

Mujer de 43 años con fracaso renal agudo anúrico

Cristina Gilabert Brotons, Estela Martínez Cantó, María Díaz Cuevas,
Miguel Perdiguero Gil, Francisco Javier Pérez Contreras

Servicio de Nefrología. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

NefroPlus 2021;13(1):78-82

© 2021 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

El planteamiento inicial de este caso clínico cerrado y los comentarios de los lectores pueden consultarse en la dirección: <https://www.revistanefrologia.com/es-caso-cerrado-10>

INTRODUCCIÓN

La necrosis cortical renal es una causa infrecuente de fracaso renal agudo y suele ser irreversible¹. La incidencia es del 2% en países desarrollados, pero aumenta al 6-7%² en países en vías de desarrollo. Se asocia principalmente a complicaciones obstétricas³⁻⁵, que representan el 50-70% de los casos, entre las cuales encontramos desprendimiento de placenta, placenta previa, hemorragia posparto, eclampsia, sepsis puerperal y aborto séptico, aunque se han descrito otras causas, como la asociada a sepsis, pancreatitis, síndrome hemolítico urémico, antiinflamatorios no esteroides (AINE), ácido tranexámico y otras sustancias, como el etilenglicol.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 43 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, y sin tratamiento habitual. Consulta por fiebre, dolor en la fosa renal derecha y síntomas miccionales. En la exploración física destacan unos valores de presión arterial de 180/131 mmHg, temperatura de 38,9 °C y puñopercusión renal derecha positiva. En la analítica presenta concentración de creatinina (Cr) de 1,06 mg/dl (Cr basal de 0,6 mg/dl), proteína C-reactiva (PCR) de 13,4 mg/dl, hemograma y ionograma normales, y en el sedimento se observa leucocituria y bacteriuria. Se solicitan hemocultivos y urocultivo, y se inicia tratamiento intravenoso con ceftriaxona 2 g y dexketoprofeno 50 mg. Ante la mejoría sintomática, es dada de alta desde Urgencias, con el diagnóstico de pielonefritis aguda derecha en

tratamiento con cefixima, 400 mg/12 horas, y dexketoprofeno, 25 mg/8 horas por vía oral.

La paciente regresa 4 días después por persistencia del dolor en la fosa renal derecha, asociado a náuseas, vómitos, disminución de la diuresis y dolor plantar que le dificulta la deambulacion. En la exploración física presenta presión arterial de 116/74 mmHg, frecuencia cardiaca de 76 lpm, signos meníngeos negativos y lesiones purpúricas dolorosas en ambas plantas (fig. 1).

La analítica (tabla 1) muestra esta vez Cr de 8 mg/dl, urea de 168 mg/dl, PCR de 20 mg/dl (referencia del laboratorio: <0,5 mg/dl), procalcitonina >100 ng/ml (referencia del laboratorio: <0,5 ng/ml), hemoglobina de 8,3 mg/dl, plaquetas de 81.000 μ l, bilirrubina de 0,54 mg/dl, haptoglobina >10 mg/dl, fibrinógeno de 666 mg/dl, lactato-deshidrogenasa de 2.116 U/l y dímero D elevado con coagulación normal. Se realiza estudio de sangre periférica, que no muestra esquistocitos (<1%). No se dispone de orina por anuria de la paciente. Se solicita ecografía nefrourológica, en la que se observan riñones de tamaño normal, sin datos de uropatía obstructiva. En el hemocultivo previo, cursado la primera vez que acude a Urgencias, se aísla *Escherichia coli* sensible a cefalosporinas.

Ante el cuadro clínico de fracaso renal agudo anúrico, en el contexto de la sepsis de origen urinario, y la sospecha de tóxico por los AINE, se inicia antibioterapia de amplio espectro y se decide ingreso en la Unidad de Críticos para monitorización y tratamiento. La paciente permanece hemodinámicamente estable, con fluidoterapia intensiva, sin precisar aminas. Se amplía el estudio con tomografía computarizada (TC) abdominal sin contraste, que muestra una litiasis en la vejiga y ausencia de colecciones ni dilatación de las vías urinarias. El estudio de autoinmunidad, serologías, hipercoagulabilidad y prueba de Coombs son negativos. La actividad ADAMTS-13 es normal. En el ecocardiograma no se objetivan imágenes de vegetaciones sobre válvulas.

Debido a la ausencia de mejora de la función renal y la persistencia de anuria, a pesar de la expansión con volumen, se ca-

Correspondencia: Cristina Gilabert Brotons

Servicio de Nefrología.

