

# Riñón de Page tras trasplante renal pediátrico: informe de un caso

R. Gander<sup>1</sup>, M. Asensio<sup>1</sup>, G.F. Royo<sup>1</sup>, J.A. Molino<sup>1</sup>, M. López<sup>2</sup>, A. Coma<sup>3</sup>, M. Muñoz<sup>4</sup>, A. Cruz<sup>4</sup>, H. Ríos<sup>4</sup>, G. Ariceta<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica, Unidad de Trasplante Renal y Urología Pediátrica; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica; <sup>3</sup>Servicio de Radiología Pediátrica; <sup>4</sup>Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

## RESUMEN

**Introducción.** El riñón de Page (RP) es una enfermedad rara provocada por compresión parenquimatosa debido a un hematoma subcapsular. El injerto puede sufrir daños irreversibles si la enfermedad no se reconoce y se trata de forma adecuada.

**Caso clínico.** Describimos el caso de un varón de 16 años con fallo renal crónico secundario a síndrome nefrótico corticorresistente (SNCR) provocado por mutaciones del gen *NPHS2*. El paciente se somete a un quinto TR de donante vivo. El injerto se coloca en posición intraperitoneal, con una adecuada reperfusión, sin complicaciones. Al cuarto día postoperatorio, sus análisis revelan una subida de la creatinina asociada a hipertensión refractaria, hematuria macroscópica y anemia. La ecografía de urgencia revela hematoma subcapsular con signos de compresión parenquimatosa. Se sospecha RP y se decide intervención quirúrgica de urgencia.

**Comentarios.** El RP es una complicación rara y urgente, aunque a su vez tratable y reversible, tras TR pediátrico. El diagnóstico precoz basado en la sospecha clínica y las imágenes son claves a la hora de conseguir un resultado favorable.

**PALABRAS CLAVE:** Trasplante de riñón pediátrico; Rechazo agudo; Riñón de Page.

## PAGE KIDNEY AFTER PEDIATRIC KIDNEY TRANSPLANTATION: A CASE REPORT

### ABSTRACT

**Introduction.** Page kidney (PK) is a rare condition caused by parenchymal compression due to a subcapsular hematoma. Irreversible damage of the graft may occur if this condition is not recognized and treated properly.

**Clinical case.** We describe the case of a 16-year-old man with chronic renal failure secondary to corticosteroid-resistant nephrotic syndrome (CRNS) caused by *NPHS2* mutations. The patient under-

went a 5<sup>th</sup> fifth living-related KT. The graft was placed intraperitoneally and reperfused well without complications. On the 4<sup>th</sup> postoperative day his labs demonstrated raising creatinine associated with refractory hypertension, gross hematuria and anemia. Urgent ultrasound revealed a subcapsular hematoma with signs of parenchymal compression. PK phenomenon was suspected and urgent surgical intervention decided.

**Comments.** PK is a rare but an emergence potentially treatable and reversible complication after pediatric KT. Early diagnosis based on clinical suspicion and suggestive imaging are the key points for a favorable outcome.

**KEY WORDS:** Kidney transplantation; Pediatric; Acute rejection; Page kidney.

## INTRODUCCIÓN

El riñón de Page (RP) hace referencia a cualquier proceso extrarrenal que provoque una compresión significativa del parénquima renal, con hipoperfusión e isquemia, y posterior activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA)<sup>(1-4)</sup>. El inicio de la hipertensión poco después del acontecimiento desencadenante constituye el principal síntoma en pacientes sin fallo renal. No obstante, en casos de riñón nativo único o trasplante de riñón (TR), la insuficiencia renal puede ser la primera manifestación clínica<sup>(1,5-8)</sup>. A día de hoy sigue habiendo muy poca literatura relacionada con el RP en pacientes pediátricos trasplantados, y hasta la fecha solo se han descrito dos casos con biopsia de trasplante renal<sup>(1)</sup>.

Describimos un caso de RP agudo en un varón sometido a un quinto TR.

