

Article

# LESIÓN RENAL AGUDA EN EL PACIENTE QUEMADO

## Acute kidney injury in the burn patient

JORGE FERNANDO MIÑO – BERNAL 

Medico Intensivista, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia

JUAN SANTIAGO SERNA – TREJOS 

Médico Epidemiólogo, Doctorando en Salud Publica, Centro Médico Imbanaco, Cali, Colombia

STEFANYA GERALDINE BERMÚDEZ – MOYANO 

Medico asistencial de la unidad de cuidado intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia

Autor para correspondencia. Correspondencia: Juan Santiago Serna - Trejos.

Correo electrónico: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Receipt: 24/04/2023  
Acceptance: 02/09/2023

### RESUMEN

**Introducción:** Las quemaduras suponen la cuarta causa de trauma en todo el mundo, usualmente se asocian en gran parte a componente renal, generando un deterioro abrupto de la función renal manifestado en descenso de la tasa de filtrado glomerular como en el balance hídrico del paciente. **Objetivo:** Presentar una revisión narrativa sobre los aspectos relacionados con el abordaje fisiopatológico, diagnósticos y terapéutico en el paciente quemado con lesión renal aguda. **Métodos:** Revisión narrativa de artículos relevantes y destacados en el área del manejo del paciente quemado con lesión renal aguda, de diferentes bases de datos como *Scopus*, *Medline*, *Embase* y *Google Scholar*. **Resultados:** Los mecanismos fisiopatológicos que conducen al paciente quemado a generar lesión renal aguda han sido ampliamente descritos, asociados principalmente a procesos de rabdomiólisis asociado a condiciones agudas como hipovolemia, entre otras. **Conclusiones:** Un abordaje óptimo en el paciente quemado con compromiso renal agudo, puede mejorar la tasa de sobrevida y rehabilitación de la función renal del paciente, previniendo desenlaces fatales, aumentando la sobrevida de pacientes y las complicaciones asociadas a la misma.

**Palabras clave:** Quemaduras; Lesión Renal Aguda; Insuficiencia renal; tratamiento de emergencia

## 1. INTRODUCCION

Las quemaduras son la cuarta causa de trauma en todo el mundo, la mayoría son menores y no requieren un manejo especializado; sin embargo, las quemaduras graves conllevan a un gran compromiso sistémico que ocasiona la falla orgánica y la muerte. Las causas más frecuentes son la exposición a fuego directo, de ocurrencia en domicilio (75%) y en menor medida como causa ocupacional (13%). El 95% de las quemaduras son accidentales, 3% intencionales (Kelly & Johnson, 2021).

La lesión renal aguda secundaria a quemaduras, puede definirse como un deterioro abrupto de la función renal manifestado por descenso en la tasa de filtrado glomerular con deterioro en el manejo hídrico, y en el mantenimiento de la homeostasis de electrolitos y del estado ácido base (A. Clark *et al.*, 2017).

Lastimosamente existen múltiples definiciones de lesión renal aguda; limitando el estudio unificado de este tipo de pacientes y muchas veces generando confusión en el personal tratante a cargo. Las dos clasificaciones más estudiadas han sido el RIFLE y el AKIN, siendo esta última de reciente instauración. Ambas categorías se correlacionan con mortalidad y eventos adversos renales (A. Clark *et al.*, 2017). Un estudio retrospectivo de Putra *et al.* (n=89) categorizó pacientes quemados según la clasificación de RIFLE: Riesgo 33%, Lesión 39%, y Falla 28%; discriminando de forma adecuada los pacientes que fallecían con lesión renal vs aquellos sin lesión renal (80% vs 20% p=0,001) (Putra *et al.*, 2021). Por su parte Chung *et al.* aplicaron los criterios de AKIN en un análisis retrospectivo de 1973 pacientes, encontrando una prevalencia de Lesión renal del 24% usando la clasificación de RIFLE y 33% usando la clasificación de AKIN, con una mortalidad de 25 y 21% respectivamente. Sin embargo, estos investigadores demostraron que la clasificación de AKIN podría ser más precisa que el puntaje RIFLE, ya que el 41% de los pacientes con AKIN 1 hubiesen sido descartados por criterios de RIFLE. Las áreas bajo la curva de mortalidad fueron mayores en AKIN que en RIFLE con un AUC 0.877 (95% CI 0.848–0.906) vs 0.838 (95% CI 0.801–0.874);  $P = .0007$  (Chung *et al.*, 2012).

## 2. EPIDEMIOLOGIA

Los pacientes con quemaduras mayores presentan tasas de lesión renal del 62,4 %, con mortalidad de 37,7% (Ho *et al.*) (Approach *et al.*, 2022) Un metaanálisis (n=8200) de pacientes quemados en UCI 38% tuvieron lesión renal de los cuales 12% requirieron terapia de remplazo renal. Los factores de riesgo para ocasionar mayor lesión renal con la ventilación mecánica invasiva OR: 9,8 IC95% 5 – 19,5, ABSI score elevado: OR:7 IC95% 5,2 – 9,3, APACHE II elevado OR: 6,6 IC95% 2,8 – 15,5, SOFA elevado: OR: 4,9 IC95% 1,8 – 13,4, TBSA score elevado OR: 4,7 IC95% 3,2 – 6,7, Sepsis: OR: 3,4 IC95% 2,1 – 5,6, Cirugía: OR: 3,1 IC95% 1,6 – 6,4; Lesión por inhalación OR: 3 IC95% 2 – 4,6. (Folkestad *et al.*, 2020) risk factors, and outcomes of AKI in burn patients admitted to the ICU. Secondary aims were to review the use of renal replacement therapy (RRT Otros estudios también reportan que el grado de quemadura es un factor determinante en la génesis de lesión renal aguda; Chen *et al.* (n=123) dentro de los cuales destaca un mayor índice de severidad de quemaduras (OR=18.326, p=0.009), rabdomiólisis (OR=24.036, p=0.000), que a su vez se asociaban a mortalidad (Chen *et al.*, 2020) intensive care, and renal replacement therapy (RRT. Dépret *et al* con 87 pacientes también encontraron una fuerte asociación con lesión renal y extensión de quemadura OR: 1,682 [IC95%1.038–2.726], p=0.035 (Dépret *et al.*, 2018). En la cohorte de Parkland (n=1400) el 58% de los pacientes tubo lesión renal, categorizada en AKI 1: 60%, AKI 2: 19,8%, AKI 3: 10,5% y AKI 3 con necesidad de TRR: 9,7%. Los pacientes con lesión renal tuvieron mayor mortalidad (20% vs 3%) la cual era inversamente proporcional con la tasa de filtrado glomerular (A. T. Clark *et al.*, 2019).

