

Trasplante renal de bloque neonatal con arteriosclerosis del receptor que simula estenosis de la arteria renal

E. Gallego, F. J. Gómez Campderá, F. Anaya, J. L. Vallejo*, A. Echenagusía**, J. Luño, F. Valderrábano y C. Albarracín

Servicios de Nefrología, *Cirugía Cardiovascular y **Radiología del Hospital General Gregorio Marañón.

RESUMEN

Presentamos un caso de hipertensión vasculorrenal en un adulto receptor de un trasplante renal procedente de un lactante de seis semanas de edad que fue implantado en bloque. La estenosis responsable de la hipertensión se localizaba en la arteria hipogástrica del receptor y era una lesión arteriosclerótica preanastomótica. A pesar de ello, la función renal del injerto mejoró y hubo crecimiento de las dos unidades renales. La lesión se corrigió por angioplastia transluminal percutánea, mejorando la HTA. Se hace hincapié en los riesgos de trasplantar en pacientes con factores de riesgo arterioscleróticos riñones procedentes de niños, usando la arteria hipogástrica del donante.

Palabras clave: **Hipertensión arterial vasculorrenal. Trasplante renal en bloque.**

RENAL TRANSPLANTATION «EN BLOC» FROM NEWBORN WITH RECEPTOR ATHEROSCLEROSIS THAT SIMULATES RENAL ARTERY STENOSIS

SUMMARY

We present a case of hypertension secondary to renal artery stenosis in an adult recipient of a renal transplant from newborn donor of 6 weeks of age, which was transplanted «en bloc». The stenosis responsible for hypertension was located in the recipient's internal iliac artery, and was a preanastomotic atherosclerotic lesion. In spite of it, the graft's renal function improved and both kidneys grew. Percutaneous transluminal angioplasty corrected the damage, improving hypertension. The dangers of transplanting child kidneys in patients with atherosclerotic risk factors, using the internal iliac artery of the donor are stressed.

Key words: **Renal artery stenosis. Hypertension. Renal transplantation «en bloc».**

Recibido: 27-XI-1990.
En versión definitiva: 13-II-1991.
Aceptado: 14-II-1991.

Correspondencia: Dr. E. Gallego Valcarce.
Servicio de Nefrología.
Hospital General Gregorio Marañón.
C/ Doctor Esquerdo, 46.
28007 Madrid.

Introducción

El empleo de riñones procedentes de donantes pediátricos para el trasplante renal (TR) de adultos se viene realizando desde hace más de dos décadas¹. Sus resultados han sido buenos en algunas series², aunque otras han puesto en duda su eficacia en lo que respecta a la supervivencia del injerto, sobre todo cuando se emplean órganos procedentes de donantes menores de diez años³. Cuando se utilizan riñones procedentes de lactantes o neonatos, incluidos anencéfalos, ambos riñones se implantan «en bloque» para compensar el déficit funcional que supone un riñón pequeño e inmaduro⁴. Esta técnica es compleja y debe ser realizada por cirujanos con experiencia en microcirugía y que conozcan las medidas a tomar para prevenir fallos técnicos (estenosis arterial, torsión del pedículo y trombosis)⁵.

La hipertensión arterial vasculorrenal (HTAV-R) es una causa bien conocida de HTA en el TR⁶. La estenosis de la arteria renal (EAR) responsable puede localizarse tanto a nivel de la anastomosis como proximal o distal a la misma. La localización de la misma depende de diferentes factores, siendo las EAR preanastomóticas las menos frecuentes⁷ y generalmente se deben a lesiones arterioscleróticas del receptor⁸.

Presentamos un caso de HTAV-R en un adulto receptor de un TR procedente de un lactante de seis semanas de edad, que fue implantado en bloque y que presentaba una EAR preanastomótica en la arteria hipogástrica.

Exposición del caso clínico

Se trata de un varón que a los 44 años desarrolló una insuficiencia renal terminal secundaria a una enfermedad poliquística renal, siendo incluido en programas de HD. Durante su permanencia en el mismo se mantuvo normotenso, sin necesidad de medicación y con una diuresis residual de un litro al día.

