

Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto"

## **INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POSTRAUMÁTICA**

*Cor. Juan Castañer Moreno<sup>1</sup>*

### **RESUMEN**

Se presentaron algunas particularidades de la insuficiencia renal aguda, relacionadas con el trauma y la experiencia médica internacional de su manejo en el herido de guerra. También se incluyeron por su interés médico-militar aspectos de la insuficiencia renal aguda que se desarrolla en las formas más graves del síndrome de aplastamiento.

*Descriptores DeCS:* INSUFICIENCIA RENAL AGUDA/etiología; GUERRA; HERIDAS Y LESIONES/complicaciones; SINDROME DE APLASTAMIENTO/complicaciones; PERSONAL MILITAR.

La insuficiencia renal aguda (IRA) se presenta en diferentes tipos de enfermos y lesionados como una complicación de su evolución clínica. Se ha pretendido abordar en este trabajo algunas particularidades de su comportamiento, relacionadas con el trauma y la experiencia médica internacional de su manejo en el herido de guerra. También se incluirán por su interés médico-militar aspectos de la IRA que se desarrollan en las formas más graves del síndrome de aplastamiento (SA).

No fue hasta la primera mitad del presente siglo cuando la IRA adquirió una verdadera categoría dentro de la moderna nosología renal. Las comunicaciones sobre este síndrome clínico, observado en los lesionados por desastres naturales y con-

flictos bélicos, así como particularmente la destacada descripción realizada por *Bywaters* y *otros* del síndrome de aplastamiento y de la IRA que se desarrolló en muchos de estos lesionados por los derrumbes a causa de los bombardeos alemanes a la ciudad de Londres en los inicios de la II Guerra Mundial, le dieron una dramática pero notable relevancia a esta entidad clínica.<sup>1</sup>

Pacientes con traumatismos importantes, quemaduras extensas, operaciones quirúrgicas complicadas, procesos ginecoobstétricos graves, enfermedades infecciosas severas e intoxicaciones agudas, tienen alto riesgo para desarrollar IRA.<sup>2</sup> Con el notable crecimiento poblacional y el impresionante desarrollo

---

<sup>1</sup>Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Titular.

científico-técnico actual se ha incrementado la frecuencia de accidentes y traumas y por tanto, la morbilidad por IRA. La realización cada vez con más frecuencia de cirugía mayor, especialmente cardiovascular y de trasplante de órganos, junto a una elevada utilización de drogas potencialmente nefrotóxicas, también han favorecido este incremento. Las catástrofes y desastres naturales periódicos y la presencia constante de diferentes conflictos bélicos han determinado reiteradas "epidemias" de lesionados y heridos con alta incidencia de IRA<sup>3-7</sup> con las características siguientes:

- Falla súbita de la función renal.
- Pacientes generalmente graves.
- Antecedentes de trastornos hemodinámicos (*shock*) u otro daño renal.
- Causa diversa.
- Duración de días o semanas.
- Oligoanuria frecuente.
- Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-básico.
- Incremento progresivo de azoados en sangre.
- Potencial de reversibilidad.
- Mortalidad elevada.

Aunque la IRA ha tenido una elevada morbilidad en los conflictos armados, ha existido una progresiva disminución de ésta entre los heridos en combate desde la II Guerra Mundial (1939-1945), cuando el 40 % de los heridos fallecieron con IRA.<sup>8</sup> Autores rusos<sup>9</sup> publicaron que durante la llamada Gran Guerra Patria, las complicaciones renales ocurrieron en el 10 % de los casos con traumas complejos. Otros autores<sup>8</sup> relacionan la alta frecuencia de hasta el 42 % de IRA, presentada en algunos frentes durante la II Guerra Mundial entre los heridos severos "no transportables" con deficiencias en la reanimación y demoras de hasta 79 h promedio en el inicio del tratamiento especializado<sup>8</sup> (tabla 1).

