

Tratamiento de la hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal del riñón trasplantado con angioplastia transluminal percutánea

A. Fernández, M. Maynar *, J. C. Rodríguez Pérez, N. Vega, C. Plaza, L. Palop, L. Hortal y R. Reyes *
Servicios de Nefrología y * Radiología Vascul. Hospital Nuestra Señora del Pino (Insalud). Las Palmas de Gran Canaria.

RESUMEN

La estenosis de la arteria renal es una complicación del trasplante renal que puede producir hipertensión arterial severa y/o empeoramiento de la función renal. La angioplastia transluminal percutánea se ha empleado con resultados variados en el tratamiento de la estenosis arterial tras el trasplante renal.

Analizamos retrospectivamente 181 trasplantes renales realizados en un período de seis años, encontrando estenosis de arteria renal en 19 (10,4 %).

Se realizó angioplastia transluminal percutánea en 16 pacientes, con una incidencia de curación o mejoría inmediata en el 87 %, siendo del 81 % después de un período de seguimiento de 21,4 (1-41) meses. Dos pacientes presentaron un fracaso renal tras la dilatación, con pérdida del injerto en un caso y necesidad de cirugía correctora en otro.

La angioplastia transluminal percutánea es una técnica relativamente inocua y debe valorarse como primera alternativa terapéutica en la estenosis de la arteria renal del trasplante, en base a su reducido riesgo y posibilidad de subsecuentes utilidades, no impidiendo una cirugía posterior.

Palabras clave: **Trasplante renal. Angioplastia transluminal percutánea. Estenosis arterial renal.**

PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL DILATATION IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION SECONDARY TO RENAL TRANSPLANT ARTERY STENOSIS

SUMMARY

Complications of renal transplantation includes hypertension and/or renal failure attributable to stenosis of the artery of the transplanted kidney. Different results have been recently reported with the use of percutaneous transluminal dilatation in the treatment of renal transplant artery stenosis.

Recibido: 29-XII-87.
En versión definitiva: 9-V-88.
Aceptado: 22-V-88.

Correspondencia: Dr. J. C. Rodríguez Pérez.
Servicio de Nefrología.
Hospital Nuestra Señora del Pino.
35004 Las Palmas de Gran Canaria

A retrospective review of 181 renal transplants performed over a six year period revealed renal allograft artery stenosis in 19 (10.4 %) patients.

Sixteen patients underwent percutaneous transluminal dilatation for uncontrollable hypertension, resulted in immediated cure or improvement in 87 %, and 81 % after a follow up period of 21.4 (range 1-41) months. Two patients had an acute renal failure after dilatation; one patient lost the kidney and the other required surgical correction.

Percutaneous transluminal dilatation is a simple procedure with reduced risk and should be performed as the initial direct interventional technic in renal transplant artery stenosis. If stenosis recurs, repeat dilatation may be attempted and a subsequent operative approach is not precluded.

Key words: Renal transplant. Percutaneous transluminal dilatation. Renal artery stenosis.

Introducción

La hipertensión arterial supone por su elevada incidencia, hasta el 80 % en algunas series^{1, 2}, un problema importante en el trasplante renal, contribuyendo en gran medida a la morbimortalidad de estos pacientes³.

A pesar de los estudios realizados sobre los posibles factores patogénicos, los múltiples mecanismos implicados en la hipertensión arterial postrasplante están por conocerse. Se han valorado como tales: el estado de los riñones nativos, esteroides, ciclosporina, rechazo, recurrencia de la enfermedad renal original, alteración del sistema renina-angiotensina-aldosterona, metabolismo del sodio, del calcio y la estenosis de la arteria renal.

La estenosis de la arteria renal tras el trasplante (EART) puede producir hipertensión arterial con o sin empeoramiento de la función renal. Su incidencia exacta es difícil de establecer, ya que sólo los pacientes hipertensos postrasplante seleccionados son sometidos a estudios angiográficos. Las cifras comunicadas varían del 5-25 %⁴.

Desde la introducción de la angioplastia transluminal percutánea (ATP) por Dotter en 1964⁵, disponemos de un método incruento que ha sido aplicado en distintos centros para el tratamiento de la estenosis de la arteria renal en el trasplante de riñón⁶⁻⁸. Sin embargo, los fracasos técnicos y complicaciones de la ATP han hecho que algunos autores se decidan por la cirugía correctora en el tratamiento de la EART⁹.

