



ISSN: 1697-090X

[Inicio Home](#)

[Indice del volumen
Volume index](#)

[Comité Editorial
Editorial Board](#)

[Comité Científico
Scientific Committee](#)

[Normas para los
autores Instruction to
Authors](#)

[Derechos de autor
Copyright](#)

[Contacto/Contact:](#)

SINDROME INTERMEDIO: UN PATRÓN TÍPICO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL ANCIANO

Musso CG, Luque K, Reynaldi J, Pidoux R, Greloni G, Algranati L

Servicio de Nefrología - Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2004;3:36-38.

[Comentario del Revisor Dr. Javier Lavilla](#). Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Pamplona. España

[Comentario del Revisor David Rush MD](#). Section of Nephrology, Department of Medicine, University of Manitoba. Winnipeg. Canada

RESUMEN:

La insuficiencia renal aguda es frecuente en el anciano. Esto se debe por un lado a los cambios estructurales y funcionales propios del riñón senil, y por otro a la gran exposición que esta población tiene a la polifarmacia, y su reducida capacidad para metabolizar los medicamentos.

En este reporte presentamos el caso de una mujer de 70 años que desarrolló una insuficiencia renal aguda secundaria a severa deshidratación, mostrando un patrón clínico y de laboratorio propio de un síndrome intermedio: laboratorios compatibles con una insuficiencia renal parenquimatosa (sodio urinario, uremia y creatininemia elevadas), pero con una respuesta favorable a la hidratación. Las principales características del riñón senil que predisponen al desarrollo del síndrome intermedio: son la disautonomía vascular y la reducida capacidad en la recuperación de sodio y agua. El síndrome intermedio es un patrón típico de insuficiencia prerrenal en el anciano.

SUMMARY:

Acute renal failure is a frequent entity in the elderly. This is due on one hand to the structural and physiological changes of the aged kidney, and on the other hand to the exposure of this population to polypharmacy and their reduced capability to metabolize drugs.

In the present report we present a case of a seventy year-old woman who developed acute renal failure secondary to severe dehydration with a clinical and laboratory pattern of an intermediate syndrome: laboratory results compatible with parenchymal renal insufficiency (elevated urinary sodium, plasma urea and creatinine), but with a positive response to hydration. The main characteristics of the aged kidney that predispose to the development of an intermediate syndrome are: vascular dysautonomy and reduced capability of sodium and water reabsorption. The intermediate syndrome is a typical pattern of pre-renal insufficiency in the elderly.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal aguda es un síndrome renal frecuente en el anciano. Esto se debe a los cambios morfológicos y estructurales renales generados por el envejecimiento, así como la mayor exposición que los ancianos tienen a la polifarmacia y su menor capacidad para metabolizar los medicamentos¹. A continuación se presenta un caso clínico de insuficiencia renal pre-renal con un patrón típico de los ancianos.

CASO CLÍNICO:

Una mujer de 70 años, fue ingresada en nuestro hospital presentando síndrome confusional en el contexto de severa hipernatremia e insuficiencia renal aguda.

Al examen físico presentaba sequedad oral y axilar, ortostatismo, oliguria, hipotensión arterial (tensión arterial: 90-50 mmHg) y leve hipotermia (temperatura rectal 36.8°C).

La paciente era una persona autosuficiente, que no tomaba medicaciones. Una semana antes de su internación había comenzado con diarrea acuosa que progresivamente le generó una severa deshidratación. Si bien al momento de la internación no tenía ya más diarrea, aun presentaba marcada contracción de volumen.

Los niveles de uremia (195 mg/dl), creatininemia (7,3 mg/dl) y sodio urinario (Nau: 90 mmol/l) eran elevados. También se documentó acidosis metabólica hiperclorémica (pH: 7.32/bicarbonato: 11 mmol/l). La ecografía renal fue normal. Se le tomaron hemocultivos y se le suministró tres litros de agua por día por medio de una sonda nasoyeyunal. A partir de la rehidratación fue mejorando su sensorio, diuresis, natremia, uremia, creatininemia, y estado ácido-base. Los hemocultivos fueron negativos.

