeostasis tisular y provocar daño.

Los cambios intrínsecos al daño tisular se traducen en la liberación o activación de mediadores químicos que conducen a cambios en la microcirculación y tejido conjuntivo. Por lo tanto, un daño tisular surgido de cualquier patología o reacción endógena (por ejemplo, la presencia de tejido necrótico en pacientes politraumatizados, con lesión de grandes masas musculares) originará una respuesta inflamatoria que a su vez activará mediadores químicos de la inflamación, tales como: histamina, bradicinina, prostaglandinas E<sub>2</sub>, la fracción C<sub>3a</sub> C<sub>5a</sub>, serotonina, leucotrienos C<sub>4</sub> y D<sub>4</sub>, radicales libres de oxígeno, tromboxano, citoquinas, factores de crecimiento, interleuquinas y prostacilinas entre los más importantes, ya que son sustancias químicas de muy diversa naturaleza y origen. Son de vida media corta y los principales efectos que ejercen son vasodilatación arteriolar, aumento de la permeabilidad vascular y quimiotaxis. Otros efectos incluyen contracción del músculo liso, opsonización, dolor, citotoxicidad y activación de diversas funciones celulares.

Considerando la importancia de este tema, es de relevancia definir el concepto de trauma o lesión tisular como «un hecho accidental provocado por una energía dañina; la energía cinética es la más frecuentemente comprometida; también puede ser calórica, química y radiactiva, y que al actuar sobre los tejidos con la suficiente fuerza e intensidad provoca destrucción hística parcial o total, de extensión, profundidad y gravedad variables». Derivado de lo anterior, el anestesiólogo debe estar preparado para el manejo de pacientes que se encuentran en condiciones de daño tisular severo, tomando en cuenta los

múltiples eventos sistémicos que lo acompañan, asegurándose de limitar el daño y evitar la progresión de complicaciones, siendo relevante mencionar las complicaciones renales, por la morbilidad que se les asocia.

Ya se habló de la diversidad de agentes que pueden ocasionar lesiones musculares masivas, lo que será el punto de desarrollo de este trabajo. La vida agitada en las grandes ciudades es el factor principal para que ocurran accidentes de tránsito, favoreciendo consecuencias desastrosas tanto para la vida como para la función de los accidentados. En un estudio realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre la Región de las Américas se demostró que los usuarios vulnerables de las vías de tránsito como los peatones, los motociclistas y los ciclistas representan 23, 15 y 3% de las muertes a causa del tránsito, respectivamente. Del total de países de la región, durante el año 2011 se ubicaron por arriba de la tasa media regional de mortalidad (15.8%) y, de éstos, México registró una de las tasas más altas (21.7 fallecidos por 10,000 habitantes), superado sólo por Venezuela con 21.8 fallecidos. Tres años antes, en 2008, México era uno de los diez países con mayor mortalidad por accidentes de tránsito en todo el mundo; ahora registró una tasa media de 22.5 muertes por 100,000 habitantes.

Los accidentes de tránsito (AT) son importantes ante el problema de salud pública, con una pesada carga de morbilidad. La OMS calculó que más de 2.2% de la mortalidad mundial se relaciona con los AT. En el mundo, el promedio diario de defunciones por esta causa es por arriba de 3,000. Se aprecia mayor letalidad con cifras que superan el 4% del total de egresos hospitalarios; por estos motivos, cada año se producen más de 18,000 incapacidades permanentes. El analizar los aspectos epidemiológicos de una de las causas de lesión o destrucción tisular de grandes masas musculares, permite ver un panorama general sobre la importancia de prestar la atención necesaria a estos grupos de pacientes, ya que con mucha frecuencia deben ser sometidos a tratamientos

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

quirúrgicos en los que el anestesiólogo juega un papel fundamental para el manejo perioperatorio, pues como parte de su intervención debe poner en juego todos sus conocimientos para evitar, dentro de lo posible, el daño secundario a la respuesta sistémica al trauma, a la liberación de mioglobina y a la pérdida sanguínea masiva, que pueden ser factores condicionantes para la lesión renal aguda.

Es importante detenerse y analizar tres de los síndromes que se relacionan con la patogénesis del trauma muscular, así como sus repercusiones a nivel renal; tales síndromes son: síndrome compartimental, síndrome de aplastamiento (Crush) y rabdomiólisis, con el objetivo de tener herramientas para enfrentarlos.

