

Ruptura renal espontánea en el post-trasplante inmediato

D. Sanz Guajardo, L. Menéndez Ondina,
J. L. Gallego, J. A. Traver, R. Lauzurica, J. Botella *

Introducción

Los primeros casos de Ruptura Renal Espontánea (RRE) en el riñón trasplantado fueron descritos por Murray en 1968 (11). Desde entonces hasta la actualidad, sólo han sido publicados un total de 94 casos (9). El análisis de los mismos ha demostrado que esta complicación puede originar la pérdida del riñón trasplantado (2, 6, 8, 9, 15) y la muerte del paciente (8, 9, 15), no habiendo sido posible encontrar una razón convincente que explique la RRE en la mayor parte de los casos (1, 4, 8, 9).

La rareza de la RRE, la gravedad de la misma y las dudas existentes en cuanto a su patogenia, motivan la presentación de dos nuevos casos observados por nosotros.

Material y métodos

Desde mayo de 1968 hasta marzo de 1979, se han realizado 32 Trasplantes Renales (TR) en 29 pacientes, dos de los cuales presentaron una RRE. Las características clínicas de estos pacientes fueron las siguientes:

a) *Caso 1.º* Varón de 41 años, con insuficiencia renal crónica irreversible secundaria a nefroangiosclerosis, tratado con hemodiálisis periódicas desde el 4 de noviembre de 1970. Se le practicó nefrectomía bilateral y esplenectomía el 4 de noviembre de 1971 y recibió un TR de cadáver el 28 de junio de 1973, isogrupo, con el que tenía un antígeno en común. Las pruebas cruzadas fueron negativas. El riñón fue perfundido con solución de Ringer-lactato fría, a la que se había añadido heparina y venocaína. El riñón se insertó en la fosa ilíaca izquierda, reali-

zando sutura arterial terminolateral a la ilíaca externa, sutura venosa terminolateral a la ilíaca externa y anastomosis ureteral terminoterminal uréter-uréter. No se realizó capsulotomía ni biopsia renal durante el TR. El tiempo de isquemia total fue de 3 1/2 horas. Durante el acto quirúrgico del TR, se administró al receptor: manitol, furosemida, prednisona y azatioprine. La aparición de diuresis fue inmediata. La inmunosupresión continuó a base de prednisona y azatioprine. El 10.º día de postoperatorio fue intervenido quirúrgicamente, encontrándose una ruptura renal.

b) *Caso 2.º* Mujer de 18 años, con insuficiencia renal crónica irreversible secundaria a hipoplasia renal bilateral, tratada con hemodiálisis periódicas desde el 14 de febrero de 1974. Se le trasplantó un riñón de su madre el 14 de marzo de 1977, isogrupo, con el que tenía dos antígenos en común en el locus B. Las pruebas cruzadas fueron negativas. El riñón fue perfundido con solución de Ringer-lactato fría, a la que se había añadido heparina y venocaína. Sin practicar nefrectomía previa, el riñón fue insertado en la fosa ilíaca izquierda, realizando sutura arterial terminoterminal a la hipogástrica, sutura venosa terminolateral a la ilíaca externa y anastomosis ureteral a la vejiga. No se realizó capsulotomía ni biopsia renal. El tiempo de isquemia total fue de 2 horas. Durante el acto quirúrgico del TR, se administró manitol y furosemida. La inmunosupresión se realizó a base de prednisona, azatioprine y S.A.L., habiendo comenzado ésta, 5 días antes del TR. La aparición de diuresis fue inmediata. El 7.º día de postoperatorio fue intervenida quirúrgicamente, encontrándose una ruptura renal.

El presente estudio incluye el seguimiento y análisis de ambos pacientes, en aquella fase del postrasplante en la que presentaron la RRE.

* Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

Resultados

a) CUADRO CLÍNICO

Los 2 pacientes mostraron un cuadro clínico semejante: tras haber tenido buena diuresis postoperatoria, presentaron una brusca caída del hematocrito (con hipotensión marcada en el primero de los casos), que hizo necesaria la transfusión de varias unidades de sangre, dolor y distensión en la zona quirúrgica, edema y hematoma importantes en la zona quirúrgica y en la raíz del miembro inferior izquierdo y oligoanuria progresiva, siendo preciso la realización de varias sesiones de hemodiálisis.

b) EVOLUCIÓN

a) *Caso 1.º* (fig. 1). El mismo día del TR, a las pocas horas de haber abandonado el quirófano presentó una caída tensional brusca, que hizo preciso transfundir 2 unidades de sangre. En los días siguientes, el hematocrito descendió paulatinamente hasta niveles muy bajos (13 % el 6.º día de postoperatorio), siendo necesario realizar nuevas transfusiones, y la diuresis, que había sido de 1.000 cc en las primeras 24 horas posttrasplante, descendió hasta llegar a una anuria completa en el 8.º día de postoperatorio, siendo preciso realizar repetidas sesiones de hemodiálisis. El 10.º día de postoperatorio se intervino quirúrgicamente al paciente, encontrando una ruptura renal, que no sangraba en ese momento, y un gran hematoma que fue evacuado. A partir de ese momento, se reinstauró la diuresis, la cual fue creciendo progresivamente, ha-

ciéndose innecesarias las hemodiálisis a partir del 4.º día de haber evacuado el hematoma.

Además de este cuadro clínico, el paciente mostraba un ascenso progresivo de la proteinuria, que llegó a ser de 9 g/litro en el 7.º día del postrasplante. Ante la sospecha de una crisis aguda de rechazo, se administraron tres choques de 1.000 mg de metilprednisolona. El rechazo se confirmó posteriormente mediante biopsia renal y respondió satisfactoriamente a la terapéutica empleada.

b) *Caso 2.º* (fig. 2). Desde el primer día del postrasplante, presentó un descenso marcado y progresivo del hematocrito, siendo necesarias repetidas transfusiones sanguíneas. Paralelamente, las diuresis, que habían sido satisfactorias en el postrasplante inmediato, descendieron hasta llegar a la anuria completa en el 6.º día del postoperatorio, por lo que fue preciso realizar varias hemodiálisis a la paciente. El 7.º día de postoperatorio fue intervenida quirúrgicamente, hallando una ruptura renal, que sangraba en sábana, y un gran hematoma perirrenal. Se realizó hemostasia local con «Surgicel» y evacuación del hematoma. La diuresis se reinstauró de forma inmediata, haciéndose innecesarias las hemodiálisis 3 días después de esta intervención quirúrgica.

c) HALLAZGOS QUIRÚRGICOS

Los pacientes fueron intervenidos en el 10.º y 7.º días de postoperatorio, respectivamente, y los hallazgos fueron superponibles en uno y otro caso. Las suturas urológicas, arteriales y veno-

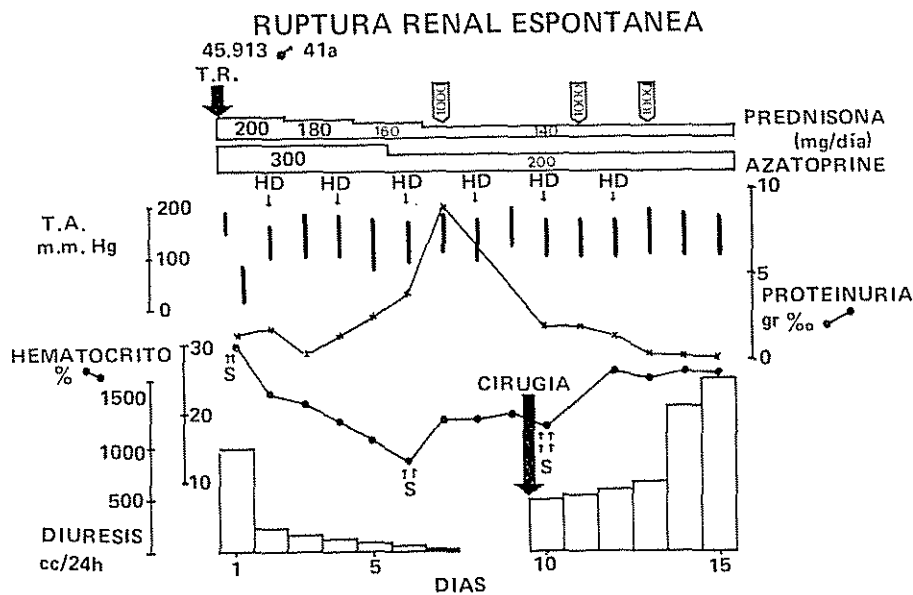


Fig. 1.

