



ISSN: 1697-090X

[Inicio](#)
[Home](#)

[Índice 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:](#)



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

Musso CG^{1, 2}, Vilas M^{1, 2}, Fernandez Otero L², Jauregui R², Imperiali N¹ Algranati L¹

¹ Servicio de Nefrología¹ y Centro Medico Agustin Rocca². Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

[carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar](mailto:carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar)

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2006;1:52-56

[Comentario del Revisor Jesús Garrido MD.](#) Serviço de Nefrologia e Diálise, Hospital São Teotónio. Viseu. Portugal.

[Comentario del Revisor Jeyaraj Balasubramaniam, MD. PhD.](#) Resident Director. Kidney Care Centre. Tirunelveli. Tamilnadu, India.

[English version](#)

RESUMEN:

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que característicamente cursa con niveles plasmáticos elevados de urea y creatinina. Sin embargo, hay situaciones clínicas en las cuales este síndrome puede cursar con un incremento de la creatininemia sin presentar elevación de la uremia.

En este reporte presentamos un caso clínico de una insuficiencia renal aguda con uremia normal secundaria a una pielonefritis aguda en un paciente con riñón único. El paciente presentaba una elevada excreción fraccional de urea lo cual podía explicar su uremia normal pese a estar cursando una caída del filtrado gomerular. Dicha excreción de urea elevada fue interpretada como secundaria a una diabetes insípida nefrogénica y una alteración en el recirculado intra-renal de la urea ambos producto de la pielonefritis aguda. Concluimos que la pielonefritis aguda en un paciente mono-reno puede presentarse con un patrón de insuficiencia renal aguda con uremia normal.

Palabras Clave: insuficiencia renal aguda, uremia normal, pielonefritis aguda

SUMMARY

Acute renal failure is a syndrome that usually runs with an increase in creatinine and urea plasma levels. However, there are clinical situations in which this syndrome may run with an increase in plasma creatinine keeping normal the urea one.

In this report we present a case of acute renal failure with normal plasma urea level secondary to an acute pyelonephritis in a single kidney patient. The patient had an increased fractional excretion of urea which could explain the normal plasma urea levels found despite of his reduced glomerular filtration. This increased urea excretion state was interpreted as a consequence of the nephrogenic diabetes insipidus and alteration of the intra-renal urea recycling process that the acute pyelonephritis induced. In conclusion: Acute pyelonephritis in a single kidney patient can appear as a pattern of acute renal failure with normal plasma urea levels.

Key words: acute renal failure, normal uremia, acute pyelonephritis

INTRODUCCIÓN

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 sustancias¹.

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 insípida²⁻⁴.

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 glibeprida 4 mg/día.
- Litiasis renal (en el pasado)
- Nefrectomía derecha practicada 10 años atrás debido a una uropionefrosis.
- Hipercolesterolemia tratada con sinvastatina 10 mg/día 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 pirocitos 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 on poliuria acuosa: volumen urinario 3000 cc y osmolalidad urinaria 176 mOsm/l mg/dl (Tabla 1)

TABLA 1: Datos analíticos 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 / mm ³	8000 / mm ³	5,000 – 10,000 /mm ³
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		100 – 1400 mOsm/l
EFU	80%	48.00%	

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

El paciente no estaba medicado con drogas nefrotóxicas ni tenía evidencia clínica ni bioquímica de rabdomiólisis. No estaba cursando enfermedades potencialmente reductoras 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 g/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.

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 intra-renal que contribuye a la reducción de su excreción^{5, 6}.

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 excreción¹.

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 fisiopatológicos:

- 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 la 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), etc⁶

En cuanto a la pielonefritis aguda, esta infección puede inducir diabetes insípida nefrogénica a raíz de generar una inflamación del intersticio renal, con la consiguiente alteración de la tonicidad medular⁷. Por otra parte, la pielonefritis aguda puede también perturbar el proceso de recirculación intra-renal de la urea⁸, así como desencadenar una insuficiencia renal aguda en paciente mono-reno o portador de nefropatía crónica².

En el caso que reportamos pueden ser delineados tres síndromes:

- 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 insípida 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 generándole 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. Churchill 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 dysfunction with diabetes insipidus. *biomed.uninet.edu*: 2004
- 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 Jesús Garrido MD. Serviço de Nefrologia e Diálise, Hospital São Teotónio. Viseu. Portugal.

Musso y cols. presentan un caso clínico cuyo interés reside en la particularidad de ser un fracaso renal agudo normourémico y en los mecanismos que utilizan para explicarlo. Desde la publicación en 1956 por Ullrich y Jarausch¹, del papel de la urea como factor fundamental de la tonicidad medular, han sido muchos los trabajos que han ayudado entender los mecanismos de concentración y dilución urinaria. No obstante es interesante ver como agresiones a este medio pueden causar, además de la lesión tubulo-intersticial con insuficiencia renal, una alteración del equilibrio medular (concentración de urea, mecanismos de reciclaje tubular de la urea, sensibilidad a la vasopresina.) que determina una uremia normal por el aumento compensador de la excreción. Se sabe que la urea, utilizada habitualmente en la clínica como marcador de función renal, no es un indicador fiable². La variabilidad en su producción, reabsorción y excreción en función de diferentes factores (dieta, hepatopatía, cardiopatía, fármacos.) hace que sus niveles plasmáticos se vean afectados por otros motivos independientes del filtrado glomerular. Este trabajo ilustra perfectamente una de esas situaciones, mostrando un ejemplo mas de esa variabilidad.

Referencias

1. Ullrich KJ, Jarausch KH: Untersuchungen zum Problem der Harnkonzentrierung und Harnverdünnung. Pflugers Arch 262:S108-115, 1968.
2. Rickers H, Brochner-Mortensen J, Rodbro P: The diagnosis value of plasma urea for assessment of renal function. Scand J Urol Nephrol. 12:39-44, 1978.

Comentario del Revisor Jeyaraj Balasubramaniam, MD. PhD. Resident Director. Kidney Care Centre. Tirunelveli. Tamilnadu, India.

Dr.Musso, by intuitive observation of single case study , has brought to our notice more than one phenomenon.

1. Interstitial nephritis due to sepsis can cause proximal tubulopathy and so can present with features of tubular dysfunction.
2. Normal blood urea in the face of elevated creatinine is a marker of tubulopathy.
3. Fractional Excretion of Urea (FEUrea) is a useful index in diagnosing and assessing Acute Renal Failure.

Though these are not new, the way this simple presentation drives home these phenomena to a reader is greatly commendable. It is notable that Dr.Musso has already presented an illustrative case to show that tubulotoxic drugs can cause similar phenomena(Electron J Biomed 2004;2:1-78)

**Recibido 17 de febrero de 2006. Revisado 16 de Marzo de 2006
Publicado 27 de Marzo de 2006.**