



Revista de nefrología, diálisis y trasplante

ISSN: 0326-3428

ISSN: 2346-8548

asodcial@linea.com.ar

Asociación Regional de Diálisis y Trasplantes Renales de
Capital Federal y Provincia de Buenos Aires
Argentina

Lavorato, Mauro César; Bedoya Vargas, Beimar David;
Argüello Alegre, María Laura; Abuchanab, Matías E.

Resección transuretral (RTU) de pólipo vesical seguida de daño renal agudo

Revista de nefrología, diálisis y trasplante, vol. 39, núm. 03, 2019, -Junio, pp. 192-197

Asociación Regional de Diálisis y Trasplantes Renales de Capital Federal y Provincia de Buenos Aires
Argentina

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=564262939006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

CASUÍSTICA**RESECCIÓN TRANSURETRAL (RTU) DE PÓLIPO VESICAL SEGUIDA DE DAÑO RENAL AGUDO***TRANSURETHRAL RESECTION OF BLADDER POLYP FOLLOWED BY ACUTE KIDNEY INJURY*

Mauro César Lavorato, Beimar David Bedoya Vargas, María Laura Argüello Alegre, Matías E. Abuchanab, Marcelo A. De Rosa, Fernando Segovia

División Nefrología y Medio Interno, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires (UBA), Buenos Aires, Argentina

Rev Nefrol Dial Traspl. 2019; 39 (3): 192-7

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 75 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, hipertrofia prostática benigna, neumotórax espontáneo, hernioplastia inguinal bilateral. Daño renal previo sin seguimiento por nefrología. Pólipo vesical con hematuria macroscópica. Tabaquismo previo.

Como medicación habitual recibía: tamsulosina 0.4 mg/día, amlodipina 5 mg/día.

Se interna para realización de RTU de pólipo vesical. Al ingreso se realizó laboratorio que mostraba: hematocrito 33%, Hb 11.4 g/dl, leucocitos 17.900 elementos/mlitro, plaquetas 274.000/mlitro, creatinina sérica 2.6 mg/dl, uremia 74 mg/dl, Na sérico 128 mEq/l, K sérico 4.7 mEq/l.

Ecografía renal y vesicoprostática con ambos riñones de tamaño y estructura conservada, con relación corticomedular conservada, sin dilataciones uronefróticas ni imágenes litiásicas en su interior (RD 123x53x53 mm, RI 119X54X62 mm). Vejiga asimétrica de paredes irregulares por la presencia de una imagen nodular ecogénica de crecimiento endoluminal de 29 x 33 mm compatible con pólipo vesical. Próstata de 66x55x61

mm. Peso de 115 gr.

Se realiza RTU de pólipo vesical el día 05/06/2017 con un tiempo quirúrgico de 1 hora 20 minutos. Se ingresa con cistoscopia monopolar con irrigación a base de glicina, evidenciándose pólipo vesical con leve sangrado en zona adyacente y cuello vesical; se realiza resección parcial del mismo, con hemostasia satisfactoria. Se traslada a sala general para cuidados de su post-operatorio (POP), ingresando con sonda vesical de triple vía y lavado vesical por hematuria.

Durante su POP inmediato evoluciona con retención aguda de orina (RAO), por lo que reingresa a quirófano, evacuándose molde de coágulo; se constata sangrado activo del lecho quirúrgico, se realiza electrocoagulación y nuevo traslado a sala general con tiempo quirúrgico de 1 hora. A las 48 hs. evoluciona con anuria, elevación de azoados (urea 182 mg/dl y creatinina de 7,11 mg/dl) e hiponatremia de 112 mEq/l.