A los 22 meses del inicio del programa recibió un TR procedente de un lactante de seis semanas fallecido de traumatismo craneoencefálico con el que compartía cuatro identidades (2 DR, 1 A y 1 B). El tiempo de isquemia caliente fue de 0 minutos, realizándose la extracción en bloque e incluyendo la pieza en un parche de vejiga con ambos uréteres. El tiempo de isquemia fría fue de 28 horas. El bloque se implantó en fosa iliaca derecha extraperitonealmente. La cava del donante se anastomosó terminalmente a la vena iliaca primitiva del receptor y la sutura arterial se realizó terminalmente entre un parche de aorta, que incluía las dos arterias renales, y la arteria hipogástrica del receptor. Los uréteres se implantaron de forma individualizada, con trayecto submucoso y pequeño parche de vejiga.

La evolución post-TR fue buena, con diuresis inmediata, pero manteniendo necesidad de diálisis hasta el 29 día post-TR; dos semanas después fue dado de alta con una

creatinina plasmática (Crp) de 2,6 mg/dl, normotenso, sin medicación antihipertensiva y con doble pauta inmunosupresora (prednisona, 0,3 mg/kg, y ciclosporina A, 6 mg/kg). En ese momento los riñones medían 7 cm por ecografía, 1 cm más que en el momento del TR.

A los 15 días del alta, el paciente presenta cefalea, detectándose por vez primera HTA (180/100 mm de Hg), que se controla con hidroclorotiazida 50 mg/día, propranolol 150 mg/día e hidralacina 75 mg/día. La Crp era de 2,3 mg/dl.

A los seis meses del TR, la Crp era de 1,6 mg/dl y la HTA se controlaba con 300 mg/día de propranolol v 150 mg/día de hidralacina, manteniéndose la tensión arterial en torno a 140/90 mm de Hg. A los 12 meses, la Crp era de 1,4 mg/dl y el paciente se mantenía normotenso (130/85 mm de Hg), pero necesitando dosis crecientes de medicación: furosemida, 80 mg/día; nifedipina retardada, 20 mg/12 h; prazosin, 5 mg/8 h, y metoprolol, 100 mg/día.

A los 20 meses post-TR ingresó en el hospital que controlaba su evolución desde el alta por episodio de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) e hipertensión arterial no controlable con medicación oral. Una vez controlada la HTA y el episodio de ICC con nitroprusiato, se inició inmediatamente tratamiento con captopril. Se produjo un deterioro de la función renal (elevación de Crp de 1,2 a 1,9 mg/dl), por lo que se suspendió el fármaco, volviendo la Crp a su valor basal en cinco días. Se realizó ecodoppler, en el que se evidenció una disminución del flujo renal a un tercio del flujo aórtico; con la sospecha de HTAV-R nos fue remitido para completar estudio y tratamiento. Al ingreso en nuestro servicio, el paciente presentaba la siguiente exploración física: peso, 68 kg; TA, 160/95 mm de Hg. Coloración normal de piel y mucosas. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen indoloro, palpándose en ambos flancos masas correspondientes a riñones poliquísticos y un bloque renal en fosa iliaca derecha de características normales y sin auscultarse soplos vasculares. Analíticamente, Crp de 1,2 mg/dl, con un Ccr de 60 ml/min, ausencia de proteinuria patológica, con sedimento normal. Los niveles de ciclosporina A (CyA) medidos en suero y por anticuerpos policlonales eran de 75 ng/ml. Seguía tratamiento con: hidroclorotiazida, 50 mg/día; nifedipina retardada, 20 mg/8 h; prazosin, 5 mg/8 h; alfametildopa, 250 mg/8 h; prednisona, 10 mg/día, y CyA, 5,5 mg/kg.