Luego de ocho días de tratamiento, la insuficiencia renal aguda resolvió normalizando la paciente su estado psíquico y laboratorios (Tabla 1).

TABLA 1: Principales Analisis Durante la Internación

	Día de ingreso	2º día	3º día	4º día	5º día	6º día	8º día	Valores normales
Uremia (mg/dl)	195	179	199	143	90	41	35	20-40
Creatininemia(mg/dl)	7.3	6	4.8	3	1.9	1.3	1	0.7-1
Natremia (mmol/l)	177	159	151	146	146	143	139	135-145
Kalemia (mmol/l)	3.4	3.4	3.5	2.9	5	4.6	3.8	3.5-5.5
Cloremia (mmol/l)	147	127	118	116	113	110	-	90-100
pH	7.32	7.37	7.33	7.34	-	7.38	7.40	7.40 ± 4
Bicarbonatemia (mmol/l)	11	19	17	19	-	22	24	24 ± 2

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal aguda es usualmente clasificada en tres categorías dependiendo de su mecanismo fisiopatológico²:

- 1) Insuficiencia renal pre-renal: debida a hipoperfusión renal secundaria a hipovolemia real o efectiva: depleción de volumen, caída del volumen minuto cardíaco, vasodilatación periférica o redistribución del fluido extracelular.
- 2) La insuficiencia renal intrínseca: con daño parenquimatoso secundario a hipoperfusión prolongada (isquemia) o toxicidad renal^{2,3}.
- 3) La insuficiencia post-renal: obstrucción de la vía urinaria².

Para distinguir entre insuficiencia renal secundaria a hipovolemia real e insuficiencia renal parenquimatosa, se consideran generalmente tres parámetros: la evaluación clínica, los laboratorios y la respuesta a la expansión de volumen². Por ejemplo, si un paciente tiene bajo sodio urinario, uremia francamente más elevada que la creatininemia, signos de deshidratación y una respuesta positiva a la expansión de volumen, probablemente dicha persona tendrá una insuficiencia pre-renal; mientras que si un paciente posee cilindros urinarios, alto sodio urinario, uremia y creatininemia elevadas, edema y ausencia de respuesta a la expansión de volumen, dicho paciente tendrá una insuficiencia renal intrínseca o parenquimatosa^{4,5}.

Sin embargo, existe una tercera situación conocida como síndrome intermedio⁶. Este consiste en un cuadro en el cual un paciente posee laboratorios compatibles con una insuficiencia renal parenquimatosa, es decir sodio urinario, uremia y creatininemia elevadas, pero que mejora con la expansión de volumen, como si fuera una insuficiencia pre-renal. Sin embargo, el síndrome intermedio mejora más lentamente que una insuficiencia pre-renal: su recuperación lleva más de veinticuatro horas pero no más de una semana. Histológicamente, el síndrome intermedio representa una necrosis tubular aguda parcial, una situación intermedia entre la ausencia absoluta de necrosis tubular (insuficiencia pre-renal) y su instalación total (insuficiencia renal parenquimatosa)⁶.

Muchas características del riñón senil predisponen al anciano a padecer síndrome intermedio⁷:

- Anatómicamente, el riñón senil sufre una reducción del número de sus glomérulos y de sus capilares glomerulares como consecuencia del proceso de glomerulosclerosis senil. Esto predispone al riñón a desarrollar más fácilmente daño parenquimatoso ante el accionar de diversas noxas nefrotóxicas⁸
- Su defensa reducida contra la hipoperfusión renal a raíz de la presencia de disautonomía: esto significa que la autoregulación vascular está alterada de modo que el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular no son constantes cuando la perfusión renal sufre cambios significativos².
- Su defensa reducida contra los estados de contracción de volumen debido a la presencia hipodipsia primaria, elevada soduria y reducida capacidad de reabsorción acuosa⁹. El aumento de la pérdida urinaria de sodio se debe a una disminución en la reabsorción del mismo a nivel del asa ascendente de Henle¹⁰, y en la nefrona distal⁸. Además, los niveles aumentados en los ancianos de los factores atriales contribuyen al aumento de la soduria¹⁰.

