



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. agosto 2003; 7(2): 89-98

ARTÍCULO ORIGINAL

Fallo renal agudo en el paciente crítico

Acute renal failure in critically-ill patients

José L. Fernández González¹, Ariel E. Delgado Rodríguez², Rafael A. García Portela³, Imelda Valdés Cordero⁴, Oleg A. León Pimentel⁵, Carlos Brown Sotolongo⁶.

¹Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

²Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

³Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular Consultante. Especialista de II Grado en Medicina. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

⁴Residente de Medicina General Integral de Tercer Año. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

⁵Residente de Medicina Interna de Tercer Año. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

⁶Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

RESUMEN

Se realiza un estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo, para definir las características clínico epidemiológicas de la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital Universitario "Abel Santamaría" del 1ro de enero de 2002 al 31 de diciembre de 2002. El universo lo constituyeron los 3 025 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intermedios en el período analizado. La muestra total quedó constituida por los 363 pacientes que presentaron insuficiencia renal aguda luego de la admisión en la unidad, representando un 12%. Se incluyeron los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intermedios en estado grave y que en el transcurso de dicho ingreso se le diagnosticó un fallo renal agudo, según los siguientes criterios: disminución del volumen de orina por debajo de 500 ml/24 horas y/o incremento de la creatinemia superior a 0,5 mg/dl (44 micromoles/l) por encima de su valor normal en menos de 24 horas. Existió predominio en el grupo de edades por encima de los 46 años, haciéndose más evidente por encima de los 75. Las causas de falla renal aguda más frecuentes fueron la hipovolemia absoluta y la disminución del volumen circulatorio efectivo. El tipo de insuficiencia renal aguda que más se reportó fue la hiperazoemia prerenal, siendo las infecciones, los trastornos hidroelectrolíticos, la hipertensión arterial y las arritmias cardíacas las complicaciones más frecuentemente encontradas. La modalidad terapéutica que más se aplicó fue el tratamiento conservador.

Descriptor DeCS: EPIDEMIOLOGÍA, INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

ABSTRACT

A retrospective, longitudinal and descriptive study is carried out to determine clinical and epidemiological features of acute renal failure at Abel Santamaría University Hospital Intermediate Health Care Unit, from January 1st 2002 to December 31st 2002. The whole patient group comprised 3015 patients admitted at Intermediate Health Care Unit during the above mentioned period. The overall sample finally consisted of 363 patients with acute renal failure after admission at the Unit, this representing 12 %. Patients admitted at Intermediate Health Care Unit with serious health conditions were included and throughout the admission period they were found to present acute renal failure, according to the following criteria: decrease in urine volume below 500 ml/24 hours and/or increase in creatinemia above 0.5 mg/dl (44 micromols/l) over its normal value in less than 24 hours. The age group over 46 years of age prevailed, more evidently over 75. The most frequent acute renal failure causes were associated with absolute hypovolemia and a decrease in the effective circulatory volume. They type of acute renal failure mostly reported was pre - renal hyperazotemia, where infections, hydroelectric disorders, hypertension and cardiac arrhythmias were most often found. The most applied therapeutic modality was the conservative treatment.

Subject headings: EPIDEMIOLOGY, KIDNEY FAILURE, ACUTE

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como una disminución rápida del funcionalismo renal, que ocurre en horas o algunos días. Este deterioro provoca una incapacidad de los riñones para excretar los productos nitrogenados derivados del metabolismo proteico y posteriormente para mantener la homeostasis hidroelectrolítica y del equilibrio ácido-base. En todos los casos existe un descenso de la tasa de filtración glomerular, que en la clínica se mide por medio del aclaramiento de creatinina.¹⁻³

El descenso en el funcionalismo renal puede acompañarse de oliguria (menos de 500 ml de diuresis al día) o anuria (diuresis diaria menor de 100 ml), denominándose estos cuadros IRA oligúrica u oligoanúrica; en la mitad de los casos la diuresis de estos pacientes puede estar conservada, hablándose entonces de IRA no oligúrica.²

