

# *Morbimortalidad por Fallo Renal Agudo en la Unidad de Terapia Intensiva. Período 2001-2002.*

HOSPITAL UNIVERSITARIO COMANDANTE "FAUSTINO PÉREZ".  
Morbimortalidad por Fallo Renal Agudo en la Unidad de Terapia Intensiva .Período  
2001-2002.

Morbimortality due to Acute Renal Ruling in the Intensive Therapy Unit .Period  
2001-2002

## **AUTORES**

Dr.Mario Héctor Almeida Alfonso.(1)  
Dra. Mayrelly Manzano Serrano.(2)  
Dra. Mercedes Olivera Cárdenas.(2)  
Dra. Silvia María González Cobo.(3)  
Dr. Carlos Raúl Cruz Dueñas.(3)

(1)Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Especialista de 2do Grado en  
Terapia Intensiva.

(2)Especialista de 1er Grado en Medicina Interna. Diplomada en Cuidados  
Intensivos.

(3)Especialista de 1er grado en Medicina Interna. Verticalizada en Cuidados  
Intermedios.

## **RESUMEN**

Con el objetivo de conocer la morbilidad por Fallo Renal Agudo se realizó un estudio descriptivo de cohorte transversal en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario "Faustino Pérez" con el universo representado por los 176 pacientes que ingresaron en dicha unidad en el período comprendido en septiembre 2001 hasta abril 2002. En nuestro estudio obtuvimos una morbilidad del 13,6% y una mortalidad del 50%, el sexo masculino resultó el más afectado con 16% (14 casos) siendo 11,2% restante el sexo femenino. Los grupos etáreos se afectaron de diferentes formas en ambos sexos, para el masculino el grupo de 60-69 años (50% \_ 7casos) y el sexo femenino el grupo de 20 -29 años (30 %- 3 casos). El Fallo Renal Agudo más frecuente encontrado resultó el prerenal con un 91,6%. Existió un 100% de correlación anatomopatológica, las causas más frecuentes resultaron la hipovolemia y la sepsis, esta última aportando el mayor número de fallecidos. Todos los pacientes que necesitaron tratamiento dialítico fallecieron y todos los que presentaron fallo multiorgánico también fallecieron.

## **DESCRIPTORES(DeCS)**

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA /mortalidad  
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA /epidemiología  
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA /etiología  
SEPSIS/complicaciones  
HIPOVOLEMIA/complicaciones

HUMANO  
ADULTO

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda, síndrome y no entidad nosológica señala la disminución repentina de la función renal en tal magnitud que determinar retención de productos nitrogenados, es expresión del déficit de funcionalismo en que el riñón ya no es capaz de mantener la homeostasia orgánica. (1)

Existe una impresionante nomenclatura de esta afección, aunque su historia sea relativamente corta, se le ha conocido por: Nefrosis de la nefrona inferior (LUK 1946), Nefrosis hemoglobinúrica (Mallorey 1948).

Glomerulotúbulo Necrosis (Zollinger 1952) , Nefritis túbulo intersticial (Brun 1954), Necrosis Tubular Aguda (Bully cols.1956) y a menudo referida como su contrapartida fisiológica de nefropatía vasomotriz (Borst 1917 y Oken 1971). Estas dos últimas las más empleadas en la actualidad aunque teniendo sus seguidores y detractores al ignorar esta última una de los patrones histológicos más frecuentes. La necrosis o lesión tubular y no explicar al término de necrosis tubular el deterioro funcional observado en ausencia de lesión renal ( 1-3). Por tanto el término más aceptado es el de fallo renal agudo o insuficiencia renal aguda pues se refiere sólo al común denominador de este síndrome, el deterioro funcional renal agudo. Se acepta como concepto que el Fallo Renal Agudo (FRA) es el deterioro brusco y no esperado de la función renal, que se expresa por la elevación de azoados y alteraciones severas del equilibrio ácido-básico, del agua y los electrolitos, frecuentemente acompañado de disminución del volumen urinario. Es generalmente reversible en días o semanas y obedece a disímiles factores etiológicos. (3-5) De aquí se difiere que el riñón no es la carpintería que sólo sirve para producir aserrín, pues sus funciones van más lejos de la simple eliminación de sustancias de desecho, por ejemplo:

