



«HIPERTENSIÓN Y DAÑO CARDIOVASCULAR DESPUÉS DEL TRASPLANTE RENAL»

Hipertensión arterial en pacientes portadores de trasplante renal

G. Fernández-Fresnedo, R. Palomar, S. Sanz de Castro, J. A. Zubimendi, J. G. Cotorruelo, E. Rodrigo, C. Piñeira y M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Durante muchos años se ha relacionado la HTA con la pérdida del injerto a largo plazo, aunque la naturaleza de esta relación no ha sido claramente delimitada. La HTA es una complicación habitual tras el trasplante renal, con una prevalencia superior al 50% en pacientes con injerto renal normofuncionante. Sin embargo es difícil analizar el valor pronóstico que tienen las cifras de TA en los estudios de supervivencia. Opelz y cols. basándose en el Estudio Colaborativo Europeo de Trasplantes (CTS), han demostrado una relación estrecha entre la HTA y la supervivencia del injerto renal. Actualmente no hay estudios suficientes que valoren la influencia de la función renal inicial del injerto con el desarrollo posterior de HTA y su repercusión en la supervivencia del trasplante.

Con el objeto de analizar la influencia entre el filtrado inicial del injerto y el desarrollo de HTA, realizamos un estudio en nuestra población trasplantada. Incluimos 432 pacientes, en tratamiento con Ciclosporina A y con injerto funcionante al menos durante 1 año y analizamos los datos demográficos e inmunológicos, antecedente de HTA pre-trasplante, función renal basal y al año, cifras de TA basales y al año, desarrollo de HTA post-trasplante y supervivencia del injerto y paciente.

Se dividieron los pacientes en dos grupos según el aclaramiento de creatinina basal grupo A, $n = 269$ (< 60 ml/m) y grupo B, $n = 163$ (≥ 60 ml/m). No se encontraron diferencias entre ambos grupos en cuanto al sexo, enfermedad de base, n.º de trasplantes, n.º de transfusiones, PRA preTx e incompatibilidades HLA. Tanto la edad del donante como la del receptor fue mayor en el grupo A, así como el tiempo de isquemia fría ($p < 0,05$). La prevalencia de HTA pre-trasplante fue similar en ambos grupos: grupo A (48,7%) y grupo B (53,4%). No hubo diferencias en las cifras basales de TA entre ambos grupos [grupo A: TAS 154.64/TAD 89.29/TAM 121.97; grupo B: TAS 152.12/TAD 89.61/TAM 120.87] (pNS);

sin embargo, las cifras de TA al año fueron significativamente mayores en el grupo que partía de un menor aclaramiento basal [grupo A: TAS 146.53/TAD 84.99/TAM 115.76, grupo B: TAS 139.42/TAD 83.81/TAM 111.62] ($p < 0,003$). La supervivencia del injerto a los 5 años fue significativamente mayor en el grupo A (73%) que en el B (79%) ($p < 0,05$). De todos los pacientes estudiados el 85% ($n = 347$) desarrolló hipertensión postrasplante y cuando se analizó la supervivencia del injerto comparando ambos grupos no se observaron diferencias en la supervivencia a 5 años (grupo sin hipertensión postrasplante 76% y grupo con hipertensión postrasplante 76%, pNS). Observamos una correlación negativa entre el aclaramiento basal y las cifras de TA al año ($p < 0,01$) y una correlación negativa entre las cifras de TA al año y la supervivencia del injerto ($p < 0,05$).

La HTA en el trasplantado renal influye en la supervivencia del injerto y del paciente, como en la población general, pero aquí aún más englobándose en una compleja suma de factores de riesgo cardiovascular que en el paciente trasplantado comienzan en general con la propia enfermedad de base. Un análisis simplista de la HTA como factor de riesgo de supervivencia del trasplante ha tenido una gran repercusión en el ámbito clínico del trasplante. En un intento de diferenciar un componente esencial de la HTA hemos querido analizar de manera más adecuada, la influencia de este parámetro en relación con el filtrado glomerular, lo que no se hizo en el referido estudio de G. Opelz. Los resultados de este análisis están de acuerdo con los publicados por Opelz y cols., en el que las cifras de TA al año del trasplante constituyen un factor de riesgo no inmunológico en la pérdida del injerto a largo plazo. Consideramos que en este incremento de la TA es fundamental la función inicial del injerto, de manera que aquellos pacientes con un menor aclaramiento basal desarrollan con mayor facilidad HTA secundaria.