El propósito del presente trabajo es analizar retrospectivamente nuestra experiencia con la ATP en la EART en 16 pacientes (por el momento, la mayor serie comunicada en nuestro país tratados con esta técnica).

Material y métodos

En el período comprendido entre enero de 1981 y julio de 1987 se han realizado un total de 181 trasplantes renales de cadáver en el programa regional de trasplante que abarca cuatro centros de nefrología de la Comunidad autónoma canaria.

De ellos, el 70,9 % presentaba hipertensión arterial en el primer año postrasplante. Ocho pacientes tenían soplo sobre el injerto desde el postoperatorio inmediato y dos una excreción urinaria de sodio baja no justificada por otras causas. En la tabla I se exponen los datos clínicos de los pacientes estudiados.

Se sospechó EART en 19 pacientes con hipertensión arterial severa, no controlada con tratamiento médico después de asociar tres o más drogas hipotensoras.

De los 19 pacientes estudiados angiográficamente, cuatro (21 %) presentaban hipertensión arterial durante su estancia en diálisis. Ocho pacientes habían presentado un episodio de rechazo agudo en el postoperatorio inmediato del trasplante. Cuatro, dos episodios, y uno, tres episodios. Ocho pacientes presentaban algún signo de rechazo crónico. Los valores de creatinina sérica variaron de 1,1 a 7,2 mg/dl. ($2,78 \pm 1,9$). Tres pacientes se encontraban con inmunosupresión triple (prednisona, azatioprina y ciclosporina A) y el resto con terapéutica convencional.

Dependiendo del tipo de anastomosis se eligió la arteria a canalizar, realizándose angiografía selectiva con la intención de conseguir imágenes óptimas de la zona de la anastomosis. En ocasiones se utilizó la angiografía de sustracción digital como alternativa al estudio angiográfico convencional.

Cuando se estableció el diagnóstico de EART se procedió a la ATP.

La dilatación se hizo utilizando catéteres modelo

Tabla I. Características clínicas de los pacientes estudiados

N.º	Nombre	HTA diálisis	Soplo	Rechazo		Crs	Tratamiento inmunosupresor	TA pre-ATP	Medicación pre-ATP (Far/dosis)	
				Agudo	Crónico					
1	GDC	No	Sí	1	No	1,3	Pd + Az	160/110	A N F	200 30 80
2	GDB	No	No	1	Sí	5,5	Pd + Az	170/120	A N Pr F	300 30 10 120
3	TFL	Sí	Sí	1	No	1,1	Pd + Az + Cs	160/120	A N F	200 30 80
4	EJP	No	No	0	No	1,4	Pd + Az	170/110	P H Pr F	250 125 10 80
5	CMV	No	Sí	1	No	1,1	Pd + Az	180/120	P H Pr F	300 150 3 80
6	ANM	No	No	3	Sí	7,2	Pd + Az	150/100	P H F	150 75 120
7	CPM	No	Sí	0	No	1,4	Pd + Az	180/110	P H F	250 125 80
8	MPR	Sí	Sí	2	No	1,8	Pd + Az	170/110	P H F	400 200 80
9	CRF	Sí	Sí	1	Sí	5,2	Pd + Az	200/120	N C F	40 50 40
10	DRO	No	No	0	No	1,5	Pd + Az + Cs	160/110	P H F	150 75 80
11	ESR	No	No	0	No	1,1	Pd + Az	150/100	A N F	100 20 40
12	MSS	No	No	1	Sí	3,2	Pd + Az + Cs	160/110	A N F	200 30 80
13	BTL	No	Sí	0	No	1,3	Pd + Az	200/110	P H F	300 150 40
14	VTT	No	No	2	Sí	3,5	Pd + Az	180/100	P H Pr F	150 75 3 80
15	JVC	No	No	0	No	1,3	Pd + Az	200/110	P H F	150 75 80
16	SVS	No	No	2	No	1,7	Pd + Az	160/100	A N F	150 30 40
17	DMG	No	No	1	Sí	4,8	Pd + Az	180/120	P H F	150 75 80
18	LGM	No	Sí	1	Sí	5,0	Pd + Az	190/110	P H N F	200 100 40 80
19	JC	Sí	No	2	Sí	3,5	Pd + Az	160/110	P H F	150 75 80

Rechazo agudo: Número de episodios; Crs: Creatinina sérica en mg/dl.; Pd: Prednisona; Az: Azatioprina; Cs: Ciclosporina; TA: Presión arterial; A: Atenolol; N: Nifedipina; F: Furosemida; Pr: Prazosin; P: Propanolol; H: Hidralazina; C: Captopril; Far.: Fármaco; dosis: en mg/día.