### 3. FISIOPATOLOGÍA

La lesión renal aguda en los pacientes quemados es causada por muchos factores: como los estados de shock hipovolémico, mediadores inflamatorios, sobreexpresión de citoquinas, nefrotoxicidad por liberación de componentes celulares y proteicos y disfunción orgánica múltiple concomitante.

Las causas de lesión renal en pacientes quemados va a depender del tiempo de evolución del evento traumático; destacando como causas tempranas (día 0 – 3) la hipovolemia, las proteínas desnaturalizadas, los mediadores inflamatorios, la rabdomiólisis y la disfunción cardíaca; mientras que las causas tardías (día 4 – 14) son la sepsis, la falla orgánica múltiple, la sobrecarga hídrica y las drogas nefrotóxicas (A. Clark *et al.*, 2017). Burgess *et al.* realizaron un estudio retrospectivo con 67 pacientes politraumatizados con quemaduras >10% que fueron sometidos a tomografías contrastadas vs 372 pacientes quemados que no fueron sometidos a medio de contraste, no hubo diferencias significativas en la aparición de lesión renal aguda entre ambos grupos (9,1% vs 6%  $p=0,4$ ) (Burgess *et al.*, 2022).

Diferenciar pacientes con lesiones renales agudas tempranas de tardías permiten al clínico establecer que la etiología de la lesión renal puede manifestarse independientemente de las maniobras de reanimación hídrica iniciales, incluso da a entender que existen complicaciones tardías que podrían ser evidentes en situaciones de sobre reanimación como lo es el caso de SDRA, sepsis o hipertensión intrabdominal. Mosier *et al* realizaron un estudio retrospectivo de 437 pacientes con quemaduras > 20% de superficie corporal, los cuales tuvieron lesión renal a pesar de una adecuada reanimación hídrica las primeras 24 horas ( $p= 0,82$ ); sin embargo destacan que la incidencia de lesión renal es relacionada a la gravedad del estado de shock inicial dado por extensión de la quemadura (OR: 1,09), APACHE II no renal >20 (OR: 1,39), Fallo de dos o más órganos no renales (OR: 4,52), y base exceso bajo. (Mosier *et al.*, 2010).

#### Hipovolemia

El shock hipovolémico es definido como una pérdida de gran magnitud del contenido intravascular que conlleva a hipoperfusión tisular secundaria a una inadecuada disponibilidad de oxígeno.

En los pacientes quemados con compromiso mayor al 20% de superficie corporal total se evidencia una reducción en el flujo sanguíneo renal, debido a extravasación del componente intravascular ocasionando hipovolemia, con posterior isquemia y muerte; este hallazgo se corrobora con estudios que correlacionan el grado de lesión renal con el porcentaje de superficie corporal comprometida (Mosier *et al.*, 2010).

#### Respuesta inflamatoria en el paciente quemado

Desde los 70's se ha estudiado las bases moleculares en animales quemados. El área quemada libera sustancia P que es producida por desgranulación de histamina ocasionando dolor local y generalizado (Papp & Valtonen, 2006). También ocasiona el reclutamiento de células hepáticas (hepatocitos, células dendríticas, y células de Kupffer), las cuales de forma general contribuyen a la síntesis de citoquinas, quemoquinas, adipoquinas, catecolaminas, cortisol y radicales libres; además de forma local estimula la células T  $\gamma\delta$  que estarían implicadas en la génesis de una respuesta inflamatoria generalizada, demostrando que existe una fuerte interacción entre la inflamación dérmica y la inflamación sistémica (Boldeanu *et al.*, 2020).

La Respuesta Inmunitaria Innata inicialmente estimula las familias de Interferones I (INF $\alpha$ , INF $\beta$ , INF $\omega$ ) e Interferón III (INF  $\lambda$ 1 INF  $\lambda$ 2 INF  $\lambda$ 3) las cuales activan las células Natural Killer, las cuales presentan una respuesta independiente al reconocimiento de los complejos mayores de

histocompatibilidad, la cual constituye una línea de defensa ante infecciones virales pero con incremento de la morbi- mortalidad posterior a las quemaduras severas (Sierawska *et al.*, 2022). El grupo de familias III al activarse forma el grupo de familia de interferones tipo II cuyos máximos exponentes son el TNF $\alpha$  e INF $\gamma$ . De forma simultánea la respuesta innata también inicia con el reconocimiento de las DAMPS (Patrones moleculares asociados a daño, por sus siglas en inglés) y de proteínas del tipo HMGB-1, estas moléculas son procedentes de detritos celulares, y restos genómicos residuales de componentes corporales residuales; Son reconocidas por los receptores PRR (TLR, NLR, RIG1, RLR, CLR), de los cuales destaca el TLR9 que entre otras funciones, perpetúa una respuesta inmunotrombótica mediada por trampas extracelulares de neutrófilos (NET) (Messerer *et al.*, 2021)(Hauser & Otterbein, 2018). Los DAMPS también permiten el ensamblaje de inflamosomas siendo los de la familia NLRP los de mayor importancia clínica, donde el NLRP3 ( con sus tres dominios CARD, NOD, PYD) estimula la caspasa 1 y esta a su vez permite la maduración de las IL1 $\beta$  e IL18 (Deuis *et al.*, 2017) (Shirasuna *et al.*, 2020)

