

Insuficiencia renal aguda por cólera: Valoración de la injuria renal. Tratamiento y mortalidad en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins

M. Camacho Bonilla

Servicio de Nefrología. Hospital Edgardo Rebagliati Martins. IPSS. Lima (Perú).

Introducción

Los primeros casos de cólera en el Perú fueron reportados en enero de 1984. El *Vibrión cholerae* serotipo No-01 fue el agente asociado a este brote no epidémico¹.

El cólera con carácter de epidemia fue iniciado en enero de 1991 en la ciudad de Chancay, a 100 km al norte de la capital peruana, y a inicios de febrero se aisló el *Vibrión cholerae* serotipo 01, biotipo El Tor, variedad Inaba, confirmándose la presencia de cólera en el Perú^{2,3}.

Una de las complicaciones más graves de los pacientes afectados por el cólera la constituye la insuficiencia renal aguda. La ausencia de información, la falta de experiencia en el manejo de estos pacientes, así como el carácter novedoso de esta enfermedad en Suramérica, nos motivó a llevar a cabo el presente trabajo, con la finalidad de valorar el daño renal, determinar la mortalidad y evaluar el tratamiento empleado durante la presente epidemia.

Pacientes y métodos

Para los efectos del trabajo, en el Servicio de Nefrología y Emergencia del Hospital Edgardo Rebagliati Martins, del IPSS, Lima (Perú), un hospital de 1.300 camas afiliado al sistema universitario, se identificaron todos los casos de pacientes con insuficiencia renal aguda por cólera durante 14 semanas en la «meseta» de la epidemia desde inicios de febrero de 1991.

Se revisaron las historias clínicas de estos pacientes, registrándose los valores del sedimento, informe anatomopatológico de las biopsias renales, grupo etario, alimentación sospechosa, fuente de infección, factores predisponentes, desencadenantes, y se verificó la evolución clínica, incluyendo la decisión del tratamiento dialítico o conservador.

Definiciones operacionales

Cólera. Paciente con cólera fue aquel que tenía diagnóstico clínico y bacteriológico.

Insuficiencia renal aguda. Se tipificó como tal a los pacientes con cólera que presentaron urea mayor de 40 mg% y creatinina mayor de 1,5 mg%.

No se incluyeron en este trabajo pacientes gestantes y menores de 16 años.

Resultados

Durante 14 semanas de estudio, de 3.000 pacientes admitidos con diagnóstico de cólera, se registraron 150 pacientes con IRA, incidencia del 5%.

De los grupos etarios, el más afectado correspondió a los mayores de 60 años (50%) (fig. 1). El alimento sospechoso de infección, considerando ingesta de pescado, alcanzó un 3%, e ingesta de otros alimentos, el 97%. La fuente de infección correspondió en el 80% a ingesta ambulatoria de alimentos y en el 20% a ingesta intradomiciliaria.

Entre los factores predisponentes de IRA, la mayoría fue por edad mayor de 50 años (tabla I). Entre los factores desencadenantes se identificó la hipotensión arterial en el 75% de los casos y el shock hipovolémico en el 25% restante (tabla II).

Los niveles de urea en mg% fueron de 50 a 100 en el 51% de los pacientes, de 100 a 150 en el 16%, de 150 a 200 en el 19% y más de 200 en el 14%. Los niveles de creatinina en mg% oscilaron entre 1,5 a 5,4 en el 62%, de 5,5 a 10,4 en el 27% y más de 10,5 en el 11%.

El período oligúrico duró un día en el 61% y fue mayor de cuatro días en el 8% (fig. 2). Sedimento patológico (hematuria microscópica, proteinuria y cilindruria) se encontró en el 23% de los casos. Este hallazgo fue de presentación precoz y permanencia fugaz (tabla III).

Se realizaron cuatro biopsias; en todas ellas se identificó necrosis tubular aguda (NTA) y nefritis intersticial (NI); la inmunofluorescencia fue negativa.

El 90% de los pacientes recibió tratamiento de rehi-

Correspondencia: Dr. M. Camacho Bonilla.
Servicio de Nefrología.
Hospital Edgardo Rebagliati Martins.
Lima. Perú.

