

## Fracaso renal agudo en 68 pacientes estudiados en 1982

J. Fort, C. Cantarell, A. Rodríguez-Jornet, E. Espinel, J. Camps, A. Olmos, L. Piera \*

### Resumen

Se estudian 68 pacientes ingresados en nuestro Hospital, durante el año 1982, por padecer fracaso renal agudo. Se clasificaron en 8 grupos, atendiendo al mecanismo fisiopatogénico causante del fracaso agudo renal. La oliguria, 79 % de los pacientes, fue la forma más común de presentación. El 53 % requirieron diálisis. El 50 % de los pacientes recobraron su función renal «ad integrum». La inclusión en hemodiálisis crónica fue necesaria para el 6 %. Una discreta insuficiencia renal persistió en el 3 %. La mortalidad global se estimó en un 41 %, sin diferencias significativas entre el grupo oligúrico y el de diuresis conservada. La tasa de mortalidad en la UCI, el 86 %, fue significativamente más elevada que la del resto de pacientes.

### A study about 68 patients with acute renal failure during 1982

A study was made of 68 patients admitted to our hospital for acute renal failure, during 1982. We classified the patients into 8 groups, taking note of the physiopathogenic mechanism which led to the establishing of the acute renal failure. The oligury, 79 % of the patients, was the commonest form of its appearance. 53 % required dialysis. 50 % of the patients recovered their renal function «ad integrum». Chronic hemodialysis schedule was necessary in 6 %. A discret renal insufficiency persisted in 3 %. The overall mortality was calculated at 41 %, with no significant differences between the oliguric group and the conserved diuresis. The mortality rate of Intensive Care, 86 %, was significantly higher than that of the rest of the patients.

### Introducción

A pesar del más precoz reconocimiento y tratamiento con técnicas de depuración extrarrenal del fracaso renal agudo (FRA) establecido, la cifra de mortalidad global sigue siendo elevada, del 60 % en la mayoría de series (1) y del 80 % en pacientes procedentes de unidades de vigilancia intensiva (2).

\* Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria «Valle de Hebrón». Barcelona.

La causa del escaso descenso de la mortalidad respecto a los años 60 cabe atribuirla, según varios autores, a un aumento de la incidencia y mortalidad relacionada con la edad, la mayor agresividad quirúrgica en pacientes de edad avanzada, que anteriormente no hubieran sido considerados susceptibles de tratamiento quirúrgico, así como a los avances desarrollados en el tratamiento y mantenimiento de enfermos con afectación y claudicación de varios órganos, que anteriormente no sobrevivían (4).

En nuestro grupo de pacientes, analizamos la etiología, forma de presentación, requerimientos dialíticos y tiempo de recuperación de la función renal, haciendo especial hincapié en la mortalidad y en los factores pronósticos relacionados con la misma.

### Material y métodos

Estudiamos 72 pacientes (51 varones y 21 mujeres) de edades comprendidas entre 9-86 años, ingresados durante 1982, que presentaron fracaso renal agudo, definiendo éste como el incremento de la cifra de creatinina plasmática en 0,5 mg/dl en pacientes con creatinina basal igual o inferior a 1,9 mg/dl.

Excluimos los enfermos que presentaron azotemia prerrenal, los portadores de insuficiencia renal previa, así como 4 pacientes (3 mujeres y 1 varón) afectados de FRA secundario a nefropatía obstructiva, portadores de neoplasia uterina en 3 y recidiva de hipernefroma en 1. Constituyen el grupo objeto de estudio, 68 pacientes (50 varones y 18 mujeres), de edades entre 9-86 años ( $\bar{x} = 57,8 \pm 17,5$ ).

Clasificamos a los enfermos en ocho grupos, atendiendo al mecanismo fisiopatogénico causante del fracaso renal agudo.

