

Insuficiencia renal aguda debida a hematoma subcapsular renal en un riñón trasplantado: Recuperación después de la descompresión

Mayor M.C. Ricardo **Mendiola-Fernández**,* Mayor M.C. Jesús Alfredo **Gómez-Vázquez**,**
Tte. Cor. M.C. Héctor **Noyola-Villalobos**,*** Tte. Cor. M.C. Ignacio E. **Martínez-Calva**,****
Tte. Cor. M.C. Mario **Cardona-Pérez*******

Servicio de Nefrología y Trasplante del Hospital Central Militar.

RESUMEN

La disfunción temprana del injerto renal (DTIR) implica la posibilidad de pérdida del injerto, representando ésta una urgencia médica quirúrgica; las causas médicas deben ser consideradas, las más frecuentes son: El rechazo agudo, necrosis tubular aguda y toxicidad por medicamentos. Por otro lado, el linfocelo, trombosis vascular, estenosis arterial y fuga urinaria representan las complicaciones quirúrgicas que, con mayor frecuencia, suelen condicionar a DTIR. La meticulosa hemostasia intraoperatoria, monitorización y control hemodinámico previene complicaciones hemorrágicas, como el hematoma subcapsular renal que puede comprometer la función del injerto renal. En este trabajo se presenta un caso de formación y expansión temprana de hematoma subcapsular renal (síndrome compartamental renal), asociado con trombocitopenia y disfunción primaria severa, con recuperación de la función renal posdrenaje quirúrgico del hematoma, y formación subsiguiente de hematoma parenquimatoso frontal izquierdo y síndrome frontal, que ameritó craneotomía descompresiva.

Palabras clave: hematoma renal, trasplante renal, insuficiencia renal aguda.

Caso clínico

Una paciente de 39 años de edad con antecedentes de insuficiencia renal crónica, de etiología no determinada, en

Acute renal insufficiency due to hematoma subcapsular renal in a transplanted kidney: Recovery after decompression

SUMMARY

The early dysfunction of the renal graft (DTIR) implies the possibility of loss of the graft, representing a this one surgical medical urgency; the medical causes must be considered, most frequent are: The acute rejection, acute tubular necrosis and toxicity by medicines. On the other hand, linfocelo, vascular thrombosis, arterial stenosis and urinary flight represent the surgical complications that, most frequently, usually condition to DTIR. Meticulous hemostasis intraoperating, monitorization and hemodynamics control prevent hemorrhagic complications, like hematoma subcapsular renal that can jeopardize the function of the renal graft. In this paper it is informed of a case of formation and early expansion of hematoma subcapsular renal (renal compartmental syndrome), associated with trombocitopenia and severe primary dysfunction, with recovery of the renal function surgical posdrenaje of hematoma, and subsequent formation of hematoma parenquimatoso left frontal and frontal syndrome, that displayed descompresiva craniotomy.

Key words: Hematoma renal, transplants renal, acute renal insufficiency.

tratamiento con hemodiálisis durante tres años, y que fue intervenida de trasplante renal de donador vivo, relacionado con pruebas cruzadas negativas y con medicamentos para su inducción, que incluyeron Simulect (basiliximab 20 mg, IV),

* Especialista en Nefrología, Jefe de Hemodiálisis del Hospital Central Militar. ** Jefe de Diálisis Peritoneal del HCM. *** Jefe de la Sala de Trasplantes del HCM. **** Jefe del Servicio de Nefrología del HCM. ***** Jefe del Servicio de Trasplantes del HCM

Correspondencia:

Dr. Ricardo Mendiola-Fernández

Servicio de Nefrología, Hospital Central Militar,

Av. Manuel Ávila Camacho y Ejército Nacional, Col. Lomas de Sotelo. Del. Miguel Hidalgo. C.P. 11649. México, D.F.

Correo electrónico: rychmen@hotmail.com

Recibido: Noviembre 17, 2006.