### EL SÍNDROME COMPARTIMENTAL

El síndrome compartimental se caracteriza por un aumento de presión dentro de los compartimientos corporales, principalmente en los musculares, desencadenando severas lesiones, sobre nervios y músculos, alterando el flujo sanguíneo, lo que desencadena isquemia muscular y nerviosa. Durante este evento, la fascia de los músculos no se expande, el proceso inflamatorio ocasiona aumento de presión en esa área, bloqueando el flujo sanguíneo y la transmisión nerviosa. El flujo de sangre bloqueado puede ocasionar lesión permanente por necrosis nerviosa y muscular. La necrosis nerviosa ocasiona parestesias que conducirán a una anestesia total y/o paresias que llevarán a una parálisis que puede ser irreversible. La necrosis muscular provoca degeneración de las fibras musculares que son sustituidas por tejido fibroso carente de elasticidad, ocasionando una contractura. Además de los efectos locales sobre el miembro, el síndrome compartimental produce otros efectos. Así, la isquemia muscular puede ocasionar que las células musculares dañadas liberen mioglobina. Durante la reperfusión, la mioglobina pasa a la circulación junto con otros metabolitos inflamatorios y tóxicos, acumulándose en los túbulos renales. La liberación de toxinas por la destrucción celular puede provocar una falla multiorgánica y poner en peligro la vida del paciente. El desarrollo y la extensión de los efectos sistémicos dependerán de la intensidad y duración de la afectación de la perfusión tisular, y del tamaño y número de compartimentos musculares implicados. Por lo tanto, el compromiso de la masa muscular, la compresión prolongada (usualmente 4-6 h, pero posiblemente < 1 hora) con una presión por arriba de 30 mmHg (normal de 0.0 a 2.0 mmHg) y la circulación local comprometida, condicionan que las células liberen sustancias tóxicas (potasio, mioglobina, urato y fosfato) produciendo nefro y cardiotoxicidad, sumándose a su vez la respuesta sistémica a través de los mediadores de la inflamación.

### SÍNDROME POR APLASTAMIENTO (CRUSH)

La lesión por aplastamiento se define como la compresión de las extremidades u otras partes del cuerpo que ocasiona

inflamación en los músculos o trastornos neurológicos. Generalmente, las partes afectadas son las extremidades inferiores (74%), las extremidades superiores (10%) y el tronco (9%). El síndrome de aplastamiento es una lesión acompañada de efectos sistémicos causados por la rabdomiólisis y la liberación de componentes potencialmente tóxicos de las células musculares y los electrolitos en la circulación sanguínea. El síndrome de aplastamiento puede causar lesiones locales en los tejidos, disfunción orgánica y anomalías metabólicas como acidosis, hiperkalemia e hipocalcemia. La incidencia del síndrome de aplastamiento es del 2 al 15% de la población que ha sufrido grandes accidentes, que ha sido víctima de terremotos o de desastres; considerándose relevante mencionar que aproximadamente el 50% padeció de injuria o falla renal aguda y que de éstos, el 50% necesitará diálisis.

El síndrome de aplastamiento hace referencia a las «manifestaciones sistémicas producidas por el daño muscular resultante de la presión o del aplastamiento», sumándose además el restablecimiento del flujo sanguíneo luego de la isquemia prolongada, agravando el daño tisular, ya sea por causar una lesión adicional o por desenmascarar la lesión producida durante el período isquémico. Este fenómeno, bien reconocido en la actualidad, es lo que se conoce como injuria por isquemia-reperfusión. Luego de un período prolongado de isquemia en el musculoesquelético, se puede producir necrosis importante, que resulta en una sustancial morbilidad y mortalidad, tanto por complicaciones locales como sistémicas.

Aunque es necesaria para la restauración de la actividad metabólica, la reperfusión produce un aumento en la magnitud de la necrosis. Durante el período de isquemia, los depósitos de energía son depletados, además de que la capacidad de regenerar ATP por la fosforilación oxidativa se ve reducida, sumándose, además, los productos de degradación de las células dañadas al torrente circulatorio. De ellos, los más importantes son: el potasio, el fósforo y la mioglobina. La mioglobina liberada en el plasma es filtrada por el glomérulo, apareciendo transitoriamente en la orina como cilindros pigmentarios. La depleción de volumen, conjuntamente con la liberación de componentes ácidos por el músculo lesionado, produce un descenso en el pH urinario. El bajo pH de la orina hace que la mioglobina obstruya los túbulos renales, produciendo oliguria. Por lo tanto, la combinación de hipovolemia, acidemia y mioglobinemia puede producir injuria o lesión renal aguda.

