



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
MEDICINA DE URGENCIAS

**“DESARROLLO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON TRAUMA  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL LA VILLA”**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

TESIS QUE PRESENTA

**DR. MOISÉS ROSSANO ESTRADA**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
**MEDICINA DE URGENCIAS**

DIRECTOR DE TESIS: **DRA. PATRICIA RUIZ RAZO**

-CIUDAD DE MÉXICO, 2018-



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

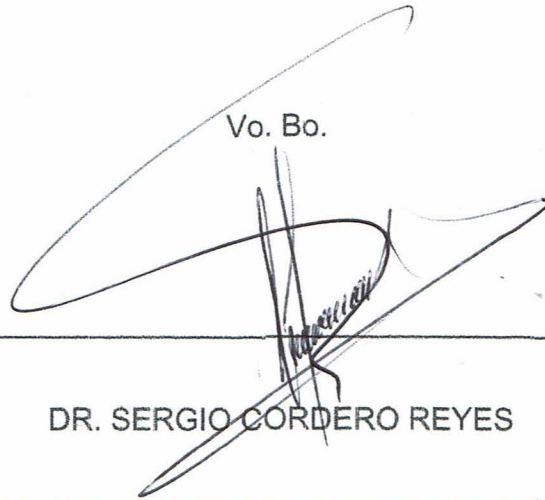
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“DESARROLLO DE LESIÓN RENAL AGUDA EN PACIENTES CON TRAUMA  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL LA VILLA”

AUTOR: MOISES ROSSANO ESTRADA

Vo. Bo.



DR. SERGIO CORDERO REYES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DE  
URGENCIAS

Vo. Bo.



SECRETARIA DE SALUD  
SEDESA

DR. FEDERICO LAZCANO RAMÍREZ CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

“DESARROLLO DE LESION RENAL AGUDA EN PACIENTES CON TRAUMA  
ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL LA VILLA”

Autor: DR. MOISES ROSSANO ESTRADA

DIRECTOR DE TESIS



---

PATRICIA RUIZ RAZO

PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE  
URGENCIAS

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi esposa y a nuestro pequeño Emilio Damián; quiénes son el pilar más importante en este proyecto, quienes me han proporcionado el apoyo más noble, la calidez, la protección y el amor de un hermoso hogar. Muchísimas gracias por formar parte de esta historia, por comprender lo difícil que ha sido el camino para llegar a la meta, agradecido por darme la confianza para seguir, sabiendo que al término de la jornada, estarán ahí esperando a papá con los brazos abiertos, esta victoria también es de ustedes: los amo infinitamente.

A mis padres; de quien viviré eternamente agradecido, porque gracias a su ejemplo, a los valores inculcados, la educación aportada y a sus imbatibles esfuerzos, el día de hoy logro alcanzar una meta más de mis planes profesionales. Gracias por siempre ser los mejores, porque un hijo jamás ha tenido mejores padres. Les dedico con toda el alma este éxito, ya que sin ustedes, el sueño que inicio desde niño no sería posible.

A don Efrén; el admirable, el incansable, el amigo, el abuelo... muchísimas gracias por darme siempre la motivación por seguir adelante, por inspirarme a no rendirme, por enseñarme a ser mejor persona: te admiro y siempre estás conmigo.

## INDICE

PAGINA

RESUMEN

1. INTRODUCCION.....	3
2. MATERIAL Y METODOS .....	22
3. RESULTADOS .....	24
4. DISCUSION.....	36
5. CONCLUSIONES .....	40
6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS .....	41

## RESUMEN

**Objetivo:** Medir la frecuencia de lesión renal aguda, de choque hipovolémico y rabiomiólisis en sujetos atendidos por trauma en área de Urgencias del Hospital General la Villa durante el año 2016

**Material y método:** Estudio observacional y descriptivo, realizado mediante la revisión de expedientes de pacientes atendidos por trauma en área de Urgencias del Hospital General la Villa durante el año 2016.

Se incluyeron sujetos adultos de 18 a 45 años de edad, con expediente clínico completo, siendo eliminados aquéllos con empleo de medicamentos nefrotóxicos durante la estancia.

Se recolectó información en relación a la presencia de lesión renal aguda, rabiomiólisis, choque hipovolémico, nivel de enzima CPK y déficit de base.

Se realizó un análisis descriptivo de los datos para comparar la frecuencia de lesión renal aguda en los diferentes grupos de sujetos, se utilizó la prueba X<sup>2</sup> y para comparar las variables numéricas se ocupó la prueba U de Mann Whitney.

**Resultados:** Se estudiaron a 65 sujetos con trauma atendidos en el Hospital General La Villa en 2016. El 73.8% fueron varones y la mediana de edad fue de 27 años. El trauma se clasificó como moderado en el 80% de los casos.

Las frecuencias de choque hipovolémico, lesión renal aguda y rhabdomiólisis en los sujetos con trauma fueron de 47.7%, 36.9% y 30.8% respectivamente. El 81.5% de los sujetos tuvieron estado vivo al egreso, y el 18.5% defunción.

Se encontró una mayor frecuencia de lesión renal aguda en los sujetos con trauma abdominal (81.3%  $p < 0.001$ ), en aquellos con choque hipovolémico (71%  $p < 0.001$ ) y en aquéllos tratados con solución Hartmann (65.6% vs 9.1% en aquéllos con solución salina,  $p < 0.001$ ). El déficit de base fue mayor y el puntaje de trauma Score fue menor en los sujetos con lesión renal aguda en comparación con aquéllos sin lesión.

**Conclusiones:** En los pacientes con trauma, atendidos en el Hospital General La Villa, se observó una frecuencia por encima del 30% de lesión renal aguda, choque hipovolémico y rhabdomiólisis. Los sujetos con trauma abdominal y choque hipovolémico tuvieron las frecuencias más elevadas de lesión renal aguda. El uso de solución Hartmann y mayor déficit de base se asoció con la presencia de lesión renal aguda.



## **1. INTRODUCCION**

### **Definición de trauma**

Lesion corporal a nivel orgánico, intencional o no intencional, resultante de una exposición aguda infringida a cantidades de energía que sobrepasan el umbral de tolerancia fisiológica, no sólo definido por la ausencia de oxígeno o de las funciones vitales.

### **Trauma de alta energía**

Es considerado como el intercambio de una gran cantidad de energía entre dos o más cuerpos durante un evento accidental que actúa contra el objeto, el sujeto y sus órganos.<sup>5</sup> La magnitud del evento puede poner en riesgo la vida, una extremidad o un órgano, ya que transmitirá sobre su cuerpo una mayor cantidad de energía en una mínima cantidad de tiempo y como consecuencia provocará lesiones estructurales y lesiones bioquímicas, capaz de desarrollar una respuesta inflamatoria sistémica, que en forma magnificada llevará al paciente a la falla orgánica múltiple y finalmente a la muerte. El trauma de alta energía trae como consecuencia en el cuerpo humano el consumo de una mayor cantidad de energía para llevar a cabo una respuesta metabólica con el fin de reparar el daño recibido en los diferentes tejidos. Las muertes debidas al trauma siguen una distribución trimodal: Las muertes inmediatas se producen de forma instantánea o dentro de los primeros según dos o minutos posteriores al incidente traumático (50%); generalmente son ocasionadas por la sedación cerebral, del tronco

cerebral, de médula espinal alta, lesiones cardíacas, ruptura de aorta y grandes vasos. Las muertes tempranas se producen después de unos minutos y a las primeras dos horas de producido el trauma (30%) y las muertes tardías se producen al cabo de días o de semanas, a consecuencia del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), y/o sepsis (20%).