La respuesta adaptativa ocasiona la síntesis de citoquinas proinflamatorias como TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2 e IL6 quienes están involucradas en la respuesta metabólica del paciente quemado, sin seguir un patrón específico debido a las múltiples condiciones y etiologías que ocasionan estas respuestas (Contents, 2009). La primera citoquina en aparecer en la circulación es la IL-1 seguida de la TNF-  $\alpha$ , y de la IL-6; estas a su vez activan las TLR2 Y TLR4 con un cambio de la respuesta CD4+ a CD8+ (Contents, 2009). En este orden de ideas se activa una respuesta antiinflamatoria simultánea (IL-4, IL-10, IL-13) que tendría un papel inmunomodulador que limitaría la respuesta metabólica al trauma inducido por quemaduras (Sierawska *et al.*, 2022).

Siendo así, Matsuura *et al.* demostraron en un estudio observacional (n=38) que de forma temprana los primeros 2 días de ingreso existe un incremento en los valores séricos de una red de citoquinas proinflamatorias tipo IL6, IL8, y MCP-1; las cuales se correlacionan con puntajes de gravedad elevados tipo SOFA y con mortalidad (Matsuura *et al.*, 2019); por otro lado, llama la atención, una interacción entre la respuesta proinflamatoria y antiinflamatoria, evidente por valores séricos crecientes de IL10 (Matsuura *et al.*, 2019). Estas concentraciones puntuales de citoquinas podrían ser predictoras de mortalidad si fuesen valoradas en conjunto con el grado de lesión determinado por el índice pronóstico de quemadura (PBI): PBI + IL-6 y PBI con AUC: 0,946 y PBI+IL-6 + IL-10 con AUC: 0,989 (Matsuura *et al.*, 2019). Sin embargo, Wu *et al.*(n=144) determinó que un score de Respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) no predice resultados adversos en pacientes quemados con un AUROC de 0,66 (Wu *et al.*, 2019).

En modelos animales con quemaduras eléctricas se demostraron cambios histológicos dados por congestión glomerular, lesión tubular, sin alteraciones funcionales (Jia-ke *et al.*, 2009)

La diferencia entre la lesión renal inducida por trauma se diferencia de la inducida por quemadura, debido al estado de vaso dilatación de este último con mayor activación leucocitaria y edema (Kremer *et al.*, 2008).

Las lesiones por isquemia y reperfusión exacerbaban la formación de radicales libres que ocasionan lesiones tubulares directas, con disrupción endotelial, epitelial, formando mayor cantidad de residuos celulares que además de ocasionar los efectos inflamatorios mencionados previamente, también ocasionarían un bloqueo en la luz tubular (A. Clark *et al.*, 2017).

## Riesgo de sobre -reanimación

Es común la sobre - reanimación hídrica de los pacientes quemados, ya que la infusión hídrica inicia desde el contexto prehospitalario; hemos notado que a pesar de un adecuado gasto urinario, estos

pacientes aún pueden desarrollar lesión renal aguda debido a hipertensión intrabdominal complicada con síndrome compartimental abdominal, SDRA, y mayor probabilidad de sobre - infecciones bacterianas. *Bento-Talizin et al.* realizaron una cohorte prospectiva con 46 pacientes quemados, 82% con hipertensión intrabdominal, de los cuales el 70% desarrollaron lesión renal aguda la primera semana de lesión, siendo otros factores asociados el uso de vasopresores y la ventilación mecánica invasiva (Talizin *et al.*, 2018) and serial intraabdominal pressure measurements taken. The significance level used was 5%. Results: A total of 46 patients were analyzed. Of these, 38 patients developed intra-Abdominal hypertension (82.6%. *Dulhunty et al.* en 80 pacientes con quemaduras superiores al 15% de la superficie corporal quemada, encontraron que balance positivo no solo se asociaba a neumonía (OR: 2 IC95% 1,2 – 3,4), sino también a síndrome compartimental (OR: 7,9 IC95% 2,4 - 26) (*Dulhunty et al.*, 2008)