TABLA 1. Morbilidad de la IRA en heridos de guerra

Conflicto armado	Países que reportan	Porcentaje Heridos graves	Total de heridos
II Guerra Mundial	Aliados	42	-
Gran Guerra Patria	URSS	-	10
Guerra Corea	EEUU	35	0,5
Guerra Viet Nam	EEUU	0,25	0,1
Guerra Árabe-Israelí de oct. 1973	Egipto	-	52

Fuente: Bibliografías consultadas 8-18.

En la Guerra de Corea (1952-1955), la IRA se presentó en el 0,5 % de los heridos sobrevivientes del ejército norteamericano (Teschman, 1955). Estos resultados fueron favorecidos por una mejor organización y aplicación de las medidas de reanimación y por la considerable reducción de los plazos de evacuación (4 h). No obstante, en aquellos heridos críticos con trastornos importantes de la perfusión hística que necesitaron grandes volúmenes de sangre y plasma y que sobrevivieron más de 72 h, hubo complicación con IRA en el 35 %.<sup>10-13</sup>

En la Guerra de Viet Nam (1966-1969), el ejército de ocupación norteamericano reportó una frecuencia de IRA del 0,10 % entre sus bajas sanitarias y llegaron a índices del 0,17 al 0,25 % entre los heridos graves (Donadio, 1968; Whelton, 1969; Kneppshield's, 1969). La disminución de la morbilidad se relacionó con una mayor rapidez en la evacuación de los heridos desde el campo de batalla (35 a 40 min) y un incremento de la efectividad de las técnicas de reanimación.<sup>14-17</sup>

La mortalidad general entre los heridos durante la II Guerra Mundial fue del 69 %, y se incrementó hasta el 91 % entre los heridos complicados con anuria (Fisher, 1955). En la Guerra de Corea esta mortalidad se redujo hasta el 53 %.<sup>11,12</sup> Pudo influir en estos resultados, la introducción de equipos de diálisis cercanos a las zonas

de combate. En la Guerra de Viet Nam se incrementó la mortalidad; diferentes grupos de trabajo<sup>13,14,16</sup> reportaron índices de mortalidad del 53, 69 y 67 % en sus series respectivas y los relacionaron con una mayor severidad de los traumas (54 % de lesiones intraabdominales y numerosas heridas múltiples). La superioridad y rapidez de la evacuación helitransportada determinó que heridos en estado muy crítico, que antes hubieran fallecido en la evacuación, llegaran a las instituciones médicas especializadas de campaña. También influyó en la alta mortalidad, la elevada incidencia de infecciones ocurridas en el 89 % de los heridos y que fue causa directa de muerte en el 72 % de los fallecidos. El debridamiento precoz y frecuente de las heridas, un mejor uso de los antibióticos, una superior nutrición parenteral y el tratamiento dialítico precoz y reiterado, no permitieron modificar de forma relevante el elevado porcentaje de mortalidad en los heridos muy críticos complicados con IRA<sup>13,14,16</sup> (tabla 2).

TABLA 2. Mortalidad por IRA en heridos de guerra

Conflicto armado	Países que reportan	Porcentaje
II Guerra Mundial	Aliados	91
Guerra de Corea	EEUU	53
Guerra de Viet Nam	EEUU	69

Fuente: Bibliografías consultadas 8,9,11-14.

A pesar de lo antes expuesto, la proporción de fallecidos entre los heridos de combate del ejército norteamericano fue superior en la Guerra de Corea (1:4) que en la de Viet Nam (1:6) según reportes de sus especialistas,<sup>11,13,14</sup> que lo relacionaron con la más rápida evacuación desde el frente y una mejor calidad de la asistencia médica, con lo que se impusieron al incre-

mento de la gravedad de los heridos y lesionados registrados en esta guerra.

*Tesch* (1952) encontró lesiones renales compatibles con IRA en el 18,6 % de un grupo de 472 heridos fallecidos en la Guerra de Corea, que fueron necropsiados. En otro grupo de 165 autopsias revisadas, el porcentaje de casos con alteraciones renales histopatológicas de IRA se elevó al 39,0 %, y se pudieron establecer evidencias clínico-humorales de que el 14 % de ellos murió en uremia severa.