### **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica**

Es una liberación descontrolada de mediadores, que pueden causar daño hístico, insuficiencia múltiple de órganos y que se acompaña de gran mortalidad. Estos mediadores endógenos son sustancias químicas inducidas localmente ante la acción de estímulos inflamatorios, los cuales se derivan de la acción de estos estímulos sobre las células y el plasma con repercusión vascular. El conocimiento de la interacción del trauma de alta energía y de la respuesta inflamatoria sistémica es fundamental para comprender la respuesta defensiva del organismo ante cualquier daño, que en ocasiones es desmesurada y descontrolada, ocasionando mayor daño que beneficio, por lo que el futuro terapéutico va dirigido a la modulación en forma temprana de la respuesta inflamatoria y a la reparación de las lesiones en forma temprana ante el paciente con trauma de alta energía. Existen estímulos bien definidos que inician el SRIS que se analizan por detectores biológicos sensibles. Entre tales estímulos se encuentran: lesión estructural celular, hipovolemia, riego tisular disminuido, infección, inanición, medicamentos, soluciones intravenosas y dolor.

Los estímulos que inician, regulan y sostienen la respuesta metabólica al trauma han sido estudiados con mayor intensidad en las últimas décadas, relacionando dicho evento en una forma más profunda con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El inicio de la activación del eje neuroendocrino después de un trauma tiene como consecuencia la elevación en la concentración sanguínea de cortisol, glucagón, catecolaminas, insulina, hormonas de crecimiento, aldosterona, adrenocorticotrópica y la vasopresina, entre otras. Esta respuesta hormonal deriva de un conjunto de reflejos fisiológicos que dependen de características específicas del estímulo lesivo, cada una de las cuales puede considerarse como un agente desencadenante del reflejo. En el sitio de la lesión los receptores se traducen en estímulos aferentes que se transmiten al sistema nervioso central, por vías nerviosas específicas. En el SNC, estos impulsos se integran y generan los impulsos eferentes, que a su vez estimulan o inhiben la liberación de innumerables efectores neuroendocrinos que producen respuestas fisiológicas orientadas a corregir las alteraciones de la homeostasis. La respuesta que ocurre después de la lesión suele ser graduada, es decir, mientras más intenso sea el daño, más intensa será la respuesta. Los principales factores que desencadenan las respuestas neuroendocrinas a las lesiones son la hipovolemia y el dolor; sin embargo, existen otros, como son las infecciones, quemaduras, cirugías mayores, alteraciones en los sustratos sanguíneos, cambios en la temperatura corporal. El metabolismo acelerado en el periodo postraumático que se presenta en todo paciente, aumenta la actividad de las hormonas tiroideas: La tiroxina y la triyodotironina ejercen innumerables efectos en el metabolismo de la

glucosa, gluconeogénesis, glucogenólisis, proteólisis, lipólisis y cetogénesis. La liberación principalmente de citocinas y de manera secundaria radicales libres de oxígeno después del trauma, desencadenan una respuesta inflamatoria masiva y daño endotelial generalizado que es mediado por una gran cantidad de moléculas proinflamatorias como son: el factor de necrosis tumoral, las interleucinas, el interferón gamma, las proteínas quimiotácticas del monocito, los tromboxanos, el factor activador plaquetario, moléculas de adhesión, fosfolipasa A2, etcétera. La génesis primaria del evento inflamatorio es el estímulo del sistema inmune que da como resultado una respuesta celular o microendocrina. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es la respuesta orgánica a ciertos disparadores y clínicamente se manifiesta con dos o más de los siguientes criterios: Temperatura  $> 38$  o  $< 36$  grados centígrados, frecuencia cardiaca por arriba de 90 latidos/minuto, frecuencia respiratoria por arriba de 20 respiraciones/minuto o  $\text{PaCO}_2 < 30$  mmHg y leucocitos  $> 12,000$  o  $< 4,000$  por  $\text{mm}^3$  con más de 10% de bandas. El paciente que absorbió un trauma de alta energía como «primer golpe» desarrollará una respuesta inflamatoria sistémica como un fenómeno de defensa, el cual de no controlarse o bien, de recibir un «segundo golpe» como una cirugía mayor, infecciones, persistencia de hipovolemia, hipoxia, disparará una respuesta inflamatoria sistémica masiva, la cual, al amplificarse, liberará energía celular manifestada por los mediadores endógenos y la lesión molecular que inducen a la falla orgánica múltiple. Cuando los enfermos presentan una respuesta inflamatoria magnificada, en un intento de regularla se desencadenará la respuesta antiinflamatoria que se denominará

síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora, la cual va a modular la expresión de las diferentes moléculas inflamatorias, limitando su expresión y el efecto que producen. De esta manera, el balance entre las respuestas proinflamatoria y antiinflamatoria es el que determina la evolución favorable o fatal de un paciente.

### **Hipovolemia y shock hipovolémico**

Síndrome de etiología multifactorial pero que tiene en común la reducción del volumen sanguíneo. Está desencadenado por una inadecuada perfusión aguda sistémica debido a un desequilibrio entre demanda y oferta de oxígeno a los tejidos por aporte inadecuado o mala utilización a escala celular, que lleva a hipoxia tisular y a disfunción de órganos vitales determinado por una reducción del volumen sanguíneo circulante. La lesión primaria inicial es la pérdida de volumen eficaz circulante, es un proceso cíclico que una vez desencadenado genera una secuencia de fenómenos, cada uno de los cuales afecta desfavorablemente al flujo sanguíneo a órganos y tejidos vitales, causa suministro insuficiente y distribución inadecuada de oxígeno, causando graves alteraciones que genera este estado de insuficiencia de la microcirculación. Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a él como las manifestaciones del mismo difieren en cada caso, dependiendo de la etiología y el tipo de choque, del momento evolutivo, del tratamiento aplicado y de la situación previa del paciente. La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere

una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo. La forma más grave es la hemorragia masiva superior al 40% de valores de la sangre por lesión vascular importante o de vísceras macizas intra abdominales. La complejidad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas. La pérdida de sangre constituye la causa principal de shock hipovolémico y a este se le denomina shock hemorrágico. Es la causa más frecuente del shock de los politraumatizados. Es importante conocer la fisiopatología e identificar rápidamente a los pacientes en estado de choque hemorrágico para que se proceda a un control rápido de la fuente de hemorragia, reanimación tan pronto como sea posible, tomar las decisiones anestésicas adecuadas, su manejo clínico y las numerosas controversias existentes respecto al manejo de los líquidos. Las terapéuticas dependen del tipo y de la gravedad del trastorno funcional primario que lo afecta. Una actuación rápida y adecuada puede disminuir de forma sustancial la mortalidad y la morbilidad derivadas de los traumatismos. El choque hemorrágico es una afección fisiopatológica producido por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular y afección a órganos, el síndrome de disfunción multiorgánica y puede terminar en la muerte. La unidad funcional del organismo es la célula, para su funcionamiento necesita energía y la obtiene a partir de la combustión de oxígeno y glucosa, que

se conoce como metabolismo anaerobio y produce al final del proceso anhídrido carbónico. Cuando existe hipoxia, la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como metabolismo anaerobio pero que produce ácido, láctico y potasio como resultado final. Debemos tener en cuenta que la medición del ácido láctico o la diferencia de bases nos permiten controlar la evolución del estado de choque hemorrágico. La disponibilidad de O<sub>2</sub>, que es igual al producto del volumen minuto por la concentración arterial de oxígeno, este proceso no se puede mantener por mucho tiempo porque lleva a la acidosis y muerte celular por hipoxia, los órganos afectados por hipoxia no tienen la misma respuesta para todos los tejidos. Las siguientes son las fases del shock hipovolémico; Fase I: Vasocostricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar. Fase II; Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial. Fase III; la acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis. Fase IV; choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.

