

EDITORIALES

Fracaso renal agudo

J. ORTUÑO MIRETE.

Centro Ramón y Cajal. Madrid.

En medicina hay tres maneras básicas de llamar la atención sobre un problema, que resaltan uno o más de estos caracteres: frecuencia, gravedad y coste económico. Veamos en qué medida el fracaso renal agudo (FRA) continúa siendo un problema de primera magnitud.

Por lo que respecta a su frecuencia, no son muchos los datos disponibles. Sólo en los últimos años el Registro de la EDTA incluye en sus encuestas un apartado sobre el FRA (reversible), gracias al cual sabemos que el promedio de todos los países es de 29 casos/millón de población y que algún país ha tratado más de 70 casos/millón/año¹. Esta cifra debe ser inferior a la real por: 1) sólo se han obtenido datos de los centros de crónicos; 2) no todos los FRA precisan diálisis, 3) se han excluido los FRA postrasplante y, verosímelmente, los funcionales, obstructivos y parenquimatosos irreversibles. No parece, pues, exagerado suponer que la incidencia real global sea superior a 100 FRA/millón/año, lo que arrojaría en España más de 4.000 casos nuevos anuales. Lo que parece claro es que hay más agudos que crónicos nuevos incorporados a diálisis y que a mayor disponibilidad de diálisis mayor número de FRA tratados.

Otro enfoque nos permitirá resaltar que el FRA es un problema frecuente. Según nuestra propia experiencia (600 casos de FRA en los 6 últimos años), la incidencia anual aproximada es de 5 casos por cada 1.000 ingresos hospitalarios, incluyendo en esa estimación tanto los FRA funcionales como los intrínsecos y obstructivos atendidos en un servicio de nefrología. Para valorar adecuadamente esa cifra es preciso tener en cuenta que, verosímelmente, muchos FRA funcionales son atendidos en otros servicios y que la mayoría de los obstructivos son responsabilidad de urología. Ni obviando estas limitaciones, desgraciadamente, podemos extraer la incidencia por millón de población por cuanto nuestro hospital carece de ámbito geográfico definido de responsabilidad. Y, finalmente, se trata de un hospital de agudos de características algo diferentes a otros muchos hospitales españoles, lo que impide extrapolar nuestra estimación a la población general española utilizando el índice de frecuentación hospitalaria (10 por 100 habitantes según estimación del Insalud para 1984): si lo hiciéramos obtendríamos la nada despreciable cifra de ¡16.000 FRA anuales!

Pese a todas estas insuficiencias de información, parece, pues, evidente que el FRA es un síndrome frecuente.

La gravedad del FRA ha sido objeto de renovado interés en los últimos años al constatar que persiste una mortalidad global superior al 50 % pese a los avances técnicos, a la amplia disponibilidad de diálisis, al empleo temprano y frecuente de ésta y a la mayor atención a las necesidades metabólicas de los enfermos². La mortalidad más alta se observa en el FRA secundario a cirugía o traumatismos severos (50-70 %); los FRA instaurados en un contexto médico conllevan una mortalidad intermedia (30-50 %); y la mortalidad más baja, en descenso, se aprecia en el FRA obstétrico (menos del 20 %)³. En conjunto, las tasas de mortalidad no se han modificado sustancialmente en los 20 últimos años.

Para explicar esta persistente alta mortalidad se han aducido diversas razones: 1) el envejecimiento de la población; 2) la mayor agresividad quirúrgica que aborda casos antes considerados inoperables, y 3) el progreso de la medicina intensiva con supervivencia del enfermo en situaciones críticas y marcado riesgo de FRA. La conjunción de estos factores oscurecería la esperable mejoría en la supervivencia global del FRA, que, como decimos, no se ha producido. El problema quedaría planteado así: los FRA observados hoy no son comparables a los atendidos hace 20 años, los controles históricos no son útiles para profundizar en el pronóstico y para analizar la utilidad de medidas terapéuticas concretas. Evidentemente, algo hay de cierto en esto porque es experiencia cotidiana de todo nefrólogo. En la nuestra personal, los cambios etiológicos observados en la NTA son muy llamativos: en el período 1964-1969, el 34 % de las NTA eran obstétricas y el 8 % tóxicas; por el contrario, de 1977 a 1984 no hemos atendido FRA obstétricos y la NTA tóxica representó el 22 % de las totales. La suma, por tanto, de dos etiologías de reconocido buen pronóstico relativo descendió del 42 al 22 %. La transfusión incompatible y la intoxicación por tetracloruro de carbono, por poner dos ejemplos, constituyen hoy poco más que reliquias del pasado. Por el contrario, los casos actuales de FRA se presentan como fracaso de múltiples órganos y sistemas con procesos de base necesariamente mortales y que permiten seguir afirmando que los enfermos no fallecen por FRA sino con o en FRA, aforismo ampliamente aceptado^{4,14}.