RUPTURA RENAL ESPONTANEA

45.215 ♀ 18a.

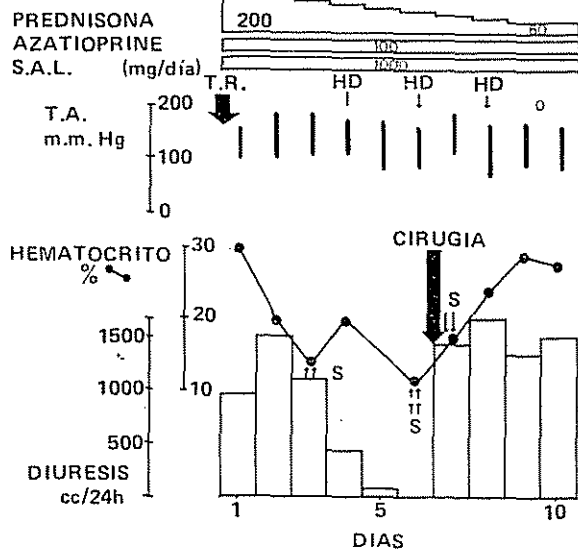


Fig. 2.

sas eran normales. Ambos casos presentaban un gran hematoma, superior a 2 litros, y en cada caso, el riñón estaba edematoso, siendo su tamaño, aproximadamente, el doble del que tenía en el momento de ser trasplantado.

Las rupturas se localizaron en idéntica situación: En la convexidad externa, a nivel de la confluencia del tercio superior con el tercio medio.

En el primero de los casos, la ruptura era longitudinal y su tamaño era de 6 cm de longitud por 0,5 cm de profundidad. En el segundo de los casos, la ruptura era transversal y el tamaño de la misma era de 6 cm de longitud por 1 cm de profundidad.

d) TRATAMIENTO

En el primero de los pacientes no existía evidencia de sangrado en el momento de la intervención, por lo que solamente se realizó evacuación del hematoma. En el segundo, se efectuó evacuación del hematoma, decapsulación renal y hemostasia local con «Surgicel» en la zona de ruptura, por la que sangraba en sábana en el momento de la intervención.

Discusión

La RRE, considerada hasta hoy como una complicación rara (9), aumenta su frecuencia cuando se trata del riñón trasplantado (8, 9), sobre todo en los casos con donante cadáver (2, 6, 8). La frecuencia de la misma, concordante con nuestros hallazgos, oscila entre el 3 y el 9 %,

según las distintas series publicadas (2, 4, 7, 14).

La mayor parte de las veces aparece en las 3 primeras semanas de postoperatorio (1, 2, 6, 9), aunque existen casos tardíos en los que ocurrió 40 meses después de haber realizado el TR (9).

El cuadro clínico es de aparición brusca y sus características son similares en todos los casos (1, 6, 9, 11): Descenso del hematocrito, con o sin hipotensión arterial, dolor, distensión y edema locales, hematoma visible y oligoanuria progresiva.

La sospecha diagnóstica debe establecerse por las características clínicas citadas, ya que ni la urografía intravenosa (3, 5) ni la arteriografía renal (8) ni otras pruebas instrumentales han sido capaces de demostrar preoperatoriamente la existencia de una RRE.

Los hallazgos quirúrgicos son similares en todas las series publicadas. Todos los casos presentaban un enorme hematoma rodeando a un riñón edematoso y aumentado de tamaño (6). La ruptura, como en nuestros casos, suele situarse en el borde externo de la convexidad renal, a nivel de la unión del tercio superior con el tercio medio (8, 11), zona donde, al parecer, se produce el mayor grado de tensión intrarrenal (8, 11).

El tratamiento es quirúrgico en todos los casos, siendo muy variables los resultados obtenidos en las distintas series publicadas. Mientras unos autores refieren unos resultados pobres (2, 6), con una mortalidad del 10 % y una frecuencia de nefrectomía del 75 % (8, 15), otros, como nosotros, consiguen salvar el riñón trasplantado con la simple evacuación del hematoma y la hemostasia local sobre la zona de ruptura (1, 9, 11). En los casos de evolución favorable, al igual que en los nuestros, la evacuación del hematoma va seguida de una reinstauración inmediata de la diuresis (11).