El volumen sanguíneo representa el 7% del peso corporal total ó 70 ml/Kg, sin embargo esto varía de acuerdo al peso, edad y estado fisiológico del paciente. Los pacientes con choque hipovolémico generalmente presentan alguno de los siguientes signos clínicos indicativos de inestabilidad hemodinámica y/o bajo gasto: hipotensión arterial, taquicardia, hipotermia, palidez de tegumentos por lo tanto la historia clínica y el examen físico continúan siendo el arma principal del clínico. Usualmente se establecen tres categorías o grados de hipovolemia: Hipovolemia leve; corresponde a una pérdida menor de 20% del volumen circulatorio; los fenómenos compensatorios mantienen la PA, pero hay hipotensión postural. La hipoperfusión afecta sólo a ciertos órganos que la toleran bien, como piel, grasa, y músculo esquelético. Hipovolemia moderada; corresponde a una pérdida de 20-40% del volumen circulatorio. Se afectan órganos que toleran mal la hipoperfusión: hígado, páncreas, bazo, riñones. Aparece la sed como manifestación clínica; puede haber hipotensión en la posición de decúbito dorsal; la hipotensión postural es manifiesta, y hay oliguria y taquicardia leve o moderada. Hipovolemia severa; el déficit del volumen circulatorio es 40%, las manifestaciones de shock son claras y hay hipoperfusión del corazón y del cerebro. Se observan hipotensión, marcada taquicardia alteraciones mentales, respiración profunda y rápida, oliguria franca y acidosis metabólica. Si el estado de franco colapso cardiovascular no es atendido, el cuadro evoluciona hacia la muerte. Respuestas compensatorias: Aumento de la actividad simpática ocurre en respuesta a la hipotensión y es mediada por baro receptores carotídeos y aórticos. La secreción de catecolaminas causa



vasoconstricción, taquicardia y aumento del débito cardíaco. La disminución de la presión intraauricular, durante la hipovolemia, da como resultado una disminución del estímulo y disminuye la actividad de catecolaminas, esto lleva a secreción de hormona antidiurética, vasoconstricción renal, finalmente la activación del eje renina-angiotensina, produce retención de sodio y agua.

### **Compromiso renal**

La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal, debido a intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido; se puede producir trombosis en el glomérulo. Diversos mecanismos vaso reguladores locales actúan para mantener la perfusión hística; la isquemia hística da lugar a una acumulación de metabolitos vasoactivos que dilatan arteriolas y esfínteres precapilares produciendo vasodilatación. La autorregulación es una respuesta vascular local con cambios en la presión de perfusión que altera el tono del músculo liso vascular. El incremento del tono vascular es mediado por incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. La perfusión renal cortical disminuye mientras la perfusión medular aumenta; esta alteración resulta en una disminución de la filtración glomerular; con una corrección rápida de la volemia se incrementa la perfusión renal, pero una prolongada hipoperfusión comúnmente termina en una insuficiencia renal aguda. La perfusión renal disminuida durante la hipovolemia también conduce a la liberación de renina por el aparato yuxtglomerular. La renina transforma la angiotensina I en angiotensina II por la enzima convertidora. La angiotensina II

estimula la producción de aldosterona y se reabsorbe sodio y agua en el túbulo renal, lo que ayuda a mantener el volumen intravascular. Sin embargo, se produce isquemia tubular, por daño por citoquinas y liberación de radicales libres.

### **Rabdomiólisis**

Lesión del sarcolema del músculo esquelético, que ocasiona liberación de sus componentes intracelulares en la sangre o la orina. La lesión muscular, independiente del mecanismo de base, genera una cascada de sucesos que conducen a la entrada de iones de calcio extracelular al espacio intracelular. El exceso de calcio intracelular causa interacción patológica entre la actina y la miosina con la destrucción final del músculo y la consecuente fibrosis de la fibra muscular. La base fisiopatológica de la rabdomiólisis es la destrucción muscular, esta situación puede deberse a varios mecanismos que alteran la integridad del sarcolema muscular y que luego ocasionan la liberación de diferentes componentes intracelulares. El principal causante de lesiones al riñón es la mioglobina. Si se dañan más de 100 g de músculo estriado, la capacidad de la haptoglobina para fijar a la mioglobina se verá rebasada, lo que ocasionará su libre filtración renal, precipitación tubular y, por último, obstrucción. La hemoglobinuria que sucede en los procesos de hemólisis puede generar lesión renal muy similar a la de la mioglobinuria, sin embargo, es muy raro que ocasione insuficiencia renal. Muchos procesos infecciosos, inflamatorios, metabólicos y endocrinológicos aumentan el riesgo de lesión muscular importante, y con ello el de rabdomiólisis. En nuestro medio, los traumatismos y quemaduras eléctricas

representan causas mucho más frecuentes y obvias de rhabdomiólisis. La rhabdomiólisis por compresión muscular con alteraciones de la perfusión también puede observarse en procesos quirúrgicos prolongados con problemas para la adecuada movilidad del paciente, como en operaciones urológicas, cardíacas o torácicas. El daño muscular grave debido a problemas de perfusión proporciona el fundamento fisiopatológico de la rhabdomiólisis. El daño al músculo estriado y la liberación consecuente de compuestos intracelulares generan una cantidad importante de radicales libres por la respuesta metabólica local a la reperfusión, lo que aumenta el grado de la lesión. La isquemia muscular, cualquiera sea su causa, inicia los procesos patológicos estructurales en la membrana de la célula muscular, la producción inadecuada de energía por insuficiencia de oxígeno detona las alteraciones para mantener los gradientes iónicos adecuados, lo que crea un ambiente anaerobio. Varias investigaciones demuestran que la duración de la isquemia determinará el grado de lesión a la célula muscular. Luego de 2 horas se observan cambios funcionales irreversibles, la necrosis ocurre a partir de las 6 horas y, por último, las lesiones musculares son irreversibles y muy graves si la isquemia continúa durante 24 horas. La reperfusión, después de iniciadas las lesiones musculares por isquemia, aumenta el daño local, y la generación de radicales libres de oxígeno ocasionará una lesión mayor y más extensa. La rhabdomiólisis ocasiona 7% de todas las insuficiencias renales, y entre ellas 4% necesita hemodiálisis. En caso de rhabdomiólisis por infección el porcentaje de insuficiencia renal aumenta de forma significativa, desde 25 hasta 100%. La isquemia sostenida genera metabolismo anaerobio con disminución

importante en la producción de trifosfato de adenosina, que por último reduce la función de la bomba Na/K ATPasa, lo que mantiene la acumulación de líquido y calcio intracelulares. El padecimiento es un episodio quimiotáctico para los neutrófilos, los cuales generan una serie de enzimas proteolíticas que continúan la lesión una vez que el proceso de reperfusión se lleva a cabo. El daño ocasionado por la reperfusión se debe a la conversión de hipoxantina a xantina mediante la xantina oxidasa, lo que genera iones superóxido. Estos radicales libres darán paso a una tercera fase de lesión, de moléculas intracelulares y extracelulares, que desencadena un proceso de peroxidación de lípidos en las membranas. Este tipo de lesión muscular es favorecido por la presencia de iones ferrosos-férricos en el anillo porfírico de la mioglobina. Por último, hay muerte celular y la liberación consecuente del contenido intracelular hacia la circulación general. Las fases de la rhabdomiólisis son: 1. Lesión mecánica por aplastamiento. 2. Reperfusión y activación de los neutrófilos. 3. Producción y liberación de radicales libres. 4. Liberación de componentes intracelulares. La peroxidación de las membranas ocasiona fuga membranosa que, en combinación con las alteraciones en la función de la bomba Na/K ATPasa, genera edema intracelular con acumulación de líquido intersticial. Estos sucesos se observan en periodos mínimos de 3 horas de isquemia seguidos por reperfusión. Los grupos musculares más afectados son los que están confinados dentro de láminas fibrosas estrechas y poco extensibles, como los de piernas y antebrazos, áreas donde más a menudo se observa el síndrome compartimental.