En el llamado Medio Oriente se han suscitado en las últimas décadas numerosas y cruentas guerras, en las que han sido frecuentes los bombardeos a ciudades. Traumatólogos y nefrólogos del hospital de las Fuerzas Armadas de El Cairo, Egipto, al exponer su experiencia en la asistencia de 1 147 heridos (sin incluir quemados) de la Guerra del Medio Oriente del 6 de octubre de 1973, señalaron que 60 de ellos (5,2 %) presentaron IRA y que esta afectación de la función renal se diagnosticó con más frecuencia en los heridos con más de una lesión mayor. La mayoría de las IRA no fueron oligúricas y esta complicación se presentó generalmente en las primeras 72 h. En este estudio excluyeron también a los heridos fallecidos en las primeras 24 h del ingreso hospitalario.<sup>18</sup>

Varios autores israelitas publicaron que durante la guerra contra el Líbano en noviembre de 1982, después del derrumbe de 8 edificios históricos utilizados como cuartel general en el que perecieron 100 personas, las brigadas de salvamento rescataron a 20 personas que estuvieron atrapadas bajo los escombros entre 4 y 28 h, 8 de ellas presentaron SA y 7 requirieron ser internadas en unidades de tratamiento intensivo. La reanimación temprana y eficaz, y la aplicación de un adecuado protocolo de tratamiento evitó la presentación

de IRA y favoreció la recuperación de la mayoría de los lesionados.<sup>19</sup>

En los bombardeos atómicos a Hiroshima y Nagasaki en 1945, el 20 % de los lesionados sobrevivientes presentaron SA con alta letalidad. *Knochel* estima que el 80 % de los afectados en los terremotos en áreas logísticamente desatendidas mueren por lesiones en la cabeza, y que del 20 % de los sobrevivientes a las lesiones iniciales, la mitad desarrollará uremia y tendrá alta mortalidad. El SA ocurre entre el 3,5 y el 5,0 % de todos los lesionados en terremotos, particularmente en los que presentan compresión de miembros inferiores. En el terremoto ocurrido en Armenia en 1988, el SA se presentó en el 23,9 % de todos los lesionados y de 600 a 1 000 desarrollaron IRA, lo que creó una situación asistencial dramática que requirió del apoyo especializado internacional.<sup>20,21</sup> En el terremoto que afectó la región de Hanshin-Awaji en Japón, el 17 de enero de 1995 ocurrieron 5 500 fallecidos y 41 000 lesionados. La mayoría de los muertos fueron por aplastamiento o asfixia. Un reporte de la atención hospitalaria de 2 718 personas con trauma importante en este sismo reveló que de ellas 372 (13,9 %) presentaron SA, y de éstas 202 (54,3 %) desarrollaron IRA y 123 (60,9 %) requirieron hemodiálisis<sup>22</sup> (tabla 3).

TABLA 3. Síndrome de aplastamiento e IRA

Terremotos	%	SA
Armenia-1988	23,9	20,0
Hanshin-Awaji-1995	13,9	54,3

Fuente: Bibliografías consultadas 20-23.

SA: 3,5 a 5% lesionados terremotos

IRA: 10% de los lesionados con SA

En el síndrome de aplastamiento las características presentes en personas liberadas de una compresión prolongada son las siguientes:

- Compromiso circulatorio local.
- Daño en músculos comprimidos.
- Síndrome compartimental.
- Inestabilidad hemodinámica (*shock*).
- IRA en lesionados graves.

La evolución será según:

- Magnitud y duración de la compresión.
- Precocidad y calidad del tratamiento.