Las comparaciones históricas, por tanto, no nos permiten analizar el progreso realizado. Más aún, pocos estudios actuales aportan datos suficientes sobre factores de riesgo que permitan establecer comparaciones en cuanto

Correspondencia: Dr. Joaquín Ortuño Mirete.
Servicio de Nefrología.
Centro Ramón y Cajal.
Carretera de Colmenar, km. 9,100.
Madrid 28034.

a etiología y severidad del proceso de base y a otras complicaciones asociadas. Si se considera la multiplicidad de causas del FRA y la enorme diversidad en gravedad de las enfermedades subyacentes parece tener poco sentido seguir hablando de pronóstico o mortalidad del FRA como un todo. El FRA, hay que repetir la obviedad, no es más que un síndrome y hablar de su pronóstico es tan impreciso como hacerlo del pronóstico del síndrome febril o del síndrome nefrítico agudo⁵.

Se precisa, por consiguiente, un abordaje diferente del problema y, de hecho, se han realizado algunos intentos de clarificación para delimitar la significación pronóstica de la edad, de la oliguria, de la cirugía abdominal, de la insuficiencia respiratoria, de la ictericia...⁶⁻¹⁴. En este mismo número, LIAÑO corrobora como factores pronósticos el estado de conciencia, la situación hemodinámica, la necesidad de respiración asistida y la ictericia. Pero los intentos son claramente insuficientes. En el estado actual de la cuestión no se pueden comparar adecuadamente los resultados porque carecemos de criterios compartidos para la definición, selección de casos y valoración de la gravedad tanto renal como extrarrenal. Los métodos de obtención de datos y su consiguiente análisis son claramente insuficientes y se hace necesario un gran esfuerzo cooperativo para: 1) establecer criterios diagnósticos de FRA y de su severidad; 2) conocer los factores demográficos; 3) clasificar los casos de FRA según los procesos subyacentes, cuya severidad es preciso cuantificar mediante criterios también compartidos y comparables, 4) valorar adecuadamente las complicaciones preexistentes o asociadas⁵. Sólo con esta información podríamos dilucidar las tasas y tendencias de la mortalidad específica de cada grupo, el porqué de las diferencias y la contribución de esta o aquella medida terapéutica. Pero, en cualquier caso, es evidente que el FRA aparece en un contexto muy grave.

A la frecuencia y gravedad del problema hay que añadir su repercusión económica. El manejo del FRA exige una atención muy cualificada tanto en personal como en material y, por consiguiente, muy costosa. Y también en este sentido es preciso proseguir en la identificación de factores o conjunción de ellos que, por conllevar un pronóstico inexorablemente fatal, permitan el ahorro de recursos. Se trata de una tarea difícil dado el carácter multifactorial del problema, que exige procedimientos sofisticados de análisis, pero que, sin duda, es necesaria¹⁵.

En resumen, el FRA permanece como un gravísimo problema tanto en términos de frecuencia como de gravedad y costo. Pero su interés para los nefrólogos es mucho más grande de lo que muestran esos patrones de medida. Así:

1. La patogenia del FRA humano permanece sumida en profundas ignorancias, sin que varias décadas de investigación hayan clarificado su fisiopatología, lo que significa que no ha sido posible un tratamiento más específico. Resulta desafiante que todas las teorías modernas (obstrucción tubular, difusión retrógrada del filtrado glo-

merular, alteración hemodinámica renal y lesión endotelial con ausencia de reflujo) estaban ya formuladas en los años cincuenta¹⁶⁻²¹. Sólo una teoría se ha añadido recientemente: la que postula una alteración de la permeabilidad glomerular²².

El gigantesco esfuerzo en investigación experimental no ha dado sus frutos en clínica. Probablemente la limitación fundamental de la experimentación animal haya consistido en buscar un mecanismo fisiopatológico único mediante el estudio de modelos muy diversos, con diversidad de alteraciones fisiopatológicas y de fases (con mecanismos probablemente diferentes en cada una)^{16,23}.