## **Lesión renal aguda por rabdomiólisis**

Las causas de lesión renal en pacientes con rabdomiólisis son variadas, entre las que se incluyen toxicidad tubular directa, formación de cilindros de mioglobina en los túbulos y efectos vasoconstrictores. La lesión renal, entendida como la situación en que es necesario el tratamiento sustitutivo, se observa en 4 a 33% de los casos, con mortalidad que va del 3 al 50%. Los mecanismos por los cuales se observa la afección renal son básicamente tres: 1. Disminución de la perfusión renal. 2. Obstrucción tubular por filtración de pigmentos. 3. Efectos tóxicos directos de la mioglobina en los túbulos renales. Al principio la afección renal se explica por la hipovolemia debida al cuadro primario que dio origen a la rabdomiólisis, con estimulación importante del sistema simpático y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, lo último facilitado también por la existencia de la mioglobina. Ésta tiene efecto vasoconstrictor indirecto al ocasionar la liberación de varios agentes vasoconstrictores como la endotelina 1 y el factor activador de plaquetas. La mioglobina liberada a la circulación es captada por la haptoglobina, una globulina alfa 2, y retirada de la circulación mediante el sistema reticuloendotelial. En caso de rabdomiólisis, las concentraciones de mioglobina superan la capacidad de depuración del sistema reticuloendotelial, lo que incrementa de forma importante las concentraciones sanguíneas libres, cuando la mioglobina alcanza entre 0.5 y 1.5 mg/dL ocurre mioglobinuria. La mioglobina no se reabsorbe en los túbulos renales y, cuando ocurre la reabsorción de agua, se concentra y ocasiona la coloración oscura de la orina. En caso de que las tiras reactivas para orina tengan valor positivo a los componentes de

hemoglobina, en ausencia de eritrocitos, la probabilidad de mioglobinuria es alta. El pH urinario determina la formación de cilindros y por ende la obstrucción tubular. La orina ácida y la cantidad de mioglobina filtrada propiciará la formación de los cilindros, que se basa en la interacción de la mioglobina con la proteína de Tamm-Horsfall, interacción favorecida por el medio ácido urinario. El daño renal por mioglobina no sólo se basa en el aspecto mecánico, está bien demostrado el efecto tóxico directo, debido a la separación de la mioglobina en proteínas y moléculas de ferrihemato en medio ácido. El hierro cataliza la formación de radicales libres que, por último, generan el proceso de peroxidación de membranas en los túbulos renales. El grupo heme de la mioglobina lleva a cabo esta misma función, de nuevo los efectos dependen en gran medida de la acidez urinaria: en pH alcalino es mínimo este tipo de reacciones. También se ha demostrado que la desferroxamina (un quelante del hierro) tiene efecto nefroprotector. En la rabdomiólisis los agentes vasoactivos, como el factor activador de plaquetas, las endotelinas y las prostaglandinas alfa F2, pueden estar elevados, lo que ocasiona constricción de las arteriolas renales y disminución de la filtración glomerular. Otras formas de daño renal por mioglobina se basan en la generación de ciertos compuestos vasoconstrictores similares a las prostaglandinas, que se forman durante el proceso de peroxidación. La degradación acelerada del óxido nítrico, debida a los radicales libres, también influye de forma importante en la lesión renal.

## **Epidemiología**

Los traumatismos se han convertido en un serio problema de salud pública porque afectan de manera significativa a la población en desarrollo y a la población económicamente activa. Simplemente recordemos que es la primera causa de morbimortalidad entre los 15 y los 45 años. Sin embargo, los aspectos epidemiológicos han sido poco utilizados para la planeación de los servicios de atención pre hospitalaria en trauma. Los traumatismos siguen teniendo predominio en el sexo masculino, aunque a últimas fechas se ha incrementado considerablemente en el sexo femenino. Como se ha mencionado con anterioridad los grupos de edad más vulnerables están entre los 16 y los 45 años. La vía pública, sin lugar a duda, es el sitio predominante para recibir traumatismos. Sin embargo, destaca que el hogar ocupe un segundo lugar, dejando a los accidentes laborales el tercer sitio. Afortunadamente, las víctimas de traumatismo en su mayor parte reciben lesiones menores, que pueden ser atendidas en una sala de urgencias convencional, con un buen pronóstico de curación. Sin embargo, hay que establecer que los pacientes con lesiones críticas, requieren de verdaderos centros de trauma para tener una buena oportunidad de sobrevivir. En cuanto a la etiología de los traumatismos encontramos que los accidentes automovilísticos ocupan el primer lugar, en este rubro se incluyen atropellamientos, choques y volcaduras. Afortunadamente en nuestro medio un pequeño número de estos accidentes requieren para su resolución de la participación de unidades de salvamento urbano. Las caídas ocupan el segundo lugar con el 27.74% de los servicios efectivos predominando

su presencia en la vía pública y en el hogar. La violencia ocupa el tercer lugar de las atenciones, en este rubro se incluyen las heridas por instrumento punzocortante (6.23%), las heridas por proyectil de arma de fuego (4.29%) y la agresión física por terceras personas (15.53%). La rabdomiólisis con valores más altos de CK se asocia a una mayor incidencia de insuficiencia renal aguda por la mioglobinuria secundaria a este trastorno. La lesión renal aguda asociada a la rabdomiólisis provoca un aumento más rápido de creatinina comparada con otras formas de lesión renal. La incidencia de lesión renal aguda en pacientes con rabdomiólisis es de aproximadamente 25-30%, de los cuáles el 2% de S paciente requerirá hemodiálisis como parte de su tratamiento. A mayor valor de CK, mayor es el valor de la creatinina y por tanto mayor es el riesgo de desarrollar lesión renal aguda y la gravedad de ésta.



## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En la actualidad, el trauma en la población económicamente activa es una de las principales causas por las cuáles se solicita valoración y tratamiento inicial por parte del servicio de Urgencias en las diferentes Unidades Hospitalarias del departamento de la Secretaria de Salud de la Ciudad de México, por lo cual se establece la siguiente pregunta de investigación:

En sujetos atendidos por trauma en el área de Urgencias del Hospital General la Villa durante el año 2016

- ¿Cuál es la frecuencia de lesión renal aguda durante el periodo de internamiento?
- ¿Cuáles es la frecuencia de las causas (rabdomiólisis, choque hipovolémico) de lesión renal aguda?

## **JUSTIFICACIÓN**

Hoy en día, se incrementa el número de atención proporcionada en el servicio de Urgencias a la población económicamente activa que presenta trauma de diferente etiología, predominando la atención otorgada a pacientes que sufren accidentes en vehículo automotor o trauma de alta energía, lo cual conduce a estados clínicos de hipovolemia o rhabdomiólisis, condiciones las cuáles se comportan como factores de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda en el servicio de urgencias.

En el paciente con trauma se presentan dos condiciones clínicas importantes que -per se- pueden condicionar el desarrollo de lesión renal aguda en el servicio de urgencias; la hipovolemia secundaria a la pérdida de volumen sanguíneo y la rhabdomiólisis, por lo que nos hemos planteado realizar un cálculo cualitativo y cuantitativo de las diversas causas de morbilidad, así como determinar con precisión el porcentaje de pacientes con trauma que desarrollan lesión renal aguda durante el tiempo de estancia en el servicio de urgencias.

Como parte de nuestros objetivos pretendemos evaluar e intervenir en las dos principales etiologías en el desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con trauma, así como reforzar los conocimientos sobre terapia hídrica de reanimación conveniente, para provocar un cambio en la actitud frente al paciente y que se vea reflejado en una menor tasa de desarrollo de complicaciones renales.

El Hospital General la Villa de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, es un hospital con la infraestructura técnica adecuada así como el personal médico

del departamento de Urgencias altamente capacitado en la atención de pacientes con trauma de diversa causa, por lo que hemos decidido realizar la investigación en esta unidad hospitalaria.

Si bajo nuestras acciones, se logra disminuir la tasa de desarrollo de lesión renal aguda en pacientes con trauma durante la estancia y permanencia en el servicio de Urgencias, enfocados al tratamiento específico de la hipovolemia y/o rabdomiólisis, esto permitirá generar conductas clínicas precoces y bien dirigidas en pacientes con trauma con la finalidad de evitar complicaciones renales mejorando el pronóstico de evolución.