## CASO CLÍNICO

Varón en hemodiálisis crónica sometido a un quinto TR de donante vivo (el padre) tras prueba cruzada negativa. El paciente presenta una historia clínica significativa por fallo renal a los 4 años causado por síndrome nefrótico corticorresistente

DOI: 10.54847/cp.2022.02.09

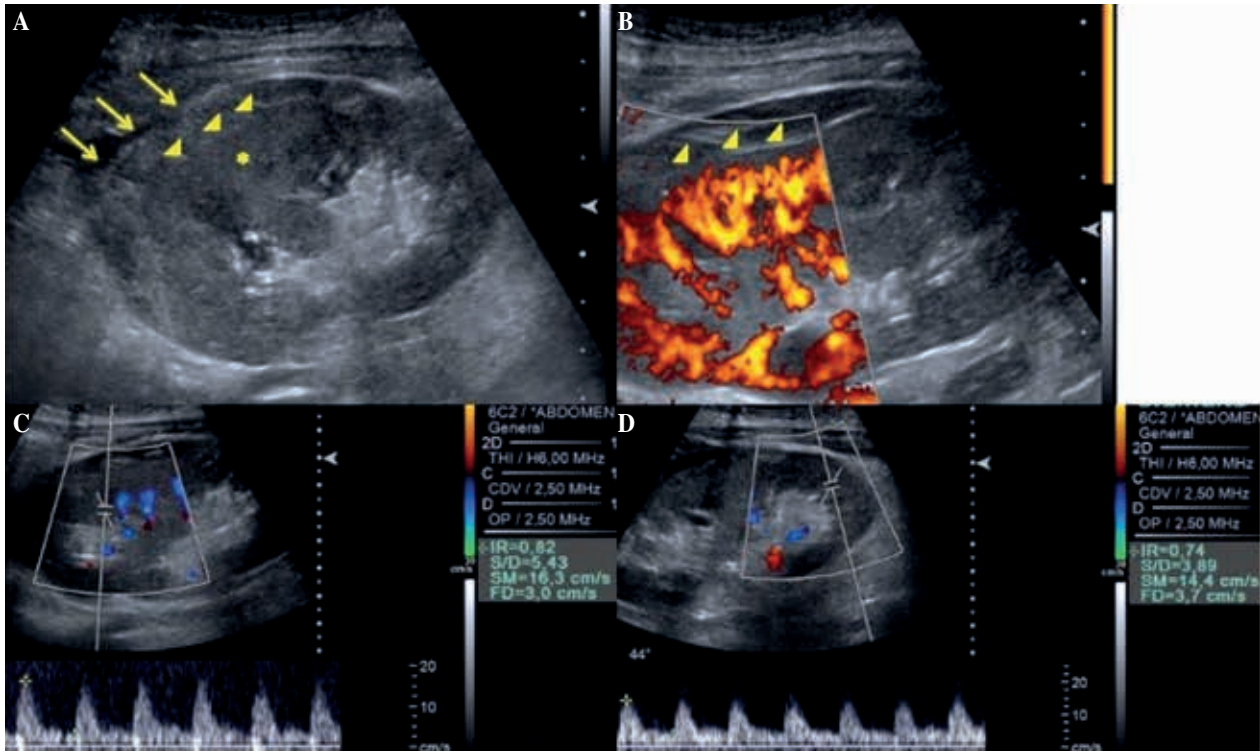
Correspondencia: Dra. Romy Gander.

E-mail: rgander@vhebron.net

Este trabajo ha sido presentado en el congreso del GUPE.

Recibido: Enero 2020

Aceptado: Enero 2020



**Figura 1.** A) La ECO revela la presencia de un hematoma subcapsular (flechas) alrededor de los dos tercios superiores del injerto, con signos de compresión parenquimatosa. El contorno del injerto se encuentra aplanado (puntas de flecha), y el parénquima adyacente muestra una elevada ecogenicidad (asterisco). B) La ECO Doppler objetiva hipoperfusión periférica, sin señal Doppler en el parénquima más periférico (puntas de flecha). C) Alto índice de resistencia en las arterias arcuatas comprimidas por el hematoma. D) Ecogenicidad e índice de resistencia normales en el polo inferior del injerto, donde no se aprecia hematoma.