Los desastres naturales y particularmente en los grandes terremotos, los derrumbes de edificios de concreto y piedra e instalaciones soterradas entre otros, producen frecuentemente gran número de muertos y lesionados. En el terremoto ocurrido en Tangshan, China, en 1976 murieron 240 000 personas. La cantidad de lesionados que se producen en estos desastres en breve tiempo, generalmente rebasa las posibilidades del aseguramiento médico para las urgencias del país en el que sucedan.<sup>23,24</sup> Un ejemplo evidente fue el terremoto de Armenia, cuando los lesionados requeridos de tratamiento hemodialítico sobrepasaron las capacidades instaladas y tampoco el país estaba preparado para utilizar eficazmente la ayuda especializada internacional en equipos y personal que recibió tempranamente.<sup>20,21</sup> Ante la reiteración de situaciones similares, la comisión de IRA de la Sociedad Internacional de Nefrología favoreció la creación de contingentes especializados con participación internacional,<sup>25</sup> que cuentan con medios que les permiten responder de urgencia las solicitudes de los países que sufran estos desastres naturales.

La morbimortalidad por la IRA continúa siendo alta, a pesar de que en las últi-

mas 3 décadas se ha obtenido un mejor conocimiento de sus mecanismos fisiopatológicos y se han alcanzado notables avances en el manejo del paciente crítico.<sup>26-35</sup> El trauma de por sí determina una respuesta inflamatoria sistémica.<sup>36</sup> Los factores de más importancia en la fisiopatología de la IRA son la reducción de la perfusión, el daño a la permeabilidad de la membrana glomerular, la retroalimentación del filtrado tubular y la obstrucción tubular. Los mecanismos de daño renal incluyen reducción crítica de la perfusión renal, desarrollo de isquemia regional, tubulotoxicidad directa, decrecimiento del ATP intracelular, acción de las endotelinas, acumulación intracelular del calcio, deficiencias en los factores de crecimiento celular y liberación de radicales libres de oxígeno.<sup>29-31,37-39</sup> La toxicidad nefronal de la mioglobina y sus metabolitos en la rabdomiólisis del SA se desencadena por 3 mecanismos básicos: vasoconstricción renal, obstrucción intraluminal y citotoxicidad directa.<sup>40-46</sup>

Un mejor conocimiento de la fisiopatología de la IRA, la introducción de nuevos esquemas terapéuticos y la aplicación de novedosos procedimientos de depuración renal, han modificado la conducta médica ante estos pacientes. Los servicios médicos de los ejércitos de países desarrollados han introducido muchos de estos adelantos científicos en el aseguramiento médico de tiempo de guerra.

La utilización precoz de altos volúmenes de líquidos asociados con alcalinización de la orina en caso de rabdomiólisis traumática, el mantenimiento de un adecuado volumen intravascular y de la tensión arterial, ayudan a prevenir la IRA. La dopamina-dobutamina en dosis adecuadas como protectores del riñón, tienden a mejorar su perfusión sanguínea, incrementar la diuresis y el aclaramiento de creatinina

cuando la volemia se ha normalizado.<sup>47</sup> Aunque no hay evidencias por todos aceptadas de que la conversión de una IRA oligoanúrica a volumen de diuresis normal reduzca la mortalidad, este hecho evidentemente favorece su manejo clínico.

El desarrollo del riñón artificial y su aplicación en la depuración de los pacientes con IRA, permite mantener vivos, en espera de la espontánea restauración del parénquima renal dañado, a personas antes condenadas a la muerte.<sup>12,14,16,20,21</sup> Nuevos equipos y técnicas se han creado para el tratamiento de reemplazo de la función renal perdida. Particularmente beneficiosas han sido las diálisis con bicarbonato y las membranas dializadoras biocompatibles.<sup>48-50</sup> La hemofiltración y hemodiafiltración continua se consideran útiles en pacientes que cursan con complicaciones sépticas graves.<sup>50-52</sup> Hay opiniones contrarias en cuanto a la remoción de las citoquinas proinflamatorias por estos procedimientos.<sup>53</sup> Actualmente se investiga el posible efecto positivo como protectores y restauradores, de los factores de crecimiento sobre el epitelio tubular dañado;<sup>(54)</sup> las ventajas de empleo de un péptido natriurético atrial (Anaritide) para mejorar la filtración glomerular;<sup>55</sup> la aplicación de disintegrinas para disminuir la obstrucción intratubular (Goligorsky MS, Noiri E, Forest T, Milter F, Som P, Oster Z. Integrins in acute renal failure. XIII International Congress of Nephrology Madrid, Spain. Abstracts Themes 1995:48) y la acción de antagonistas de los receptores del óxido nítrico.<sup>(56-58)</sup>