## **OBJETIVO**

### **Objetivo General**

En sujetos atendidos por trauma en el área de Urgencias del Hospital General la Villa durante el año 2016

- Medir la frecuencia de lesión renal aguda durante el periodo de internamiento
- Medir frecuencia de rabdomiólisis y choque hipovolémico en los sujetos con lesión renal aguda.

## **2. MATERIAL Y METODOS**

### **DISEÑO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio retrospectivo.

Por la intervención del investigador: observacional

Por el número de grupos a estudiar: descriptivo

Por el número de mediciones: transversal

Por la forma de recolección de la información: retrolectivo

Por la dirección: retrospectivo

### **UNIVERSO DE ESTUDIO**

#### ***Población de estudio***

El universo de estudio se compondrá por los sujetos atendidos por trauma en el área de Urgencias del Hospital General la Villa durante el año 2016

La investigación se realizará con la información contenida en los expedientes clínicos de dichos sujetos.

#### ***Periodo de estudio***

Año 2016

#### ***Lugar de estudio***

Hospital General la Villa

## **TAMAÑO DE MUESTRA**

Dado que se recolectará la información de los todos expedientes de los sujetos atendidos por trauma en el Hospital General La Villa, durante el 2016, no se requiere cálculo del tamaño mínimo de muestra.

*Tipo de muestreo:* Censo, no probabilístico por cuotas.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizará la revisión de los expedientes clínicos de los sujetos con diagnóstico de trauma y la información se capturará en una hoja electrónica, para su posterior análisis.

En el análisis descriptivo se obtuvieron medidas de resumen (frecuencias y porcentaje), medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y de dispersión (rango, desviación estándar, varianza).

En la estadística analítica, y para comparar la distribución de las variables entre los grupos con y sin lesión renal aguda, se utilizó la prueba de  $\chi^2$  o U de Mann Whitney.

Un valor de  $p < 0.05$  fue considerado como estadísticamente significativo.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa estadístico Stata versión 13.

### 3. RESULTADOS

#### Características generales de los sujetos de estudio [Tabla 1].

Se estudiaron a 65 sujetos con trauma atendidos en el Hospital General La Villa en 2016. El 73.8% fueron varones [Figura 1] y la mediana de edad fue de 27 años. El 73.8% presentaron una lesión y el 26.2% dos localizaciones. La localización más frecuente fue trauma craneo encefálico [Figura 2]. Al ingreso, las medianas de la escala de Coma de Glasgow, y la escala de Trauma Score fueron de 14 puntos respectivamente. El trauma se clasificó como moderado en el 80% de los casos y severo en el 18.5% [Figura 3].

Tabla 1. Características generales de los sujetos con trauma

Característica	n=65
Sexo	
Masculino	48 (73.8)
Femenino	17 (26.2)
Edad, años	27 ± 8
Localización del trauma	
Localización única	48 (73.8)
Dos localizaciones	17 (26.2)
Total de localizaciones	82
Localización del trauma	
Trauma craneo-encefálico	26 (40)
Trauma de tórax	23 (35.4)
Trauma abdominal	16 (24.6)

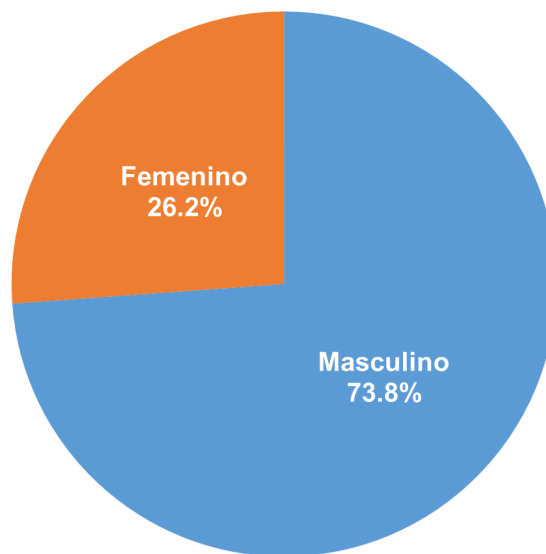
Trauma de extremidades	9 (13.8)
Trauma facial	6 (9.2)
Trauma raquimedular	2 (3.1)
Severidad del Trauma	
Leve	1 (1.5)
Moderado	52 (80)
Grave	12 (18.5)
Escala de Coma de Glasgow, puntaje	14 ± 5
Trauma Score, puntaje	14 ± 5

---

Los datos se muestran como número (porcentaje) o mediana ± rango intercuartilar.

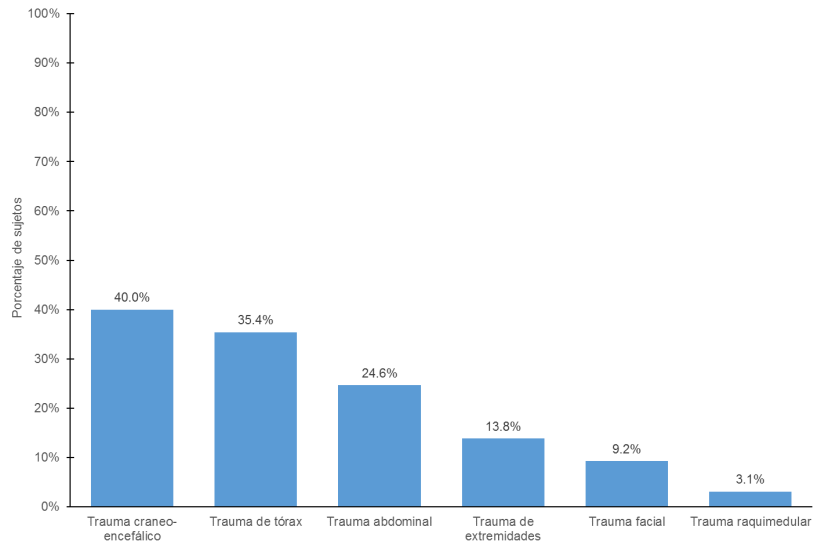
Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 1.** Distribución del sexo de los sujetos con trauma



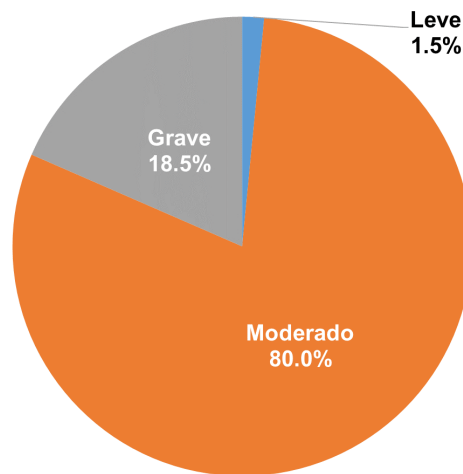
Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 2.** Frecuencia de localización del trauma en sujetos incluidos al estudio



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 3.** Distribución de la severidad del trauma en los sujetos incluidos en el estudio



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016



### **Frecuencia de eventos y mediciones de laboratorio [Tabla 2].**

Las frecuencias de choque hipovolémico, lesión renal aguda y rabdomiólisis en los sujetos con trauma fueron de 47.7%, 36.9% y 30.8% respectivamente [Figura 4].

En relación a las mediciones de laboratorio la CPK y el déficit de base presentaron medianas de 168 U/ml y -4. El 50.8% recibieron solución salina al 0.9% y el 49.2% en solución Harmann [Figura 5]. El 81.5% de los sujetos tuvieron estado vivo al egreso, y el 18.5% defunción [Figura 6].

Tabla 2. Frecuencia de eventos y mediciones de laboratorio, en los sujetos con trauma.