- Regulación del metabolismo del agua y electrolitos.
- Regulación del equilibrio ácido –básico.
- Homeostasia y metabolismo del calcio, fósforo y magnesio.
- Producción de eritropoyetina y 2,5hidroxi vitamina D.
- Modulación de diferentes hormonas con metabolismo renal (Glucagón, Paratohormona, Calcitonina ).
- Producción de prostaglandinas, renina y acción moduladora del eje renina angiotensina- aldosterona.

La orina producida por la filtración glomerular depende del mantenimiento de una relativa presión de perfusión dentro del capilar glomerular y un adecuado flujo sanguíneo renal. De ahí la necesidad de evitar iatrogenias en al paciente crítico y mantener un buen aporte de fluidos evitando así una disminución del Flujo Sanguíneo Renal (FRS) que llevaría a una isquemia tisular. (3-5) Este flujo sanguíneo renal es autorregulado por la arteriola pre glomerular hasta una caída de la presión media de 80 mmHg, al bajar esta presión el flujo disminuye y la autorregulación es llevada a cabo por constricción de arteriolas post glomerulares. Al producirse una caída del flujo lo primero que ocurre es una vasodilatación arterial mediada por prostaglandinas y por la acción directa del músculo permitiendo mantener el flujo, pero cuando éste continúa disminuyendo se produce vasoconstricción mediado por la angiotensina 2 para mantener la presión .(4-6)

El mantenimiento de los fluidos hace posible la reacción en los túbulos proximales del 60% de filtración glomerular siendo necesario en el balance electrolítico,

eliminación de potasio, agua e iones hidrógeno no volátiles, la hipotensión y la hipovolemia producen deterioro de la función tubular proximal solamente, los túbulos distales reabsorben el 30% de la filtración glomerular, siendo las drogas y la uropatía obstructiva la responsable de su daño. (5-7) La energía requerida para la función tubular proviene del metabolismo aeróbico dentro de las mitocondrias de las células tubulares, éstas operan en lo profundo de la médula, en el límite del metabolismo oxidativo y son particularmente sensibles a los efectos de la hipoxia y la isquemia. El flujo sanguíneo de la médula se ve amenazado por una baja perfusión renal siendo mantenido por las prostaglandinas producidas en las células intersticiales medulares. Las células del asa de Henle son metabólicamente más activas por lo que son más vulnerables (4-8). Macroscópicamente los riñones están agrandados, tumefactos y a tensión dentro de la cápsula, la corteza engrosada y pálida por edema intersticial contrastando con una médula rojiza por congestión de los vasos rectos. Histológicamente se puede encontrar:

- Nefropatía tubulointersticial serosa o edematosa (Isquemia o agentes hemolizantes).

- Nefropatía tubulointersticial de tipo celular producida por:

- Neutrófilos (infecciosos)
- Eosinófilos (nefritis intersticial aguda por drogas)
- Linfoplasma –histiocitaria (mecanismos inmunes)
- Granulomatosa (Meticillin y sulfa).

- Nefropatías túbulo necróticas:

- Túbulorexis (isquémicas)
- Túbulonecrosis (Toxinas).