Habitualmente se admite para el diagnóstico que en la IRA la creatinina sérica debe aumentar 0.5 mg% al día sobre los valores basales si éstos son menores de 3 mg%. Cuando la IRA ocurre en el seno de una insuficiencia renal crónica, donde la creatinina sérica basal suele estar por encima de los 3 mg%, el aumento de la creatinina debe ser de 1 mg% al día. En cualquier caso el aclaramiento de creatinina calculado debe reducirse un 50% en los casos donde el riñón fracasa de forma aguda. Conviene saber que ocasionalmente, una de ellas o las dos, pueden no reflejar el verdadero estado funcional del riñón. Así el filtrado glomerular puede disminuir hasta en un 50%, sin que se eleven las cifras de creatinina, pues la secreción tubular aumentada puede compensar el déficit de la filtrada. Otras veces la urea y creatinina pueden elevarse por causas ajenas al estado de la función renal, lo que hay que tener en cuenta al interpretar los resultados.^{1,3,4}

El daño renal en sí es habitualmente reversible, pudiendo dividirse desde el punto de vista etiológico en tres categorías cuyo conocimiento es muy útil para acceder a un diagnóstico y tratamiento correctos. Las causas prerrenales constituyen el 70% de los casos de IRA y supone una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal en la cual está preservada la integridad de los riñones. Las causas renales intrínsecas son el 25% de los casos de IRA y afectan directamente al parenquima renal. Las más importantes inducen isquemia y/o toxicidad sobre el riñón y se asocian habitualmente con necrosis de las células epiteliales del túbulo renal, lo que se denomina Necrosis Tubular Aguda (NTA) por lo que este término se emplea con frecuencia en la práctica clínica para hacer referencia a los IRA de causa intrínseca. Por último, las causas postrrenales suponen menos del 5% de los pacientes con IRA.¹⁻⁴

Dada la alta incidencia de fallo renal agudo en los pacientes críticos, es que nos hemos decidido a realizar un estudio para definir las características clínico epidemiológicas de la insuficiencia renal aguda en nuestro medio.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo, para definir las características clínico epidemiológicas de la insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital Universitario "Abel Santamaría" del 1ro. de enero de 2002 al 31 de diciembre de 2002.

El universo lo constituyeron los 3 025 pacientes ingresados en la unidad de cuidados intermedios en el período analizado. La muestra total quedó constituida

por los 363 pacientes que presentaron insuficiencia renal aguda luego de la admisión en la unidad, representando un 12%.

Se incluyó en el estudio todo paciente ingresado en la Unidad de Cuidados Intermedios en estado grave y que en el transcurso de dicho ingreso se le diagnosticó un fallo renal agudo, según los siguientes criterios:

"Disminución del volumen de orina por debajo de 500 ml/24 horas.

" Incremento de la creatinemia superior a 0,5 mg/dl (44 micromoles/l) por encima de su valor normal en menos de 24 horas.

Se excluyó cualquier enfermo que ingresara con el diagnóstico previamente realizado de insuficiencia renal aguda o padeciera de insuficiencia renal crónica.

A cada paciente se le recogieron las siguientes variables: edad, diagnóstico al ingreso, complicaciones, modalidad terapéutica aplicada para resolver la insuficiencia renal.

Se informó en detalle a cada paciente (o familiar más cercano, en caso de que existiese incapacidad de los enfermos para comunicarse dado su estado de salud) las características del estudio; se tuvo en cuenta, además, que los medios utilizados para la obtención de los datos que fueron procesados en la investigación, forman parte del protocolo de manejo de dicha afección. Los datos obtenidos sólo serán presentados en eventos científicos o publicados en revistas biomédicas de reconocido prestigio.

Los datos obtenidos fueron manejados utilizando el Sistema ACCESS para Windows 2000; se aplicaron medidas de estadística descriptiva, teniendo en cuenta el diseño del estudio. Para su mejor comprensión, los resultados se expresan en tablas y figuras.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra el comportamiento según grupos de edad, apreciándose un incremento del número de casos a partir de los 46 años (200 pacientes entre los 46 y los 75 años de edad; 55,09%), resultando particularmente notable dicho ascenso después de los 75 años (126 pacientes; 34,72%).