(SNCR), resultante a su vez de una heterocigosis compuesta del gen *NPHS2* que codifica la podocina. Ha perdido 3 TR de donante cadáver (DC) por culpa de episodios agudos de rechazo humoral, que posteriormente se explican por la presencia no detectada con anterioridad de anticuerpos no-HLA contra los antígenos MICA (cadena A MHC clase I). Tras ello, recibe con éxito un cuarto TR de DC que dura 9 años.

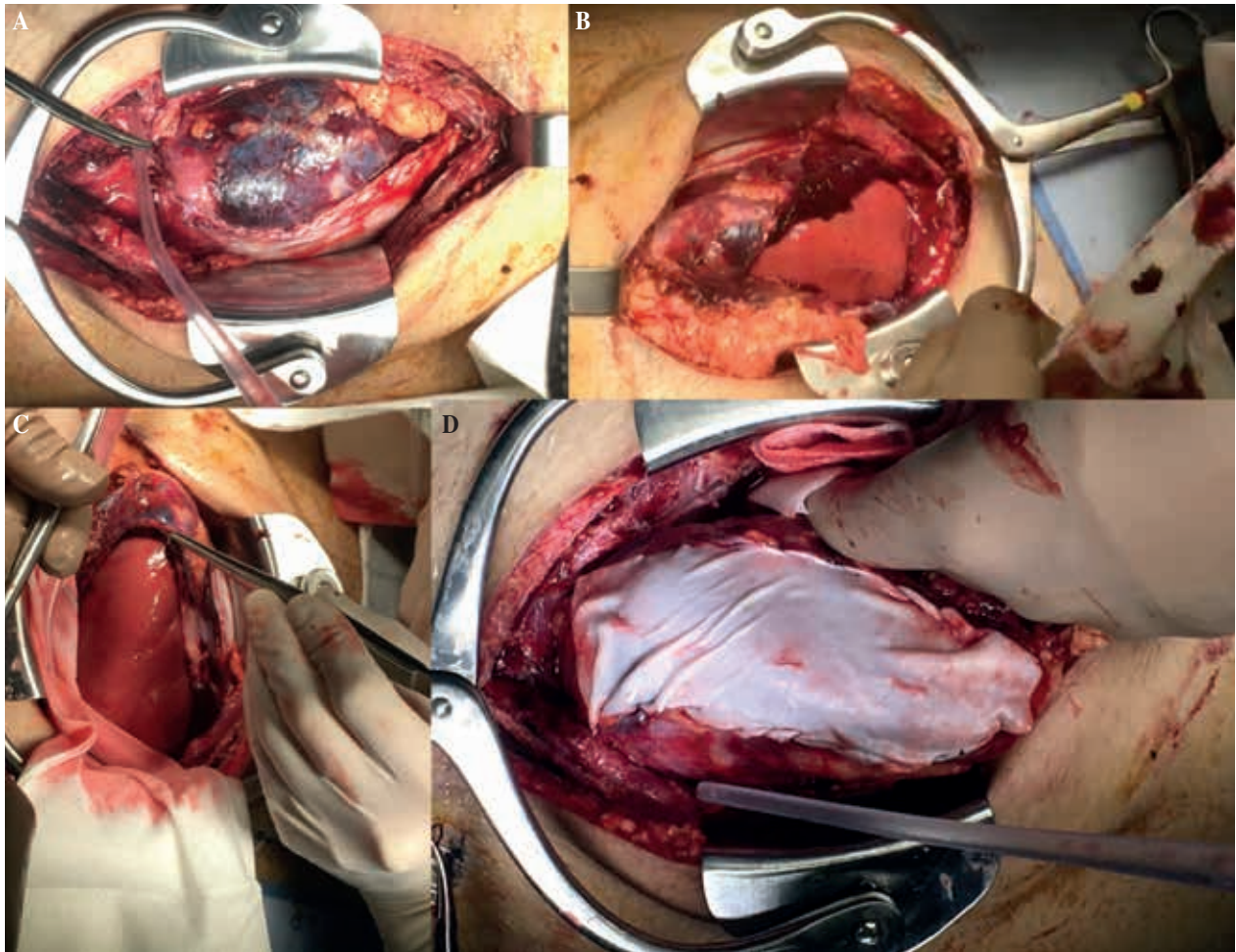
En esta ocasión, el paciente es sometido a un quinto TR de donante vivo (su padre). Se indica protocolo de inmunosupresión de inducción de alto riesgo. El paciente inicia tratamiento con tacrolimus y ácido micofenólico una semana antes del trasplante, y durante la cirugía, justo antes de la perfusión del injerto, metilprednisolona (MP) intravenosa y ATG Fresenius<sup>®</sup>. Se inicia profilaxis antitrombótica con ácido acetilsalicílico por vía oral (2 mg/kg), que se mantiene hasta 1 mes después del trasplante.