Hospital General Universitario de Alicante.

C/ Pintor Baeza, 11. 03010 Alicante.

cris.gilabert92@gmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.



Figura 1. Lesiones purpúricas en las plantas de los pies.

naliza una vía temporal femoral y se realiza la primera sesión de hemodiálisis convencional a las 12 horas del ingreso. Inicialmente, se continúan las sesiones de hemodiálisis según necesidades metabólicas y por volumen. Posteriormente, la paciente comienza con diuresis progresiva y a la semana alcanza hasta 2 l diarios, por lo que sale a planta de Nefrología con turno de hemodiálisis fijo lunes, miércoles y viernes. Dada la evolución clínica de la paciente y tras el resultado de las pruebas complementarias, se sospecha una necrosis tubular aguda secundaria al cuadro séptico exacerbado por el consumo de AINE. Sin embargo, ante la ausencia de mejora de la función renal, a pesar de mantener buenas diuresis, se decide realizar biopsia renal diagnóstico-pronóstica a las 2 semanas del ingreso hospitalario.

Se realiza la biopsia renal guiada por ecografía y se obtienen 2 cilindros (figs. 2-5). Uno de los cilindros contiene 6 glomérulos

y el otro, 7 glomérulos. En el intersticio se observan áreas de isquemia que afectan al 80% del parénquima y se identifican zonas de infarto y necrosis tubular extensa. Los glomérulos están hemorrágicos. Los vasos muestran engrosamiento mucinoso de la íntima con formación de microtrombos sugestivos de microangiopatía trombótica y necrosis fibrinoide en una arteriola. La inmunofluorescencia es negativa para inmunoglobulina (Ig) G, IgA, IgM, C3 y C1q. El resultado histopatológico final es de necrosis cortical renal.

Se amplía el estudio con ecografía con contraste que muestra un halo hipoeoico a nivel cortical, que concuerda con el diagnóstico anatomopatológico.

La paciente es dada de alta y permanece en hemodiálisis en turno fijo lunes, miércoles y viernes, sin necesidad de ultrafiltración, ya que conserva la diuresis.

Tabla 1. Datos analíticos en el momento del ingreso

Bioquímica	Coagulación	Hemograma
Creatinina: 8,13 mg/dl	APTT: 3,35	Leucocitos: $32 \times 10^3/\mu\text{l}$
Urea: 168 mg/dl	Índice de Quick: 100%	Hemoglobina: 8,6 mg/dl
FG CKD-EPI: 5,4 ml/min	Tiempo de trombina >300	Plaquetas: 81.000 μl
Na: 133 mmol/l	Tiempo de ratio de reptilasa: 1,35	
PCR: 20 mg/dl	Fibrinógeno: 666 mg/dl	
Procalcitonina >100 ng/ml	Dímero D: 35 ng/ml	

APTT: tiempo de tromboplastina parcial activado; FG: filtrado glomerular; PCR: proteína C-reactiva.

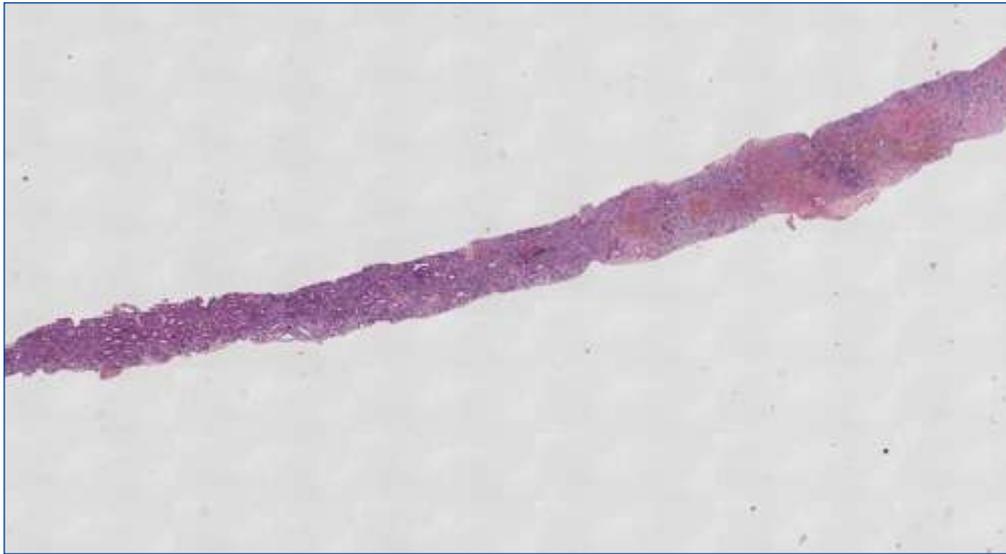


Figura 2. Cilindro con tinción de hematoxilina-eosina. Afectación parcheada.