Existen algunas recomendaciones para el manejo médico de la IRA, como son:

- Prevención y diagnóstico precoz:
  - Temprana y adecuada reanimación.
  - Corrección de factores potenciales de daño renal.

- Monitoreo de la función renal en pacientes de riesgo.
- Tratamiento médico:
  - Restablecimiento rápido y eficaz de la volemia.
  - Mejoramiento de la perfusión sanguínea renal.
  - Empleo de protectores renales (dopamina y otros).
  - Administración de diuréticos cuando volemia normal y particularmente si hay rhabdomiólisis y oliguria.
  - Control de la acidosis.
  - Vigilancia y corrección de la hiperpotasemia.
- Tratamiento dialítico:
  - Precocidad y periodicidad en la hemodiálisis.
  - Empleo de métodos continuos.

La IRA debe considerarse como una grave complicación del paciente en estado crítico y por lo tanto, las acciones médicas se encaminarán a su tratamiento integral;

no debe olvidarse que la existencia del riñón artificial permite posibilidades que no son repetibles cuando se hacen severamente insuficientes otros órganos vitales.

La experiencia médica internacional, de la que Cuba no resulta ajena, indica que para reducir la morbilidad de las complicaciones, entre ellas la IRA, y la muerte en los heridos de guerra, son necesarios: una eficiente organización del aseguramiento médico para tiempo de guerra, una elevada preparación médico-militar del personal, un abastecimiento médico adecuado, una inmediata asistencia médico-sanitaria del herido del frente de batalla que incluya su eficaz reanimación y rápida evacuación a unidades médicas dotadas de personal especializado, con unidades quirúrgicas y posibilidades de tratamiento intensivo y soporte dialítico, en los que se apliquen adecuados protocolos de tratamiento.

## SUMMARY

Some particularities of acute renal failure connected with trauma and the international medical experience about its management in the war injured are presented. Aspects of the acute renal failure that develops in the most severe forms of the crush syndrome are also included due to their medical and military interest.

*Subject headings:* KIDNEY FAILURE, ACUTE/etiology; WAR; WOUNDS AND INJURIES/complications; CRUSH SYNDROME/complications; MILITARY PERSONNEL.

## REFERENCIASBIBLIOGRÁFICAS

1. Bywaters EGL. 50 years on: the crush syndrome. *BMJ* 1990;301:1412-5.
2. Kanfer A, Peraldi MN. Aspects étiologiques des insuffisances rénales aigues de l'adulte. *Néphrologie* 1994;15(5):327-33.
3. Tran DD, Cuesta MA. Acute renal failure in patients with severe civilian trauma. *Nephron-Dial-Transplant* 1994;9 (suppl 4):121-5.
4. Jones RN. Crush syndrome in a Cornish tin miner. *Injury* 1985;15:282-3.
5. Frykberg B, Hulton P, Balzar R. Disaster in Beirut an application of mass casualty principles. *Military Medicine* 1987;152(11):563-6.
6. Hardaway RM. III Surgical research in Vietnam. *Military Medicine* 1967;132:873.

