

Cartas al director

Insuficiencia renal aguda después de un traumatismo craneal

E. Ponz, J. Almirall, J. Montoliu y Ll. Revert

Servicio de Nefrología, Hospital Clínic i Provincial, Barcelona.

Sr. Director:

Los múltiples factores que contribuyen a la IRA después de un traumatismo son bien conocidos¹⁻⁴. Se trata fundamentalmente de fenómenos de tipo hemodinámico con hipovolemia, hipotensión y shock; rhabdomiólisis por aplastamiento «Crush syndrome»^{5,6} y la frecuente utilización de fármacos nefrotóxicos en estos enfermos.

Un traumatismo craneal aislado puede complicarse también con la aparición de una IRA, sin que existan otras causas concomitantes que puedan explicar el fracaso renal^{1,7-10}. Su etiología parece relacionada con fenómenos de vasoconstricción renal provocados por la estimulación de la corteza cerebral, principalmente a nivel del lóbulo frontal^{7,9}.

Presentamos un caso de IRA después de un traumatismo craneal con contusión hemorrágica frontal y hematoma subdural fronto-parietal.

Observación clínica

Varón de 79 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes patológicos de interés que ingresó por un traumatismo craneal con pérdida de conciencia después de una caída casual. La exploración física mostró un paciente obnubilado y con desorientación temporoespacial, sin focalidad neurológica. Las constantes vitales eran normales con una TA de 140/80 mmHg, pulso de 95 por minuto, T^a axilar de 36,5° C y una frecuencia respiratoria de 16 por minuto. El resto de la exploración fue normal a excepción de una contusión a nivel occipital. La Rx de cráneo objetivó una fractura occipital y la TAC craneal (sin contraste iv) una contusión hemorrágica a nivel frontal derecho con extensión al espacio subaracnoideo, surcos y cisura de Silvio derecha y un hematoma subdural fronto-parietal derecho (fig. 1). En la bioquímica plasmática del ingreso había una creatinina de 1,1 mg/dl, Na de 137 mEq/l, K de 4,2 mEq/l, la creatinofosfokinasa (CPK) y el resto de parámetros eran normales. A los 4 días del ingreso se detectó una insuficiencia renal con creatinina en plasma de 4,9 mg/dl, Na p/o de 138/74 mEq/l, K

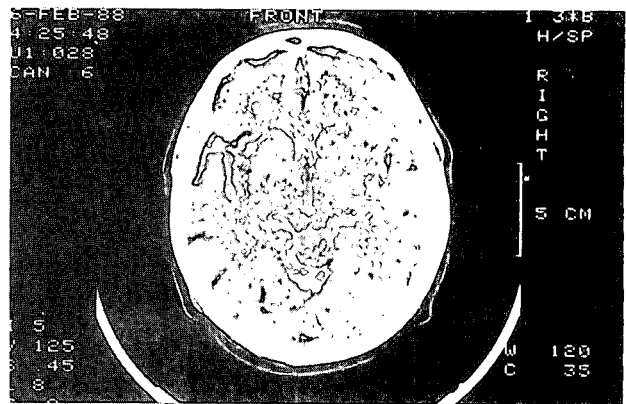


Fig. 1.—Lesión hemorrágica frontoparietal derecha, con afectación de la cisura de Silvio.

p/o de 4,2/12 mEq/l, el sedimento de orina era normal y la proteinuria negativa. En la tabla I se recogen las constantes vitales, diuresis, datos analíticos y medicación administrada durante el ingreso. El enfermo no había sufrido ningún episodio de hipotensión, estaba bien hidratado, no se habían administrado fármacos nefrotóxicos y

Tabla I. Gráfica de evolución de TA, pulso, diuresis, creatinina y tratamiento

Días	1	2	4	6	8	10
TA (mmHg)	150/75	150/70	160/80	145/70	160/75	145/70
Pulso	90	80	80	85	85	80
Diuresis (ml)	1,400	1,450	1,750	2,000	2,000	1,800
Creatinina (mg/dl)	1,1	2,5	4,9	3,8	2	1,1
Na p/o (mEq/L)	137	140	138/74	142	138	138
K p/o (mEq/L)	4,2	4,2	4,2/12	4,3	4,1	3
Hto (%)	42	41	37	36	35	36
— Dexametasona (8 mg/6 h iv)	↓	↓	↓	—	—	—
— Ranitidina (50 mg/12 h iv)	↓	↓	↓	↓	↓	—
— S. glucosalino (L)	1,5	1	0,5	—	—	—
— S fisiológico 0,9 % (l)	—	1	—	—	—	—
DIAS	1	2	4	6	8	10