## Resultados

### 1. Etiología

a) **TÓXICA:** Mioglobinuria (3), atribuible a «crush syndrome», derivados tricíclicos y síndrome de revascularización. Toxicidad por aminoglicósidos (2) por gentamicina y asociación gentamicina y cefalosporinas. Paraproteíemia secundaria a mieloma (1). Toxicidad por contraste yodado (1). Hemoglobulinuria (2) secundaria a hemólisis de causa no aclarada. Toxicidad por manitol (1) y leptospirosis (1).

b) **VASOMOTORA:** El más numeroso de todos los grupos, 43 % del global de enfermos.

Pancreatitis (6). Shock séptico (11), de causa biliar: 4; digestiva: 2; ginecológica: 1; renal: 1; post-intervención c. vascular: 1; miositis necrotizante: 1, y de causa no aclarada: 1. Hemorragia digestiva (4), por úlcus duodenal en 3 y necrosis mesentérica en 1. Secuestación tercer espacio (2), por infiltración leucótica peritoneal en 1 y secundario a vólvulo del intestino delgado otro. Deshidratación (3), por diuréticos 1 y gastroenteritis en 2. Shock traumático (1) y hemorragia sutura vascular (1).

c) **MIXTA (TÓXICA-VASOMOTORA):** Shock séptico de origen desconocido asociado a aminoglicósidos más cefalosporinas (3). Deshidratación asociada a hemólisis (2). Hemorragia digestiva más toxicidad por aminoglicósidos (1). Secuestación por perforación de íleon, asociada a aminoglicósidos (1).

d) **GLOMERULAR:** Glomerulonefritis extracapilar idiopática (2). Glomerulonefritis por anticuerpos anti-membrana basal glomerular (1). Glomerulonefritis extracapilar lúpica (1).

e) **VASCULAR:** Vasculitis secundaria a enfermedad de Wegener (1). Microangiopatía trombótica (síndrome hemolítico-urémico) (2).

f) **VASCULAR (GRAN VASO):** Embolia arteria renal en paciente con riñón único (2), portadores de valvulopatía mitral embolígena. Trombosis arteria renal en monorreno, portador de aneurisma disecante de la aorta abdominal (1).

g) **INTERSTICIAL:** Tetraciclinas (1). Sepsin (1). Hiperuricemia (1).

h) **OBSTRUCTIVA:** Litiasis ureteral (6), siendo bilateral en 2, unilateral en monorreno funcional en 3 y litiasis coraliforme en 1. Adenoma prostático (2).

En la tabla I se constata la distribución del número de pacientes dentro de cada grupo fisiopatológico causante del fracaso renal agudo.

**TABLA I**

**Clasificación del fracaso renal agudo (FRA) según el mecanismo fisiopatológico**

Mecanismo fisiopatológico	N.º pac.	%	Edad
Tóxico . . . . .	11	16	57 ± 11,2
Vasomotor . . . . .	29	43	61 ± 17,3
Mixto . . . . .	7	10	52 ± 18,6
Glomerular. . . . .	4	6	47 ± 14,3
Vascular . . . . .	3	4	39 ± 39,7
Vascular (gran vaso) . . . . .	3	4	62 ± 12,1
Intersticial . . . . .	3	4	43 ± 17,0
Obstructivo . . . . .	8	12	66 ± 16,8

### 2. Forma de presentación

Cincuenta y cuatro pacientes (79 % del total) se presentaron en forma de oliguria, mientras que 14 (21 %) mantuvieron la diuresis conservada.

### 3. Evolución

En la tabla II se detalla la evolución de la función renal (FR). De los pacientes que no recuperaron la FR y por lo tanto se incluyeron en programa de hemodiálisis periódicas, 2 correspondían al grupo de enfermedad glomerular (glomerulonefritis extracapilar idiopática y nefropatía por anticuerpos antimembrana basal glomerular), 1 a síndrome hemolítico-urémico y 1 a nefropatía vascular de gran vaso por embolia de la arteria renal.