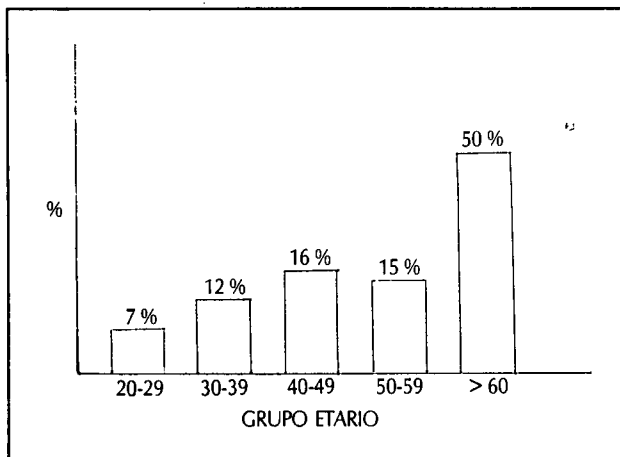


Fig. 1.—IRA. Grupos etarios.

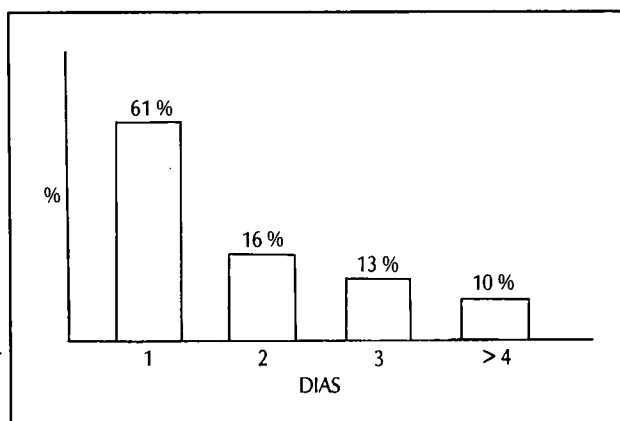


Fig. 2.—IRA. Período oligúrico.

dratación y restricción de alimentos proteicos. Sólo un 10 % (15 pacientes) requirió diálisis; de los pacientes dializados, la mayoría tuvo más de 60 años y falleció el 20 % (tres pacientes) como resultado del shock hipovolémico, acidosis metabólica severa y uremia.

La mortalidad de pacientes por IRA con cólera fue del 2 %.

Discusión

En los primeros cinco casos de diarrea aguda producidos por el *Vibrión cholerae*, reportados en el Perú en 1984, no se encontraron alteraciones renales porque fueron casos de deshidratación leve¹.

Sin embargo, en el brote epidémico de cólera en febrero de 1991 encontramos que el 23 % de los pacientes con IRA presentaron cilinduria, proteinuria leve y hematuria microscópica.

Tabla I. Epidemia del cólera

Factores predisponentes de IRA	%
Edad	78
Hipertensión arterial	16
Diabetes mellitus	8

Tabla II. Epidemia de cólera

Factores desencadenantes de IRA	%
Hipotensión arterial	75
Shock hipovolémico	25

Tabla III. Epidemia del cólera

IRA Hallazgos en el sedimento urinario	%
Hematuria microscópica	23
Proteinuria leve	23
Cilindruria	23

Tabla IV. Epidemia del cólera

IRA. Hallazgos histológicos e inmunofluorescencia
Necrosis tubular
Nefritis intersticial
Inmunofluorescencia: negativa

La proteinuria leve y la cilinduria son hallazgos frecuentes en casos de IRA establecida como consecuencia de fenómenos isquémicos que producen lesiones en el túbulo renal^{4,5}, y la hematuria microscópica generalmente está relacionada con IRA secundarias a glomerulopatías^{5,6}.

En nuestros casos de IRA asociadas a cólera encontramos: proteinuria leve, cilinduria y hematuria microscópica. Estos hallazgos se han observado en enfermedades infecciosas con compromiso renal tubulointersticial sin evidencia de daño glomerular⁷. Nosotros biopsiamos cuatro pacientes con IRA por cólera que presentaron el sedimento urinario patológico y encontramos: NTA y NI, con ausencia del *Vibrión cholerae*, y la inmunofluorescencia fue negativa. Estos resultados nos llevan a la conclusión de que la IRA y los sedimentos urinarios patológicos en el cólera son el resultado de cambios hemodinámicos como consecuencia de la deshidratación severa.

