

# Revista Electrónica de Biomedicina Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Inicio Home

Indice del volumen

Comité Editorial Editorial Board

Comité Científico Scientific Committee

Normas para los autores Instruction to

Derechos de auto Convright

Contacto/Contact:

# INSUFICIENCIA RENAL AGUDA CON UREMIA NORMAL EN PACIENTE MONO-RENO SECUNDARIA A PIELONEFRITIS AGUDA

Musso CG<sup>1, 2</sup>, Vilas M<sup>1, 2</sup>, Fernandez Otero L<sup>2</sup>, Imperiali N<sup>1</sup>, Algranati L<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Centro Medico Agustin Rocca<sup>2</sup>. Argentina

carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2007;1:45-47

English version	
Comentario del revisor Jeyaraj Balasubramaniam. MD, DM. Resident Direc	tor. Kidney Care Centre. Tirunelveli. Tamilnadu, India.
Comentario del revisor Jesús Garrido, MD. Unidade de Nefrologia e Diálise	e. Hospital São Teotónio de Viseu. Viseu. Portugal
RESUMEN  La insuficiencia renal aguda es un sindrome que característicamente curs: hay situaciones clínicas en las cuales este sindrome puede cursar con un este reporte presentamos un caso clínico de una insuficiencia renal aguda con riñón único. El paciente presentaba una elevada excreción fraccional una caída del filtrado gomerular. Dicha excreción de urea elevada fue inter alteración en el recirculado intra-renal de la urea ambos producto de la pie mono-reno puede presentarse con un patrón de insuficiencia renal aguda	incremento de la creatininemia sin presentar elevación de la uremia. En con uremia normal secundaria a una pielonefritis aguda en un pacient de urea lo cual podía explicar su uremia normal pese a estar cursando pretada como secundaria a una diabetes insipida nefrogénica y una elonefritis aguda. Concluimos que la pielonefritis aguda en un paciente
PALABRAS CLAVE: Insuficiencia renal aguda, uremia normal, pielonefritis	·
SUMMARY Acute renal failure is a syndrome that usually runs with an increase in crea which this syndrome may run with an increase in plasma creatinine keepir failure with normal plasma urea level secondary to an acute pyelonephritis excretion of urea which could explain the normal plasma urea levels found excretion state was interpreted as a consequence of the nephrogenic diab that the acute pyelonephritis induced. In conclusion: Acute pyelonephritis with normal plasma urea levels.	ng normal the urea one. In this report we present a case of acute renal in a single kidney patient. The patient had an increased fractional despite of his reduced glomerular filtration. This increased urea etes insipidus and alteration of the intra-renal urea reciclying process
KEY WORDS: acute renal failure, normal uremia, acute pyelonephritis	

## INTRODUCCION

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que habitualmente cursa con aumento de los niveles plasmáticos de urea y creatinina, pues la filtración glomerular juega un rol central en la excreción de estas sustancias <sup>1</sup>.

Sin embargo, existen situaciones clínicas en las cuales la insuficiencia renal aguda puede cursar con niveles elevados de creatininemia pero sin mostrar incremento en los de urea. Dicho patrón de insuficiencia renal puede observarse en pacientes que poseen una dieta pobre en proteínas, una insuficiencia hepática y / o una diabetes insípida <sup>2-4</sup>.

En el siguiente reporte presentamos el caso de un paciente mono-reno que desarrolló una insuficiencia renal aguda con uremia normal secundaria a un cuadro de pielonefritis aguda.

#### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 62 años de edad, portador de Diabetes mellitus (tipo II) en tratamiento con glimepirida 4 mg/día. Litiasis renal (en el pasado). Nefrectomía derecha practicada 10 años atrás debido a una uropionefrosis. Hypercolesterolemia tratada con sinvastatina 10 mg/day y ezetimibe 10 mg/día

El paciente fue internado en nuestro hospital a raíz de presentar un cuadro de dolor lumbar izquierdo, disuria y fiebre de dos días de evolución. Se le efectuaron análisis de sangre y orina, hallándose como únicos datos positivos: abundantes piocitos y leucocitos en el sedimento urinario, un aclaramiento de creatinina bajo (35 ml/minuto), una uremia normal (29 mg/dl) y una creatininemia (2,1 mg/dl), y excreción fraccional de urea elevadas (80 %).

