



Cirugía

COMPLICACIONES VASCULARES DEL
TRASPLANTE RENAL HETEROTÓPICO.

Autor: Eduardo Sánchez Gómez

Directores: Mariano de las Mulas Bejar

4 de Octubre de 1991

R. 19605

UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA DE TRABAJOS

9-9-91
26-9-91

Orden expedida en Vista Dada de
el día 217 número 85 del libro
de expedientes de...
Sevilla, a los...

El Director de Trabajos,

Alejo Raffetto

T.D.
5/91

Para conocer bien las cosas hay
que conocer sus pormenores, y
como éstos son casi infinitos,
nuestro saber es siempre super-
ficial e imperfecto.

(François de La Rochefoucauld)

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Departamento de

Trabajos

Sevilla, a los... de 19...

Trabajo de

de 19

AL DIRECTOR DE

X



A mis padres, Mateo y Pilar

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. M. de las Mulas Bejar por su colaboración e interés en la dirección de ésta memoria.

Al Prof. F. Malagón Cobos por su amabilidad.

Así mismo, al Dr. Fernandez Alonso y a la Srta. Charo Galán por su inestimable ayuda.

Por último, a Myriam por su continuo estímulo y cariño.

INDICE

INTRODUCCION	9
REVISION	13
I. ASPECTOS ANATOMICOS	14
1. Anatomía del Riñón	14
2. Vascularización Renal	15
3. Inervación Renal	18
4. Anatomía Pielo-ureteral	19
5. Anatomía de la Vejiga	20
6. Anatomía de la Fosa Iliaca	21
II. ASPECTOS FISIOLÓGICOS	22
1. Fisiología del Riñón	22
III. TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA EXTRACCIÓN RENAL	25
1. Condiciones y requisitos del Donante Vivo	25
2. Condiciones y requisitos del Donante Cadáver	25
3. Técnica de la Extracción Renal	26
3.1. Donante Vivo	26
3.2. Donante Cadáver	27
3.2.1. Nefrectomía Simple	27

3.2.2. Nefrectomía "en bloque"	28
3.3. Perfusión Renal "in situ"	29
3.4. Perfusión Renal "ex situ"	30
IV. TRASPLANTE RENAL	32
1. Introducción General	32
2. Anastomosis Vasculares	35
2.1. Anastomosis Término - Terminal	38
2.2. Anastomosis Término - Lateral	39
2.3. Anastomosis Látero-Lateral	40
2.4. Otras técnicas de anastomosis vasculares	40
COMPLICACIONES VASCULARES DEL TRASPLANTE RENAL	44
Introducción General	44
A) Etiopatogenia	45
1. Hemorragias	45
2. Trombosis de la Arteria Renal	49
3. Estenosis de la Arteria Renal	52
4. Infartos Parcelares	55
5. Trombosis de la Vena Renal	56
6. Rotura Renal Espontánea	60

B) Diagnóstico	62
1. Exploración Clínica	62
2. Estudio Bioquímico	62
3. Radiografía Simple de Abdomen	62
4. Pielografía Descendente	63
5. Ecografía	65
6. Estudio con Radioisótopos	65
7. Eco-Doppler	69
8. Tomografía Axial Computarizada	70
9. Arteriografía Renal	71
10. Arteriografía por Sustracción Digital	75
11. Venografía Iliaca - Cavaografía	76
C) Tratamiento	77
OBJETIVOS	81
MATERIAL Y METODOS	84
RESULTADOS	110
DISCUSION	151
CONCLUSIONES	177
BIBLIOGRAFIA	183

INTRODUCCION

Los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal tienen como únicos medios de tratamiento eficaces la diálisis y el trasplante renal. Este último es el método de elección en la actualidad, aunque implica ciertos riesgos tanto de la viabilidad del riñón trasplantado como de la propia vida de algunos receptores que, en ocasiones, se encuentran en un estado avanzado de deterioro físico y psíquico, bien sea por su larga estancia en diálisis, como por la etiología de la enfermedad fundamental.

Para la realización del trasplante renal se han tenido que unificar criterios médicos y quirúrgicos, que han hecho que se perfeccione hasta un grado máximo esta técnica, en favor de mejores resultados tan deseado en estos pacientes sin otra alternativa que ser sometidos a diálisis periódicas.

El mayor problema ha sido el que implica la respuesta inmune y ello ha supuesto recorrer un largo camino en la inmunosupresión, como la timectomía, radioterapia o el uso de fármacos como 6-mercaptopurina, azatioprina, corticoides, ciclosporina A y anticuerpos monoclonales. Con la utilización de ciclosporina A, los índices de supervivencia de los injertos procedentes de cadáveres, han mostrado un aumento de aproximadamente un 20%. Los métodos biológicos como el uso de

transfusiones repetidas y sueros antilinfocitarios han contribuido a mejorar los resultados.

Ha sido igualmente importante la existencia de hospitales regionales de primera línea, ya que para el trasplante renal es imprescindible la colaboración de diversas especialidades como Urología, Inmunología, Nefrología, Hematología, UCI, Anestesiología, así como la existencia de medios de diagnóstico y seguimiento, como Ecografía, Radiología, incluyendo la Radiología Intervencionista y la Angiografía, además de la Medicina Nuclear, Doppler, Tomografía Axial Computarizada, etc. Todo ello no sólo para la realización del trasplante renal, sino además, para el estudio y cirugía previa, cuando es precisa, de los receptores; también para la extracción renal en el donante y para vigilar la evolución del enfermo trasplantado, ya que pueden existir complicaciones que pongan en peligro la viabilidad del riñón trasplantado e incluso la propia vida del paciente.

Las complicaciones del trasplante renal podemos agruparlas en tres grandes capítulos: las complicaciones vasculares, de la vía excretora y las transferidas con el órgano trasplantado.

Se van a estudiar los aspectos etiológicos, clínicos y terapéuticos de las complicaciones vasculares, constatando en

muchas ocasiones lo publicado en la literatura por estudiosos del tema, y aportando en otras cuestiones nuestra experiencia y resultados. No debemos olvidar que los primeros trasplantes renales realizados con éxito fueron, ahora hace 35 años, en Boston y París respectivamente; que entre este año 1955 y 1970 aproximadamente, la supervivencia de injertos y pacientes era bastante baja, y que los resultados empiezan a ser optimistas con el desarrollo de los tratamientos inmunosupresores, situándose en los años posteriores al empleo de la ciclosporina A y anticuerpos monoclonales, en cifras que oscilan entre el 85-90% a los 12 meses y 75% a los 5 años, en lo que se refiere a la supervivencia del injerto y 90-95% en cuanto a la supervivencia del paciente.

Así pues, nos ha tocado vivir el período en que se está escribiendo un capítulo apasionante de la Medicina, cual es el trasplante de órganos. Nosotros hemos participado activamente en el programa de trasplante renal de nuestro Hospital General Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla, que se inició en 1978, y pretendemos reflejar en este trabajo nuestra experiencia, aportando tanto los buenos como los malos resultados, con un análisis crítico que debe tener como consecuencia un mayor control de los resultados, considerando que de esta forma contribuimos a dar alguna luz en un tema que ya parece caminar con paso firme.

REVISION

I. ASPECTOS ANATOMICOS

1. Anatomía del Riñón

El aparato urinario está constituido esencialmente por dos partes distintas como son los riñones, formadores de la orina, y el sistema de conductos excretorios encargados de recogerla y vehiculizarla al exterior.

Los dos riñones están rodeados por una formación fibroadiposa y colocados en las fosas lumbares, que están situadas en el retroperitoneo y a cada lado de la columna vertebral. La aponeurosis renal, fascia de Gerota, resulta de un desdoblamiento de la aponeurosis transversa a nivel de la cápsula adiposa, cuya hoja anterior se relaciona con el peritoneo y la posterior con los músculos cuadrado lumbar y psoas (1).

El borde externo del riñón es convexo, mientras que el interno es convexo por los polos y cóncavo en la parte media, diferenciándose en esta última el seno renal que sirve de alojamiento a los infundíbulos caliciales y a la pelvis renal, así como a las divisiones de los troncos principales de la arteria, vena, linfáticos y nervios que discurren a través del hilio.

El parénquima renal está cubierto por una cápsula membranosa fibroelástica, que se extiende hasta el interior del seno renal. Es distensible y actúa como una barrera que separa los procesos renales de los extrarrenales. Se divide en una sustancia medular interna y otra cortical. La médula está compuesta por 8 o 10 conos estriados que se denominan pirámides renales o de Malpighi, que tienen sus bases dirigidas hacia la periferia, mientras que sus vértices, conocidos como papilas renales, se dirigen hacia la luz de los cálices menores en el interior del seno renal. El aspecto estriado de la superficie de corte de las pirámides renales, es consecuencia de la disposición lineal paralela de los túbulos renales. La corteza renal es más granular y está situada entre las bases de las pirámides y la cápsula renal, ocupando también los espacios entre las pirámides contiguas. Esta prolongación del tejido cortical entre las pirámides se denominan columnas de Bertin (2;3).

2. Vascularización del Riñón

La vascularización del riñón se origina de la arteria aorta que, al igual que la vena cava, se encuentra en el retroperitoneo. En sentido descendente, se originan de la aorta la arteria diafragmática inferior, el tronco celiaco, la arteria mesentérica superior, las renales, espermáticas y mesentérica inferior. Finalmente da lugar a las arterias

iliacas primitivas que, a su vez, se dividen en iliaca externa e iliaca interna o hipogástrica.

Las arterias renales se originan en la superficie pósterolateral de la aorta, a nivel de la primera o segunda vértebra lumbar. Su porción extrarrenal puede dar lugar a la arteria frénica inferior, la gonadal y las suprarrenales superior y media. Así mismo, nacen otras pequeñas ramas cerca del hilio, que se ramifican en la grasa perirrenal adyacente y en la pared de la pelvis renal; una o dos arterias descienden a los uréteres. Normalmente, existe una rama renal anterior que generalmente se divide en cuatro arterias segmentarias, que irrigan el polo superior, los segmentos superiores y medios de la cara anterior y el polo inferior del riñón. La rama posterior irriga el resto del riñón. Esta distribución esquemática suele presentar variaciones, siendo frecuente la existencia de arterias polares renales, nacidas directamente de la aorta, así como la de dos o más arterias renales, procedentes del tronco principal. La multiplicidad de arterias renales se da entre un 23 y un 26% de la población, y bilateralmente entre un 6 y un 10% (2;3;4)).

Las ramas procedentes de la arteria renal, pasan entre los cálices y penetran en el parénquima entre la pirámides de Malphigi. Dentro del parénquima reciben el nombre de arterias interlobulares, por estar entre los lóbulos o pirámides. En la unión de corteza y médula, las arterias

interlobulares se doblan sobre las bases de las pirámides para formar una serie de arcos incompletos: las arterias arcuatas.

Las arterias interlobulillares nacen perpendicularmente a las arterias arcuatas y se dirigen hacia la periferia. En su trayecto por la corteza, dan origen a pequeñas ramas laterales, las arteriolas aferentes, que llegan a los glomérulos. De cada glomérulo surge una arteriola eferente que se dividen para formar parte de un plexo capilar peritubular que se extiende entre los túbulos contorneados distales y proximales del riñón.

Las paredes de las arterias están constituidas por tres capas que, de dentro a fuera, son la capa interna o íntima, que está formada por el endotelio y descansa sobre una lámina elástica simple o doble; la capa media, que está constituida por fibras musculares lisas, ordenadas en espiral; y la capa externa o adventicia, que tiene un espesor que corresponde a la mitad o a dos tercios de la media.

El sistema venoso renal comienza en las pequeñas venas subcapsulares, denominadas venas estrelladas, por su disposición anatómica. Estas drenan en las interlobulillares, las cuales se vacían en las venas arqueadas y estas a su vez en las interlobulares, siguiendo la distribución arterial general. A diferencia de la red arterial, existen conexiones intrínsecas entre las venas. Estas venas procedentes del parénquima renal

llegan al seno renal y al hilio, en donde forman la vena renal. Tanto la vena renal derecha como la izquierda, van a desembocar en la cava. La primera contribuye ocasionalmente a formar la vena ácigos. La vena renal izquierda es más larga y recibe la suprarrenal izquierda y la testicular, u ovárica, del mismo lado, al contrario que la suprarrenal derecha y gonadales, que abocan directamente a la cava. Las venas renales forman una eficaz vía de drenaje, a diferencia de la red arterial, ya que existen anastomosis entre la vena renal y segmentarias, las venas del sistema ácigos y las venas frénicas inferiores.

La cava está situada a la derecha de la aorta y en ella confluyen, de arriba hacia abajo, las venas diafragmáticas inferiores, suprahepática, suprarrenal derecha, ambas venas renales, ya mencionadas, la vena espermática derecha y las lumbares. La cava se divide en su porción distal en venas ilíacas primitivas, que su vez se subdividen en vena ilíaca interna o hipogástrica y vena ilíaca externa, en la que confluyen la femoral, epigástrica y circunfleja ilíaca.

3. Inervación Renal

Detrás del origen de cada arteria renal existen grupos de células nerviosas, son los plexos renales, subdivisiones del plexo celíaco. Contribuyen a estos grupos nerviosos ramas del ganglio aorticorrenal, del ganglio celíaco, del plexo aórtico y de los nervios espláncnicos torácico

inferior y primero lumbar. Nervios eferentes de este plexo trascurren en el riñón a lo largo de las arterias renales e inervan vasos sanguíneos, estructuras glomerulares y túbulos, particularmente en la región de la corteza. Las fibras autónomas aferentes siguen la misma ruta, algunas caminando con la distribución del sistema simpático y otras con el vago (5).

Se piensa que las fibras eferentes son de naturaleza vasomotora, que actúan como esfínter, con el fin de modificar el diámetro de los vasos y la resistencia al flujo. Sin embargo, observaciones recientes han demostrado que la denervación renal unilateral aguda experimental provoca diuresis y natriuresis, sin que se produzcan alteraciones del índice de filtración glomerular ni del flujo sanguíneo renal. Por tanto, esta autorregulación del flujo y de la filtración, es independiente de los nervios renales y de las hormonas extrínsecas (5;6).

4. Anatomía Pielo-ureteral

A partir de los túbulos colectores, 10 o 15 conductos papilares, alcanzan el vértice de la papila y la perforan formando el área cribosa de la misma. La orina, al salir de éstas, es recogida por unas bolsas musculomembranosas llamadas cálices. Estos, en número de 2 o 3, son cortos y se reúnen entre sí, para formar un receptáculo común, que es la pelvis renal, la cual se continúa hasta la vejiga por un

conducto, que es el uréter. La parte intrarrenal de la pelvis está sumergida en la grasa sinusal, relacionada por delante con la división de las arterias y venas renales, y por detrás con la rama posterior de la arteria renal (retropiélica). La porción extrarrenal, más amplia, está relacionada en sus caras anterior y posterior con sendas hojas de la cápsula adiposa.

Los uréteres, continuación de la pelvis renal, tienen una longitud aproximada de 28 a 34 cm. Transcurren hacia abajo por delante del músculo psoas y cruzan los vasos ilíacos a nivel de la bifurcación de la arteria ilíaca interna y externa. El uréter derecho está cubierto por el duodeno y por los vasos cólico e ileocólico derecho y se encuentra en el interior de la fascia de Gerota. El uréter izquierdo, está cubierto por los vasos cólicos del mismo lado. Los vasos gonadales se encuentran inicialmente por dentro del uréter y luego lo cruzan. Estos vasos también proporcionan una irrigación ureteral accesoria, aunque la principal viene de la arteria renal (2;3).

5. Anatomía de la Vejiga

La vejiga es un órgano muscular hueco y su función principal es la de reservorio. Descansa en la parte anterior e inferior de la cavidad peritoneal. La cara superior y, en el hombre, también la posterior, está recubierta por el peritoneo. El cuello de la vejiga, su parte más inferior, conduce a la

uretra. La pared de la vejiga está constituida por tres capas musculares, que forman al músculo detrusor y la superficie interior está recubierta por un epitelio de transición. A ella van a desembocar los uréteres.

6. Anatomía de la Fosa Iliaca

La fosa iliaca, habitual región receptora del injerto renal en el trasplante renal heterotópico, está situada en la zona inferior y lateral del abdomen. La parte ósea la constituye el hueso iliaco sobre el que se sitúan los músculos psoas iliaco, psoas menor y el peritoneo pélvico. En la línea media se encuentra rechazado el peritoneo por el plano músculo-aponeurótico descrito. La cara anterior está formada por los músculos oblicuo externo, interno y transversal del abdomen. La cruzan los vasos epigástricos y cuando se retrae el peritoneo hacia adentro se identifica el cordón espermático en el hombre y el ligamento redondo en la mujer. También discurren a lo largo de la fosa iliaca de arriba abajo y de fuera a dentro el uréter iliaco y pelviano, así como las arterias y venas ilíacas, vasos gonadales, nervios del plexo lumbosacro y cadenas linfáticas ilíacas y del obturador (1).

II. ASPECTOS FISIOLÓGICOS

1. Fisiología del Riñón

El riñón no puede ser considerado como un órgano encargado simplemente de la excreción de sustancias que pueden resultar tóxicas cuando su concentración en los líquidos corporales se eleva por encima de ciertos valores. Su misión no se reduce a la extracción del torrente circulatorio de una variable cantidad de líquido en forma de orina con un determinado contenido de urea, creatinina, cloruros y otros productos, para lo que será preciso filtrar un volumen muy alto de plasma que contiene grandes cantidades de esos mismos productos y otros compuestos, para finalmente tener que recuperar la mayor parte de ellos.

Para la misión señalada sería suficiente disponer de estructuras muy simplificadas y, además, permitirían ser sustituidas por un diseño mecánico que podría cumplir idéntica misión para mantener los líquidos corporales con una composición y volumen estables, lo que en la realidad no es posible.

Además de la importante función excretora que tiene el riñón deben considerarse las funciones endocrinas y



metabólicas; la orina es el producto final del proceso de mantenimiento del volumen y composición de los líquidos corporales dentro de límites fisiológicos.

Mediante la función excretora el riñón modifica la cantidad de sustancias que ha de eliminar, regulando las pérdidas de agua y compuestos orgánicos e inorgánicos, para mantener el volumen y composición del plasma, así como del líquido intersticial e intracelular.

La función endocrina permite que el riñón pueda sintetizar y secretar sustancias que participan en la regulación de la función de otros órganos o tejidos. Así, mediante la secreción de renina interviene en la regulación de la presión arterial y también en el proceso de la filtración glomerular propia; interviene en la regulación de la eritropoyesis, en el proceso de formación del hueso y en funciones debidas a las prostaglandinas y quininas.

Finalmente, el riñón tiene una actividad metabólica específica, representada por el proceso de la amoniogénesis, la síntesis de serina y el catabolismo de algunas proteínas; la actividad metabólica inespecífica comprende mecanismos que le permiten la obtención de energía.

Estas distintas funciones del riñón tienen como consecuencia el que no pueda ser sustituido, nada más que de

forma transitoria, por el "riñón artificial", lo que ha implicado que se desarrollen extraordinariamente las técnicas quirúrgicas del trasplante renal con el objeto de sustituir estos órganos en los enfermos que padecen insuficiencia renal crónica por otros procedentes de donantes cadáveres y en ocasiones de vivo.

III. TECNICA QUIRURGICA DE LA EXTRACCION RENAL

1. Condiciones y requisitos del Donante Vivo

El riñón para trasplante puede proceder de un donante cadáver, que es lo más frecuente, o de donante vivo. Las condiciones en el donante vivo son la voluntad plena y consciente, una vez conocidos detalladamente los riesgos y posibles complicaciones; ausencia de proceso infeccioso en actividad, neoplasia o historia de nefropatía previa, así como de anomalías vasculares importantes. La edad según diversos autores debe estar comprendida entre los 18 y los 50 años (7;8;9).

2. Condiciones y requisitos en el Donante Cadáver

En el caso del cadáver, se deben cumplir los requisitos propios de la muerte cerebral, además de ciertas condiciones. Los criterios de muerte cerebral, ampliamente aceptados, se basan en la ausencia de respuesta cerebral a los estímulos, apnea, dilatación de las pupilas, ausencia de reflejos cefálicos y electroencefalograma plano. Respecto a este último, es preciso realizar dos registros de 30 minutos de duración cada uno; el primero cuando se establece el diagnóstico clínico de muerte, y el segundo a las 6 horas del

primero, realizados ambos sin que el donante esté bajo los efectos de drogas depresoras del sistema nervioso central ni en hipotermia (10;11).

Las condiciones que se deben dar para la extracción renal en el donante cadáver, son la ausencia de infección aguda, y se deben rechazar los que padezcan infecciones por virus inmunodeficiencia humana (VIH), sea adquirida (SIDA) o complejo relacionado (ARC). Tampoco se aceptarán donantes con enfermedad neoplásica, salvo cuando sean primitivas del Sistema Nervioso Central. No debe existir historia previa de nefropatía o enfermedad sistémica, que pueda dar lugar a alteración renal. Respecto a la edad, se acepta en general como límite los 60 años, pero la controversia se plantea por encima de esta edad, por el riesgo de carácter potencial que implica y que tiene como consecuencia, según diferentes autores, resultados desiguales (12;13).

3. Técnica de la Extracción Renal

3.1. En el donante vivo la vía de abordaje para la extracción renal es la lumbotomía oblicua intercostal entre la 11ª y 12ª costillas, bien derecha o izquierda, según el riñón que se vaya a extraer. Una vez abierta la celda renal se libera el riñón en su totalidad, teniendo cuidado de no descapsularlo; después se libera el uréter con su meso. Se procede por último, a la disección de los vasos renales, previa infiltración del

pedículo con novocaína para evitar la vasoconstricción, que puede ser causa de tubulopatías isquémicas. La disección se hará lejos del hilio renal, para no lesionar ramas de la bifurcación arterial, evitando tracciones del riñón que dan lugar a vasoespasmo y lesiones de la arteria, por arrollamiento de la íntima, y que a la hora del trasplante puede ser causa de trombosis. La arteria debe disecarse hasta el orificio aórtico. Respecto a las venas renales, si es la derecha, de menor longitud, se obtiene en su totalidad, incluyendo una pastilla de la cava, por lo que es preciso ligar previamente la suprarrenal inferior que desemboca en ella. Si se trata de la vena renal izquierda, es preciso ligar la suprarrenal y la gonadal; por ser de mayor longitud, no es necesario llegar hasta su inserción en la cava.

3.2. En el **donante cadáver** la extracción renal puede ser por nefrectomía simple o nefrectomía "en bloque". En ambos casos se coloca el cadáver en decúbito supino, en hiperextensión forzada. Se puede hacer una incisión subcostal en V invertida (tipo Chevrón) (14), cuyo vértice se localiza en el apéndice xifoides, siguiendo por ambos extremos hasta la 12ª costilla, o bien hacer una incisión xifopubiana.

3.2.1. Cuando la extracción es por **nefrectomía simple**, lo que en la actualidad no se aconseja (44), es preferible extraer en primer lugar el riñón izquierdo a través de un amplio despegamiento peritoneal parietocólico, incluido el ángulo

cólico izquierdo. Se libera el riñón y el uréter, seccionando este último lo más distal posible. Se disecciona tanto la arteria renal como la vena hasta la aorta y la cava respectivamente, evitando la ligadura o sección accidental de una posible arteria polar. Se ligan las venas suprarrenal inferior y gonadal; se coloca un clamp de Satinsky en la embocadura aórtica y se secciona la arteria renal de forma que incluya una pastilla de la aorta (parche aórtico de Carrel). De igual manera se procede con la vena, colocando un clamp en la embocadura de la cava y se secciona incluyendo una pastilla de la misma. Para ganar tiempo y evitar hemorragias no se retiran los dos clamps vasculares (15).

Para la extracción del riñón derecho, se procede al despegamiento del ángulo parietocólico derecho y duodeno - pancreático. Se actúa igual que en el caso anterior, sólo que para facilitar la disección retrocava de la arteria, puede procederse a la sección completa de la cava entre dos clamps colocados por debajo y arriba de la desembocadura de la vena renal, lo que proporciona una excelente exposición de la arteria.

3.2.2. La nefrectomía "en bloque" es el método más utilizado para la extracción en el cadáver, ya que permite la perfusión "in situ" y máxima reducción del tiempo de isquemia (11;16). Tiene como objeto ligar la cava y aorta proximal y distalmente a los vasos renales, introduciendo una cánula en la aorta, para

la perfusión con el líquido de Collins, y otra en la cava para extraer la sangre mezclada con este líquido.

Una vez abierta la cavidad abdominal, se procede a incindir el peritoneo posterior desde la gotera parietocólica derecha, y bordeando el ciego, se continúa la incisión en sentido ascendente hacia el ángulo de Treitz. Se secciona el meso descendente, ligando la vena mesentérica inferior. Se rechaza en sentido ascendente el paquete intestinal exponiendo la aorta y la cava. Disección de ambas, la cava hasta 3-4 cms por encima de la desembocadura de las venas renales. En la aorta se liga la arteria mesentérica inferior; disección de la vena renal izquierda de la cara anterior de la aorta y se liga la mesentérica superior. Resección de los pilares laterales diafragmáticos que envuelven la aorta, ligandose el tronco celiaco. Se pasan ligaduras de seda gruesa proximal y distalmente a los vasos renales, tanto en la aorta como en la cava. Seguidamente hay que perfundir los riñones, lo que puede realizarse mediante un procedimiento "in situ" o "ex situ"

3.3. La perfusión renal "in situ" comienza cuando se realizan las ligaduras dobles de la cava y aorta. Se procede entonces a introducir por la aorta una solución de un líquido de composición similar al intracelular y ligeramente hiperosmolar (líquido de Collins). La perfusión se mantiene hasta que los riñones toman una coloración blanco - nacarada y se enfrían, para lo cual pasan alrededor de unos dos litros de

la solución de Collins a 4º C. Durante este tiempo se disecan ambos riñones, así como los uréteres, y se ligan las venas suprarrenal y gonadal del lado izquierdo. Después se procede a la extracción, bien "en bloque" o por separado y se trasladan a una mesa accesoria, para realizar una nueva perfusión con cánulas hasta que el líquido salga claro por la vena.

3.4. La perfusión "ex situ" o "en banco", se realiza en una mesa de trabajo. Una vez extraídos los riñones se colocan, por separados, en una batea que contenga suero fisiológico helado, teniendo la precaución de interponer una compresa entre el hielo y los riñones, para evitar el contacto directo que pueda dañar el órgano. Se canula la arteria renal, procurando no dañar la íntima, pues se puede producir un arrollamiento de la misma, con la consiguiente formación de un trombo. Después se procede a perfundir con líquido de Collins, con la máxima velocidad del sistema; cuando la perfusión va gota a gota y se descarta imperfecciones del sistema, arrojará dudas sobre la viabilidad del riñón. Al igual que la perfusión "in situ", se realiza hasta que el riñón tome una coloración blanco - nacarada, esté frío y el líquido salga claro.

Nuestra experiencia personal, después de más de 250 extracciones renales practicadas por nuestro equipo quirúrgico de trasplante y de haber realizado cada una de las modalidades técnicas expuestas, es que la extracción renal "en bloque" con los grandes vasos y la perfusión "in situ", es la más correcta:

primero, porque permite en un período corto de tiempo, 15 a 20 minutos, canular la aorta con el catéter de perfusión y comenzar la misma; segundo, los órganos se perfunden a través de todas sus arterias, aún cuando existan anomalías vasculares, sin necesidad de traumatizar la íntima arterial; y tercero, una vez conseguida la perfusión, permite al cirujano una disección y extracción de los órganos con paredes vasculares suficientes, que pueden realizar con tranquilidad y tomándose el tiempo necesario, pues la perfusión previa del riñón nos asegura su viabilidad para un posterior trasplante renal.

IV. TRASPLANTE RENAL

1. INTRODUCCION

La cirugía del trasplante renal consiste en la implantación del riñón donante, tanto de cadáver como de vivo, en el enfermo receptor. La situación del riñón puede ser heterotópica u ortotópica. En el primer caso, el riñón se coloca en una u otra fosa iliaca, en donde el medio de fijación serán las adherencias cicatriciales.

La incisión utilizada es la pararectal o ilio-inguinal en "palo de golf", que se extiende desde el borde costal hasta dos traveses de dedo por encima de la sínfisis púbica (17). Se practica apertura músculo-aponeurótica y, a continuación, se rechaza el peritoneo craneal y lateralmente, exponiéndose los vasos ilíacos y el uréter. Para una mejor exposición, se puede ligar y seccionar el ligamento redondo en la mujer y/o el cordón espermático en el hombre; disección roma y a punta de tijeras de los vasos ilíacos. Si se va a utilizar la hipogástrica para la anastomosis, la disección debe completarse a lo largo de la misma hasta su bifurcación. Disección de los grandes vasos ilíacos del receptor y colocación sobre la vena de un clamp de Satinsky.

A continuación se procede a la **anastomosis venosa** término-lateral de la vena renal a la iliaca externa o a la iliaca primitiva. La venotomía debe tener la misma dimensión que la vena del donante y la sutura es continua utilizando prolene del 5-0.

La **anastomosis arterial** puede ser término - terminal con la arteria iliaca interna o término - lateral con la iliaca externa o con la iliaca primitiva. La sutura de la anastomosis puede ser continua o puntos entrecortados con prolene del 5-0. Otros autores realizan sutura continua en una de las caras y con puntos estrechados la contraria. Cuando la anastomosis es entre la arteria renal y una de las ilíacas se incluye, siempre que es posible, un parche de aorta descrito más adelante. A continuación se clampa la arteria iliaca en dos puntos, proximal y distalmente al lugar elegido para la anastomosis. La arteriotomía se realiza en la iliaca de tal forma, que se ajuste al parche de la arteria renal del donante, mediante sutura continua con prolene del 5-0, o bien con hilo reabsorbible PDS.

Una vez anastomosadas la arteria y la vena se colocan unas pinzas "bulldog", para evitar que al retirar el clamp de Satinsky, el riñón se perfunda de sangre prematuramente. Cuando se comprueba que no hay escape de sangre por las suturas, se retiran los "bulldog", primero el de la vena y después el de la arteria; inmediatamente, si todo ha

sido correcto, se debe apreciar que rápidamente el riñón torna su color pálido - grisáceo a rosado, según se llena de sangre, a la vez que se puede palpar la arteria renal para comprobar que el pulso es normal, como corresponde a una correcta perfusión sanguínea.

A continuación se procede a la ureterocistoneostomía, o sea, al restablecimiento de la vía urinaria, para lo que es preciso anastomosar el uréter a la vejiga. Se puede realizar por vía transvesical o extravesical. En la primera se separa el peritoneo que recubre parcialmente la vejiga, que previamente se ha distendido instilando en su interior una solución antiséptica o simplemente suero fisiológico a través de un catéter vesical. A continuación, la cúpula vesical se abre verticalmente y los bordes de la incisión se retraen, para permitir visualizar el trigono. Seguidamente se relizan dos incisiones horizontales, de 1 cm de tamaño, en la mucosa vesical por encima del meato ureteral y separadas unos 2 cms., se talla un túnel submucoso entre ambas incisiones y se introduce el uréter que, a continuación, se anastomosa a la mucosa vesical con puntos sueltos. Por último, la incisión de la vejiga se cierra en tres planos, usando hilo reabsorbible.

En la ureterocistoneostomía extravesical, se realiza una incisión oblicua sobre el plano muscular hasta exponer la mucosa. Se corta un trozo de ésta en forma de elipse. La

porción terminal del uréter es cortada oblicuamente y se anastomosa a la ventana formada en la mucosa, con sutura continua de hilo reabsorbible. La muscular es cerrada sobre el uréter, con lo que se forma un túnel submucoso. Una vez terminado el tiempo ureteral, se revisa el campo operatorio para asegurar la hemostasia.

El trasplante renal ortotópico se realiza siempre en la fosa lumbar izquierda, practicándose una incisión de lumbotomía con resección de la 12ª costilla. Se procede a la nefrectomía del riñón propio, respetando la vía excretora y la vena renal, no así la arteria renal que se liga por estar siempre alterada. Después se practica la anastomosis de la vena renal del donante a la del receptor, de la arteria renal a la esplénica y, por último, se restablece la vía excretora mediante una pielopielostomía.

2. Anastomosis vasculares

En la técnica quirúrgica del trasplante renal, la mayor parte de los problemas están relacionados con las anastomosis vasculares y el restablecimiento de la continuidad entre el uréter del riñón del donante y la vejiga del receptor. La primera reconstrucción vascular conocida se debe a Lambert, en 1762, que describió el cierre de una pequeña abertura en una arteria braquial utilizando un alfiler alrededor del cual entrelazó un hilo. En 1882, Schede realizó con éxito la

primera reparación lateral de una vena. Probablemente la primera anastomosis venosa se debe a Nicolai Eck, que realizó en varias ocasiones sutura latero-lateral entre las venas cava y porta; su técnica no fue suficientemente valorada al no obtener supervivencias.

Kummell, en 1899, realizó anastomosis término-terminales de arterias en el hombre. Le siguieron numerosos estudios experimentales, evaluando muy diversas técnicas y materiales de sutura absorbibles y no absorbibles. Los estudios de Carrel y Guthrie establecieron los principios de las actuales técnicas de anastomosis vascular y fueron además los pioneros de las técnicas de preservación de órganos para trasplante. En 1906, Goyanes utilizó un segmento de vena para puentear un defecto causado por la excisión de un aneurisma en la arteria poplítea y, un año después, Lexer utilizó la vena safena con el mismo propósito, para la extirpación de un aneurisma en la arteria axilar.