Se realizó arteriografía del injerto, que demostraba la existencia de dos riñones de 9 y 9,5 cm de eje mayor con una vascularización intrarrenal y una fase nefrográfica normales. A nivel del origen de la arteria hipogástrica derecha, previa a la anastomosis arterial, existía una estenosis severa que dejaba una luz de 2 mm (fig. 1). A nivel de la hipogástrica contralateral existía una estenosis simétrica. En un segundo tiempo se realizó una angioplastia transluminal percutánea (ATP) de la estenosis, que cursó sin complicaciones, aumentando la luz de la zona estenosada a 5 mm (fig. 2).

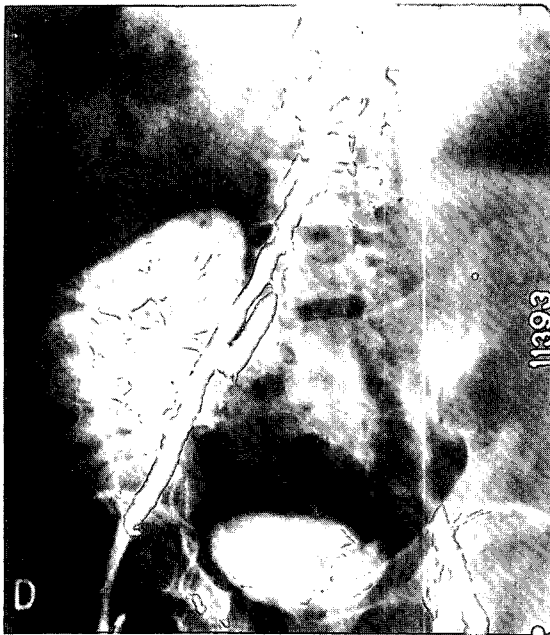


Fig. 1.—Arteriografía. Estenosis severa del origen de la arteria hipogástrica derecha que irriga el bloque renal.

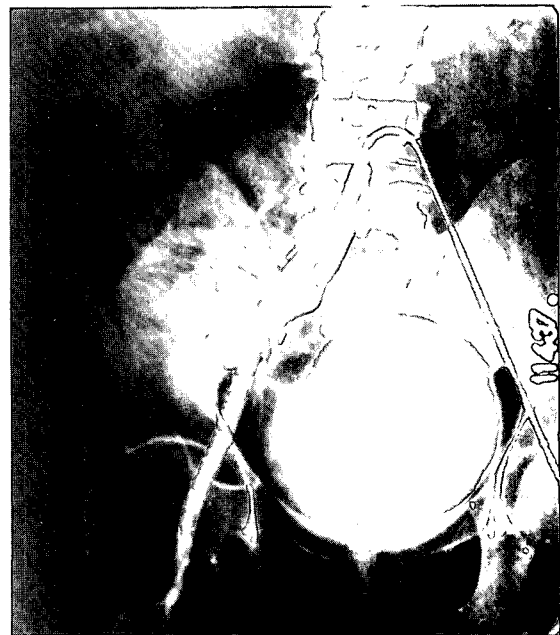


Fig. 2.—Arteriografía de control tras angioplastia transluminal percutánea.

A los cuatro días de la ATP, el paciente es dado de alta con una TA de 140/85 mm de Hg y el siguiente tratamiento antihipertensivo: hidroclorotiazida, 50 mg/día; nifedipina retardada, 20 mg/12 h, y prazosin, 2 mg/8 h. La Crp en ese momento era de 1 mg/dl.

A los 15 meses de la ATP, el paciente mantiene una función renal normal, no ha vuelto a precisar ningún ingreso hospitalario y su tensión arterial se mantiene controlada en 13/8 mm de Hg con dosis de antihipertensivos menores que al alta.

Discusión

La HTA es un hallazgo frecuente en el post-TR inmediato, afectando casi al 80 % de los pacientes. Sin embargo, su prevalencia en los TR estables con inmunosupresión de mantenimiento es bastante menor, aproximadamente del 50 %⁹. Algunos factores se asocian a una mayor incidencia de HTA: disminución de la función renal, riñones procedentes de cadáver, permanencia de los riñones propios, y otros son causa directa de HTA: rechazo agudo o crónico, predisposición genética por parte del donante o del receptor, hipercalcemia, glomerulonefritis recurrente o de novo, tratamiento inmunosupresor con esteroides o CyA y EAR¹⁰.