El paciente que estaba normo-natrémico y ligeramente hiperglucémico: 130 mg/dl, cursaba una insuficiencia renal con poliuria acuosa: volumen urinario 3000 cc y osmolalidad urinaria 176 mOsm/l.

El paciente no estaba medicado con drogas nefrotóxicas ni tenía evidencia clínica ni bioquímica de rabdomiólisis. No estaba cursando enfermedades potencialmente reducidoras de los niveles séricos de urea, tales como la malnutrición, la hepatopatía o el síndrome de Fanconi.

El caso fue interpretado como una insuficiencia renal aguda en un paciente con riñón único inducida por una pielonefritis aguda.

Una vez efectuados uro y hemocultivos, comenzó a ser tratado con ceftriaxona endovenosa (2 gramos/día). Luego el urocultivo desarrolló una Escherichia Coli sensible al esquema antibiótico iniciado.

Tras resolver el cuadro infeccioso los valores de uremia (39mg/dl), creatininemia (1.3 mg/dl), aclaramiento de creatinina (110 ml/minuto), así como la excreción fraccional de urea (48%) retornaron a sus rangos habituales (Tabla 1).

TABLA 1: Laboratorios antes y después de resuelta la pielonefritis aguda

Al Ingreso	Post- tratamiento antibiótico	Rango Normal
Hto 45 %		40-53 %
Hb 15 g/dl		13-17 g/dl
GB 17,0000/mm3	8000 /mm3	5,000 - 10,000 /mm3
UP: 29 mg/dl	39 mg/dl	20 - 50 mg/dl
CrP: 2.1 mg/dl	1.3 mg/dl	0.5 - 1.3 mg/dl
NaP: 135 mmol/l		135 - 145 mmol/l
KP: 4.6 mmol/l		3.5 - 5.5 mmol/l
GP: 140 mg/dl		70 - 110 mg/dl
GOT:16 UI/L		10 – 42 UI/L
GPT: 14 UI/ L		10 – 40 UI/L
CaP: 9 mg/dl		8.5 - 10.5 mg/dl
OU: 176 mOsm/l	200 (200 (200 (200 (200 (200 (200 (200	100 - 1400 mOsm/l
EFU: 80%	48.00%	234

Hto: hematocrito, Hb: hemoglobina, GB: glóbulos blancos, UP: uremia, CrP: creatininemia, NaP: natremia, KP: kalemia, GP: glucemia, GOT: glutámico oxalacético transaminasa, GPT: glutámico pirúvico transaminasa; CaP: calcemia, OU: osmolalidad urinaria, EFU: excreción fraccional de urea.

### DISCUSIÓN

La urea es el principal producto final del catabolismo proteico en los mamíferos. Su síntesis se realiza en el hígado y su excreción es llevada a cabo principalmente por los riñones. Bajo condiciones basales, esta sustancia es filtrada un 100% a nivel glomerular, aunque su excreción urinaria final es del 50%. Esta diferencia entre la cantidad de urea filtrada y aquella excretada se debe a su reabsorción a nivel de los túbulos proximales y en los sectores más distales de los túmulos colectores, próximos al extremo de los sectores papilares.

Además, dado que la urea también se secreta en el segmento S3 de los túbulos proximales, termina sufriendo un proceso de recirculado intrarenal que contribuye a la reducción de su excreción <sup>5-6</sup>.

La insuficiencia renal usualmente cursa con un incremento en los niveles séricos de urea y creatinina, pues en ambas sustancias la filtración glomerular juega un rol central en su excreción 1.

Sin embargo, hay situaciones clínicas en las cuales una insuficiencia renal aguda puede cursar con elevados niveles de creatininemia pero con niveles normales de uremia. Este fenómeno puede ser explicado principalmente por dos mecanismos fisio-patológicos:

- una baja producción de urea, como sucede en la desnutrición, insuficiencia hepática, etc
- un aumento en la excreción urinaria de urea (pese a la existencia de caída del filtrado glomerular), como ocurre durante disfunción tubular renal proximal (síndrome de Fanconi), diuresis osmótica (glucosuria, etc), diuresis acuosa (diabetes insípida), secreción tubular de urea (síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética), etc 6

En cuanto a la pielonefritis aguda, esta infección puede inducir diabetes insipida nefrogénica a raiz de generar una inflamación del intersticio renal, con la consiguiente alteración de la tonicidad medular <sup>7</sup>. Por otra parte, la pielonefritis aguda puede también perturbar el proceso de recirculación intra-renal de la urea <sup>8</sup>así como desencadenar una insuficiencia renal aguda en paciente mono-reno o portador de nefropatía crónica<sup>2</sup>