La cirugía cardiovascular se inició como una verdadera explosión técnica en la década de los años cincuenta, cuando surgen la angiorradiología y el cateterismo cardíaco, las prótesis vasculares, las técnicas de almacenaje de injertos, sobre todo bovinos, la utilización de la heparina y de las pruebas cruzadas sanguíneas, así como la posibilidad de derivaciones vasculares extracorpóreas. Todos estos acontecimientos llevan hasta la moderna cirugía vascular.

Respecto a las incisiones y cierres vasculares, existen dos aspectos de especial consideración, que son los que se refieren a la forma de la sutura y la dirección de la incisión. La sutura de incisiones vasculares, tanto transversas como longitudinales, habitualmente producen cierta reducción de la circunferencia del vaso. A presiones sistémicas normales es necesario, al menos, una reducción de casi el 50% del diámetro del vaso, para producir alteraciones hemodinámicas o gradiente de presiones en las arterias. Sin embargo, puede haber alguna turbulencia con menores grados de estenosis, particularmente en situaciones de bajo flujo o alta resistencia. Además, hay cierta tendencia a la hipercoagulabilidad en el período postoperatorio inmediato, lo que unido a la rotura de la continuidad de la íntima y la presencia del material extraño de sutura en el lugar del cierre, puede conducir a la trombosis. Por esta razón, debe tenerse en cuenta lo expresado, para evitar o minimizar el estrechamiento cuando se realiza cualquier sutura vascular.

Las incisiones longitudinales ofrecen una buena exposición y se pueden ampliar fácilmente; sin embargo, en vasos pequeños por debajo de 4 mms. de diámetro, el cierre provoca más fácilmente estrechamientos que pueden determinar estenosis y trombosis posteriores, por lo que se aconseja hacer arteriotomía y venotomía transversa en vasos pequeños. Cuando se precisa una incisión longitudinal, el estrechamiento se

puede evitar insertando un parche elíptico de vena o Dacron en la arteriotomía.

En las suturas vasculares, el exceso de tejido adventicial debe extirparse de la superficie externa del vaso, para evitar que quede dentro de la anastomosis, ya que puede provocar trombosis en la línea de sutura. De otra parte, la sutura debe llevarse a cabo incluyendo todas las capas vasculares, particularmente la íntima. En general, cuando se trata de anastomosar grandes vasos se realizan suturas continuas, mientras que en caso de pequeños vasos, la mayor parte de los autores aconsejan puntos entrecortados.

Las anastomosis vasculares que se realizan suelen ser de tres tipos. En unas ocasiones se realiza abocando directamente la luz de un extremo del vaso a la del otro, con el que se pretende establecer la continuidad, anastomosis término-terminal; en otras, suturando la luz de un vaso a la pared lateral del otro, anastomosis término-lateral; y por último, cuando la sutura incluye las caras laterales de los vasos, anastomosis látero-lateral

2.1. En la **anastomosis término-terminal** puede realizarse primero la sutura de los bordes posteriores y luego los anteriores, o bien, si el vaso lo permite, primero la cara anterior y después rotar 180° los vasos para completar la cara posterior. Si el vaso es pequeño (de 2 a 5 mm. de diámetro), la

circunferencia de la anastomosis puede ser ampliada, bien seccionando oblicuamente el vaso o incindiendo perpendicularmente seguido de la espatulación en las caras opuestas de ambos extremos, con lo cual se obtienen dos colgajos adaptables que proporcionarán mayor circunferencia, exigiendo sacrificar algo de longitud del vaso.

El efecto de constricción circunferencial también puede disminuirse "triangulando" la anastomosis mediante tres puntos aislados y realizando una sutura continua entre estos puntos previos. Esta técnica se emplea tanto en la anastomosis término-terminal directa, como cuando se interpone entre los extremos algún segmento venoso o material protésico.

2.2. La anastomosis término-lateral se recomienda principalmente para realizar by-pass arteriales y shunts arteriovenosos. El vaso receptor se prepara mediante una incisión longitudinal, pudiendo incluso researse una pastilla y el vaso donante se prepara ampliando su circunferencia por espatulación y anastomosándolo en ángulo agudo, para minimizar la turbulencia. La forma habitual es mediante dos puntos anudados en los ángulos y seguidos de sutura continua entre ambos. Otros autores aconsejan realizar una sutura única, que se inicia en el extremo agudo de la anastomosis y, a partir de aquí, se continúa para anudar en la parte media de la cara más accesible, generalmente la anterior, exigiéndose mucha precaución al anudar para no fruncir la sutura.

2.3. La **anastomosis látero-lateral** se puede realizar incluyendo las caras laterales de los vasos interesados en un clamp de Satinsky, incidiendo ambos vasos y realizando una sutura borde a borde, de tal manera que se establezca la comunicación deseada. Se realiza por vía transluminal la cara posterior y, completada ésta, se realiza la cara anterior. Tiene contadas aplicaciones clínicas (shunt portocava látero-lateral, anastomosis aorto-pulmonar de Potts y Waterston, fistula arteriovenosa de Cimino Brescia para hemodiálisis) y, como las anteriores, puede ser un recurso para utilizar riñones con anomalías vasculares o reparar alguna lesión accidental.

2.4 **Otras técnicas de anastomosis vasculares**

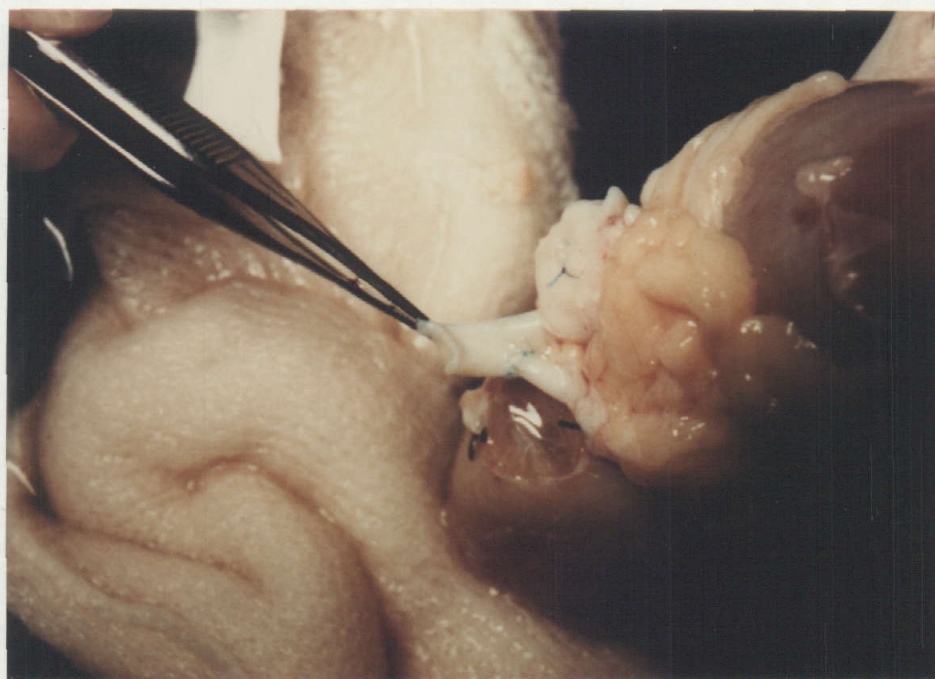
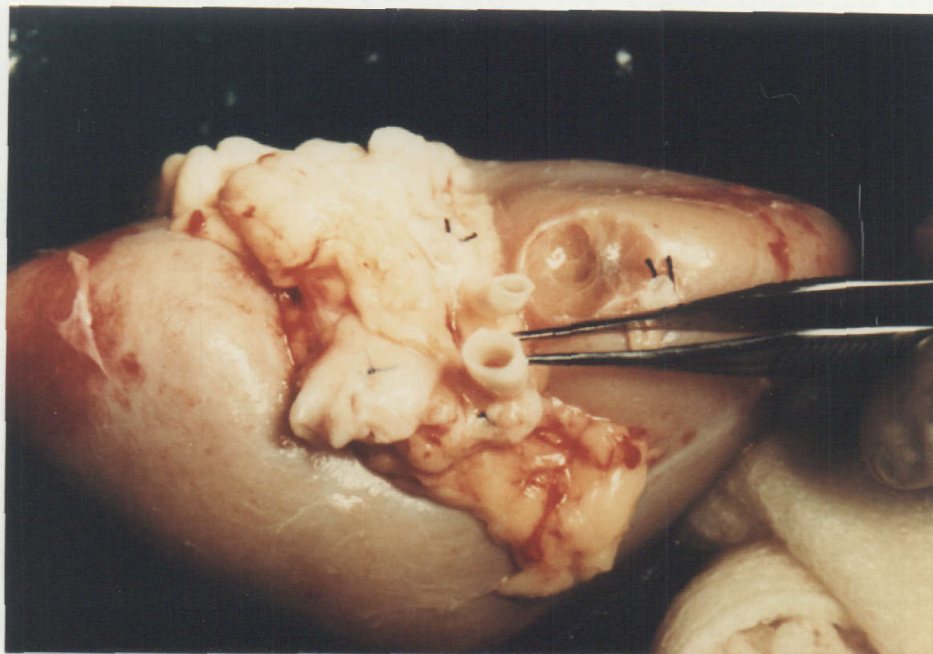
Existen otras técnicas de anastomosis vasculares descritas por diversos autores, a las que se puede recurrir en ocasiones, para utilizar riñones con anomalías de los vasos o para reparar lesiones que se hayan producido accidentalmente durante la extracción. Algunas de ellas se utilizan antes de proceder al trasplante, denominadas cirugía "de banco" o "ex situ" (16;18;19).

Entre las técnicas de cirugía "ex situ" se incluyen la anastomosis en "cañón de escopeta", la término - lateral y la utilización de injertos.

La anastomosis arterial en "cañón de escopeta" se utiliza cuando existen arterias renales dobles y de calibre similar. En estos casos, hay autores que han optado por anastomosarlas entre sí mediante sutura latero-lateral en V, con lo que se consigue un orificio común para ambas, y a continuación se procede a la anastomosis término - lateral a la arteria iliaca externa o interna.

Cuando las arterias renales son dobles, pero de calibres diferentes, pueden convertirse también en una, anastomosando la arteria de menor a la de mayor calibre en una sutura término-lateral. En este caso se recomienda que la arteria de menor calibre sea seccionada en dirección oblicua para aumentar el diámetro del orificio. Seguidamente la de mayor calibre es anastomosada al vaso elegido para el trasplante. Está indicada en los casos de vasos polares (Figuras 1 y 2).

Si son cortas y numerosas, se suele recurrir a disecar y aislar la arteria hipogástrica y extraer un segmento de la misma previa ligadura proximal y distal, el cual se puede utilizar como parche al que se anastomosen las pequeñas arterias renales para implantarlo posteriormente a la arteria del receptor. También se puede utilizar la safena (16).



Figuras 1 y 2

CIRUGIA "DE BANCO". Riñón con dos arterias renales. Anastomosis de la arteria menor a la de mayor calibre, en sutura término-lateral.

Respecto a las técnicas de cirugía "in situ" se incluyen la utilización de parche aórtico, la anastomosis a la arteria hipogástrica o a la epigástrica (19).

Cuando existen dos o más arterias renales que nacen de la aorta, con un espacio de separación entre sí de 1 a 2 cms., se puede optar por obtener un parche aórtico que incluya la totalidad de los vasos renales, para anastomosarlo a la arteria iliaca externa o a la común, en una sutura término-lateral. A este parche se le denomina "de Carrel" (16).

Si los dos orificios de arterias renales dobles están demasiado separados en la aorta, la arteria más larga será susceptible de anastomosarse en sutura término-terminal a la hipogástrica, mientras que la más corta, se puede anastomosar término-lateral a la iliaca externa o a la común.

En otros casos se puede realizar la anastomosis de una arteria polar a la arteria epigástrica inferior, que es rama de la iliaca externa, y la arteria renal principal a la hipogástrica mediante sutura término - terminal. Menos frecuentemente, la anastomosis se realiza a algunas de las ramas de la arteria hipogástrica.

COMPLICACIONES VASCULARES DEL TRASPLANTE RENAL

INTRODUCCION GENERAL

Las complicaciones vasculares del trasplante renal pueden presentarse de forma más o menos próxima a la intervención quirúrgica y, relacionadas con ese período de latencia para su aparición, las causas pueden ser diversas. Diferentes autores (20;21;22;23), distinguen las complicaciones precoces, que corresponden a las que se presentan en el período postoperatorio inmediato, generalmente dentro de los 10 primeros días, mientras que las que aparecen posteriormente las conocen como complicaciones tardías. Algunas de ellas pueden presentarse en cualquiera de los dos períodos. Los autores franceses hablan de complicaciones del primer mes, en donde se incluyen las precoces, y tardías, las posteriores a ese período de tiempo (24).

Las principales **complicaciones vasculares precoces** son la hemorragia y la trombosis arterial y venosa; éstas son las causantes del mayor índice de morbilidad, incluyendo pérdidas de injertos y mortalidad. Las **complicaciones tardías** están representadas principalmente por la estenosis de la arteria renal, la hemorragia, casi siempre secundaria a proceso infeccioso, el infarto parcelar y la rotura renal espontánea.

A) ETIOPATOGENIA

1. HEMORRAGIAS

Como complicación precoz, puede presentarse en el mismo acto quirúrgico del trasplante, en las horas inmediatas al mismo o a lo largo de los 10 primeros días del postoperatorio. Su incidencia oscila entre el 2,6% y el 3% de las complicaciones vasculares, según se ha publicado (25;26).

En el acto quirúrgico del trasplante, es preciso valorar las pérdidas sanguíneas iniciales que se producen en estos pacientes, que suelen ser mayores que en otros probablemente porque han sido sometidos a una diálisis reciente, lo que implica administración de heparina. Esta hemorragia "en sabana" que a veces se presenta, no debe ser interpretada como complicación, y ha de tenerse en cuenta para reponer las pérdidas adecuadamente y que no se produzcan falsas interpretaciones en controles posteriores (27).

Durante la intervención, una vez que se han realizado las anastomosis venosas y arteriales, cuando se retiran sucesivamente los clamps vasculares de cualquiera de los vasos ilíacos, al tiempo que se colocan otros en los renales, se pueden producir hemorragias que suelen ser muy aparatosas. Pueden deberse a la existencia de una sutura vascular poco firme, a algún desgarro de la pared de los vasos,

lo que puede esperarse sobre todo en las arterias afectadas por procesos degenerativos, o por ateromas que impiden el perfecto ajuste de los bordes vasculares, etc. Posteriormente, al retirar las pinzas vasculares de los vasos renales, también pueden presentarse hemorragias debido a pequeños vasos del seno renal que no se ligaron previamente, desgarros inadvertidos durante la extracción, etc. En la práctica, ninguno de estos casos plantean problemas especiales, ya que el diagnóstico es inmediato y para solucionarlos se puede recurrir incluso a colocar de nuevo los clamps vasculares para realizar la reparación, previa nueva perfusión del injerto con líquido de Collins.

Sin embargo, tienen mayor importancia las hemorragias que se pueden producir en las horas inmediatas al trasplante y en los sucesivos primeros 10 días. La aparición de un shock postoperatorio debe sugerir siempre la posibilidad de que se trate de una hemorragia masiva que, independientemente de otras razones puede deberse a causas como la ligadura defectuosa de un vaso, una sutura anastomótica que no incluyó todas las capas de los bordes vasculares, el desgarro de la pared arterial facilitado por un proceso degenerativo, etc.

Debe incluirse también un motivo de hemorragia que no está relacionado con el pedículo renal y es el que se puede producir en la anastomosis urétero-vesical, a consecuencia de un vaso sangrante del extremo distal del uréter del riñón

donante o procedente de la incisión que se hace en la vejiga del receptor. Cuanto más próxima a la intervención se presente, menos probable es que se deba a un foco de infección, pero en todos los casos mencionados subyace un factor que debe tenerse en cuenta en los enfermos que precisan diálisis y es la heparinización a que son sometidos, lo que crea condiciones propicias.

La presencia de hipovolemia en los enfermos trasplantados mantenida a pesar del tratamiento, con disminución de la presión arterial, pulso débil, aumento de la frecuencia cardíaca, oliguria o incluso anuria, llenado capilar disminuido, palidez, acidosis metabólica que no se compensa, hematócrito bajo, etc. y aunque no se presente el cuadro completo, debe ser interpretada como muy probable la existencia de una hemorragia ininterrumpida durante el postoperatorio inmediato, sea o no visible, o una hemorragia masiva de rápida evolución, según los casos.

Evidentemente, la indicación terapéutica es la exploración quirúrgica de urgencia y, si es necesario, la reparación de la causa; actuando con decisión es probable que no sea preciso proceder a la exéresis del injerto, aunque en ocasiones resulta imprescindible incluso proceder a la reconstrucción de los vasos receptores del riñón (27).

La hemorragia tardía, en la mayoría de las ocasiones, está relacionada con un proceso infeccioso, bien procedente de aneurismas micóticos, abscesos perinefríticos, infección por hematomas (28) y, más raramente, por urinomas infectados o linfocelos. Así mismo, se asocia al rechazo renal. La clínica se caracteriza por dolor en la zona del injerto, descenso del hematócrito hasta llegar al shock hipovolémico. Una rápida exploración para controlar la hemorragia es necesaria para salvar la vida del paciente, cuya mortalidad puede alcanzar hasta un 50%. Si la dehiscencia es parcial y el diagnóstico precoz, se puede salvar el injerto con una nueva reanastomosis. Pero normalmente en presencia de infección de la zona de sutura, será necesario realizar trasplantectomía, aún estando conservada la función renal (28;29).

La reinfección del muñón que queda después de la trasplantectomía, cursa con nueva hemorragia que obliga a ligar distal y proximalmente el vaso principal, vasos ilíacos o hipogástricos, con gran repercusión sobre la vascularización del miembro inferior, por lo que se hacen injertos autólogos o sintéticos (Gore Tex, Dacron), para revascularizar el miembro afecto (30).

2. TROMBOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Es una complicación vascular, la mayoría de las veces precoz, que aparece en el postoperatorio inmediato, de graves consecuencias para el injerto y de etiología muy variada.

Da una serie de lesiones histopatológicas entre las que destacan las lesiones del epitelio tubular, extremadamente sensible a la anoxia y que explica el cuadro de insuficiencia renal aguda que puede presentarse. Las lesiones glomerulares son evidentes y representan distintas fases de la evolución de una glomerulonefritis, que iría desde la simple reacción hiperplásica capsular, con ingurgitación de sus asas capilares, hasta la esclerosis del glomérulo.

El tiempo de revascularización después de una trombosis no debe sobrepasar de una hora; en este período de tiempo, el daño renal puede ser irreversible. En el riñón trasplantado el sistema arterial no tiene flujo colateral y un episodio de isquemia prolongado a la temperatura del cuerpo causaría, casi con seguridad, necrosis tisular (31).

Es una patología rara, ocurriendo en poco más del 1% de los receptores de un trasplante renal, según los trabajos publicados (25;32;33). Entre los factores que facilitan la formación del trombo están las turbulencias, que son debidas a

la desaparición del flujo laminar por deformación de la luz del vaso. Esto ocurre en ateromas salientes, sobre todo en estos enfermos en los que la hipertensión arterial tan frecuente, hace que los vasos degeneren, se hagan arterioscleróticos y que, en ocasiones, llegan incluso a contraindicar el trasplante renal. También originan turbulencias las compresiones extrínsecas que dan lugar a deformación vascular y las anastomosis término - terminales en las que exista diferencia de calibre entre los vasos anastomosados, pues producen coágulos intravasculares (27;29).

Igualmente contribuye al desarrollo de la trombosis la existencia de múltiples anastomosis con varias arterias renales, los daños debido a la perfusión (cánula) o preservación, los traumatismos de la arteria por manejo rudo, el rechazo y la estenosis. La dilatación transluminal percutánea puede producir desgarro de la íntima y ser causa de trombosis.

La clínica se caracteriza por la aparición de una anuria sin causa urológica que la justifique (27). Como medios de diagnóstico precoz tenemos la ecografía doppler, los estudios con radioisótopos y la arteriografía. No obstante, ante la menor duda diagnóstica, lo mejor es la exploración quirúrgica del paciente.

ETIOLOGIA DE LA TROMBOSIS DE LA ARTERIA RENAL

1- Trombosis arterial precoz (antes de 10 días)

- Flujo inadecuado:

Acodadura

Torsión

Ateroma

Espasmo prolongado

Diferencias de calibre

Hipovolemia

- Abarquillamiento de la íntima

- Inclusión de la adventicia en la sutura

- Lesión de la íntima:

Perfusión

Extracción

Dilataciones

- Rechazo agudo

- Trastornos de la coagulación

2- Trombosis arterial tardía (después de 10 días)

- Causa puramente vascular:

Cicatrizales

Progresión de la arteriosclerosis

Patología previa del riñón trasplantado

- Rechazo crónico

3. ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Produce una disminución del flujo sanguíneo renal con la aparición de complicaciones, que pueden llegar a alterar la función total del órgano trasplantado y, por tanto, su viabilidad.

Excepto las que son debidas a problemas técnicos, se presentan por lo general tardíamente y casi siempre como consecuencia de los estudios realizados ante la aparición de una hipertensión arterial. Ocurre entre un 0,6-13,5% de todos los casos de trasplante renal (25;34;35;36), mientras que para otros autores, la incidencia sería del 25% (37;38;39). La hipertensión arterial postrasplante oscila entre el 24 y 60%, según distintos autores. Las causas de estenosis de la arteria renal son múltiples y en general se relacionan con la técnica quirúrgica y la crisis de rechazo (27;37;40).

ETIOLOGIA DE LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

- Suturas estenosantes

- Lesiones de la íntima: Perforación

Extracción

Dilataciones

- Torsión

- Acodaduras

- Diferencias de calibre

- Rechazo

Con respecto a la técnica quirúrgica, se ha comunicado un mayor número de estenosis en los casos de anastomosis término-terminal (37). Sin embargo, otras estadísticas dan un mayor número en la anastomosis término-lateral (34;37). Parece ser que en esta última, la lesión estenótica está alejada de la línea de sutura y la causa estaría provocada por trastornos hemodinámicos. En general, cuando la estenosis se sitúa en la línea de sutura, la causa está en relación con la técnica quirúrgica, mientras que si está localizada en la zona pre o postanastomótica, estaría en relación con afectación de la pared arterial (41).

Otros motivos de estenosis están relacionados con lesiones en la íntima arterial, bien en la extracción por tracción del pedículo, en la disección de los vasos, o en la perfusión, por manipulación con la cánula (42). Capítulo importante en las etiologías de las estenosis son las debida a torsiones y acodaduras de la arteria, así como a la diferencia de espesor de la pared de los vasos en los que se va a realizar la anastomosis, sobre todo de las arteria polares, por lo que, siempre que se pueda, se extraerá con parche aórtico o, en su defecto, se realizará la anastomosis a la arteria principal mediante cirugía "ex situ". Otros autores piensan que la causa está ligada al proceso inmunológico del rechazo, el cual altera la pared vascular dando lugar a fibrosis de la misma (36;43;44;45).

La clínica se caracteriza por numerosos síntomas, todos ellos debidos a la hipertensión arterial: deterioro de la función renal que puede llegar a la anuria (46), proteinuria, hematuria, presencia de soplo en la región del implante, hasta llegar a la trombosis de la arteria renal. El mecanismo por el cual se produce la hipertensión arterial no es del todo conocido, aunque existen varias teorías, como son la reducción del flujo cortical y el aumento de la secreción de renina. Sin embargo, la elevación de la renina es de difícil interpretación, porque niveles altos se encuentran en la necrosis tubular, en el rechazo agudo y en trasplantados normotensos (37).

Dependiendo de la característica de la estenosis, la resección y reanastomosis o la angioplastia transluminal percutánea, pueden ser utilizadas para solucionar el problema, sin olvidar los injertos autólogos (by-pass con safena) o sintéticos (Dacron, Gore Tex) (30;35).

4. INFARTOS PARCELARES

Se producen cuando se compromete la circulación renal por oclusión de ramas de la arteria renal o de arterias polares. Esto puede suceder cuando dichas arterias se ligan accidentalmente durante la extracción. Por ello, hay que ser cuidadosos y tratar de conservarlas mediante cirugía "ex situ"

si fuese necesario, sobre todo las inferiores, ya que parecen ser éstas las que suministran riego al uréter, evitando así la necrosis y fístula posterior. Así mismo, dan lugar a fístulas caliciales y abscesos, siendo estos últimos de graves consecuencias para el injerto y la vida del paciente.

Cuando el infarto se limita a la cortical, presenta forma rectangular y corresponde al territorio de distribución de las arterias interlobulillares. Si compromete la medular son cuneiformes, porque los vasos de las pirámides medulares convergen hacia el vértice de las mismas. El tejido es necrosado y resorbido lentamente, por lo que se deprime. El tejido conjuntivo penetra, pero no puede sustituir la masa de tejido muerto, por lo que queda al final una depresión profunda, casi siempre infundibuliforme. Si son múltiples los infartos se reduce notablemente la masa del riñón, hablándose entonces de retracción renal por infarto.

5. TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

Es una patología poco frecuente, que rara vez ocurre tardíamente y que generalmente se presenta en el postoperatorio inmediato (25;47).

Cuando se produce la estasis venosa generalizada, los riñones se vuelven grandes y consistentes, y el el color se

torna rojo- azulado- oscuro. Si dura largo tiempo, sobreviene una moderada degeneración grasa de los epitelios tubulares en la corteza y, después, una proliferación del tejido conjuntivo intersticial; pero si es de instauración rápida, conduce al desarrollo de un infarto hemorrágico con la consiguiente pérdida del injerto.

ETIOLOGIA DE LA TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

- Defectos técnicos:

Suturas estenosantes

Acodaduras

Torsión

- Escaso flujo arterial

- Flebotrombosis ileofemoral

- Rechazo

- Compresión extrínseca:

Linfocele

Urinoma

Hematoma

Tienen gran importancia las trombosis producidas por suturas estenosantes secundarias a fallo técnico al realizar la anastomosis, por lo que es conveniente, en algunos casos, quitar una pastilla de la vena iliaca o cava, y que ésta sea de igual o menor tamaño que el diámetro de la vena renal. Debe cuidarse igualmente de que la vena no sea demasiado larga para evitar las acodaduras, en parte debidas a la falta de sujeción del riñón trasplantado en la fosa iliaca. Así mismo, cuando se colocan mal los puntos que fijan los extremos opuestos de la vena, puede dar lugar a la torsión de ésta al rotar sobre su eje longitudinal. También la hipovolemia produce trombosis por el escaso flujo arterial, sobre todo en los niños con peso inferior a 15 o 20 kgrs. En estos casos es fundamental la hiperhidratación en el tiempo quirúrgico y postoperatorio inmediato, hablando incluso algunos autores de que ésta llegue al límite del edema agudo de pulmón. Otras causas son las alteraciones en la pared de la arteria, como los ateromas, los espasmos vasculares, etc. El rechazo y los procesos compresivos sobre la vena, como son los linfocelos, urinomas o hematomas conducen a esta complicación. En el rechazo, el origen está en el edema y la estasis circulatoria (48).

La clínica es similar a la del rechazo, siendo los principales síntomas la hematuria, proteinuria, disminución de la diuresis, aumento del volumen del injerto y dolor en la zona del implante.

El diagnóstico se hace por venografía renal selectiva. No obstante, la principal sospecha se basa en el recuerdo de las dificultades técnicas habidas en el acto operatorio del trasplante. Cuando una trombosis es incompleta, un tratamiento con heparina, una trombectomía o ambas, deben realizarse. La trombectomía es necesaria si la trombosis es completa. La heparinización está indicada en cualquiera de los dos casos, por el riesgo de embolismo pulmonar.

6. ROTURA RENAL ESPONTANEA

Es una complicación extremadamente rara, que suele ocurrir en las dos primeras semanas que siguen al trasplante renal y está siempre precedida por los signos clásicos del rechazo. Las causas son múltiples, destacando la biopsia renal, el compromiso isquémico durante la extracción o implantación renal, la obstrucción ureteral y émbolos secundarios a la perfusión o traumatismos. Normalmente, la rotura se produce en la cara convexa del riñón y la clínica se caracteriza por dolor, abombamiento en la zona del injerto, oliguria y colapso vascular (49;50).

Rutinariamente la capsulotomía ha sido empleada en muchos centros para prevenir esta complicación; sin embargo, está sujeta a controversias. Lo ideal es el diagnóstico precoz y el tratamiento de los episodios agudos de rechazo. Cuando

se detecta demasiado tarde, la trasplantectomía es el tratamiento más común, aunque la reparación quirúrgica se puede intentar en casos seleccionados.

B) DIAGNOSTICO

1. La **exploración clínica** es importante en los momentos que siguen al trasplante renal. En estos pacientes, la inspección informa sobre el aumento de volumen en la zona del implante y de la coloración de la piel, la palpación si existe aumento de tamaño del riñón o dolorimiento, la percusión si hay colecciones y la auscultación la existencia de soplos. En el paciente con complicaciones vasculares, son de mayor interés la percusión por las colecciones hemáticas y la auscultación, ya que la presencia de un soplo hace sospechar una estenosis de la arteria renal.

2. El **estudio bioquímico** se utiliza en toda la evolución del paciente trasplantado. No obstante, alcanza su mayor importancia en el postoperatorio inmediato, valorándose entonces la diuresis, los parámetros relacionados con la función renal, como urea, creatinina y aclaramiento de la misma, y el estudio hematológico, sobre todo hemograma y hematócrito.

3. La **Radiografía Simple de Abdomen** se realiza para el diagnóstico de complicaciones posteriores al trasplante renal, como absceso o perforación de vísceras hueca entre otras. En este último caso, se visualiza dilatación de asas y niveles, siendo el tratamiento quirúrgico.

Así mismo, informa de los cambios de volumen del riñón, para lo cual, durante el acto quirúrgico se colocan clips a nivel de ambos polos y en el borde convexo, que sirven de referencia. El aumento de volumen se puede producir en una crisis de rechazo o bien en una obstrucción de vías (51;52).

Siempre se hace este estudio anterior al trasplante renal por si existen litiasis, sobre todo por si está en uréter, ya que en un futuro puede ocurrir una complicación de la vía y puede ser necesario hacer uso de ella (53).

4. La Pielografía Descendente es practicada de forma rutinaria una vez que se ha normalizado la función renal, para conocer las características morfológicas del injerto, aunque también suministra cierta información del grado de funcionalidad del riñón trasplantado; sin embargo, se ha visto desplazada por nuevos métodos diagnósticos más inócuos y de igual o mayor fiabilidad, que posteriormente serán descritos.

Se ha publicado que la pielografía descendente puede dar imágenes sugestivas de rechazo y que se caracterizan por infundíbulos caliciales ausentes o extremadamente finos, lo que se interpreta como debido a edema, sobre todo de las pirámides, que provoca compresión y estiramiento de los mismos, apareciendo, por el contrario, la pelvis renal normalmente rellena por el medio de contraste, así como el uréter y la vejiga (52).

Cuando existen colecciones serohemáticas, de orina o de linfa, también se ponen de manifiesto, traduciéndose por desviaciones o rechazamiento del curso normal del uréter; otras veces aparecen dilataciones pieloureterales y estenosis de la unión ureterovesical.

Lo expresado justifica el uso habitual de este método radiológico, aunque no suministre datos directos sobre el estado de los vasos, cuando además, es excepcional la aparición de nefrotoxicidad debida al medio de contraste, ya que en la literatura revisada sólo se ha descrito en una ocasión (4).

La Uretrocistografía se practica en el pretrasplante y postrasplante. En el primero de los casos se realiza a todo receptor antes de la realización del trasplante y en el segundo, si existe sospecha de fuga urinaria vesical o estenosis de uretra.

La uretrocistografía pretrasplante informa de los siguientes parámetros:

- Capacidad vesical
- Morfología de la pared vesical
- Presencia de reflujos, activo o pasivo, así como del grado
- Infundibulización del cuello vesical
- Morfología de la uretra
- Residuo postmiccional

5. La **Ecografía** es un procedimiento totalmente inócuo que ha pasado a ser un medio de exploración imprescindible, para el seguimiento del riñón trasplantado. En un principio fue utilizada para el diagnóstico de colecciones perirrenales como hematomas, linfocelos, urinomas y abscesos, pero en la actualidad se usa en el postrasplante inmediato y posterior seguimiento del injerto renal, debido al perfeccionamiento de la técnica de realización y experiencia en la interpretación (54;55;56).

En las complicaciones vasculares se indica si existe sospecha de hematoma, cuya característica ecográfica depende de si es reciente o no; en el primero de los casos hay una ausencia total de ecos, con márgenes bien definidos y forma redondeada. Cuando los hematomas son más antiguos, es frecuente hallar algunos ecos tanto en su interior como en regiones adyacentes. Tampoco son de utilidad para discriminar otras complicaciones vasculares renales.

6. El **Estudio con Radioisótopos** es el método de elección para el diagnóstico de la mayoría de las complicaciones vasculares. Dada la inocuidad, la sensibilidad, la facilidad para realizar el estudio y, por tanto, poder seguir la evolución de los pacientes frente a las interpretaciones dudosas y, a veces, peligrosidad de otras pruebas. Este estudio se realiza tanto en situaciones de

urgencia, como en el seguimiento de los trasplantados renales (57;58;59).