2. El FRA es un síndrome, en gran medida, de instauración hospitalaria: más del 60 % de las NTA de nuestra serie se produjeron en el hospital. Este hecho y la constatación de factores yatrogénicos en el 40 % de los casos obliga a cuestionar la atención médica y establece un imperativo: el de contribuir a evitar la catástrofe y confiar menos en la diálisis. Puede que los nefrólogos estemos dominados por la resignación o el conformismo; quizás, también, nos impregne una injustificada seguridad en nuestras propias posibilidades terapéuticas. Parecería, pues, conveniente ampliar nuestra responsabilidad y luchar en la profilaxis con más energía. Es evidente que la prevención constituye no sólo la primera fase del tratamiento, sino también el mejor tratamiento, el más eficaz. Y dado que el FRA ocurre con frecuencia en situaciones clínicas predecibles (estados hipovolémicos, sepsis, agentes nefrotóxicos y cirugía o traumatismos severos), la anticipación es la clave de la prevención.

3. A la cabecera del enfermo, todavía hoy es a veces difícil diferenciar la insuficiencia renal funcional de la NTA. Esta dificultad es lógica si se tiene en cuenta la transición insensible existente desde un trastorno funcional a uno orgánico: poner uno u otro apellido al FRA, en cierto modo, implica establecer una marca arbitraria en un momento evolutivo. Por ello, los criterios utilizados han sido muy heterogéneos y la literatura resulta especialmente confusa. La pretensión de sentenciar la cuestión mediante la aplicación casi automática de índices tiene mucho de simpleza: no hay ningún dato químico que demuestre NTA, que sea patognomónico de esta situación. La incorporación de la excreción fraccional de sodio y del índice de fallo renal²⁴⁻²⁶ aportan realmente poco a la utilidad de los parámetros tradicionales y, por supuesto, muy poco al análisis clínico meticuloso de la instauración y evolución del FRA²⁷.

Por todas estas, entre otras muchas, razones podemos concluir que el FRA permanece como un desafío no resuelto desde hace décadas, como un tema tan central de la nefrología ahora como hace 30 años, como un capítulo de apasionante interés. Y, sin embargo, resulta curioso constatar que el interés de los nefrólogos españoles por el FRA parece haberse atenuado y que sus inquietudes actuales están muy preferentemente centradas en la uremia terminal y su tratamiento. En efecto, si utilizamos como índice de ese interés los resúmenes en-

TABLA I

RESUMENES ENVIADOS A LAS REUNIONES DE LA S. E. N. ²⁸⁻³⁰

Reunión	Año	Ciudad	Número de resúmenes			
			FRA	Hipertensión	Glomerulopatías	IRC (con terapéutica)
XIII	1981	Málaga	6	18	28	89
XIV	1982	Alicante	7	18	19	81
XV	1983	Oviedo	5	22	20	106

viados a las tres últimas reuniones de la Sociedad Española de Nefrología (tabla I) se deduce que el FRA interesa muy poco: apenas un 6 % de lo que interesa la insuficiencia renal crónica y su tratamiento. Hemos intentado argumentar que ese aparente desinterés está totalmente injustificado y que se precisa un esfuerzo conjunto para conocer realmente aspectos básicos paradójicamente ignorados y para unificar criterios.