La reabsorción de agua está disminuida a raíz de la hipotonicidad medular y su menor respuesta a la hormona antidiurética¹¹, debido a la presencia de hipodipsia primaria.

- La fragilidad tubular senil, la cual es atribuida al reducido número de mitocondrias de las células tubulares del riñón del anciano. Esta característica podría significar para dichas células una reducción de su reserva energética con la cual poder hacer frente a situaciones de isquemia (9).

Todos los cambios antes mencionados hacen al riñón senil más susceptible a desarrollar necrosis tubular aguda parcial, y en consecuencia mostrar un patrón compatible con síndrome intermedio.

La documentada acidosis metabólica hiperclorémica fue probablemente secundaria a un defecto de la amoniogénesis.

CONCLUSIÓN:

El síndrome intermedio es un patrón típico de insuficiencia pre-renal en el anciano.

REFERENCIAS

- 1) Macías Núñez J, Sanchez Tomero J. Acute renal failure in old people. In Macías Núñez J, Cameron JS (Eds). Renal function and disease in the elderly. London. Butterworths; 1987: 461
- 2) Faber M, Kupin W, Krishna G, Narins R. The differential diagnosis of acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM (Eds). Acute renal failure. New York. Churchill Livingstone. 1993:133-139
- 3) Faber M, Kupin W, Krishna G, Narins R. The differential diagnosis of acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM (Eds). Acute renal

failure. New York. Churchill Livingstone. 1993:147-148

4) Faber M, Kupin W, Krishna G, Narins R. The differential diagnosis of acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM (Eds). Acute renal failure. New York. Churchill Livingstone. 1993:149-184

5) Miller T, et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure. Annals of Internal Medicine 89: 47, 1978.

6) Chapman A, Legrain M. Acute tubular necrosis and interstitial nephritis. In Hamburger J, Crosnier J, Grunefeld JP (Eds). Nephrology. New York. Wiley-Flammarion. 1979: 383

7) Musso C, Macías Nuñez JF, Mayorga M. «Value of the urinary sodium in diagnosis of the sort of renal insufficiency in the elderly» Rev Arg Ger Ger 16: 129, 1996

8) Musso C. Geriatric nephrology and the "nephrogeriatric giants". International Urology and nephrology 34:255-256, 2002

9) Macías J, Bonda A, Rodríguez JL. Physiology and disorders of water balance and electrolytes in the elderly. In Macías J, Cameron JS. (Eds). Renal function and disease in the elderly. London. Butterworths. 1987: 67-92

10) Musso C, Macías Nuñez. El riñón del anciano: morfología y función. Principales neuropatías. In Salgado A, Guillén F, Ruipérez I (Eds). Manual de Geriatria. Barcelona. Masson. 2002: 401

11) Musso C, Fainstein I, Kaplan R, Galinsky D, Macías Nuñez JF. El paciente con trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base. In Macías Nuñez JF, Guillén Llera F, Ribera Casado JM. Geriatria desde el principio. Barcelona. Glosa. 2002. 247-248

Comentario del Revisor Dr. Javer Lavilla. Servicio de Nefrología. Clínica Universitaria. Pamplona. España

El fracaso renal agudo en el paciente senil es un problema clínico relevante. Son pacientes con un peor control del medio interno, y con una disminución o ausencia de reserva funcional renal (por la pérdida progresiva de nefronas funcionantes debido al envejecimiento, acelerada en muchos casos por la presencia de algún proceso crónico como la diabetes, hipertensión arterial, ingesta crónica de fármacos, etc...). La mayor parte de los casos de fracaso renal agudo extrahospitalario en esta población son de naturaleza funcional debido a una hipovolemia absoluta (deshidratación por aumento de las pérdidas -fiebre, deposiciones-), relativa no inflamatoria (problemas hemodinámicos -insuficiencia cardíaca-, o no hemodinámicos -disminución de la oxigenación-) o relativa inflamatoria (procesos inflamatorios infecciosos o no de evolución aguda o subaguda que comprometen la volemia vascular). Existe un porcentaje también significativo entre estos pacientes del fracaso renal agudo obstructivo por cuadros de retención urinaria aguda (habitualmente de naturaleza prostática), mientras que los fracasos propiamente renales o parenquimatosos suelen estar menos representados siendo ocasionados por tóxicos o, no podemos olvidarnos, por procesos inmunológicos (vasculitis).