Los métodos que se emplean son: Tecnecio-99-dimetilenetriamina del ácido pentaacético (DTPA-Tc-99), Tecnecio -99- ácido dimercaptosuccínico (DMSA-Tc-99), Iodo -131- ácido ortoyodohipúrico (Hipurán -I- 131) y, más recientemente, el Tecnecio -99- mercaptoacetiltriglicina (MAG-Tc-99).

El DTPA-Tc-99 se elimina por filtración glomerular, fijándose escasamente a proteínas plasmáticas y al parénquima renal. Se comporta igual que la inulina. Muestra con rapidez el mapa sanguíneo renal y posteriormente el sistema colector y vías urinarias. Tras la administración del isótopo, se obtienen imágenes en gammacámara cada dos segundos durante cuarenta segundos, para valorar la perfusión, y cada treinta segundos durante veinte minutos, para valorar la eliminación. Durante los cuarenta primeros segundos se puede apreciar, por tanto, si la perfusión renal es normal, si está disminuida o incluso anulada total o parcialmente. Se considera normal cuando, de visu, la perfusión del riñón trasplantado se realiza simultáneamente con el relleno de la arteria iliaca del lado correspondiente. Durante un período de veinte minutos se estudia si la eliminación de orina por el sistema excretor del riñón está o no dificultada, permitiendo poner de manifiesto la posible existencia de dilatación ureteral por estenosis, la

fuga de orina a través de fístulas, etc. Estos resultados se modifican ante la presencia de fístulas. Cuando es preciso estimular la diuresis se administra furosemida.

El **DMSA-Tc-99** se utiliza para el estudio morfológico, teniendo gran afinidad por el cortex renal, siendo captado por el parénquima renal hasta un 70% de la dosis inyectada. Durante un período de 3 horas, el 50% de la dosis administrada de **DMSA-Tc-99** se acumula en las células tubulares renales. No persiste actividad en los cálices y en la pelvis, por lo que pueden obtenerse imágenes estáticas de gran intensidad de la distribución del tejido renal funcionante. Estas se realizan en decúbito supino y, a veces, en posición oblicua, una hora después de la inyección del isótopo, como mínimo. Se usa para la diferenciación entre una columna de Bertin prominente y otras causas de una masa renal, así como la detección de zonas frías del injerto, que pueden corresponder a vasos ligados en el acto quirúrgico por su pequeño diámetro, o a necrosis corticales parcelares de dudoso pronóstico (60).

El **Hipurán-I-131**, introducido por Tubis en 1960, se elimina fundamentalmente por secreción tubular aproximadamente el 80%. Consta de tres fases: la primera o fase vascular, representa la llegada del radioisótopo a los vasos renales y tejido perirrenal y la captación en las células tubulares renales; en la segunda fase, hay un acúmulo más gradual del radioisótopo, alcanzando los túbulos renales y la tercera fase

o de eliminación, hay una disminución de la radiactividad en el sistema colector renal e informa de la permeabilidad del árbol urinario.

Por último, está el **MAG-Tc-99** que informa sobre el estado de perfusión y función renal. Actúa igual que el Hipurán-I-131, pero con determinadas ventajas con respecto al mismo. Implica menos radiación del isótopo en sí, y además se usan dosis más bajas. Por el isótopo se obtiene mejor resolución, o sea, buenas imágenes, así como un estudio de la perfusión renal. Se elimina rápidamente por ser ésta tubular, visualizándose las vías. La única desventaja es su alto costo. Esta técnica se utiliza en determinadas situaciones como anuria, oligoanuria en el postrasplante inmediato, sospecha de extravasación de orina, deterioro brusco de la función renal y masa abdominal palpable.

El valor de estos métodos para el diagnóstico de las complicaciones vasculares es total y absoluto. Indicados en situaciones de urgencia por la posibilidad de hacer diagnósticos precoces, que permitan objetivar lesiones cuya reparación rápida conduzca a recuperar riñones con afectación severa de la perfusión renal, sobre todo en los casos de trombosis, en los que existe ausencia total.

Los estudios de seguimiento se realizan en el postrasplante inmediato, antes del alta hospitalaria, a los

tres meses y anualmente. Se basa en estudios morfológicos (DMSA), estudios dinámicos (DTPA e Hipurán-I-131) y estudios funcionales (Hipurán-I-131).

7. La **Ecografía Doppler** fué descrita por primera vez por el físico austriaco Christian Johann Doppler, en 1843. Existen dos tipos: la de tipo continuo y la de pulsado. Las funciones son: determinar la existencia y dirección del flujo, cualificarlo y cuantificarlo. En el trasplante renal se aplica para la valoración y seguimiento del estado de perfusión del riñón trasplantado, detección de estenosis arteriales, diagnóstico del rechazo y trombosis de la arteria renal (61;62;63;64).

El diagnóstico de la trombosis de la arteria renal se basa fundamentalmente en el doppler; hay una ausencia de señal vascular a nivel del injerto. Los aneurismas y pseudoaneurismas a nivel de la anastomosis arterial del injerto, muestran en el estudio un flujo con turbulencias. Es una complicación rara, inferior al 1%. La oclusión de arterias segmentarias se traducen morfológicamente, por la aparición de zonas de atrofia central con ausencias de señal doppler en la rama arterial correspondiente y en los vasos arqueados del territorio adyacente.

En la estenosis de la arteria renal es muy útil el estudio en el cual, en la curva de análisis espectral obtenido



encontramos, distalmente con respecto a la estenosis, turbulencias, originándose frecuencias negativas. Igualmente, existe una alteración tanto del índice de Goslin, que disminuye distalmente a la estenosis, así como un aumento del índice de la persistencia en el sentido de la corriente de la estenosis (24).

8. El uso de la Tomografía Axial Computarizada no está muy extendida entre los distintos grupos de trasplantes y su utilidad no está bien definida ni protocolizada. Cuando se practica con medio de contraste, permite evaluar la perfusión y función del riñón trasplantado, así como la visualización de los espacios perirrenal y perivesical, por lo que es posible el estudio de las complicaciones del trasplantado renal, como puede ser el diagnóstico de obstrucciones arteriales, colecciones líquidas, tales como linfocelos, urinomas, hematomas y abscesos, y nos informa, además, si se está ante un rechazo o una necrosis tubular aguda.

Se utiliza, así mismo, en casos en que la ecografía y la pielografía descendente no aporten diagnóstico definitivo, como puede ser la sospecha de absceso extenso en pacientes obesos, ya que la grasa permite una delineación excelente de los planos tisulares. Otros autores la han utilizado para hacer el diagnóstico diferencial en casos de insuficiencia renal o para detectar la presencia de una obstrucción urinaria (65).

9. La **Arteriografía** consiste en la inyección de contraste por vía percutánea transfemoral que permite visualizar la aorta y arterias renales, así como toda la vascularización arterial del riñón. Consta de tres fases: la arterial, en la que el contraste se distribuye por todo el árbol arterial renal; la nefrográfica, cuando el contraste está tanto en el lecho capilar como en el tejido excretor renal; y la venosa, en la que el contraste pasa a las venas renales, haciéndose visible sólo las principales. Es el método ideal para estudiar los grandes y los pequeños vasos renales, especialmente en el donante vivo y para diagnosticar las complicaciones vasculares evolutivas (66).

Para la valoración de las arterias renales, la aortografía es suficiente. Existen varios diseños de catéteres para la realización del estudio angiográfico, pero el más usado es el de teflón con un orificio terminal y varios laterales. El orificio terminal se cierra durante la inyección con un ocluser de punta. La inyección se realiza con los orificios laterales colocados directamente frente a los orificios de las arterias renales, para optimizar la opacificación de estos vasos. En el paciente adulto medio se inyectan 40 ml. de contraste en dos segundos y se obtienen radiografías a razón de dos por segundo durante tres segundos, y una por segundo durante cuatro segundos.

La cateterización selectiva se utiliza usando un catéter de polietileno de pared delgada, con una curvatura cerca de la punta. La posición de la cánula en la arteria renal se comprueba realizando una pequeña inyección de prueba, que se monitoriza fluoroscópicamente. Se inyectan entre 7-12 ml. de contraste durante uno o dos segundos y las radiografías se obtienen a un ritmo de dos por segundo durante tres segundos, y una radiografía por segundo durante seis u ocho segundos. El uso de la arteriografía renal selectiva sin aortografía, puede conducir a serios errores (67).

En la realización existen más partidarios de la cateterización ipsolateral de la arteria femoral, que de la contralateral. Las inyecciones renales selectivas proporcionan la mayor precisión, pero algunos autores prefieren las inyecciones ipsolaterales en la arteria iliaca común. Cuando la arteria renal se anastomosa término - terminal a la arteria hipogástrica, se cateteriza a través de la arteria femoral con un catéter muy curvo, o bien recto, y un desviador de punta. Cuando la anastomosis se realiza término-lateral a la arteria iliaca externa o común, la cateterización es más dificultosa (68;69;70;71).

Las proyecciones más usadas son la anteroposterior y lateral, aunque algunos autores utilizan una proyección oblicua posterior ipsolateral, con proyecciones adicionales si es necesario. La amplificación seriada directa mejora el detalle

de los vasos pequeños. En condiciones normales, debe visualizarse el árbol arterial por lo menos hasta las arterias arciformes, de ramificación normal. El tiempo que transcurre desde la opacificación de la arteria renal principal, al aclaramiento de los vasos pequeños, no debe sobrepasar los 2 segundos, aunque algunos autores consideran 1,5 segundos e incluso 1,25 segundos, como límite superior normal (69;70;72).

En el donante vivo es imprescindible realizarla antes de aceptarlo definitivamente para el trasplante renal. Permite conocer si la arteria renal es única o múltiple, medir la longitud arterial, investigar la presencia de enfermedades de la aorta contigua o de la arteria renal, la existencia de placas de ateroma, aneurismas de la arteria renal, fístulas arteriovenosas, lesiones parenquimatosas que hayan pasado desapercibidas en la pielografía descendente, como los carcinomas renales, y arteriopatía fibromuscular leve, que no necesariamente impiden el trasplante, pero que deben reconocerse y valorarse cuidadosamente (73).

Pocos autores defienden la arteriografía del donante cadáver antes de la nefrectomía, aún cuando la función cardiorrespiratoria se mantenga después de la muerte cerebral.

Su práctica en estas complicaciones ha ido disminuyendo con el tiempo, en favor de otros métodos exploratorios más inócuos y con mayor poder diagnóstico, como

son los estudios radioisotópicos. La valoración máxima de la arteriografía corresponde al estudio de todo trasplantado, en el que aparecen signos graves de hipertensión arterial y que no cede al tratamiento médico. En estos casos se realiza el estudio ante la sospecha de estenosis de la arteria renal (74). Esta se da con un alcance mínimo de un 50% del diámetro arterial entre el 1 y 33%. El significado de la estenosis arterial después del trasplante es tan difícil de determinar, como en los individuos no trasplantados, pues pueden coexistir otras causas de hipertensión con la estenosis; ello incluye terapia con esteroides, rechazo crónico, glomerulonefritis recurrente en el injerto y enfermedad de los riñones originales del donante (75).

Antes, su uso era de gran interés ante la sospecha de trombosis arterial, pero hoy la ecografía doppler y el estudio isotópico la han desplazado. En la actualidad se utiliza para el diagnóstico de los rechazos y la presencia de aneurisma de la arteria renal sobre todo. No obstante, ha aparecido la arteriografía por sustracción digital, con menos inconvenientes y que permite visualizar todo el árbol arterial renal, así como el calibre de los vasos.

Las complicaciones son mínimas y son las derivadas de la punción arterial directa y de la cantidad de contraste inyectado. En otra revisión se comunica la oclusión de la arteria renal (47;76).

10. La Arteriografía por Sustracción Digital es un nuevo método radiológico que no requiere la punción arterial directa, sino que el contraste se inyecta por un catéter introducido por una vena periférica y se le conduce hasta dejarlo colocado en la vena cava superior. Se inyectan 50 ml. de contraste a 20 ml/seg. por el catéter situado en un brazo o bien a nivel de la fístula arteriovenosa o de la vena femoral contralateral (52;77;78).

Esta técnica permite explorar la circulación arterial y venosa, incluso vasos de menos de 1 mm. de diámetro. De gran utilidad para el estudio de hipertensión arterial ante la sospecha de estenosis de la arteria renal, aunque se han publicado casos en que cuando la anastomosis es término-lateral, con una arteria corta y anastomosada a la parte externa de la arteria iliaca primitiva o externa, existe un pequeño margen de error. Tiene ventajas sobre la arteriografía convencional, como es la ausencia de complicaciones tales como embolismo renal, lesión u oclusión arterial por el catéter, hipoxia parenquimatosa con secuelas y menor riesgo de fracaso renal agudo, secundario a la inyección de contraste.

Entre los inconvenientes deben mencionarse las interferencias que producen los movimientos voluntarios e involuntarios, como el peristaltismo intestinal durante la exploración, con el deterioro de la calidad de imagen. También

se dificulta la lectura por la superposición de vasos y clips vasculares de la intervención quirúrgica.

11. En la **Veno Iliaco-Cavografía** el catéter es introducido por vía percutánea en la vena femoral. Cuando el trombo ocupa la zona ileofemoral, impide el abordaje. Util para el diagnóstico de la trombosis de la vena renal del riñón trasplantado, pero no así en la trombosis aguda, siendo recomendable en este caso la exploración quirúrgica. De poco uso en la actualidad.

C) TRATAMIENTO

En las complicaciones vasculares del trasplantado renal, el tratamiento puede ser médico, quirúrgico y endoluminal (79).

El tratamiento médico se va a ocupar de tratar las crisis de rechazo y la hipertensión arterial postrasplante principalmente. Con la llegada de nuevas drogas, entre ellas la ciclosporina, la incidencia del rechazo ha disminuido y, con ello, el número de complicaciones vasculares, entre las que destacan la rotura renal espontánea y las trombosis. En cuanto a la hipertensión arterial, los avances habidos en el tratamiento médico, así como la introducción de la técnica endoluminal, han modificado los criterios en las indicaciones quirúrgicas, aunque sigue siendo el tratamiento de elección cuando ésta no cede.

La cirugía es el tratamiento de primera fila en las complicaciones vasculares. La exploración quirúrgica precoz es imprescindible en las hemorragias. De igual forma se actúa ante la sospecha de una rotura renal espontánea, para salvar tanto al injerto como al paciente. En caso de trombosis, tanto arterial como venosa, se realiza trombectomía, aunque en la mayoría de los casos es preciso la trasplantectomía, en las venosas, por ser su instauración muy precoz, y en las

arteriales, porque cuando se diagnostican ya se han hecho irreversibles. En la estenosis de la arteria renal se procede a la reanastomosis bien directa o mediante injertos autólogos, safena, o sintéticos, Dacron y Gore Tex (30). Este último se caracteriza por ser blando, con cierto grado de elasticidad y fácil de suturar, permitiendo una cicatrización fibrosa interna con una mínima reacción tisular. Cuando existe infección en la zona de sutura, se practica en la mayoría de los casos trasplantectomía.

La angioplastia transluminal percutánea (ATP) fue descrita por primera vez en 1964 por Dotter y Judkins (80), pero la técnica fue introducida por Gruntzig en 1978 (81), tras el desarrollo de un catéter con balón de dilatación de doble luz. La ATP consiste en la introducción por vía femoral o axilar de dicho catéter, con el balón desinflado, el cual va sobre una guía. Se hace avanzar con control radiológico, hasta el lugar de la estenosis arterial. Se inyectan 5.000 U de Heparina, se infla el balón y se mantiene en el lugar de la estenosis entre 10-20 seg. según unos autores (81) y hasta 60 seg. según otros (80). La dilatación se puede repetir hasta dos o tres veces, dependiendo de la resistencia encontrada. Una vez desinflado, se retira proximalmente y se inyecta contraste para ver los resultados.

Se utiliza en estenosis de la arteria renal de riñón propio, secundaria a arteriosclerosis, fibrodisplasias de las

capas media e íntima arterial, injertos arteriales y venosos estenosados y en la estenosis de la arteria renal de riñón trasplantado. Las ventajas son que se realiza con anestesia local, no existe herida quirúrgica, hay una menor estancia hospitalaria y, por tanto, bajo coste, siendo una alternativa a la cirugía vascular (31;81).

En el paciente trasplantado se usa en la estenosis quirúrgica de la arteria renal, fibrosis vascular, por isquemia o daño inmunológico, trauma vascular o ateromatosis progresiva en el vaso receptor. Se obtienen mejores resultados en pacientes con un 50% de estenosis, ya que son más fáciles de canular y dilatar. Las más dificultosas son las de mayor grado de estenosis (más del 90%). El éxito o fracaso nos lo dice la evolución posterior, en los pacientes tratados por hipertensión arterial. Se prefiere la vía ipsolateral en las anastomosis término-lateral a la arteria ilíaca, y la vía axilar cuando es término-terminal a la hipogástrica (81).

Las complicaciones de la ATP pueden ser directas o indirectas. Entre las primeras destacan la hemorragia en el lugar de la punción o por rotura de la arteria renal, trombosis de la misma por disección de la íntima, espasmo o embolismo de la arteria con infarto renal segmentario, embolización arterial periférica y complicaciones por rotura del balón. Las indirectas son la insuficiencia renal transitoria o irreversible, hipersensibilidad al medio de contraste, isquemia

miocárdica o cerebral por caída de la tensión arterial y hemorragia por trastorno de la coagulación (79;82).

OBJETIVOS

Las complicaciones vasculares del trasplante renal, afortunadamente representan un grupo pequeño respecto de las complicaciones globales, pero cuando se presentan causan una gran morbilidad, con alto riesgo de pérdida de injerto e incluso mortalidad.

Hoy se sigue avanzando tanto en perfeccionar el diagnóstico, sobre todo en las complicaciones vasculares precoces, como en el tratamiento a base de nuevas técnicas quirúrgicas, sobre todo en aquellas con anomalías de los vasos renales y se ha ido mejorando igualmente el material instrumental y de sutura, esta última con nuevas características en cuanto al calibre, resistencia y tolerancia.

Esta temática impone una correlación con la problemática de la extracción de órganos, no sólo desde el punto de vista social, sino técnico, con la perfusión y con la revascularización renal, correspondiendo a este último apartado un papel importante la microcirugía de banco. No obstante, queda un largo camino por recorrer, sobre todo en el campo de la inmunología, ya superados en parte los problemas quirúrgicos y Etico-Legales, para llevar a buen fin el trasplante renal tan esperado por el enfermo con insuficiencia renal crónica terminal.

Todo esto nos ha llevado a hacer un estudio profundo y exhaustivo de las complicaciones vasculares habidas en nuestro Centro, engrosada por la experiencia de otros grupos y, así unificando criterios, obtener la máxima rentabilidad de estos injertos.

El objetivo, pues, de este trabajo, es sobre todo la aportación de nuestra experiencia después de trabajar en estos 291 trasplantes renales, en un tema como es el de las complicaciones vasculares en que, a lo largo de su estudio, hemos podido constatar coincidencias en muchas ocasiones con otros autores de amplia experiencia, tanto en los aspectos etiopatogénicos, diagnósticos y terapéuticos, y en otros casos, los menos, discrepancias. No obstante, teniendo en cuenta que es un capítulo de la Medicina bastante moderno y que con las aportaciones de todos los estudiosos del tema, se está escribiendo en la segunda mitad de este siglo, nosotros nos sentiríamos satisfechos con la aportación modesta que supone el estudio en profundidad de estas 38 complicaciones vasculares que hemos revisado y que plasmaremos en la discusión y conclusiones finales.

MATERIAL Y METODOS

Se ha realizado el presente trabajo en el Hospital General Universitario "Virgen del Rocío" de Sevilla, por el Servicio de Urología, en el período comprendido desde Abril de 1978 hasta Junio de 1989. Se han efectuado un total de 291 trasplantes renales, en los que van incluido 5 pacientes que recibieron un segundo injerto.

Desde el inicio hasta la fecha en que se ha realizado el presente estudio, se han realizado por año los siguientes trasplantes renales: 4 en 1978, 11 en 1979, 18 en 1980, 17 en 1981, 15 en 1982, 21 en 1983, 27 en 1984, 48 en 1985, 45 en 1986, 36 en 1987, 33 en 1988 y 11 hasta Junio de 1989 (Fig. 3).

De todos los riñones trasplantados, 285 (97,9%) eran procedentes de donante cadáver y 6 lo fueron de donantes vivos (2,06%).

En cuanto al sexo hay un predominio de receptores varones, 160, que representan el 55,9%, por 126 hembras (44,05%). La edad está comprendida entre los 12 y los 60 años.

En nuestro Centro se ha seguido un Protocolo de Trasplantes Renales, al que han sido sometidos todos los receptores de injertos. Este Protocolo se contempla en el Real Decreto 426/1980 de 22 de Febrero, del Ministerio de Sanidad y

TRASPLANTES RENALES

DISTRIBUCION POR AÑOS

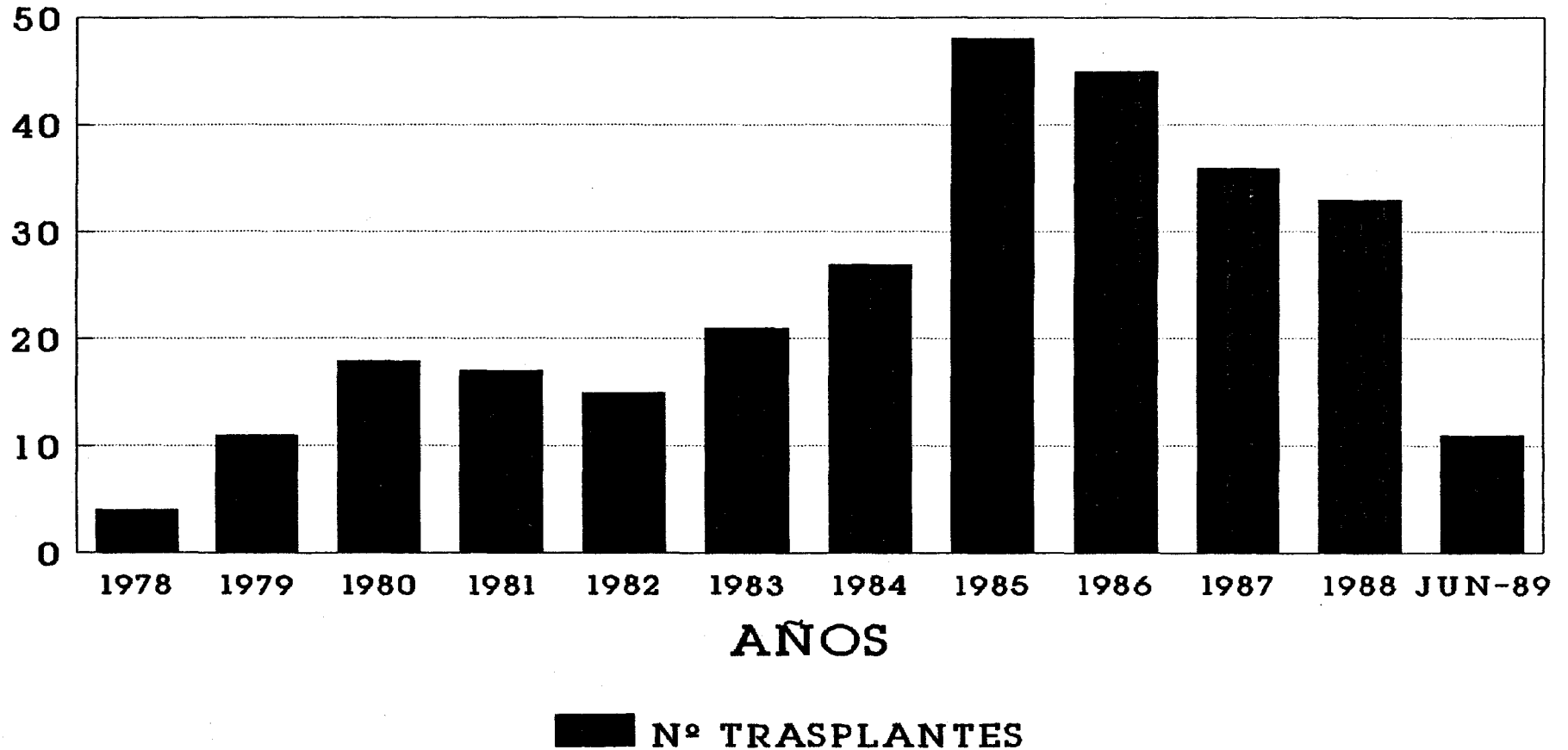


Figura 3

Seguridad Social, por el que se desarrolla la Ley 30/1979 de 27 de Octubre, sobre Extracción y Trasplantes de Organos ("B.O.E." núm. 63, de 13 de marzo de 1980). Este mismo Protocolo se ha seguido para seleccionar tanto los donantes vivos como de cadáver.

En estos 291 pacientes trasplantados, van incluidos 35 que presentaron complicaciones vasculares, que son el material para nuestro estudio. De estos, 34 recibieron el riñón de donante cadáver (97,1%), y uno fue de donante vivo (2,8%). (TABLA 1).

La edad del donante mayor fue de 54 años y la del menor de 2,5 años, siendo la media de 25,5 años.

En relación con el sexo hubo un predominio de varones, 29 (82,8%), por 6 hembras (17,1%) (Fig. 4).

Las causas de muerte del donante, fue en 20 casos por Traumatismo Craneo Encefálico (57,1%) y en 14 por Accidente Vascular Cerebral (40%). En un caso no se supo la causa (2,8%).

Así mismo, se valoró el lugar de procedencia de los riñones que correspondieron a estos pacientes que presentaron complicaciones vasculares. En nuestro Centro se extrajeron 12 riñones, lo que representa el 34,2% y los 22 restantes (62,8%), vinieron de otro Hospital. En un caso no se supo la

TABLA 1

=====

PARAMETROS RELACIONADOS CON EL DONANTE

=====

Recp	Donante				Causa de muerte	Centro Extractor		Riñón		Grupo ABO	Perfusión
	C	Vi	Ed	Sx		N	O	D	I		
1	+		21	V	Aneur. Cerebral	+			+	O+	en banco
2	+		19	V	TCE		+	+		O+	en banco
3	+		32	V	TCE		+		+	A+	en banco
4	+		5	V	TCE	+		+		A-	in situ
5	+		29	V	Edema Cerebral		+	+		A+	in situ
6	+		4	H	TCE		+	+		O	in situ
7	+			V		+		+		O	in situ
8	+		21	V	TCE	+			+	O	in situ
9	+		35	V	TCE	+			+	A+	en banco
10	+		45	V	Hemat. Subdural		+	+		A+	en banco
11	+		26	V	TCE	+		+		O+	in situ
12	+		2,5	V	Hemat. Cerebral		+	+		A+	in situ
13		+	41	H		+			+	A+	en banco
14	+		35	V	TCE	+		+		B+	in situ
15	+			V		+		+		B+	in situ
16	+		21	V			+	+		O+	en banco
17	+		52	V	TCE		+	+		O+	in situ
18	+		15	V	TCE		+		+	A+	en banco
19	+		37	V	Hemat. Cerebral		+	+		O+	en banco
20	+		2,5	V	TCE		+	+		A+	in situ
21	+		21	V	TCE	+			+	A+	in situ
22	+		29	H	TCE		+		+	A+	en banco
23	+		54	V	TCE		+	+		A+	in situ

Recp	Donante			Sx	Causa de muerte	Centro Extractor		Riñón		ABO	Perfusión
	C	Vi	Ed			N	O	D	I		
24	+		12	V	TCE		+	+		0-	in situ
25	+		20	V	TCE		+		+	0+	in situ
26	+		14	V	Hemat.Cerebral	+			+	A+	in situ
27	+		20	V	Hemor.Cerebral		+	+		0+	in situ
28	+		17	V	TCE		+	+		A+	in situ
29	+		49	H	Hemor.Cerebral		+	+		0+	en banco
30	+		26	H	Hemor.Cerebral		+		+	A+	en banco
31	+		30	V	TCE		+	+		B+	in situ
32	+		52	V	TCE		+	+		A+	in situ
33	+		41	V	Hemor.Cerebral	+		+		0+	in situ
34	+		33	H	TCE		+	+		A+	in situ
35	+		-	V	-				+		in situ

(Claves de la Tabla 1: Recp = Receptor; C = Cadáver; Vi = Vivo; Ed = Edad; Sx = Sexo; N = Nuestro Centro; O = Otro Centro; D = Derecho; I = Izquierdo; V = Varón; H = Hembra; Aneur = Aneurisma; TCE = Traumatismo Cráneo Encefálico; Hemat = Hematoma; Hemor = Hemorragia).

TRASPLANTE RENAL

DISTRIBUCION SEXO-RECEPTOR

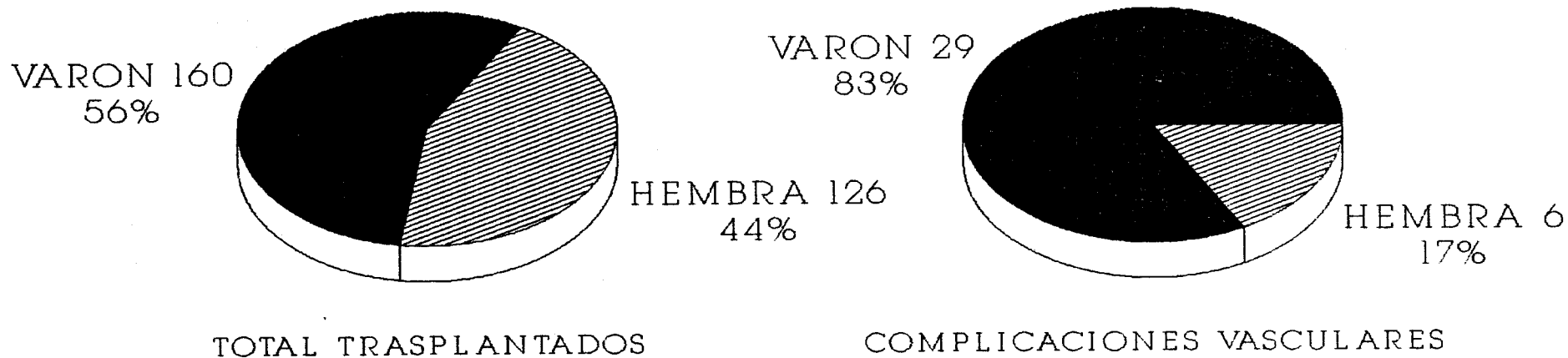


Figura 4

procedencia. El 65,7% de los riñones eran derechos y el 34,2% izquierdos.

Con el grupo ABO, hubo igualdad con 21 de los 35 pacientes, objeto de nuestro estudio (61,7%).

La perfusión se realizó "en banco" en 12 casos (34,2%) e "in situ" en 23 (65,7%). De los 12 casos de perfusión "en banco", sólo 3 se hicieron en nuestro Hospital y 1 de ellas correspondió a la del donante vivo, las restantes fueron de riñones procedentes de otros Centros.

De los datos correspondientes a los 35 enfermos que presentaron patología vascular, se ha valorado la edad, que osciló entre los 12 años del más joven y los 58 del mayor, siendo la edad media de 33,45 años; ha habido un predominio de varones, 25 (71,4%) por 10 hembras (28,5%). (TABLA 2)

La etiología de la Insuficiencia Renal Crónica en orden de frecuencia fue: Glomerulonefritis crónica en 9 pacientes, no filiada en 9, Glomerulonefritis membranosa en 4, Glomerulonefritis mesangial, Esclerosis renal y Nefritis intersticial en 3, Nefrolitiasis, Nefropatía diabética, Síndrome de Alport y Displasia renal, 1 paciente.