La clínica del paciente que presentamos era la típica de una HTAV-R; requería progresivamente dosis mayores de antihipertensivos para su control, y a pesar de ello presentó episodios de insuficiencia cardíaca. La aparición de una insuficiencia renal secundaria al uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina que en grado moderado presentó nuestro paciente ha sido usada por algunos como test diagnóstico de la EAR y de que la

HTA asociada se debía a ella¹¹. Dicha insuficiencia renal es generalmente reversible¹²; pero en nuestra opinión, el uso de estos productos en el TR es, cuando menos, peligroso y debería utilizarse con estricto control de la función renal, ya que aunque no exista EAR puede haber lesiones vasculares en la microcirculación, de modo que se mantenga el filtrado glomerular a expensas de una vasoconstricción de la arteriola eferente, dependiente de la angiotensina¹³.

La EAR puede afectar a la anastomosis o ser pre o postanastomótica, debiéndose en cada caso a causas en general diferentes y a veces determinadas por la técnica quirúrgica⁷. Así, en las anastomosis terminolaterales la estenosis suele ser postanastomótica, y se deben a lesiones producidas al canular para la perfusión durante la extracción, a alteraciones hemodinámicas o a fenómenos de rechazo. En las suturas terminotermiales, las estenosis son en general anastomóticas, debidas a reacciones contra el material de sutura, y raramente pueden ser preanastomóticas, como en nuestro caso¹⁰.

La presencia de lesiones arterioscleróticas en las arterias del receptor es una causa hasta ahora poco frecuente de EAR que provoque HTAV-R en los trasplantados¹⁴ y suelen ser preanastomóticas. El caso que presentamos ilustra perfectamente este hecho; además, las dos arterias hipogástricas presentaban en su origen sendas estenosis de probable etiología arteriosclerótica. Aunque este tipo de lesiones es una causa excepcional de HTAV-R¹⁵, es previsible que cada vez sea más frecuente, debido a que cada día son más frecuentes los pacientes de edad avanzada, los diabéticos o enfermos mantenidos en diálisis por tiempo prolongado que reciben un TR; situaciones todas ellas que favorecen la arteriosclerosis¹⁶. Este hecho deberá ser tenido en cuenta por el equipo quirúrgico a la hora de

elegir la localización de la anastomosis. El tratamiento de elección de esta lesión es la ATP, que en nuestra experiencia es una técnica efectiva y con escasas complicaciones, como ya han señalado otros autores¹⁷.

Se ha justificado el empleo de bloques para el TR cuando el donante es menor de 18 meses¹⁸. Su utilización se acompaña en muchos casos de complicaciones técnicas, entre las que destacan la trombosis, la torsión del pedículo y la EAR⁵. En nuestro caso, la HTAV-R no se debía a ningún problema técnico. En un primer momento el paciente se mantenía normotenso, cuando los riñones eran pequeños (7 cm); pero a medida que crecieron, el paciente se hizo cada vez más hipertenso. Es difícil saber en qué proporción este fenómeno se debe a una progresión de la estenosis o a una desproporción entre el flujo renal y la masa renal cada vez mayor, que provoca una isquemia renal relativa. Cabe destacar dos hechos: 1) a pesar de la estenosis, la función renal no solamente no se deterioró, sino que mejoró lentamente hasta valores casi normales a medida que se hipertrofiaba el bloque, y una vez que se resuelve la estenosis continúa mejorando hasta valores normales; y el crecimiento de los riñones se produce a pesar de la existencia de la estenosis, pero a los 20 meses del TR aún no se ha completado su teórica hipertrofia (12 cm), que se suele alcanzar aproximadamente.