7. Liaño F, Pascual J. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996;50:811-8.
8. Fischer RP. La alta mortalidad en la insuficiencia renal post traumática en Viet-Nam: Revisión de 96 pacientes. *The American Surgeon* 1974;40(3):172.
9. Chapochnikov YG. Insuficiencia renal aguda en lesionados y heridos durante la Gran Guerra Patria. *Voen Med Zur* 1982;9:22-24.
10. Artz CP. Clinical experiences in the early management of the most severely injured battle casualties. *Ann surg* 1955;141:285.
11. Teschan P. Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. I Clinical characteristics. *Am J Med* 1955;16:172-85.
12. Smith LH, Post RS, Teschan PE, Albernathy RS, Davis JR, Gray DM, et al. Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. II Management, use of an artificial kidney, prognosis. *Am J Med* 1955;18:187-198.
13. Welton A, Donadio JV. Post-traumatic acute renal failure in Viet-Nam. A comparison with the Korean War experience. *Johns Hopkins Med J* 1969;124:95-125.
14. Donadio JV Jr, Whelton A. Operation of renal center in combat zone. *Military Medicine* 1968;133:837.
15. Fischer RP, Stremple JF. Stress ulcers in post-traumatic renal insufficiency in patients from Viet-Nam. *Surgery Gynecology-Obstetrics* 1972;134(5):790-5.
16. Lordon RE Lt Cor. Burton JR Capt. Post-traumatic renal failure in military personnel in southeast Asia. Experience at Clark USAF Hospital, Republic of Philippines. *Am J Med* 1972;53:137-147.
17. Stone WJ. Post-traumatic acute renal insufficiency in Viet-Nam. *Clin Nephrol* 1974;2(5):186-90.
18. Bassoum RS, Rihan ZE, Balich OK, Hozayan A, El-Ghoneimi EH, Raruzy ME, Ibrahim AS. Acute renal failure in the 1973 Middle East War. *J Trauma* 1980;20(3):303-5.
19. Michaelson M, Taitelman U, Bshouty Z, Bar-Joseph G, Burztein S. Crush Syndrome: experience from the Lebanon war. 1982. *Israel J Med Sciences* 1984;20:305-7.
20. Collins AJ. Kidney treatment for victims of the Armenia earthquake. *N Engl J Med* 1989;320(19):1291-2.
21. Tattersall JE, Richards NT, Mc Cann M. Acute haemodialysis during the Armenian earthquake disaster. *Injury* 1990;21(1):25-9.
22. Oda J, Tamaka H, Yoshioka T, Iwai A, Yamamura H, Ishikawa K, et al. Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *The Journal of Trauma, Inj. Infection and Critical Care* 1997;42(3):470-76.
23. Better O. Acute renal failure in casualties of mass disasters *Kidney Int* 1993;43(suppl41):S-235-6.
24. Schultz CH, Koenig KL, Noji EK. A medical disaster response to reduce immediate mortality after an earthquake. *N Engl J Med* 1996;334:438-44.
25. Solez K, Bihari D, Collins AJ, Eknayan G, Eliahou H, Fedorov VD, et al. International Dialysis Aid in Earthquake and other Disasters. *Kidney Int* 1993;44:479-83.
26. Better OS. The crush syndrome revisited (1940-1990). *Nephron* 1990;55(2):97-103.
27. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990;372(42):825-89.
28. Conlon PJ, Schwab SJ. Renal failure in the Intensive-Care Unit: an Old Tale Gets Better. *Mayo Clin Proc* 1996;71:205-7.
29. Bellomo R, Ronco C. The changing pattern of severe acute renal failure. *Nephrology* 1996;2:149-54.
30. Horl WH, Druml W and Stevens PE. Pathophysiology of ARF in the ICU. *Int J Artificial Organs* 1996;19(2):84-6.
31. Bonventre JV. Mechanism of ischemic acute renal failure. *Kidney Int* 1993;43:1160-78.
32. Liaño F, Gallego A. Pronóstico del fracaso renal agudo. *Nefrología* 1992;XII(Supl 4):267-71.
33. McCarthy JT. Prognosis of patients with acute renal failure in the Intensive-Care Unit. A Tale of Two Eras. *Mayo Clin Proc* 1996;71:117-26.
34. Ostabal I, Gota R, Suárez MA, Salvo L, Millastre A. Pronóstico de la insuficiencia renal aguda en el traumatismo severo. *Mapfre Medicina* 1995;6:177-81.
35. Bohler J. Treatment of acute renal failure in intensive care patients. *Int J Artificial Organs* 1996;19(2):108-10.
36. Darville T, Giroir B, Jacobs R. The systemic inflammatory response syndrome (SIRS): immunology and potential immunotherapy. *Infection* 1993;21(5):279-90.
37. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of crush syndrome. *N Engl Med* 1991;324(20):1417-22.
38. Cheung JY, Bonventre JV, Malis CD, Leaf A. Calcium and ischemic injury. *N Engl J Med* 1986;314(26):1671-5.
39. Russell JD, Churchill DN. Calcium antagonist and acute renal failure. *AM J Med* 1989;87:306-15.
40. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996;49:314-26.
41. Noji EK. Prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990;323(8):550-1.