TABLA 2

=====

VALORACION DEL RECEPTOR

=====

Recp	Ed	Sx	Etiología I R C	T-HD	Nº de Identidades				Complicación
					HLA	HLB	DR	ABO	
1	43	V	GMN	8 años	2	2	0	A+	Estenosis Art+ Hemorragia
2	47	V	GMN Mesang.	6 años	1	1	2	A+	Estenosis Art
3	13	V	GMN	1 año	2	1	1	A+	Trombosis Art
4	25	H	GMN Membra.	2 años	2	1	2	A+	Estenosis Art
5	20	V	GMN	3 años	1	0	1	A+	Estenosis Art
6	12	V	GMN	3 años	1	1	1	A+	Hemorragia + Estenosis Art
7	26	H	GMN	1 año	2	1	1	A+	Hemorragia + Estenosis Art
8	20	V	GMN	1 año	1	1	1	A+	Trombosis Art
9	31	V	Escleros. Renal	2 años	1	1	2	A+	Hemorragia
10	31	V	Escleros. Renal	7 años	2	1	1	A+	Trombosis Art
11	43	H	No Filiada	6 años	1	0	1	A+	Trombosis Venosa
12	54	V	GMN Membra.	4 años	0	1	2	A+	Estenosis Art + F. U.
13	26	V	GMN	3 años	1	1	1	A+	Trombosis Art
14	31	V	Nefrolitiasis	2 años	1	0	2	B+	Infarto Parcelar + F. U.
15	33	H	No Filiada	2 años	1	1	2	B+	Trombosis Art
16	42	V	No Filiada	7 años	1	0	2	O+	Estenosis Art
17	45	H	No Filiada	8 años	2	2	0	O+	Hemorragia
18	52	V	GMN	1 año	1	1	1	A+	Trombosis Art
19	34	V	S. de Alport	2 años	1	0	2	O+	Absceso renal + Hemorragia

Recp	Ed	Sx	Etiología I R C	T-HD	Nº de Identidades				Complicación
					HLA	HLB	DR	ABO	
20	12	H	Nefritis Intersticial	4 años	1	1	2	A-	Hemorragia (2 veces)
21	27	V	Escleros. Renal	1 año	1	2	1	A+	Hemorragia
22	28	V	GMN Mesang.	1 año	2	1	1	A+	Trombosis Art
23	51	H	Nefritis Intersticial	2 años	1	1	1	A+	Hemorragia
24	41	V	No Filiada	4 años	2	1	2	A+	Trombosis Art
25	26	H	Nefropatía Diabética	5 años	1	1	1	O+	Trombosis Art
26	47	V	No Filiada	1 año	2	1	1	A-	Trombosis Art
27	22	V	Displasia Renal	3 años	1	0	1	B+	Hemorragia
28	39	V	GMN	5 años	2	0	2	A+	Hemorragia
29	44	H	Nefritis Intersticial	5 años	1	1	2	O+	Infarto Parcelar
30	22	V	GMN Membra.	7 años	1	1	1	A+	Infarto Parcelar
31	18	H	GMN Membra.	1 año	0	2	2	AB+	Hemorragia (2 veces)
32	58	V	No Filiada	6 años	2	1	2	A+	Hemorragia (2 veces)
33	44	V	No Filiada	18 meses	1	1	1	O-	Hemorragia
34	37	V	GMn Mesang.	8 meses	1	1	1	A+	Trombosis Art
35	27	V	No Filiada	9 años	0	1	2	A+	Rotura Renal

(Claves de la Tabla 2: Recp = Receptor; Ed = Edad; Sx = Sexo; IRC = Insuficiencia Renal Crónica; T-HD = Tiempo en diálisis; GMN = Glomerulonefritis; Mesang = Mesangial; Membra = Membranosa; Escleros = Esclerosis; Art = Arterial; F.U. = Fístula Urinaria; V = Varón; H = Hembra).

El tiempo en hemodiálisis de estos pacientes varió entre 9 años el que más tiempo estuvo, y 8 meses el que menos, con una media de 3,4 años.

En la histocompatibilidad entre donante y receptor, se valoraron los antígenos HLA-A, HLA-B y HLA-DR. El máximo de identidades por locis es de 2. En nuestra serie, el mayor número de identidades fue de 5 y el menor de 2, con una media de 3,4. Por locis la media ha sido, para HLA-A de 1,2, HLA-B de 0,9 y HLA-DR de 1,3.

En relación con el grupo ABO de los receptores, estos se distribuyeron por orden de frecuencia en: 23 A+, 5 O+, 3 B+, 2 A- y 1 AB+ y 0-.

La implantación del injerto se hizo en fosa iliaca derecha en 27 pacientes (77,1%) y en la izquierda en 7 (20%); uno de los casos no se pudo averiguar. (TABLA 3)

Los tiempos de isquemias se obtuvieron en la mayoría de los pacientes. Se dividen en tres: tiempo de isquemia caliente, comienza cuando cesa el flujo sanguíneo (momento del clampaje en el donante vivo y de la parada cardíaca en el donante cadáver) y termina cuando el riñón se perfunde y sumerge en una solución fría; tiempo de isquemia fría, se extiende desde que el riñón es enfriado hasta que se extrae del lugar de conservación, para entregarlo al cirujano; y, por

TABLA 3

=====

IMPLANTACION RENAL Y TECNICA QUIRURGICA

=====

Recp	L I	Isquemias			Anast. Venosa	Anast. Arterial	Patch	Complicación
		C	F	C ^a				
1	FID	4'	17h	68'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Estenosis Art+ Hemorragia
2	FII	2'	22h	30'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	-	Estenosis Art
3	FII				T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	-	Trombosis Art
4	FII	2'36"		80'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	+	Estenosis Art
5	FII	5'	27h	65'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	-	Estenosis Art
6	FII		15h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común (se liga polar)	-	Hemorragia + Estenosis Art
7	FII				T-L a V. I. Exter	T-T a Hipogástrica	-	Hemorragia + Estenosis Art
8								Trombosis Art
9	FID				T-L a V. I. Exter	T-T a Hipogástrica	-	Hemorragia
10	FID			120'	T-L a V. I. Exter	T-T a bifurcación Hipog. (2 arterias)	-	Trombosis Arterial
11	FII	30"	26h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común		Trombosis Ven
12	FID	4'	37h	90'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	-	Esten. Art+F. U.
13	FID	0	1h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Trombosis Art
14	FID	0	22h	72'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común (se liga polar)	+	Infarto Parcel + F. U.
15	FID	4'	19h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	+	Trombosis Art
16	FID		40h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Estenosis Art
17	FID				T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común (2 art. por separado)	+	Hemorragia
18	FID	3'	28h	90'	T-L a V. I. Común	T-T a Hipogástrica	-	Trombosis Art
19	FID				T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común		Absce+Hemorrag

Recp	L	I	Isquemias			Anast. Venosa	Anast. Arterial	Patch	Complicación
			C	F	C ^a				
20	FID	0	16h	90'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	-	Hemorragias(2)	
21	FID	0	18h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Hemorragia	
22	FID	7'	20h	90'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	+	Trombosis Art	
23	FID	1'	33h	75'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Hemorragia	
24	FID	0			T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Trombosis Art	
25	FID	5'	12h		T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	+	Trombosis Art	
26	FID	0		180'	T-L a Cava con fluencia I. Común	T-L a A. I. Común	+	Trombosis Art	
27	FID	1'	27h	60'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	+	Hemorragia	
28	FID	1'	39h	80'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	-	Hemorragia	
29	FID	4'	8h	80'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común (se liga polar)	-	Infarto Parcelar	
30	FID	15'	22h	75'	T-L a V. I. Común (2 en un patch)	T-L a A. I. Común (2 en un patch y se liga polar)	+	Infarto Parcelar	
31	FID	0	29h	70'	T-L a V. I. Común	T-L a A. I. Común	+	Hemorragias(2)	
32	FID	0	12h	40'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	+	Hemorragia(2)	
33	FID	2'	25h	60'	T-L a V. I. Exter (2 en un patch)	T-L a A. I. Exter (2 en un patch)	+	Hemorragia	
34	FID	0	29h	90'	T-L a V. I. Exter	T-L a A. I. Exter	-	Trombosis Art	
35	FID	-	-	-	T-L a V. I. Exter	T-T a Hipogástrica	-	Rotura Renal	

(Claves de la Tabla 3: Recp = Receptor; LI = Lugar Implantación; C = Caliente; F = Fría; C^a = Caliente secundaria; Anast = Anatomosis; FID = Fosa Iliaca Derecha; FII = Fosa Iliaca Izquierda; T-L = Término- Lateral; T-T = Término- Terminal; V. I. = Vena Iliaca; A. I. = Arteria Iliaca; Exter = Externa; Art = Arteria; Ven = Venosa; Esten = Estenosis; Absce = Absceso; F. U. = Fístula Urinaria).

último, tiempo de isquemia caliente secundaria o tiempo de implantación, que dura hasta que comienza el flujo renal.

En los pacientes que presentaron complicaciones vasculares, los tiempos de isquemias fueron:

En la isquemia caliente, el tiempo máximo fue de 15 minutos y el mínimo de 0 minutos, con una media de 2,4 minutos.

La isquemia fría osciló entre, un máximo de 40 horas y un mínimo de 1 hora, con una media de 22,6 horas.

La isquemia caliente secundaria varió entre un tiempo máximo de 180 minutos y un mínimo de 30 minutos, con una media de 80 minutos.

Extracción

En el donante vivo, siempre se ha practicado la nefrectomía simple, previa valoración mediante estudio angiográfico con perfusión "ex situ". Se ha procedido de forma cuidadosa, evitando traccionar el pedículo y palpar frecuentemente el riñón. La estimulación de la inervación durante la disección, da lugar a vasoespasmo con la consiguiente isquemia, dejando de producir orina. En estos casos se suspenderá la disección hasta que el riñón adquiera nuevamente una consistencia firme y coloración propia.

No obstante, estas eferencias simpáticas, aunque produzcan modificaciones inmediatas de origen isquémico en la función renal, son de corta duración y muy probablemente insuficientes por sí solas, para el deterioro irreversible del parénquima.

En el **donante cadáver** se procedió a la extracción "en bloque", excepto en dos casos que se realizó por **nefrectomía simple**. Esta consiste en extraer los dos riñones por separado, incluyendo tanto en la vena como en la arteria renal, una pastilla de cava y aorta respectivamente y seccionado el uréter lo más distal posible; después se procede a la perfusión "ex situ" en una mesa accesoría.

En la **nefrectomía "en bloque"** se extrae en una unidad anatómica ambos riñones. Se ha empleado la incisión de Chevrón (Fig. 5), apertura de peritoneo anterior (Fig. 6) y posterior, éste a nivel del ángulo parietocólico derecho, incindiendo hasta llegar al ángulo de Treitz. Se rechaza el paquete intestinal en sentido ascendente, exponiendo los grandes vasos, aorta y cava. Se ligan éstas por encima y por debajo los vasos renales, al igual que ambas mesentéricas.

Entonces se ha procedido a la **perfusión "in situ"** con líquido de Collins a 4°C, según técnica descrita anteriormente (Fig. 7). Una vez que los riñones están hipotérmicos, han tomado una coloración blanco-nacarada y el líquido perfundido

sale claro, se procede a la extracción, previa sección de aorta y cava a nivel de las ligaduras y del uréter en su porción más distal (Fig. 8). Sólo se ha realizado perfusión "ex situ" en dos pacientes, en la primera época de los trasplantes y cuando la extracción se hizo de donante vivo.

Se ha respetado la grasa perihiliar, así como los vasos secundarios del riñón y los del tejido periureteral. Se evita traccionar del pedículo para no lesionar la íntima arterial y de manipular con pinzas inadecuadas; se ha mantenido una buena diuresis, para lo cual se han administrado diuréticos e incluso alfa-bloqueantes con el fin de evitar vasoconstricción de las arteriolas renales durante la disección.

Se procedió en todos los casos a la perfusión "ex situ", individualizando ambos riñones, por ser ésta más directa y eficaz, introduciendo la cánula por la arteria renal, cuidando de no lesionarla. La cánula debe tener el extremo romo y liso. Los bordes de los vasos en donde van a ir las suturas, no se cogeran con las pinzas, ni con las llamadas atraumáticas. Luego los riñones son alojados, por separado, en tres bolsas de plástico esteril cada uno de ellos, sumergidos en el mismo líquido de perfusión, rodeados de hielo y colocados en contenedores para su transporte.

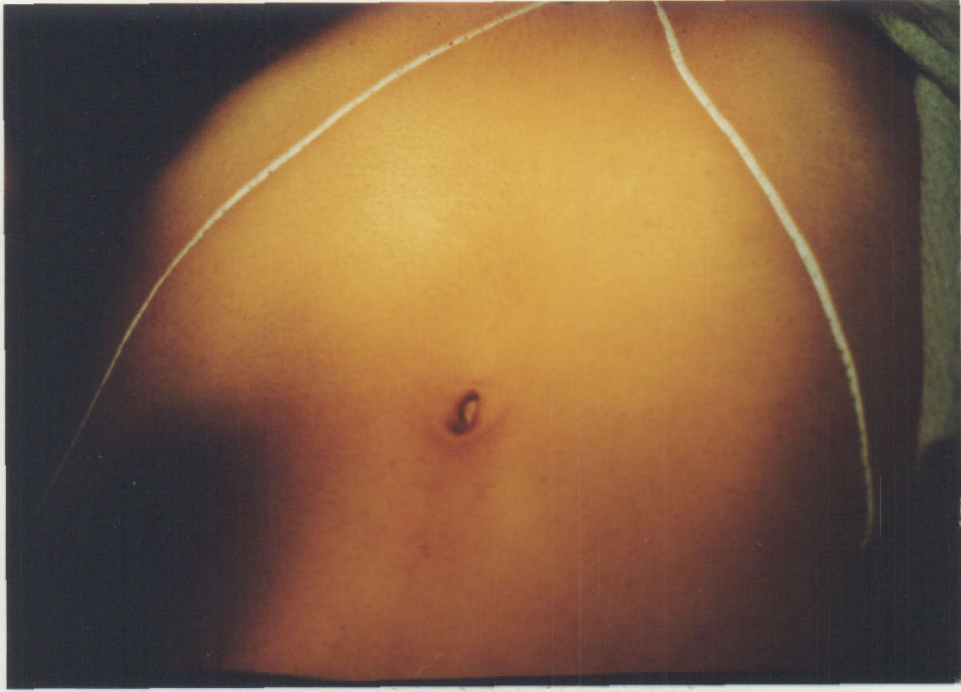


Figura 5

EXTRACCION RENAL. Incisión subcostal en V invertida (CHEVRON).



Figura 6

EXTRACCION RENAL. Apertura de peritoneo anterior y visualización de asas intestinales.

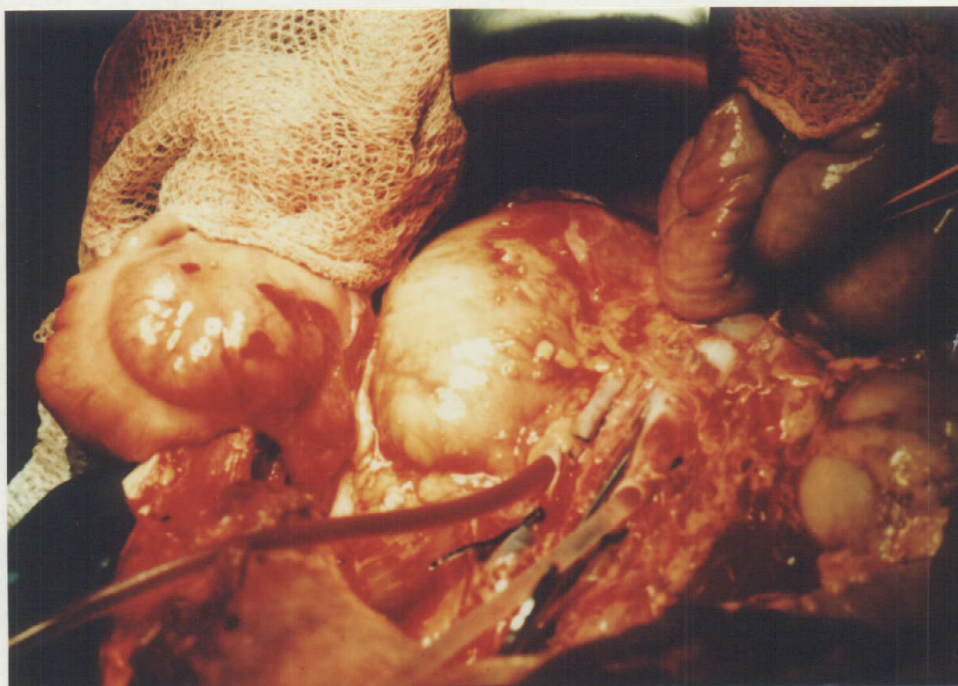


Figura 7

PERFUSION RENAL "IN SITU". Introducción de solución de Collins a través de cánula situada en aorta y salida del mismo mezclado con sangre por la cava. Riñón derecho con coloración blanco-nacarada.

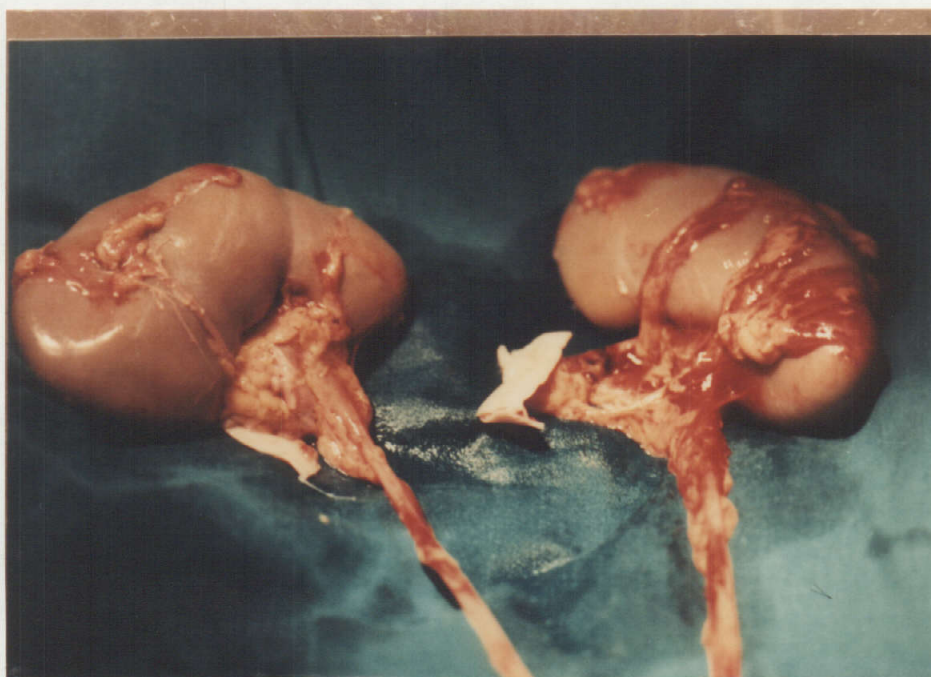


Figura 8

EXTRACCION RENAL "EN BLOQUE". Riñones perfundidos y separados. Coloración blanco-nacarada de ambos.

Trasplante renal: Técnica Quirúrgica

Excepto un riñón que se colocó en situación ortotópica, el resto se implantaron en ambas fosas ilíacas, más en la derecha, ya que la disposición anatómica de los vasos es más superficial y su acceso facilita la acción del cirujano.

Vía de abordaje: Se ha empleado la incisión pararectal, terminada en "palo de golf" en su porción inferior, y que se extiende desde la arcada costal hasta dos traveses de dedo por encima de la sínfisis púbica. Los vasos ilíacos son abordados extraperitonealmente, ligándose los linfáticos para así evitar la formación de linfocelos.

Las anastomosis vasculares han sido, exceptuando la del trasplante ortotópico, de la forma siguiente:

La **anastomosis venosa** se ha hecho siempre término-lateral a la ilíaca externa o a la común y sólo en un caso, se hizo a la cava. A la ilíaca externa se realizó en 13 ocasiones (37,1%) y a la común en 20 (57,1%). Dos riñones presentaron venas renales dobles. La sutura fue siempre continua por ambas caras y con hilo de prolene 5-0. Se procuró que la venotomía fuese igual o menor que el calibre de la vena renal del donante y se tuvo en cuenta la longitud, para evitar acodamientos de la misma.

La anastomosis arterial se realizó en 29 casos término-lateral a la iliaca externa o a la común (Fig. 9), lo que significa el 82,8%; a la iliaca externa en 9 casos (31,03%) y a la común en 20 (68,9%). En 5 ocasiones se hizo término-terminal a la iliaca interna o hipogástrica, lo que supone el 14,2%.

En los donantes vivos, la anastomosis arterial se hizo sin parche de Carrel.

Para la anastomosis arterial se ha procurado desadventiciar tanto la arteria renal como los vasos en donde va a ser implantado el injerto. La sutura se ha hecho continua o con puntos entrecortados, dependiendo del calibre de la arteria, así como del riñón donante, ya que si éste es de un niño, la sutura se realiza a puntos entrecortados para no producir estenosis posteriormente. Como hilo de sutura se ha usado el prolene 5-0. Ultimamente en los niños se utiliza hilo reabsorbible (PDS), con lo que no se interfiere el proceso de crecimiento arterial y posterior estenosis de la misma.

Una vez retirados los "bulldog", se procede a verificar que las suturas estén correctas, sin pérdidas sanguíneas, y posteriormente, el latido de la arteria renal indicará la presencia de un buen flujo, confirmado por la buena coloración del riñón, así como su turgencia (Fig. 10). Se hizo hemostasia de los vasos del hilio renal, algunas veces

seccionados durante la extracción, y de las arterias capsulares.

La **ureterocistoneostomía** ha sido la técnica que se ha empleado en estos enfermos, excepto 1 caso (paciente nº 21), en que se realizó pielopielostomía. En un principio se hacía transvesical con reimplantes directos, para después pasar a la extravésical. Dentro de ésta, se ha realizado alternativamente dos técnicas: la técnica de Woodruff y la de Alférez. En el único trasplante ortotópico se hizo una pielopielostomía.

Técnica de Woodruff: La vejiga se llena con suero fisiológico hasta distenderla en su totalidad. Se incide la adventicia y el detrusor hasta que protuye la mucosa. Se espátula el uréter para ampliar su boca anastomótica y se abre la mucosa vesical. Se dan tres puntos equidistantes en los ángulos del extremo ureteral, que se anudan a los bordes de la mucosa vesical. Se cierra la anastomosis con sutura continua de catgut crómico del 5-0. Se tuneliza el uréter en un trayecto de unos 2,5 cms., dando 2 o 3 puntos sueltos por encima del mismo, que engloba adventicia y detrusor.

Técnica de Alférez: Es muy parecida a la de Woodruff, diferenciándose en que el extremo ureteral se tuneliza mediante un disector, sin realizar apertura de adventicia y detrusor.

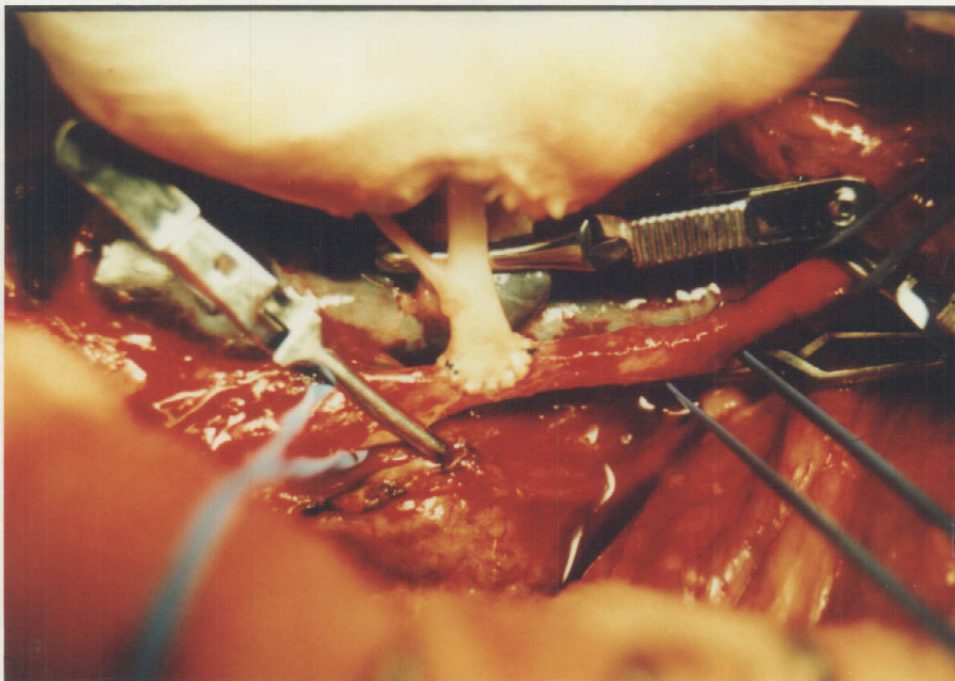


Figura 9

TRASPLANTE RENAL. Anastomosis término-lateral de la arteria renal a la ilíaca.



Figura 10

TRASPLANTE RENAL. Revascularización del riñón tras retirar los "bulldog" de los vasos renales.

La sonda uretral se mantiene entre 7 y 8 días, dependiendo de la diuresis o si ha habido alguna complicación. El drenaje se exterioriza por contraincisión y se emplea indistintamente tubo o Penrose, que se retira a los 2 ó 3 días.

La técnica quirúrgica ha sido la habitual y referente al tratamiento, ha experimentado cambios notables. A mediados de 1.985 se comienza a utilizar la Ciclosporina, y desde 1.987 la pauta de tratamiento empleada ha sido la cuádruple asociación: Azathioprina, Ciclosporina, Corticoides y Suero Antilinfocitario.

Metodología exploratoria de los pacientes con complicaciones vasculares.

Se ha realizado en estos pacientes como al resto de los trasplantados renales para su seguimiento, al menos, exploración clínica, así como estudio analítico, principalmente hemograma completo y parámetros relacionados con la función renal: urea, creatinina, aclaramiento, etc.

La pielografía descendente se ha llevado a cabo cuando se ha normalizado la función renal y ante la sospecha de uropatía obstructiva. Se sigue utilizando para controles posteriores, aunque con menor frecuencia, debido a la aparición de nuevos métodos exploratorios más inócuos y de igual fiabilidad. De poca utilidad en los pacientes que presentan patología vascular, como ocurre con la uretrocistografía, que se ha practicado a todo receptor previo al trasplante renal y para diagnosticar fístulas urinarias.

Se ha hecho uso de la ecografía para el diagnóstico de colecciones (hematomas, urinomas, linfocelos o abscesos), y para el seguimiento del paciente trasplantado.

El estudio con radioisótopos se ha utilizado de forma sistemática en el postrasplante inmediato, para ver la perfusión renal. Igualmente en caso de anuria, ante la sospecha de trombosis arterial o venosa y en fístulas urinarias. Para el

seguimiento se ha empleado antes del alta hospitalaria, a los tres meses y, si la evolución es buena, al año.

La **ecografía-doppler** se ha usado poco y siempre la de tipo continuo. En caso de proceso obstructivo arterial ha servido de diagnóstico.

La **tomografía axial computarizada** no se ha protocolizado su estudio y se ha precisado de urgencia, en caso de hemorragias.

La **arteriografía** se ha practicado a todo donante vivo para valorar la morfología vascular, y a todo paciente trasplantado que presentó hipertensión arterial severa, ante la sospecha de una estenosis en la arteria renal, evidenciada previamente por la ecografía-doppler. Sirve, igualmente, para conocer la topografía de la lesión vascular y adoptar el tratamiento adecuado. También se ha utilizado para la realización de la angioplastia transluminal percutánea.

La **arteriografía por sustracción digital** se usó sólo en una paciente antes de ser intervenida, por estenosis de la arteria renal. El aparato utilizado es el sistema DIVAS, en donde las imágenes son grabadas directamente en un intensificador y la información digital resultante, es enviada a la computadora para su almacenamiento en discos magnéticos.

La computadora controla luego la sustracción y el aumento del contraste de la imagen.

RESULTADOS

Se han analizado 291 trasplantes renales realizados según la metodología mencionada para el presente trabajo, en los que se produjeron 38 complicaciones vasculares, lo que representa el 13,05%. Tres aparecieron en pacientes que habían tenido anteriormente otra complicación. El número total de pacientes que sufrieron complicaciones de este tipo fue de 35, lo que significa que el 12,02% de todos los trasplantados renales, hubieron de ser reintervenidos por patología relacionada con los vasos.

Las complicaciones vasculares que se presentaron fueron hemorragias, trombosis de los vasos renales, estenosis de la arteria renal, infartos isquémicos y rotura renal espontánea (Fig. 11). (TABLA 4)

1.- Hemorragias

El número total de pacientes que sufrieron hemorragias, como complicación del trasplante renal y que necesitaron intervención quirúrgica, fue de 14, lo que supone el 4,8% en relación a todos los trasplantes realizados, y el 40% respecto a los que presentaron patología vascular. En 3 hubo necesidad de ser intervenidos posteriormente por una segunda hemorragia

TRASPLANTE RENAL

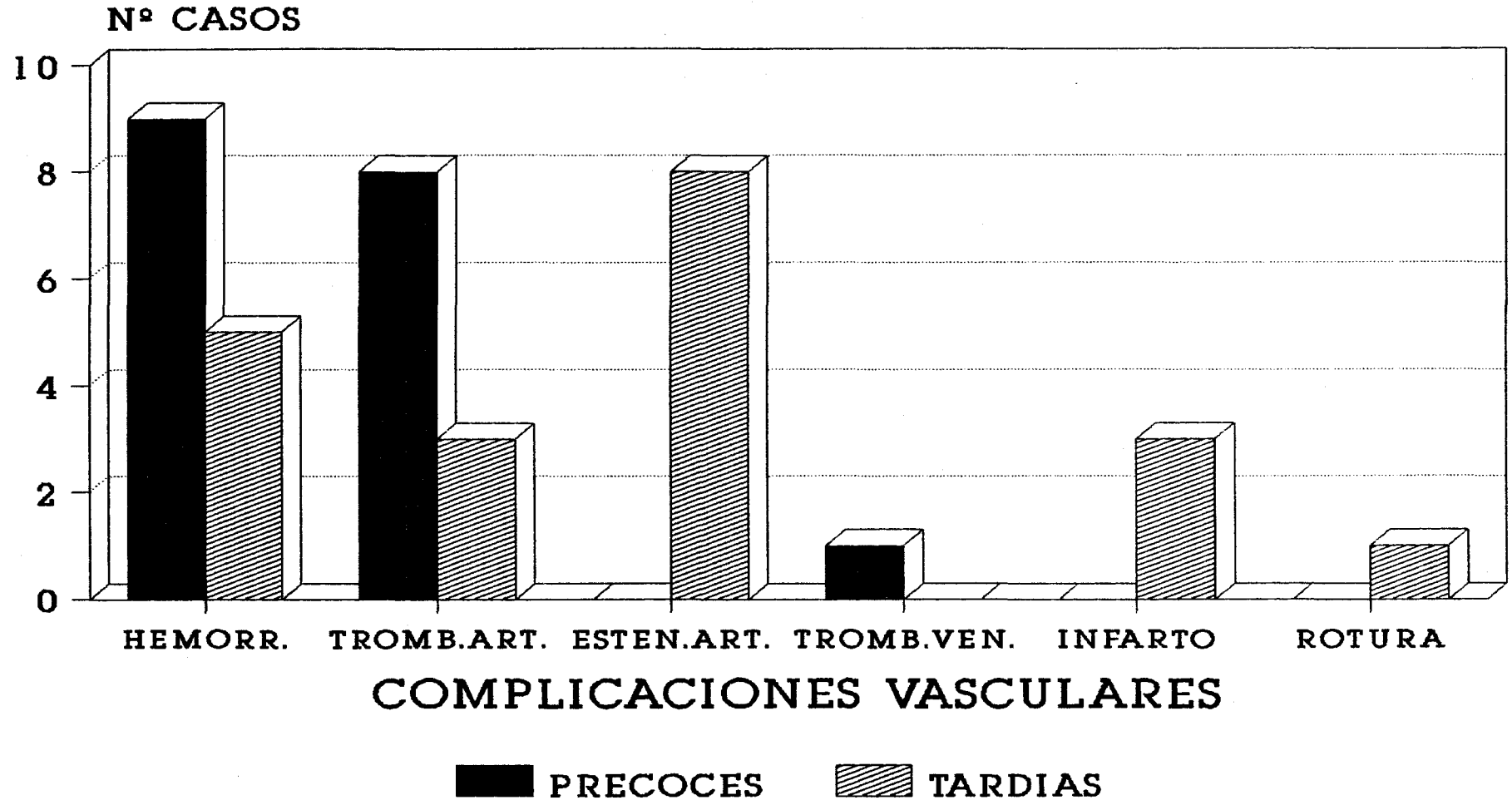


Figura 11

TABLA 4

=====

COMPLICACIONES VASCULARES

=====

EN EL TRASPLANTE RENAL

=====

	PRECOCES (antes de 10 dias)	TARDIAS (después de 10 dias)	Nº COMPLICACIONES
HEMORRAGIAS	9	5	14
TROMBOSIS ARTERIAL	8	3	11
ESTENOSIS ARTERIAL	0	8	8
INFARTO PARCELAR	0	3	3
TROMBOSIS VENOSA	1	0	1
ROTURA RENAL ESPONTANEA	0	1	1
		TOTAL	38

(los nº 20, 31 y 32), y por causas distintas (los nº 1, 6, 7 y 19).

De todas las hemorragias intervenidas, en 9 enfermos (64,2%) se presentaron como complicación precoz, en los 10 días postrasplantes, y en los 5 restantes (35,7%), se presentaron como complicación tardía a partir de los 10 días de la fecha del trasplante, con un tiempo medio de presentación de 2,15 días y 29,6 días para cada uno de los dos grupos respectivamente; el paciente que hubo de ser intervenido más rápidamente fue el nº 6 a las 3 horas, y en el que más tiempo transcurrió fue el nº 1 a los 60 días, con una cifra media para todos los enfermos de 15,8 días.

La hemorragia fue secundaria a trastornos de la coagulación en 5 casos, en pacientes que fueron sometidos a diálisis postrasplante. Se intervinieron quirúrgicamente, no encontrándose vasos sangrantes, sólo una hemorragia "en sabana". La existencia de un vaso sangrante localizado a nivel de la grasa perisinusal del riñón o del uréter, u otro vaso del lecho operatorio, pero siempre de pequeño calibre, fue causante de la hemorragia en 7 pacientes, lo que representa el 50% de todas las hemorragias que precisaron intervención quirúrgica.

En otros enfermos, la hemorragia fue causada por la existencia de una infección, lo que sucedió en 4 casos, representando el 28,5%. De estos, 2 evolucionaron

posteriormente a absceso. En 3 fueron de aparición tardía (los nº 1, 19 y 20) y en 1 de aparición precoz (nº 32). La que apareció más rápidamente fue a la 48 horas, en el enfermo nº 32, y la que más tardó en aparecer lo hizo a los 60 días, en el enfermo nº 1, lo que significa que en presencia de infección, el tiempo medio de aparición de hemorragias fue de 27 días.

