



Estrategias diagnósticas y terapéuticas en la hipertensión arterial (HA) después del trasplante

C. Agost

Hospital Aeronáutico Central y Sanatorio Mitre. Buenos Aires. Argentina.

La HA desarrollada después del trasplante, es el resultado de un mecanismo multifactorial que se caracteriza por originar un incremento de la resistencia vascular renal. Esta respuesta fisiológica puede deberse a un incremento en la retención de sodio asociada al uso de inhibidores de la calcineurina (ciclosporina A o tacrolimus) y/o de esteroides, a un incremento en el estímulo del sistema renina-angiotensina por parte de los riñones nativos del paciente, nefropatía crónica del injerto o estenosis de la arteria renal del implante.

En cualquier forma parece probado que la HA es capaz de dar lugar a una peor supervivencia de injertos y receptores de Tx renal.

Por otro lado, esta relación parece ser más marcada con el desarrollo de la HA posteriormente al implante renal. En consecuencia se debe establecer, toda vez que sea posible, la causa de esa HA y el enfoque terapéutico apropiado capaz de actuar sobre la misma. El control clínico del paciente con un trasplante renal en forma frecuente es fundamental para la detección precoz de la HA.

CAUSAS DE HA POSTRASPLANTE RENAL

Arbitrariamente podemos dividir a éstas en:

- a) Médicas:
 1. Disfunción crónica del injerto (nefropatía del rechazo crónico).
 2. Secundaria a drogas inmunosupresoras.
 3. HA esencial.
- b) De posible corrección quirúrgica:
 1. Riñones nativos.
 2. Estenosis arteria renal del implante.

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL (EAR)

Establecida la HA «de novo» para descartar la EAR debemos recurrir a métodos:

a) No invasivos: como el uso de radioisótopos para efectuar la prueba de captopril o la realización de angiorresonancia magnética nuclear.

b) Invasivos: para confirmar diagnóstico e implementar tratamiento endoluminal (angioplastia y/o colocación de stent).

RIÑONES NATIVOS

El mantenimiento de la HA posterior al Tx renal con sospecha etiológica basada en los riñones propios, es de difícil comprobación y de muy baja incidencia. No obstante los valores elevados de renina plasmática inducen a confirmar los mismos con la toma de muestras por la vena cava a la salida de las venas renales. Si los resultados son demostrativos, por ser más elevados que los plasmáticos, podría indicarse la embolización o la nefrectomía bilateral.

DROGAS

Los inhibidores de la calcineurina como la ciclosporina A y el tacrolimus producen una estimulación franca del sistema nervioso simpático (Zhang W, Victor RG. *American Journal of Hypertension* 13: 999-1004, 2000).

Por otra parte hay un aumento de la secreción de tromboxano y endotelina lo que genera no sólo vasoconstricción de la arteriola aferente sino a nivel sistémico. Las dosis utilizadas podrían vincularse con el grado de HA pero cuando hay nefrotoxicidad, esta relación es segura.

El tratamiento de rutina para mantenimiento con bajas dosis de esteroides no parece asociarse con HA.

TRATAMIENTO

No se dispone de un tratamiento ideal, no obstante se insiste en encontrar los agentes causales y actuar terapéuticamente en consecuencia (corrección de la EAR, adecuación de dosis de inmunosupresión, etc.).

Las medidas generales del tratamiento de la HA no deben ser olvidadas:

- Control de peso.
- No fumar.
- Restricción de sodio.
- Actividad física.

El uso racional de los fármacos antihipertensivos es imprescindible para alcanzar los objetivos terapéuticos de normotensión. Es posible iniciar el tratamiento con: antagonistas de los canales cálcicos; si no hay respuesta o hay marcados efectos secundarios (edema) que limiten la dosis a ser utilizada, se puede agregar un diurético y/o un betabloqueante; si no se alcanzan los objetivos de normotensión y con una prueba negativa de captopril utilizar inhibidores de la enzima de conversión (ACEI) o blo-

queantes AT₁ (losartán) o finalmente si no hay adhesión al tratamiento o no se alcanzan buenos resultados probar simpaticolíticos como clonidina (posibilidad de uso transdérmico).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mange KZ, Cizman B, Joffe M, Feldman HI: Arterial hypertension and renal allograft. *JAMA* 283: 633-8, 2000.
2. Opelz G, Wujciak T, Ritz E: Association of chronic kidney graft failure with recipient blood pressure. Collaborative Transplant Study. *Kidney Int* 53: 217-222, 1998.
3. Cosio FG, Pelletier RP y cols.: Elevated blood pressure predicts the risk of acute rejection in renal allograft recipients. *Kidney Int* 59: 1158-1164, 2001.
4. Cosio FG, Fahkenhaim ME y cols.: Patient survival after renal transplantation II. The impact of smoking. *Clin Transplant* 13: 336-341, 1999.