Además se plantea que a nivel celular pudiera existir un aumento del calcio citosólico siendo una anomalía importante y de ahí la justificación el uso de anticálcicos. (8-10)

El FRA se divide según sus causas etiológicas en: pre-renal, renal, post –renal El primero obedece a causas casi siempre reversibles como son: La contracción de volumen, dilatación del árbol vascular, disminución del gasto cardíaco, vasculopatías e iatrogenias. Las post-renales corregibles siempre se producen por obstrucción siendo las renales o parenquimatosas producidas por afecciones glomerulares, tubulointersticiales y/o vasculares. (9-10)

La concentración de creatinina sérica es un buen índice para evaluar la función renal de pacientes con daño renal crónico dada su relación estrecha con el filtrado glomerular, cuando éste cae aumenta la creatinina. En el FRA no ocurre lo mismo pues pacientes con tan solo filtrados de 10 ml por minuto pueden tener valores muy variables de creatinina, esto pudiera deberse a que la concentración de creatinina alcanza su límite superior luego de una pérdida del 50% de la función renal , duplicándose por cada 50% nuevo de reducción de la misma. El método idóneo sería el filtrado glomerular ya sea por aclaramiento o teórico dada su fidelidad con el daño o deterioro renal .(7, 9-10)

La urea tiene el inconveniente de estar sujeta a diversos factores por lo cual su medición queda renegada a la evaluación nutricional del enfermo y tratamiento dialítico.

La creatinina a pesar de todo sigue siendo la más utilizada pues es el método más fácil y generalizado, se ha sugerido la determinación de Beta 2 microglobulina que no es modificable por ningún factor externo , sin embargo, su uso no ha sido

posible por ser un método muy costoso y difícil de aplicar. (9-10). El FRA tiene una gran morbimortalidad en nuestro servicio de Cuidados Intensivos debido a la calidad del paciente que se recibe . En el congreso realizado en Sydney Australia en el 2001 (julio) aceptan una morbilidad entre un 10-15% del paciente crítico comportándose la mortalidad según las patologías asociadas, (un 10% en el fallo renal agudo solo), 60% con dos órganos afectados y un 90% con afección de tres órganos. (10)

Luego de toda esta valoración decidimos realizar un estudio en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes para determinar el comportamiento de esta afección en nuestro medio.

## MATERIAL Y MÉTODO

Con el objetivo de conocer la morbimortalidad por FRA en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Faustino Pérez de Matanzas durante el periodo transcurrido desde el mes de septiembre del 2001 hasta el mes de abril del 2002, se revisaron todas las historias clínicas del universo representado por 176 pacientes que ingresaron con dicha entidad. Realizamos un estudio descriptivo de corte transversal a todos los pacientes que presentaron durante su estancia FRA:

- Caída del volumen urinario menos de 500 ml al día.
- Elevación de la concentración plasmática de urea y creatinina.
- Elevación plasmática de potasio y fosfato, más elevación de calcio y bicarbonato.

Dado la limitaciones que tenemos en nuestro medio nos basamos en estos tres criterios diagnósticos: calidad del volumen de orina de 24 horas, aumento de la creatinina en sangre, y el cálculo teórico del filtrado glomerular. Una vez confeccionada la muestra se agruparon en variables las cuales se representaron en tablas y gráficos, los cuales dan respuesta a los objetivos planteados.

## RESULTADOS

TABLA # 1 Distribución de pacientes según sexo y grupo de edades.

EDADES	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL	%
20-29	0	-	3	30.0	3	12.5
30-39	1	7.1	2	20.0	3	12.5
40-49	2	14.2	1	10.0	3	12.5
50-59	1	7.1	0	-	1	4.1
60-69	7	50.0	2	20.0	9	37.5
70-79	2	14.2	0	-	2	8.3
80 y más	1	7.1	2	20.0	3	12.5
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>58.3</b>	<b>10</b>	<b>41.6</b>	<b>24</b>	<b>100</b>

Fuente : Archivo de estadísticas del Hospital Faustino Pérez 2001-2002.

De los 174 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el semestre valorado 24 de ellos presentaron FRA para un 13.6%, incidencia que se corresponde con la bibliografía revisada , en el congreso de Cuidados Intensivos realizado en Australia, Sydney en el 2001 se plantea una morbilidad entre el ( 10-15%). En nuestro estudio el sexo masculino fue el más afectado 14 casos ,de ellos 7 pacientes 50% presentaron FRA en el grupo etareo de ( 60-69 años), esto se

correlaciona con el mayor porcentaje de pacientes que ingresó en esta edad y por la frecuencia de patologías crónicas asociadas.

