

70
2ej 11227



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Hospital Central Sur de Concentración
Nacional de Petroleos Mexicanos

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
POSTRASPLANTE RENAL:
ETIOLOGIA, PATOGENIA Y CONSECUENCIAS

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a

DR. CARLOS JAVIER VAZQUEZ AGUIRRE

Asesor de Tesis: DRA. JEANET ESTEFAN GARFIAS



MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

ANTECEDENTES	1
ESTADO ACTUAL	4
INTRCDUCCION	6
OBJETIVOS	20
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	28
CONCLUSIONES	39
BIBLIOGRAFIA	40

ANTECEDENTES

LOS PRIMEROS INTENTOS DE TRASPLANTE FUERON HECHOS A PRINCIPIO DE SIGLO, CON DIVERSOS DONADORES COMO FUERON LOS BORREGOS, LOS PUERCOS, LAS CABRAS Y LOS PRIMATES. NINGUNO DE ESTOS INTENTOS FUE EXITOSO, FALLECIENDO INVARIABLEMENTE LOS RECEPTORES.

EN 1936, VORONOV, CIRUJANO RUSO, REPORTO EL PRIMER TRASPLANTE RENAL HUMANO-HUMANO. MEDAWAR, EN 1944, PUBLICO LOS ESTUDIOS CLASICOS DE LAS BASES INMUNOLOGICAS DEL RECHAZO. --- LAWLE, EN 1950, REPORTO LA PRIMERA DESCRIPCION CLINICA DE UN TRASPLANTE RENAL EN UNA LOCALIZACION INTRAABDOMINAL.

EN 1951, KUSS Y COLABORADORES EN FRANCIA, DESARROLLARON LA TECNICA CLASICA DE COLOCAR AL INJERTO EN LA FOSA ILIACA Y ANASTOMOSAR LA ARTERIA Y VENA RENALES A LOS VASOS ILIACOS.--- POR EL MISMO AÑO, BILLINGHAM, KROHN Y MEDAWAR, ESTABLECIERON LAS BASES EN FORMA EXPERIMENTAL PARA USAR ESTEROIDES.

EN 1953, HUME Y COLABORADORES, PRACTICARON OCHO TRASPLANTES EN EL HOSPITAL PETER BENT BRIGHAM DE BOSTON, E.U.A., ANASTOMOSANDO LOS VASOS RENALES A LA ARTERIA Y VENA FEMORALES, COLOCANDO AL RIÑON EN FORMA SUBCUTANEA EN LA REGION DEL MUSLO, PROLONGANDO POR ALGUN TIEMPO LA VIDA DE ESTOS PACIENTES.

EN EL MISMO HOSPITAL PETER BENT BRIGHAM DE BOSTON, E.U.A. - EN 1954, FUE PRACTICADO EL PRIMER ISCINJERTO EXITOSO EN UN GEMELO IDENTICO. INTENTOS SUBSECUENTES SE REALIZARON EN -- BOSTON, LOS ANGELES, CLEVELAND Y LONDRES, DONDE SE REPORTARON 36 TRASPLANTES DE DONADORES CADAVERICOS SIN TERAPIA INMUNOSUPRESORA, CON RESULTADOS DESALENTADORES.

EN 1958, MURRAY Y COLABORADORES COMUNICAN SIETE CASOS EXITOSOS CON GEMELOS MONOCIGOTOS. A FINAL DE LA DECADA DE LOS -- 50s. SE INTENTO LA INMUNOSUPRESION CON IRRADIACION TOTAL -- DEL CUERPO EN 32 PACIENTES, PERO SOLO CUATRO SOBREVIVIERON -- MAS DE UN AÑO.

EN 1959, HITCHING Y Blich, DESARROLLARON LOS COMPUESTOS DE LA TIOPURINA Y LA 6-MERCAPTOPURINA, ASI COMO SU DERIVADO -- IMIDAZOLICO, LA AZATHIOPRINA. EL MISMO AÑO, CALNE, ADMINISTRA 6-MERCAPTOPURINA A UN RECEPTOR DE TRASPLANTE RENAL HUMANO.