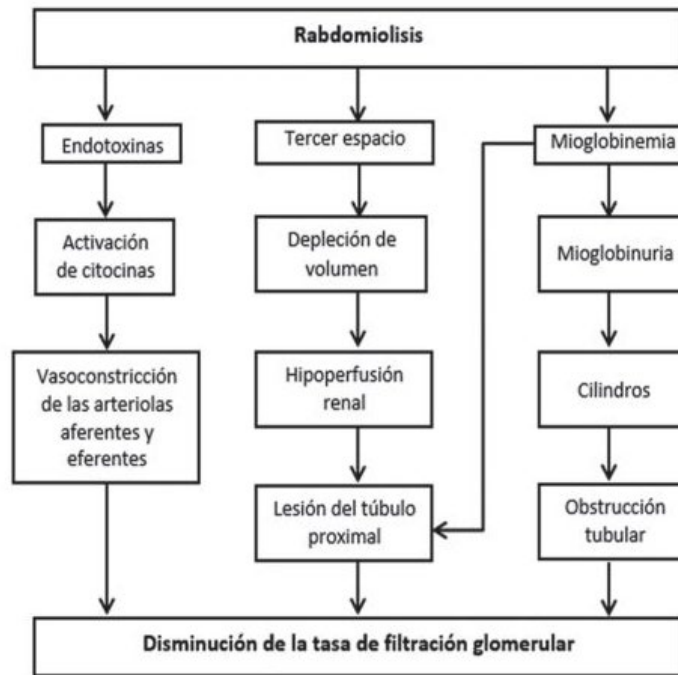
## Disfunción cardiaca

Inicialmente el paciente quemado podría ocasionar un síndrome cardiorrenal tipo 1 y 5, ya que la hipovolemia inicial ocasionaría reducción en la precarga con caída del gasto cardíaco; o bien una respuesta proinflamatoria generalizada afectaría de forma simultánea tanto miocardio como parénquima renal (Rangaswami *et al.*, 2019). Clínicamente *Bak et al* analizaron 10 pacientes, con quemaduras >20% de superficie corporal hallando cambios ecográficos de la movilidad de la pared libre del ventrículo izquierdo más elevación de troponinas, hallazgos que cambiaban con el tiempo (*Bak et al.*, 2008)

## Rabdomiólisis

Se define como la destrucción muscular esquelética, secundaria a la depleción de la disponibilidad de ATP con un aumento de la concentración de sodio y de calcio intracelular, que conlleva a la liberación de contenido intracelular como mioglobina, creatina fosfoquinasa, potasio, aldolasa, alanino - aminotransferasa, lactato deshidrogenasa y uratos en los compartimientos extracelulares (Simpson *et al.*, 2016). Que además conlleva a la obstrucción luminal de los túbulos renales, con oclusión de arteriolas aferentes y mayor producción de radicales libres (Stollwerck *et al.*, 2011). Los factores de riesgo que más generan rabdomiólisis son el área de superficie corporal quemada, sepsis, y acidosis. De forma tardía *Bache et al.* estudiaron 76 pacientes quemados internados en UCI encontrando que los factores de riesgo de rabdomiólisis son la hiperfosfatemia, la sepsis, la inmovilización prolongada y el uso de drogas nefrotóxicas ( Figura 1) (*Bache et al.*, 2011) defined as creatine phosphokinase (CPK). Un análisis retrospectivo realizado por *Stollwerck et al.* reportaron en 714 pacientes quemados que el 1% presentaron rabdomiólisis con una mortalidad del 50%; donde además del manejo hídrico existiría algún beneficio por parte del uso temprano de la hemodiafiltración veno-venosa continua (*Stollwerck et al.*, 2011).

**Figura 1.** Lesión renal aguda inducida por rabdomiólisis



Tomado de: Nieto-Ríos John Fredy, Vega-Miranda Juliana, Serna-Higueta Lina María. Insuficiencia renal aguda inducida por rabdomiólisis. Iatreia [Internet]. Available from: <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v29n2a05>.

#### 4. DIAGNÓSTICO

Los pacientes con lesión renal posterior a un trauma pueden tener gasto urinario y valores de creatinina normales lo que da a entender la necesidad de un seguimiento estricto de diferentes marcadores y hallazgos clínicos debido que la lesión renal podría aparecer de forma tardía.

La oliguria es el principal signo fisiológico de lesión renal, es específico, pero poco sensible; el análisis del sedimento urinario muestra sedimento urinario, cilindros hialinos compatibles con una complicación prerrenal mientras que la presencia de células epiteliales, y cilindros granulares son compatibles con necrosis renal. *Yu-Hu et al* (n= 2497), encontraron que la proteinuria es un marcador de lesión renal (OR 4.48; 95% CI, 2.824 - 7.108; P < 0.001), también fue predictor de falla multisistémica y de mortalidad. Ningún paciente con proteinuria desarrolló lesión renal (Hu et al., 2012).

El marcador clásico ha sido la creatinina sérica, cuyo papel la cual ha sido cuestionado debido a que sus valores varían dependiendo de la condición clínica del paciente críticamente enfermo, la creatinina incrementa en casos de trauma, fiebre e inmovilización prolongada y disminuye ante masa muscular reducida, insuficiencia hepática, y sobrecarga hídrica (A. Clark et al., 2017).

De forma relativamente reciente surgen nuevos biomarcadores de lesión renal como lo son el NGAL, KIM-1 y la Cistatina C. *Sabri et al.* estudiaron 40 pacientes con quemaduras >20% de superficie corporal quemada, determinando que la microalbuminuria (de forma temprana al día cero p= 0,04) y el malondialdehído (de forma tardía al día 21) son marcadores útiles en la predicción de lesión renal (Journal, 2009).

La Lipocalina asociada a la gelatinasa del neutrófilo (NGAL) es un marcador de expresión temprana de lesión renal a nivel tubular (Niculae *et al.*, 2022): demostrado por *Young Ho et al* (n=45) con sensibilidad de 87%, especificidad de 91% y un AUROC de 0,93, además su valor era más elevado en el grupo de pacientes que fallecían siendo un marcador predictivo de mortalidad (485 ng/ml vs 111 ng/ml p=0,001) (Hong *et al.*, 2013). *Yang et al* (n=90), demostraron que los valores de NGAL sérico y urinario tendrían una utilidad en las primeras 48 horas de ingreso, prediciendo lesión renal (NGAL sérico > 153 ng/ml OR: 1,924 IC95% 1,1- 3,3 p: 0,016 y NGAL urinario >131 ng/ml OR: 2,6 IC95% 1,3 – 5,2 p= 0,009), y mortalidad por shock (NGAL sérico > 153 ng/ml OR: 1,9 IC95% 1,1 – 3,3 p: 0,02 y NGAL urinario > 131 ng/ml OR: 7,8 IC95% 3,9 - 15,6 p: 0.0) (Yang *et al.*, 2014)

La Molécula de lesión renal (KIM – 1): es una proteína transmembrana liberada por las células epiteliales tubulares renales (Niculae *et al.*, 2022). *Ren et al* (N=95), demostraron que los valores de KIM-1 eran mayores en pacientes con lesión renal vs pacientes control; la asociación KIM-1 e IL18 tenían una sensibilidad de 73%, especificidad de 93% y un AUROC de 0,094, estos marcadores se elevaban de forma prematura respecto a creatinina sérica (Ren *et al.*, 2015).