El sexo femenino aunque ingresó más, enfermó menos y el grupo etáreo de mayor incidencia correspondió al de (20-29 años) esto está en relación con ser esta Unidad referencial de maternas complicadas.

TABLA # 2 Pacientes fallecidos que presentaron Fallo Renal Agudo.

SEXO	F.R.A	%	FALLECIDOS	%
MASCULINO	14	58.3	9	75.0
FEMENINO	10	41.6	3	25.0
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>50.0</b>

Fuente : Archivo de estadísticas del Hospital Faustino Pérez 2001-2002.

Los diferentes tipos de F R A se presentaron según la bibliografía revisada con la mayor incidencia para el pre-renal , comportándose de forma similar en ambos sexos; para el masculino 92.8% y 91.6% para el femenino con 13 y 9 casos respectivamente. El FRA renal y post renal presentaron una incidencia de un caso cada una; la renal en el curso de una leptospirosis íctero hemorrágica y la post renal en el curso de una ligadura de uréteres en curso de una cirugía ginecológica. De los 24 pacientes con FRA fallecieron 12 casos para un 50% siendo el sexo masculino el más afectado con 9 casos; esto se entiende si se valora la edad y las patologías que presentaron cada uno de los casos. El sexo femenino fue el menos afectado, tres pacientes teniendo relación lineal con causa de ingreso y edad de las pacientes.

TABLA #3 Correlación anátomo –patológico entre número de fallecidos y necropsias realizadas

TIPOS	#	%
PCTES. FALLECIDOS	12	100.0
NECROPSIAS REALIZADAS	10	83.3
<b>CORRELACIÓN</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>

Fuente : Archivo de estadísticas del Hospital Faustino Pérez 2001-2002.

Se realizaron 10 necropsias de las 12 posibles existiendo un índice del 83%, siendo la correlación anátomo patológica del 100%, por lo que en todas las necropsias realizadas se encontró algún tipo de alteración o daño renal también correlativo con la bibliografía consultada.

TABLA # 4 Causas más comunes de Fallo Renal Agudo y su relación con la mortalidad.

CAUSAS	PACTES	%	VIVOS	%	FALLECIDOS	%
HIPOVOLEMIA	11	45.8	10	83.3	1	8.3
SEPSIS	9	37.5	1	8.3	8	66.6
SHOCK CARDIOGÉNICO	3	12.5	-	-	3	2.5
LIGADURA DE URETERES	1	4.1	1	8.3	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>100.0</b>	<b>12</b>	<b>50.0</b>	<b>12</b>	<b>50.0</b>

Fuente : Archivo de estadísticas del Hospital Faustino Pérez 2001-2002.

La hipovolemia resultó ser la principal causa de FRA seguida de la sepsis (45.8%-37.5%) respectivamente, siendo la mortalidad inversamente en las mismas 8.3% para la hipovolemia y del 66.6% para la sepsis, esto se describe perfectamente en la literatura, la hipovolemia es causa de FRA pre renal y casi siempre es reversible, mientras que la sepsis, más el uso indiscriminado de antibióticos compite con el Fallo Renal, llevando al paciente al Fallo Multiórgano (FMO) y a la muerte.

TABLA # 5 Tipos de tratamiento y su comportamiento

TRATAMIENTO REALIZADO	# DE PACIENTES	FALLECIDOS	%
VOLUMEN Y AMINAS	6	3	12.5
VOLUMEN , AMINAS Y ANTIBIÓTICOS	12	5	41.6
VOLUMEN , AMINAS Y FUROSEMIDA	2	1	50.0
VOLUMEN,AMINAS, ANTIBIÓTICOS Y TRATAMIENTO DIALÍTICO	3	3	100.0
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	1	-	-
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>12</b>	<b>50.0</b>

Fuente : Archivo de estadísticas del Hospital Faustino Pérez 2001-2002.