42. Matsen FA III. Compartmental syndrome. *Clinical Orthopedics and Related Research* 1975;113:8-14.
43. Honda N. Acute renal failure and rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1983;23:888-98.
44. Thomas MAB, IBELS LS. Rhabdomyolysis and acute renal failure. *Auz NZ J Med* 1985;15:623-7.
45. García de Vinuesa S, Ahijado FJ. Rabdomiólisis y fracaso renal agudo. *Nefrología* 1992;XII(Suppl 4):165-71.
46. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984;144:277-80.
47. Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: Scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996;49:4-14.
48. Huyghebaert MF, Dhainaut JF, Monsallier JF, Schlemmer B. Bicarbonate hemodialysis of patients with acute renal failure and severe sepsis. *Crit Care Med* 1985;13(10):840-3.
49. Canaud B, Mion C. Extracorporeal treatment of acute renal failure: methods, indications, quantified and personalized therapeutic approach. *Advances in Nephrology* 1995;24:271-313.
50. Barzilay E, Kessler D, Berlot G, Gullo A, Geber D, Zeev IB. Use of extracorporeal supportive techniques as additional treatment for septic-induced multiple organ failure patients. *Crit Care Med* 1989;17(7):634-7.
51. Lauer A, Saccaggi A, Ronco C, Belledonne M, Glabman S, Bosch JP. Continuous arteriovenous hemofiltration in critically ill patient. *Ann Intern Med* 1983;99(4):455-60.
52. Sánchez R, Alcázar JM, Mazuecos A, Campos C, Mosquera JR, Praga M, et al. Tratamiento del fracaso renal agudo en pacientes con fallo multiorgánico mediante hemodiálisis continua. *Nefrología* 1992;XII(Supl 4):301-5.
53. Inthorn D, Hoffmann JN. Elimination of inflammatory mediators by hemofiltration. *Int J Artificial Organs* 1996;19(2):124-6.
54. Negri AL. Factores de crecimiento y regeneración epitelial luego de la necrosis tubular aguda. *Rev Dial y Traspl* 1995;39:17-22.
55. Allgren RL, Marbury TC, Noor Rahman S, Weisberg LS, Fenves AZ, Lafayette RA, et al. Anaritide in Acute Tubular Necrosis. *N Engl J Med* 1997;336(12):828-34.
56. Humes HD. Acute Renal Failure -The Promise of New Therapies. *N Engl J Med* 1997;336(12):870-1.
57. Brivet F, Loirat P. Quels progrès dans le traitement de l'insuffisance rénale aigue? *La Press Médicale* 1996;25(6):227-9.
58. Turney JH. Acute renal failure- some progress? *N Engl Med* 1994;331(20):1372-4.

Recibido: 10 de abril de 1998. Aprobado: 20 de octubre de 1998.

Cor. *Juan Castañer Moreno*. ISMM "Dr. Luis Díaz Soto" Avenida Monumental, Habana del Este, CP11700, Ciudad de La Habana, Cuba.