

## Complicaciones biliares en el trasplante renal pediátrico

F. J. Gómez Campderá y J. L. Morales \*

Servicios de Nefrología y \* Pediatría. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

Señor director:

Las complicaciones gastrointestinales son relativamente frecuentes en receptores adultos de trasplante renal (TR). Dentro de éstas, las biliopancreáticas suponen menos del 10 %<sup>1-3</sup>, a expensas especialmente de episodios de pancreatitis y representando los cuadros de colecistitis, complicaciones «diversas» y raras<sup>4</sup>, que se acompañan, sin embargo, de una elevada morbimortalidad.

En las series pediátricas, las complicaciones biliares representan exclusivamente fenómenos aislados y excepcionales<sup>5-6</sup>. El hallazgo de tres casos que precisaron colecistectomía, entre los 65 receptores pediátricos de nuestra serie, lo que representa un 5 % de incidencia, justifica esta breve comunicación.

### Presentación de los casos

**Caso 1.** YRC, hembra, que en mayo de 1978, a los cuatro años de edad, es diagnosticada de síndrome hemolítico urémico (SHU). Cursa como un SHU recidivante con cuatro episodios, y en septiembre de 1980 es incluida en programa de HDP. En diciembre de 1981 recibe un TR de donante cadáver con buena evolución.

Desde julio de 1982 presenta un cuadro de dolor abdominal crónico recurrente (uno-dos años), que ceden en pocas horas con espasmolíticos. En marzo de 1985, con motivo de uno de estos episodios, se diagnostica, mediante ecografía, de litiasis biliar (LB). Asintomática hasta marzo de 1987, en que ingresa por nuevo episodio de dolor abdominal, practicándose colecistectomía. El informe anatomopatológico de la pieza es de una colecistitis crónica poslitiásica focalmente agudizada. Conjuntamente se reciben tres cálculos amarillentos de 0,4 a 0,6 cm de diámetro. En la actualidad está asintomática con una función renal normal.

**Caso 2.** EAM, varón, diagnosticado de síndrome nefrótico corticorresistente asociado a una hialinosis segmentaria y focal en enero de 1980, a la edad de doce años. Cursa con un síndrome nefrótico persistente y en febrero de 1982 es incluido en programa de DPCA, manteniendo durante el mismo una hiperlipidemia marcada y desarrollando obesidad. En junio de 1983 recibe un TR de donante cadáver. A los seis meses desarrolla un cuadro clínico y bioquímico de colestasis, sustituyéndose la azatioprina por ciclofosfamida, que se interrumpe por presentar una enfermedad moderada por citomegalovirus, reanudándose en febrero de 1984.

En octubre de 1984 aparecen de nuevo datos de colestasis, diagnosticándose mediante ecografía de LB. Una biopsia hepática muestra signos de colestasis crónica con focos de colangitis de posible origen mecánico. En abril de 1985 se practica colecistectomía, cuyo informe anatomopatológico corresponde a una colecistitis crónica focalmente agudizada. Conjuntamente se recibe un cálculo redondeado de 1 cm de diámetro de color amarillo pálido.

Desde junio de 1985 desarrolla un síndrome nefrótico con microhematuria y empeoramiento progresivo de la función renal, reiniciando programa de HDP en abril de 1986.

**Caso 3.** AAT, hembra, diagnosticada en noviembre de 1986, a la edad de trece años, de LES con nefropatía lúpica severa e insuficiencia renal aguda, incluyéndose en programa de HDP en marzo de 1987. En agosto de 1988 recibe un TR de donante cadáver. A los diez días presenta un episodio de dolor abdominal en hipocondrio derecho, que cede en pocas horas con espasmolíticos. Una ecografía abdominal pone en evidencia una litiasis en vesícula biliar y otra en colédoco. A la semana vuelve a presentar un nuevo episodio de dolor, que no cede con tratamiento médico, por lo que se realiza una colecistectomía. El informe anatomopatológico de la pieza corresponde a una colecistitis crónica poslitiásica focalmente agudizada. Conjuntamente se reciben varios cálculos negruzcos espiculados de menos de 0,5 cm de diámetro, cuya composición corresponde a pigmentos biliares. En la actualidad se encuentra asintomática con injerto funcionante.

Correspondencia: Dr. Francisco Gómez Campderá.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Gregorio Marañón.  
Doctor Esquerdo, 46.  
28007 Madrid.