El diagnóstico se estableció como consecuencia de la aparición de abundante sangre en el producto del drenaje, en 11 enfermos (78,5%), por signos de anemia en 7 (50%), por cuadro de shock hipovolémico completo en 12 (85,7%) y por signos de sepsis en 4 (28,5%). Las exploraciones complementarias que se utilizaron y que significaron una contribución importante, sin las cuales no hubiera sido posible el diagnóstico, fue la clínica en 12 enfermos, lo que representa el 85,7%, y en los 2 restantes se hizo por la tomografía axial computarizada, lo que significa el 14,2%.

El tratamiento que se realizó en todos los enfermos cuando fue preciso ha sido, la hemostasia del vaso sangrante, en unos casos, y la evacuación del hematoma, en los casos de hemorragia "en sábana".

En los que sólo había vasos sangrantes, se realizó la ligadura simple de los mismos, sin otras necesidades, lo que sucedió en 7 casos, correspondiendo 4 a hemorragias aparecidas en el período precoz y 1 caso en el tardío, lo que significa

una media de 30 horas y 13 días para unas y otras respectivamente. El drenaje del hematoma se realizó en 10 pacientes, lo que significa el 71,4%.

En todos los casos la evolución fue buena, a excepción del enfermo nº 32, que presentó un cuadro de sepsis, falleciendo posteriormente. Hacemos constar que el riñón procedente de donante cadáver, presentaba rotura de polo superior que precisó de cirugía "de banco".

En los casos en que había infección o absceso, la evolución fue mala en todos los pacientes (4 casos). Tres fallecieron (nº 1, 19 y 32), lo que representa el 21,4% de todos los pacientes que presentaron hemorragia y el 1,03% de todos los pacientes con complicaciones vasculares. El otro paciente (nº 20) pasó a diálisis.

Trasplantectomías se practicaron en 4 enfermos (nº 1, 19, 20 y 31), lo que significa el 28,5% de todos los pacientes que presentaron hemorragia. En 3 casos el motivo estuvo relacionado con cuadro de infección y en 1 (nº 31), el paciente tuvo una dehiscencia de sutura secundaria a una crisis de hipertensión arterial severa. La anatomía patológica de las piezas de trasplantectomía dieron los siguientes resultados: caso nº 1, Riñón compatible con rechazo y nefritis túbulo intersticial aguda inespecífica; caso nº 20, Riñón con pielonefritis aguda y crónica intensa y signos de hematuria

reciente; y caso nº 31, Riñón con nefritis túbulo intersticial multifocal atribuibles a rechazo. Focos hemorrágicos microscópicos y ocasionales trombos recientes, con material extraño fibrilar. Sugiere origen en sutura vascular

2.- Trombosis de la arteria renal

El número total de enfermos que sufrieron trombosis de la arteria renal fue de 11, lo que representa el 3,78% respecto a todos los pacientes trasplantados incluido en nuestro grupo, y el 31,4% de todos los que presentaron complicaciones vasculares. Como complicación precoz, dentro de los 10 primeros días postrasplante, se presentó en 8 enfermos, lo que supone el 72,7% y los 3 restantes, a partir de los 10 días y, por tanto como complicación tardía, lo que representa el 27,2%.

El tiempo medio de presentación de la trombosis arterial precoz fue de 2,3 días y el correspondiente a la tardía de 9,16 meses. La que más rápidamente se produjo fue el caso nº 13, que ocurrió a las 21 horas, y la más tardía, el enfermo nº 25 a los 18 meses.

En el caso nº 13, el riñón procedía de donante vivo, el resto lo eran de donante cadáver. En todos los casos la anastomosis de la arteria renal se hizo término - lateral a la ilíaca excepto en dos, enfermos nº 10 y 18, que se hizo

término - terminal a la hipogástrica. En el caso nº 10, el riñón donante tenía dos arterias que se anastomosaron a la bifurcación de la hipogástrica. En otro enfermo (nº 8), no se supo la técnica utilizada.

El diagnóstico se estableció en todos los casos, tanto por la clínica como por el estudio con radioisótopos, lo que representa el 100% entre ambas exploraciones. Los síntomas principales fueron la anuria en 8 casos (72,7%) y el deterioro de la función renal en 2 (18,1%). La exploración con radionúclidos que se practicó fue el DTPA-Tc-99 (Figs. 26 y 27), y en el último se utilizó el MAG-Tc-99; en todos ellos había ausencia de perfusión renal

La evolución fue mala en todos los casos, con pérdida del injerto y posterior paso a diálisis de todos los enfermos. La trasplantectomía se realizó en 7 casos, lo que representa el 63,6% de todos los pacientes con trombosis de la arteria renal. El estudio anatomo- patológico de los riñones extraídos fue: caso nº 10, Infarto renal masivo. Trombosis reciente de la arteria renal con necrosis parietal (Fig. 28); caso nº 13, Trombosis severa de la arteria renal sobre sutura quirúrgica; caso nº 15, Riñón con infarto masivo. Fragmento tubular de tejido, compatible con pared arterial, con trombosis reciente de la arteria renal (Fig. 29); y caso nº 22, Riñón con coloración blanquecina, blando al tacto. Al seccionar la

arteria renal se comprueba que está totalmente trombosada (Fig. 30). Riñón con infarto global isquémico.

3.- Estenosis de la arteria renal

La estenosis de la arteria renal se dio en 8 enfermos, lo que representa el 2,7% de todos los trasplantados renales incluidos en nuestro estudio y el 22,8% de todos los casos con complicaciones vasculares. Todas ellas tuvieron lugar en el período tardío, o sea, después de los 10 días postrasplante, lo que significa el 100%.

La más precoz ocurrió a los 12 días (nº 1), en donde se detectó una acodadura de la arteria renal, y la más tardía a los 7,5 años (nº 5), con una media de 2,9 años de presentación. Los riñones eran procedentes de donante cadáver y la edad osciló entre los 2,5 años del más joven y los 29 años el de mayor edad, con una media de 14,5 años. La anastomosis se hizo siempre término - lateral a la iliaca y sólo en un caso (nº 7), se realizó término - terminal a la hipogástrica.

El diagnóstico se intuyó ante la presencia de una hipertensión arterial, que no cedió al tratamiento médico convencional. Ocurrió en 7 casos, lo que representa el 87,5%. Otros síntomas acompañantes fueron el deterioro de la función renal en dos enfermos (25%), y una hematuria, caso nº 2, que significa el 12,5%. El método exploratorio utilizado y que

confirmó el diagnóstico fue la arteriografía renal selectiva. Se realizó en 6 enfermos, lo que supone el 75%. Otras técnicas usadas fueron el DTPA-Tc-99, que se empleó en 4 enfermos, 2 de ellos asociado a la arteriografía renal, la eco-doppler, en dos casos (Paciente 5; Figs. 16 y 17) y la arteriografía por sustracción digital en el paciente nº 4 (Figs 14 y 15).

El tratamiento que hemos realizado en las estenosis de la arteria renal ha sido, en primer lugar médico, para combatir la hipertensión arterial y si no dio resultado, recurrimos a la angioplastia transluminal percutánea (ATP) o a la cirugía abierta. La ATP la usamos en 5 casos: en dos enfermos (nº 2 y 6) se produjo arrollamiento de la íntima arterial con pérdida del injerto, en otro (nº 16) no fue efectiva, pasando el enfermo a diálisis, y el último (nº 4) tuvo que ser intervenido quirúrgicamente. Sólo en un paciente (nº 5), el tratamiento endoluminal fue satisfactorio (Figs. 18,19,20 y 21).

El tratamiento quirúrgico se indicó en 4 enfermos. En los casos nº 1 y 6, se utilizó by-pass con parche de safena, siendo la evolución desfavorable en ambos casos, en el primero por existir una sobreinfección añadida. En el nº 4 se usó injerto sintético de Gore-tex con buenos resultados y, por último, en el enfermo nº 7 se indicó nueva anastomosis término - lateral, con buena evolución del injerto.

El estudio anatomopatológico de las piezas de trasplantectomía de los casos nº 1 y 6, dieron lesiones compatibles con rechazo y, en el último además, lesiones con hiperplasia del aparato yuxtaglomerular, subjetivo de estenosis de la arteria renal.

4.- Infarto Parcelar

Tres pacientes sufrieron infarto isquémico o parcelar, lo que representa el 1,03% de todos los trasplantes renales y el 8,5% de los que presentaron patología vascular.

Se presentó siempre en el período tardío, después de los 10 días postrasplante. El tiempo de aparición varió entre los 5 y 15 meses, con una media de 9,3 meses. Los tres riñones procedían de donante cadáver y en todos ellos se había ligado una arteria polar previa a la realización del trasplante. La anastomosis arterial se hizo término-lateral a la arteria iliaca común.

El diagnóstico se estableció principalmente por la clínica, el estudio isotópico y la ecografía. Los síntomas predominantes fueron el dolor, fiebre y deterioro de la función renal, que se dieron en los casos nº 14 (Figs. 24 y 25), y 30. El nº 29 cursó asintóticamente, siendo la ecografía la que nos informó de su complicación. Al enfermo nº 14 se le practicó una nefrostomía percutánea, debido a que el riñón tenía una

hidronefrosis importante, dejándose un pig-tail temporal; dos días después expulsó con la orina un trozo de tejido, informando anatomía patológica de: Tejido correspondiente a pirámide medular renal, que engloba fragmento de cáliz pélvico. Todo él aparece con necrosis de tipo isquémico y contiene multitud de cristales birrefringentes. Diagnóstico: papila renal necrótica. Así mismo, el paciente nº 30 expulsó material con aspecto de esfacelos que, analizados, informan como: material necrótico en el que se aprecian estructuras propias de los tubos colectores renales, que corresponderían a restos de papila renal.

En dos de los casos descritos anteriormente se asoció otra patología. Así, el enfermo nº 14 presentó a los 8 días una fístula urinaria, que necesitó corrección quirúrgica mediante nuevo reimplante ureteral, y al nº 29, a los 2 años se le practicó trasplantectomía por presentar absceso de polo superior renal. El estudio anatomopatológico dio como resultado: Riñón con absceso en polo superior. Nefritis intersticial. Probable rechazo.

La evolución fue buena en dos pacientes (nº 14 y 30), lo que supone el 66,6% de los casos que presentaron esta complicación. El nº 29, pasó nuevamente a diálisis.

5.- Trombosis de la Vena Renal

Tan sólo hemos tenido un caso de esta complicación lo que supone el 0,3% de todos los enfermos incluido en este estudio y el 2,8% de los que presentaron patología vascular.

Fue una complicación precoz, que se presentó en el mismo acto quirúrgico del trasplante, realizándose trasplantectomía inmediata. El paciente pasó a diálisis.

6.- Rotura Renal Espontánea

En todo nuestro estudio de trabajo se ha dado una rotura renal, lo que significa el 0,3% y dentro de los complicados vasculares, el 2,8%. Fue una complicación tardía, ya que tuvo lugar a los 30 días del trasplante renal.

El riñón procedió de donante cadáver y el receptor (nº 35), presentó dos crisis de rechazo con su cortejo sintomático: oligoanuria, fiebre y dolor en la zona del implante. Se realizó trasplantectomía. Anatomía Patológica informó de: Riñón con intenso infiltrado linfoplasmocitario a nivel del intersticio y perivascular. Pequeñas lesiones de vasculitis y con varias roturas a nivel del borde convexo renal. Rechazo agudo.

Las TABLAS 5 y 6, recogen los datos referentes al diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes con complicaciones vasculares.

Las Figuras 12 y 13, indican los tipos de anastomosis venosa y arterial, en relación con cada una de las patologías vasculares.

Complicaciones Asociadas

De los 35 pacientes encluidos en nuestro grupo de trabajo que presentaron patología de los vasos, en 13 se ha asociado una nueva complicación lo que supone el 37,1%. Estas son como siguen:

- La Hemorragia y la Estenosis de la Arteria Renal se presentaron en 3 casos (nº 1, 6 y 7), lo que representa el 8,5%.

- Abscesos Urológicos se dieron en 3 enfermos (nº 19, 20 y 29), lo que supone el 8,5%. En todos se practicaron trasplantectomías.

- Fístulas Ureterales en 2 pacientes (nº 12 y 14), 5,7%, una de las cuales estaba asociada a un infarto parcelar.

En ambos casos, la evolución fue favorable tras realizar nuevos reimplantes ureterales.

- El paciente nº 2 expulsó un cálculo, 2,8%, presentando el mismo porcentaje el caso nº 4, que tuvo una rotura renal espontánea de riñón propio. Fue intervenida de urgencia, practicandose nefrectomía.

- Sepsis Urológica en 3 enfermos, lo que significa el 8,5%. Los gérmenes aislados fueron: Klebsiella Pneumoniae (nº 1), Klebsiella Pneumoniae, Providencia y Enterobacterias (nº 19), y Anaerobios (nº 32). Los 3 fallecieron.

TABLA 5

=====

DIAGNOSTICO DE LAS COMPLICACIONES VASCULARES

=====

Recp	Complicación vascular	Clínica	Eco	Doppler	M. Nuclear	Arterio	DIVAS	TAC
1	Estenosis Art+ Hemorragia	+	-	-	DTPA	+	-	-
2	Estenosis Art	-	-	+	DTPA	-	-	-
3	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	-	-	-
4	Estenosis Art	+	-	-	DTPA	+	+	-
5	Estenosis Art	+	-	+	-	+	-	-
6	Hemorragia + Estenosis Art	+	-	-	-	+	-	-
7	Hemorragia + Estenosis Art	+	-	-	DTPA	+	-	-
8	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	-	-	-
9	Hemorragia	+	-	-	-	-	-	-
10	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	-	-	-
11	Trombosis Venosa	+	-	-	-	-	-	-
12	Estenosis Art+ F.U.	+	-	-	-	+	-	-
13	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	-	-	-
14	Infarto Parcelar + F. U.	+	+	-	DTPA	-	-	-
15	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	+	-	-
16	Estenosis Art	+	-	-	DTPA	+	-	-
17	Hemorragia	+	-	-	-	-	-	+
18	Trombosis Art	+	-	-	DTPA+DMSA	+	-	-
19	Absceso renal+ Hemorragia	+	-	-	-	-	-	-
20	Hemorragias (dos veces)	+	-	-	-	-	-	-

Recp	Complicación vascular	Clínica	Eco	Doppler	M. Nuclear	Arterio	DIVAS	TAC
21	Hemorragia	+	-	-	DTPA	-	-	-
22	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	+	-	-
23	Hemorragia	-	+	-	-	-	-	-
24	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	+	-	-
25	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	-	-	-
26	Trombosis Art	+	-	-	DTPA	+	-	-
27	Hemorragia	+	-	-	-	-	-	+
28	Hemorragia	+	-	-	-	-	-	-
29	Infarto Parcelar	-	+	-	-	-	-	-
30	Infarto Parcelar	+	-	-	-	-	-	-
31	Hemorragia (dos veces)	+	-	-	-	-	-	-
32	Hemorragia (dos veces)	+	-	-	-	-	-	-
33	Hemorragia	+	-	-	-	-	-	-
34	Trombosis Art	+	-	+	MAG	+	-	-
35	Rotura Renal	+	-	-	DTPA	-	-	-

(Claves de la Tabla 5: Recp = Receptor; Eco = Ecografía; Arterio = Arteriografía; Art = Arterial; F.U. = Fístula Urinaria).

TABLA 6

=====

TRATAMIENTO Y EVOLUCION DE LAS COMPLICACIONES VASCULARES

=====

Recp	Complicación	Tratamiento	Evolución
1	Estenosis Art+ Hemorragia	By-pass con parche de safena; Tx	Infección Exitus
2	Estenosis Art	ATP (-)	Trombosis; Diálisis
3	Trombosis Art		Tx ; Diálisis
4	Estenosis Art	ATP y By-pass con GoreTex	Buena
5	Estenosis Art	ATP (+)	Buena
6	Hemorragia + Estenosis Art	Drenaje hematoma; ATP (-) y By-pass con safena	Tx; Diálisis
7	Hemorragia + Estenosis Art	Drenaje hematoma Reanastomosis arterial T-L	Buena
8	Trombosis Art		Tx; Diálisis
9	Hemorragia	Drenaje hematoma, ligadura vas	Buena
10	Trombosis Art		Tx; Diálisis
11	Trombosis Venosa		Tx; Diálisis
12	Estenosis Art+F.U.		Buena con HTA
13	Trombosis Art		Tx; Diálisis
14	Infarto Parcelar + F.U.	Ureterocistoneostomía Nefrostomía Percutánea	Buena
15	Trombosis Art	Arteriotomía	Tx; Diálisis
16	Estenosis Art	ATP (-)	Diálisis
17	Hemorragia	Drenaje hematoma	Shock hipovolémico Exitus
18	Trombosis Art		Riñón no funcionando Diálisis
19	Absceso renal + Hemorragia	Drenaje absceso; Tx Sutura de vasos	Sepsis Exitus

Recp	Complicación	Tratamiento	Evolución
20	Hemorragia (dos veces)	Tx; sutura de vasos Injerto con Dacron	Absceso Diálisis
21	Hemorragia	Drenaje hematoma	Buena
22	Trombosis Art		Tx; Diálisis
23	Hemorragia	Drenaje hematoma	Rechazo; Diálisis
24	Trombosis Art		Diálisis
25	Trombosis Art		Diálisis
26	Trombosis Art		Diálisis
27	Hemorragia	Drenaje hematoma, ligadura vasos	Buena
28	Hemorragia	Drenaje hematoma, ligadura vasos	Buena
29	Infarto Parcelar		Absceso ; Tx Diálisis
30	Infarto Parcelar		Buena
31	Hemorragia (2 veces)	Sutura cava e iliaca (parche de GoreTex); Tx; Drenaje hematoma	Diálisis
32	Hemorragia (2 veces)	Drenaje hematoma, ligadura vasos (2 veces)	Sepsis ; Exitus
33	Hemorragia	Ligadura vaso ureteral Ureterocistoneostomía	Buena
34	Trombosis Art		Tx ; Diálisis
35	Rotura Renal	Tx	Diálisis

(Claves de la Tabla 6: Recp = Receptor; Art = Arterial; F.U. = Fístula Urinaria;

Tx = Trasplantectomía; ATP = Angioplastia Transluminal Percutánea).

COMPLICACIONES VASCULARES

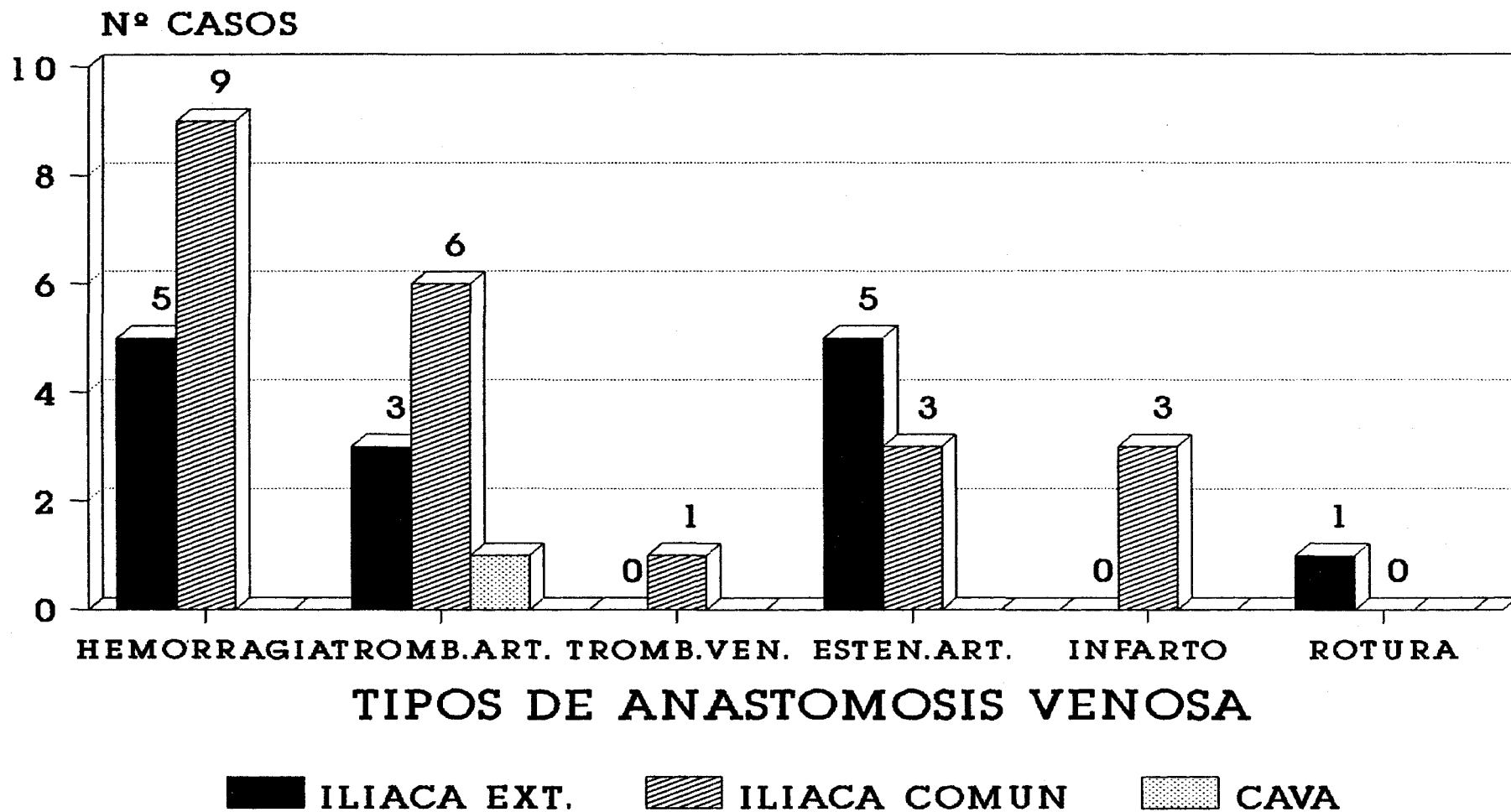


Figura 12

COMPLICACIONES VASCULARES

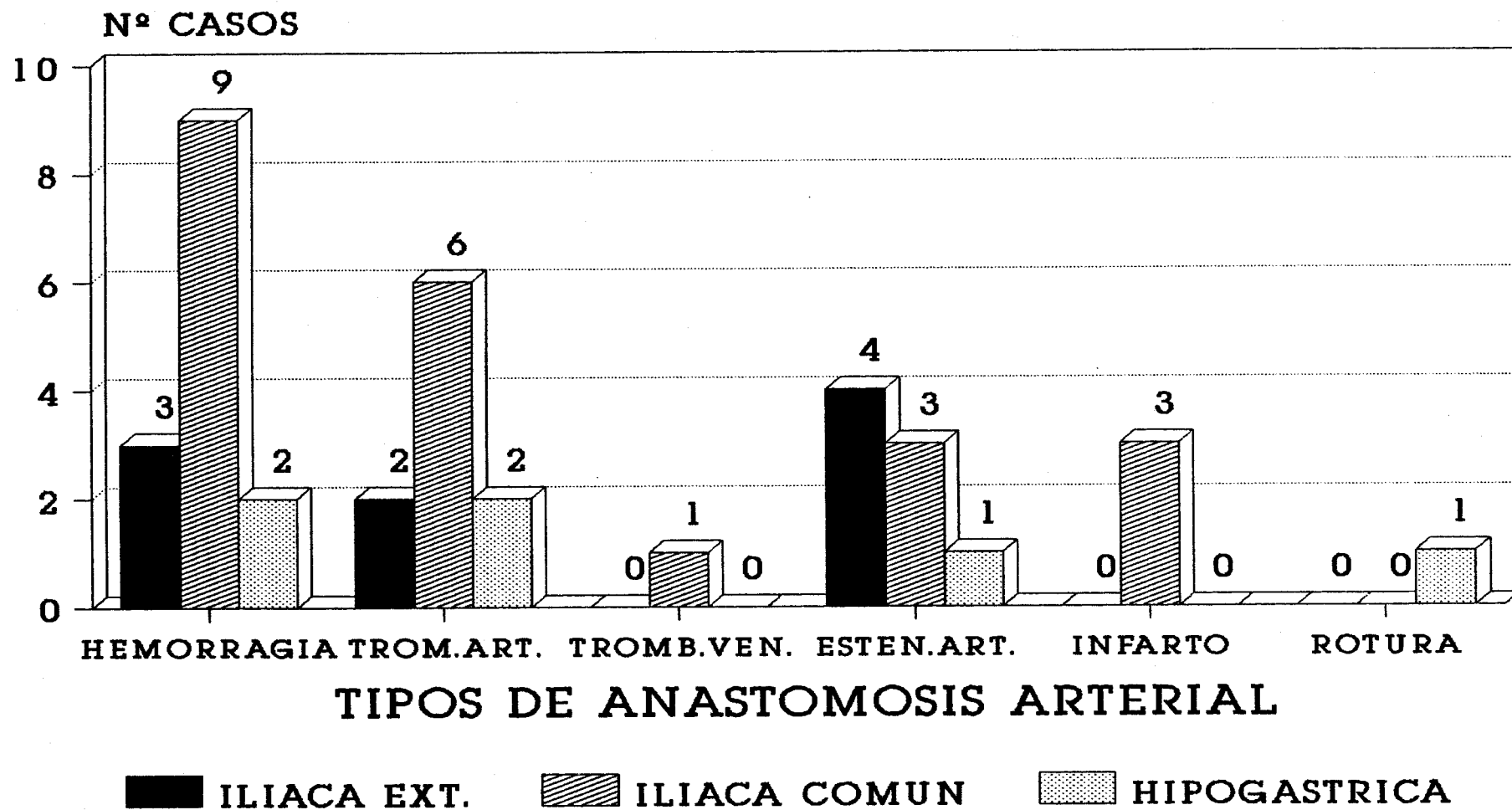


Figura 13

El diagnóstico, tratamiento y evolución de las complicaciones vasculares de estos pacientes, se ha desarrollado individualmente:

Paciente 1 (FVG): Estenosis de la arteria renal por acodadura de ésta. Se hizo una anastomosis con by-pass de parche de safena a los 12 días del trasplante renal, que no consigue mejorar la función del riñón. Aparece cuadro de sepsis, por lo que se realiza trasplantectomía; posteriormente dehiscencia de sutura y éxitus por shock hipovolémico.

Paciente 2 (MPA): Estenosis de la arteria renal que se trata a los 9 meses con ATP, que da lugar a trombosis de la misma por arrollamiento de la íntima. El paciente pasa a diálisis.

Paciente 3 (RAP): Trombosis arterial que requiere trasplantectomía a las 48 horas. Pasa a diálisis.

Paciente 4 (DGA): A los 4 años del trasplante renal, se trata con ATP por hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal, siendo efectiva durante 2 años. Reaparece la hipertensión, por lo que se practica estudio con DIVAS (Figs. 14 y 15), comprobándose nueva recidiva de su estenosis. Se interviene quirúrgicamente, realizándose anastomosis término-lateral a la iliaca común con Gore Tex. Buena evolución.

Paciente 5 (MMV): Estenosis de la arteria renal diagnosticada por la clínica, arteriografía y eco-doppler (Figs. 16,17,18,19,20 y 21). Se trata mediante ATP, con buena evolución del injerto.

Paciente 6 (FAG): El estudio realizado con radioisótopos a las 24 horas y a los 6 meses, indica una buena perfusión del injerto, aunque con retardo en la eliminación en el segundo de ellos (Figs. 22 y 23). Tuvo dos complicaciones; la primera fue una hemorragia postoperatoria, drenándose el hematoma el mismo día del trasplante, y la segunda fue una estenosis de la arteria renal, que se trató a los dos años mediante ATP, que produjo un arrollamiento de la íntima arterial. Se realiza injerto de safena, no consiguiéndose buen flujo, por lo que se practica trasplantectomía. Pasa a diálisis.

Paciente 7 (EGB): Presentó hemorragia, drenándose hematoma a las 30 horas, y estenosis de la arteria renal, que se trató a los 6 años con nueva anastomosis término- lateral a la iliaca común. Buena evolución.

Paciente 8 (MSA): Trombosis arterial precoz, practicándose trasplantectomía. En programa de diálisis.

Paciente 9 (CMD): Shock hipovolémico por hemorragia masiva, interviniéndose quirúrgicamente a las 21 horas del

trasplante renal, ligándose una arteria colateral de la hipogástrica. Buena evolución.

Paciente 10 (MTB): Trombosis arterial, realizándose trasplantectomía a las 48 horas (Fig. 28). Pasa a diálisis.

Paciente 11 (JMB): Trombosis venosa en el mismo acto quirúrgico del trasplante renal, que requiere trasplantectomía inmediata. Pasa a diálisis.

Paciente 12 (FCO): Estenosis arterial a los 21 meses, no pudiéndose hacer ATP. Actualmente, buena función renal, aunque con cifras tensionales elevadas. Presentó fístula ureteral a los 26 días del trasplante renal, realizándose nuevo reimplante ureteral

Paciente 13 (AIA): Trasplante de vivo. En el mismo acto quirúrgico del trasplante renal se comprueba que no hay perfusión, por lo que se realiza nueva anastomosis, existiendo latido. A las 24 horas, trasplantectomía por trombosis de la arteria renal. Pasa a diálisis

Paciente 14 (FTG): Paciente con infarto parcelar y fístula urinaria. Se realiza estudio con radioisótopos, así como ecografía que nos indica el diagnóstico (Figs. 24 y 25). Se practica ureterocistoneostomía a los 8 días del trasplante renal para corregir la fístula ureteral.

A los 8 meses acude al Servicio de Urgencias por fiebre y deterioro de la función renal. Por ecografía se visualiza hidronefrosis importante. Se realiza nefrostomía percutánea. A los dos días expulsa con la orina un trozo de tejido, que analizado corresponde a "papila renal necrótica". Buena evolución, retirando nefrostomía y dejando pig-tail, que se extrae a los dos meses.

Paciente 15 (TLL): Trombosis arterial a los 3 días del trasplante renal, realizándose arteriotomía, previa arteriografía con extracción del coágulo. Al día siguiente se practica estudio con DTPA-Tc-99 comprobándose ausencia total de perfusión renal, por lo que se indica trasplantectomía. Pasa a diálisis (Figs. 26 y 29).

Paciente 16 (APG): Estenosis arterial a los 15 meses. Se realiza ATP que no es efectiva, pasando a diálisis un mes después.

Paciente 17 (IQC): A los dos días del trasplante renal, shock hipovolémico, por lo que se interviene, drenándose hematoma a tensión. Tres días después, fallece por cuadro abdominal agudo, barajándose varias causas.

Paciente 18 (PLP): Trombosis arterial a los 7 meses. Pasa a diálisis.

Paciente 19 (JMPM): A los 7 días, deterioro de la función renal y cuadro séptico, interviniéndose quirúrgicamente, drenándose absceso localizado a nivel del polo superior del riñón. Doce días después, nueva intervención por reactivación del cuadro de sepsis y anemia; se realiza trasplantectomía y drenaje de absceso. Nueve días después se reinterviene por cuadro de shock hipovolémico, comprobándose dehiscencia de sutura arteriovenosa y sepsis local, falleciendo el paciente en quirófano.

Paciente 20 (MJMA): A los 18 días cuadro de shock hipovolémico. Se realiza exploración quirúrgica, practicándose trasplantectomía, existiendo colección purulenta y dehiscencia de la sutura arteriovenosa; se coloca injerto de Dacron en arteria iliaca. Nuevo shock hipovolémico a los 9 días, apreciándose nueva dehiscencia de la sutura, cohibiéndose la hemorragia con una ligadura por transfixión de los vasos ilíacos.

La evolución de la paciente fue satisfactoria y en la actualidad está en programa de diálisis.

Paciente 21 (LGS): A los 5 días del trasplante renal, cuadro de hemorragia, drenándose hematoma. Buena evolución.

Paciente 22 (AFB): Trombosis arterial a las 24 horas del trasplante renal, diagnosticada por estudio con DTPA-Tc-99. Se practica trasplantectomía y pasa a diálisis (Figs. 27 y 30).

Paciente 23 (RCM): Hemorragia a los 29 días de realizado el trasplante. Se drena hematoma y se realiza biopsia del riñón que informa de toxicidad por ciclosporina. Actualmente en diálisis.

Paciente 24 (ACU): Trombosis arterial a los 2 meses del trasplante. Pasa a diálisis.

Paciente 25 (AVR): Trombosis arterial a los 19 meses del trasplante. Vuelve a programa de diálisis.

Paciente 26 (MPM): Trombosis arterial a las 24 horas de realizado el trasplante. Actualmente en diálisis.

Paciente 27 (RGL): Se interviene, a las 24 horas del trasplante por hemorragia de vasos del hilio renal. Buena evolución.

Paciente 28 (FZG): Shock hipovolémico, interviniéndose a los 2 días por hemorragia procedente de vasos del hilio renal y uréter proximal. Buena evolución.

Paciente 29 (CBM): Se diagnostica de infarto parcelar a los 9 meses. Buena evolución hasta los 23 meses, en que se practica trasplantectomía por absceso de polo superior renal. Actualmente en diálisis.

Paciente 30 (MPF): A los 5 meses, cuadro de fiebre y dolor en zona del injerto, expulsando con la orina material con aspecto de esfacelos, que analizados confirman restos de papila renal. Buena función.

