

Casuística

HIPERCREATININEMIA PRE-RENAL EN UN ANCIANO: Respuesta del riñón senil ante un estado de hipoperfusión *Pre-Renal Hypercreatininemia in an Elderly Patient: Response of a Senile Kidney to a Hypoperfusion State*

Carlos Guido Musso, Fernando Alonso, Griselda Irina Bratti, Matilde Navarro, Manuel Villas, Federico Varela, Gustavo Greloni, Guillermo Rosa Diez

Medico de planta del Servicio de Nefrología del Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC) Servicio de Nefrología - Hospital Italiano de Buenos Aires

Nefrología, Diálisis y Trasplante 2013; 33 (1) Pag. 48-51

RESUMEN:

Clásicamente se describe a la insuficiencia renal aguda pre-renal como un cuadro clínico que se caracteriza por presentarse con uremia elevada y creatininemia normal (hiperazoemia pre-renal). Asimismo se ha descrito en la literatura que la insuficiencia renal pre-renal en personas ancianas (edad \geq 65 años) suele cursar con valores séricos elevados no sólo de urea (hiperazoemia) sino además de creatinina (hipercreatininemia).

En este reporte presentamos el caso de una mujer de 86 años de edad que presenta insuficiencia renal aguda con hipercreatininemia pre-renal y se analizan además las bases fisiopatológicas de este fenómeno.

INTRODUCCIÓN:

Se ha descrito a la insuficiencia renal aguda pre-renal como un cuadro clínico que se caracteriza por cursar con uremia elevada y creatininemia normal (hiperazoemia pre-renal), donde el riñón sufre un estado de hipoperfusión pero con preservación de su función tubular y aumento en la reabsorción fraccional de urea (1,2).

Sin embargo, existen reportes en la literatura que sostienen que la insuficiencia renal pre-renal en personas ancianas (edad \geq 65 años) suele cursar con valores séricos elevados no sólo de urea (hiperazoemia) sino además de creatinina (hipercreatininemia). Se trata de un fenómeno de origen funcional y que revierte tras la restitución de la perfusión renal (3,4).

En el presente reporte, se presenta un caso clíni-

co de hipercreatininemia pre-renal en un paciente anciano y se analizan además las bases fisiopatológicas de este fenómeno.

Caso Clínico:

Paciente de género femenino, 86 años, en cuidados paliativos por presentar un cáncer de colon, inicialmente tratado con hemicolectomía derecha y un año después con segmentectomía hepática por metástasis en dicho órgano. Que presenta posteriormente metástasis pulmonares.

Otros antecedentes de importancia:

-Hipertensión arterial en tratamiento con dieta hiposódica, amlodipina 2.5 mg/día y atenolol 12.5 mg/día.

-Anemia normocrítica normocrómica (Hto: 26% - hemoglobinemia: 9 g/dl)

-Lumbalgia crónica por aplastamientos vertebrales

-Ingesta crónica de anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) y tramadol 200 mg/día.

La paciente consulta a la guardia de nuestro hospital por presentar astenia, hiporexia e hipodipsia de 72 horas de evolución, siendo internada por insuficiencia renal aguda (uremia: 191 mg/dl y creatininemia: 3.8 mg/dl), hiponatremia (127mmol/l) e hiperkalemia (5.6mmol/l), con excreción fraccional de sodio (EFNa): 1.5%, excreción fraccional de urea (EFU): 25%, sedimento urinario y ecografía renal normales; normoglucemia (87 mg/dl), signos de deshidratación (hipotensión ortostática, sequedad axilar) e ingesta reciente de ibuprofeno (1200 mg/día).

En base al diagnóstico de insuficiencia renal agu-

da pre-renal e hiponatremia con líquido extracelular bajo, se inicia reposición de volumen a base de solución fisiológica endovenosa, con mejoría

de urea, creatinina, natremia y kalemia hasta normalizarlos en 72 horas (Tabla1).