Gruntzig y Olbert de 2,5 a 5 mm. de diámetro de balón, con calibre entre 3 y 5 F en todos aquellos pacientes con al menos un 50 % de estenosis de la arteria. El balón fue inflado hasta aproximadamente 5 atmósferas bajo control fluoroscópico. En cinco ocasiones se precisó de sistema coaxial coronario, y en una renal para el abordaje de la lesión estenótica. En el resto se utilizó sistema convencional. A todos los pacientes se les administraron en el momento de la ATP 5.000 unidades de heparina sódica y papaverina, continuando después con ácido acetilsalicílico 500 mg/día y dipiridamol 150 mg/día por vía oral durante seis meses.

La severidad de la lesión y los resultados morfológicos fueron valorados de manera independiente por dos radiólogos y dos nefrólogos, y la evaluación clínica se hizo según clasificación de Greenstein⁸, modificada por nosotros, en seis grados:

I: Curado. No precisa medicación hipotensora.

II: Mejor control de la TA. Menos medicación.

III: Mejor control de la TA. Igual medicación.

IV: No cambio. Igual medicación.

V: Deterioro. Aumento de la necesidad de medicación.

VI: Vuelta a diálisis.

Para evaluar el resultado de la ATP se practicó inmediatamente después un nuevo estudio angiográfico de control.

Se consideró fallo de la técnica cuando no se consiguió al menos una disminución del 10-15 % del grado de estenosis existente pre-ATP.

Resultados

Se encontró estenosis de la arteria renal en 19 pacientes (14 varones y cinco mujeres), con edad media de 38,4 años, lo que supone una incidencia del 10,4 % en nuestra serie.

El tiempo transcurrido desde el trasplante renal al diagnóstico de la EART y ATP fue de $6,76 \pm 4,5$ meses, y el tiempo medio de seguimiento post-ATP fue de 21,4 (1-41) meses. La creatinina sérica media en el momento del diagnóstico fue de 2,78 mg/dl.

En tres de los pacientes con estenosis no se realizó ATP (casos números 17, 18 y 19). En dos de ellos se desestimó por escaso grado de estenosis e insuficiencia renal avanzada y en uno no se consiguió el acceso a la lesión.

La tabla II muestra el tipo de anastomosis, grado y localización de la estenosis pre y post-ATP en cada uno de los 16 pacientes dilatados.

El tipo de anastomosis fue terminoterminal a hipogástrica en seis pacientes y terminolateral a ilíaca en 10.

Dos pacientes (casos número 3 y 9) tenían dos arterias con anastomosis independiente terminolateral a

Tabla II. Tipo de anastomosis, localización, grado de estenosis pre y post-ATP

N.º	Tipo anastomosis	Localización	Estenosis		
			Pre-ATP	Post-ATP	
1	T-L	A + Px	90/90	10/10	
2	T-T	A	90	10	
3	T-L (2 Art)	Inf.: A + Px	80/80	0/0	
4	T-T	A + 2 D	Sup.: D	90	0
				90	0
				90	0
				90	0
5	T-T	A + D	90/70	40/40	
6	T-L	D	80	20	
7	T-T	A	80	10	
8	T-L	A	> 90	50	
9	T-L (2 Art)	Inf.: A	75	10	
		Sup.: A	75	10	
10	T-L	A + D	90/90	0/0	
11	T-L	A + D	80/70	10/10	
12	T-L	D	75	0	
13	T-L	A	50	0	
14	T-T	A	50	0	
15	T-L	A + D	90/90	20/20	
16	T-T	A	90	0	

T-L: Terminolateral; T-T: Terminoterminal; A: Anastomosis; Px: Proximal; D: Distal; Inf.: Inferior; Sup.: Superior; Art: Arteria.

ilíaca, ambas con estenosis. En ocho pacientes se realizó ATP en dos o más zonas estenóticas de distintas arterias por lesiones múltiples (figs. 1a, b).