EN 1962, SE INTRODUJO LA TERAPIA CORTICOESTEROIDEA COMO UN-AGENTE INMUNOSUPRESOR. ES DIFICIL ATRIBUIR A UN GRUPO ESPECIFICO LA APLICACION CLINICA DE LA AZATHIOPRINA Y DE LOS ESTEROIDES, YA QUE FUERON REPORTADOS EXITOS CON GOODWING, - - STARZL, MURRAY Y CALNE.

EN 1964, TERASAKI Y COLABORADORES INTRODUJERON POR VEZ PRI-

NERA, COMO PARTE DEL PROTOCOLO, LAS PRUEBAS DE HISTOCOMPATIBILIDAD PARA SELECCIONAR AL DONADOR Y AL RECEPTOR MAS COMPATIBLE. EN 1966, WAKSMAN Y WOODRUFF, CREARON LA GLOBULINA ANTILINFOCITICA, SIENDO STARZL QUIEN LA UTILIZO EN FORMA MAS EXTENSA.

EL PERFECCIONAMIENTO DE LA TECNICA QUIRURGICA, LA SOFISTICACION AUMENTADA EN LA TIPIFICACION DE LOS ANTIGENOS DE HISTOCOMPATIBILIDAD Y EL MEJOR ENTENDIMIENTO DE LA TERAPIA INMUNOSUPRESORA CON LA INTRODUCCION DE LA GLOBULINA ANTILINFOCITICA NO HAN ALTERADO SIGNIFICATIVAMENTE LAS ESTADISTICAS DE SUPERVIVENCIA DEL INJERTO HA SIDO LA MISMA O HA DISMINUIDOLEVEMENTE EN LOS PASADOS 15 AÑOS, LA SUPERVIVENCIA DEL RECEPTOR, PARTICULARMENTE DE DONADORES CADAVERICOS, HA MEJORADO.

UN TRASPLANTE FUNCIONANTE OFRECE UNA MEJOR CALIDAD DE VIDA, CON UNA MAYOR OPORTUNIDAD PARA LA REHABILITACION QUE EL MANTENIMIENTO DE LA DIALISIS, EN CUALQUIERA DE SUS VARIEDADES. SIN EMBARGO, EL RANGO DE MORTALIDAD ES MAYOR DURANTE LOS PRIMEROS SEIS MESES DESPUES DEL TRASPLANTE Y EL MALESTAR TAMBIEN ES MAYOR.

SI UN PACIENTE TRASPLANTADO SOBREVIVE CON FUNCION RENAL ADECUADA AL SEGUNDO O TERCER AÑO DEL POSTOPERATORIO, SU ESPERANZA DE VIDA SE APROXIMA A LA DE LA POBLACION GENERAL. LA MAYORIA DE LOS PACIENTES, DANDOLES A ELEGIR, ACEPTARIAN EL RIESGO DEL TRASPLANTE.

ESTADO ACTUAL

ACTUALMENTE EL TRASPLANTE RENAL ES UN PROCEDIMIENTO CASI ES
TANDARDIZADO DE TERAPIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL.

EN EL TERCEAVO REPORTE DEL REGISTRO DE TRASPLANTES RENALES-
EN HUMANOS, SE REPORTO UN TOTAL DE 25,108 RIÑONES TRASPLAN-
TADOS EN 301 INSTITUCIONES DE TODO EL MUNDO.

LAS UNICAS CONTRAINDICACIONES SON LOS FOCOS NO ERRADICABLES
DE INFECCION Y LA MALIGNIDAD CONOCIDA. AUNQUE LOS PACIEN--
TES CON DIABETES MELLITUS Y DESORDENES METABOLICOS SON CAN-
DIDATOS MENOS IDONEOS, SU CALIDAD DE VIDA DE MANTENERSE EN-
TRATAMIENTO CON PROCEDIMIENTOS DIALITICOS SERIA MENOR AUN.