El aloinjerto presenta un pequeño hematoma subcapsular, observado tras la nefrectomía izquierda laparoscópica practicada al donante, sin que se considere significativo. Tras 1 hora de isquemia fría, el injerto se coloca en posición intraperitoneal, y se realiza anastomosis vascular de los vasos ilíacos comunes. El injerto presenta una adecuada reperfusión intraoperatoria, sin que se aprecie hemorragia de la anastomosis vascular ni del parénquima renal. El injerto inicia diuresis al

poco de la reperfusión. Se practica ecografía Doppler (ECO) inmediatamente tras la intervención, revelando un débito sanguíneo adecuado, sin complicaciones en el parénquima renal. El seguimiento es óptimo, con mejora progresiva de la función renal.

Sin embargo, al cuarto día postoperatorio, sus análisis reflejan un aumento de la creatinina (2,97 mg/dl), asociado a hipertensión, hematuria macroscópica y anemia (Hb 6,5 g/dl). Se lleva a cabo ECO urgente que revela la presencia de un hematoma subcapsular alrededor de los dos tercios superiores del injerto, con una anchura máxima de 13 mm. Se detectan signos de compresión parenquimatosa en el parénquima renal adyacente, alteraciones en el contorno del injerto, una alta ecogenicidad del parénquima, y un elevado índice de resistencia de las arterias arcuatas localregionales (Fig. 1). El estado del paciente se deteriora, con empeoramiento de la función renal e hipertensión refractaria. Se sospecha RP y se programa cirugía de urgencia.

Durante la intervención, no se observa hemorragia activa. El injerto se encuentra rodeado por un gran hematoma subcapsular (Fig. 2A). Se abre la cápsula renal y se drena el hematoma (Fig. 2B-C), mejorando inmediatamente el color del aloinjerto. Se practica capsulotomía, y se coloca una malla alrededor del riñón (Fig. 2D). La función renal y la diuresis



**Figura 2.** A) Injerto rodeado por gran hematoma subcapsular. B,C) Apertura de la cápsula renal y drenaje del hematoma. Se practica capsulotomía. D) Malla colocada alrededor del riñón.

mejoran inmediatamente tras la cirugía. Se controla la hipertensión, y poco después desaparece la hematuria.

El postoperatorio tiene lugar sin incidencias, y el paciente es dado de alta a los 20 días de la reintervención, con unos niveles de creatinina en suero de 1,57 mg/dl. Tras un seguimiento de 3 años, permanece asintomático, con un trasplante funcional.

## COMENTARIOS

El riñón de Page (RP) es una entidad reconocida desde la década de 1930, cuando Page describió por primera vez este fenómeno en un experimento en el que inducía hipertensión envolviendo con celofán el riñón de un perro<sup>(5,8-11)</sup>. Desde entonces se han descrito en la literatura numerosos casos, y también pequeñas series. El RP se origina como consecuencia de la compresión externa del riñón, que provoca hipoperfusión y desencadena la activación del sistema SRAA.

La mayoría de los casos son iatrogénicos y están relacionados con procedimientos o intervenciones realizadas en el riñón o a su alrededor, siendo la más frecuente la biopsia renal<sup>(1,5,8,9,12)</sup>, mientras que la hemorragia alrededor del riñón y el posterior hematoma tras trauma o incluso espontáneo pueden ser la segunda causa más común. Otras causas son la compresión externa por urinoma, los tumores retroperitoneales o los quistes grandes<sup>(13,14)</sup>. El RP es una complicación rara aunque importante del TR. En el caso del TR, el RP se asocia casi invariablemente con la biopsia del aloinjerto (65%), mientras que la cirugía de trasplante apenas supone el 15% de los casos. La compresión externa causada por linfocel posttrasplante es aún más infrecuente. Según la literatura actual, hasta 1991, el traumatismo externo era la principal causa del RP, pero a partir de entonces, se han hecho más comunes otros procedimientos médicos más invasivos, como la biopsia de TR<sup>(14,15)</sup>.