La lesión se localizó proximal a la anastomosis en dos casos (9 %), en la anastomosis en 15 (71 %) y distal a la anastomosis en nueve (42 %). En esta última localización, cinco arterias (23 %) tenían lesiones extensas, afectando a arteria principal o ramas intrarenales.

Catorce pacientes (87 %) presentaban lesiones de estenosis pre-ATP igual o superior al 75 %; de ellos, nueve (56 %) tenían estenosis igual o superior al 90 %.

A) Resultados morfológicos

Para la valoración de los resultados radiológicos iniciales consideramos de manera independiente cada una de las lesiones estenóticas dilatadas.

En todos los pacientes se obtuvo éxito morfológico inicial, tal como se muestra en la tabla II. Siete pacientes (casos números 3, 4, 10, 12, 13, 14 y 16) quedaron sin estenosis valorable desde el punto de vista radiológico.

B) Resultados clínicos

En la tabla III se muestran los resultados clínicos post-ATP inmediatos a los tres meses y después de un período medio de seguimiento de 21,4 meses, clasifi-

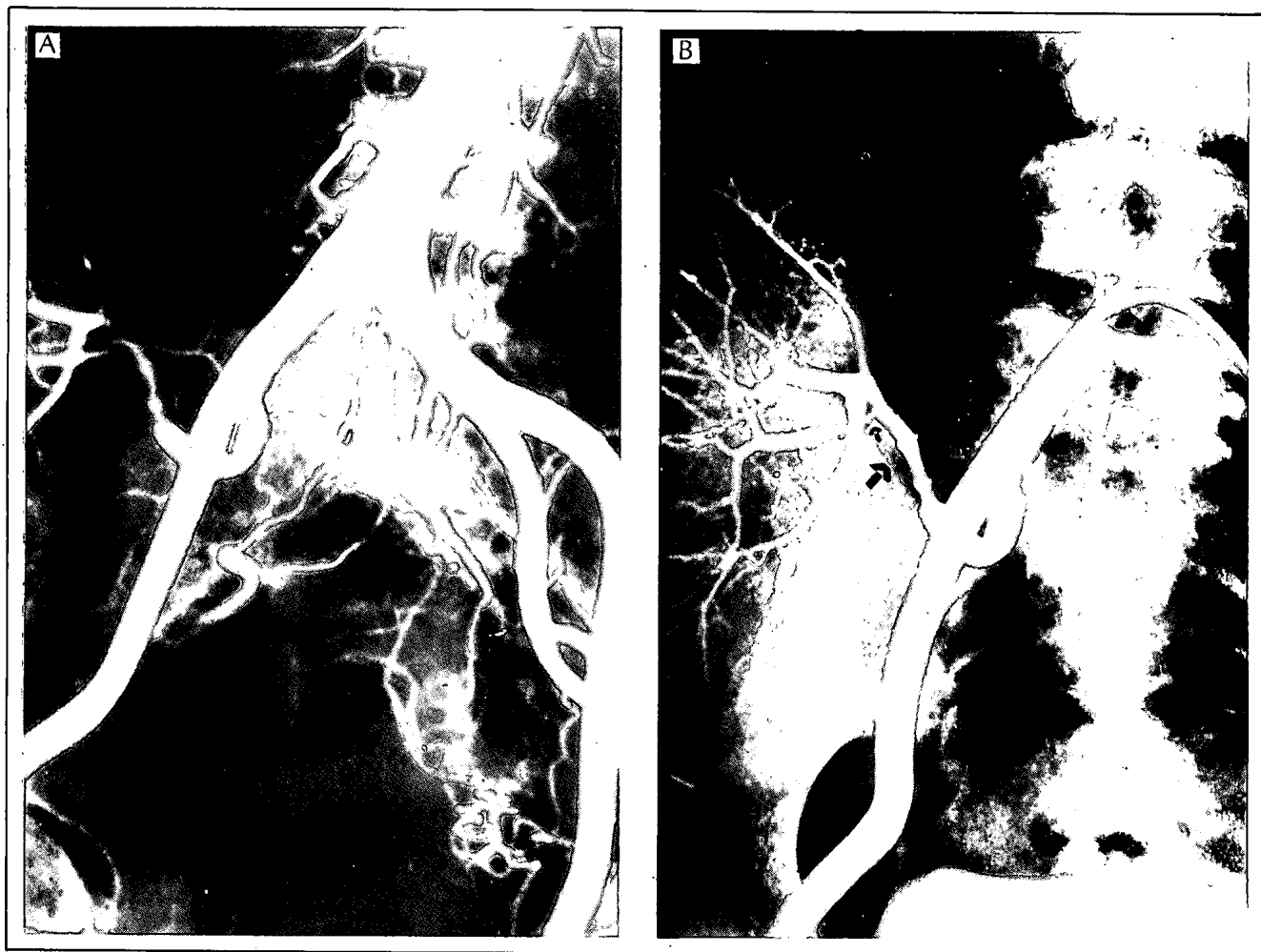


Fig. 1 a).—Arteriografía renal selectiva. Estenosis múltiple a nivel de la anastomosis, de la arteria renal principal y de dos ramas intrarrenales. b) Arteriografía renal tras la ATP.

cados en grados según la necesidad de medicación hipotensora. De los 16 pacientes dilatados, 11 (68 %) disminuyeron de manera inmediata sus necesidades de hipotensores o bien no precisaron ninguno para el control de la presión arterial. En tres pacientes (18 %) se consiguió controlar la presión arterial con igual dosis de hipotensores.

En el último control evolutivo, siete pacientes (43 %) continúan controlados sin medicación o con menor dosis de ella.

Dos pacientes (casos número 5 y 9) fueron angioplastiados en dos ocasiones, ambos a los seis meses de la primera ATP, por deterioro de la función del injerto (creatinina sérica, 3,1 y 6,8 mg/dl., respectivamente) y aumento de la necesidad de medicación hipotensora. Uno de ellos (caso número 5) permanece normotenso sin medicación y con función renal normal después de dos años de seguimiento post-ATP. El segundo paciente (caso número 9) pasó a hemodiálisis a los seis meses de la segunda ATP por de-