BIBLIOGRAFIA

- WING, A. J.; BROYER, M.; BRUNNER, F. P.; BRYNGER, H.; CHALLAH, S.; DONCKEWOLCKE, R. A.; GRETZ, N.; JACOBS, C.; KRAMER, P., y SELWOOD, N. H.: «Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe, XIII». *Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc.*, 20: 5-75, 1982.
- STOTT, R. B.; CAMERON, J. S.; OGG, C. S., y BEWICK, M.: «Why the persistently high mortality in acute renal failure». *Lancet*, 2: 75-78, 1972.
- FIN, W. F.: «Recovery from acute renal failure». En *Acute Renal Failure*, Brenner and Lazarus eds. Saunders. Philadelphia, 1983, pp. 753-774.
- «Multiple organ Failure». Editorial. *Lancet*, 2: 72-73, 1977.
- BRTKUS, D. E.: «Persistent high mortality in acute renal failure. Are we asking the right questions». Editorial. *Arch. Intern. Med.*, 143: 209-212, 1983.
- KLEINKNECKT, D.; JUNGERS, P.; CHANARD, J.; BARBANEL, C.; GENEVAL, D., y RONDON-NUCETE, M.: «Factors influencing immediate prognosis in acute renal failure». *Adv. Nephrol.*, 1: 207-230, 1971.
- BAEK, S. M.; MAKABALI, G. G., y SHOEMAKER, W. C.: «Clinical determinants of survival from postoperative renal failure». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 140: 685-689, 1975.
- ANDERSON, R. J.; LINAS, S. L.; BERNS, A. S.; HENRICH, W. L.; MILLER, T. R.; GABOWN, P. A., y SCHRIER, R. W.: «Nonoliguric acute renal failure». *N. Engl. J. Med.*, 296: 1134-1138, 1977.
- DIAMOND, J. R., y YOBURN, D. C.: «Nonoliguric acute renal failure». *Arch. Intern. Med.*, 142: 1882-1884, 1982.
- KRAMAN, S.; KHAN, F.; PATEL, S., y SERIFF, N.: «Renal failure in the respiratory intensive care unit». *Crit. Care Med.*, 7: 263-266, 1979.
- McMURRAY, S. D.; LUFT, F. C.; MAXWELL, D. R.; HAMBURGER, R. J.; FUTTY, D.; SZWED, J. J.; LAVELLE, K. J., y KLEIT, S. A.: «Prevailing patterns and predictor variables in patients with acute tubular necrosis». *Arch. Intern. Med.*, 138: 950-955, 1978.
- ANDERSON, R. J., y SCHRIER, W. W.: «Clinical spectrum of oliguric and nonoliguric acute renal failure». En *Acute Renal Failure*. Brenner and Stein eds. Churchill Livingstone. New York, 1980, pp. 1-16.
- AMERIO, A.; CAMPESE, V. M.; CORATELI; DAGOSTINO, F.; MICELI, M.; PASSAVANTI, G., y PETRARULO, F.: «Prognosis in acute renal failure accompanied by jaundice». *Nephron.*, 27: 152-154, 1982.
- TILNEY, N. L., y LAZARUS, J. M.: «Acute renal failure in surgical patients. Causes, clinical patterns and care». *Surg. Clin. North Am.*, 63: 357-377, 1983.
- RASMUSSEN, H. H., y IBELS, L. S.: «Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risks factors». *Am. J. Med.*, 73: 211-218, 1982.
- STEIN, J. H., y SORKIN, M. I.: «Pathophysiology of a vasomotor and nephrotoxic model of renal failure in the dog». *Kidney Int.*, 10: pp. S86-S93, 1976.
- HOSTETTER, T. H.; WILKES, B. M., y BRENNER, B. M.: «Mechanisms of impaired filtration in acute renal failure». En *Acute Renal Failure*. Brenner and Stein eds. Churchill Livingstone. New York, 1980, pp. 520-78.
- STEINHAUSEN, M.; PAREKH, N., y ZIMMERHACKL, B.: «Pathophysiology of acute renal failure». En *Acute Renal Failure*. Karger ed. Basel, 1982, pp. 9-22.
- OKEN, D. E.; LANDWEHR, D. M., y KIRSHBAUM, B. B.: «On the pathogenesis of murine experimental acute renal failure». En *Acute Renal Failure*. Karger ed. Basel, 1982, pp. 1-8.
- FLAMENBAUM, W.: «Pathophysiology of acute renal failure». *Arch. Intern. Med.*, 131: 911-928, 1973.
- HERMRECK, A. S.: «The pathophysiology of acute renal failure». *Am. J. Surg.*, 144: 605-610, 1982.
- COX, J. W.; BAEHLER, R. W.; SHARMA, H.; DORISIO, T.; OSGOOD, R. W.; STEIN, R. H., y FERRIS, T. F.: «Studies on the mechanism of oliguria in a model of unilateral acute renal failure». *J. Clin. Invest.*, 53: 1546-1558, 1974.
- FLAMENBAUM, W., y WILSON, D.: «Models of acute renal failure». *Proc. VII Int. Cong. Nephrol. Montreal, 1976*, pp. 687-693.
- ESPINEL, C. H.: «The FENA test: use in the differential diagnosis of acute renal failure». *JAMA*, 236: 579-581, 1976.
- MILLER, T. J.; ANDERSON, R. J.; LINAS, S. L.; HENSICH, W. L.; BERNS, A. S.; GABOW, P. A., y SCHRIER, R. W.: «Urinary diagnostic indices in acute renal failure: a prospective study». *Ann. Intern. Med.*, 89: 47-50, 1978.
- ESPINEL, C. H., y GREGORY, A. W.: «Differential diagnosis of acute renal failure». *Clin. Nephrol.*, 13: 73-76, 1980.
- OKEN, D. E.: «On the differential diagnosis of acute renal failure». *Am. J. Med.*, 71: 916-920, 1981.
- Resúmenes de la XIII Reunión de la Sociedad Española de Nefrología. *Nefrología*, I. Supl. I, 1981, pp. 3-82.
- Resúmenes de la XIV Reunión de la Sociedad Española de Nefrología. *Nefrología*, II. Supl. I, 1982, pp. 8-79.
- Resúmenes de la XV Reunión de la Sociedad Española de Nefrología. *Nefrología*, III. Supl. I, 1983, pp. 14-67.