**TABLA II**

**Evolución de la función renal (FR)**

Evolución	Pac.	%
Recuperación «ad integrum» FR . . . . .	34	50
No recuperación FR - Diálisis. . . . .	4	6
Recuperación parcial FR . . . . .	2	3
Fallecieron . . . . .	28	41

De los pacientes que recuperaron sólo parcialmente la función renal, 1 pertenece al grupo vasomotor y otro al obstructivo.

### 4. Requerimientos de diálisis

Precisaron diálisis, el 53 % del total, no hallando diferencias estadísticamente valorables entre los requerimientos de diálisis del grupo de pacientes oligúricos y el de diuresis conservadas (tabla III).

### 5. Tiempo de recuperación de la función renal

Recuperaron «ad integrum» la FR 34 pacientes (50 %) en un promedio de  $\bar{X} = 21 \pm 11,2$

**TABLA III**  
**Relación entre la forma de presentación y los requerimientos de diálisis**

	Diálisis	No diálisis	N.º pac.
Oliguria	30	24	54
Diuresis conservada	6	8	14
	—	—	—
	36	32	68

p: no significativa.

días. Estadísticamente, tampoco hubo diferencia entre el grupo oligúrico y el de diuresis conservada (tabla IV).

**TABLA IV**  
**Relación entre la forma de presentación y la recuperación de la FR**

	Recuperación FR	No recuperación FR	N.º pac.
Oliguria	28	26	54
Diuresis conservada	6	8	14
	—	—	—
	34	34	68

p: no significativa.

## 6. Mortalidad

La mortalidad global se estimó en un 41 %. No hallamos diferencia significativa entre la mortalidad de pacientes oligúricos (43 %) y pacientes con diuresis conservada (36 %). Sin embargo, la mortalidad de los pacientes de UCI del 86 %, fue significativamente superior a la global (tablas V y VI).

**TABLA V**  
**Relación entre la forma de presentación y la mortalidad**

	Éxitus	No éxitus	N.º pac.
Oliguria	23	31	54
Diuresis conservada	5	9	14
	—	—	—
	28	40	68

p: no significativa.

**TABLA VI**  
**Relación entre la mortalidad global y la mortalidad en los pacientes de UCI**

	Éxitus	No éxitus	Total
Pacientes de UCI	12	2	14
Resto pacientes	16	38	54
	—	—	—
	28	40	68

p: significativa.

Tampoco fue significativa la diferencia entre etiología-mortalidad (tabla VII). La edad de los enfermos no guardó relación entre la mortalidad y la recuperación total de la función renal.

**TABLA VII**  
**Relación entre mortalidad y etiología**

	Éxitus	No éxitus	N.º pac.
Tóxica	3	8	11
Vasomotora	15	14	29
Resto	10	18	28
	—	—	—
	28	40	68

p: no significativa.

## Comentario

El grupo de pacientes con fracaso renal agudo (FRA) más numeroso, correspondió al englobado dentro de la nefropatía vasomotora (hipotensión, shock, hipovolemia, contracción de volumen, etc.) y aunque dentro de este grupo la causa del FRA fue multifactorial, el shock séptico, que implica el 38 % de los pacientes, fue la etiología predominante, hecho constatado en otras series (5, 6).

La nefropatía tóxica, como segunda causa más frecuente en nuestro estudio, concuerda con el aumento de la incidencia de FRA por sustancias nefrotóxicas observado en estas últimas décadas (7).

Desde el reconocimiento en 1943 por Shen (8) del fracaso renal no oligúrico, éste ha ido en aumento, potenciado probablemente por la más frecuente monitorización de los parámetros de función renal, mayor exposición a medicación nefrotóxica y frecuente empleo de diuréticos y manitol en pacientes oligúricos (7). Aunque existen diferencias según los grupos, nosotros encontramos una clara preponderancia de la forma de presentación en oligoanuria respecto de la de diuresis conservada, al igual que las amplias series de Mc. Murray y Meyers (9, 10).

Tal como se cita en la literatura (11, 12), no hallamos diferencias entre la mortalidad, requerimientos de diálisis y tiempo de recuperación de la función renal de los pacientes oligúricos y de los que mantuvieron conservada la diuresis, aunque algunos autores (13, 14) apuntan una menor morbilidad y mortalidad del paciente con FRA no oligúrico.