Aceptado: Diciembre 14, 2006.

solumedrol (metil-prednisolona 1 g, IV) en el día 0, y un día previo Cellcept (micofenolato de mofetil 1 g, VO).

Ambas cirugías sin incidentes; en la nefrectomía se detectó hematoma subcapsular renal de aproximadamente 10 cc, que no creció en el momento de la reperfusión. Durante la recuperación anestésica, presentó crisis hipertensiva (TAM: 130 mm Hg), broncoespasmo con hipercapnia que impidieron su extubación. En las primeras dos horas del postoperatorio, la paciente presentó oliguria (< 50 cc/hr), y con reposición de volumen, dosis adicionales de diurético, corrección del estado ácido-básico, y recuperación de la temperatura corporal, el gasto urinario se estabilizó en 400 cc/hr (10 cc/kg/hr).

La paciente se extubó satisfactoriamente al siguiente día, sus signos vitales estables y control adecuado de sus presiones arteriales, con gasto urinario de 7,615 cc en 18 horas, y un descenso significativo de la creatinina sérica. Cursando posteriormente con oliguria, que no respondió a la administración de líquidos y diuréticos. En el ultrasonido, se observó un aloinjerto pequeño, con hipocogenicidad del parénquima renal, velocidad de flujo aumentada en arteria renal principal, índices de resistencia elevados y ausencia de diástole; así como la presencia de hematoma subcapsular de aproximadamente 50 cc (*Figuras 1 y 2*) y ausencia de perfusión del injerto en el gammagrama renal. Con estos datos, y la persistencia de oliguria, se decidió la rápida intervención quirúrgica con el diagnóstico de estenosis y/o trombosis de la arteria renal principal, sin poder eliminar la posibilidad de proceso inmunológico agudo. En la reintervención, el hallazgo principal fue la coloración violácea del aloinjerto, por la gran disección que ocasionó el hematoma subcapsular, y no existía evidencia de pulso en la arteria renal principal. Se realizó incisión de 3 mm en la cápsula renal, que drenó sangre a muy alta presión, abriendo posteriormente toda la cápsula renal. El procedimiento mejoró sustancialmente la perfusión renal, recuperando pulsos arteriales y función renal de forma inmediata, logrando volúmenes urinarios de 450 cc/hora en las siguientes 24 horas.



Figura 1. Ultrasonido del injerto que muestra hematoma subcapsular.

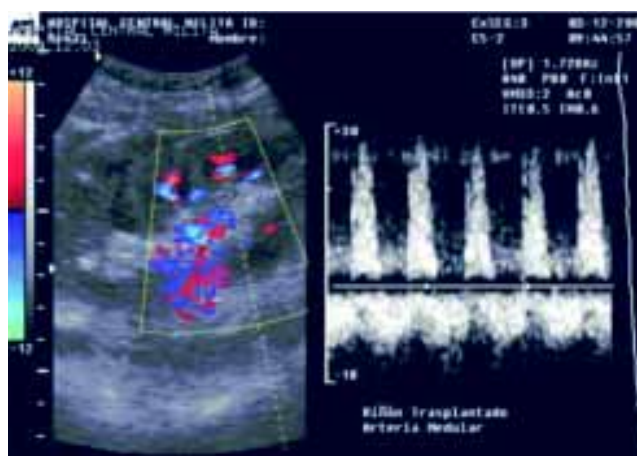


Figura 2. Ultrasonido Doppler del injerto, con ausencia de diástole y aumento de las resistencias vasculares.

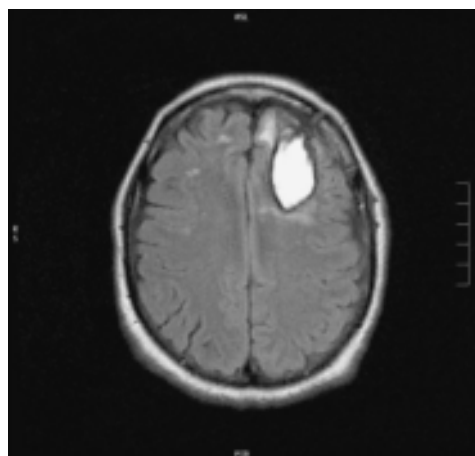


Figura 3. Resonancia magnética nuclear con hemorragia parenquimatosa en lóbulo frontal.