La Cistatina C es producida por células nucleadas, tiene una vida media de 90 minuto, es filtrada y reabsorbida al 100% en el túbulo contorneado proximal, sus valores no se afectan por edad, género o masa muscular. *Cai et al.* estudiaron 40 pacientes y demostraron que la fórmula de cálculo de tasa de filtrado glomerular es más exacta y sensible en los pacientes con quienes se considera la Cistatina C que con Creatinina sérica (Cai *et al.*, 2012).

## 5. TRATAMIENTO

El manejo de la lesión renal inducida por quemaduras es basado principalmente en la identificación temprana de la causa desencadenante, la estabilización hemodinámica, la corrección de los trastornos de electrolitos y del estado ácido base.

Inicialmente, es esencial el manejo con hídrico agresivo con cristaloides según fórmulas de *Parkland* entre 2 y 4 cc kilo por superficie corporal quemada, con un seguimiento estricto según respuesta y progresiva condición clínica evitando la sobre reanimación (Ahuja *et al.*, 2016).

### Albumina

Las grandes quemaduras ocasionan aumento de la permeabilidad vascular, surgiendo los coloides como una terapia alternativa a los cristaloides, que reemplazaría el plasma perdido de forma temprana (Cartotto & Greenhalgh, 2016). Coloides como la albumina han tenido un papel importante en la reanimación del paciente quemado desde la década de los 40s; si bien ha sido controvertido su uso, el uso de coloides puede ser una herramienta terapéutica como estrategia de ahorro volumétrico y restauración rápida del gasto cardíaco (Cartotto & Greenhalgh, 2016).

*Cooper et al* (n=42), compararon Lactato de Ringer más albumina 5% vs monoterapia con Lactato de Ringer solo; no hubo diferencias en mortalidad, o puntaje de MODS (p=0,73) (Cooper *et al.*, 2006). *Park et al.* reclutaron 176 pacientes con quemaduras >20% manejados con albumina 5%, las primeras 24 horas de ingreso previo a manejo hídrico con cristaloides (>6 cc kilo superficie corporal quemada). Reportaron menor mortalidad respecto al grupo de pacientes con manejo estándar 10% vs 26% p<0,01, además menos lesión pulmonar, menor tiempo de ventilación mecánica 10 días vs 20 días p<0,05 y por ende menor neumonía asociada a la ventilación mecánica 19% vs 41% p<0,01; además tendencia a menor incidencia de síndrome compartimental 3% vs 10% p=0,05 (Park *et al.*, 2012).

*Cochran et al* (n=101), estudian pacientes 12 horas posterior a quemaduras mayores encontrando menor mortalidad empleando albumina 5% (OR: 0,27 IC 95% 0,7 - 0,97) (*Cochran et al.*, 2007)but effect on mortality is unknown. We hypothesized that patients who received albumin would have similar mortality to patients who did not receive albumin. Methods: We performed a case-controlled study of inpatients who sustained burns of  $\geq 20\%$  total body surface area (TBSA. *Ennis et al* estudian a pacientes con quemaduras en conflictos bélicos después de 12 horas de atención, y demostraron menor presencia de síndrome compartimental intrabdominal más mortalidad en aquellos sometidos a un *Bundle* de manejo con albumina, terapia con vasopresores temprana y seguimiento con monitoria hemodinámica continua vs pacientes sometidos a terapia estándar (36% vs 18% p=0,03), sin embargo no hubo diferencias estadísticamente significativas cuando se comparan ambos resultados por separado mortalidad (31% vs 18% p=0,1), síndrome compartimental intrabdominal (16% vs 5% p=0,06) (*Ennis et al.*, 2008).

Otras medidas como la solución salina hipertónica no tienen aún la fuerza estadística suficiente para ser considerada como terapia complementaria, y los coloides tipo almidón aumentarían no solo la mortalidad sino la perpetuación de la lesión renal (*Henschke et al.*, 2016).

## Terapia de remplazo renal

Las indicaciones tradicionales de manejo de terapia de remplazo renal no siempre son aplicables a los pacientes con grandes quemaduras; y deberían ser individualizadas. Aunque se necesitan más estudios para corroborar esta premisa, *Chung et al.* compararon 34 pacientes de los cuales 16 fueron sometidos a terapia de remplazo renal, quienes tuvieron menor mortalidad hospitalaria (56% vs 88% p=0,04) y a los 28 días (22% vs 77% P=0,002) (*Chung et al.*, 2008)casualties admitted to our burn intensive care unit after sustaining burns in Iraq and Afghanistan, who subsequently developed acute kidney injury or circulatory shock or both, underwent CRRT. Baseline demographic, laboratory, and hemodynamic parameters were recorded. Both 28-day mortality and in-hospital mortality were evaluated and compared with a consecutive group of burn casualties with greater than 40% total body surface area (TBSA. Es posible que este beneficio se deba al proceso de limitar el exceso de balances positivos en la reanimación inicial, pero hacen falta más estudios para poderlo corroborar (*Davenport & Honore*, 2021).