Cabe destacar que nuestro paciente, una vez resuelta la estenosis, seguía necesitando fármacos antihipertensivos para mantenerse normotenso, aunque en menor cantidad que previamente a la dilatación, lo que puede sugerir la existencia de algún otro mecanismo hipertensor además de la clara HTAV-R.

Como conclusión, queremos llamar la atención sobre esta etiología de la EAR y sobre la posibilidad de desarrollo de una HTAV-R cuando se trasplanta a un paciente de riesgo arteriosclerótico un órgano pediátrico y se utiliza la arteria hipogástrica para la anastomosis.

Bibliografía

1. Fine R, Brennan LP, Edelbrock H, Riddell H, Stiles Q y Lieberman E: Use of pediatric cadaver kidney for homotransplantation in children. *JAMA* 210:474-484, 1969.
2. Brown MW, Akyol AV, Junor BJR y Macpherson SG: Transplantation of cadaver kidney from donors under 10 years of age. *Transplant Proc* 19:1518-1520, 1987.
3. Hong JH, Shirani K, Arshad A, Parsa I, Matas A, Adamsons RJ y Butt KM: Influence of cadaver donor age on the success of kidney transplants. *Transplantation* 32:532-534, 1981.
4. Meakins JL, Smith EJ y Alexander LW: En block transplantation of both kidneys from pediatric donors into adult patients. *Surgery* 71:72-75, 1972.
5. Campderá FG: En la frontera del trasplante de órganos. *Nefrología* 9:360-362, 1989.
6. Walter WC, Turner S, Frohner P y Rapaport FT: Etiology and pathogenesis of hypertension following renal transplantation. *Nephron* 42:102-109, 1986.
7. Belzer FO, Glass N y Solbinger H: Technical complications after renal transplantation. En Morris PJ (ed.). *Kidney Transplantation* 511-532. Saunders WB Company. Philadelphia, 1988.
8. Kirkan RL y Tilney NL: Surgical complications in the transplant recipient. En Brenner BM y Stein JH (eds.). *Renal Transplantation* 231-245. Churchill Livingstone, Nueva York, 1989.
9. Luke RG: Hypertension in renal transplant recipient. *Kidney Int* 31:1024-1037, 1987.
10. Campese VM, Finck E, Silberman H y Chandrasoma P: Hypertension in a renal recipient. *Am J Nephrol* 4:262-271, 1984.
11. Curtis JJ: Hypertension and kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 7:181-196, 1986.
12. Curtis JJ, Luke RG, Whelchel JD, Diethelm AG, Janes P y Dustan HP: Inhibition of angiotension converting enzyme in renal transplant recipient with hypertension. *N Engl J Med* 308:377-381, 1983.
13. Curtis JJ, Luke RG, Whelchel JD, Diethelm AG, Jones P y Dustan HP: Captopril and renal insufficiency. *N Engl J Med* 309:667, 1983 (letter).
14. Dyckerman RM, Peters PC, Hull AR, Curry TS, Atlins C y Fry WS: Surgical correction of posttransplant renovascular hypertension. *Ann Surg* 192:639-644, 1980.
15. Faenza A, Spolaore R, Poggioli G, Seller S y Gozzetti G: Renal artery stenosis after renal transplantation. *Kidney Int* 23 (suppl. 14):554-559, 1983.
16. Bagdade JD: Atherome accéléré chez les malades traités par hémodialyse périodique. En *Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker*. Flammarion Medicine-Sciences. Paris, 11-23, 1979.
17. Greenstein SM, Verstandig A, McLean GK, Dafoe DC, Perloff LJ y Barker CF: Percutaneous transluminal angioplasty. The procedure of choice for renal allograft artery stenosis. *Transplant Proc* 19:2194-2196, 1987.
18. Boczko, Tellis V y Veith FJ: Transplantation of childrens kidneys into adult recipients. *Surg Gynecol Obstet* 146:387-390, 1978.
19. Silver SJ: Renal transplantation between adults and children. Differences in renal growth. *JAMA* 228:1143-1145, 1974.