Su evolución posterior fue satisfactoria, normotensa, con gasto urinario de 6,500 cc en 24 horas (6 cc/kg/hr), apropiada redistribución de líquidos y creatinina sérica que descendió progresivamente hasta 1.9 mg/dL. El ultrasonido Doppler de control posreintervención mostró un aloinjerto de dimensiones normales, con ecogenicidad normal, con índices de resistencia normales, con presencia de diástole en parénquima renal y sin evidencia de colecciones perirrenales. Durante este periodo se mantuvo con triple esquema de inmunosupresión: tacrolimus (Prograf), ácido micofenólico (Cellcept), y metilprednisolona (Solu-medrol). Sin embargo, el día 2 la paciente inicia con datos de frontalización, indiferencia, somnolencia y relajación de esfínteres. La RM mostró hematoma parenquimatoso frontal izquierdo, de aproximadamente 100 cc, con edema perilesional, sellamiento del espacio subaracnoideo, colapso del sistema ventricular, y desplazamiento de las estructuras de la línea media (*Figura 3*). Se realiza craneotomía descompresiva con protección renal transoperatoria y recuperación neurológica posquirúrgica.

La evolución intrahospitalaria posterior fue favorable; la recuperación neurológica fue inmediata, la función renal se normalizó, las modificaciones al esquema de inmunosupre-

sión fueron bien toleradas. El ultrasonido Doppler de control prealta fue normal egresando al 12o. día postoperatorio.

Discusión

Las causas de disfunción temprana del injerto renal durante los primeros días postrasplante generalmente son de origen quirúrgico, y las causas médicas e inmunológicas ocurren durante los días posteriores.^{1,2} Como resultado del análisis del caso clínico nos planteamos dos preguntas iniciales:

1. ¿Cuál fue la causa del sangrado en dos sitios diferentes en esta paciente trasplantada?
2. ¿Cuál es el mecanismo por el cual desarrolló anuria el injerto?

Parece evidente que ambas hemorragias se desarrollaron en forma simultánea y aunque durante la nefrectomía se detectó un pequeño hematoma subcapsular, éste no creció al menos durante la repercusión del injerto; la crisis hipertensiva y el broncoespasmo con hipercapnia desarrollados durante el postoperatorio inmediato, bien pueden explicar el crecimiento del hematoma subcapsular detectado durante la nefrectomía. Esto no explica completamente la localización del la hemorragia parenquimatosa en el lóbulo frontal, a no ser de que ya existiera alguna malformación arteriovenosa en esta región. Si bien es cierto, cursó con disminución del recuento plaquetario hasta 70,000 mm³, esto no explica por sí solo el origen de la hemorragia y seguramente se encuentra en relación con coagulopatía por consumo.

Por otro lado, existe una clara relación causa-efecto entre la DTIR y la localización del hematoma, ya que tras de la descompresión del mismo fue evidente la inmediata recuperación del pulso de la arteria renal y de la función renal, llamando la atención que, aunque la oligo/anuria persistió durante casi 24 hrs., no se encontraron datos de necrosis tubular aguda.