LOS TRASPLANTES DE DONADORES VIVOS RELACIONADOS TIENEN UN -
55% DE EXITO DESPUES DE CINCO AÑOS.

LOS TRASPLANTES DE CADAVER TIENEN UN 36% DE FUNCIONALIDAD A
LOS CINCO AÑOS. LA FRECUENCIA DE UN SEGUNDO TRASPLANTE FUN
CIONANTE A LOS CINCO AÑOS ES SIMILAR A LA DEL PRIMER TRAS--
PLANTE.

EL TRASPLANTE RENAL AHORA ES REALIZADO COMUNMENTE COMO TRA-

TAMIENTO PARA LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA. LOS RANGOS DE SUPERVIVENCIA AL INJERTO A UN AÑO SON TAN ALTOS COMO UN 90% CON LA NUEVA TERAPIA INMUNOSUPRESORA, ESPECIFICAMENTE LA CICLOSPORINA-A. SIN EMBARGO, LA INSUFICIENCIA DEL INJERTO SE MANTIENE COMO UN PROBLEMA SUBSTANCIAL, PARTICULARMENTE EN -- LOS PRIMEROS MESES DESPUES DEL TRASPLANTE. LA DETECCION CERTEZA Y LA CARACTERIZACION DE LAS COMPLICACIONES IMPORTANTES-AYUDARIAN A SOSTENER Y QUIZAS A MEJORAR EL RANGO DE LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO.

EL RIESGO DEL TRASPLANTE, A CORTO PLAZO ES CONSIDERABLE, -- SIENDO LA SEPSIS LA CAUSA MAS COMUN DE LA MUERTE. A MEDIDA-QUE DISMINUYE LA DOSIS DE LOS INMUNOSUPRESORES ES MENOR LA -- PROBABILIDAD DE INFECCIONES SERIAS, ASI COMO TAMBIEN DE LAS-OTRAS COMPLICACIONES DE LA INMUNOSUPRESION. CON SU INJERTO-FUNCIONANTE, PUEDE MEJORAR EL METABOLISMO DE LOS LIPIDOS Y -- FRECUENTEMENTE, LA TENSION ARTERIAL REGRESA A LO NORMAL, REDUCIENDO EL RIESGO DE ATROSCLEROSIS ACELERADA, QUE ES MAS -- COMUN EN LOS PACIENTES CON DIALISIS.

EN PACIENTES CON RECHAZO CRONICO E HIPERTENSION HAY REDUCCION DEL FLUJO RENAL CORTICAL. EXISTEN NIVELES SERICOS DE CREATININA MAS ELEVADOS EN PACIENTES CON HIPERTENSION POSTRASPLANTE RENAL QUE EN PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL SIN HIPERTENSION. LA HIPERTENSION SEVERA OCURRE EN 67% DE LOS PACIENTES CON RECHAZO HIPERAGUDO: EN 29% DE LOS PACIENTES CON RECHAZO AGUDO INICIAL Y EN 23% DE LOS PACIENTES CON RECHAZO CRONICO. LA HISTOLOGIA DEL RECHAZO CRONICO SEMEJA CERCANAMENTE A LA DE LA NEFROESCLEROSIS, CON PROMINENTE ESTRECHAMIENTO DE LOS PEQUEÑOS VASOS, AUNQUE LA GLOMERULOPATIA DEL TRASPLANTE CRONICO TAMBIEN OCURRA (10,11,12,13).

- ESTENOSIS DE LA ARTERIA TRASPLANTADA:

ESTO PUEDE PRODUCIR HIPERTENSION CON O SIN DETERIORO DE LA FUNCION RENAL, Y TAL HIPERTENSION PUEDE SER CORREGIDA, CON TRATAMIENTO QUIRURGICO (14,15,16).

ESTENOSIS SIGNIFICATIVA FUE DEFINIDA COMO ESTRECHEZ DE LA LUZ EN MAS DE UN 60%. (17). LOS PACIENTES HIPERTENSOS DEMOSTRARON ESTRECHEZ DE MAS DE UN 65% DE LA LUZ. EXISTE MAS ALTA INCIDENCIA DE ESTE TIPO DE ESTENOSIS EN TRASPLANTES DE RIÑON DE CADAVER QUE EN LOS DE DONADOR VIVO RELACIONADO.