En cuanto a la etiopatogenia de la RRE (cuadro I), la mayor parte de los autores han achacado la causa de la misma al edema renal secundario a la isquemia renal originada por las crisis agudas de rechazo (2, 6, 9, 13), por la necrosis tubular aguda (7) o por la existencia de elevados tiempos de «conservación» del riñón trasplantado (1).

Otros autores han señalado, como factores que predisponen a la RRE, el edema originado por la utilización de dextranos (8, 10), el aumento de tensión intrarrenal originado por obstrucciones urológicas o vasculares (venosas) (9), los traumatismos renales derivados de un transporte inadecuado, biopsia renal o capsulotomía previas (4, 8) y la infección perirrenal (12), así como la anticoagulación (5) usada en aquellos casos en que es preciso hemodializar al paciente.

CUADRO I

Ruptura renal espontánea

Patogenia

- I. — EDEMA RENAL, secundario a:
 - a) Isquemia: — Rechazo agudo
 - Necrosis tubular aguda
 - Tiempos de «conservación» o de «isquemia total» elevados
 - b) Yatrogenia: Dextranos
- II. — AUMENTO DE LA TENSIÓN INTRARRENAL, secundario a:
 - a) Obstrucción urológica
 - b) Obstrucción vascular (venosa)
- III. — TRAUMATISMOS RENALES, producidos por:
 - a) Transporte inadecuado
 - b) Biopsia renal
 - c) Capsulotomía
- IV. — INFECCIÓN PERIRRENAL

A pesar de todo, la explicación definitiva permanece oscura por el momento. Las teorías expuestas son hipótesis sin demostrar, y en una gran parte de los casos de RRE publicados no existe ninguno de los factores antes reseñados.

En nuestros casos, sin embargo, los hechos objetivos ocurrieron siguiendo una cronología altamente sugerente (cuadro II):

- 1.º Hemorragia.
- 2.º Hematoma.
- 3.º Oliguria.
- 4.º Evacuación del hematoma.
- 5.º Reinstauración de la diuresis.

A la vista de esta secuencia de hechos, una posibilidad patogénica sería la siguiente: La hemorragia del lecho quirúrgico daría lugar a un

hematoma que produciría, mediante compresión de la vena renal, una dificultad en el retorno venoso, que daría origen a un aumento de la presión intrarrenal con edema secundario, el cual acabaría produciendo la oliguria y la ruptura renal. Asimismo, la evacuación del hematoma permitiría la normalización en el retorno venoso y la desaparición del edema intrarrenal, creando las condiciones necesarias para que la diuresis se reinstaurase de nuevo.

Esta hipótesis justificaría el papel agravante que las hemodiálisis tienen en muchos de los casos de RRE y la evolución favorable observada tras la simple evacuación del hematoma.

Conclusiones

1.ª La RRE aparece, aproximadamente, en el 6 % de los TR.

2.ª La RRE puede ser sospechada si en el postrasplante inmediato aparecen: Hipotensión arterial y/o caída del hematocrito, dolor, distensión o edema locales y/o hematoma visible y oligoanuria progresiva.

3.ª La sospecha de RRE obliga a la exploración quirúrgica del riñón trasplantado.

4.ª El tratamiento quirúrgico conservador (evacuación del hematoma y hemostasia local) puede salvar el riñón trasplantado.

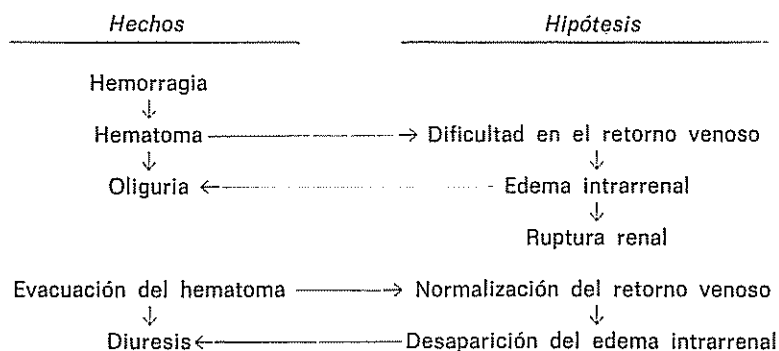
Resumen

Se estudian 2 pacientes que presentaron una ruptura renal espontánea en el postrasplante inmediato. Se analizan el cuadro clínico, la evolución, la terapéutica y se plantea una nueva hipótesis patogénica.