## Discusión

La litiasis biliar (LB) en la infancia es una patología rara, aunque su incidencia parece estar aumentando en niños y adolescentes<sup>7</sup>, probablemente en relación con el empleo de la ecografía. Su etiología varía según el área geográfica estudiada, indicando influencias étnicas, dietéticas y ambientales<sup>8, 9</sup>. La rara presentación de la LB en la infancia obliga a considerar particulares aspectos patogénicos en casos de insuficiencia renal crónica.

Tradicionalmente se aceptan dos grandes grupos patogénicos en la LB<sup>10</sup>: a) los cálculos de colesterol, asociados a diferentes factores de riesgo, especialmente hiperlipidemias y obesidad, presentes en nuestro caso número 1; y b) los cálculos de pigmentos biliares, secundarios a procesos hemolíticos crónicos, como pueden representar el síndrome hemolítico urémico recidivante y el lupus eritematoso sistémico de los dos casos restantes.

Teniendo en cuenta que el 50 % de las LB cursan de forma silente<sup>11</sup>; que los anteriores factores de riesgo pueden estar presentes en la evolución de la enfermedad renal hasta su inclusión en programa de diálisis, persistir durante el mismo o incluso tras el trasplante renal con éxito, y la elevada morbimortalidad que la litiasis biliar y sus posibles complicaciones (colecistitis, pancreatitis, peritonitis, etc.) pueden tener en el curso del trasplante renal, concluimos la necesidad de investigar el área biliar en los pacientes en lista de espera de TR, considerando incluso su tratamiento profiláctico<sup>12</sup>, y que la LB debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de los episodios de dolor abdominal alto o colestasis en los receptores de un TR, independientemente de su edad.

## Bibliografía

1. Julienn PJ, Goldberg HI, Margulis AR y Belzer FO: Gastrointestinal complications following renal transplantation. *Radiology* 117:37-43, 1975.
2. Meyers WC, Harris N, Stein S, Brooks M, Jones RS, Thompson WM, Stickel DL y Seigler HF: Alimentary tract complications after renal transplantation. *Ann Surg* 190:535-542, 1979.
3. Salinas Payer JC, Méndez-Picón G y Lee HM: Complicaciones gastrointestinales y biliopancreáticas tras el trasplante renal. *Med Clín (Barc)* 82:195-199, 1984.
4. Tompson WM, Meyers W, Seigler HF y Rice RP: Complicaciones gastrointestinales del trasplante renal. *Semin Roentgenol* (edic. especial) 113:424-437, 1978.
5. Broyer M: Transplantation rénale chez l'enfant. En P Royer, R Habib, H Mathieu y M Broyer (ed), *Nephrologie Pédiatrique* (3.ª edic.). Flammarion Médecine-Sciences. Paris, pp. 483-499, 1983.
6. Martin LW y Noseworthy J: Surgical aspects of transplantation. Technique and complications. En RN Fine and AB Gruskin (ed), *End Stage Renal Disease in children*. WB Saunders Company. Philadelphia, pp. 458-472, 1984.
7. Andrassy RJ, Treadwell TA, Ratner JA y Buckley CJ: Gallbladder disease in children and adolescents. *Am J Surg* 132:19-21, 1976.
8. Harned RK y Rabbitt DP: Cholelithiasis in children. *Radiology* 117:391-393, 1975.
9. Acute and chronic biliary tract disease. En A Silverman and CC Roy (ed), *Pediatric Clinical Gastroenterology* (3.ª edic.). Mosby Co. St. Louis, pp. 799-805, 1983.
10. Bennion LJ y Grundy SM: Risk factors for the development of cholelithiasis in man. *N Engl J Med* 299:1161-1167 y 1221-1227, 1978.
11. Way LW y Sleisenger MH: Cholelithiasis and chronic cholecistitis. En Sleisenger and Fordtran (ed), *Gastrointestinal diseases*. WB Saunders Company. Philadelphia, pp. 1383-1389, 1983.
12. Vicenti F, Parfrey PS y Briggs W: Skeletal, gastrointestinal, hepatic and hematologic disorders following kidney transplantation. En Garovoy MR and Guttman RD (ed), *Renal transplantation*. Churchill Livingstone Inc. New York, p. 254, 1986.