No encontramos diferencias entre la mortalidad de los diferentes grupos de pacientes, divididos según el mecanismo fisiopatogénico que condujo al establecimiento del FRA (véase la tabla VII).

Por otra parte, aunque algunos autores (4) consideran un aumento de la mortalidad relacionada con la edad, nosotros no hallamos diferencias entre la edad de los enfermos que fallecieron y los que recuperaron la función renal.

A destacar, la elevada mortalidad de los pacientes provenientes de la Unidad de Cuidados Intensivos, concordante con las cifras de otras series (2, 15, 16), significativamente mayor que la del resto de pacientes. Ello es atribuible a la suma de factores, en pacientes con fracaso de varios órganos, añadiendo el FRA un factor más de riesgo.

### Bibliografía

1. Alwall, N.: Therapeutic and diagnostic problems in severe renal failure. Copenhagen, Scand. University Books, 335-388, 1963.
2. Kraman, S.; Khan, F.; Patel, S. et al.: Renal failure in the respiratory intensive care unit. *Crit. Care Med.* 7: 263-266, 1979.
3. Kjellstrand, C. M.; Ebben, J.; Davin, T.: Time of death, recovery of renal function, development of chronic renal failure and need for chronic hemodialysis in patients with acute renal failure. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 27: 45-50, 1981.
4. Donald, E. Butkus: Persistent high mortality in acute renal failure. *Arch. Int. Med.*, 143: 209-212, 1983.
5. Montgomerie, J. E.; Kalmanson, G. M.; Guze, L. B.: Renal failure and infection. *Medicine*, 47, 1, 1968.
6. Zech, P.; Bouletrau, R.; Bernard, J. F.; Favre-Bulle, S.; Blanc-Brunet, N.; Traeger, J.: Infection in acute renal failure. *Adv. Nephrol.* 1, 231, 1971.
7. Anderson, R. J.; Linas, S. L.; Berns, A. S.: Nonoliguric acute renal failure. *N. Engl. J. Med.*, 296: 1134-1138, 1977.
8. Shen, S. C.; Ham, T. H.; Flemming, E. M.: Studies on the destruction of red blood cells. Mechanism and complications of hemoglobinuria in patients with thermal burns. *N. Engl. J. Med.*, 229: 701-713, 1943.
9. Mc. Murray, S. D.; Luft, F. C.; Maxwell, D. R.: Prevailing patterns and predictor variables in patients with acute tubular necrosis. *Arch. Int. Med.*, 138: 950-955, 1978.
10. Meyers, C.; Roxe, D. M.; Jano, J. E.: The clinical course of nonoliguric acute renal failure. *Cardiovasc. Med.*, 2: 669-672, 1977.
11. Brown, C. B.; Ogg, C. S.; Cameron, J. S.: High dose furosemide in acute renal failure: A controlled trial. *Clin. Nephrology*, 15: 90-96, 1981.
12. Cantarovich, F.; Galli, C.; Benedetti, L.: High dose furosemide in established acute renal failure. *Br. Med. J.*, 4: 449-450, 1973.
13. Cameron, J. S.; Brown, C. B.: The investigation and management of acute uremia. En *Nephrology*, J. Hamburger, J. Crosnier y J. P. Grunfield. Flammarion Medicine-Sciences. París, p. 255, 1979.
14. Diamond, J. R.; Yoburn, D. C.: Nonoliguric acute renal failure. *Arch. Int. Med.*, 142: 1882-1884, 1982.
15. Cullen, D. J.; Ferrara, L. D.; Gilbert, J.; Briggs, B. A.; Walker, P. F.: Indicators of intensive care in critically ill patients. *Crit. Care Med.*, 5, 173, 1977.
16. Hoff, B. H.: Multisystemic failure: A review with special reference to drowning. *Crit. Care Med.*, 7, 310, 1979.