

# Fracaso renal agudo «orgánico» reversible causado por estenosis de la arteria renal del injerto

F. Liaño, C. Felipe, L. Orte y J. Ortuño

Servicio de Nefrología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Señor director:

El fracaso renal agudo es una de las posibles complicaciones de la estenosis de la arteria renal en el riñón trasplantado. Puede ser causado por el uso de inhibidores de la enzima de conversión<sup>1, 2</sup>, presentando un buen pronóstico, o por lesiones orgánicas arteriales<sup>3-7</sup>, sucediéndose en estos casos, generalmente, la trombosis arterial y la pérdida del injerto. Presentamos un caso de fracaso renal agudo secundario a hiperplasia de la íntima de la arteria del injerto que se recuperó con cirugía precoz.

Un varón de treinta y dos años de edad, con insuficiencia renal crónica secundaria a una glomerulonefritis membranoproliferativa, en hemodiálisis periódicas desde julio de 1982, recibió un trasplante renal de cadáver el 10-IV-1984. Presentó una crisis de rechazo agudo que fue tratada con bolus de 6-metilprednisolona, descendiendo la concentración de creatinina sérica hasta 1,7 mg/dl. Desde el postrasplante inmediato se observó hipertensión arterial, sin soplo sobre el injerto, que requirió de la siguiente medicación diaria: furosemida, 160 mg.; alfa-metildopa, 750 mg.; propranolol, 300 mg.; hidralazina, 150 mg., y minoxidil, 5 mg. El 20-VII-1984 el enfermo ingresó por un deterioro de función renal (Cr. 3,0 mg/dl.), con TA de 170/110 mmHg, auscultándose por primera vez un soplo sobre el injerto. No existía evidencia de rechazo agudo. Una arteriografía mostró una estenosis de aproximadamente el 80 % de la luz arterial. En este momento el paciente rehusó un tratamiento más agresivo. Doce días más tarde, la diuresis, que era superior a 3 litros diarios, disminuyó a 1.450 ml/día, coincidiendo con una reducción de la dosis de furosemida, y tres días más tarde a 750 ml/día. La función renal se deterioró, alcanzándose el 5-VIII-1984 una creatinina sérica de 5,1 mg/dl. Clínicamente se sospechó un empeoramiento de la estenosis, realizándose de urgencia una arteriectomía del segmento estenosado y reanastomosis terminoterminal, así como una biopsia del injerto. La diuresis permaneció baja en las veinticuatro

horas siguientes y la creatinina continuó aumentando en los dos días posteriores para disminuir progresivamente después. El soplo sobre el injerto desapareció tras la cirugía.

El estudio anatomopatológico mostró una severa hiperplasia de la íntima con ruptura y reduplicación de la lámina elástica, sin trombosis de la luz arterial. En la pared arterial no se detectaron inmunoglobulinas, fibrinógeno ni complemento por inmunofluorescencia. La biopsia renal fue compatible con un mínimo rechazo crónico.

Una arteriografía de control realizada a los dos meses mostró una corrección satisfactoria de la estenosis. En octubre de 1987, su TA era de 150/90 mmHg; su creatinina sérica, de 1,6 mg/dl., y su medicación consistía en hidralazina, 150 mg.; propranolol, 300 mg., y furosemida, 80 mg. al día, respectivamente. La evolución del paciente se muestra en la figura 1.

Correspondencia: Dr. Fernando Liaño.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Ramón y Cajal.  
Carretera de Colmenar, km. 9,100.  
28034 Madrid.

