

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA ROTURA ESPONTANEA DEL INJERTO RENAL CON ALTAS DOSIS DE ASTEROIDES

O. Toboso, M. Alastruey, E. García Cabeza, R. Jimenez, S. Pena y Pífferrer

Unidad de Trasplante Renal. Hospital Clinic i Provincia; Barcelona

INTRODUCCION

La rotura espontánea del injerto es una rara complicación del trasplante renal, con una incidencia de entre 0.3 % y 9.6 % según diferentes series, y que generalmente se ha considerado como una urgencia quirúrgica.

Clásicamente su etiología se ha relacionado con el rechazo agudo, aunque algunos trabajos, tras la introducción de la ciclosporina, la han atribuido a la trombosis de la vena renal.

Desde enero de 1988 se inició en nuestra Unidad un protocolo de tratamiento conservador de la rotura espontánea del injerto renal mediante la administración precoz de altas dosis de esteroides con el objeto de evitar la intervención quirúrgica.

El objetivo de nuestro trabajo es destacar la importancia del rol de enfermería ante la detección precoz de los signos y síntomas de la rotura renal para así poder instaurar dicho tratamiento conservador con esteroides.

MATERIAL Y METODOS

De entre los 363 Trasplantados renales, 352 de donante cadáver y 11 de donante vivo emparentado, realizados en nuestra Unidad en el periodo comprendido entre enero de 1988 y diciembre de 1991, se han presentado un total de 7 roturas de injerto renal (1.9 %).

Los receptores fueron 4 varones y 3 hembras, con una edad media de 32.4 años (rango 13-45 años) y un tiempo medio de permanencia en hemodiálisis de 32 meses (rango 3-168). Cinco de ellos recibían su primer injerto (en un caso se trató de un trasplante reno-pancreático) y dos fueron retrasplantes.

Los injertos procedían en 6 casos de donante cadáver y en 1 de donante vivo emparentado. La edad medio de los donantes fue de 36 años (rango 8-55). El tiempo medio de isquemia fría fue de 20.5 horas (rango 4-28 horas). (ver gráficas).

Todas las intervenciones fueron realizadas por un mismo equipo de cirujanos, con una alta experiencia en trasplante renal.

Como tratamiento inmunosupresor de base solo 2 pacientes recibían ciclosporina (uno de ellos el trasplante renopancreático) en ningún caso en régimen de monoterapia, 6 seguían tratamiento con anticuerpos policlonales (suero antilinfocitario) y el restante con anticuerpos monoclonales (OKT3).

Los criterios diagnósticos de rotura fueron:

1) Clínica: Dolor de mayor o menor intensidad en la zona del injerto o dolor abdominal difuso, con actitud de alarma por parte del paciente (inquietud, ansiedad).

- Abdomen distendido, con zona quirúrgica edematosa.

- Ausencia de peristaltismo.

- Alteraciones hemodinámicas tales como disminución de la tensión arterial, taquicardia y/o taquipnea.

- Fugas de sangre (por drenajes o herida quirúrgica).

2) Analítica: Anemización, más o menos acusada.

3) Ecografía: El diagnóstico definitivo de rotura del injerto viene dado por el eco-dopple abdominal urgente que mostrará el hematoma perirrenal así como una ausencia de fase diastólica en el doppler.

Ante la sospecha de una rotura renal, y mientras se llegaba al diagnóstico definitivo, nuestra actuación consistía en:

- Valorar el dolor mediante datos subjetivos M paciente, al tiempo que evitar la administración de analgesia para no producir un enmascaramiento del cuadro.

- Control y mantenimiento de la hemodinámica, mediante el control sostenido de constantes vitales, el mantenimiento de vías aéreas permeables y la colocación de una vía venosa para extracción de analítica y reposición de la volemia (sueroterapia, transfusiones).

- Observación y valoración de fugas de sangre.

- Proporcionar seguridad al paciente, informándole de las técnicas que se le van a practicar.

Cuando se confirmaba la rotura renal, se administraba al paciente un bolus e.v. de 1 gr de Metil-prednisolona, permaneciendo bajo estricto control de su estado hemodinámico. Si hemodinámicamente se mantenía estable, se administraban nuevos bolus de metil-prednisolona a las 24 y 48 horas.

RESULTADOS

Todas las roturas se presentaron entre el 3.2 y el 4.2 día post-trasplante ($X = 8.5$ días).

Todos los pacientes presentaban Necrosis Tubular aguda en el momento de la rotura.

Se constató un moderado descenso del valor hematocrito de $X = 5.6$ (rango 4-1 l), aunque no hubo grandes requerimientos transfusionales (4 pacientes necesitaron entre 2-3 concentrados hematíes).

Cinco (71 %) de las roturas se presentaron en pacientes con plaquetopenia probablemente secundaria a la administración de suero antilinfocitario.

Todas las roturas se presentaron en el borde convexo del injerto, 5 de ellas en 1/3 superior y 2 más amplias.

Seis pacientes se controlaron mediante el tratamiento medicamentoso y sólo uno requirió cirugía reparadora. De los 6 que sólo recibieron tratamiento médico hubo que realizar una Trasplantectomía a los 14 días por infección no controlada del hematoma.

Tras un periodo de seguimiento de entre 6 y 36 meses, se constata que la función renal se ha mantenido dentro de la normalidad en 5 de los 6 que conservaron el injerto. El restante presentó deterioro función renal a los 5 meses por Rechazo agudo mixto (vascular e intersticial) no totalmente controlado. Un paciente con diagnóstico de Sdr. hemolítico urémico falleció por complicaciones de su patología de base, manteniendo función renal estable.