Como se explicó previamente, uno de los factores que incrementa la morbilidad en los pacientes con quemaduras severas es la sobre expresión de citoquinas con sus respectivas consecuencias. Ante esta problemática surgen las terapias de purificación sanguínea o hemoadsorción, las cuales hacen parte de las terapias de remplazo renal continuo, las cuales tienen como objetivo reducir la carga inflamatoria buscando el menor compromiso orgánico secundario. Un metaanálisis realizado por *Zhang et al.* que abarco 6 estudios aleatorizados randomizados (n=538) sometidos a terapias de purificación sanguínea vs placebo con reducción del riesgo relativo de mortalidad (OR: 0.62, IC95% 0.74–0.82 p<0,05) y de sepsis OR: 0.41, IC95% 0.25–0.67, p<0.05) los primeros dos días (*Zhang et al.*, 2021). Uno de los componentes de este metaanálisis es el estudio RESCUE, el cual aleatorizó 28 pacientes quemados sometidos a hemofiltración vs terapia usual, fue detenido por su baja reclutabilidad ; demostró un descenso en la necesidad de vasopresores en el grupo interventivo (p=,0,007), pero no hubo cambios significativos en la necesidad de este tipo de fármacos en el grupo control (p=0,24); Hubo descenso en los puntajes de gravedad MODS en los pacientes intervenidos (p=0,02) vs pacientes control (p=0,34); sin embargo no hubo diferencias en la mortalidad (48-50).



## 6. CONCLUSIONES

Las complicaciones generadas en el paciente quemado con lesión renal aguda generan una alteración en la homeostasis hidroelectrolítica, conllevando a deterioro progresivo en las primeras horas de la tasa de filtración glomerular, por lo cual se hace necesario realizar un diagnóstico oportuno asociado a intervenciones próximas y acertadas en el manejo de la función renal deteriorada en el paciente quemado, considerando las diversas opciones de tratamiento mencionadas con anterioridad, previniendo complicaciones como sobre reanimación o sobrecarga, disfunción miocárdica y endotelial, entre otras.

## Contribución de Autores

Todos los autores contribuyeron a la concepción del artículo, análisis y planteamiento, redacción de escrito - borrado y escrito- original, revisión y aprobación de este.

## Conflictos de Interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés

## Financiamiento

Autofinanciado

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Ahuja, R. B., Puri, V., Gibran, N., Greenhalgh, D., Jeng, J., Mackie, D., Moghazy, A., Moiemmen, N., Palmieri, T., Peck, M., Serghiou, M., Watson, S., Wilson, Y., Altamirano, A. M., Atieh, B., Bolgiani, A., Carrougher, G., Edgar, D., Guerrero, L., ... van Zuijlen, P. (2016). ISBI Practice Guidelines for Burn Care. *Burns*, *42*(5), 953–1021. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.05.013>
- Approach, T., Kullar, R., Wenzler, E., Alexander, J., Goldstein, E. J. C., Chicago, I., Florida, A. C., Stewardship, E., & Beach, N. (2022). *ce pt e d us cr ip t Ac ce pt e d us cr. C*, 1–76.
- Bache, S. E., Taggart, I., & Gilhooly, C. (2011). Late-onset rhabdomyolysis in burn patients in the intensive care unit. *Burns*, *37*(7), 1241–1247. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2011.05.014>
- Bak, Z., Sjöberg, F., Eriksson, O., Steinvall, I., & Janerot-Sjöberg, B. (2008). Cardiac dysfunction after burns. *Burns*, *34*(5), 603–609. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2007.11.013>
- Boldeanu, L., Boldeanu, M., Bogdan, M., Meca, A., Coman, C., Buca, B., Tartau, C., & Tartau, L. (2020). Immunological approaches and therapy in burns (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine*, 2361–2367. <https://doi.org/10.3892/etm.2020.8932>
- Burgess, J., Jenkins, C., Kopelman, T., Foster, K., & Collins, J. (2022). The Development of Acute Kidney Injury in Burn Patients Undergoing Computed Tomography With Intravenous Contrast. *Journal of Burn Care & Research: Official Publication of the American Burn Association*, *43*(3), 521–524. <https://doi.org/10.1093/jbcr/irac033>
- Cai, X., Long, Z., Lin, L., Feng, Y., Zhou, N., & Mai, Q. (2012). Serum cystatin C is an early biomarker for assessment of renal function in burn patients. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, *50*(4), 667–671. <https://doi.org/10.1515/cclm-2011-0838>