CUADRO II

Ruptura renal espontánea

Hechos objetivos e hipótesis patogénica



Bibliografia

1. Anderson, B.; Sampson, C.; Callender, C. O.: Spontaneous Renal Allograft Rupture without rejection: A case report. *J. Urol. (Baltimore)*, 115: 745, 1976.
2. Brekke, I.; Flatmark, K.; Laane, B.; Mellbye, O.: Renal Allograft Rupture. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 12: 265, 1978.
3. Bruce, A. W.; Awad, S. A.: Spontaneous Rupture of the Kidney. *J. Urol.*, 95: 5, 1966.
4. Ghose, M. K.; Kest, L. M.; Cohen, S. M.; Roza, O.; Berman, L. B.; Lidsky, I.; Teitelbaum, S.; Galvin, J. B.: Spontaneous Rupture of Renal Allografts. *J. Urol. (Baltimore)*, 109: 790, 1973.
5. Hibner, R. W.: Spontaneous Rupture of the Kidney with Massive Hemorrhage—A Complication of Anticoagulation. *Amer. J. Surg.*, 118: 637, 1967.
6. Homan, W. P.; Cheigh, J.; Kim, S. J.; Mouradian, J.; Tapia, L.; Riggio, R. R.; Stenzel, K. H.; Rubin, A. L.; Stubenbord, W. T.: Renal Allograft Fracture: Clinicopathological of 21 Cases. *Ann. Surg.*, 186: 700, 1977.
7. Kooststra, G.; Meijer, E.; Elema, J. D.: «Spontaneous» rupture of homografted Kidneys. *Arch. Surg.*, 108: 107, 1974.
8. Lord, R. S. A.; Effenev, D. J.; Hayes, J. M.; Tracy, G. D.: Renal Allograft Rupture: Cause, Clinical Features and Management. *Ann. Surg.*, 177: 268, 1973.
9. Montes, F.; McMaster, P.; Calne, R. Y.; Evans, D. B.: Rupture of the allografted Kidney—Is repair possible? *Dialysis, Transplantation, Nephrology. Proceedings of the European Dialysis and Transplant Association.*, 15: 378, 1978.
10. Morgan, T. O.; Little, J. M.; Evans, W. A.: Renal Failure associated with Low Molecular Weight Dextran Infusion. *Br. Med. J.*, 2: 737, 1966.
11. Murray, J. E.; Carpenter, C. B.; Hager, E. B.; Damm, G. J.; Wilson, R. E.; Tilney, N. L.; Merrill, J. P.; Cooper, W. C.; Birtch, A. G.; Harrison, J. H.: Five Year's Experience in Renal Transplantation, with Immunosuppressive Drugs: Survival, Function, Complications, and the Role of Lymphocyte Depletion by Thoracic Duct Fistula. *Ann. Surg.*, 168: 416, 1968.
12. Polkey, H. J.; Vynalek, W. J.: Spontaneous Non-traumatic Perirenal and Renal Hematomas: An Experimental and Clinical Study. *Arch. Surg.*, 26: 196, 1933.
13. Ribush, N.; Clunie, G.; Hartley, L.; Morgan, T.: Renal transplantation, ruptured renal allograft and transplant lung. *Med. J. Aust.*, 1: 1285, 1971.
14. Salaman, J. R.; Calne, R. Y.; Pena, J.; Sells, R. A.; White, H. J. O.; Yoffa, D.: Surgical aspects of Clinical Renal Transplantation. *Br. J. Surg.*, 56: 413, 1969.
15. Sarramon, J. P.; Durand, D.; Lazorthes, F.; Escat, J.; Suc, J. M.: Rupture spontanée précoce d'un transplant rénale. Traitement chirurgical conservateur. *J. d'Urol. Nephrol.*, 1-2: 39, 1975.