terioro progresivo de la función del injerto, sin que se pueda establecer una relación directa con la técnica practicada (figs. 2a, b, c).

Los casos números 11 y 14, cuyas creatininas séricas pre-ATP eran respectivamente de 1,1 y 3,5 mg/dl., presentaron un fracaso renal agudo inmediato al proceder terapéutico, precisando hemodiálisis. En el caso número 11, el hallazgo quirúrgico fue oclusión de la luz arterial con disección de la íntima de la arteria dilatada. La cirugía obtuvo la restitución «ad integrum» del vaso, con recuperación de la función renal, no precisando hipotensores. El paciente número 14 no recuperó función renal. Se practicó nefrectomía dos meses después. La pieza mostró múltiples áreas de infarto con trombosis de la arteria del injerto.

Discusión

La EART es una complicación del trasplante renal

Tabla III. Evaluación clínica de los resultados

N.º	Inmediata	3 meses	Ult. control	Observaciones
1	I	I	II	
2	I	I	I	Mejoría progresiva FR (última Crs: 2,3 mg/dl.)
3	II	II	II	
4	II	II	III	
5	I	I	I	2.ª ATP
6	III	III	III	Mejoría FR a los 6 meses de la ATP
7	II	II	III	
8	II	II	III	
9	III	III	VI	2.ª ATP
10	II	III	III	
11	FRA	—	—	Complicación de la ATP, precisando cirugía Sin cambios en la FR
12	I	II	II	
13	III	III	III	
14	FRA	—	—	Deterioro progresivo FR. Nefrectomía a los 2 meses.
15	II	II	II	
16	I	I	I	

FR: Función renal; FRA: Fracaso renal agudo; Crs: Creatinina sérica.

cuya incidencia es variable según las series examinadas, oscilando entre el 5 y el 25 %¹⁰⁻¹³, según los criterios utilizados para la práctica de la angiografía renal. Puede producir hipertensión arterial con o sin deterioro de la función renal y puede resolverse tras ATP o cirugía correctora.

La etiología de la estenosis es multifactorial^{12, 14} e incluye cambios arterioscleróticos progresivos en la arteria del receptor (son fundamentalmente aquellas estenosis de localización proximal a la anastomosis), factores inmunes, rechazo, alteraciones hemodinámicas locales, fallo de la técnica quirúrgica, siendo descrita más frecuentemente en las anastomosis terminotermiales, reacción local a la sutura, daño en los vasos del injerto por las cánulas de perfusión y a compresión-torsión extrínseca de la arteria renal.