### RABDOMIÓLISIS

La rabdomiólisis es un síndrome clínico en el que hay destrucción y posterior necrosis del musculoesquelético, produciendo liberación de sus componentes intracelulares a la circulación sanguínea. Se puede asociar a fracaso multiorgánico con alteraciones electrolíticas, síndrome de distrés respiratorio agudo, falla renal aguda y coagulación intravascular diseminada. Los

componentes que se vierten a la circulación sanguínea después de una destrucción muscular son enzimas y mioglobina. El fracaso renal agudo es una de las consecuencias más importantes de la rabdomiólisis, presentándose en un 4-33% de los casos. La tasa de mortalidad varía entre 3-50%, siendo mucho mayor en pacientes que presentan falla multiorgánica, donde puede alcanzar un 70%; uno de cada tres pacientes la desarrollan, precisando de alguna terapia continua de reemplazo renal.

### Fases de la rabdomiólisis

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

La isquemia muscular provoca un metabolismo anaerobio y disminución en la producción de ATP. La producción de lactato y de protones (H<sup>+</sup>) acidifica el medio intracelular y contribuye a disminuir la actividad de la bomba Na/K-ATPasa, y Ca<sup>++</sup>ATPasa, lo cual, finalmente, conduce al aumento de la concentración de Ca<sup>+</sup> intracelular. Se activan así varios procesos patológicos con aumento en la actividad de las proteasas cito-plasmáticas que degradan las proteínas miofibrilares.

La rabdomiólisis es una de las causas más importantes del fracaso renal agudo, presentándose en un 4-33% de los casos. Se sugiere un algoritmo de tratamiento para estos casos, que puede ser de gran ayuda para el anestesiólogo, ya que una vez que el paciente tiene rabdomiólisis se debe evaluar el riesgo de progresar a disfunción renal pues si los pacientes tienen concentración de CPK mayor a 15,000 u/L se consideran en alto riesgo.

### ALGORITMO DE TRATAMIENTO

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)
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.
5. Evitar sobrecarga hídrica.

### Tratamiento sugerido

1. Iniciar con bolo de solución mixta más 100 mEq de bicarbonato durante 30 minutos.
2. Continuar 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. Mantener 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 seis 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 rabdomiólisis puede prevenirse con tratamiento pronto y enérgico de la depleción del volumen, con 1,500 mL de solución salina/hora y mediante el monitoreo del flujo urinario alto (200 a 300 mL/h). Recomendaciones sobre dos de los diuréticos más utilizados:

#### Manitol

- Beneficioso en pacientes con elevaciones de CK graves (de 20,000 a 30,000 U/L).
- 50 mL de manitol al 20% en 500 mL de suero fisiológico.

Furosemida: acidifica la orina, lo que incrementa la posibilidad de daño renal por mioglobina.

### INJURIA RENAL AGUDA (IRA) O LESIÓN RENAL AGUDA

La injuria renal aguda (IRA) es la complicación más grave del síndrome de aplastamiento. La patogénesis de la lesión renal en este síndrome es multifactorial. Existen varios mecanismos involucrados: hipovolemia ocasionada por un síndrome compartimental, nefrotoxicidad mediada por la mioglobina y peroxidación de lípidos por el grupo hem de la mioglobina, además de otros elementos vasomotores y nefrotóxicos. Se produce vasoconstricción de las arteriolas aferentes e isquemia cortical renal. La mioglobina, los uratos y el fosfato liberados por las células musculares causan la precipitación en los túbulos contorneados distales y la formación de cilindros tubulares con la consiguiente obstrucción. La lesión renal puede presentarse a cualquier edad, con predominio en los ancianos. La incidencia en adultos es de 209 casos y en niños de 27 casos por millón de habitantes por año, siendo más frecuente en varones que en mujeres, a razón de 2:1. Se ha detectado que cinco de cada 100 enfermos ingresados al hospital sufren una IRA; uno de cada 32 defunciones son por esta patología. El 30% de pacientes ingresados a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) desarrollan el síndrome, encontrándose también que el 40% de la IRA ocurre en pacientes quirúrgicos.

### Clasificación

La injuria renal aguda se clasifica como pre-renal, renal o post-renal, pero en general se prefiere calificarla como aguda sólo en

aquellos casos en que evoluciona con enfermedad parenquimatosa y cambiar los términos de insuficiencia pre-renal o post-renal por el de retención nitrogenada de origen pre-renal o post-renal, ya que en ambas situaciones sólo se encuentran alteraciones funcionales sin lesión parenquimatosa y, por lo tanto, son rápidamente reversibles si se corrigen las causas que las desencadenan.