Correspondencia: Dra. Esther Ponz.
Servicio de Nefrología.
Hospital Clínic i Provincial.
Villaruel 170.
08036 Barcelona.

mantenía una diuresis correcta. En la TAC craneal no se había utilizado contraste yodado iv. La exploración física no mostró cambios respecto a la del ingreso. La evolución posterior fue correcta, con normalización progresiva del nivel de conciencia y recuperación de la función renal, siendo la creatinina a los 8 días de 2 mg/dl y de 1,1 mg/dl a los 10 días del ingreso.

La IRA postraumática es un hecho conocido y frecuente^{1,4}. Supone aproximadamente el 5 % de los enfermos con IRA que requieren diálisis⁷, siendo su mortalidad elevada¹. En general la IRA está en relación con episodios de hipotensión y shock hipovolémico, «Crush syndrome»^{5,6} y/o complicaciones asociadas como sepsis y utilización de fármacos nefrotóxicos.

La relación de patología cerebral con el desarrollo de alteraciones renales es sin embargo poco conocida. Se ha descrito la existencia de proteinuria después de crisis comiciales y en relación a hemorragias subaracnoideas^{8,9}. También se cita en la literatura la aparición de IRA en relación a malformaciones vasculares del sistema nervioso central, hemorragias subaracnoideas, tumores, embolismos grasos, infecciones (cisticercosis), después de la práctica de ventriculografías o pneumoencefalografías y tras el tratamiento con electroshock^{8,9}. Los traumatismos craneales aislados se han asociado también al desarrollo de una IRA^{1,7-10}. La lesión cerebral que con más frecuencia se ha relacionado con la IRA es la que afecta al lóbulo frontal.

La patogenia de esta IRA no está clarificada, aunque se atribuye a fenómenos vasomotores intrarrenales⁷. Algunos trabajos experimentales en animales demuestran que después de una estimulación cerebral, especialmente a nivel del área motora, la superficie orbitaria del lóbulo frontal, el rinencéfalo y el lóbulo temporal, se produce una vasoconstricción de la microcirculación renal. La vasoconstricción afecta fundamentalmente a las nefro-

nas corticales con preservación de la función de las yuxtamedulares⁹. La explicación de este mecanismo vendría reforzada por la evidencia de que la denervación del riñón evita la aparición de estos mecanismos isquémicos.

Creemos interesante recordar que existen causas de IRA en relación a patología cerebral y traumatismos craneales que podrían explicarse por mecanismos de tipo neurógeno y fenómenos vasomotores intrarrenales. Este era el caso de nuestro enfermo, que desarrolló una IRA después de un traumatismo craneal con afectación predominante del lóbulo frontal, sin que existiera otra causa asociada que justificara su fracaso renal.

Bibliografía

1. Matas AJ, Payne WD, Simmons RL, Buselmeier TJ, Kjellstrand CM: Acute renal failure following blunt civilian trauma. *Ann Surg* 185:301-306, 1977.
2. Shin B, Mackenzie CF y Helrich M: Creatinine clearance of early detection of posttraumatic renal dysfunction. *Anesthesiology* 64 (5):605-609, 1986.
3. Davis RF: Acute renal failure following traumatic injury or major operation. *Int Anesthesiol Clin* 25 (1):117-142, 1987.
4. Guly UM, Turney JM: Post-traumatic acute renal failure. *Clin Nephrol* 34 (2):79-83, 1990.
5. Thicoipe M, Stoiber HP, Maurette P, Léger A y Cochard JF: Variations de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien grave en hémodialyse. *Ann Fr Anesth Réanim* 7:336-338, 1988.
6. Better OS: The crush syndrome revisited (1940-1990) *Nephron* 55:97-103, 1990.
7. Sipkins JM, Kjellstrand CM: Severe head trauma and acute renal failure. *Nephron* 28:36-41, 1981.
8. Steinmetz PR, Kiley JE: Renal tubular necrosis following lesions of the brain. *Am J Med* 29:268-276, 1960.
9. Sitprija V, Tangchai P: Renal failure in intracranial lesions. Evidence of function of juxtamedullary nephrons. *Am J Med* 54:241-250, 1973.
10. Scheibert CD: Intracranial lesions as a cause of impaired renal function. *J Neurosurg* 18:182, 1961.