Al no responder a la hidratación parenteral con reposición de sodio, se consulta con Nefrología y se decide iniciar tratamiento dialítico; previamente se descartó nueva obstrucción. A las 12 hs. presentó mala mecánica ventilatoria, hipotensión arterial, persistencia de la anuria,

con dolor abdominal y signos de irritación peritoneal. Se realizó intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica (ARM), y se decidió traslado a Unidad de Cuidados Intensivos, evidenciando, en TAC de abdomen, líquido libre en cavidad abdominal y neumatoses vesicales. Fue evaluado por el Servicio de Cirugía General, que realizó laparotomía exploratoria de urgencia, evidenciándose microperforación vesical. Se realizó rafia vesical, cultivo de líquido abdominal, se dejaron dos drenajes en cavidad abdominal; se inició antibioticoterapia de amplio espectro, continuando hemodiálisis.

No se logró realizar sedimento urinario por anuria en dicho momento. Se transfundieron dos unidades de glóbulos rojos desplasmatizados y tres unidades de plasma fresco congelado.

El 9 de junio presentaba una LDH de 29.000 UI/l y una CPK de 2.326 UI/l. Cumplió siete días de tratamiento antibiótico, ajustado a rescates en líquido abdominal de *Acinetobacter baumannii* multiresistente y en hemocultivos de *E. Coli*.

Evolucionó favorablemente; se realizó extubación y se trasladó a sala general, continuando hemodiálisis trisemanal por 30 días con ritmo diurético conservado y persistencia de valores de creatinina elevados.

Se otorgó alta hospitalaria, continuando seguimiento en centro de diálisis, recuperando parcialmente la función renal quince días después.

REVISIÓN SÍNDROME POST-RTU

Descrito en 1947 por los doctores Creevy y Webb, a partir de la observación de hemólisis luego de la realización de una prostatectomía transuretral, y posteriormente por los doctores Harrison y Boren ante la concurrencia de hiponatremia y alteraciones vasculares posteriores a este mismo procedimiento. El síndrome de resección transuretral (SRTU) de próstata conforma una serie de alteraciones en el volumen corporal total, la osmolaridad e hidroelectrolíticas, que desencadenan diversa sintomatología neurológica y cardiovascular, fruto de la absorción del líquido de irrigación.⁽¹⁾ El SRTU se define por la presencia de hiponatremia (<125 mEq/l) con

compromiso circulatorio y/o neurológico, luego de los procedimientos que requieren irrigación importante del lecho quirúrgico.

Incidencia

Ha sido identificado con una incidencia del 1% al 15% en RTUs;⁽²⁾ no solamente se relaciona con la RTU de próstata, sino que también ha sido observado con ablación endometrial y procedimientos ureteroscópicos.⁽³⁾ Su mortalidad se encuentra entre un 0.2% a 0.8%.⁽²⁻³⁾ Puede presentarse desde 15 min, luego de iniciada la RTU, a 24 hs. posterior al procedimiento.⁽⁴⁾

Factores de riesgo

En la RTU de próstata se ha evidenciado el ingreso del líquido de irrigación a través de los senos prostáticos que se abren durante el procedimiento; por otro lado, se han identificado algunas variables que pueden favorecer la absorción del líquido de irrigación a través de estos senos prostáticos.

De acuerdo a estudios observacionales realizados, la presión intravesical en la que se encuentra la solución de irrigación, juega un papel importante en la absorción de esta solución a través de los senos prostáticos (esto se relaciona directamente con la altura a la que se coloca la sustancia de irrigación). Se reportó que una presión por encima de 30 mmHg determinaba un aumento importante del paso de líquido al compartimiento intravascular, mientras que si se mantenía por debajo de esta presión, se reducía la cantidad de solución absorbida. Por tanto, al colocar la bolsa de la solución a 40 cm o menos de altura sobre la vejiga (equivalente a 30 mm de Hg), usar resectoscopios de irrigación continua o establecer un drenaje suprapúbico, se previene satisfactoriamente una absorción aumentada de líquido.⁽⁵⁾

Para reducir la posibilidad de absorción de la solución de irrigación utilizada en una RTU de próstata, el tiempo de resección máximo de 60 min y la permanencia de escaso tejido capsular que prevenga la exposición de senos prostáticos abiertos puede reducir la posibilidad de absorción

de la solución de irrigación utilizada en dicho procedimiento.⁽⁶⁾ Alteraciones en la solución de continuidad a nivel de la mucosa vesical o de la superficie del endometrio favorecen la absorción de dicha solución. Clásicamente se ha usado irrigación con agua destilada, ya que los resectoscopios monopolares transmitirían electricidad al organismo si se usan líquidos conductores (solución fisiológica).