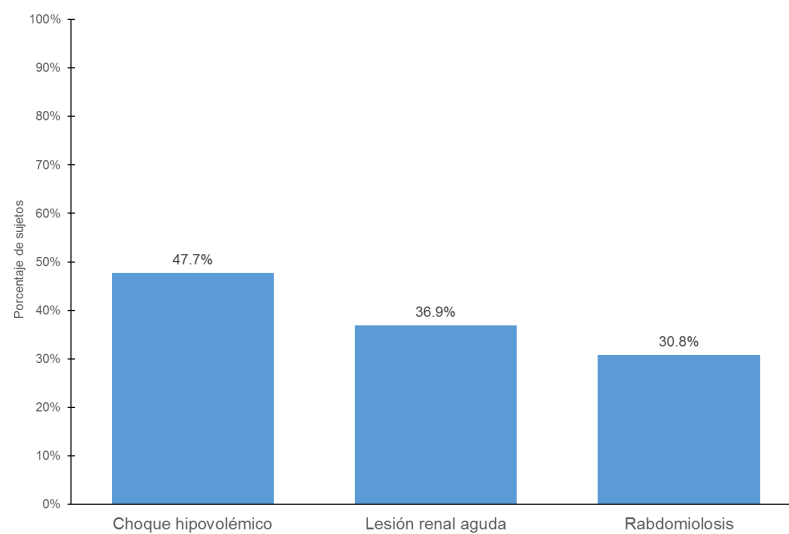
<b>Característica</b>	<b>n=65</b>
<b>Frecuencia de eventos</b>	
Choque hipovolémico	31 (47.7)
Lesión renal aguda	24 (36.9)
Rabdomiólisis	20 (30.8)
<b>Mediciones de laboratorio</b>	
CPK, U/ml	168 ± 130
Déficit de base	-4 ± 6.9
<b>Solución utilizada</b>	
Salina al 0.9%	33 (50.8)
Hartmann	32 (49.2)
<b>Estado al egreso</b>	
Vivo	53 (81.5)
Defunción	12 (18.5)

---

Los datos se muestran como número (porcentaje) o mediana  $\pm$  rango intercuartilar.

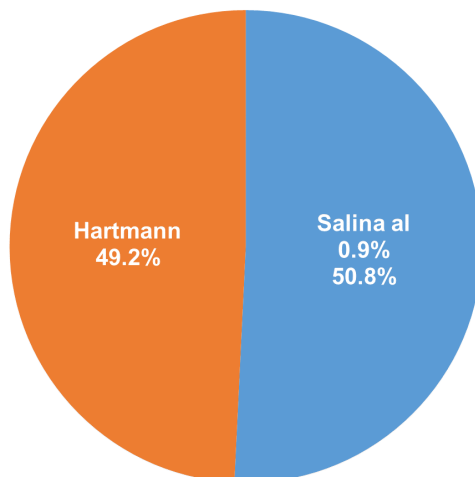
Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 4.** Frecuencia de choque hipovolémico, lesión renal aguda y rabdomiólisis, en los sujetos incluidos en el estudio



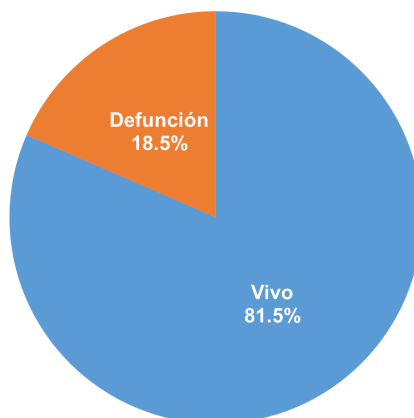
Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 5.** Distribución de la solución utilizada en el tratamiento de los sujetos con trauma incluidos en el estudio



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 6.** Distribución del estado al egreso de urgencias, en los sujetos con trauma incluidos en el estudio



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Frecuencia de lesión renal aguda de acuerdo a las características de los sujetos [Tabla 3].**

Al comparar la frecuencia de la lesión renal aguda, de acuerdo a las características de los sujetos, se encontró una mayor frecuencia en los sujetos con trauma abdominal (81.3%  $p < 0.001$ ), en aquellos con choque hipovolémico (71%  $p < 0.001$ ) y en aquéllos tratados con solución Hartmann (65.6% vs 9.1% en aquéllos con solución salina,  $p < 0.001$ ) [Figuras 7 y 8]. No se observaron diferencias en función al sexo, localización del trauma, severidad del trauma ni presencia de rabdomiólisis.

Tabla 3. Frecuencia de lesión renal aguda, de acuerdo a las características de los sujetos con trauma

Característica	n	Frecuencia de Lesión Renal Aguda	p
Sexo			
Masculino	48	17 (35.4)	0.672
Femenino	17	7 (41.2)	
Localización del trauma			
Localización única	48	19 (39.6)	0.455
Dos localizaciones	17	5 (29.4)	
Localización del trauma			
Trauma craneo-encefálico	26	6 (23.1)	0.059
Trauma de tórax	23	8 (34.8)	0.791
Trauma abdominal	16	13 (81.3)	<0.001*
Trauma de extremidades	9	2 (22.2)	0.325

Trauma facial	6	0 (0)	0.049*
Trauma raquimedular	2	0 (0)	0.272
Severidad del Trauma			
Leve	1	0 (0)	
Moderado	52	22 (42.3)	
Grave	12	2 (16.7)	0.188
Choque hipovolémico			
No	34	2 (5.9)	
Si	31	22 (71)	<0.001*
Rabdomiolosis			
No	45	17 (37.8)	
Si	20	7 (35)	0.830
Solución utilizada			
Salina al 0.9%	33	3 (9.1)	
Hartmann	32	21 (65.6)	<0.001*

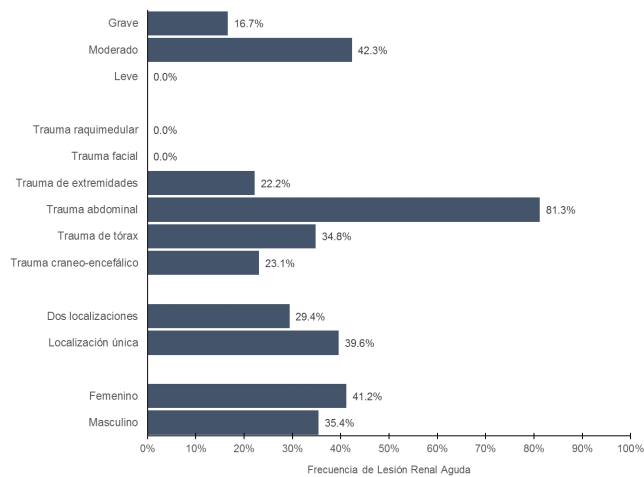
---

Los datos se muestran como número (porcentaje)

Valor de p mediante prueba X2. \*p<0.05

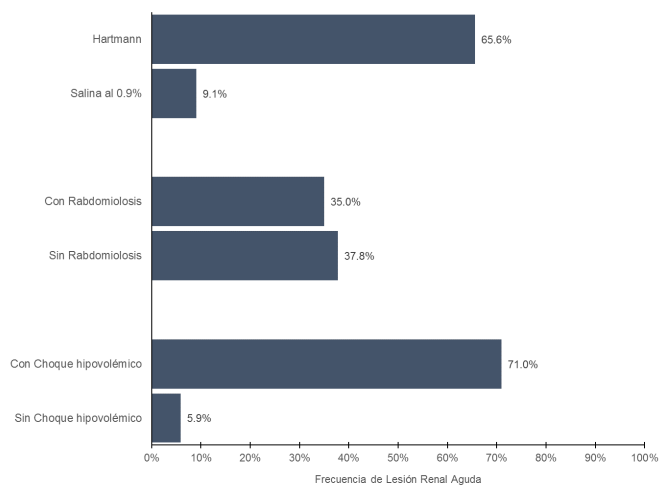
Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 7.** Frecuencia de lesión renal aguda, de acuerdo a las características de los sujetos con trauma incluidos en el estudio



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 8.** Frecuencia de lesión renal aguda, de acuerdo a la presencia de choque hipovolémico, rhabdomiólisis y solución utilizada



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Características de los sujetos de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda [Tabla 4].**

Al comparar las características de los sujetos de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda, se encontró que el déficit de base fue mayor en aquéllos con lesión renal aguda ( $-4 \pm 6.8$  vs  $-1.7 \pm 1.9$ ,  $p < 0.001$ ) y el puntaje del trauma score fue menor ( $12 \pm 4$  vs  $14.5 \pm 6$ ,  $p = 0.047$ ) [Figura 9]. No se observaron diferencias en función egreso vivo o defunción [Figura 10].