Tabla 1. Distribución de la muestra según grupos de edad.
Hospital "Abel Santamaría". Enero a Diciembre de 2002.

Grupo de edades (años)	No.	%
16 - 25	8	2.20
26 - 35	11	3.03
36 - 45	18	4.95
46 - 55	42	11.57
56 - 65	72	19.84
66 - 75	86	23.69
> 75	126	34.72
Total	363	100

Fuente: Historias clínicas.

La tabla 2 representa el tipo de insuficiencia renal aguda atendiendo a su mecanismo fisiopatológico; se encuentra un predominio de la hiperazoemia prerrenal con 256 casos (70,52%); seguido de la nefropatía intrínseca (86 casos; 23,69%), y sólo 21 pacientes (5,28%) presentaron hiperazoemia postrenal.

Tabla 2. Tipo fisiopatológico de insuficiencia renal aguda.
Hospital "Abel Santamaría". Enero a Diciembre de 2002.

Tipo	No.	%
Hiperazoemia prerrenal	256	70.52
Nefropatía intrínseca	86	23.69
Hiperazoemia postrenal	21	5.78
Total	363	100

Fuente: Historias Clínicas.

Las causas de fallo renal agudo se aprecian en la tabla 3. La hipovolemia absoluta, con 128 pacientes (35,28%) fue la más reportada, seguida de la disminución del volumen circulatorio efectivo con 105 casos (28,94%). Las causas intersticiales estuvieron representadas por 76 pacientes (20,96%).

Tabla 3. Causas de insuficiencia renal aguda.
Hospital "Abel Santamaría Cuadrado". 2002.

Causa	No.	%
Hipovolemia absoluta	128	35.28
Disminución del volumen circulatorio efectivo	105	28.94
Fracaso de la autorregulación vascular renal (por AINEs y/o IECAs)	4	1.12
Síndrome hepatorenal	19	5.25
Enfermedad vascular renal	6	1.65
Causas intersticiales	76	20.93
Neoplasias	4	1.10
Complicaciones obstructivas	21	5.78
Total	363	100

Fuente: Historias Clínicas.

Dentro de las complicaciones de la insuficiencia renal aguda (tabla 4), las infecciones ocupan el primer lugar (271 pacientes; 74,65 %), seguida de las alteraciones hidroelectrolíticas (269 pacientes; 74,10 %), las arritmias cardíacas (209; 57,57 %), y la hipertensión arterial (193 casos; 53,16 %).

Tabla 4. Complicaciones más frecuentemente encontradas.
Hospital "Abel Santamaría". Enero a Diciembre de 2002.

Tipo	No.	%
Infecciones	271	74.65
Alteraciones hidroelectrolíticas	269	74.10
Arritmias cardíacas	209	57.57
Hipertensión arterial	193	53.16
Edema agudo del pulmón	14	3.85
Sangrado digestivo	32	8.81
Anemia	11	3.03
Trastornos neurológicos	24	6.62
Otras	9	2.47

Fuente: Historias Clínicas.

La tabla 5 ilustra las modalidades terapéuticas aplicadas, apreciándose que en el mayor número de casos (298; 82,09 %) sólo fue necesario aplicar tratamiento conservador, mientras que 65 pacientes (17,91 %) requirieron tratamiento dialítico.

Tabla 5. Modalidad terapéutica aplicada.

Hospital "Abel Santamaría". 2002.

Modalidad terapéutica	No.	%
Tratamiento dialítico	65	17.91
Tratamiento conservador	298	82.09
Total	363	100

Fuente: Historias Clínicas.

DISCUSIÓN

El comportamiento de la enfermedad según grupos de edad tuvo una incidencia ascendente. Los cambios anatomopatológicos que ocurren en todos los órganos en general, y en el riñón en particular, durante el envejecimiento son responsables de la mayor susceptibilidad de dicho órgano a la disfunción ante determinadas agresiones. Molitoris,¹ en su investigación sobre fallo renal agudo, demostró que la incidencia de insuficiencia renal aguda en el paciente crítico aumentaba exponencialmente en la medida en que se incrementaba la edad; explicando dicho hecho por las alteraciones histopatológicas que comienzan a acontecer en el riñón después de los 40 años, y que se incrementan notablemente después de los 70, hecho este que tiene una repercusión directa sobre el funcionamiento de dicho órgano, lo cual lo hace más susceptible a la disfunción. Otros autores²⁻⁴ también coinciden con dichos hallazgos, al igual que nosotros.