Luego de identificar el daño ocasionado por el uso de soluciones hipotónicas y su consecuente hemólisis en procedimientos de RTU, la utilización de soluciones de irrigación con solutos osmóticamente activos no conductores, como la glicina, sorbitol y manitol, ha disminuido la mortalidad y la ocurrencia de hemólisis asociada al síndrome en más de un 50%;⁽⁷⁾ no obstante, estas sustancias pueden generar otras complicaciones. Actualmente se desarrollaron resectoscopios bipolares, de mayor costo, con los cuales puede irrigarse con solución fisiológica evitando la hiponatremia, aunque no la sobrecarga de volumen.

Es importante para el desarrollo del síndrome la cantidad de líquido absorbido por el organismo. Éste varía entre 300 a 3000 ml, dependiendo de la superficie del lecho expuesto, la presión del líquido y el tiempo de cirugía. La absorción de 1 litro de la sustancia de irrigación suele descender el sodio 6-8 mEq/l, 3 litros pueden descender 20 mEq/l.

Fisiopatología

Los mecanismos por los cuales se genera el síndrome son debido a alteraciones del volumen corporal total y a la alteración hidroelectrolítica.⁽⁸⁾ Otros factores asociados a la posición y duración del procedimiento tienen también su rol protagónico.

Alteraciones del volumen corporal total

El contacto del líquido de irrigación con los senos venosos, expuestos durante la RTU, genera una absorción del mismo al compartimento intravascular, lo cual ha sido demostrado por varios métodos. La dilución de etanol infundido (detectado por niveles exhalados), el aumento de

peso del paciente, la dilución del sodio corporal, el balance de fluidos, la tendencia de la PVC, la concentración de magnesio y calcio, así como la medición del cambio de la impedancia transtorácica, han llegado a demostrar hasta un aumento de 3.3 kg en 20 min de RTU y tasas de absorción de 200mL/min.⁽⁹⁻¹⁰⁾

La monitorización de la concentración de etanol en aire espirado se realiza con la adición de etanol a bajas concentraciones (0.5-2%) al líquido de irrigación,⁽¹¹⁾ permitiendo valorar la cantidad de infusión absorbida, con concentraciones de 0.2mg/mL asociadas a importantes volúmenes absorbidos y a morbilidad.

La hemólisis resultante de la pérdida plasmática de tonicidad, luego de la absorción de la solución de irrigación asociado a hipotensión, puede llevar a insuficiencia renal aguda y muerte.⁽¹²⁾

Alteraciones en los solutos corporales

Hiponatremia

Se atribuye la disminución en la concentración del sodio corporal como causante de los desórdenes neurológicos y cardiovasculares que predominan en la RTU. Se presenta con bastante frecuencia, encontrando niveles de sodio séricos por debajo de 125 mmol/L en hasta el 15% de las RTUs. Aún así, se considera que la hiponatremia puede no ser el único o fundamental factor en la aparición de la sintomatología neurológica del síndrome.⁽⁶⁾

Hipoosmolaridad

Los cambios en la osmolaridad plasmática intervienen de manera directa en el funcionamiento del sistema nervioso central. La intoxicación hídrica, neurológicamente sintomática, ocasiona la aparición de hiperexcitabilidad eléctrica, la cual se recupera tras la administración de soluciones hiperosmolares.⁽¹²⁾