Además encontramos que este sedimento patológico se presentó en pacientes con IRA que se resolvieron mé-

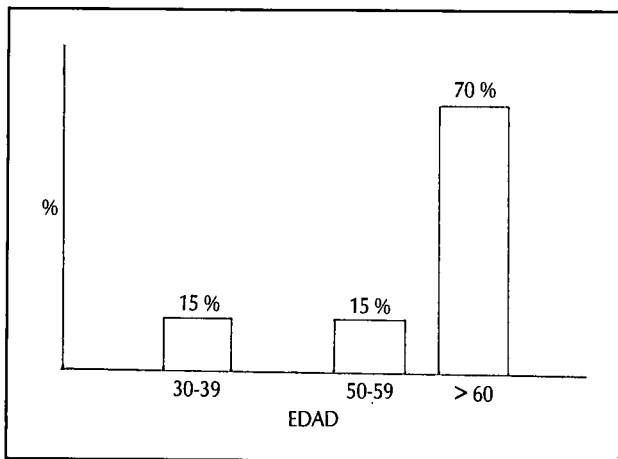


Fig. 3.—IRA. Hemodiálisis. Edad.

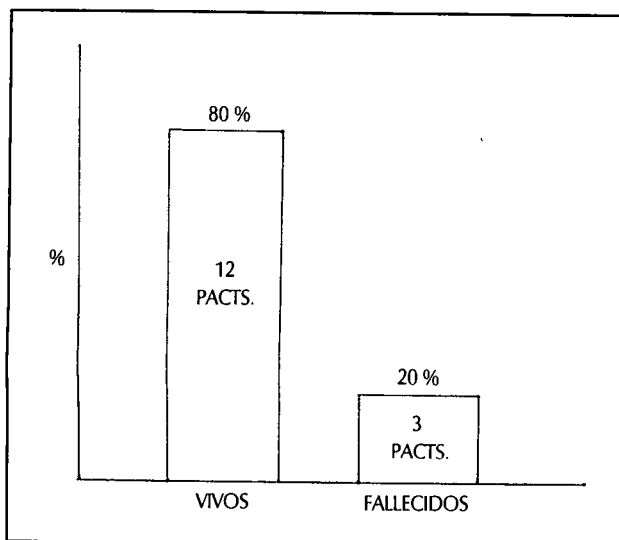


Fig. 4.—Hemodiálisis. Mortalidad.

dicamente, como en aquellos que necesitaron diálisis, por lo que su presencia no está relacionada con el pronóstico ni con la severidad del daño renal.

El 65 % de los casos de IRA se presentaron en el grupo etario mayor de 50 años, siendo el más comprometido el grupo mayor de 60 años (50 %). Esta observación ha sido confirmada por otros autores, señalando que uno de los factores predisponentes más importantes para el establecimiento de la IRA es el envejecimiento, que se acompaña de disminución del flujo sanguíneo renal con mecanismos de concentración relativamente normales, característicos de los cambios degenerativos (nefroscleróticos), que ocurren en el riñón a través del proceso de envejecimiento⁸. Este deterioro normal se incrementa si existen otros factores, como la hipertensión arterial o la dia-

betes mellitus, que reducen el flujo sanguíneo renal por disminución del lumen vascular.

La hipotensión arterial y el shock hipovolémico que observamos en nuestros pacientes con cólera fueron los factores desencadenantes de IRA. La severidad de la IRA estuvo directamente relacionada con la presencia de los factores predisponentes ya mencionados.

El 77 % de las IRA fueron prerrenales, que recuperaron la función renal con el uso intravenoso de soluciones isotónicas, que oscilaron entre 12 l a las 24 h hasta 25 l a las 72 h. En este grupo de pacientes, el período oligúrico varió desde 24 h (61 %) hasta 48 h (16 %). El 23 % restante presentó IRA establecida, de los cuales un 13 % fue tratado médicamente con balance hidrosalino y restricción de dieta proteica y el 10 % fue sometido a tratamiento hemodialítico.

Todos nuestros pacientes recuperaron la función renal; sin embargo, la evolución a la insuficiencia renal crónica se ha observado⁹.

De los pacientes que fueron tratados con hemodiálisis, el 70 % correspondió al grupo etario mayor de 60 años, siendo el promedio de tres hemodiálisis por paciente.