La asociación terapéutica en nuestro medio de volumen, aminos y antibióticos, resultó ser la de menor mortalidad, siendo la asociación, volumen, aminos, antibióticos, tratamiento dialítico la de mayor mortalidad. Pudiendo estar en relación con la calidad del paciente y la asociación del FRA al FMO, pues de los 6 pacientes con FMO, fallecieron los 6 y 3 de ellos necesitaron tratamiento dialítico.

## DISCUSIÓN

Analizando nuestros resultados vemos que existe una morbilidad elevada en nuestro servicio por FRA en el paciente crítico, siendo frecuentes en edades tempranas para el sexo femenino y en la sexta década de la vida para el sexo masculino. Comprobamos que la causa más frecuente de FRA pre-renal fue la hipovolemia. La mortalidad estuvo elevada siendo la sepsis su principal causa y existiendo correlación anatómo-patológica en 100 % de los casos. La terapéutica aplicada no tuvo diferencias significativas entre unos y otros pacientes, pero sí todos los que recibieron tratamiento dialítico fallecieron. El fallo multiórganos fue el episodio final de todos nuestros casos estudiados lo que demuestra que el riñón es

uno de los órganos fundamentales para la hemodinamia y la vida en general y de ahí la importancia de tener siempre presente su adecuada perfusión y función.

## RECOMENDACIONES

Realizar estudios con mayor número de pacientes para poder precisar mejor la morbi-mortalidad por FRA en nuestro servicio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bellomo R. Clinical update: Renal Failure. Preventing acute renal failure. Program and abstracts of the 8 th World Congress of Intensive and Critical Care Medicine. Sydney-Australia; 2001
2. Pinsky M. Clinical update: Renal Failure. Path. Pophysiology Program and abstracts of the 8 th World Congress of Intensive and Critical Care Medicine. Sydney-Australia;2001
3. Meyer Pfarr E, Schirmer G. Therapeutic use of the natriuretic peptide ularitide in acute renal Failure . Ren Fail 1999; 21(1):85-100.
4. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K. Low –dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo –controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (Anzics) Clinical Trials Group . Lancet 2000; 356: 2139 –43.
5. Halpenny M, Lakshmi S. Renal and splanchnic effects in patients undergoing coronary artery Baypass grafting. Anaesthesia 2001; 56(4): 953 –60.
6. Ronco C. Clinical update. Renal failure. Modern treatmentof renal failure in the ICU. Program and abstracts of the 8 th World Congress of Intensive and Critical Care Medicine. Sydney-Australia; 2001
7. Druml W. Prognosis of Acute Renal Failure. Nephron 1998; 53(3): 8-15
8. Klahl S, Miller SB. Acute Oliguria. N Engl J Med 1998; 338 (10): 671 –5 .
9. San A, Tombul Z. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. Ren Fail 1999; 18(4): 593-9
10. Akposso K, Hertig A. Acute Renal Failure in patients over 80 year old: 25-years experience. Intensive Care Med 2001; 26 (4): 400-6

## SUMMARY

With the objective to know the morbimortality due to Acute Renal Ruling a descriptive study was done in the Intensive Care Unit in Faustino Pérez" Hospital, represented by the 176 patients that enter in that unit from september 2001 to april 2002. In ove study we obtained a morbidity of 13,6% and a mortality of 50%, the male sex was the most affected with 16%(14 cases) and the rest were female with 11,2%. The groups were affected in different ways in both sexes for the males the group of 60-69(50%-7 cases) and the females the group of 20-29 year(30%-cases). The most frequent acute renal rulig found was the prerenal with 91,6%. The most frequent causes were the hypovolemia and the sepsis, this last one giving the highest number treatment died, and the one who present multiorganic problems died too.