La ruptura renal espontánea era frecuentemente descrita durante los primeros años de los trasplantes, y casi siempre asociada con rechazo severo y actualmente es raramente vista.³ Los hematomas subcapsulares renales son eventos poco frecuentes y en su gran mayoría no son diagnosticados, la mayoría de estos son reportados como complicaciones de biopsia renal, traumatismos cerrados, neoplasia, litotripsia, etc.⁴⁻⁶ Existen escasos reportes de hematomas subcapsular e insuficiencia renal aguda en pacientes trasplantados. E. Page, en 1939, describió un modelo experimental de fibrosis de la cápsula renal, conocido como riñón de Page, que condicionaba a hipertensión y aumento de la presión intrarrenal, se ha reportado un caso de hematoma subcapsular espontáneo en el injerto de un paciente con 14 meses postrasplante, relacionado con ejercicio intenso asociado a la presencia de una pseudocápsula, que comprometió la función renal y mejoró con la descompresión quirúrgica.^{3,7} En nuestro caso clínico evidentemente no existe una pseudocápsula, la presencia del

hematoma subcapsular comprometió la función renal, al punto de que la presión ejercida seguramente sobrepasó al coeficiente de ultrafiltración (producto de la permeabilidad hidráulica y de la superficie glomerular), comprometiendo además la presión hidrostática de los capilares glomerulares (45 mm Hg) y la presión del espacio de Bowman (10 mm Hg), sin intervenir desde luego con las presiones oncóticas, pero sí en la presión de equilibrio de filtración, además de la presión de la arteriola aferente que es alrededor de 10 mm Hg. Se ha sugerido que los cambios en la presión de perfusión pueden afectar primariamente a la arteriola aferente a las arterias interlobulares (reflejo miogénico); la autorregulación del flujo sanguíneo renal no puede mantenerse estable con presiones arteriales menores de 80 mm Hg y mayores de 180 mm Hg.^{2,8} En el caso de nuestro paciente, las presiones intracapsulares se elevaron comprometiendo la presión de perfusión, y condicionando DTIR que se resolvió oportunamente con la descompresión.

La sospecha clínica, el apoyo multidisciplinario y las avanzadas técnicas de imagen, son fundamentales para establecer el diagnóstico oportuno, e iniciar el tratamiento adecuado en la atención de los pacientes trasplantados, repercutiendo directamente con el pronóstico y sobrevida del injerto renal.

Agradecimiento

Agradecemos por su vital apoyo en el estudio y tratamiento de nuestros pacientes a las siguientes personas: Tte. Cor. M.C. Francisco Meneses S., Servicio de Neurología; Cap. 1/o. Enfra. Verónica Camacho-Solís, Jefa de Coordinación de Trasplante; Mayor Enfra. María de la Paz Velásquez-Gómez, Servicio de Ultrasonido; Mayor Enfra. Eloísa Escudero-Acevedo, Servicio de Ultrasonido, Cap. 1/o. Enfra. María Eugenia Muñoz-Yáñez, Servicio de Ultrasonido.

Referencias

1. Danovitch GM. Handbook of Kidney Transplantation. The first three posttransplant months. 4th. Los Angeles: 2004; 212-33.
2. Johnson R, Feehally J, Boulton-Jones M. Renal biopsy. Comprehensive Clinical Nephrology. 2nd Ed. Vol. 84. Florida, USA; 2004, p. 1-12.
3. Zeier M. Exercise-induced anuria in a renal allograft recipient. Nephrol Dial Transplant 2001; 16: 2431-3.
4. Beth L, Jane M, Rigaud G. Acute renal failure from a subcapsular hematoma in a solitary kidney: an unusual complication of extracorporeal shock wave lithotripsy. J Urol 1997; 157: 226-7.
5. Martin SF, Hsu TH, Streem SB. Acute renal failure due to subcapsular renal hematoma in a solitary kidney: improvement after descompression. J Urol 2002; 168: 2526-7.
6. Whittier W, Korbet S. Timing of complications in percutaneous renal biopsy. J Am Soc Nephrol 2004; 15: 142-7.
7. Romagnoni B, Tagliaferri B, Sorgato G. An unusual case of anuria: spontaneous perirenal hematoma in a solitary kidney. Ren Fail 1996; 18: 147-50.
8. Greenberg A. Primer kidney diseases. 4th. Ed. Philadelphia, Pennsylvania: 2005, p. 45-58.