Paciente 31 (SMR): A los 6 días del trasplante renal, cuadro de shock hipovolémico. Se realiza trasplantectomía por dehiscencia de sutura arteriovenosa. Ausencia de pulso femoral, colocando by-pass ilíaco- femoral con Gore Tex. Se reinterviene nuevamente, 28 días después, para drenar nuevo hematoma. Pasa a diálisis.

Paciente 32 (JPP): Se interviene a las 24 horas de realizado el trasplante por hemorragia de vasos procedentes del hilio renal y uréter proximal, así como de zona del polo superior renal. Nueva intervención quirúrgica por no ceder la hemorragia, dejando compresa hemostática. El paciente fallece 10 días después por sepsis.

Paciente 33 (AGR):Intervenido a los 13 días del trasplante renal por hematuria y shock hipovolémico. Se liga

arteria procedente del uréter distal y se practica nueva ureterocistoneostomía. Buena evolución.

Paciente 34 (JCP): Trombosis arterial a los 6 días del trasplante renal. Se realiza trasplantectomía 2 días después.

Paciente 35 (BGM): Rotura renal espontánea a los 30 días del trasplante, realizándose trasplantectomía.

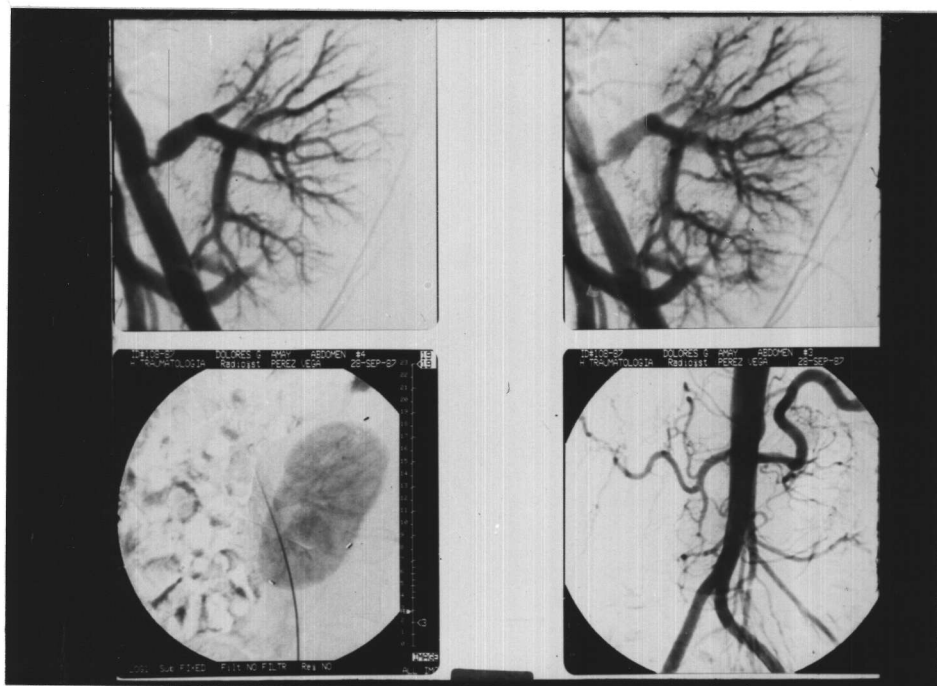


Figura 14

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Arteriografía por sustracción digital (DIVAS). Riñón trasplantado anastomosado a la arteria ilíaca externa izquierda, con estenosis a nivel del injerto del 83%, con dilatación postestenótica y riñón de pequeño tamaño, que presenta ramas arteriales intraparenquimatosas de aspecto normal. Mala visualización de vena de drenaje. (Paciente 4)



Figura 15

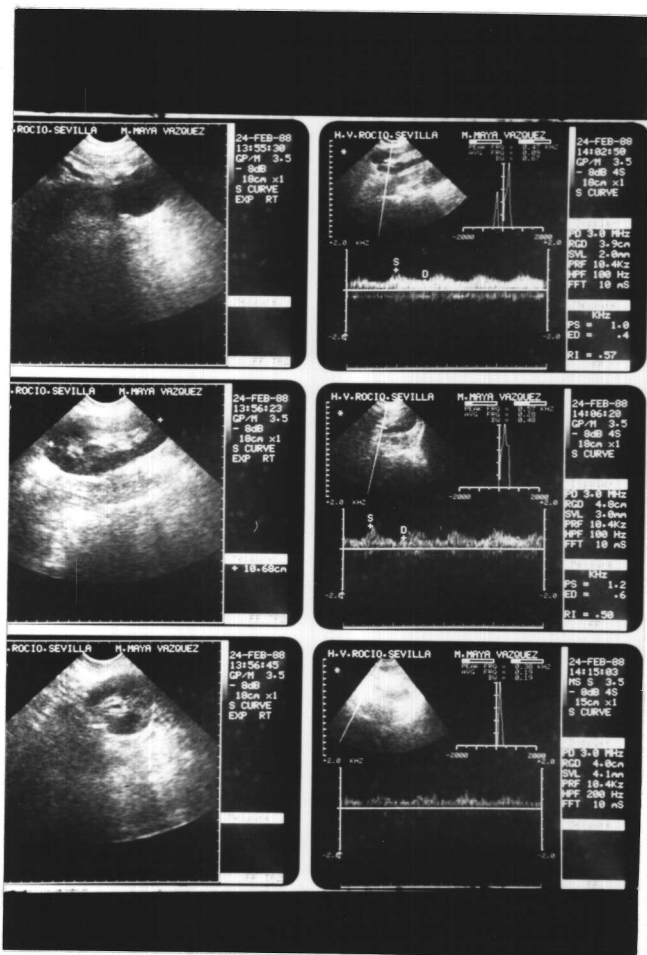
ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL
 Sistema DIVAS. Imagen más de-
 tallada. (Paciente 4).
 Ver Fig. 14 (mismo paciente)

Figura 16

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL.
LINFOCELE.

Eco-doppler. Debajo del riñón
 colección líquida.

En el estudio del flujo se ob-
 serva a nivel de la arteria
 renal principal, imágenes de
 turbulencias y picos sistóli-
 cos. (Paciente 5)



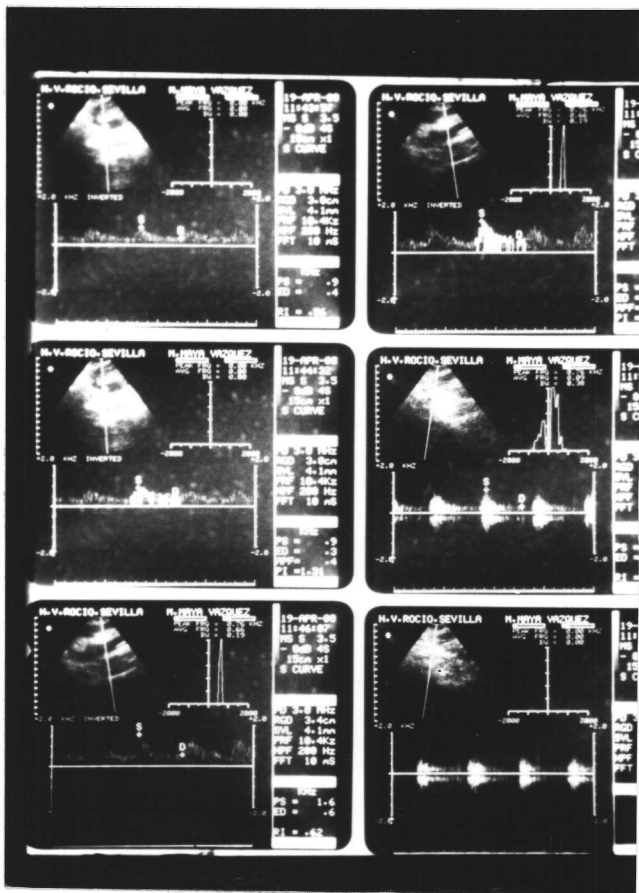


Figura 17

RESULTADO POST-ATP

Eco-doppler. Flujo arterial dentro de la normalidad (Paciente 5). Ver Fig. 16 (mismo paciente)

Figura 18

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Arteriografía. Graves lesiones ateromatosas en art. iliaca común, estenosándola en su tercio medio. La art. renal presenta a la altura de su inserción con la art. iliaca externa, una estenosis filiforme. (Paciente 5). Ver Figs. 16 y 17. (mismo paciente)

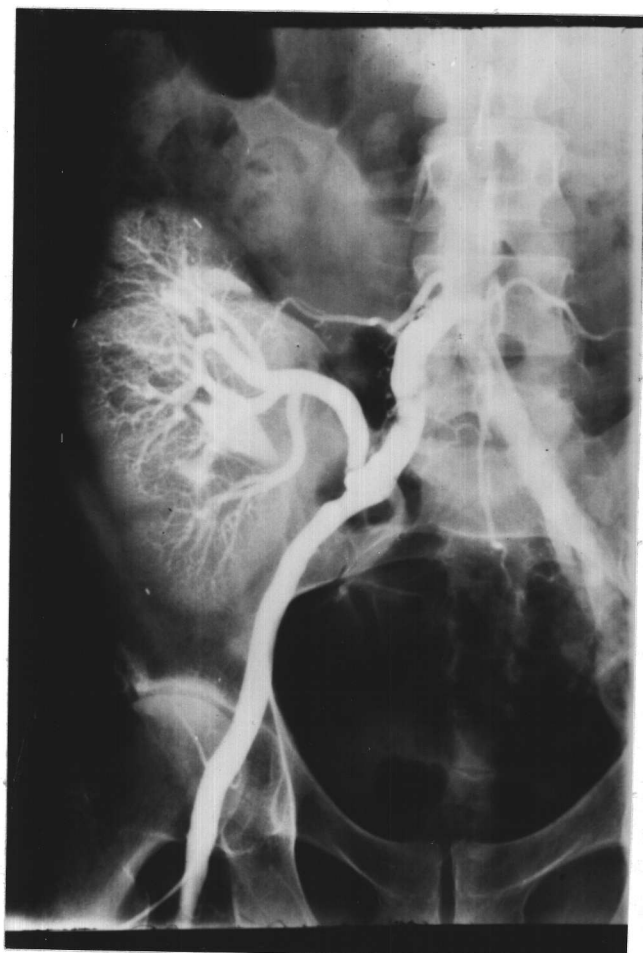




Figura 19

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL
 Arteriografía. Cateterización selectiva de la art. renal, realizándose la ATP. (Paciente 5). Ver Fig. 18 (mismo paciente)

Figura 20

RESULTADO POST-ATP
 Arteriografía. Art. renal normal y lesión de la íntima en la porción más distal por el catéter-guía. (Paciente 5). Ver Figs. 18 y 19 (mismo paciente)



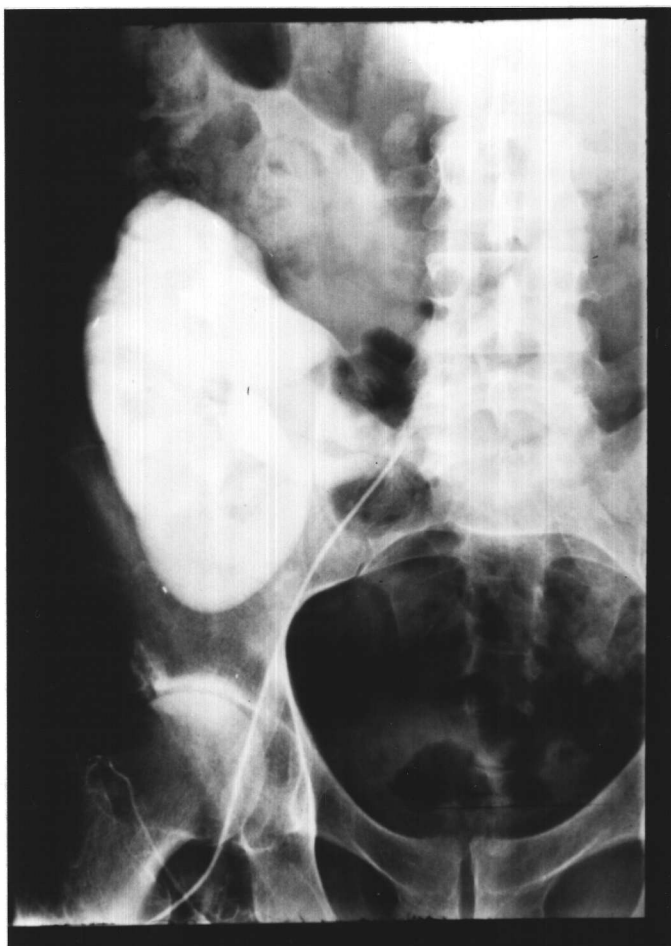


Figura 21

RESULTADO POST-ATP

Arteriografía. Buena vascularización intrarrenal con drenaje venoso. (Paciente 5). Ver Figs. 18, 19 y 20 (mismo paciente)

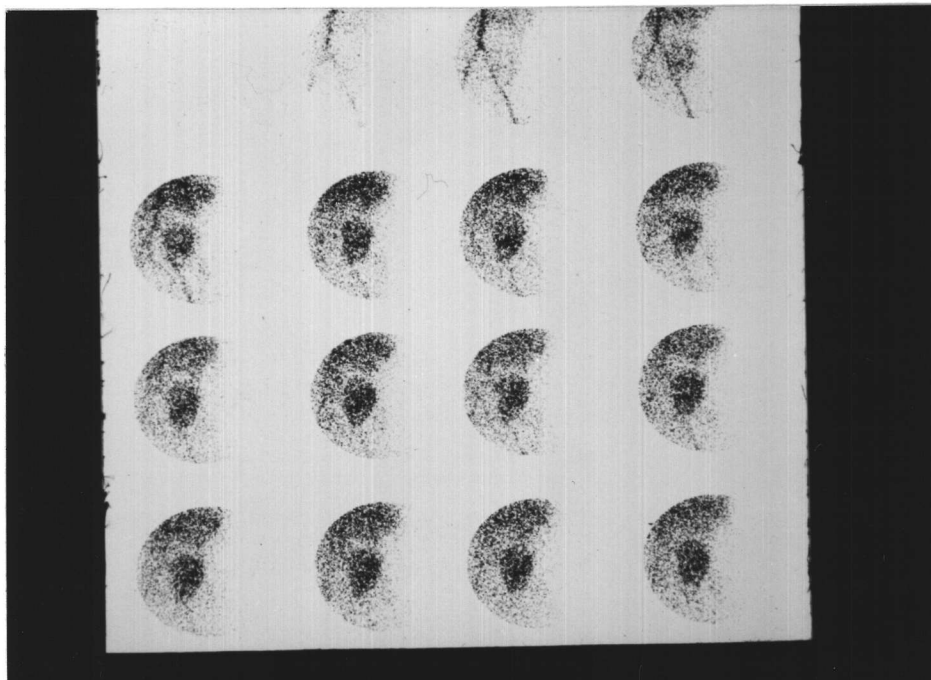


Figura 22

DTPA-Tc-99. Realizado a las 24 horas del trasplante renal. Buena perfusión del injerto situado en fosa iliaca izquierda. (Paciente 6)

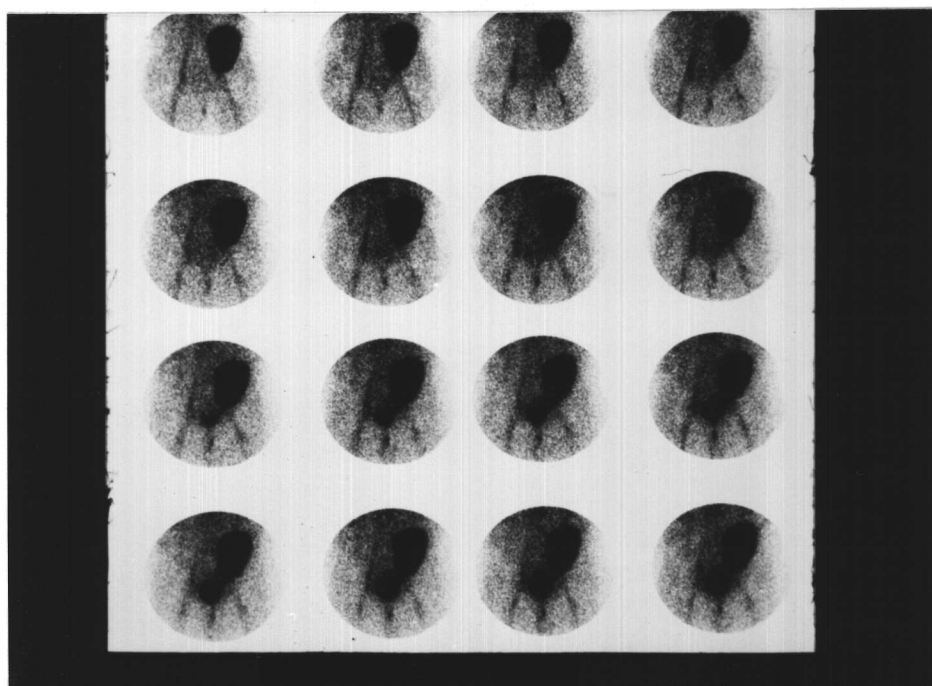


Figura 23

DTPA-Tc-99. A los 2 meses del trasplante renal. Se observa buena concentración del trazador en parénquima y enlentecimiento de eliminación a vejiga. (Paciente 6). Ver Fig. 22 (mismo paciente)

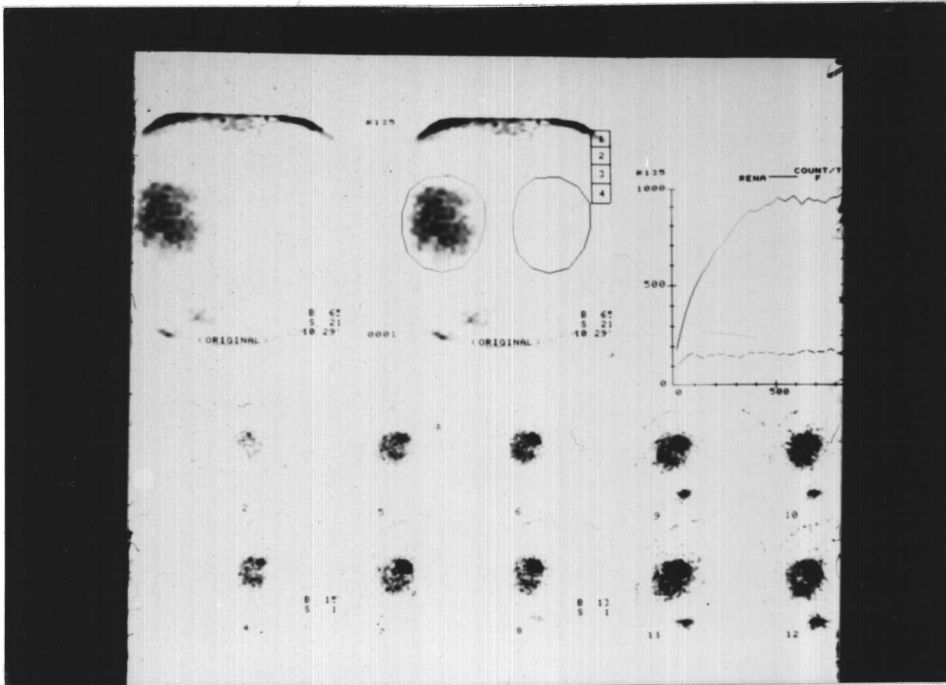


Figura 24

INFARTO PARCELAR

DMSA-Hipurán. Riñón con morfología alterada por la existencia de zona fría en polo superior. Renograma con curva acumulativa. (Paciente 14)

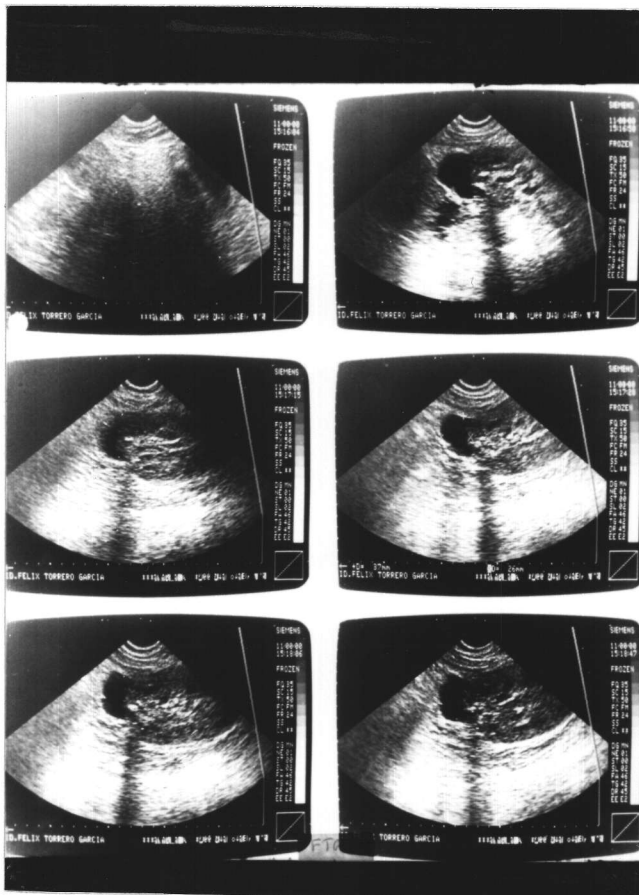


Figura 25

INFARTO PARCELAR

Ultrasonografía. Cállices y pelvis renal con discreta ectásia. En polo superior, cavidad anfractuosa. (Paciente 14). Ver Fig. 24 (mismo paciente)

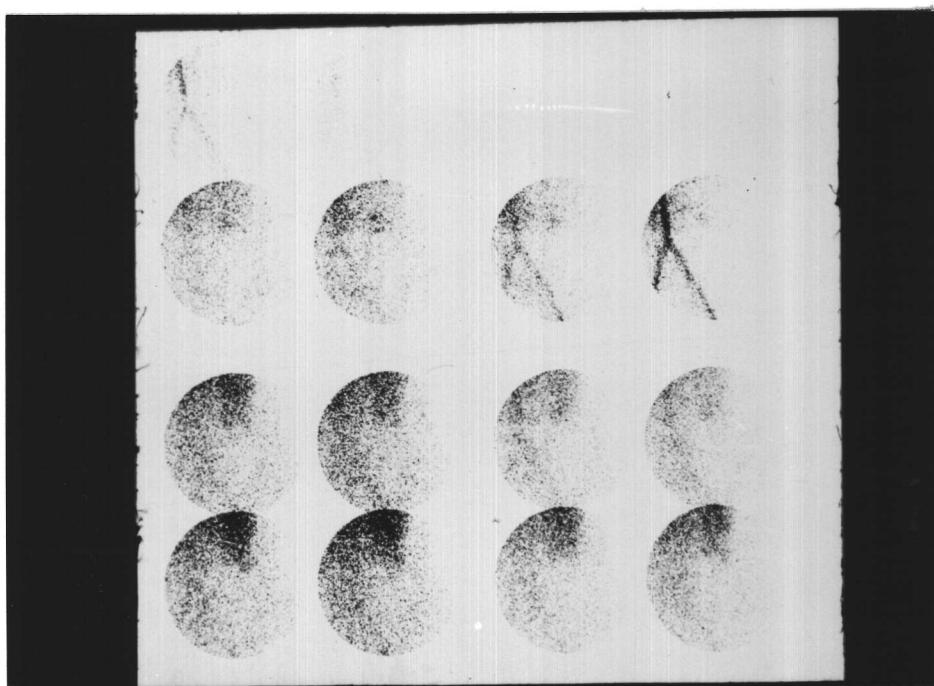


Figura 26

TROMBOSIS ARTERIAL

DTPA-Tc-99. Se observa un buen relleno del árbol vascular iliaco y ausencia total de perfusión del injerto situado en fosa iliaca derecha. (Paciente 15)

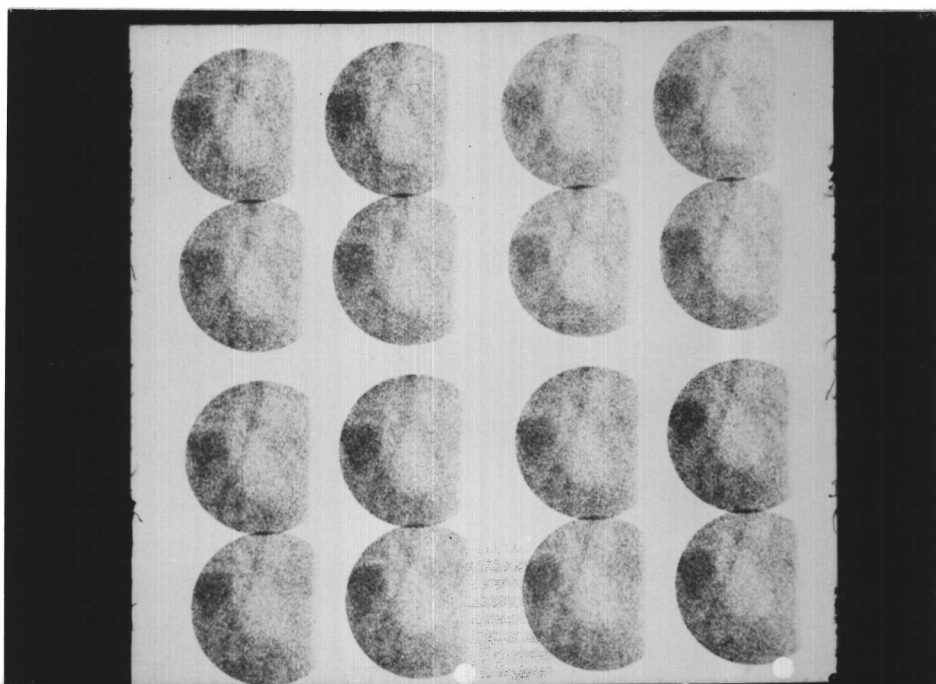


Figura 27

TROMBOSIS ARTERIAL

DTPA-Tc-99. En las imágenes obtenidas, tanto precoces como tardías, se aprecia hipocaptación en la zona correspondiente al riñón trasplantado. (Paciente 22)

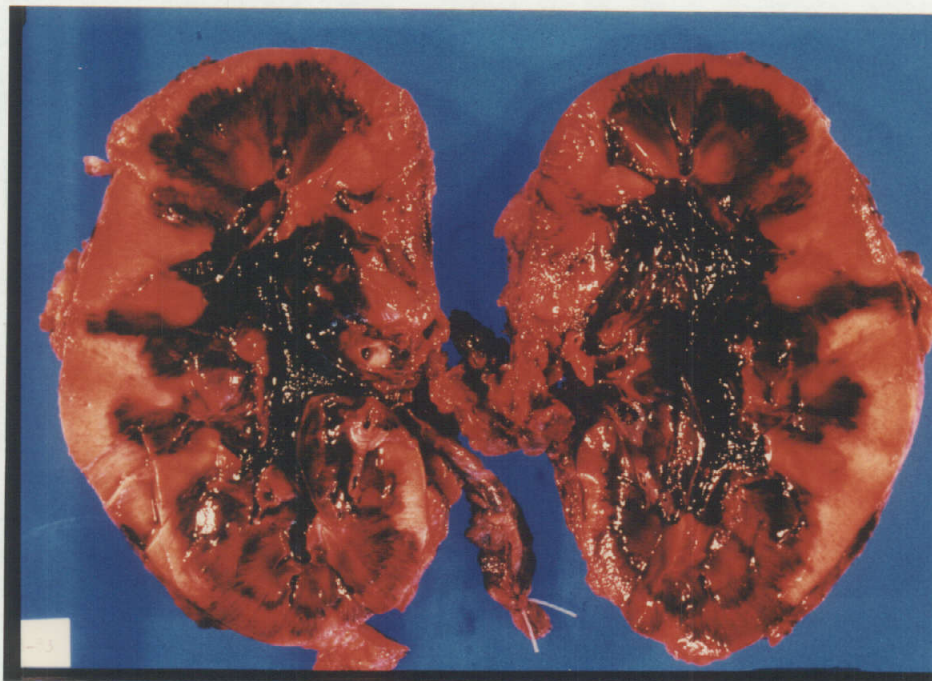


Figura 28

PIEZA DE TRASPLANTECTOMIA. CORTE SAGITAL.

Infarto hemorrágico con extensas zonas de necrosis cortical. En el polo renal inferior se aprecia parénquima más conservado. (Paciente 10)



Figura 29

PIEZA DE TRASPLANTECTOMIA. CORTE SAGITAL.

Infarto hemorrágico masivo con inundación hemática en pelvis y uréter. Trombosis de ramas hiliares de la art. renal. (Paciente 15)

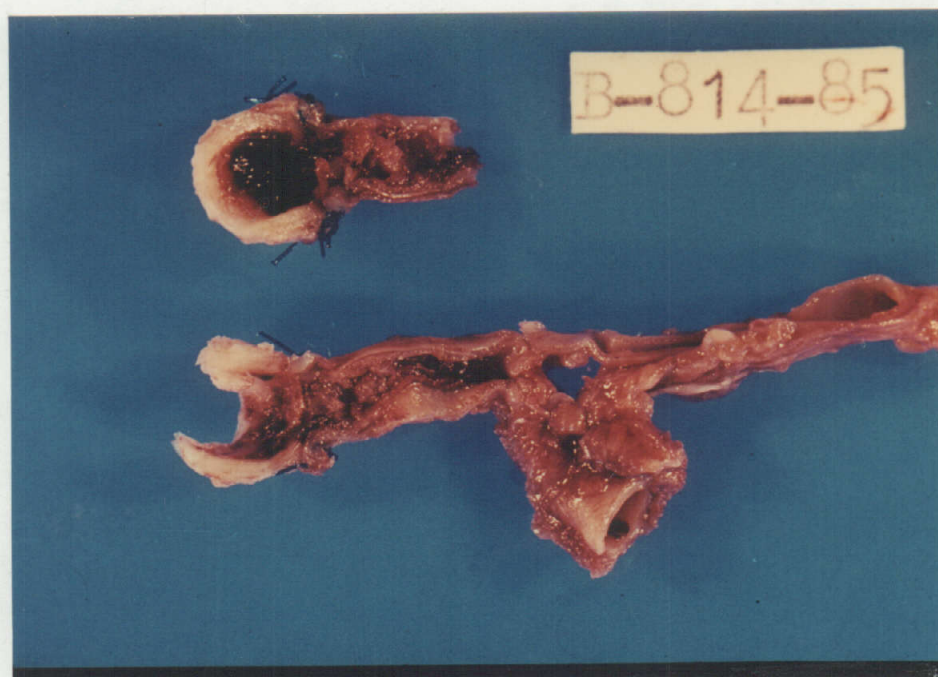


Figura 30

TROMBOSIS ARTERIAL

Pieza de anastomosis quirúrgica de arteria renal a iliaca común, mostrando trombosis de la luz, englobando los puntos de sutura. (Paciente 22)

DISCUSSION

Después del rechazo renal, las causas más frecuentes de pérdida del riñón trasplantado son las complicaciones quirúrgicas en general, a las que se las tiene además como la principal causa de morbilidad y mortalidad. Todo ello nos lleva a estar sujetos a diagnósticos más precisos, ya que los signos y síntomas de la patología del receptor de un injerto, pueden resultar confusos a veces. Por otro lado, en las valoraciones funcionales del riñón traplantado, se pueden prestar a discusión los efectos debidos a factores relacionados con la cirugía, el rechazo y la medicación a la que necesariamente han de estar sometidos todos los pacientes.

Se ha publicado que más del 12% de los riñones trasplantados se pierden, por complicaciones quirúrgicas de las vías excretoras; pero antes se producen generalmente las complicaciones vasculares, representadas por un porcentaje que oscila entre el 14,9% (20) y el 1,8% (29), con una media del 8,4% y que en su mayor parte deben atribuirse a la técnica quirúrgica, salvo cuando su aparición es tardía, ya que entonces se suman las alteraciones producidas en los vasos, debidas a las crisis repetidas de rechazo.

El presente trabajo se ha realizado sobre un total de 291 trasplantes renales, en donde se produjeron 38 complicaciones vasculares, lo que representa el 13,05%, siendo

35 el número de enfermos implicados en ésta patología, lo que supone el 12,02%. Estas cifras están por debajo de las que han publicado como habituales algunos autores (33;83), pero altas respecto a otros (25;29). Evidentemente, es importante tener en cuenta los criterios que se han seguido para contabilizar las complicaciones vasculares y no es suficiente denominarlas complicaciones mayores, para distinguirlas de otras supuestamente menores; en nuestro estudio se han incluido aquellas que, por el cuadro clínico del enfermo, fue aconsejable indicar y realizar exploración quirúrgica, independientemente de que la causa, aunque de origen vascular, resultara grave o incluso banal desde el punto de vista de la cirugía.

Para el estudio de las complicaciones, es frecuente que se las relacione con el tiempo transcurrido a partir del día que se realizó el trasplante, diferenciando las que se tienen como precoces de las tardías. El límite entre unas y otras puede ser diferente dependiendo del tipo de complicación y, en el caso de las vasculares, los diversos autores señalan un límite que oscila entre los 10 y 20 días a partir de la intervención. En el estudio que se presenta, se las ha agrupado en complicaciones vasculares precoces cuando aparecieron antes de los 10 días y tardías cuando lo hicieron después.