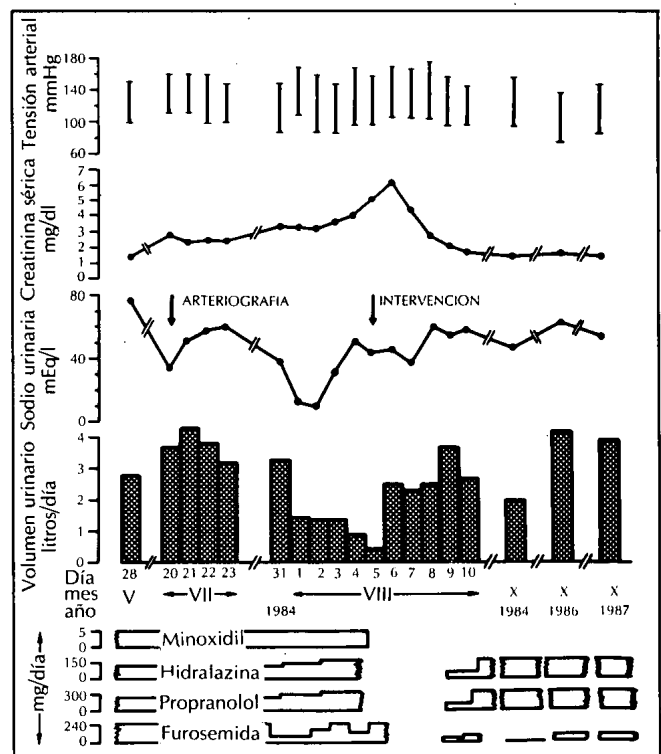


Fig. 1.—Evolución clínica del caso.

El fracaso renal agudo por trombosis arterial en los casos de estenosis de la arteria renal puede estar asociado a un excesivo control de la tensión arterial<sup>7</sup>. Sin embargo, esto no sucedió en nuestro paciente, ya que una trombosis arterial no fue observada ni en la cirugía ni en el estudio anatomopatológico. No hubo drogas nefrotóxicas ni rechazo agudo, así como tampoco cambios bruscos en la TA que precedieran al deterioro de la función renal. La permeabilidad arterial fue mantenida, como lo demuestra la continuación de la diuresis, aunque en un menor volumen. Previamente al trasplante el paciente estaba en anuria. La insuficiencia renal aguda se corrigió después de la intervención y la necesidad de hipotensores disminuyó notablemente.

La recuperación de un fracaso renal agudo en un paciente portador de una estenosis de la arteria renal de un riñón trasplantado es raro, a menos que sea causado por los inhibidores de la enzima de conversión<sup>1, 2</sup>. Cinco casos de fracaso renal agudo secundarios a las lesiones orgánicas de la arteria han sido descritos: el primero fue originado por una placa de aterosclerosis que fue resuelto quirúrgicamente<sup>3</sup>; el segundo caso desarrolló una trombosis de la arteria renal siguiendo a una dilatación transluminal percutánea, y fue tratado con éxito quirúrgicamente<sup>4</sup>; el tercer caso se resolvió con una interesante combinación de dilatación transluminal percutánea y tratamiento fi-

brinolítico<sup>5</sup>; los casos cuarto y quinto de estenosis fueron causados, como en nuestro enfermo, por una hiperplasia de la íntima de la arteria del injerto y fueron también solucionados quirúrgicamente<sup>6</sup>.

En todos los casos, la actuación precoz sobre la estenosis de la arteria renal, responsable del fracaso renal agudo, recuperó la viabilidad del injerto.

### Bibliografía

1. Farrow PR y Wilkinson R: Reversible renal failure during treatment with captopril. *Br Med J* 1:1680, 1979.
2. Curtin J, Luke RG, Whelohel JD, Diethelm AG, Jones P y Dustan HP: Inhibition of angiotensin convertin enzyme in renal transplant recipient with hypertension. *New Engl J Med* 308:377-381, 1983.
3. Simmons RL, Tallent MB, Kjellstrand CM y Najarian JS: Renal allograft rejection simulated by arterial stenosis. *Surgery* 68:800-804, 1970.
4. Gerard DF, Devin JB, Halaz NA y Collins GM: Transplant renal artery thrombosis. Revascularization after 5,30 hours of ischemia. *Arch Surg* 117:361-362, 1982.
5. Zajko AB, McLean GK, Crassman RA, Barker C, Freiman DB, Ring EJ, Alavi A y Perloff LJ: Percutaneous transluminal angioplasty and fibrinolytic therapy, for renal allograft arterial stenosis and thrombosis. *Transplantation* 33:447-450, 1982.
6. Collins GM, Johansen K, Bookstein J y Halasz NA: Transplant renal artery stenosis occurring in both recipients from a single donor. *Arch Surg* 113:767-769, 1978.
7. Shaw AB y Gopalka SK: Renal artery thrombosis caused by antihypertensive treatment. *B Med J* 285:1617, 1982.