#### **Causas de injuria renal aguda de carácter pre-renal:**

- Hemorragia (accidentes).
- Quemaduras.
- Diuréticos.
- Pancreatitis.
- Disminución del gasto cardíaco.
- IAM, ICC.
- TEP.
- Hipoxemia, hipercapnia.
- Antihipertensivos.
- Vasoconstricción renal.
- AINE.
- Agonistas adrenérgicos.
- Hipercalcemia.

#### **Causas de injuria renal aguda de carácter renal:**

- Necrosis tubular aguda isquémica por sepsis o persistencia de las causas pre-renales (hipotensión).
- Por hemoglobina (lisión muscular), malaria, hemólisis mecánica.
- Nefritis túbulo intersticial aguda (NTIA).
- Glomerulonefritis aguda (GNA).
- Necrosis cortical.
- Aborto séptico.
- *Abruptio placentae*.
- CID.

#### **Causas de injuria renal aguda de carácter post-renal:**

- Obstrucción ureteral.
- Ureterocele, válvulas uretrales.
- Vejiga neurógena, HBP, litiasis.
- Origen infeccioso.
- TBC, cistitis bacteriana.
- Aspergilosis candidiasis.
- Fibrosis retroperitoneales.
- Enfermedades ginecológicas, complicaciones quirúrgicas.

La insuficiencia renal aguda intrínseca se subdivide a su vez en cuatro categorías: enfermedad tubular, enfermedad glomerular, enfermedad vascular y enfermedad intersticial.

Enfermedad tubular. Esta condición es normalmente inducida por isquemia o toxinas. Es el tipo de daño que

puede aparecer después de lesiones tisulares y hipotensión prolongada.

La proporción de filtración glomerular no mejora con la restauración del flujo de sangre renal. La necrosis tubular aguda isquémica es frecuentemente reversible, pero si la isquemia es severa como para causar necrosis cortical, el fracaso renal se convierte en irreversible.

Los agentes de contraste y los aminoglucósidos son los más a menudo asociados con la necrosis tubular aguda. La condición también se origina por pigmentación de la mioglobina (rabdomiolisis) o hemoglobina (hemólisis). La necrosis tubular aguda puede prevenirse tratando rápidamente a los pacientes con causas reversibles de isquemia o falla renal aguda pre-renal y manteniendo la hidratación apropiada en el caso de administración de substancias nefrotóxicas.

**Enfermedad glomerular.** En general, los dos tipos de glomerulonefritis que causan falla renal aguda son glomerulonefritis progresiva rápida y la glomerulonefritis proliferativa aguda.

**Enfermedad vascular.** Las enfermedades microvasculares clásicas se presentan a menudo con hemólisis microangiopática y fracaso renal agudo que ocurre debido a trombosis u oclusión capilar glomerular, a menudo acompañado de trombocitopenia. Los ejemplos típicos de estas enfermedades son púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome hemolítico urémico y síndrome de HELLP.

**Enfermedad intersticial.** La nefritis intersticial aguda normalmente es el resultado de una reacción alérgica a una droga, pero también puede causarse por la enfermedad autoinmune, infección o enfermedad infiltrativa.

#### **Fisiopatogenia**

Es importante conocer detalladamente cuáles son las causas o mecanismos que condicionan la presencia de oliguria en la IRA, las directamente responsables son:

- Isquemia cortico-renal con la consecuente alteración de la permeabilidad de la membrana glomerular.
- Obstrucción tubular debida a edema celular e intersticial o bloqueo secundario a fragmentos celulares.
- Disfunción del filtrado glomerular a través del epitelio tubular lisado.

Ocurre el fenómeno de transferencia interrumpida, esto es, que el proceso isquémico o lesión tóxica llevan a inhibir la acción del sodio-potasio ATPasa. Esta inhibición genera que el intercambio iónico a través de la barrera de filtrado renal no se lleve a cabo adecuadamente, propiciando la disminución de la reabsorción de sodio y agua, disminución de la perfusión renal, generándose finalmente una necrosis tubular aguda.