Una caída en la osmolaridad plasmática genera en las neuronas la salida de electrolitos y la regulación a la baja de los osmolitos intracelulares (aminoácidos) en busca de evitar el edema celular. En casos de cambios bruscos en la osmolalidad pueden no darse a la par estos cambios a nivel

neuronal, apareciendo edema cerebral, aumento de la presión intracraneal, y por reflejo de Cushing, hipertensión y bradicardia.⁽¹²⁾

Hiperglicinemia e hiperamonemia

La glicina que ingresa al cuerpo (cuando se usan soluciones de la misma para la irrigación del lecho quirúrgico) es metabolizada de dos maneras. En el lecho portal hepático y en los riñones es deaminada por medios oxidativos, generando ácido glioxílico y amonio, en cambio, a nivel cerebral es degradada por medios enzimáticos a CO₂ y amonio. Estos niveles elevados de amonio pueden generar náuseas, emesis y letargia, que están relacionados en este síndrome. Además las concentraciones elevadas de glicina a nivel cerebral originan náuseas, emesis, cefalea, malestar y debilidad.⁽¹³⁾

Otros factores asociados con daño renal son la hemoglobinuria y la mioglobinuria. La primera generada por los glóbulos rojos lisados en el lecho quirúrgico, con la absorción de la correspondiente Hb, y los que se lisan en la circulación asociados con importante hiponatremia. Las proteínas del grupo Heme tienen gran poder oxidante y generan vasoconstricción intensa y precipitación de la proteína de Tamm-Horsfall en la luz tubular. Hay que buscar signos de hemólisis si la irrigación se realizó con agua destilada o soluciones hiposmóticas. La Rhabdomiólisis (RM) puede ser desencadenada por la hiponatremia severa, con salida de K del intracelular y aumento de calcio a dicho nivel, llevando a la destrucción celular. Otro factor descrito como causa de RM es un prolongado tiempo en posición de litotomía, que se emplea en este tipo de cirugía. La mioglobina (monómero de grupo Heme) es mucho más nefrotóxica que la Hb, pero más difícil de detectar por su rápida eliminación cuando la RM no persiste.

Manifestaciones clínicas

Se pueden ver los primeros síntomas poco después de iniciada la intervención hasta 24 hs. en el postoperatorio, como se había mencionado. Puede comenzar con signos de sobrecarga

hídrica, como hipertensión, bradicardia, náusea, emesis, alteración del estado mental, que pueden hacerse progresivos hasta terminar en coma y muerte. El cuadro clínico más frecuente es la hipertensión durante el transoperatorio seguida de náuseas y emesis 30 a 60 min más tarde; pueden aparecer trastornos electrocardiográficos como prolongación del QRS, alteraciones del segmento ST y hasta paro cardíaco.⁽¹⁴⁾ Puede ocurrir edema pulmonar, que se manifiesta con aumento de la frecuencia y el trabajo respiratorio, siguiendo la cascada fisiopatológica previamente mencionada.⁽⁸⁾

Además de la alteración del estado de conciencia con agitación, o por el contrario, estupor, se ha descrito la aparición de crisis convulsivas de tipo tónico clónico generalizadas. Casos severos terminan en coma que puede durar hasta 24 hs., por encima de este período de tiempo se correlaciona con un desenlace muy pobre.⁽¹²⁾

Tratamiento

La capacidad que tenga el equipo médico de sospechar la aparición de este síndrome es de suma importancia, ya que permite instaurar el tratamiento de forma oportuna, por el contrario, su demora puede acarrear graves consecuencias.⁽¹⁵⁾

La monitorización estrecha de los niveles de natremia ha sido recomendada, tomando muestras cada 15 min durante el transoperatorio. Tal conducta traería una imposición alta en costos, sin embargo, sería la monitorización de la osmolaridad plasmática un factor a tener en mayor consideración. Dada la instauración rápida de la hiponatremia, no es riesgosa su corrección rápida. En los casos en los que aparece manifestación por hipervolemia e hipertensión, el manejo sería con diurético de asa, buscando redistribuir el líquido corporal desde el intersticio, promoviendo la diuresis y disminuyendo la volemia.⁽¹⁵⁾