La aparición de hipertensión arterial postrasplante secundaria a EART puede ocurrir en cualquier momento entre los tres meses y los dos años, y puede presentarse de forma brusca o instaurarse de forma paulatina.

El soplo abdominal en el trasplante renal no acompaña necesariamente a una lesión estenótica y puede registrarse en pacientes normotensos, sobre todo cuando se ha practicado una anastomosis terminolateral¹⁵.

La evaluación de estos pacientes incluye la práctica de gammagrafía renal con DTPA¹⁶, determinación selectiva de renina plasmática¹⁷, test diagnóstico con captopril¹⁸, exploración con eco-Doppler¹⁹ y la angiografía.

El uso de la gammagrafía renal con DTPA en el diagnóstico de la EART ha sido sobrestimado, detectándose falsos positivos sobre todo cuando existen fenómenos de rechazo crónico¹⁶.

La hipersecreción de renina por el riñón trasplantado ha sido considerada de valor por algunos autores y carente de él por otros, ya que puede encontrarse en situaciones de rechazo sin EART¹⁷. Ni la disminución de la presión arterial ni el cambio en la actividad renina plasmática tras la administración de captopril nos ayudará a diferenciar eficazmente a los pacientes trasplantados con EART o sin ella. Sólo el incremento en la creatinina sérica con monitorización de la función renal tras la administración de captopril se ha mostrado útil en diferenciar a aquellos pacientes trasplantados afectados de EART¹⁷. No se conocen con exactitud los mecanismos implicados en el deterioro de la función renal en estos pacientes, pero se asocian a modificaciones en las presiones de filtración glomerular¹⁸.

Recientemente se ha introducido en la evaluación del paciente con EART el estudio eco-Doppler, analizándose el índice de pulsatilidad y morfología de las curvas sístole-diástole, siendo necesarios más estudios para establecer la especificidad y sensibilidad de esta técnica^{19, 20}. Podría ser de gran ayuda en el diagnóstico precoz y en el seguimiento de pacientes con EART.

Hasta hace escasamente unos años el tratamiento de la EART era exclusivamente quirúrgico, llegando a conseguirse hasta un 60 % de éxitos en base al control y mejoría de la presión arterial y/o de la función renal. Sin embargo, se ha asociado con una incidencia de hasta el 15 % de pérdida de injertos y 5 % de mortalidad postquirúrgica^{11, 12}.

Desde la introducción de la ATP, distintas series⁶⁻⁸ han mostrado resultados altamente satisfactorios, con escasa morbilidad en el tratamiento de la estenosis de la arteria renal del trasplante.

Desde enero de 1984, todos nuestros pacientes con EART con un grado de estenosis igual o superior al 50 % son sometidos a angioplastia transluminal percutánea.

En nuestra serie hemos obtenido excelentes resultados desde el punto de vista morfológico, consiguiendo en todos los casos mejoría del grado de estenosis. Estos resultados se confirman con la evaluación clínica de los pacientes en los que se consigue de forma inmediata un adecuado control de la presión arterial con igual, menor o ninguna medicación en el 87 % de los pacientes previamente no controlados, porcentaje que disminuye al 81 % después de un período medio de seguimiento de 21,4 meses, resultados superponibles a los publicados por Greenshtein y cols.⁸.

En dos pacientes (casos números 2 y 6) hubo mejoría progresiva de la función renal, no precisando uno