## Génesis de la lesión tubular

### Mecanismos principales de lesión celular epitelial renal

Cuando aparece un evento isquémico se activan diversos mecanismos que condicionan necrosis o aceleración de la apoptosis. El primer evento que ocurre es la disminución o supresión de la producción de ATP, apareciendo como consecuencia alteraciones de la permeabilidad de las paredes celulares, en este caso del tejido renal, con presencia de edema, aumento en el influjo de calcio, aumento de las fosfolipasas plasmáticas, proteasas, etc., y necrosis. Por otro lado, también se acelera la aparición de la muerte programada celular debido a la activación del TNF, la hipoxia, presencia de radicales libres de O<sub>2</sub> e hipertermia, entre otros.

Es claro que no existe tratamiento específico en el manejo de la IRA. Por lo general, la idea primordial es prevenir la lesión cuando existan factores que la puedan ocasionar. Una vez establecido el diagnóstico de IRA, el manejo va encaminado a estabilizar el órgano de choque corrigiendo los factores desencadenantes y manteniendo un estado normovolémico. Es necesario mantener el gasto urinario, nutrir adecuadamente al paciente, vigilar y adecuar las dosis de medicamentos nefrotóxicos, vigilar y tratar las complicaciones y reducir el riesgo de infección y, si el caso lo requiere, utilizar terapia de reemplazo renal.

## COMPLICACIONES

**Cardiovasculares.** Se presentan hasta en 35% de los casos, siendo más frecuente la sobrecarga de volumen y el edema pulmonar en el enfermo oligúrico.

**Pulmonares.** Se encuentran con frecuencia infiltrados pulmonares debidos a edema o infección; sin embargo, no hay que olvidar que existen procesos vasculíticos que comprometen pulmón y riñón.

**Gastrointestinales.** Las más frecuentes son náusea, vómito y anorexia; en ocasiones se encuentran úlceras o gastritis.

**Neurológicas.** Letargia, somnolencia, pueden progresar a confusión, desorientación, asterixis, mioclonus, convulsiones y coma.

**Infecciosas.** No sólo la septicemia complica la falla renal, sino que hay también focos urinarios, pulmonares y peritoneales que afectan su curso.

**Endocrinas.** Se presentan alteraciones en el metabolismo de los iones divalentes, disminución de los niveles de T3-T4 y de angiotensina II, principalmente.

Por desórdenes del metabolismo electrolítico. Para dar el tratamiento adecuado se debe buscar intencionalmente hipercaliemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperuricemia. La hipocalcemia y la hiperfosfatemia se pueden presentar en situaciones de rabdomiólisis.

Como en todas las patologías que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes, los especialistas estudiosos de la materia, preocupados por tener un fundamento basal para determinar la gravedad de la lesión y falla renal aguda, han creado pruebas diagnósticas útiles, las cuales se mencionar a continuación:

### Pruebas diagnósticas para evaluar el grado de daño renal

El Grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) propuso una clasificación diagnóstica de consenso para IRA, preferentemente generada por sepsis; sin embargo, puede trasplantarse a otros pacientes; ha sido favorablemente recibida por los especialistas en la materia; dicha clasificación recibe el acrónimo de RIFLE (del inglés *Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney failure*) (Cuadro I). Los pacientes se clasifican de acuerdo a la pérdida de filtración glomerular (FG)

**Cuadro I.** Criterios RIFLE para clasificar la disfunción renal aguda.

Categoría	Criterios de FG	Criterios de FU	
Riesgo	↑Creatinina x 1.5 o FG disminuida > 25%	FU < 0.5 mL/kg/h x 6 h	
Lesión	↑Creatinina x 2 o FG disminuido > 50%	FU < 0.5 mL/kg/h x 12 h	
Falla	↑Creatinina x 3 o FG disminuido > 75% o IRA sobre IRC: creatinina > 4 mg/dL con ↑agudo ≥ 0.5 mg/dL	FU < 0.3 mL/kg/h x 24 h o anuria x 12 h	Alta sensibilidad Alta especificidad
Pérdida	IRA persistente = completa pérdida de la función renal > 4 semanas		
ESKD (IRC)	Insuficiencia renal estadio terminal (> 3 meses)		

FG: filtrado glomerular; FU: flujo urinario; IRA: insuficiencia renal aguda; IRC: insuficiencia renal crónica; ESKD (*end stage kidney disease*); insuficiencia renal estadio terminal.  
Med Intensiva. 2011;35(7):424-432.