Hay que destacar que el manejo debe individualizarse. En pacientes en los que se detecte compromiso por edema pulmonar se debe instaurar una terapia de soporte vital adecuada, con intubación orotraqueal y monitorización

hemodinámica precisa.⁽¹⁵⁾

Se ha comprobado que el uso de L-arginina posterior a una infusión de glicina evita un posterior aumento de los niveles de amonio y acelera la disminución de sus niveles a patrones normales. Esta sustancia promueve a nivel hepático la conversión de amonio a urea y disminuye la liberación de amonio al torrente sanguíneo. En algunos países es cuestionado su uso debido a que es dificultosa su disponibilidad, además de su costo elevado.⁽¹⁶⁾

Apoyándonos en el concepto de la participación de la glicina en la génesis de las crisis convulsivas, se ha visto que el magnesio ejerce un efecto negativo sobre el receptor del NMDA, y que además las convulsiones en el síndrome son probablemente resistentes al uso de benzodicepinas, por tanto, se promueve el uso de magnesio endovenoso como parte del tratamiento de las crisis convulsivas, además de la corrección del trastorno de osmolaridad e hiponatremia.⁽¹⁷⁾

Prevención

Varios autores han discutido acerca de las medidas que pueden disminuir la aparición del síndrome:⁽⁸⁻¹¹⁾

- Uso de soluciones de irrigación isoosmóticas
- Limitar la intervención a 60-70 minutos
- Colocación de la bolsa de irrigación a una altura no superior a 60 cm del lecho quirúrgico
- Monitorización del volumen absorbido mediante medición de etanol, así como medición de natremia y osmolaridad durante el procedimiento

Terapéuticas nuevas como el uso de resectoscopios bipolares, que utilizan solución salina como irrigación, han demostrado una diferencia estadísticamente significativa en la disminución del sodio sérico respecto al uso del resectoscopio monopolar.⁽¹⁸⁾

CONCLUSIONES

Respecto al paciente presentado, interpretamos el daño renal como multifactorial, donde

los fenómenos descriptos intervinieron, incluso la RM detectada días después por la elevación de la CPK. Debe tenerse en cuenta que, ante un episodio de RM la CPK desciende su concentración en un 50% diario, por lo cual el día del evento se hubiese encontrado en un rango asociado a RM (mayor a 10.000 UI/l).

Por ser un procedimiento frecuente en nuestro medio, la resección transuretral de próstata debe alertar a su inicio sobre la posible aparición de una complicación que puede traer consecuencias severas sobre el paciente. Vale también para los otros procedimientos uro-ginecológicos, donde se irrigan lechos sangrantes. La intoxicación por el líquido de irrigación, con el consecuente desorden del volumen hídrico total, la alteración de la osmolalidad, natremia, hemólisis y RM, puede acarrear trastornos neurológicos, cardiovasculares y renales. Dicho evento debe poner sobre aviso al equipo médico para detectar, diagnosticar e implementar la terapéutica necesaria, según la sintomatología y gravedad del paciente.

El uso de solución salina normal e hipertónica, furosemda, magnesio y apoyo ventilatorio brindará al paciente una oportunidad para mejorar su desenlace, y permitirá al equipo tratante sortear una complicación evitable.

Finalmente, avances contemporáneos en los instrumentos de resección, como el resectoscopio bipolar, pueden contribuir a la disminución de la aparición de este síndrome.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no poseer ningún interés comercial o asociativo que presente un conflicto de intereses con el trabajo presentado.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Harrison RH 3rd, Boren JS, Robison R. Dilutional hyponatremic shock: another concept of the transurethral prostatic resection reaction. *J Urol*. 1956;75(1):95-110.
- 2) Hahn RG. Early detection of the TUR syndrome by marking the irrigating fluid with 1% ethanol. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1989;33(2):146-51.