EL SITIO MAS FRECUENTE DE ESTENOSIS FUE DE LA ARTERIA DONADORA.

LOS FACTORES IMPLICADOS SON DAÑO ENDOTELIAL, PLACAS ATROMATOSAS, MALA TECNICA DE SUTURA, TRAUMA A LA ARTERIA-DONADORA O RECEPTORA DURANTE EL TRASPLANTE, POR CANULACION, DISTURBIOS HEMODINAMICOS EN ANASTOMOSIS TERMINO--LATERALES Y DAÑO VASCULAR MEDIADO INMUNOLOGICAMENTE, -- LA HIPERTENSION RENOVASCULAR PUEDE COMENZAR ENTRE LOS 3 MESES Y LOS 7 AÑOS; PERO USUALMENTE EN LOS PRIMEROS 6 MESES. LA ACTIVIDAD DE RENINA PLASMATICA EN PACIENTES-CON ESTENOSIS DE LA ARTERIA TRASPLANTADA SON SIMILARES-(BAJA, NORMAL O ELEVADA) A LA DE LOS PACIENTES QUE CONSERVAN RIÑONES NATIVOS. RECIENTEMENTE HA SIDO UTIL EN-EL TRATAMIENTO LA ANGIOPLASTIA TRASLUMINAL PERCUTANEA;-PERO TIENE RIESGO DE DISRRUMPIR LA ANASTOMOSIS QUIRURGI-CA, ES MAS UTIL EN ESTENOSIS POSTANASTOMOTICAS, CARACTE-RIZADAS POR PROLIFERACION DE LA INTIMA SOLAMENTE.

LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL TRASPLANTADA PUEDE PRE-SENTARSE CON UN SOPLO ABDOMINAL EN UN 50-100% Y ES DE -POCO VALOR DIAGNOSTICO (18); PERO NO HAY NINGUN DATO-CLINICO CARACTERISTICO O PATOGNOMONICO DE CERTEZA DIAG-NOSTICA, ES MAS SUGESTIVA LA PRESENCIA DE HIPERTENSION-SEVERA EN FORMA SUBITA Y TEMPRANA EN UN PACIENTE CON --TRASPLANTE RENAL PREVIAMENTE NORMOTENSO ASOCIADA A UN -MODESTO DETERIORO DE LA FUNCION RENAL, SIN RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIRECHAZO.

LA PRUEBA DEL CAPTOPRIL PRODUCE DETERIORO SUBITO DE LA-

FUNCION RENAL Y ESTO ES SUGESTIVO DE ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL TRASPLANTADA; PERO LO CONTRARIO NO EXCLUYE - ESTE DIAGNOSTICO. (19) EL CAPTOPRIL OCASIONA UNA CAIDA-ABRUPTA PERO RAPIDAMENTE REVERSIBLE DEL FILTRADO GLOMERULAR DEBIDO AL PARECER PORQUE LA PRESION Y EL FLUJO RENAL ESTAN REDUCIDOS MAS ALLA DE LO QUE PUEDE EL RANGO AUTOREGULADOR NORMAL DISTAL A LA ESTENOSIS FUNCIONALMENTE SIGNIFICANTE; EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS EL FILTRADO CAE, A MENOS QUE, SEA MANTENIDO POR UNA CONSTRICCION SELECTIVA DE LA ARTERIOLA EFERENTE DADA POR LA ANGIOTENSINA II. (20,-21)