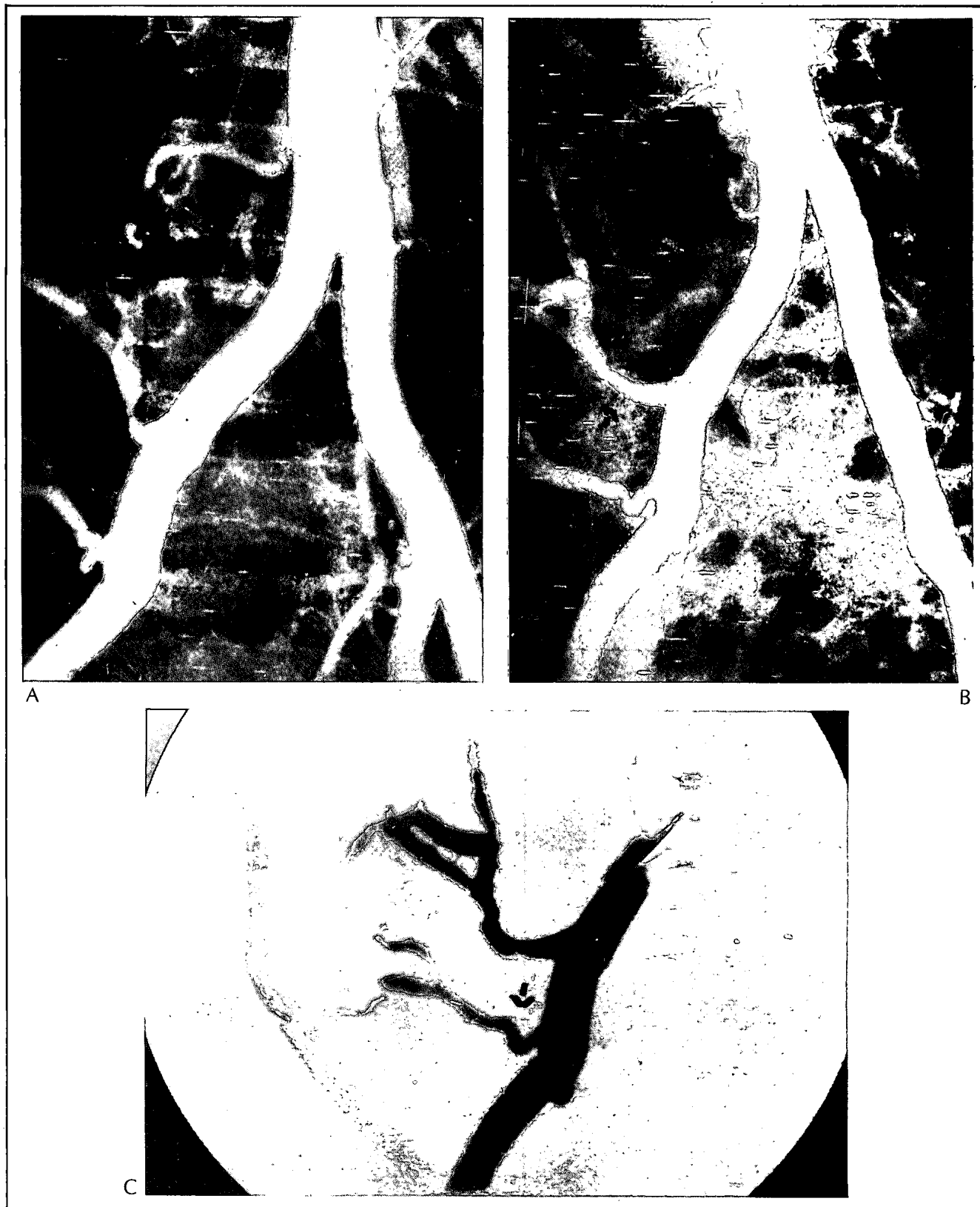


Fig. 2 a).—Arteriografía renal. Injerto con dos arterias con anastomosis independientes terminolateral a ilíaca. Estenosis del 75 %. b) Imagen obtenida tras la ATP de la arteria renal superior. c) Angiografía de sustracción digital del mismo paciente tras dilatación de la arteria renal inferior.

de ellos medicación hipotensora. En sólo dos ocasiones (casos números 11 y 14) se registraron complicaciones relacionadas directamente con la técnica, resolviéndose uno tras cirugía (caso número 11) y perdiéndose el riñón por trombosis de la arteria renal en otro (caso número 14).

Las series publicadas sobre la evolución de la EART tratada con ATP son escasas⁸; sin embargo, si la estenosis ocurre, pueden practicarse nuevas dilataciones, como ha ocurrido en dos de nuestros pacientes (casos números 5 y 9). En caso de fallo de esta técnica puede utilizarse la cirugía correctora de la estenosis.

En conclusión, considerando la morbilidad que representa la cirugía general en pacientes inmunocomprometidos y dados los resultados comunicados, la ATP es recomendable como procedimiento de elección en el tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial secundaria a estenosis de la arteria renal del riñón trasplantado.