En el grupo de pacientes que fueron tratados médicamente no se registraron fallecidos. En contraposición, en el grupo que fue dializado se encontró un 20 % de mortalidad. Pareciera que la hemodiálisis empeorara la supervivencia de los pacientes con IRA; sin embargo, los pacientes sometidos a hemodiálisis fueron los más severamente enfermos, con acidosis metabólica, uremia severa, tendencia a la hipotensión arterial y con un promedio de edad mayor de 60 años. En estas condiciones hay más probabilidades de que estos pacientes tengan fallas multisistémicas^{10,11} que determinen su fallecimiento. Aunque el porcentaje de mortalidad alcanzó el 20 % de los pacientes con IRA en hemodiálisis, este porcentaje no es muy alto si consideramos la alta mortalidad de los pacientes con IRA sometidos a hemodiálisis por causas quirúrgicas, traumas o sepsis^{10,12}, que pueden alcanzar hasta el 76 %. En todos los casos, la chance de sobrevivir es inversamente relacionada a la edad y a la severidad de la uremia.

A pesar de que el 20 % de los pacientes en hemodiálisis fallecieron, esta incidencia de mortalidad puede disminuir si mejoramos las condiciones hemodinámicas, así como el estado ácido-base de los pacientes con IRA por cólera que serán sometidos a hemodiálisis.

En suma, y de acuerdo con la veracidad de lo anunciado anteriormente, se puede concluir lo siguiente:

1. La injuria renal en pacientes con cólera es secundaria a cambios hemodinámicos que pueden evolucionar a IRA establecida, donde el estudio histológico muestra necrosis tubular aguda y nefritis intersticial.

2. El sedimento urinario patológico, caracterizado por hematuria microscópica, proteinuria leve y cilindruria, es hallazgo frecuente, de presentación precoz y fugaz, y no tiene relación con el pronóstico ni con la severidad de la IRA.

3. El tratamiento médico conservador resuelve la mayoría de los casos. La hemodiálisis fue requerida en cinco de cada 100 pacientes con cólera.

4. La mortalidad por IRA es del 2 %; sin embargo, en pacientes que se dializan aumenta 10 veces; esto en relación al deterioro hemodinámico severo previo a su ingreso y a la edad del paciente.

Bibliografía

1. Guerra E, Guerrero C, Chaparro E, Yi A, Salazar L y Chea E: «Vibrión Cholerae» Non-01 Isolated from people with diarrhoea in Lima. *Lancet*, 28:218, 1984.
2. Uribe Ochoa J, Ortiz Sousa H, Pemberto Medina G y Ortiz Alvarez W: Cólera en el Perú: Primer caso diagnosticado clínicamente. *Revista de Farmacología y Terapéutica*, 1:8-9. Abril 1991.
3. Guevara Duncan J, Reyes N, Valencia E, Morocho L, Ferrer-Cruz A y Huaroto L: Primeros aislamientos y antibiogramas de «Vibrión Cholerae» en el Perú. *Revista de Farmacología y Terapéutica*, 1:10-12. Abril 1991.
4. Tsanevs Kii y Levin-Gla: Change in the minory protein spectrum, due to the treatment of renal insufficiency in the acute period of experimental burn disease *Klin-Khir*, 3:368, 1990.
5. Cronin R: The patient with Acute Azotemia. En Schrier R. (ed.) *Manual of Nephrology. Diagnosis and therapy*, 142. Little Brown and Co. Boston, 1981.
6. Preston R, Stemmer Cl, Materson B, Pérez-Stable y Pardo V: Renal biopsia in 65 years of age or older. An analysis of results of 334 biopsias. *J Am Geriatric Soc*, 38(6):669-674. Junio 1990.
7. Eknoyan G y Olivero J: El riñón en las enfermedades infecciosas. Waldi N Suki y Garabel Eknoyan. *Patología renal en las enfermedades sistémicas*. Ed. Doyma, 1984.
8. Stanley S Franklin y Morton H Maxwell: Acute renal failure. Recognition of poor-risk patients. Morton H Maxwell y Charles R Kleeman (eds.) *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. Third edition. McGraw-Hill Book Company, 1980.
9. Hurtado A, Escudero E y Hernández J: Insuficiencia renal aguda secundaria a cólera: Estudio clínico. IV Congreso Peruano Nefrología. Lima (Perú).
10. Stantley S Franklyn y Morton H Maxwell: Acute renal failure. Mortality. Morton H Maxwell y Chalers R Kleeman (eds.) *Clinical Disorders of Fluids and Electrolyte Metabolism* McGraw-Hill Book Company, 767-778-779, 1980.
11. Turney JH: Why is mortality persistently high in acute renal failure? *Lancet*, 335:971, 1990.
12. Scott RB, Ogg CS, Cameron JS y Bewick M: Why the persistently high mortality in acute renal failure? *Lancet*, 8:75-78, 1972.