- Cartotto, R., & Greenhalgh, D. (2016). Colloids in Acute Burn Resuscitation. *Critical Care Clinics*, 32(4), 507–523. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.06.002>
- Chen, B., Zhao, J., Zhang, Z., Li, G., Jiang, H., Huang, Y., & Li, X. (2020). Clinical characteristics and risk factors for severe burns complicated by early acute kidney injury. *Burns*, 46(5), 1100–1106. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2019.11.018>
- Chung, K. K., Coates, E. C., Smith, D. J., Karlnoski, R. A., Hickerson, W. L., Arnold-Ross, A. L., Mosier, M. J., Halerz, M., Sprague, A. M., Mullins, R. F., Caruso, D. M., Albrecht, M., Arnoldo, B. D., Burris, A. M., Taylor, S. L., Wolf, S. E., Pamplin, E. A., Rauschendorfer, C. A., Charo-Griego, S., ... Holmes, J. H. (2017). High-volume hemofiltration in adult burn patients with septic shock and acute kidney injury: A multicenter randomized controlled trial. *Critical Care*, 21(1), 4–11. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1878-8>
- Chung, K. K., Juncos, L. A., Wolf, S. E., Mann, E. E., Renz, E. M., White, C. E., Barillo, D. J., Clark, R. A., Jones, J. A., Edgecombe, H. P., Park, M. S., Albrecht, M. C., Cancio, L. C., Wade, C. E., & Holcomb, J. B. (2008). Continuous renal replacement therapy improves survival in severely burned military casualties with acute kidney injury. *The Journal of Trauma*, 64(2 Suppl). <https://doi.org/10.1097/ta.0b013e3181608676>
- Chung, K. K., Stewart, I. J., Gisler, C., Simmons, J. W., Aden, J. K., Tilley, M. A., Cotant, C. L., White, C. E., Wolf, S. E., & Renz, E. M. (2012). The acute kidney injury network (AKIN) criteria applied in burns. *Journal of Burn Care and Research*, 33(4), 483–490. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31825aea8d>
- Clark, A., Neyra, J. A., Madni, T., Imran, J., Phelan, H., Arnoldo, B., & Wolf, S. E. (2017). Acute kidney injury after burn. *Burns*, 43(5), 898–908. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.01.023>
- Clark, A. T., Li, X., Kulangara, R., Adams-Huet, B., Huen, S. C., Madni, T. D., Imran, J. B., Phelan, H. A., Arnoldo, B. D., Moe, O. W., Wolf, S. E., & Neyra, J. A. (2019). Acute kidney injury after burn: A cohort study from the parkland burn intensive care unit. *Journal of Burn Care and Research*, 40(1), 72–78. <https://doi.org/10.1093/jbcr/iry046>
- Cochran, A., Morris, S. E., Edelman, L. S., & Saffle, J. R. (2007). Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin. *Burns*, 33(1), 25–30. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2006.10.005>
- Contents, T. O. F. (2009). *pig 4*. 4962–4967.
- Cooper, A. B., Cohn, S. M., Zhang, H. S., Hanna, K., & Stewart, T. E. (2006). *Transfusion practice*. 46(January), 80–89. <https://doi.org/10.1111/j.1537-2995.2006.00667.x>
- Davenport, A., & Honore, P. M. (2021). Continuous renal replacement therapy under special conditions like sepsis, burn, cardiac failure, neurotrauma, and liver failure. *Seminars in Dialysis*, 34(6), 457–471. <https://doi.org/10.1111/sdi.13002>
- Dépret, F., Boutin, L., Jarkovský, J., Chaussard, M., Soussi, S., Bataille, A., Oueslati, H., Moreno, N., de Tymowski, C., Parenica, J., Benešová, K., Vauchel, T., Ferry, A., Benyamina, M., Cupaciu, A., Coutrot, M., Garnier, J. P., Serror, K., Chaouat, M., ... Legrand, M. (2018). Prediction of major adverse kidney events in critically ill burn patients. *Burns*, 44(8), 1887–1894. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.08.007>

- Deuis, J. R., Yin, K., Cooper, M. A., Schroder, K., & Vetter, I. (2017). Role of the NLRP3 inflammasome in a model of acute burn-induced pain. *Burns*, *43*(2), 304–309. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.09.001>
- Dulhunty, J. M., Boots, R. J., Rudd, M. J., Muller, M. J., & Lipman, J. (2008). Increased fluid resuscitation can lead to adverse outcomes in major-burn injured patients, but low mortality is achievable. *Burns*, *34*(8), 1090–1097. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2008.01.011>
- Ennis, J. L., Chung, K. K., Renz, E. M., Barillo, D. J., Albrecht, M. C., Jones, J. A., Blackburne, L. H., Cancio, L. C., Eastridge, B. J., Flaherty, S. F., Dorlac, W. C., Kelleher, K. S., Wade, C. E., Wolf, S. E., Jenkins, D. H., & Holcomb, J. B. (2008). Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *The Journal of Trauma*, *64*(2 Suppl). <https://doi.org/10.1097/ta.0b013e318160b44c>
- Folkestad, T., Brurberg, K. G., Nordhuus, K. M., Tveiten, C. K., Guttormsen, A. B., Os, I., & Beitland, S. (2020). Acute kidney injury in burn patients admitted to the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *Critical Care*, *24*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2710-4>
- Hauser, C. J., & Otterbein, L. E. (2018). Danger signals from mitochondrial DAMPS in trauma and post-injury sepsis. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, *44*(3), 317–324. <https://doi.org/10.1007/s00068-018-0963-2>
- Henschke, A., Lee, R., & Delaney, A. (2016). Burns management in ICU: Quality of the evidence: A systematic review. *Burns*, *42*(6), 1173–1182. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.02.025>
- Hong, D. Y., Lee, J. H., Park, S. O., Baek, K. J., & Lee, K. R. (2013). Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin as early biomarker for acute kidney injury in burn patients. *Journal of Burn Care and Research*, *34*(6), 326–332. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e31827d1f36>
- Hu, J. Y., Meng, X. C., Han, J., Xiang, F., Fang, Y. D., Wu, J., Peng, Y. Z., Wu, Y. Z., Huang, Y. S., & Luo, Q. Z. (2012). Relation between proteinuria and acute kidney injury in patients with severe burns. *Critical Care*, *16*(5), R172. <https://doi.org/10.1186/cc11649>
- Jia-ke, C., Li-gen, L., Quan-wen, G., Xiao-peng, S., Hai-jun, Z., Zhi-yong, S., Zhi-qiang, W., & Cai, Z. (2009). Establishment of soft-tissue-injury model of high-voltage electrical burn and observation of its pathological changes. *Burns*, *35*(8), 1158–1164. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.02.010>
- Journal, S. (2009). *Patients*. *20*(4), 632–638.
- Kelly, D., & Johnson, C. (2021). Management of burns. *Surgery (United Kingdom)*, *39*(7), 437–443. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2021.05.004>
- Kremer, T., Abé, D., Weihrauch, M., Peters, C., Gebhardt, M. M., Germann, G., Heitmann, C., & Walther, A. (2008). Burn plasma transfer induces burn edema in healthy rats. *Shock*, *30*(4), 394–400. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181673908>
- Matsuura, H., Matsumoto, H., Osuka, A., Ogura, H., Shimizu, K., Kang, S., Tanaka, T., Ueyama, M., & Shimazu, T. (2019). Clinical Importance of a Cytokine Network in Major Burns. *Shock*, *51*(2), 185–193. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001152>
- Messerer, D. A. C., Halbgebauer, R., Nilsson, B., Pavenstädt, H., Radermacher, P., & Huber-Lang, M. (2021). Immunopathophysiology of trauma-related acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*, *17*(2), 91–111. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-00344-9>