No ha habido relación significativa entre rotura y compatibilidad HLA, edad del donante, tiempo de isquemia fría, edad M receptor, enfermedad de base del receptor y tiempo de permanencia en hemodiálisis.

CONCLUSIONES

- El tratamiento conservador de la rotura espontánea del injerto renal mediante la rápida administración de altas dosis de esteroides, se ha mostrado efectivo para controlar la misma, evitando con ello la intervención quirúrgica y posible transplantectomía.

- Si se logra el control de la rotura, el pronóstico respecto al correcto funcionalismo del injerto a medio plazo es muy bueno.

- Factores predisponentes a la presentación de una rotura espontánea de injerto renal son el post-trasplante inmediato, la presencia de necrosis tubular aguda y la alteración en las pruebas de coagulación.

- Enfermería juega un papel fundamental en el diagnóstico precoz de la rotura del injerto renal, lo que permite la instauración de tratamiento conservador.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. J.V. Torregosa, de la Unidad de Trasplante Renal por su amable colaboración.

BIBLIOGRAFIA

- 1) R. Talbol-Wright, A. Alcaraz P. Carretero, et. al. Trasplantectomía renal. Act Urol Esp 1990, 14: 178-181.
- 2) A.J. Richardson, R.M. Higgins, A.J. Jaskowski, et. al. Renal Allograft Rupture and Renal Vein Thrombosis. Transplantation Proceedings, 1990; 22: 1419.
- 3) A.J. Richardson, R.M. Higgins, A.J. Jaskowski, et. al. Spontaneous rupture of renal allograft: the importance of renal vein thrombosis in the cyclosporin era. Br. J. Surg. 1990; 77: 558-560.
- 4) P. Hanke, W. Fassbinder, G. Brox. Treatment of Spontaneous Kidney Allograft Rupture by Means of Fibrin Sealant and Collagen Fleece: Experimental and Clinical Studies. Transplantation Proceedings, 1986; XVIII: 1029-1033.
- 5) Reginald, S.A., Lord M.D., F.R.C.S. et. al. Renal Allograft Rupture: Cause, Clinical Features and Management, 1973, 177: 268-273.
- 6) A.R. Mundy, M.L. Podesta, M. Bewick, et. al. The Urological Complications of 1000 Renal Transplants. British Journal of Urology, 1981; 53: 397-402.
- 7) Peter Dryburgh, MID; Kendrick A. Porter, MID; Ruud A.F. Krom, MID, et. al. Should the Ruptured Renal Allograft Be Removed?, 1979; 114: 850-852.
- 8) Gauke Kootstra, MID; Sijtze Meijer, MID; Job D. Elema, MD. "Spontaneous" Rupture of Homografted Kidneys. Arch. Surg 1974; 108: 107-112.
- 9) I. Brekke, A. Flatmark, B. Laane et. al. Renal Allograft Rupture. Scand J. Urol. Nephrol. 1978; 12: 265-270.
- 10) Moshe Haimov, MD; Sheldon Glabman, MID; Lewis Burrows, MD. Spontaneous Rupture of the Allografted Kidney. Arch Surg 1971; 103: 510-512.
- 11) Reginald S.A. Lord, FRCS, FRACS, Folken O. Belzer, MID, Samuel L. Kountz, MD. Delayed Spontaneous Rupture of the Allografted Kidney. Arch Surg 1970; 100: 607-610.

PACIENTE	1 R	M C	C R,	S,G,	M S	FL	C.G.
EDAD	38	32	42	13	36	21	45
SEXO	H	M	M	H	M	H	H
NEFROPATIA	NF,	SHU	PNC	CINC	DIABET,	UROPAT.	NF
T'EN DIALISIS	10a	4.	4.	6.	8.	3.	14a
N' TRASPLANTE	2' (RP)	1°	1°	1°	1°	1°	2°
EDAD DONANTE	27	55	51	8	35	52	24
NTA	si	S,	S,	S,	S,	S,	S.
HD	si	si	S,	N.	S,	S,	si
TEAT INMUNO.	SAL AZA PRE	SAL AZA PRE	SAL AZA PRE	SAL AZA PRE	SAL AZA PRE	OKT3 PRE	SAL AZA PRE
BIOPSIA RENAL	No	N.	No	S,	No	No	si
DIA PRESEN-TACION R.R.	3	6	7	10	10	14	10
RUPTURA	1/3 sup	Borda convexo sup	1/3 ---p borde c.nv.x.	P.j. ---p	Borde convexo amplio	Contorno lat-1 ~qdo	P.10 sup
ANALITICA	4Hto 2I -, 5>~/~ 72.000 plaq	jH10 33-> 22% 62.000plaq.	4HIO 28-> 29% 38.000plaq -	pít. 3ii-; 4 j- 64.000paq.	jHto~ 25-> 20% 95.000plaq.	4.1*0~ 22-> 17% 195.000plaq.	4- 19-> 15% 237.000 Plaq.
TRATA-MIENTO	MTP lg, .3	MTP lg, x3	MTP lg(x3 REV QUIR	MTP 0,5g, x2	MTP 1gr x3	MTP lg, .3	MTP 1g,
EVOLUCION	Buena	Exu-	Rech-	Buena	Buena	TRX	Buena