La hipertensión es el síntoma clínico más común. No obstante, el fallo renal puede darse en el contexto de un riñón



contralateral patológico o de un riñón funcional único, como sucede en el caso del TR. Según la revisión bibliográfica llevada a cabo por Naranjo y cols., el fallo renal agudo se manifiesta en el 77,5% de los casos como el principal síntoma clínico. Saber reconocer los síntomas e identificar el RP de manera precoz es sin duda el factor más importante a la hora de predecir la supervivencia del injerto.

En lo que respecta al diagnóstico basado en la imagen, la ECO y el TAC abdominal son las modalidades más utilizadas. Aunque el TAC puede ser más sensible en el caso de pequeños hematomas, la ECO es menos invasiva, más rápida y más rentable para el diagnóstico, calibrando el tamaño del hematoma y determinando el efecto masa sobre el injerto. También pueden apreciarse los cambios en la morfología parenquimatosa y la ecogenicidad próxima al hematoma. La disminución de los índices de resistencia periféricos y el aumento de los mismos en las arterias arcuatas son signos evidentes del RP<sup>(8,16)</sup>. A la hora de establecer el diagnóstico, puede resultar útil comparar imágenes con ECO anteriores o con zonas no comprimidas del parénquima del injerto. El TAC es práctico para casos concretos en los que la ECO no es concluyente o cuando existe sospecha de hemorragia activa.

La evaluación angiográfica suele utilizarse en casos de RP recurrente y no traumático<sup>(17-19)</sup>. La gammagrafía renal con ácido dietilentriaminopentaacético (DTPA) Tc-99m puede servir como herramienta diagnóstica y de monitorización cuantificando la función inicial y durante el seguimiento del aloinjerto, lo cual permite hacer el diagnóstico diferencial con otras causas de insuficiencia del mismo.

En la literatura no existen indicaciones específicas para el manejo del RP. El objetivo del tratamiento es conservar la función renal aliviando la compresión externa. En cuanto al manejo de la hipertensión mediada por el sistema SRAA, los agentes idóneos son los bloqueadores de dicho sistema<sup>(5,13)</sup>. El tratamiento definitivo pasa por la descompresión quirúrgica, para la cual se han descrito múltiples procedimientos: capsulectomía, capsulotomía, drenaje abierto y percutáneo del hematoma, y hasta drenaje laparoscópico<sup>(13,15)</sup>. La angiembolización puede resultar útil antes del drenaje para detener la hemorragia activa en caso de riesgo vital. En casos de colección perirrenal prolongada, puede aparecer un caparazón fibroso, con lo que la nefrectomía se convierte en el único tratamiento posible<sup>(13)</sup>. Naranjo y cols. llevaron a cabo una revisión bibliográfica para describir las características clínicas y el tratamiento de esta complicación tan infrecuente<sup>(8)</sup>. En 33 de los 40 casos, la capsulotomía con evacuación del hematoma fue el tratamiento de elección, con una tasa de resolución del 77%. En el caso del TR, conviene drenar de inmediato los hematomas que avancen deprisa y provoquen insuficiencia renal, planteándose la capsulotomía. En nuestro paciente, al tratarse del quinto TR y de un caso extremadamente complejo, la revisión quirúrgica precoz se consideró la mejor opción de todas.