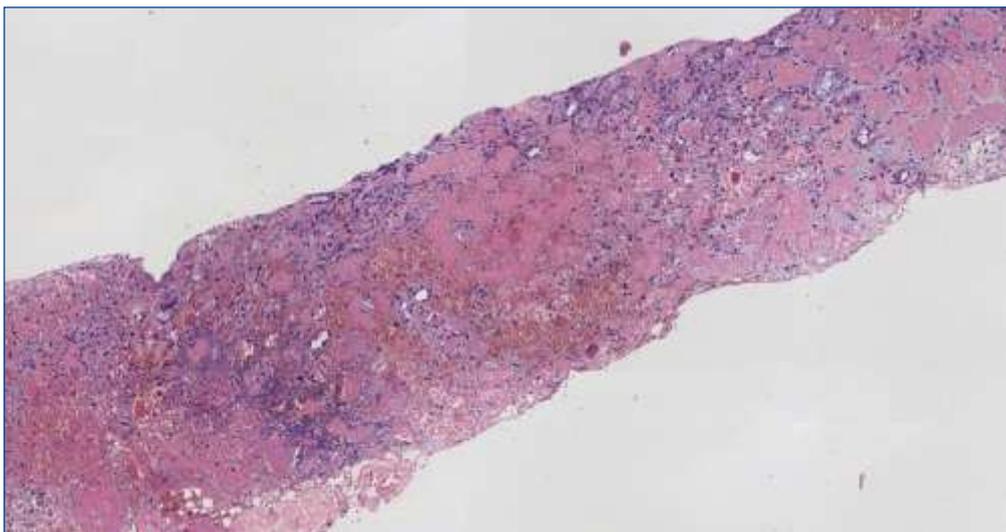


Figura 3. Múltiples focos de necrosis hemorrágica.

Recientemente se ha implantado un catéter de diálisis peritoneal para transferencia de técnica por tratarse de una paciente joven con vida activa y por preferencia de esta tras la información sobre las distintas opciones de terapia renal sustitutiva. Se ha iniciado el estudio para su inclusión en lista de espera de trasplante renal y está pendiente de realizar estudio genético del complemento al no poder descartar la posibilidad de que exista alguna mutación asociada que haya precipitado el cuadro clínico presentado.

DISCUSIÓN

La necrosis cortical renal es una entidad muy poco frecuente^{1,2}. Existen múltiples etiologías que producen esta patología. Las más frecuentes son las de origen obstétrico³⁻⁶, la sepsis^{7,8} y el

síndrome hemolítico urémico⁹. El mecanismo por el cual se produce no se conoce con exactitud. Se cree que, ante una situación predisponente, como la hipovolemia, se produce un vasoespasmo intenso que conduce a la hipoperfusión grave y a la isquemia. Además, en entidades como la sepsis, eclampsia, síndrome hemolítico urémico y veneno de serpiente¹⁰, se sugiere la existencia de un daño endovascular directo, trombosis microvascular e isquemia.

La sepsis puede provocar fracaso renal agudo por factores hemodinámicos. La vasodilatación sistémica induce hipotensión que conlleva la isquemia cortical secundaria a hipoperfusión renal que, mantenida en el tiempo, da lugar a la necrosis cortical. No obstante, incluso en ausencia de hipotensión puede existir fracaso renal agudo asociado a sepsis. Aunque el mecanismo es