Tabla 4. Características de los sujetos con trauma, de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda

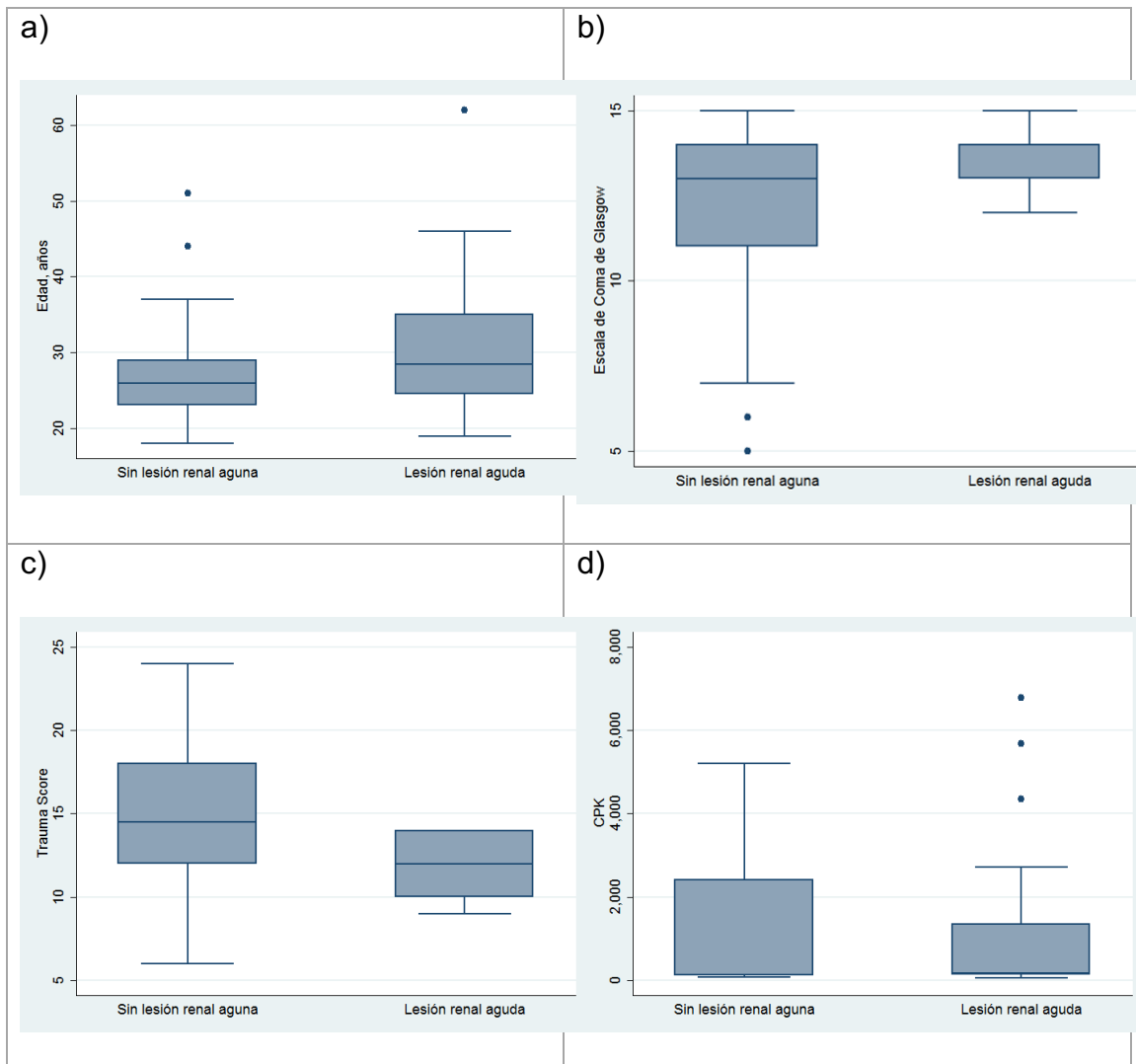
Característica	Lesión Renal	Sin lesión Renal	p
	Aguda (n=41)	Aguda (n=24)	
Edad, años	$28.5 \pm 10.5$	$26 \pm 6$	0.138
Escala de Coma de Glasgow, puntaje	$14 \pm 1$	$13 \pm 3$	0.199
Trauma Score, puntaje	$12 \pm 4$	$14.5 \pm 6$	0.047*
CPK, U/ml	$171 \pm 122$	$129 \pm 230$	0.154
Déficit de base	$-4 \pm 6.8$	$-1.7 \pm 1.9$	$<0.001^*$
Estado al egreso			
Vivo	21 (87.5)	32 (78)	
Defunción	3 (12.5)	9 (22)	0.343

Los datos se muestran como número (porcentaje) o mediana  $\pm$  rango intercuartilar

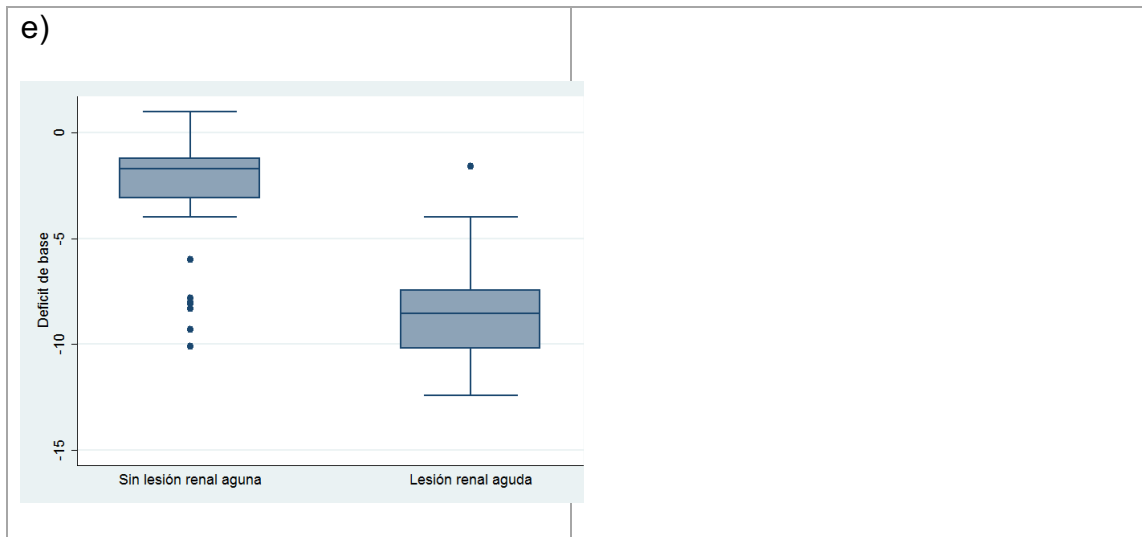
Valor de p mediante prueba X<sup>2</sup> o U de Mann-Whitney. \* $p < 0.05$

Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 9.** Distribución de la edad, escala de coma de Glasgow, Trauma Score, valores de CPK y déficit de base, de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda, en los sujetos con trauma incluidos en el estudio