La hemorragia, que en la presente relación ocupa un porcentaje mayor, es excepcional que se presente en la cirugía

urológica general y, más aún, que haya riesgos en períodos tan prolongados; en la cirugía de los grandes vasos tampoco son frecuentes tales períodos de latencia para su aparición. En los trasplantes debe tenerse en cuenta que puede estar explicado por el estado general del paciente, el tratamiento inmunosupresor, la heparinización que implican las diálisis realizadas durante el postoperatorio y posibles coagulopatías de orígenes diversos, que pueden estar subyaciendo.

Esta complicación se ha dado más frecuentemente en el período precoz que el tardío, como coinciden otros autores (20;21;26;29;36). Las causas han sido principalmente sangrado de pequeños vasos procedentes del riñón donante y la hemorragia "en sábana". En este último caso, el origen está en relación con la heparinización debida a la diálisis postrasplante, que provoca alteraciones en la coagulación (29). En un caso (nº 32), el riñón donante necesitó cirugía "de banco", ya que presentaba rotura de polo superior. Dicho paciente fue intervenido en dos ocasiones, falleciendo a los 10 días por sepsis. Por tanto, hay que ser meticulosos en la extracción, procurando ligar los vasos que no vayan a comprometer la vascularización renal, respetando tanto la grasa perihiliar como la ureteral, siendo la extracción "en bloque" la ideal para cumplir estos requisitos. Por otra parte, todo riñón donante con rotura del parénquima, por pequeña que ésta sea, debe deshecharse. El tratamiento ha sido en todos los casos

como defienden otros autores, la evacuación del hematoma y la ligadura de los vasos sangrantes (29).

Nuestra actitud terapéutica en caso de hemorragia postoperatoria es intervencionista. Los resultados obtenidos creemos que son importantes y coincidentes con la mayoría de los grupos de trasplantes con más experiencia. Basamos esta terapia en que, a pesar de que la hemorragia sea secundaria a trastornos de la coagulación, que presentan un número no despreciable de estos pacientes y no a fallos de técnica quirúrgica, es muy importante la evacuación quirúrgica del hematoma, que entre otros riesgos graves para el trasplantado es que puede infectarse y originar un absceso, y de otra parte, provocar compresiones o estiramiento de las anastomosis vasculares con el consiguiente riesgo, no ya para la vida del injerto sino del paciente.

En el período tardío del trasplante renal, la hemorragia es menos frecuente y se da casi siempre como consecuencia de proceso infeccioso asociado o rechazo (20;28), ya que hay que tener en cuenta las importantes alteraciones hemáticas secundarias a la insuficiencia renal crónica terminal, a la que se suma la terapia inmunosupresora. El tratamiento se basa en una exploración quirúrgica precoz para salvar el riñón, ya que la mortalidad puede ser hasta del 50% (29).

En nuestra serie, 4 pacientes presentaron cuadro de sepsis en el período tardío, de ellos 3 fallecieron y 1 pasó a diálisis. Por lo que, ante la sospecha de infección en la zona de sutura, espacio perirrenal o bien sepsis generalizada, se practicará trasplantectomía, a pesar de que la evolución del injerto sea óptima, ya que de ello va a depender la vida del paciente.

A veces, el muñón que queda después de la trasplantectomía adquiere nueva infección, lo que obliga a reintervenir nuevamente con la colocación de injertos autólogos o sintéticos para revascularizar el miembro inferior, por afectación de los vasos ilíacos (30).

En la trombosis de la arteria renal se han invocado diversos factores: lesión de la capa íntima durante la nefrectomía o la perfusión, arteriosclerosis, torsión a nivel de la anastomosis por defecto de técnica quirúrgica, episodios de rechazo, hipotensión o hipercoagulabilidad del paciente, inadecuado uso de los clamps vasculares, etc. (20;25).

A diferencia de la literatura publicada (25;26;33;83), en nuestra serie la trombosis arterial ha sido más frecuente que la estenosis (3,7% por 2,7%), como sucede en otra serie (20). Casi siempre ha sido precoz, como preconizan otros autores (20;21;49;83) y no ha influido el tipo de anastomosis (18), aunque se ha comunicado una mayor incidencia cuando se ha

realizado término-lateral a la iliaca externa (29). En el presente trabajo se han dado más en la anastomosis término-lateral a la iliaca, 8 pacientes, y de estos, en 6 la anastomosis se hizo a la iliaca común. Sólo hubo una trombosis en un riñón con doble arteria renal (caso nº 10), que se anastomosaron término-terminal a la bifurcación de la hipogástrica; en los restantes casos, las arterias renales fueron únicas. Siempre se ha dado en riñones procedentes de donante cadáver, excepto en un paciente (caso nº 13), que fue de donante vivo. Lo que casualmente hemos evidenciado es un aumento de esta complicación cuando el riñón donante procedía de otro Centro extractor, lo que supone el 63,6%.

Se ha escrito una mayor incidencia de pérdidas de injertos por trombosis en el postoperatorio inmediato, en las unidades renales con arterias múltiples (7%), respecto al grupo de injertos con arteria renal única (2,1%) (18), hecho que no ha sucedido en nuestra serie como ocurre con Novick y cols., 1979 (39;84). Las anomalías vasculares no excluyen la viabilidad quirúrgica y la evolución postrasplante es similar a los riñones trasplantados con una sola arteria (16).

Tres trombosis se dieron en período tardío, lo que está en relación, según algunos estudios, con el proceso inmunológico del rechazo (20). Estas son casi siempre secundarias a estenosis múltiples, afectando a ramas arteriales de medio y pequeño calibre, intrarrenales, típicos de crisis de

rechazo vascular y que desde el punto de vista quirúrgico nada podemos hacer, ya que la revascularización o la angioplastia transluminal percutánea no están indicadas. Estas estenosis suponen una clara obstrucción al flujo arterial que desemboca casi inevitablemente en la trombosis primero de los vasos intrarrenales y posteriormente de la arteria principal.

La estenosis de la arteria renal puede aparecer, en el vaso del receptor, la arteria renal del injerto, la anastomosis vascular o tratarse de anastomosis múltiples a diversos niveles (20;38). La estenosis en el vaso del receptor puede estar condicionada por ateromatosis o ser secundaria a lesión endotelial, durante el clampaje en la cirugía del trasplante. En la arteria del injerto puede deberse a lesiones producidas durante la extracción, por lesión del endotelio por la cánula de perfusión (32;33;39;42), longitud excesiva que puede producir angulación del vaso y alteraciones hemodinámicas, debida a la posición en ángulo recto de la arteria renal en el caso de anastomosis término- laterales, y/o a disparidad en el tamaño de los vasos cuando se trata de anastomosis término-terminales (25).

Se ha comunicado una mayor incidencia de estenosis en la anastomosis término-terminal (37;85), mientras que para otros autores el índice aumenta cuando se realiza término-lateral (25;33;86). En nuestro grupo se han dado más frecuentemente en la término-lateral a la iliaca externa, pero

pensamos que es debido a que esta técnica es la que utilizamos de forma más rutinaria. Este tipo de anastomosis facilita, así mismo, una eventual angioplastia transluminal percutánea si fuese necesario (77).

Las estenosis por defecto técnico se deben a una aproximación incompleta de las íntimas de los vasos, con lo cual se depositan plaquetas y fibrinas (20;27). De otra parte, existe una hipótesis sobre el rechazo inmunológico, ya que se han demostrado depósitos de IgM y C3, por técnicas de inmunofluorescencia en la zona de estenosis. Esto se confirma en dos de nuestros pacientes (casos 1 y 6), cuyas piezas de trasplantectomías dieron como diagnóstico anatomopatológico, alteraciones compatibles con rechazo (25;33;87;88;89;90). De acuerdo con esta hipótesis inmunológica, se ha publicado la regresión espontánea de la estenosis (43).

En nuestra serie todas las estenosis se presentaron en el período tardío, con una media de 35,5 meses. Otros estudios son semejantes con los resultados obtenidos (17;22;25;26;29;39;85). Casi siempre se ha detectado como consecuencia de los estudios realizados ante la aparición de una hipertensión arterial severa, que no ha cedido al tratamiento médico convencional, síntoma coincidente con otras bibliografías consultadas (25;85). En nuestro grupo de trabajo se ha manifestado en el 87,5%, similar a la de otros autores

(77;91) y por encima de la de otros, cuyas cifras están entre el 50-60% (92;93).

La hipertensión arterial postrasplante plantea el diagnóstico diferencial con varias patologías, como enfermedad del riñón propio, terapia esterioidea, a la que está sometido todo paciente trasplantado, crisis de rechazo, recurrencia de la enfermedad de base, activación del sistema renina-angiotensina, metabolismo del Na y Ca, y estenosis de la arteria renal del injerto (93).

La fiebre ha sido un síntoma presente pero no siempre diagnóstico, ya que suele acompañar a otras complicaciones como abscesos y rechazos.

En nuestra estadística se han dado 3 estenosis en riñones cuyos donantes estaban por debajo de los 5 años de edad, y otra cuya arteria renal tenía 4 mm. de diámetro (94). Otro caso fue por acodadura. Por lo que ante la presencia de vasos de pequeño calibre, siempre que sea posible, utilizaremos pastilla de aorta y la sutura se hará a puntos sueltos, como preconizan diversos autores (17;25), usando hilo reabsorbible PDS. Así mismo, evitaremos la angulación de la arteria despreciando el rodete aórtico, si fuese necesario.

La angioplastia transluminal percutánea es la alternativa que se ha presentado a la cirugía en esta

complicación (20;31;80;81). Igualmente, se utiliza fuera de este capítulo, en otras patologías de las arterias, como son estenosis secundarias a procesos arterioscleróticos (81) y fibrodisplasias de las capas media e íntima arterial (31). Tiene múltiples ventajas respecto a la cirugía (81), aunque también da lugar a graves complicaciones (31;79;80;81), incluso se ha reportado un fallecimiento por accidente vascular cerebral (80;95).

No existen estudios a largo plazo suficientes para valorar su éxito (39) o fracaso (82;85;96;97), siendo su uso muy controvertido (81). No obstante, se han comunicado curaciones del 50% (79;81). Su empleo es universal y primario antes de una actuación quirúrgica, cuidando de no provocar lesiones que pueden dar lugar a la pérdida del injerto (79;80). Igualmente es recomendable, dado que se realiza con una corta estancia hospitalaria (97).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son poco alentadores, al igual que otros autores (25;96;98), ya que la utilizamos en 5 pacientes, siendo efectiva en 1, lo que supone el 20%. Siempre se ha utilizado cuando la estenosis estaba en la línea de sutura y en anastomosis término-lateral. Sin embargo, otros autores publican estadísticas con mejores resultados (39).

La otra alternativa, la cirugía (96), ha sido más prometedora, con los modernos materiales sintéticos (30), que favorecen la revascularización con el consiguiente buen funcionamiento del injerto (paciente nº 4). También ha dado resultado satisfactorio el realizar nueva anastomosis con resección de la zona estenótica (paciente nº 7).

La revascularización del riñón trasplantado por estenosis, aunque nuestra experiencia es corta, debemos decir que es una cirugía difícil, porque las estructuras anatómicas en las que hay que trabajar presentan fenómenos importantes de fibrosis, que hacen que la disección de los vasos renal e ilíaco sea laboriosa y de elevado riesgo quirúrgico. Por esto, es conveniente iniciar la disección de la arteria ilíaca del receptor lejos del lugar de la anastomosis, progresando con mucho cuidado hacia la misma hasta la liberación completa de ambos vasos arteriales. Una vez expuesto los vasos y el lugar de la estenosis, la revascularización se practicará con la técnica más adecuada: by-pass con parche de safena o material sintético, o bien resección de la anastomosis y realización de nueva reanastomosis.

Los infartos anémicos o parcelares se originan cuando se compromete la circulación renal tras la oclusión de la arteria polar o sección accidental de la misma. Pueden dar lugar a la aparición de fístulas (99;100;101), a diversos niveles, y abscesos, con grave repercusión tanto para la

evolución satisfactoria del injerto como para la vida del paciente.

Siempre se ha presentado el infarto parcelar como complicación tardía y en los 3 pacientes en los que se dio esta patología, se había ligado una arteria polar. Todos ellos presentaron complicaciones. Dos (casos nº 14 y 30), expulsaron restos de papila necrótica, teniendo que colocar al primero, una nefrostomía percutánea por hidronefrosis secundaria a la obstrucción ureteral por dichos restos papilares. No se ha encontrado descrita esta patología en los libros revisados, aunque el uso de la nefrostomía percutánea se realiza en fístulas ureterales y otra complicaciones en trasplantados renales (102;103;104).

La interrupción del aporte vascular ha dado lugar en nuestra serie a la aparición de una fístula (paciente nº 14). Esta complicación es defendida por diferentes autores (100;101;105;106). Igualmente cuando se compromete un importante territorio vascular, secundariamente pueden aparecer abscesos (caso nº 29). Estamos de acuerdo con otros estudios en la preservación de todos los vasos arteriales renales, incluidos los de menor calibre (32), para lo cual se empleará el parche de Carrel (17) y si no se pudiera se hará cirugía "de banco", incluyendo la microcirugía.

De todas formas, en algunas ocasiones es inevitable ligar arterias polares de pequeño calibre (menos de 2 mm de diámetro), en las que no es posible hacer cirugía de banco. Cuando en estos casos aparecen infartos parcelares, casi siempre de un polo renal, la única actitud terapéutica si no se resuelven con técnicas percutáneas, es intentar la nefrectomía parcial de la zona infartada y si no da resultado, practicar trasplantectomía.

La trombosis de la vena renal es una complicación relativamente rara, representando en nuestra estadística el 0,3%, similar al resto de la literatura que oscila entre un 0,2% a un 4% (17;20;25;29;48;107;108).

Existen autores que defienden su aparición tardía (20). En nuestro caso fue de presentación precoz y la causa estaría en relación con defecto en la técnica quirúrgica. Otros factores etiológicos son el bajo flujo arterial, tromboflebitis ileofemoral, rechazo vascular y compresión venosa extrínseca. La distinción clínica entre trombosis venosa y rechazo agudo es difícil, ya que ambas patologías pueden asociarse (20;109).

La rotura renal espontánea es una complicación poco frecuente que va unida a los procesos inmunológicos del rechazo y que suele presentarse en el período precoz que sigue al trasplante renal. La clínica tiene carácter de urgencia, por lo que es necesario un tratamiento quirúrgico precoz (23;110).

Tuvimos un caso, lo que supone el 0,3% (65). Fue precedida por dos crisis de rechazo y el estudio histopatológico confirmó un rechazo agudo. Coincidimos con la mayoría de los autores en los factores inmunológicos del rechazo, en el tiempo de aparición y en la incidencia (29;111;112;113), aunque existe descrito 1 caso en la literatura, que tuvo lugar a los 4 años del trasplante renal (49).

En cuanto al tratamiento, tenemos muy claro que debe ser quirúrgico y precoz. Si la rotura es múltiple con desgarros profundos debemos practicar siempre la trasplantectomía, intervención por otra parte estresante a la que debemos ir psicológicamente preparados. Si los desgarros son superficiales, están dando buenos resultados los corsetajes del riñón con duramadre liofilizada (114).

Sobre las condiciones referentes al donante y receptor, se han extraído los siguientes resultados:

En relación con el sexo, causa de muerte y grupo ABO del donante, no se han encontrado causas para la presencia de una determinada patología vascular. Referente al receptor, tampoco parece jugar un papel importante la edad, el sexo y el grupo ABO. La etiología de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal ha dado como resultado, en nuestros estudios, antecedentes de Glomerulonefritis en la presencia de estenosis

arterial. No hemos encontrado comunicaciones al respecto. Así mismo, la estancia en diálisis y la identidad de antígenos de histocompatibilidad, no implica la presencia de una complicación vascular.

Sin embargo, cuando la edad del donante está por debajo de los 5 años, ha aumentado la presencia de estenosis en nuestro grupo, que ha supuesto el 37,5%; para otros autores dicha edad es indiferente (115). Otros autores hacen referencia al respecto y lo atribuyen al menor diámetro de la arteria, a alteraciones hemodinámicas y a defecto en la técnica quirúrgica (25). Estudios revisados deducen que conforme aumenta la edad del donante, se aprecia una progresiva menor supervivencia del injerto (116;117;118;119;120).

De 285 receptores con injerto de donante cadáver, 34 tuvieron complicaciones vasculares (11,9%), y de 6 receptores con donante vivo hubo 1 (16,6%), por lo que no se puede establecer una relación estadística significativa. La evolución de injertos funcionantes, tanto de riñones de cadáver como de vivo, eran similares a los 2 años (121). Por tanto, estamos de acuerdo con los que están a favor de la realización del trasplante con riñones procedentes de cadáver (105;106;122).

La incidencia de variaciones anatómicas vasculares unido a la escasez de órganos libres disponibles, hace que el urólogo conozca las diversas técnicas vasculares, para no deshechar injertos que puedan presentar dificultades en la cirugía de revascularización (19;123;124).

La procedencia de los riñones, casualmente ha aumentado el número de complicaciones vasculares. Los 22 riñones originarios de otros Centros, han dado lugar a 27 complicaciones, lo que representa el 71,05%, sobre todo, estenosis y trombosis arteriales e infartos isquémicos.

En la extracción renal, sobre todo en el donante cadáver, la disección tanto de la arteria como de la vena renal se ha hecho hasta la aorta y cava respectivamente, para conocer bien la morfología o por si existe algún otro vaso, y así evitar la ligadura o sección accidental del mismo, como puede ocurrir con la arteria polar. Con la extracción "en bloque" la visualización del pedículo vascular es óptima, siendo la más utilizada por la mayoría de los grupos de trasplantes, cuando las condiciones hemodinámicas del donante lo permiten (16).

Con este tipo de extracción se respeta todo el aporte vascular del riñón, sobre todo en los casos de riñones con anomalías en los vasos, ya que de los datos obtenidos, existe un mayor número de complicaciones urológicas en riñones con arterias múltiples (105;125;126), y cuando existe una

interrupción en la vascularización del injerto (106;127). En el primero de los casos se han descrito una mayor incidencia de fístulas caliciales (20;128). El grupo de Peter Bent Brigham Hospital (20;105), observó una alta incidencia de fístulas urinarias (hasta del 15%), cuando el injerto procedía de un donante vivo, especialmente si poseía una arteria renal múltiple. Así mismo, Palmer y Cols. (128), señalan una mayor frecuencia de necrosis ureteral en pacientes que han recibido injertos de donantes vivos, y lo ponen en relación a una disección excesiva de los vasos y de la vía excretora en el momento de la nefrectomía (20).

Otros autores, preconizan que la existencia de arterias múltiples no parece influir en la supervivencia del injerto, ni en la incidencia de complicaciones vasculares, como hemorragias, trombosis o estenosis arteriales (129;130;131), existiendo controversias en el desarrollo de fístulas ureterales (105;131;132). La existencia de arteria múltiples incrementa la complejidad de la extracción y del trasplante, así como los tiempos de isquemias. La incidencia de episodios de rechazo y necrosis tubular aguda, es similar en el grupo de arterias múltiples y arteria única. Sin embargo, existen referencias que constatan una mayor incidencia de complicaciones urológicas, especialmente fístulas (105;132;133).

En el donante cadáver, debe generalizarse la utilización del parche de Carrel si ello es posible, ya que evitan complicaciones que afectan no sólo la viabilidad del riñón trasplantado, sino la del propio paciente. Se ha comunicado la reducción en la supervivencia actuarial del injerto en el grupo con arterias múltiples, respecto al grupo con arteria única en los 6 primeros meses, motivada principalmente por las trombosis. Aunque en cualquier caso, la supervivencia de ambos grupos se iguala al año (18). En nuestra serie, 3 injertos tenían 2 arterias renales y sólo en 1 se presentó una complicación vascular (caso nº 10). Esta fue una trombosis arterial, en donde la anastomosis se hizo término-terminal a dos ramas de la hipogástrica. Esto supone el 33,3% de complicaciones en riñones con arterias múltiples.

La extracción "en bloque" y la perfusión "in situ" se ha realizado en los enfermos analizados, cuando las condiciones lo han permitido. Con ésta se reduce al mínimo el tiempo de isquemia caliente. Existen controversias y se discute cuanto puede ser el tiempo de isquemia (134), aunque parece ser que un tiempo de hasta 30 minutos no produce lesiones irreversibles. Se ha procurado hacer una perfusión no traumática, para evitar el riesgo de trombosis y estenosis arterial, como defienden otros autores (39).

El tiempo de isquemia caliente relativa o secundaria ha dependido de la complejidad del trasplante renal y de la

experiencia del cirujano, pero en general difiere poco a la de otras estadísticas (135).

El tiempo de isquemia fría en nuestro grupo de trabajo, ha sido de una media de 22,6 horas, que está por debajo de los límites establecidos (9). No se ha encontrado relación entre los tiempos de isquemia y la aparición de determinada complicación vascular, como aseveran otros estudios (120).

Referente a la cirugía del trasplante renal, se ha procurado hacer el implante en la fosa iliaca derecha, siempre que ha sido posible, dado que los vasos del receptor adoptan una situación más superficial. Las anastomosis vasculares en nuestros pacientes, es similar a la realizada por otros grupos de trabajo, haciéndose la técnica más idónea según cada caso (16).

Al estudiar esta patología vascular es importante hacer el diagnóstico diferencial con diversos procesos, como puede ser el rechazo, la necrosis tubular aguda, daño del injerto renal por la ciclosporina, la hipertensión arterial postrasplante y otras, ya que el modificar el tratamiento o el comenzarlo con prontitud, va a influir mucho en la evolución posterior del injerto.

En nuestro estudio la clínica y los medios instrumentales nos han servido como sospecha de complicación vascular, que se ha visto siempre corroborado con la exploración quirúrgica.

La ecografía no es el medio de elección para el diagnóstico de estas complicaciones, si exceptuamos los estudios para la localización de hematomas (4). En nuestros pacientes se ha practicado en el 8,5%, sobre todo en necrosis parcelares.

El estudio con radioisótopos es el método diagnóstico más eficaz en la mayoría de las complicaciones vasculares, así como de la vía excretora del paciente trasplantado. Es un método exploratorio inócuo, de gran sensibilidad y de fácil interpretación. Se utiliza tanto en situaciones de urgencia, como para el seguimiento de la función del injerto renal (58;136;137).

Numerosos autores (4;51;57;59;138) han defendido el estudio con radioisótopos, dada su fiabilidad ante la presencia de procesos vasculares y urológicos. En el presente trabajo, esta exploración ha sido diagnóstica en un 54,2%, sobre todo en casos de trombosis y estenosis de la arteria renal. Así mismo, al igual que otros grupos de trasplantes (58;59), se ha utilizado en todas las etapas de la evolución del trasplantado

renal. Ultimamente usamos el MAG-Tc-99, de nueva aparición y al que ya nos hemos referido con anterioridad.

La **eco-doppler** no se ha usado con mucha frecuencia por no estar ubicado dicho aparato en nuestro Centro, pero hoy en día su uso se ha sistematizado y protocolizado para el seguimiento de estos pacientes, sobre todo ante la sospecha de cualquier alteración en el flujo de la arteria renal, como sucede en las estenosis y trombosis, más en las primeras (39;63;64;139;140). Su carácter no invasivo, posibilidad de estudios seriados y bajo costo, son cualidades que aconsejan, en nuestra opinión, incluirla como técnica de rutina en el seguimiento del enfermo trasplantado (62).

La **tomografía axial computarizada** como ha pasado con otros métodos exploratorios, se ha empleado poco por la gran demanda que tiene, que conlleva a su vez a un importante número de averías y también por la poca utilidad que tiene dentro de esta patología, existiendo otras exploraciones que mejoran la relación costo-eficacia. No existen muchas comunicaciones referentes a esta técnica exploratoria.

La **arteriografía renal** se ha visto relegada por dos motivos; el primero y principal, porque el estudio isotópico es menos agresivo y de gran fiabilidad, y segundo, porque en nuestro Centro el Servicio de Angiografía está sobrecargado, no pudiendo realizar el estudio en ocasiones, con

la celeridad que es necesaria. La mayoría de los estudios que hemos consultados están de acuerdo (47;52), dejando su uso para pacientes con hipertensión arterial refractarias al tratamiento médico y con sospecha de estenosis de la arteria renal (141;142). Nosotros la hemos realizado en estos casos, para ver la topografía arterial y tratamiento con angioplastia transluminal percutánea y, en algunos casos, de trombosis arterial.

La arteriografía por sustracción digital la hemos utilizado poco debido a su uso por otros Servicios, que impiden su libre manejo en momentos determinados. No obstante, como preconizan otros estudios (66;77;78), es indispensable para el manejo de estos pacientes con complicaciones vasculares (39), sobre todo cuando existe una hipertensión arterial mantenida que nos hace sospechar la presencia de una estenosis arterial.

En los pacientes trasplantados, la morbilidad está favorecida por su precaria salud, tanto por su enfermedad de base como por su estancia en diálisis, por la cirugía a la que son sometidos y por el tratamiento inmunosupresor. Si a esto añadimos la complicación vascular, esta morbilidad aumenta. Pero no es la patología vascular la más frecuente, ya que las complicaciones pieloureterales aumentan en bastante proporción con respecto a aquellas (120).

En nuestra serie de pacientes con patología vascular, la cirugía ha sido el tratamiento de elección. Se ha practicado en el presente trabajo en 32 de los 35 pacientes, lo que supone el 91,4%. Las complicaciones vasculares causan una gran morbilidad, pérdida de injertos y mortalidad (20;25). La mortalidad en nuestro grupo, ha representado el 11,4%, equiparable a la causada por patología extrarrenal (10%) (143); excepto un caso de etiología no filiada (paciente nº 17), los demás fueron por sepsis, que coincide con otras bibliografías publicadas (25;26;83). Han seguido una buena evolución el 31,4% y el resto de los pacientes, que representan el 57,1%, se han reintegrado a sus diálisis periódicas.

Se puede decir que nuestras estadísticas reflejan la alta morbilidad de estos pacientes, con escasa incidencia en la evolución letal y siempre podemos evitarlas, no sólo con el diagnóstico precoz, sino con un tratamiento adecuado en presencia de cuadro infeccioso.

La **trasplantectomía** cuando ha sido necesaria como tratamiento de urgencia, como sucede en la rotura renal, trombosis de los vasos o proceso infeccioso, la hemos practicado extracapsular. Sin embargo, cuando se ha realizado en complicaciones vasculares tardías, siempre se ha hecho subcapsular, al igual que la mayoría de los autores (26;144;145). La mayor incidencia se ha dado en el período precoz (60%), siendo las causas principales las trombosis

vasculares (7 arteriales y 1 venosa). La fase tardía ha supuesto el 40%, dándose principalmente en los procesos infecciosos (4 casos) y rechazo (2 casos), resultado similar a otras bibliografías consultadas (145).

Tras la trasplantectomía, sólo hemos tenido un hematoma que se drenó sin consecuencia (paciente 31). Otros grupos refieren estadísticas con mayor número de complicaciones (114;146;147). Es indudable la relación que existe entre la hemodiálisis y la hemorragia tras la trasplantectomía, aún utilizando heparinización regional (32). Para resolver este problema, diversos autores han retrasado al máximo la primera diálisis, con lo que mejoran los resultados (148). Así mismo, es importante el uso de drenajes postoperatorios, que sirven para la valoración de la hemorragia y por tanto, terapia a seguir.

En nuestros enfermos motivos del presente trabajo, el rechazo se presentó en dos pacientes, uno con estenosis arterial y otro que tuvo una rotura renal espontánea; el estudio anatomopatológico de las piezas de trasplantectomías, confirmaron el diagnóstico. Así mismo, tres pacientes que presentaron trombosis arterial tardía, podrían estar en relación con esta patología inmunológica (20). Otra crisis de rechazo se dio en un paciente con infarto parcelar.

En general, el rechazo se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas, funcionales, anatómicas e inmunológicas, que pueden presentarse a todo receptor de un trasplante renal. Según diversos autores, parece relacionarse con cierto tipo de patología vascular, como son las trombosis, estenosis de la arteria renal y rotura renal espontánea, como ha ocurrido en nuestro estudio (23;39;87;90;111).

CONCLUSIONES

PRIMERA. -

Las complicaciones vasculares se han dado en un 13,05% sobre 291 trasplantes renales realizados. Cifras similares a otros promedios estadísticos, incluyendo todos los pacientes que han sido intervenidos, independientemente de si la complicación fue grave o poco importante.

SEGUNDA. -

La hemorragia fue la complicación de mayor incidencia, necesitando tratamiento inmediato. En el 35,7% de los casos, fueron de causas extraquirúrgicas (coagulopatías).

El tratamiento de las hemorragias en el periodo precoz fue la evacuación del hematoma (71,4%) o ligadura del vaso sangrante (50%). Las hemorragias tardías presentaron peor evolución, siendo necesario realizar trasplantectomía en el 60%, independientemente de la función renal conseguida.

TERCERA. -

El hacer una anastomosis término-terminal o término-lateral no aumenta el riesgo de complicaciones vasculares, trombosis y/o estenosis de la arteria renal, siempre que la indicación sea correcta.

CUARTA.-

Las trombosis arteriales tienen cuando son precoces, una etiología que responde casi siempre a fallos en una extracción incorrecta (tracciones vasculares con lesión de la íntima, desgarros vasculares, etc.), una perfusión traumática o una anastomosis arterial deficiente.

Cuando son tardías la causa más frecuente es el rechazo.

QUINTA.-

En niños con menos de 20 kgms de peso, la fluidoterapia insuficiente es la causa más importante de trombosis arterial.

Así mismo, en donantes por debajo de los 5 años, hubo una mayor incidencia de trombosis y estenosis arteriales, debidos a deficit de perfusión y al tamaño reducido de los vasos que se tornan insuficiente a posterioris respectivamente.

SEXTA.-

La hipertensión arterial ha sido el síntoma guía para el diagnóstico de las estenosis arteriales y ha aparecido siempre como complicación tardía.

El tratamiento mediante angioplastia transluminal percutánea no ha dado resultados satisfactorios, siendo la cirugía, bien con injertos sintéticos o la realización de una nueva reanastomosis, la terapia de la que más se han beneficiado estos enfermos.

SEPTIMA. -

Los infartos anémicos o parcelares en nuestro estudio tuvieron lugar en pacientes a los que previamente se les había ligado la arteria polar.

La vascularización renal deficiente da lugar a otras complicaciones como son las fístulas urinarias y los abscesos, estos últimos de graves consecuencia para la vida del enfermo.

OCTAVA. -

La trombosis venosa es una complicación muy rara y sus causas casi siempre son de tipo mecánico: excesiva longitud de la vena que da lugar a angulación de la misma, compresiones extrínsecas, etc.

NOVENA. -

La mejor profilaxis para evitar la rotura renal es el diagnóstico precoz y el tratamiento de los episodios de rechazo agudo. Cuando se detecta demasiado tarde, lo inmediato es la trasplantectomía. Desde que se viene empleando la Ciclosporina en la terapia inmunosupresora, el número de roturas renales ha disminuido notablemente.

DECIMA. -

Ha aumentado el número de complicaciones en pacientes a los que se les ha colocado injertos procedentes de otros Centros. Han supuesto el 71,05%, siendo la estenosis y la trombosis arterial la patología más frecuente. Así mismo, la mayor incidencia ha sido en riñones derechos e invertidos.

UNDECIMA. -

La extracción renal "en bloque", protege la integridad vasculo-renal y reduce al mínimo el tiempo de isquemia caliente. Una extracción quirúrgica correcta es la mejor profilaxis, no sólo de las complicaciones vasculares, sino también de la vía excretora.



DUODECIMA. -

El estudio con radioisótopos ha sido el más utilizado, tanto en situaciones de urgencia como para el seguimiento del trasplantado renal, dada su inocuidad y su gran fiabilidad.

DECIMO TERCERA. -

La evolución de los pacientes con complicaciones vasculares han presentado, una alta morbilidad (57,1%), baja mortalidad (11,4%) con una evolución media del 31,4%. La infección es la principal causa de mortalidad en estos pacientes requiriendo un tratamiento precoz, incluso la trapiantectomía.

BIBLIOGRAFIA

1. NETTER, F.H.

Riñones, uretères y vejiga urinaria.

Salvat Editores, S.A. Barcelona. 1.978

2. ROUVIERE, H.

Anatomía humana descriptiva y topográfica.

Ed. BAILLY-BAILLIERE, S.A. Madrid. 1.964.

3. MARSHALL, F.F.

Anatomía del retroperitoneo.

(En CAMPBELL, Urología)

Ed. Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires. 1.988.

4. STABLES, D.P., KLINGENSMITH, W.C. y JOHSON, M.L.

Trasplante Renal.

(De ROSENFELD, A.T. y Cols.: Diagnóstico por imágenes en patología renal).

Ed. Doyma, S.A. Barcelona. 167-212. 1.982.

5. OLSSON, C.A.

Anatomía del tracto urinario superior.

(En CAMPBELL, Urología).

ED. Médica Panamericana, S.A. Buenos Aires. 1.988.

6. PITTS, R.F.

Fisiología del riñón y líquidos corporales.

Ed. Interamericana, S.A. México. 1.974.

7. ANDREU, J.

Selección y pretratamiento del donante.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal).

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 1.983.

8. MATES, A.J., SIMMONS, R.L., KJELLSTRAND, C.M., BUSELMEIER,

T.J. y NAJARIAN, J.S.

Transplantation of the ageing kidney.

Transplantation, 21, 160-161, 1.976.