- Mosier, M. J., Pham, T. N., Klein, M. B., Gibran, N. S., Arnoldo, B. D., Gamelli, R. L., Tompkins, R. G., & Herndon, D. N. (2010). Early acute kidney injury predicts progressive renal dysfunction and higher mortality in severely burned adults. *Journal of Burn Care and Research*, *31*(1), 83–92. <https://doi.org/10.1097/BCR.0b013e3181cb8c87>
- Niculae, A., Peride, I., Tiglis, M., Sharkov, E., Neagu, T. P., Lascar, I., & Checherita, I. A. (2022). *Burn-Induced Acute Kidney Injury — Two-Lane Road : From Molecular to Clinical Aspects*.
- Papp, A., & Valtonen, P. (2006). Tissue substance P levels in acute experimental burns. *Burns*, *32*(7), 842–845. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2006.01.018>
- Park, S. H., Hemmila, M. R., & Wahl, W. L. (2012). Early albumin use improves mortality in difficult to resuscitate burn patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, *73*(5), 1294–1297. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31827019b1>
- Putra, O. N., Saputro, I. D., & Diana, D. (2021). Rifle criteria for acute kidney injury in burn patients: Prevalence and risk factors. *Annals of Burns and Fire Disasters*, *34*(3), 252–258.
- Rangaswami, J., Bhalla, V., Blair, J. E. A., Chang, T. I., Costa, S., Lentine, K. L., Lerma, E. V., Mezue, K., Molitch, M., Mullens, W., Ronco, C., Tang, W. H. W., & Mccullough, P. A. (2019). Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. In *Circulation* (Vol. 139, Issue 16). <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000664>
- Ren, H., Zhou, X., Dai, D., Liu, X., Wang, L., Zhou, Y., Luo, X., & Cai, Q. (2015). Assessment of urinary kidney injury molecule-1 and interleukin-18 in the early post-burn period to predict acute kidney injury for various degrees of burn injury. *BMC Nephrology*, *16*(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12882-015-0140-3>
- Shirasuna, K., Karasawa, T., & Takahashi, M. (2020). Role of the NLRP3 Inflammasome in Preeclampsia. *Frontiers in Endocrinology*, *11*(February), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00080>
- Sierawska, O., Małkowska, P., Taskin, C., Hryniewicz, R., Mertowska, P., Grywalska, E., Korzeniowski, T., Torres, K., Surowiecka, A., Niedźwiedzka-Rystwej, P., & Strużyna, J. (2022). Innate Immune System Response to Burn Damage—Focus on Cytokine Alteration. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(2). <https://doi.org/10.3390/ijms23020716>
- Simpson, J. P., Taylor, A., Sudhan, N., Menon, D. K., & Lavinio, A. (2016). Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *European Journal of Anaesthesiology*, *33*(12), 906–912. <https://doi.org/10.1097/eja.0000000000000490>
- Stollwerck, P. L., Namdar, T., Stang, F. H., Lange, T., Mailänder, P., & Siemers, F. (2011). Rhabdomyolysis and acute renal failure in severely burned patients. *Burns*, *37*(2), 240–248. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2010.09.009>
- Talizin, T. B., Tsuda, M. S., Tanita, M. T., Kauss, I. A. M., Festti, J., De Maio Carrilho, C. M. D., Grion, C. M. C., & Cardoso, L. T. Q. (2018). Acute kidney injury and intra-Abdominal hypertension in burn patients in intensive care. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, *30*(1), 15–20. <https://doi.org/10.5935/0103-507X.20180001>
- Wu, G., Zhuang, M., Jiang, Y., Fan, J., Sun, Y., Zhou, Z., Xia, Z., & Sun, Y. (2019). Can systemic inflammatory response syndrome score at admission predict clinical outcome in patients with severe burns? *Burns*, *45*(4), 860–868. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2018.11.011>

- Yang, H. T., Yim, H., Cho, Y. S., Kym, D., Hur, J., Kim, J. H., Chun, W., & Kim, H. S. (2014). Assessment of biochemical markers in the early post-burn period for predicting acute kidney injury and mortality in patients with major burn injury: Comparison of serum creatinine, serum cystatin-C, plasma and urine neutrophil gelatinase-associated lipoca. *Critical Care*, *18*(4), 1–12. <https://doi.org/10.1186/cc13989>
- Zhang, G., Liu, W., Li, J., Wang, D., Duan, J., & Luo, H. (2021). Efficacy and safety of blood purification in the treatment of deep burns. *Medicine*, *100*(5), e23968. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000023968>
- 

## ABSTRACT

**Introduction:** Burns are the fourth cause of trauma worldwide, usually associated in large part with renal component, generating an abrupt deterioration of renal function manifested in decreased glomerular filtration rate as well as in the patient's water balance. **Objective:** To present a narrative review on aspects related to the pathophysiological, diagnostic, and therapeutic approach in burn patients with acute kidney injury. **Methods:** Narrative review of relevant and outstanding articles about management of the burn patient with acute kidney injury, from different databases such as Scopus, Medline, Embase and *Google Scholar*. **Results:** The pathophysiological mechanisms that lead the burn patient to generate acute kidney injury have been widely described, mainly associated with rhabdomyolysis processes associated with acute conditions such as hypovolemia, among others. **Conclusions:** An optimal approach in the burn patient with acute renal compromise can improve the survival rate and rehabilitation of the patient's renal function, preventing fatal outcomes, increasing patient survival and the complications associated with it.

**Keywords:** Burns; Acute Kidney Injury; Renal *Insufficiency*: Emergency Treatment