Ahora bien, este trabajo pone de relieve que en ciertos pacientes podemos observar un fracaso renal agudo "en tránsito" o "intermedio", es decir, a caballo entre el funcional y el parenquimatoso. Como se comenta en este caso clínico, es un fracaso que comparte un perfil bioquímico en orina propio de una necrosis tubular aguda pero que mejoran con la expansión de volumen. Este fracaso mixto puede corresponderse con un funcional en el que se está produciendo una lesión de las células tubulares como sucede en muchos fracasos renales extrahospitalarios que acontecen en personas con una reserva funcional reducida (como he comentado anteriormente). Sin embargo, este fracaso mixto funcional y en cierta medida parenquimatoso aparece con mucha frecuencia en el ámbito hospitalario. En el hospital el fracaso renal agudo suele ser multifactorial, coincidiendo factores funcionales que por su agresividad dan lugar a cierta necrosis tubular aguda, o que coexisten con otros que desencadenan esa lesión. Un ejemplo típico es el paciente con un proceso inflamatorio infeccioso que desarrolla una hipovolemia relativa, mientras que a la vez está recibiendo nefrotóxicos (aminoglucósidos). Este trabajo plantea la necesidad de seguir profundizando en la búsqueda de marcadores bioquímicos o radiológicos que ayuden a evaluar la presencia de esa lesión tubular. Entre estos marcadores destacan los enzimas urinarios (la *n*-acetilglucosaminidasa indicadora de lesión del túbulo proximal o la *gammaglutamiltranspeptidasa* marcadora de lesión del túbulo distal), o los índices de resistividad medidos mediante ecografía doppler renal, todavía no muy extendidos en la práctica clínica pero que pueden ser útiles en la evaluación de ese fracaso mixto en pacientes con un fallo funcional persistente o que están sometidos a un tratamiento con nefrotóxicos (quimioterápicos).

Otra conclusión de este trabajo es que la expansión de volumen es una maniobra terapéutica que nunca debe descartarse incluso cuando nos enfrentemos a un perfil urinario propio de una necrosis tubular aguda. Esta expansión de volumen se realiza con 500 ml de Suero Fisiológico (aumenta la perfusión medular renal) a ser posible por vía periférica (salvo que sea preciso un control de presión venosa central), asegurándonos al menos una adecuada volemia intravascular antes del empleo de diuréticos. Sin embargo, esta expansión debe hacerse con precaución en determinadas circunstancias como los pacientes con una cardiosclerosis importante (mala relajación diastólica), o con un cuadro inflamatorio grave con afectación pulmonar (aumento excesivo del agua extravascular intratorácica o pulmonar). En estas circunstancias es preciso un control de la función pulmonar con el fin de evitar una desaturación que condicione cierto fallo respiratorio.

Comentario del Revisor David Rush MD. Winnipeg Transplant Group Department of Medicine, University of Manitoba. Winnipeg. Canada

Musso y colaboradores describen bien los cambios funcionales que pueden exponer al paciente de edad a la insuficiencia renal aguda. Hay que resaltar los cambios anatómicos que ocurren en estos pacientes (que incluyen una reducción del tamaño renal, una disminución del número de glomérulos y el aumento del mesangio a expensas de una disminución del volumen capilar); como así también el metabolismo defectuoso de medicamentos potencialmente nefrotóxicos.

Recibido: 29 de julio de 2004. Revisado: 26 de Octubre de 2004.
Publicado: 3 de Noviembre de 2004