En el caso que reportamos pueden ser delineados tres sindromes:

- una insuficiencia renal aguda no-oligoanúrica secundaria a pielonefritis aguda. Situación que podría justificarse por haberse desarrollado dicha infección en un paciente anciano y mono-reno.
- una diabetes insipida nefrogénica (diuresis acuosa) secundaria al compromiso intersticial renal producto de la pielonefritis aguda.
- una elevada excreción de urea secundaria a una menor capacidad reabsortiva de agua y recirculación intra-renal de la urea. Ambos
  desórdenes atribuibles a la pielonefritis. Los mecanismos antes mencionados podrían explicar el aumento de la excreción fraccional de
  urea generandole al paciente la posibilidad de mantener uremias normales pese a la existencia de caída del filtrado glomerular.

#### CONCLUSIÓN:

La pielonefritis aguda en pacientes con riñón único puede presentarse como una insuficiencia renal aguda con uremia normal.

#### **REFERENCIAS**

- 1.- Tovar JL, Pascual J, Liaño F. Diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo. In Liaño F, Pascual J. Fracaso renal agudo. Barcelona. Masson. 2000: 103-125
- 2.- Faber M, Kupin W, Krishna, Narins R. The differential diagnosis of acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM. Acute renal failure. New York. Churchil Livingstone. 1993: 133-192
- 3.- Bataller R, Arroyo V. Fracaso renal agudo asociado a enfermedades hepáticas. Síndrome hepatorenal. In Liaño F, Pascual J. Fracaso renal agudo. Barcelona. Masson. 2000: 103-125:313-326
- 4.- Musso CG, Giordani C, Stonski E, Peralta M, Bonetto A, Jauregui R, Algranati L. Acute renal failure with normal plasma urea levels: a marker proximal tubular disfunction with diabetes insipidus. Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2004;2:65-68
- 5.- Bankir L. Trinh-Trang-Tan M. Urea and the kidney. In Brenner B. The Kidney. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000: 637-679
- 6.- Robertson G, Berl T. Pathophysiology of water metabolism. In Brenner B, The Kidney. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000: 1996: 873-928
- 7.- Andriole V. Urinary tract infections and pyelonephritis. In Wyngaarden J, Smith LL, Bennett JC. (Eds). Cecil Textbook of Medicine. W. B. Saunders. 1995: 593-598.
- 8.- Gilbert RM, Weber H, Turchin L, Fine LG, Bourgoignie JJ, Bricker NS. A study of the intrarenal recycling of urea in the rat with chronic experimental pyelonephritis.Clin Invest. 1976 58(6): 1348-1357.

Comentario del revisor Jeyaraj Balasubramaniam. MD, DM. Resident Director. Kidney Care Centre. Tirunelveli. Tamilnadu, India.

Es una triste realidad que a veces no se piensa en la presencia de insuficiencia renal sino hasta que aparece anuria o una elevación de la uremia del paciente. Sin embargo, es bien conocido que la urea no es un indicador absolutamente confiable de función renal, y si bien no existe aun un marcador exacto de la misma, se ha comenzado a utilizar la cistatina C con tal fin.

El ilustrativo caso clínico presentado por Musso et al. contribuye a recordarnos que la insuficiencia renal con uremia normal existe, especialmente en los pacientes ancianos. Este reporte, así como aquel del "sindrome intermedio" (Electron J Biomed 2004; 3:33-35) remarcan que los cuadros clínicos en los ancianos deben ser interpretados desde una perpectiva propia, distinta de la aplicada a la atención de los jóvenes.

Comentario del revisor Jesús Garrido, MD.Unidade de Nefrologia e Diálise. Hospital São Teotónio de Viseu. Viseu. Portugal

Musso et al, presentan un caso clínico, en la línea de otros ya publicados en esta revista y cuya discusión fisiopatológica puede ser consultada en esos trabajos. El caso está descrito de manera simple y llama la atención para la aparición cada vez mas frecuente de cuadros de IRA con uremia normal en un grupo etario cada vez mas prevalente y en el que son frecuentes otros factores colaboradores como la desnutrición.

Recivido: 23 de Deciembre de 2006. Recibido revisado: 12 de Abril de 2007.

Publicado: 28 de April de 2007.