El RP es una enfermedad infrecuente, especialmente en niños, provocada por la compresión del parénquima

renal. En pacientes sometidos a TR, la disfunción del injerto y la hipertensión son sus principales manifestaciones clínicas, aunque también puede reproducir otras causas de insuficiencia del TR. Saber reconocer los síntomas e identificar el RP de manera precoz es sin duda el factor más importante a la hora de predecir la supervivencia del injerto, una cuestión que resultó clave en nuestro paciente. En el contexto del TR, siempre se recomienda practicar un drenaje, que puede realizarse de manera percutánea o por capsulotomía quirúrgica, presentando esta última unos resultados más favorables.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Adjei-Gyamfi Y, Koffman G, Amies T, Easty M, Marks SD, McHugh K. Reversible acute anuric kidney injury after surgical evacuation of perinephric hematomas as a complication of renal transplant biopsies. *Pediatr Transplant*. 2014; 18(8): E262-5.
2. John J, Allen S, Perry M, Patel HRH, O'Brien T. Page kidney phenomenon presenting as acute renal failure after partial nephrectomy: a case report and review of the literature. *Urol Int*. 2008; 80(4): 440-3.
3. Haydar A, Bakri RS, Prime M, Goldsmith DJA. Page kidney--a review of the literature. *J Nephrol*. 2003; 16(3): 329-33.
4. Aragona F, Artibani W, Calabrò A, Villi G, Cisternino A, Ostardo E. Page kidney: a curable form of arterial hypertension. Case report and review of the literature. *Urol Int*. 1991; 46(2): 203-7.
5. Aida K, Sasaki H, Matsumura K, Iwata T, Metoki H, Hachisuka S, et al. Page Kidney Following a Nonepisode Protocol Renal Allograft Biopsy: A Case Report. *Transplant Proc*. 2018; 50(10): 3961-3.
6. Amparo EG, Fagan CJ. Page kidney. *J Comput Assist Tomogr*. 1982; 6(4): 839-41.
7. Chung J, Caumartin Y, Warren J, Luke PPW. Acute Page kidney following renal allograft biopsy: a complication requiring early recognition and treatment. *Am J Transplant Off J Am Soc Transplant Am Soc Transpl Surg*. 2008; 8(6): 1323-8.
8. Naranjo J, Villanego F, Cazorla JM, León C, Ledo MJ, García A, et al. Acute Renal Failure in Kidney Transplantation Due to Subcapsular Hematoma After a Renal Allograft Biopsy: Report of Two Cases and Literature Review. *Transplant Proc*. 2020; 52(2): 530-3.
9. Posadas MA, Yang V, Ho B, Omer M, Battle D. Acute renal failure and severe hypertension from a page kidney post-transplant biopsy. *ScientificWorldJournal*. 2010; 10: 1539-42.
10. Arslan S. Bilateral nontraumatic recurrent Page kidney. *Radiol Case Rep*. 2017; 12(3): 511-3.
11. Hori S, Tomizawa M, Maesaka F, Owari T, Morizawa Y, Nakai Y, et al. Unexpected presentation of allograft dysfunction triggered by page kidney phenomenon immediately after kidney transplantation: a case report. *BMC Nephrol*. 2018; 19(1): 59.
12. Maurya KK, Bhat HS, Mathew G, Kumar G. Page kidney following renal allograft biopsy - early recognition and treatment. *Saudi J Kidney Dis Transplant Off Publ Saudi Cent Organ Transplant Saudi Arab*. 2011; 22(5): 1012-3.
13. Vaidya PN, Rathi BM, Finnigan NA. Page Kidney. En: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482486/>

14. Dopson SJ, Jayakumar S, Velez JCQ. Page kidney as a rare cause of hypertension: case report and review of the literature. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2009; 54(2): 334-9.
15. Çiftçi S, Stuart Wolf J. Laparoscopic treatment of Page kidney: a report of two cases and review of the literature. *Turk J Urol.* 2013; 39(2): 126-30.
16. Heffernan E, Zwirewich C, Harris A, Nguan C. Page kidney after renal allograft biopsy: sonographic findings. *J Clin Ultrasound.* 2009; 37(4): 226-9.
17. Warnich I, Nicolaou M, Sofianos Z, Pienaar JA, Varghese J. Page kidney: A rare cause of secondary hypertension. *SA J Radiol.* 2019; 23(1): 1762.
18. Kenis I, Werner M, Nacasch N, Korzets Z. Recurrent non-traumatic page kidney. *Isr Med Assoc J.* 2012; 14(7): 452-3.
19. Vo N-J, Hanevold CD, Edwards R, Hoffer FA, Koyle MA. Recurrent Page kidney in a child with a congenital solitary kidney requiring capsular artery embolization. *Pediatr Radiol.* 2010; 40(11): 1837-40.