- 3) Serocki G, Hanss R, Bauer M, Scholz J, Bein B. [The gynecological TURP syndrome. Severe hyponatremia and pulmonary edema during hysteroscopy]. *Anaesthesist*. 2009;58(1):30-4.
- 4) Hurlbert BJ, Wingard DW. Water intoxication after 15 minutes of transurethral resection of the prostate. *Anesthesiology*. 1979;50(4):355-6.
- 5) Hahn RG. Fluid and electrolyte dynamics during development of the TURP syndrome. *Br J Urol*. 1990;66(1):79-84.
- 6) Georgiadou T, Vasilakakis I, Meitanidou M, Georgiou M, Filippopoulos K, Kanakoudis F, et al. Changes in serum sodium concentration after transurethral procedures. *Int Urol Nephrol*. 2007;39(3):887-91.
- 7) Emmett JL, Gilbaugh JH Jr, McLean P. Fluid absorption during transurethral resection: comparison of mortality and morbidity after irrigation with water and non-hemolytic solutions. *J Urol*. 1969;101(6):884-9.
- 8) Gravenstein D. Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of the pathophysiology and management. *Anesth Analg*. 1997;84(2):438-46.
- 9) Hjertberg H, Jorfeldt L, Schelin S. Use of ethanol as marker substance to increase patient safety during transurethral prostatic resection. Screening investigation of irrigating fluid absorption in four hospitals and comparison of experienced and inexperienced urologists. *Urology*. 1991;38(5):423-8.
- 10) Sohn MH, Vogt C, Heinen G, Erkens M, Nordmeyer N, Jakse G. Fluid absorption and circulating endotoxins during transurethral resection of the prostate. *Br J Urol*. 1993;72(5 Pt 1):605-10.
- 11) Kolmert T, Norlén H. Transurethral resection of the prostate. A review of 1111 cases. *Int Urol Nephrol*. 1989;21(1):47-55.
- 12) Andrew RD. Seizure and acute osmotic change: clinical and neurophysiological aspects. *J Neurol Sci*. 1991;101(1):7-18.
- 13) Perry TL, Urquhart N, MacLean J, Evans ME, Hansen S, Davidson GF, et al. Nonketotic hyperglycinemia. Glycine accumulation due to absence of glycerine cleavage in brain. *N Engl J Med*. 1975;292(24):1269-73.
- 14) Hahn RG, Essén P. ECG and cardiac enzymes after glycine absorption in transurethral prostatic resection. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1994;38(6):550-6.
- 15) Balzarro M, Ficarra V, Bartoloni A, Tallarigo C, Malossini G. The pathophysiology, diagnosis and therapy of the transurethral resection of the prostate syndrome. *Urol Int*. 2001;66(3):121-6.
- 16) Fahey JL. Toxicity and blood ammonia rise resulting from intravenous amino acid administration in man: the protective effect of l-arginine. *J Clin Invest*. 1957;36(12):1647-55.
- 17) Johnson JW, Ascher P. Glycine potentiates the NMDA response in cultured mouse brain neurons. *Nature*. 1987;325(6104):529-31.
- 18) Ho HS, Yip SK, Lim KB, Fook S, Foo KT, Cheng CW. A prospective randomized study comparing monopolar and bipolar transurethral resection of prostate using transurethral resection in saline (TURIS) system. *Eur Urol*. 2007;52(2):517-22.

Recibido en su forma original: 7 de junio de 2019

En su forma en corregida: 3 de julio de 2019

Aceptación final: 12 de julio de 2019

Dr. Fernando Segovia

División Nefrología y Medio Interno, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires (UBA), Buenos Aires, Argentina

e-mail: dr.fernandosegovia@gmail.com