Agradecemos la colaboración prestada en la recogida de datos a los doctores Maceira y Suria, del Hospital Universitario de Canarias (Tenerife); a la doctora Méndez, del Hospital Nuestra Señora de la Candelaria (Tenerife), y al doctor Toledo, del Hospital Insular de Las Palmas.

Bibliografía

1. Popovtzer MM, Pinggera W, Katz FH, Cormán JL, Robinette J, Lanois B, Halgrinson CG y Stalrzl TE: Variation in arterial blood pressure after kidney transplantation. Relation to renal function, plasma renin activity, and the dose of prednisone. *Circulation* 47:1279-1305, 1973.
2. Bachy C, Alexandre GPJ y De Sthrihou CVY: Hypertension after renal transplantation. *Br Med J* 2:1287-1289, 1976.
3. Kirkman RL, Strom TB, Weir MR y Tilney NL: Late mortality and morbidity in recipients of long-term renal allografts. *Transplantation* 34:357-361, 1982.
4. Sniderman KW, Sos TA, Sprayregen S y cols.: Percutaneous transluminal angioplasty in renal transplant arterial stenosis for relief of hypertension. *Radiology* 135:23-26, 1980.
5. Dotter CT y Judkins MP: Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technic and a preliminary report of its application. *Circulation* 30:654-670, 1964.
6. Sniderman KW, Sprayregen S, Sos T, Saddekni S, Hilton S, Mollenkopf F, Soberman R, Cheigh J, Tapia K, Stubenbord W, Tellis V Jr y Veith F: Percutaneous transluminal dilatation in renal transplant arterial stenosis. *Transplantation* 3:440-444, 1980.
7. Grossman RA, Dafoe DC, Schoenfeld RB, Ring E, McLean G, Oleaga J, Freiman D, Najj A, Perloff L y Barker C: Percutaneous transluminal angioplasty treatment of renal transplant arterial stenosis. *Transplantation* 32:339-343, 1982.
8. Greenstein SM, Verstanding A, McLean G, Dafoe D, Burke D, Meranze S, Najj A, Grossman R, Perloff L y Barker C: Percutaneous transluminal angioplasty: The procedure of choice in the hypertensive renal allograft recipient with renal artery stenosis. *Transplantation* 43:29-32, 1987.
9. Majeski JA y Munda R: Hazard of percutaneous transluminal dilatation in renal transplant arterial stenosis. *Arch Surg* 116:1225-1226, 1981.
10. Luke R: Hypertension in renal transplant recipients. *Kidney Int* 31:1024-1037, 1987.
11. Lindsey E, Garbus S, Golladay E y McDonald J: Hypertension due to renal artery stenosis in transplanted kidneys. *Ann Surg* 181:604-610, 1975.
12. Lacombe M: Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man. *Ann Surg* 181:283-288, 1975.
13. Schacht R, Martin D, Karalakulasingam R, Wheeler C y Lansing A: Renal artery stenosis after renal transplantation. *Am J Surg* 131:653-657, 1976.
14. Watzler WC, Turner S, Frohnert P y Rapaport FT: Etiology and pathogenesis of hypertension following renal transplantation. *Nephron* 42:102-109, 1986.
15. Anderson CF, Woods JE, Frohnert PP, Donadio JU y cols.: Renal allograft bruit: an encouraging finding. *Mayo Clin Proc* 48:13-17, 1973.
16. Tejani A: Post-transplant hypertension and hypertensive encephalopathy in renal allograft recipients. *Nephron* 34:73-78, 1983.
17. Hsu AC, Balfe JW, Olley PM, Kidd BS, Arbus GS y Churchill BM: Allograft renal artery stenosis: increased peripheral plasma renin activity as an early indicator of uncontrollable hypertension. *Clin Nephrol* 10:232-238, 1978.
18. Curtis J, Luke R, Whelchel J, Diethelm A y cols: Inhibition of angiotensin-converting enzyme in renal transplant recipients with hypertension. *N Engl J Med* 308:377-381, 1983.
19. Cabello M, González Molina M, Alvarez G, Martín-Reyes G y López de Novales E: Utilidad del eco-Doppler en trasplante renal. *Nefrología* 7 (4s):34, 1987.
20. Campieri C, Mignani R, Prandini R, Terni A y cols.: Doppler ultrasonography in the evaluation of renal graft artery stenosis. *Nephron* 48:341-342, 1988.