

Insuficiencia renal aguda producida por infusión de dextrano de bajo peso molecular

J. Ena *, Y. Cabrero **, F. J. Ahijado *** y M. S. García de Vinuesa ***

* Servicios de Medicina Interna. ** Anestesiología-Reanimación. *** Nefrología. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

Señor director:

La insuficiencia renal producida por la infusión de dextrano de bajo peso molecular (D-40) sucede en pacientes con enfermedades vasculares sistémicas y recientemente ha sido incluida dentro de un síndrome denominado fracaso renal agudo hiperoncótico¹.

Describimos una paciente con insuficiencia renal aguda producida por la administración de D-40 que requirió diálisis peritoneal antes de recuperar completamente la función renal.

Mujer de cincuenta y tres años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada y arteriopatía hipertensiva grado III. Ingresó por presentar un hematoma cerebral intraparenquimatoso localizado en núcleos centrales grises derechos con importante efecto masa y edema cerebral. La analítica realizada a su ingreso no reveló alteraciones significativas e inicialmente recibió tratamiento del edema cerebral con dexametasona i.v. (4 mg. cada ocho horas) y dextrano-40 al 10 % en suero glucosado (500 ml. cada ocho horas). En las siguientes horas se detectó elevación de la tensión arterial, que alcanzó valores de 220/140 mmHg, por lo que se añadió al tratamiento prazosín. En los días siguientes se objetivó disminución de la diuresis hasta que finalmente se instauró anuria en el sexto día de ingreso. En ese momento, la paciente había recibido una dosis acumulada de D-40 de 900 gramos. Los datos analíticos obtenidos resultaban compatibles con un fracaso renal agudo (tabla I), la densidad urinaria era de 1.050 y en el seguimiento se observaron hematíes y abundantes cilindros granulosos. No se evidenció progresión del déficit neurológico instaurado a su ingreso; sin embargo, comenzó a presentar gingivorragias y hemorragia por los puntos de venopunción con persistencia de TA de 210/100. La ECO abdominal mostró unos riñones y sistema excretor normales. No se detectaron alteraciones en la morfología de los hematíes.

Fue suspendida la infusión de dextrano y se comenzó a realizar diálisis peritoneal, obteniéndose un

líquido hemático con más de 100.000 hematíes por mm³. La situación de anuria persistió durante dos días más, pero posteriormente se recuperaron los parámetros de función renal, el estudio de coagulación, el valor hematócrito y las proteínas totales, al tiempo que cedieron las manifestaciones hemorrágicas.

El dextrano-40 está constituido por agregados de polisacáridos con un peso molecular medio de 40.000 daltons; mayoritariamente es filtrado por el glomérulo y es eliminado en un plazo de doce-veinticuatro horas². En la clínica es utilizado como expansor de volumen y antiagregante plaquetario. En sujetos normales, el dextrano produce vacuolización reversible de las células tubulares renales³ e incremento de la diuresis en las primeras horas². Por el contrario, en pacientes con enfermedad isquémica arterial o arteriolar, debido al defecto en la presión de perfusión renal, la infusión de dextrano-40 es capaz de producir oligoanuria^{1, 4-8}. Los modelos experimentales sugieren que al menos es necesaria la conjunción de tres factores para la aparición de fracaso renal⁴: disminución de la presión de filtración renal, presencia de altas concentraciones de dextrano-40 en la luz del túbulo y reabsorción tubular de agua. El resultado final es la precipitación del polisacárido, que resulta visible en los cortes histológicos⁴, y la producción de una orina de alta densidad (valores hasta 1.132)⁹. Establecido el fracaso renal, la prolongación de la vida media del dextrano potencia los efectos colaterales y se observan datos en relación con la expansión de volumen (hemodilución con caída del hematócrito y de la concentración de albúmina y de proteínas totales) y con el incremento de su poder antiagregante¹⁰ (fenómenos hemorrágicos).

Tanto la diálisis peritoneal como la hemodiálisis, aunque no depuran sustancias de alto peso molecular, proporcionan un tratamiento sustitutivo de la función renal hasta que es catabolizado el dextrano circulante. Estas dos formas de tratamiento han resultado útiles en varios pacientes; sin embargo, la terapia de elección probablemente es la plasmaféresis, ya que ésta produce un rápido y eficaz aclaramiento del dextrano y por ello una recuperación más temprana de la función renal^{1, 8}.

Los pacientes que reciben soluciones de dextrano de bajo peso molecular requieren monitorización de

Correspondencia: Dr. F. J. Ahijado.
Servicio de Nefrología.
Hospital General Gregorio Marañón.
Doctor Esquerdo, 46.
28007 Madrid.

Tabla I. Evolución de los parámetros bioquímicos de la paciente

Parámetro	Dextrano-40		Diálisis peritoneal	
Volumen diuresis (ml/día)	1.400	50	1.200	1.900
Creatinina (mg/dl.)	1,3	8,3	3,5	1,4
Proteínas totales (g/dl.)	5,3	3,5	5,5	5,5
Albúmina (g/dl.)	3,3	0,97	3,3	3,3
Hematócrito (%)	46	32	31	31
Plaquetas (N.º × 1.000/mm ³)	227	177	207	304
Fibrinógeno (mg/dl.)	179	118	328	—
Actividad de protrombina (%)	100	90	100	—
Tiempo parcial de tromboplastina (segundos) ..	43	48	28	—

días de ingreso

3 6 14 16

la diuresis y de los parámetros de función renal. Una vez instaurado el fracaso renal es necesario atender a los fenómenos hemorrágicos y de sobrecarga de volumen hasta que el fármaco es depurado en su totalidad.

Bibliografía

- Morán M y Kapsner C: Acute renal failure associated with elevated plasma oncotic pressure. *N Engl J Med* 317:150-153, 1987.
- Atik M: Dextran-40 and Dextran-70. A review. *Arch Surg* 94:664-672, 1967.
- Lansgoen PH: Observation on excretion of low molecular weight dextran. *Angiology* 16:148-153, 1965.
- Mailloux L, Swartz CD, Capizzi R, Kim KE, Onesti G, Ramirez O y Brest AN: Acute renal failure after administration of low molecular weight dextran. *N Engl J Med* 277:1113-1118, 1967.
- Morgan TO, Little JM y Evans WA: Renal failure associated with low molecular weight dextran infusion. *Br Med J* 2:737-739, 1966.
- Feest TG: Low molecular weight dextran: a continuing cause of acute renal failure. *Br Med J* 2:1300, 1976.
- Evans WA y Wong D: Renal changes following the administration of low molecular weight dextran. *Aust NZ J Surg* 36:69-73, 1966.
- Van Den Berg CJ y Pineda AA: Plasma exchange in the treatment of acute renal failure due to Low-molecular weight Dextran. *Mayo Clin Proc* 55:387-389, 1980.
- Bergentz SE, Falkheden T y Olon S: Diuresis and urinary viscosity in dehydrated patients: influence of Dextran 40.000