9. SKARI, A., NOVICK, A.C., BRAUN, W.E. y STEINMULLER, D.

The older living renal donor: prognosis for the donor and recipient.

J. Urol., 124, 779-780, 1.980.

10. BERNAT, J.L., CULVER, C.M. y GERT, B.

On the definition and criteria of death.

Ann. Int. Med., 94, 389-394, 1.981.

11. JOHNSON, R.W.G.

El riñón del donante.

(En CHISHOLM, G.D. y Cols.: Fundamentos científicos de urología).

Salvat Editores, S.A. Barcelona. 1.991.

12. BLOHME, I., BERGLIN, E. y BRYNGEN, H.
Cadaver kidney donors over 50 years of age.
Transplant. Proc., XIV, 72-73, 1.982.
13. MCLACHLAN, M.S.F.
The ageing kidney.
Lancet, II, 143-145, 1978.
14. WHITTEN, J.I. y TOLEDO-PEREYRA, L.H.
Surgical techniques.
(En TOLEDO-PEREYRA, L.H. y Cols.: Kidney transplantation).
F.A. Davis Company. Philadelphia. 1.988.
15. LAWSON, R.K.
Nefrectomía en el donante vivo.
(En GLENN, J.F.: Cirugía urológica).
Salvat Editores, S.A. Barcelona. 1.990.
16. GUTIERREZ CALZADA, J.L., RAMOS TITO, J., GONZALEZ
BONILLA, J.A., BURGOS RODRIGUEZ, R., GONZALEZ-MOLINA ALCAIDE, M.,
SANCHEZ BERNAL, C. y ALLONA MONCADA, A.
Trasplante renal: Anomalías vasculares y procedimientos de
revascularización.
Act. Urol. Esp., Vol. VI, 5, 265-272, 1.982.

17. SALVATIERRA, Jr., O.

Trasplante renal.

(De Campbell, Urologia)

Ed. Médica Panamericana, S.A. Bueno Aires. 1.988.

18. BURGOS, F.J., ORTE, L., RODRIGUEZ LUNA, J.M., MAYAYO, T.,

LOVACO, F., BERENGUER, A. y ORTUÑO, J.

Posibilidades técnicas en el trasplante renal con arterias múltiples. Revisión y aportación de nuestra experiencia.

Act. Urol. Esp., Vol. XII, 6, 512-519, 1.988.

19. GASTON DE IRIARTE, E., DE LA PEÑA, J., MARTINEZ PIÑEIRO,

J.A. y CARCAMO, P.

Tratamiento quirúrgico de las variantes anatómicas vasculares en el trasplante renal: Métodos "in situ" y reparaciones extracorpóreas.

Act. Urol. Esp., Vol. VI, 3, 147-150, 1.982.

20. CARCAMO, P., MORA, M., NAVARRO, J., GARCIA-MATRES, M.J.,

FITER, L., MOSTEIRO, J.A., COZAR, J.M., GASTON DE IRIARTE, E. y MARTINEZ-PIÑEIRO, J.A.

Complicaciones en el trasplante renal: nuestra experiencia en 107 casos.

Act. Urol. Esp., Vol. XIV, 2, 104-111, 1.990.

21. MONTANES MEDINA, P., TORRUBIA ROMERO, F.J., RAMIREZ MENDOZA, A., SANCHEZ GOMEZ, E. y SOLTERO GONZALEZ, A.

Complicaciones quirúrgicas inmediatas tras 270 trasplantes renales. Experiencia y resultados.

Arch. Esp. Urol., 42 (5), 444-447, 1.989.

22. MONTANES MEDINA, P., TORRUBIA ROMERO, F.J., MARMOL NAVARRO, S. y SANCHEZ GOMEZ, E.

Complicaciones quirúrgicas tardías en el trasplante renal. Experiencia y resultados.

Arch. Esp. Urol., 42 (6), 549-551, 1.989.

23. VALLEJO HERRADOR, J., RODRIGUEZ LUNA, J.M., FERNANDEZ FERNANDEZ, A., MAYAYO DEHESA, T., MARCEN LETOSA, R. y BERENGUER SANCHEZ, S.

Rotura del injerto en el trasplante renal. Nuestra casuística.

Act. Urol. Esp., Vol. XIII, 4, 252-255, 1.989.

24. BRULÉ, J.M., WENGER, J.J., WOLF, P.M. y CINQUALBRE.

Exploración radiologique du rein transplanté.

Encycl. Méd. Chir., Paris. Rein, 18067, D-40, 5-1.990.

25. BERENGUER, A., LOVACO, F., MAYAYO, T., ESCRIBANO, G., LLORENTE, C., ORTE, L. y ORTUÑO, J.

Complicaciones vasculares del trasplante renal.

Act. Urol. Esp., Vol. X, 5, 319-324, 1.986.

26. RIESTRA CANO, M.C.

Complicaciones del trasplante renal

(IV Jornadas Nefrológicas Castrenses Hispanoamericanas, Madrid.
1.981).

Comunicaciones Urológicas. Ed. Reycosa, Madrid. 1.981.

27. BANOWSKY, L.H.W.

Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal.

(En GLENN, J.F. y Cols.: Cirugía urológica).

Salvat Editores, S.A. Barcelona. 1990.

28. GIL-VERNET, J.Ma.

Cirugía del trasplante renal.

(En CARALPS, A. y Cols: Trasplante renal).

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 1.983.

29. TOLEDO-PEREYRA L.H., LEDERER, E.D. y SUKI, W.N.

Transplantation complications.

(En TOLEDO-PEREYRA, L.H. y Cols.: Kidney transplantation).

F.A. Davis Company. Philadelphia. 1.988.

30. SATYA, N., CHATTERJEE, S.N. and PALMER, J.M.

Use of vascular prosthesis in the anastomosis of allograft renal
artery.

Journal of Urology, Vol. 121, 86-87, 1.979.

31. MEDINA, M., BUTT, KHALID M.H., GORDON, DAVID H.,
THANAWALA, S. and SOLOMON, N.

A complication of percutaneous transluminal angioplasty in the
transplanted kidney.

Urol. Radiol., 3, 59-61, 1.981.

32. EHRLICH, R.M. y SMITH, R.B.

Surgical complications of renal transplantation.

Urology, 10 (1), 43-56, 1.977.

33. SALVA VERD, A., ROBLES GARCIA, J.E., ZUDAIRE BERGERA, J.,
URMENETA SANROMA, J.M., PONZ GONZALEZ, M., LUZURIAGA GRAF, J.,
VALLEJO BENALCAZAR, S., UCAR TERREN, A. y BERIAN POLO, J.M.

Estudio retrospectivo de 101 trasplantes. Parte II: Complicaciones
vasculares.

Act. Urol. Esp., Vol. IX, 6, 489-492, 1.985

34. BELZER, F.O., GLASS, N. y SOLLINGER, H.

Technical complications after renal transplantation.

(En MORRIS, P.J.: Kidney transplantation).

W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1.988.

35. STEINMULLER, D.R.

Hypertension, diabetes, and cardiovascular disease.

(En TOLEDO-PEREYRA, L.H. y Cols.: Kidney transplantation).

F.A. Davis Company. Philadelphia. 1.988.

36. TALBOT-WRIGHT, R. y VARGAS BLASCO, R.

Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal).

Ed. Toray. Barcelona. 1.983.

37. BRULLES, A.

Hipertensión arterial.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal).

Ed. Toray. Barcelona. 1.983.

38. LACOMBE, M.

Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man: A study of 38 cases.

An. Surg. 181, 283-288, 1.975.

39. SERRALLACH, N., SERRATE, R., FRANCO, E., MUÑOZ, J.,

AGUILO, F., GUTIERREZ, R., RIUS, G., MONTAÑA, X., MARCO-LUQUE, M.,
CAIROLS, M.A. y GRINO, J.

Renal artery stenosis in transplanted kidney: Management and results in six patients.

Eur. Urol., II, 31-35, 1.985.

40. JACQUOT, C., IDATTE, J.M., BEDROSSIAN, J., WEISS, Y.,

SAFAR, M. y BARIETY, J.

Long-term blood pressure changes in renal homotransplantation.

Arch. Intern. Med., 138, 233-236, 1.978.

41. FRÖDIN, L., THORARINSSON, H. y WILLEN, R.

Preanastomotic arterial stenosis in renal transplant recipients.

Scand. J. Urol. Nephrol., 9, 66-70, 1.975.

42. LEE, H.M., MADGE, G.E., MENDEZ-PICON, G. y CHATTERJEE,

S.N.

Complications in renal transplant recipients.

Surg. Clin. North. Am. 58, 285-304, 1.978.

43. CHAN, Y.T., NG, W.D. HO, C.P. and LAU, W.C.

Reversible stenosis of the renal artery following renal transplantation.

Br. J. Surg., Vol. 72, 454-455, 1.985.

44. SIMMONS, R.L., TALLENT, M.B., KJELLSTRAND, C.M. y

NAJARIAN, J.S.

Renal allograft rejection simulated by arterial stenosis.

Surgery, 68, 800-804, 1.970.

45. TALBOT-WRIGHT, R., ALCARAZ, A., PUYOL, M., UMBERT, B.,

SERRANO, J., ANDREU, J. y CARRETERO, P.

Complicaciones vasculares del trasplante renal. Estenosis de la arteria renal.

Act. Urol. Esp., Vol. XIV, 5, 352-355, 1.990.

46. JEGADEN, O., MARTIN, X., CANTON, F., GELET, A. y
DUBERNARD, J.M.

Post-transplant renal artery stenosis: a cause of anuria. Report
of 2 cases corrected by revascularization.

J. Urol., Vol. 140 (3), 591-592, 1.988.

47. NERSTROM, B., LADEGOFED, J. y LUND, F.L.

Vascular complications in 155 consecutive kidney transplantations.

Scand. J. Urol. Nephrol., 6, Supp, 15, 66-74, 1.972.

48. MERION, R.M. and CALNE, R.Y.

Allograft renal vein thrombosis.

Transplantation Proceedings, Vol. XVII, 2, 1.746-1.750, 1.985.

49. AJAO, O.G., CALLENDER, C.O., STEVENS, J. y SAMPSON, C.

Spontaneous renal allograft rupture 4 years after transplantation.

Urol. int., 39, 49-51, 1.984.

50. MOMPO, J.A., ALONSO, M., GUILLEN, M., BORONAT, F.,

PALLARDO, L. y JIMENEZ CRUZ, J.F.

Ruptura espontánea del injerto renal.

Act. Urol. Esp., Vol. IX, 6, 475-480, 1.985.

51. BURGNER, F.A. y SCHABEL, S.I.

The radiographic size of renal transplants.

Radiology, 117, 547-550, 1.975.

52. CARALPS, A.

Examen radiológico del riñón trasplantado.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal).

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 1.983.

53. GIL-VERNET, J. M^a. y CARALPS, A.

Human renal homotransplantation. A new surgical technique.

Urol. Int., 23, 201, 1.968.

54. GERBENS, D., TEYSSOU, H., MANTEAU, G., RUIZ, R., BUREAU,

M. y TESSIER, J.P.

Echotomographie et complications chirurgicales du rein transplanté.

J. Radiol., 6-7, 405-410, 1.980.

55. HIDALGO, L., CARCAMO, P., NAVARRO, J., GARCIA-MATRES,

M.J., MORA, M., MOSTEIRO, J. y FITER, L.

La ecografía en el diagnóstico del rechazo y complicaciones del trasplante renal.

(X Curso de Urología para Post-Graduados. Madrid, Oct-1.987).

Comunicaciones Urológicas, Ed. Reycosa, Madrid. 1.987.

56. ROSENFELD, A.T., GLICKMAN, M.G. y HODSON, J.

Diagnóstico por imágenes en patología renal.

Ed. Doyma, S.A. Barcelona. 21-49, 1.982.

57. REQUENA, Ma.J., LLAMAS, J.M., MARTINEZ-PAREDES, Ma.,
LATRE, J.Ma., VELASCO, T., GALVEZ, M., TORRES, M. y SACEDA, J.L.

La medicina nuclear en el diagnóstico de las complicaciones
vasculares y urológicas del transplantado renal.

Act. Urol. Esp., Vol. XII, 3, 223-231, 1.988.

58. ROMERO, R., CARALPS, A., BRULLES, A., ANDREU, J. y MARTIN
COMIN, J.

The significance of the absence of ^{131}I -hipuran uptake by a
kidney graft.

Nephron, 39, 306, 1.985.

59. TORRUBIA ROMERO, F.J., VALLECILLOS, J., PENA, J.M.,
SANCHEZ GONZALEZ, M., NIETO, J., SANCHEZ GOMEZ, E., PEREIRA, P. y
MONTAÑES MEDINA, P.

Estudio con radiofármacos del trasplantedo renal. Nuestra
experiencia.

Arch. Esp. Urol., 40 (7), 451-453, 1.987.

60. LIN, T.H., KHENTIGAN, A. y WINCHELL, H.S.

A Tc-99 chelate substitute for organoradiomercurial renal agents.

J. Nucl. Med., 15, 34-35, 1.974.

61. BAKER, D.W.

Applications of pulsed Doppler Techniques.

Radiol. Clin. N. Am. 18, 79-103, 1.980.

62. LOPEZ BARRIO, A. Ma.

La ecografía Doppler Duplex en pediatría. Primeros resultados en flujo cerebral y trasplante renal.

Radiología, 29 (6), 377-382, 1.987.

63. MARTIN GOVANTES, J., LOPEZ BARRIO, A., MORENO, A., SANCHEZ MORENO, A., BEDOYA, R. y CARBALLO, A.

Valoración evolutiva del trasplante renal en niños por sonografía con Doppler pulsado.

Nefrología, vol. VIII, 3, 286-291, 1.988.

64. WOOD, R. y HASMYTH, D.

Doppler ultrasound in the diagnosis of vascular occlusion in renal transplantation.

Transplantation, 33, 547-551, 1.982.

65. MOLDE, A., ASPELIN, P., HILDELL, J., HUSBERG, B.S. y NYMAN, U.

Evaluation of transplanted kidneys with computed tomography and ultrasound.

Scand. J. Urol. Nephrol., 64, 230-236, 1.981.

66. JONES, B.J., PALMER, F.J., CHARLESWORTH, J.A., SHIRLEY, D.V., MC DONALD, G.J., WILLIAMS, R.M. y ROBERTSON, M.R.

Angiography in the diagnosis of renal allograft dysfunction.

J. Urol., 119, 461-462, 1.978.

67. STRAUSSER, G., STABLES, D.P. y WEIL, R.

Tecniue of renal arteriography in potential live renal donors.

Am. J. Roentgenol., 131, 813-816, 1.978.

68. KOEHLER, P.R.

Angiography of the transplanted kidney.

Radiology, 102, 443-444, 1.972.

69. BOLTUCH, R.L. y ALFIDI, R.J.

Selective renal angiography: Its value in renal transplantation.

Urol. Clin. North. Am., 3, 611-620, 1.976.

70. KAUDE, J.V. y HAWKINS, I.F.

Angiography of renal transplant.

Radiol. Clin. North. Am., 14, 295-308, 1.976.

71. WEIDNER, W., RILEY, J. y HANAFEE, W.

Angiographic evaluation in renal transplantation.

Radiology, 83, 579-586, 1.964.

72. RANKIN, R.S., CRUMMY, A.B. y BELZER, F.O.

Biplane arteriography for the evaluation of arterial stenosis in renal transplantation.

Am. J. Roentgenol., 128, 330-331, 1.977.

73. SPANOS, P.K., SIMMONS, R.L. y KJELLSTRAND, C.M.

Screening potential related transplant donors for renal disease.

Lancet I, 645-649, 1.974.

74. GEDROYC, W.M., REIDY, J.F. y SAXTON, H.M.

Arteriography of renal transplantation.

Clin. Radiol., Vol. 38 (3), 239-243, 1.987.

75. MARGULES, R.M., BELZER, F.O. y KOUNTZ, S.L.

Surgical correction of renovascular hypertension following allotransplantation.

Arch. Surg., 106, 13-16, 1.973.

76. HESSEL, S.J., ADAMS, D.F. y ABRAMS, H.L.

Complications of angiography.

Radiology, 138, 273-281, 1.981.

77. TESSIER, J.P., TEYSSOU, H., MARCHAL, M., VERDIER, J.P.,

TISON, E. y MEYBLUM, J.

Angiographie numérisée par voie intraveineuse dans l'étude de l'artère du rein transplanté.

J. Radiol., 67 (8-9), 573-577, 1.986.

78. SEUROT, M., RAYNAUD, A., BLANCHART, D. y GAUX, J.C.

L'arteriographie intraveineuse numérique chez les transplantés rénaux.

J. Radio., 64, 699-703, 1.983.

79. MAHLER, F., TRILLER, J., WEIDMANN, P. y NACHBUR, B.

Complications in percutaneous transluminal dilatation of renal arteries.

Nephron 44, suppl. 1, 60-63, 1.986.

80. LEVIN, D.C.

Percutaneous transluminal angioplasty of the renal arteries.

J. Am. Med. Asso., 251, 759-763, 1.984.

81. FLECHNER, S.M.

Percutaneous transluminal dilatation.

Urol. Clin. North. Am. Vol. II, 3, 515-527, 1.984.

82. ALCARAZ, A., TALBOT-WRIGHT, R., ALVAREZ-VIJANDE, R.,

CUGAT, E., BIELSA, O. y CARRETERO, P.

Prolonged anuria after failed percutaneous transluminal angioplasty in a kidney transplant patient solved by surgery.

Eur. Urol. Vol. 16 (4), 317-319, 1.989.

83. PINZON BOHORQUEZ, J., CHICHARRO MOLERO, J.A., GUTIERREZ

CALZADA, J.L., BURGOS RODRIGUEZ, R., PADILLA LEON, M., QUINONERO

DIAZ, A. y ALLONA MONCADA, A.

Trasplante renal. Nuestra experiencia en 256 casos.

(XVIII Reunión Regional Andaluza de Urología. Sevilla, 1.989).

Comunicaciones Urológicas. Ed. Reycosa, Madrid. 1.989.

84. NOVICK, A.C., MAGNUSSON, M. y BRAUN, W.E.

Multiple-artery renal transplantation: Emphasis on extracorporeal methods of donor arterial reconstruction.

J. Urol., 122, 731-735, 1.979.

85. TILNEY, N.L., ROCHA, A., STROM, T.B. y KIRKMAN, R.L.

Renal artery stenosis in transplant patients.

Ann. Surg. Vol. 199 (4), 454-460, 1.984.

86. MORRIS, P.J., YADA, R.V., KINCAID-SMITH, P., ANDERSON,

J., HARE, W.S., JOHNSON, N., JOHNSON, W. y MARSHALL, V.C.

Renal artery stenosis in renal transplantation.

Med J. Australia, 1, 1.255-1.257, 1.971.

87. KAUFMANN, H.M., SAMPSAN, D., FOX, P.S., DOYLE, T.J. y

MADDISON, F.E.

Prevention of transplant renal artery stenosis.

Surgery, 81, 161-167, 1.977.

88. KAUFMANN, J.J., EHRLICH, R.M. y DORNFELD, L.

Immunologic considerations in renovascular hypertension.

Trans. Am. Assoc. Surg., 67, 40-45, 1.975.

89. COOK, G.J., MARSHALL, J.F. y TODD, J.E.

Malignant renovascular hypertension in a newborn.

J. Urol., 96, 863-866, 1.968.

90. SNIDERMAN, K.W., SOS, T.A., SORAYREGEN, S., SADDEKNI, S.,
CHEIGH, J.S., TAPIA, L., TELLIS, V. y VEITH, F.S.

Percutaneous transluminal angioplasty in renal transplant arterial
stenosis for relief of hypertension.

Radiology, 135, 23-26, 1.980.

91. SAGALOWSKY, A.I. y PETERS, P.C.

Renovascular hypertension following renal transplantation.

Urol. Clin. North. Am., Vol. II, 491, 1.981.

92. BACHY, C. y ALEXANDRE, G.P.J.

Hypertension after renal transplantation.

Brit. Med. J., 2, 1.287-1.289, 1.976.

93. WALTZER, W.C., TURNER, S., FROHNERT, P. y RAPAPORT, F.T.

Etiology and pathogenesis of hypertension following renal
transplantation.

Nephron, 42, 102-109, 1.986.

94. STANLEY, P., MALEKZADEH, M. y DIAMENT, M.J.

Post-transplant renal artery stenosis: angiographic study in 32
children.

Am. J. Roentgenol., Vol. 148 (3), 487-490, 1,987.

95. TEGTMEYER, C.J., TEATES, C.D., CRIGLER, N., GANDEE, R.W.,
AYERS, C.R., STODDARD, M. y WELLONS, H.A.

Percutaneous transluminal angioplasty in patients with renal
artery stenosis.

Radiology, 140, 323, 1.981.

96. ROBERTS, J.P., ASCHER, N.L., FRYD, D.S., HUNTER, D.W.,
DUNN, D.L., PAYNE, W.D., SUTHERLAND, D.E.R., CASTANEDA-ZUNIZGA, W.
y NAJARIAN, J.S.

Stenosis of the transplanted renal artery.

Transplantation, 48 (4), 580-583, 1.989.

97. SCHWARTEN, D.E.

Percutaneous transluminal renal angioplasty.

Urol. Radiol., 2, 193-200, 1.981.

98. TELLIS, V.A., REISFELD, D., MATAS, A.J., SPRAYRAGEN, S.,
BAKAL, C., SOBERMAN, R., GLICKLICH, D. y VEITH, F.J.

Long-term results on the transluminal percutaneous angioplasty in
the treatment of the transplanted renal artery stenosis.

Dialysis Transplant, 19 (1), 22-28, 1.990.

99. BARBARIC, Z.L. y THOMSON, K.R.

Percutaneous nephrostomy in the management of obstructed renal
transplants.

Radiology. 126, 639, 1.978.

100. SALVATIERRA, Jr., O., OLCOTT, IV, C., AMEND, Jr., W.J.,
COCHRUM, K.C. y FEDUSKA, N.J.

Urological complications of renal transplantation can be prevented
or controlled.

J. Urol., 117, 421-424, 1.977.

101. AVELLANA, J.A., GASTON DE IRIARTE, E., CARCAMO, P.I.,
NAVARRO, J., MORA, M., FITER, L., GARCIA-MATRES, M.J., MOSTEIRO,
J., ORTIN, M., PEÑA, J. y MARTINEZ-PIÑEIRO, J.A.

Complicaciones urológicas del trasplante renal.

(X Curso de Urología para Postgraduados. Madrid, Oct-1.987).

Comunicaciones Urológicas. Ed. Reycosa, Madrid. 1.987.

102. LANG, E.K.

Diagnostic and management of ureteral fistulas by percutaneous
nephrostomy and antegrade stent catheter.

Radiology. 138, 311, 1.981.

103. PERSKY, L., HAMPEH, N. y KEDIA, K.

Percutaneous nephrostomy and ureter injur.

J. Urol., 125, 298, 1.981.

104. JIMENEZ CRUZ, J.F., BORONAT, F., GONZALEZ, M., PEREZ-CASTRO, E. y HIDALGO, L.

Endourología del tramo urinario superior.

(Ponencia Oficial al LI Congreso Nacional de Urología. Pamplona-1.986.

ENE Ediciones, S.A. Madrid. 1.986.

105. HRICKO, G.M., BIRTCH, A.G., BENNETT, A.H. y WILSON, R.E.

Factors responsible for urinary fistula in the renal transplant recipient.

Ann. Surg., 178 (5), 609-615, 1.973.

106. BARRY, J.M., LAWSON, R.K., STRONG, D. y HODGES, C.V.

Urologic complications in 173 kidney transplants.

J. Urol., 112, 567-571, 1.974.

107. BERENGUER, A., LLORENTE, C., LOVACO, F., MAYAYO, T.,

LIANO, F. y ORTE, L.

Trombosis de la vena renal en el riñón trasplantado.

Arch. Esp. Urol. 39 (5), 359-362, 1.986.

108. DELBEKE, D., SACKS, G.A. y SANDLER, M.P.

Diagnosis of allograft renal vein thrombosis.

Clin. Nucl. Med., Vol. 14 (6), 415-420, 1.989.

109. JORDAN, M.L., COOK, G.T., y CARDELLA, C.J.

Ten years of experience with vascular complications in renal transplantation.

J. Urol., 128, 689, 1.982.

110. GIL-VERNET CEBRIAN, S.

Rotura renal. Etiología, clínica y evolución.

(En CARALPS, A y Cols.: Trasplante renal)

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 1.983.

111. ANDERSON, B., SAMPSON, C. y CALLENDER, C.O.

Spontaneous renal allograft rupture without rejection. A case report.

J. Urol., 115, 745-746, 1.976.

112. LORD, R.S.A., EFFENEY, D.J., HAYS, J.M. y TRACY, C.D.

Renal allograft rupture.

Ann. Surg., 177, 268-273, 1.973.

113. LUNA, I., LEADBETTER, R.L. y GILVERT, D.R.

Spontaneous rupture: A complication of coagulation. Report of two cases.

J. Urol., 109, 788-789, 1.973.

114. SERRALLACH, N.

Corsetaje renal con duramadre humana liofilizada en la rotura del aloinjerto renal: una nueva perspectiva quirúrgica.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal).

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 219-225, 1.983.

115. ORIOL, R.

Factores que influyen en los resultados del trasplante renal.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal).

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 1.983.

116. DARMADY, E.M.

Transplantation and the ageing kidney.

Lancet, 2, 1.046, 1.974.

117. MORLING, N., LADEFOGED, J., LANGE, P., NERSTROM, B.,
NIELSEN, B., STAUB NIELSEN, L. y SORENSEN, B.L.

Kidney transplantation and donor age

Tissue Antigens., 6, 163, 1.975.

118. HONG, J.H., SHIRANI, K., ARSHAD, A., PARSIA, I., MATAS,
A., ADAMSONS, R.J. y BUTT, K.M.H.

Influence of cadaver donor age on the success of kidney
transplants.

Transplantation, Vol. 32 (6), 532-534, 1.981.

119. O'CONNOR, K.J., FRANKLIN, C., BRADLEY, J.W. y CHO, S.I.

The influence of donor age on renal transplant.

Transplant. Proc., 18 (3), 480-481, 1.986.

120. ROBLES GARCIA, J.E., ZUDAIRE BERGERA, J.J., ERRASTI GOENAGA, P., UCAR TERREN, A., VALLEJO BENALCAZAR, N.S., PONZ GONZALEZ, M., PURROY UNANUA, A. y BERIAN POLO, J.M.

Influencia relativa de las variables asociadas con el trasplante renal de cadáver.

Arch. Esp. Urol., 39 (9), 599-608, 1.986.

121. HOWARD, R.J., PFAFF, W.W., FENNELL, R.S., MAHONEY, J.J., SCORNIK, J.C., FINLAYSON, B. y WALKER, R.D.

500 renal transplants at the University of Florida, 1.966-1.982.

J. Fla. Med. Assoc., 69 (10), 849-852, 1.982.

122. VENKATESWARA, R.K., ANDERSEN, R.C. y O'BRIEN, T.J.

Contributing factors to improvement of the survival of graft in the renal transplants recipients.

Kidney Int., 24 (2), 210-221, 1.983.

123. GIL-VERNET, J.M^a., CARALPS, A., ANDREU, J., REVERT, L. and TORNOS, D.

New developments in the surgical treatment of renovascular arterial hypertension.

Eur. Urol., 3, 362-367, 1.977.

124. NOVICK, A.C., STRAFFON, R.A. y STEWERT, B.H.
Surgical management of branch renal artery disease: In situ versus extracorporeal methods of repair.
J. Urol., 123, 311, 1.980.
125. BELZER, F.O., SCHWEIZER, R.T. y KOUNTZ, S.L.
Management of multiple vessels in renal transplantation.
Transplant. Proc. 4, 639-644, 1.972.
126. BANOWSKY, L.H., SIEGAL, D.F. y HEWITT, C.B.
Renal transplantation. I. Use of donor organs with multiple vessels.
Urology. 4, 643-648, 1.974.
127. FOX, M. y YALIN, R.
Renal transplantation with multiples arteries.
Br. J. Urol., 51, 333-336, 1.979.
128. BRANNEN, G.E., BUSH, W.H., CORREA, R.J., GIBBONS, R.P. y CUMES, D.M.
Microvascular management of multiple renal arteries in transplantation.
J. Urol., 128, 112-115, 1.982.
129. ANDERSON, E.E., GLEN, J.F., SEIGLER, H.F. y STICKEL, D.L.
Urologic complications in renal transplantation.
J. Urol., 107, 187-192, 1.972.

130. LERUT, J., LERUT, T., GRUWEZ, J.A. y MICHELSEN, P.
Urological complications in renal transplantation.
Act. Urol. Bel., 50 (1), 53-64, 1.982.
131. SAGALOWSKY, A.I., RANSLER, CH.W., PETERS, P.C., DICKERMAN,
R.M., GAILIUNAS, P., HELDERMAN, J.H., HULL, A.R. y ATKINS, C.
Urologic complications in 505 renal transplants with early
catheter removal.
J. Urol., 129 (5), 929-932, 1.983.
132. SCHIFF, Jr., M. y LYTTON, B.
Secondary ureteropyelostomy in renal transplant recipients.
J. Urol., 126 (6), 723-725, 1.981.
133. PALMER, J.M. y CHATTERJEE, S.N.
Surgical complications in renal transplant recipient: urologic
complications.
Clin. North. Amer., 582, 305, 1.978.
134. PASCUAL DEL POBIL MORENO, J.L.
Hipotermia localizada en la cirugía conservadora del riñón.
Tesis Doctoral. Universidad de Madrid. 1.967.
135. ROBSON, A.J. y CALNE, R.Y.
Complications of urinary drainage following renal
transplantation.
Brit. J. Urol., 43, 586-590, 1.971.

136. ROMERO GONZALEZ, R.

Exploración isotópica en el postrasplante inmediato.

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante rena).

Ed. Toray. Barcelona. 1.983.

137. VALLECILLOS, J., VAZQUEZ, R., LATRE, J.M., MENDOZA, M. y
MONTES, R.

Utilidad de los estudios con quelatos de Tc-99 en las situaciones
de urgencia del trasplante renal.

(Simposium de Medicina Nuclear. Sevilla. 1.981).

Libro de Comunicaciones.

138. HAYES, M., MOORE, T.C. y TAPLIN, C.V.

Rdionuclide procedures in predicting early renal transplant
rejection.

Radiology. 103, 627-631, 1.972.

139. SNIDER, J.F., HUNTER, D.W., MORADIAN, G.P., CASTAÑEDA-
ZUNIGA, W.R. y LETOURNEAU, J.G.

Transplant renal artery stenosis: evaluation with duplex
sonography.

Radiology. Vol. 172 (3), 1.027-1.030, 1.989.

140. TAYLOR, K.J.W.

El doppler pulsado en la valoración del riñón trasplantado.

Primer Curso de Ecografía Doppler. Madrid. Jun., 1.983.

141. CROSNIER, J., DESCAMPS, B. y KREIS, H.

Trasplante renal.

(En HAMBURGER, J. y Cols.: Nefrología)

Ed. Toray. S.A. Barcelona. 1.261-1.234. 1.982.

142. ESTELLER, E.

Supervisión del receptor

(En CARALPS, A. y Cols.: Trasplante renal)

Ed. Toray, S.A. Barcelona. 1.983

143. SANCHEZ GOMEZ, E., MARTIN-BEJARANO, J., REINA RUIZ, C.,

TORRUBIA ROMERO, F.J., PENA OUTBIRINO, J.M. y MONTANES MEDINA, P.

Complicaciones extrarrenales en el trasplante renal. Nuestra experiencia.

Arch. Esp. Urol., 42 (3), 251-254, 1.989.

144. FRANTZ, P.H., VALLANCIEN, G., CHATELAIN, C. y KÜS, R.

La néphrectomie souscapsulaire. Une technique de choix pour l'ablation d'un transplant renal.

Ann. Urol., 59-62, 1.981.

145. TALBOT-WRIGHT, R., ALCARAZ, A., CARRETERO, P., ALVAREZ,

R., VILARDELL, J., ICTECH, S. y QUIROGA, G.

Trasplantectomia renal.

Act. Urol. Esp., Vol. XIV, 3, 178-181, 1.990.

146. OKIYE, S.E. y ZINCKE, H.

Renal allograft salvage after prolonged early post-transplant renal artery occlusion.

J. Urol., 129, 1.216-1.217, 1.983.

147. GOLDMAN, M., DE PAUW, L., KINNAERT, P., VEREERSTRAETEN, P., VAN GEERTRUYDEN, J. y TOUSSAINT, C.

Renal allograft rupture.

Transplantation, 2, 153-155, 1.981.

148. FRANTZ, P.H., LUCIANI, J., ROTTEMBOURG, J., CHATELAIN, C. y KÜSS, R.

La transplantectomie.

Ann. Urol., 14, 11-16, 1.980.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

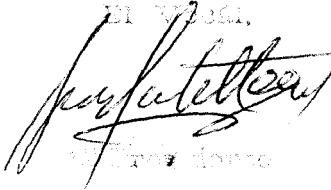
Reunido el Tribunal de Examen de la Facultad de Filosofía y Letras en el día de 19 de Mayo de 1910, para celebrar el Examen de

Eduardo Sanchez Jover

de las asignaturas de Lengua y Literatura españolas del curso de 1909-10.

Sevilla, de 19 de Mayo de 1910.

El Vocal,



El Vocal,



El Vocal,

El Secretario,