TABLA 1: Principales valores de laboratorio a lo largo de la internación

	Día 1	Día 2	Día 3
Uremia (mg/dl)	191	70	24
Creatininemia (mg/dl)	3.8	2	0.9
Natremia (mmol/l)	127	136	139
Kalemia (mmol/l)	5.6	5.5	4.2

Discusión

La insuficiencia renal aguda pre-renal suele cursar, en pacientes jóvenes, con uremia elevada y creatininemia normal en el contexto de un riñón hipoperfundido pero sano (ecografía y sedimento urinario normales) e índices urinarios con patente de ahorro de solutos (EFNa \leq 0.5% y EFU \leq 35%). La hipoperfusión puede ser consecuencia de una hipovolemia real (hemorragia, deshidratación severa, etc.) o de una hipovolemia efectiva (sepsis, insuficiencia cardíaca o cirrosis descompensadas, etc.). Este cuadro característicamente revierte con la resolución del mecanismo generador de la hipoperfusión: rehidratación, resolución de la sepsis, tratamiento de la insuficiencia cardíaca o de la cirrosis descompensadas, etc. (1).

Sin embargo, en pacientes ancianos, la insuficiencia renal aguda pre-renal puede presentar aspectos particulares que son consecuencia directa de los cambios estructurales y funcionales renales inducidos por el envejecimiento. Dichos aspectos particulares son (5-8):

a- Elevación de la creatinina sérica (hipercreatinemia): Este fenómeno se suscita por la conjunción de una serie de mecanismos: Por un lado, la caída del filtrado renal, más pronunciada en la población anciana por partir de valores basales de filtración glomerular más bajos (hipofiltración senil), como consecuencia de la reducción del filtrado glomerular normal, producto del envejecimiento. Por otro lado, se observa una menor excreción urinaria de creatinina, producto de un marcado aumento en la retrofiltración (reabsorción) de creatinina a nivel tubular, como consecuencia del aumento de la presión oncótica de los

capilares peritubulares por la deshidratación.

b- Los índices urinarios poseen un valor diagnóstico relativo, pues el aumento de la excreción urinaria basal de sodio y urea, documentados en el anciano sano, pueden tornar relativamente altos dichos índices (EFNa y EFU) en estados de pre-renalidad. No obstante, existen reportes en la literatura que han documentado que en situaciones extremas de hipoperfusión renal (estados de shock), los ancianos pueden mostrar índices urinarios (EFNa y EFU) en rangos convencionalmente bajos.

c- La insuficiencia renal pre-renal puede evolucionar en los gerontes rápidamente a una forma parenquimatosa de falla renal, debido a que los túbulo renales seniles son más vulnerables a las diversas noxas (fragilidad tubular), por lo cual presentan mayor fácilmente para instalar una necrosis tubular aguda, y simultáneamente un mayor retardo la resolución de la misma (regeneración tubular). De hecho, muchos pacientes ancianos desarrollan una forma de insuficiencia renal, llamada síndrome intermedio, la cual que encuentra cabalgada entre la insuficiencia renal pre-renal y la insuficiencia renal parenquimatosa. Consiste en una forma de insuficiencia renal cuyos valores séricos (uremia y creatininemia) y urinarios (índices urinarios) impresionan ser los de una forma parenquimatosa, pero su historia clínica (deshidratación, etc.) y su buena respuesta al tratamiento (reposición de volumen, etc.) son los de una forma pre-renal, sólo que su resolución puede requerir de unas 48-72 horas. Se ha postulado en estos casos la existencia de una necrosis tubular aguda parcial como la base es-

tructural de este síndrome.

En el caso clínico del presente reporte, la paciente presenta un cuadro de severa deshidratación, que le genera una hipovolemia real con marcada hipoperfusión renal y en consecuencia una insuficiencia renal pre-renal. El hecho de estar medicada con antihipertensivos (amlodipina y atenolol) y AINES (inhibidores de la síntesis de prostaglandinas) seguramente a contribuido a acrecentar el defecto de perfusión sufrido por el parénquima renal (4).