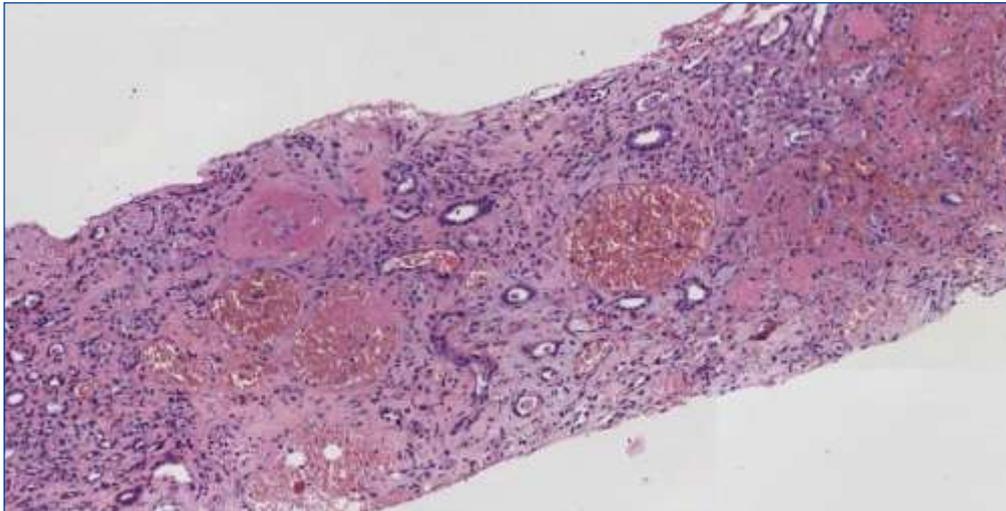


Figura 4. Glomérulos hemorrágicos.

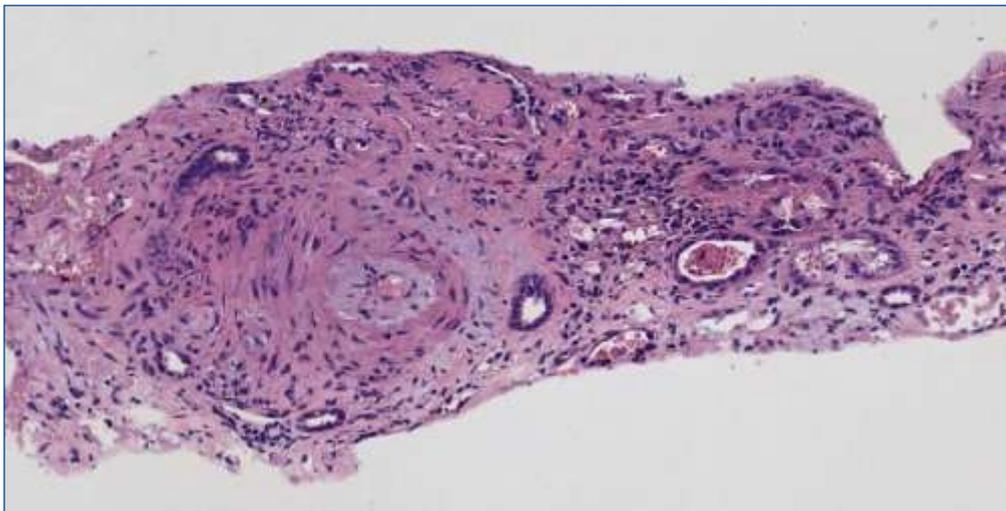


Figura 5. Engrosamiento mucinoso de la íntima del vaso.

dudoso, existe una liberación de citocinas a nivel tubular, disfunción microvascular y endotelial que puede ocasionar microtrombos¹¹⁻¹³.

También existen casos descritos de necrosis cortical asociados a AINE¹⁴⁻¹⁶. Ante situaciones de hipoperfusión, el riñón se encarga de la regulación de la presión intraglomerular. Las prostaglandinas permiten la vasodilatación de la arteriola aferente para mantener la presión intraglomerular. Si se introducen AINE ante estas situaciones de hipoperfusión, la síntesis de prostaglandinas se inhibe y, por tanto, se altera este mecanismo de compensación.

La afectación de la corteza puede ser total o parcheada y suele presentarse como fracaso renal agudo oligoanúrico. Es probable que los glomérulos que están en la región yuxtacortical (15-

20%)¹⁷ queden indemnes, lo que explicaría la preservación de parte de la función renal en algunos pacientes. La duración de la anuria en el momento del diagnóstico y el nivel máximo de lactato-deshidrogenasa¹⁸ se han relacionado como marcadores pronósticos de recuperación parcial de la función renal.

Las técnicas de imagen TC con contraste, resonancia magnética o angiografía demuestran la afectación de la perfusión en la corteza renal y permiten conocer si la afectación es total o parcheada. Además, existe como alternativa la ecografía con contraste¹⁹, que ofrece ventajas frente a las previas, pues evita la nefrotoxicidad del contraste y puede estar disponible a pie de cama en pacientes críticos.

El pronóstico es malo; más del 60% de los pacientes que sobreviven quedan dependientes de terapia renal sustitutiva.

En resumen, las alteraciones hemodinámicas y el daño endovascular directo por la sepsis y la alteración de la respuesta fisiológica por la toma de AINE justificarían la gravedad del cuadro de necrosis cortical que presenta nuestra paciente.