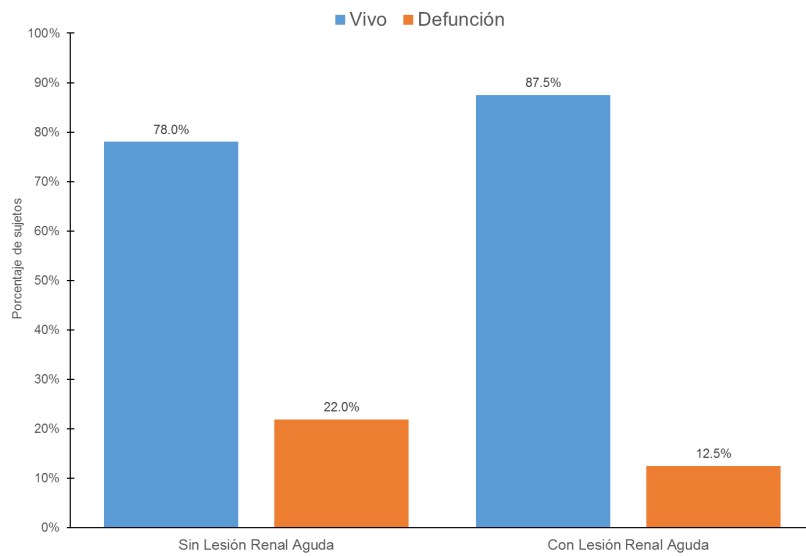






Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

**Figura 10.** Distribución del estado al egreso de urgencias, de acuerdo a la presencia de lesión renal aguda, en los sujetos con trauma incluidos en el estudio



Fuente: Archivo clínico Hospital General la Villa 2016

#### **4. DISCUSION**

Los traumatismos constituyen un problema de salud pública que afecta predominantemente a las etapas jóvenes y productivas de la vida y con mayor frecuencia a los varones en comparación con las mujeres, y que ocasionan importantes efectos en la salud de las personas, carga para las instituciones de salud, costos económicos elevados por su tratamiento, rehabilitación y pérdida de productividad.<sup>12</sup>

En este estudio de 65 sujetos con trauma atendidos en el Hospital General La Villa en 2016, se encontraron datos similares a los mencionados anteriormente: afectación en edades productivas y en varones. El porcentaje de sujetos atendidos por trauma del sexo masculino fue del 73.8%, mientras que la edad presentó una mediana de 27 años.

En relación a otras características de los sujetos atendidos, el estudio reveló que la localización más frecuente del trauma correspondió al trauma craneo encefálico, teniendo en general severidades moderadas con mediana de Escala de Coma de Glasgow de 14, indicando la severidad del trauma de estos pacientes atendidos en el Hospital General La Villa.

Debido a la hipovolemia y rabdomiólisis que acompaña los traumatismos moderados y graves, los pacientes con trauma suelen cursar con diversos grados compromiso renal, que van desde la oliguria hasta la presencia de falla renal aguda que requiere terapia de reemplazo renal.<sup>3</sup>

En relación a la presencia de choque hipovolémico, lesión renal aguda y rabdomiólisis en los sujetos bajo estudio, las frecuencias se encontraron altas y por encima del 30%: 47.7% de los sujetos desarrollaron hipovolemia, 36.9% lesión renal aguda y 30.8% rabdomiólisis, reflejando nuevamente, la gravedad de estos pacientes.<sup>10</sup>

Las frecuencias reportadas en este estudio corresponden a las informadas en literatura, donde se estima que del 25 al 30% de los sujetos trauma desarrollan lesión renal aguda, de los cuales aproximadamente el 2% requiere de hemodiálisis para su tratamiento.<sup>11</sup>

El uso de cristaloides en la reanimación inicial del paciente con trauma constituye una práctica estándar recomendada por el ATLS y diferentes guías de práctica clínica. Sin embargo, el uso de altas dosis de soluciones salinas puede llevar a la acidosis hiperclorémica y consecuentemente falla renal. Adicionalmente, se ha establecido que el bicarbonato junto con manitol y la solución Hartmann pueden generar nefroprotección en los pacientes con trauma.<sup>5</sup>

En nuestro estudio aproximadamente la mitad de los pacientes recibieron solución salina y la otra mitad solución Hartmann. Al comparar las frecuencias de lesión renal aguda entre estos dos grupos de sujetos, interesantemente se observó que el 0.9% de los sujetos tratados con solución salina presentaron lesión renal aguda y el 49.2% de los sujetos con solución Hartmann desarrollaron aquella condición, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. Esta observación fue contraria a lo esperado, donde se tenía la hipótesis que los sujetos tratados con solución Hartmann pudieran tener una menor frecuencia de lesión renal aguda. <sup>5</sup>

Al hacer un análisis adicional, se encontró que el 90.63% de los sujetos tratados con solución Hartmann presentaron choque hipovolémico, mientras que únicamente el 6.06% de los sujetos tratados con solución salina presentaron dicha condición. De esta manera, la asociación entre la solución Hartmann y la lesión renal aguda presenta confusión por el estado de choque hipovolémico; es decir, los pacientes que recibieron solución Hartmann estuvieron más propensos a presentar lesión renal debido a su condición de choque, más que por el uso de la solución. Al respecto un diseño de estudio que compare los desenlaces en pacientes con choque es necesario para comparar más claramente las diferencias entre la solución salina y Hartman como nefroprotectores. <sup>3</sup>

Finalmente, otros hallazgos del estudio fueron el porcentaje de defunción de 18.5% y la asociación entre el déficit de base y la lesión renal aguda, ambos hallazgos similares a lo reportado en la literatura.<sup>9</sup>

Entre las limitaciones del estudio destaca el tamaño de muestra relativamente pequeño a pesar de la selección consecutiva de un año, así como el diseño del mismo que no permitió evaluar una asociación entre la solución Hartman y la nefroprotección.

## 5. CONCLUSIONES

- En los pacientes con trauma, atendidos en el Hospital General La Villa, se observó una frecuencia por encima del 30% de lesión renal aguda, choque hipovolémico y rabdomiólisis.
- Los sujetos con trauma abdominal y choque hipovolémico tuvieron las frecuencias más elevadas de lesión renal aguda.
- El uso de solución Hartmann y el déficit de base negativo se asoció con la presencia de lesión renal aguda.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cuenca J. Abordaje del paciente politraumatizado grave. Rev Mex Anest. 2013; 30:56-60.
2. Moore FA, McKinley BA, Moore EE, et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a large-scale collaborative project: patient-oriented research core standard operating procedures for clinical care. Guidelines for shock resuscitation. J Trauma. 2014; 61:82-89.
3. Bécquer E, Aguila PC. Shock hipovolémico. Terapia Intensiva. 2ª Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. La Habana, Cuba 2014, pp. 178-201.
4. Johansson PI, Stensballe J. Effect of Haemostatic Control Resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. Vox Sang. 2014; 26:11-18.
5. Zhongguo W, Zhong Y, Ji Jiu Yi Xue. Guidelines for resuscitation of hypovolemic shock Society of Critical Care Medicine. Chinese Medical Association. 2013; 36:12-35.
6. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. J Trauma. 2015; 66:1616-1624.
7. Fraga GP, Bansal V, Coimbra R. Transfusion of blood products in trauma: an update. J Emerg Med. 2014; 39:253-260.

8. Vázquez J, Zárate V. Anestesia manejo de líquidos en el paciente quemado anestesia en el paciente con trauma. Rev Mex Anest. 2015; 34:S68- S70.
9. Guly HR, Bouamra O. Transfusion of blood products in trauma. 2014; 45:34-39.
10. Leslian Janeth Mejía Gómez. Fisiopatología del choque hemorrágico. Anestesia en el paciente con trauma. Vol. 37. Supl. 1 Abril-Junio 2014 pp S70-S76
11. Jesús Duarte Mote, Salvador Díaz Meza, Víctor Enrique Lee Eng Castro. Rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Med Int Mex 2013; 23:47-58.
12. Víctor Cuacuas Cano, Mónica Escobar Martínez, Juan Luis Torres Méndez, Erick Hernández Aureoles. Trauma de alta energía y su respuesta inflamatoria sistémica. Medigraphic Volúmen 4, Número 1. Ene.-Mar 2008.