Con respecto a los índices urinarios, la relativamente elevada EFNa (2.2%) podría ser consecuencia de una natruria aumentada, característica ésta propia del riñón senil, mientras que el valor adecuadamente bajo de la EFU (25%) podría explicarse como reflejo de la severidad de la hipoperfusión sufrida por la paciente (9,10).

En cuanto a la hiperkalemia, puede interpretarse como producto de una mayor reducción en la capacidad de excreción de potasio propia del anciano, acrecentada en este caso por la caída del flujo urinario tubular secundario a la deshidratación. En cuanto a la hiponatremia, se resuelve tras el aporte intra-venoso de solución salina, como suele observarse en el tratamiento de la hiponatremia con líquido extracelular bajo. Cabe mencionar el hecho de que el paciente estuviese recibiendo una estricta dieta hiposódica, podría explicar por qué una situación de severa deshidratación como ésta, haya llegado a cursar con una hiponatremia en vez de una hipernatremia (11).

Conclusión

La hipercreatininemia pre-renal es una patente frecuente de la insuficiencia renal pre-renal del anciano, siendo este fenómeno producto de la particular fisiología del riñón senil.

Palabras claves: hipercreatininemia, insuficiencia pre-renal, anciano

Referencias

1) Faber M, Kupin W, Krishna G, Narins R. The di-

fferential diagnosis of acute renal failure. In Lazarus JM, Brenner BM (Eds). Acute renal failure. New York. Churchill Livingstone. 1993:133-184

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

3) Musso CG, Liakopoulos V, Ioannidis I, Eleftheriadis T, Stefanidis I. Acute renal failure in the elderly: particular characteristics. *Int Urol Nephrol.* 2006;38(3-4):787-93

4) Musso CG, Lopez-Novoa JM, Fernandez J, Macías-Núñez JF. Acute renal failure in the aged. In Macías Núñez, Cameron S, Oreopoulos D (Eds). *Renal Ageing in Health and Disease.* 2008: 385-401

5) Musso CG, Oreopoulos D. Geriatric Nephrology. In Pathy J, Sinclair A, Morley J.(Eds). *Principles and Practice of Geriatric Medicine.* West Sussex. Wiley. 2012 (in press)

6) Musso CG, Navarro M. Creatinine: production, diagnostic use and role in renal disease. In Gotsiridze N (Ed.) *Handbook of Common Problems in Clinical Nephrology.* Hauppauge. Novapublishers. (in press)

7) Musso C. Geriatric nephrology and the “nephrogeriatric giants”. *International Urology and nephrology* 2002; 34:255-256,

8) Musso CG, Michelángelo H, Vilas M, Reynaldi J, Martinez B, Algranati L, Macías Núñez J. Creatinine reabsorption by the aged kidney. *Int Urol Nephrol.* 2009; 41:727-731

9) Musso CG, Caceres JM, Luque K, Varela F, Farias E, Algranati L. Fractional excretion of urea in severe dehydrated elderly. *Electron J Biomed* 2005;1:32-35

10) Musso CG, Jauregui R, Andresik D, Vilas M, Segalini A, Vazquez C. “<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21455764>” Sodium and urea urinary saving patterns in the elderly can change according to circumstances. *Int Urol Nephrol.* 2011;43(2):611-2

11) Macías Núñez J, Musso CG, Rivera H, Imperiali N, Algranati L. Sodium loss induced hyponatremia in the elderly on a low sodium diet. *Electron J Biomed* 2006;2:1-107

Recibido en su forma original: 22 de noviembre de 2012

En su forma corregida: 08 de enero de 2013

Aceptación final: 23 de enero de 2013

Dr. Carlos Guido Musso

Servicio de Nefrología – Hospital Italiano de Buenos Aires - Argentina

e-mail: “carlos.musso@hospitalitaliano.org.ar”