CONCLUSIONES

Aunque la necrosis cortical renal es una causa infrecuente de fracaso renal agudo en países desarrollados y fuera del embarazo, es un diagnóstico que debe sospecharse ante situaciones de hipoperfusión que provocan fracaso renal agudo oligoanúrico.

Los AINE se deberían evitar ante situaciones de hipovolemia e hipoperfusión por alterar el mecanismo compensatorio del riñón.

El diagnóstico de necrosis cortical se puede demostrar con pruebas de imagen (ecografía con contraste o TC con contraste) aunque para el diagnóstico definitivo es necesaria la biopsia renal. El tratamiento es de soporte, pero, dado el mal pronóstico de estos pacientes, la mayoría de ellos precisan tratamiento renal sustitutivo.

Conflicto de intereses

Los Dres. Cristina Gilabert Brotons, Estela Martínez Cantó, María Díaz Cuevas, Miguel Perdiguero Gil y Francisco Javier Pérez Contreras declaran que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chervu I, Koss M, Campese VM. Bilateral renal cortical necrosis in two patients with Neisseria meningitidis sepsis. *Am J Nephrol.* 1991;11:411-5.
- Prakash J, Pratap V. Changing picture of renal cortical necrosis in acute kidney injury in developing country. *World J Nephrol.* 2015;4:480-6.
- Prakash J, Tripathi K, Pandey LK, Sahai S, Usha, Srivastava PK. Spectrum of renal cortical necrosis in acute renal failure in eastern India. *Postgrad Med J.* 1995; 71: 208-210.
- Frimat M, Decambon M, Lebas C, Moktefi A, Lemaitre L, Gnemmi V, et al. Renal cortical necrosis in postpartum hemorrhage: A case series. *Am J Kidney Dis.* 2016;68:50-7.
- Beji S, Hajji M, Rais L, Kheder R, Jebali H, Smaoui W, et al. Acute renal cortical necrosis in pregnancy: Clinical course and changing prognosis. *Nephrol Ther.* 2017;13:550-2.
- Frimat M, Decambon M, Lebas C, Moktefi A, Lemaitre L, Gnemmi V, et al. Renal Cortical Necrosis in Postpartum Hemorrhage: A Case Series. *Am J Kidney Dis.* 2016;68(1):50-7.
- Arenillas C, Villa P, Rogero S, Lujan J, Velo M, Cambronero JA. Necrosis cortical aguda bilateral y pancreatitis aguda grave. *Med Intensiva.* 2016;40:383-90.
- Anandan AK, Balachandran P, Chowksey A, Sankaranarayanan G, Samuel U. Bilateral renal cortical necrosis following acute pancreatitis. A rare complication of a common disease. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2018;29:1211-5.
- Prakash J, Vohra R, Wani IA, Murthy AS, Srivastva PK, Tripathi K, et al. Decreasing incidence of renal cortical necrosis in patients with acute renal failure in developing countries: a single-centre experience of 22 years from Eastern India. *Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:1213-7.
- Gn YM, Ponnusamy A, Thimma V. Snakebite Induced Thrombotic Microangiopathy Leading to Renal Cortical Necrosis. *Case Rep Nephrol.* 2017;2017:1348749.
- Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394:1949-64.
- Abuelo JG. Normotensive Ischemic Acute Renal Failure. *N Engl J Med.* 2007;357:797-805.
- Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ.* 2019;364:k4891.
- Schneider PD. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acute cortical necrosis. *Ann Intern Med.* 1986;105:303-4.
- Ma TK, Ng JK, Kwan BC, Szeto CC, Li PK. Menstrual loss of renal function: a case of mefenamic acid induced renal cortical necrosis. *Clin Nephrol.* 2016;86:162-4.
- Christine M, Narayanan V, Vinod K, Nanda K, Prasanna B, Pullockara JK. Naproxen Induced Acute Interstitial Nephritis with Renal Cortical Necrosis. *Indian J Nephrol.* 2020;30:334-6.
- Rieselbach RE, Klahr S, Bricker NS. Diffuse bilateral cortical necrosis; a longitudinal study of the functional characteristics of residual nephrons. *Am J Med.* 1967;42:457-68.
- Castañeda Z, Ramos N, Azancot MA, Toapanta N, Bury R, Baldallo C, et al. El nivel de LDH como punto de no retorno en la necrosis cortical renal. Póster presentado en: 50 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nefrología; noviembre 2020.
- Spiesecke P, Münch F, Fischer T, Hamm B, Lerchbaumer MH. Multiparametric ultrasound findings in acute kidney failure due to rare renal cortical necrosis. *Sci Rep.* 2021;11:2060.