La hiperazoemia prerenal (tabla 2) es la causa más frecuente de fallo renal agudo en los pacientes ingresados en las unidades de atención al grave; suele deberse con más frecuencia a ciertas circunstancias patológicas. Las causas más comunes de IRA en una unidad de cuidados intensivos, son las que inducen una hipoperfusión orgánica con isquemia renal, generalmente en el contexto de una hipotensión, una situación de hipovolemia, o durante una reacción inflamatoria sistémica infecciosa o no; dado que estas alteraciones se presentan en una unidad especializada en la atención al paciente crítico, las medidas encaminadas a su corrección se toman de inmediato, lo cual impide que el daño progrese hacia la afectación del parénquima renal, quedando circunscrito a un fallo de naturaleza prerenal. Otros reportes coinciden con estos hallazgos, explicando además que la alta vulnerabilidad del riñón ante la caída del flujo plasmático renal provoca disminución del funcionamiento de dicho órgano en situaciones de contracción de líquido extracelular, lo cual ocurre frecuentemente en pacientes graves por diversas causas, mencionándose entre las más frecuentes el uso excesivo de diuréticos, pérdidas debidas a vómito, aspiraciones gástricas, transpiración cutánea por fiebre, entre otros.²⁻⁶

La hipovolemia, tanto absoluta como relativa constituyen las causas más frecuentes de disfunción renal aguda en las terapias (tabla 3). El riñón requiere de un continuo flujo plasmático a través del mismo, no sólo para mantener adecuados valores de filtrado glomerular, sino para conservar la integridad de su parénquima. Ante

pequeñas fluctuaciones del mismo este órgano pone en marcha una serie de mecanismos con vistas a mantener la perfusión en órganos vitales de la economía, privándose así de la perfusión necesaria para mantener su función. Hecho este que tiene una alta incidencia en el paciente portador de patología crítica.^{1-3,7} Yamashita y colaboradores,⁸ en un estudio experimental realizado en Japón, demostraron la presencia de factores protectores de la integridad renal, entre los cuales ocupa un lugar destacado el óxido nítrico, estos factores protectores son estimulados en el contexto de determinadas circunstancias que ponen en peligro la integridad renal; Liu⁹ también coincide con estos criterios.

La insuficiencia renal aguda trae consigo una amplia predisposición a las complicaciones sépticas. Este hecho se debe a los cambios en los mecanismos de defensa inmunológica que se producen en el organismo, el cual queda parcialmente desprotegido ante las infecciones. Muchos autores lo relacionan, además, con el uso de métodos dialíticos, sobre todo cuando no se utilizan membranas sintéticas de poliacrilonitrilo, pues la interacción sangre-membrana con cierto grado de bioincompatibilidad (en las membranas) activa el complemento sérico que redonda en un secuestro e infiltración de neutrófilos en diferentes órganos, el riñón entre ellos. También se reporta alta incidencia de alteraciones hidroelectrolíticas como expresión de graves disturbios en el medio interno al verse perturbada la función depuradora de los riñones, que son causa, a su vez, de otras complicaciones como arritmias cardíacas, secundarias, fundamentalmente, a alteraciones en los niveles de potasio plasmático; la retención de agua en el organismo produce estados de hipervolemia con el consiguiente aumento de las cifras de tensión arterial en gran número de estos pacientes (tabla 4). Estos resultados coinciden con todos las series revisadas.¹⁰⁻¹³