**Cuadro II.** Criterios AKIN para clasificar la disfunción renal aguda.

Categoría	Criterio de la creatinina sérica	Criterio del flujo urinario (FU)
1	↑ Creatinina sérica $\geq 0.3$ mg/dL o ↑ $\geq 150$ a 200% (1.5 a 2 veces) desde el nivel basal <sup>a</sup>	FU $< 0.5$ mL/kg/h x $> 6$ h
2	↑ Creatinina sérica $\geq 200$ hasta 300% ( $> 2$ a 3 veces) desde el nivel basal <sup>a</sup>	FU $< 0.5$ mL/kg/h x $> 12$ h
3	↑ Creatinina sérica $> 300\%$ ( $> 3$ veces) desde el nivel basal <sup>a</sup> o creatinina sérica $\geq 4.0$ mg/dL con un ↑ abrupto de al menos 0.5 mg/dL	FIU $< 0.3$ mL/kg/h x $> 24$ h o anuria x 12 h

Sólo un criterio (creatinina o débito urinario) debe cumplirse para calificar a un paciente. Los que reciben terapia de remplazo renal (TRR) son considerados en categoría 3, independientemente de la etapa en que se hallen en el momento de iniciar TRR. Las etapas 1, 2 y 3 corresponden a las etapas R, I y F de la clasificación RIFLE, respectivamente.

<sup>a</sup> AKIN exige dos mediciones de creatinina separadas por 48 horas, siendo el primer valor el basal. *Med Intensiva.* 2011;35(7):424-432.

(respecto al basal de cada paciente) y/o de flujo urinario (FU) normal en cinco categorías (eligiendo el criterio que arroje la peor clasificación): riesgo (R), lesión o injuria (I), falla (F), pérdida (L) o insuficiencia renal terminal (E). La IRA propia de la sepsis se diagnostica en todo paciente que cumpla los criterios de sepsis y tenga alguno de los criterios RIFLE fuera de otras causas establecidas para explicar la IRA, como uso de medio de contraste o nefrotóxicos.

Los criterios RIFLE fueron modificados por el Grupo *Acute Kidney Injury Network* (AKIN), que definió la IRA como un incremento en creatinina sérica igual o mayor a 0.3 mg/dL o un aumento porcentual igual o mayor a 1.5 veces desde una basal obtenida en las 48 h previas (Cuadro II); el débito urinario

como criterio de IRA fue conservado, pero fue excluida la velocidad de FG y las etapas I y F, AKIN; a diferencia de RIFLE, requiere dos mediciones de creatinina separadas por 48 horas para hacer el diagnóstico de IRA.

## Tratamiento

El tratamiento inicial se debe enfocar en corregir el equilibrio de fluidos, electrolitos y la uremia, así como el desequilibrio ácido base; el tratamiento activo ante la presencia de rabdomiolisis es fundamental para evitar el desarrollo de falla renal aguda; por otro lado, de ser necesario también se hará mediante técnicas de diálisis.

## REFERENCIAS

1. Lesión por aplastamiento y síndrome de aplastamiento: <http://emergency.cdc.gov/masscasualties/blastinjury-abdominal.asp>. Acceso 20 mayo 2013
2. Oropeza DO, Pizaña DA, Chávez SJ, Camporredondo MI. Rabdomiolisis en el postoperatorio de cirugía de columna vertebral: reporte de cinco casos. *Acta Médica Grupo Ángeles.* 2005;3:141-148.
3. Primer Consenso Colombiano en Lesión Renal. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2011;11:65-147.
4. Sanz AB, Sánchez SM, Izquierdo MC, Moreno JA, Benito-Martín A, Santamaría B y cols. TWEAK, el facilitador del daño renal agudo. *Nefrología.* 2008;28(6):587-592.
5. Díaz de León PM, Nava de la Vega A, Meneses CJ, Moreno SA, González DJ, Briones GJ. Insuficiencia renal aguda en trauma. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2008;22(1):36-41.
6. Regueira T, Andresen M, Mercado M, Downey P. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda durante la sepsis. *Med Intensiva.* 2011;35(7):424-432
7. Vanholder R, Sever MS. Crush recommendations: a step forward in disaster nephrology. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27:1277-1281.
8. Díaz de León PM, Briones GJ. Profilaxis de la insuficiencia renal aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2012;26(2):90-93.
9. Carrillo-Esper R, Núñez-Monroy FN. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: nuevos conceptos. *Gac Med Mex.* 2007;137(2).
10. Rodríguez NI, Rodríguez AC, Alfonso AC, Castellanos PE, Reyes MM, Quintana RM. Respuesta metabólica en el trauma. *Revista Cubana de Medicina Militar.* 2012;41(1):96-104.