El tratamiento conservador logra restablecer la función renal en más del 90% de los casos en fallo renal agudo. Este fenómeno está dado por el bloqueo de los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan dicho daño, donde ocupa un papel primordial la hipoperfusión renal por disminución del volumen circulatorio, hecho este fácilmente corregible, y potencialmente reversible tras la reposición de fluidos. Clark¹⁴ en un estudio desarrollado en Austria demostró que el 87,22% de los pacientes con disfunción renal aguda, atendidos en unidades de cuidados críticos, resolvían con tratamiento conservador sin ser necesaria su inclusión en regímenes dialíticos. Liao¹⁵ describe altos índices de recuperación de la función renal tras las medidas terapéuticas conservadoras, dado este hecho por la solución de los factores y/o causas desencadenantes con dicho tratamiento. Otros autores consultados coinciden con dicho comportamiento.^{10,11,13}

Concluimos que existió predominio en el grupo de edades por encima de los 46 años, haciéndose más evidente por encima de los 75. Las causas de falla renal aguda más frecuentes fueron la hipovolemia absoluta y la disminución del volumen circulatorio efectivo. El tipo de insuficiencia renal aguda que más se reportó fue la hiperazoemia prerenal, siendo las infecciones, los trastornos hidroelectrolíticos, la hipertensión arterial y las arritmias cardíacas las complicaciones más frecuentemente encontradas. La modalidad terapéutica que más se aplicó fue el tratamiento conservador.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Molitoris BA. Acute renal failure. *Drugs Today* 1999; 35(9):659-66.
2. Kellum JA, Leblanc M, Venkataraman R. Acute renal failure. *Clin Evid* 2003;(9):911-30.

3. Liu KD. Molecular mechanisms of recovery from acute renal failure. *Crit Care Med* 2003 Aug;31(8):572-81.
4. Cohen AJ, Clive DM. Acute renal failure in the intensive care unit. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, ed. *Intensive care medicine*. 3.^a ed. Boston: Little, Brown and Co;1996.Pp.1000-22.
5. Lili C, Shibata N, Yoshikawa Y, Takada K. Effect of glycerol-induced acute renal failure on the pharmacokinetics of lidocaine after transdermal application in rats. *Biol Pharm Bull* 2003;26(8):1150-4.
6. Langston CE, Heuter KJ. Leptospirosis. A re-emerging zoonotic disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003;33(4):791-807.
7. Justo P, Sanz A, Lorz C, Gomez-Garre D, Mezzano S, Egido J, et al. Expression of Smac/Diablo in tubular epithelial cells and during acute renal failure. *Kidney Int* 2003;64(86):52-56.
8. Yamashita J, Ogata M, Itoh M, Yamasowa H, Shimeda Y, Takaoka M, Matsumura Y. Role of nitric oxide in the renal protective effects of ischemic preconditioning. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003;42(3):419-27.
9. Liu KD. Molecular mechanisms of recovery from acute renal failure. *Crit Care Med* 2003;31(8):572-81.
10. Teehan GS, Liangos O, Lau J, Levey AS, Pereira BJ, Jaber BL. Dialysis membrane and modality in acute renal failure: understanding discordant meta-analyses. *Semin Dial* 2003;16(5):356-60.
11. Rocktaeschel J, Morimatsu H, Uchino S, Goldsmith D, Poustie S, Story D, Gutteridge G, Bellomo R. Acid-base status of critically ill patients with acute renal failure: analysis based on Stewart-Figge methodology. *Crit Care Med* 2003;31(8):593-99.
12. Rao P, Passadakis P, Oreopoulos DG. Peritoneal dialysis in acute renal failure. *Perit Dial Int* 2003;23(4):320-2.
13. Morgera S, Rocktaschel J, Haase M, Lehmann C, Von Heymann C, Ziemer S, et al.. Intermittent high permeability hemofiltration in septic patients with acute renal failure. *Intensive Care Med* 2003;31(8):123-7.
14. Clark WR. Renal replacement therapy in acute renal failure. *Artif Organs* 2003;27(9):753-4.
15. Liao Z, Zhang W, Hardy PA, Poh CK, Huang Z, Kraus MA, Clark WR, Gao D. Kinetic Comparison of Different Acute Dialysis Therapies. *Artif Organs* 2003; 27(9):802-807.

Recibido: 8 de octubre de 2003

Aprobado: 18 de noviembre de 2003

Dr. José L. Fernández González. Calle 62. No. 5311; entre 51 y 53. Consolación del Sur. Pinar del Río.
Teléfono: 82100.