UNA RESPUESTA POSITIVA DEL FILTRADO GLOMERULAR POR CAPTOPRIL PODRIA ESTAR PRESENTE EN CUALQUIER SITUACION EN LA CUAL TODAS LAS NEFRONAS FUNCIONANTES ESTEN DISTALES A LA ESTENOSIS FUNCIONAL. EJEMPLO: COMO EN UN SOLO RIÑON NATIVO O EN UNA ESTENOSIS BILATERAL DE LOS RIÑONES NATIVOS.- UNA RESPUESTA POSITIVA TAMBIEN PUEDE VERSE EN UNA DEPLECION SEVERA DE VOLUMEN O EN INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA; DONDE EL FILTRADO GLOMERULAR DEPENDE DE LA CONSTRICCION DE LA ARTERIOLA EFERENTE INDUCIDA CON ANGIOTENSINA II Y DURANTE LA ADMINISTRACION DE UN IECA A PACIENTES CON ENFERMEDAD SEVERA DE LOS PEQUEÑOS VASOS INTRARENALES, O EN EL RECHAZO CRONICO SEVERO O ESCLERODERMA. -- (22) ANTE ESTO, EL USO DE UN DIURETICO, EL CUAL PUEDE - INCREMENTAR LA DEPENDENCIA DE RENINA PARA EL MANTENIMIENTO DEL FILTRADO GLOMERULAR EN LA PRESENCIA DE CONTRACCION DE VOLUMEN LEVE. (23.24) Y NO SE PUEDEN EXCLUIR -- OTROS MECANISMOS QUE CONTRIBUYAN A LA CAIDA DEL FILTRADO

GLOMERULAR QUE OCURREN DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE UN IECA POR EJEMPLO: INCREMENTADA PRODUCCION DE BRADICININA, CAMBIOS EN LA SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS. (25, 26) TAMBIEN HAY UN DESCENSO EN EL FLUJO PLASMATICO RENAL EFECTIVO (FPRE) DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE UN IECA (CAPTOPRIL), AUNQUE ESTO PUEDE SER SECUNDARIO A UN ARTEFACTO POR UNA CAIDA EN LA FRECUENCIA DE EXTRACCION-RENAL DEL IODOHIPURATO EN ESTAS CIRCUNSTANCIAS. (27)

NO ESTA ESTABLECIDO QUE LOS PACIENTES QUIENES MANTIENEN FUNCION RENAL ESTABLE DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE UN IECA NO TENGAN ESTENOSIS SIGNIFICAMENTE FUNCIONAL. (28, 29) EL INCREMENTO EN LA CREATININA PLASMATICA SE PUEDE OBSERVAR DESDE LAS PRIMERAS 24 HORAS DESPUES DE UN IECA.

EXISTE UNA SIGNIFICANTE ASOCIACION ENTRE EL GRADO DE MAS DEL 80% DE ESTENOSIS E INSUFICIENCIA RENAL DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE UN IECA E HIDROCLOROTIAZIDA. (29)

SOLO LA ARTERIOGRAFIA SELECTIVA DE RIÑON TRASPLANTADO PROVEE UTIL INFORMACION, NUMEROSAS ANGIOGRAFIAS DAN 50% DE RESULTADOS FALSOS NEGATIVOS. LA EVALUACION DE LA ESTENOSIS SIGNIFICAMENTE FUNCIONAL POR ESTUDIO MERAMENTE RADIOLOGICO SE ESTABLECE CUANDO LA ESTRECHEZ DEL VASO ES DE APROXIMADAMENTE 60-70%. (17) UNA ESTENOSIS LARGA SUGIERE MECANISMOS INMUNOLOGICOS; UNA ESTENOSIS

CORTA SUCIERE FALLA EN LA TECNICA DE SUTURA, DAÑO POR -
CANULA, TORSION, PROBLEMAS TECNICOS, ADEMAS CURSAN CON-
DILATAACION POST-ESTENOTICA. EL PROBLEMA ES MIXTO EN EL
PACIENTE CON UN INJERTO RENAL DEBIDO A LA AUSENCIA DE -
UN RIÑON CONTRALATERAL PARA COMPARACION DE FRECUENCIAS-
DE EXCRECION DE AGENTES RADIOISOTOPICOS O DE CONTRASTE-
Y DE NIVELES DE RENINA DE VENA RENAL. AUN MAS, A DIFE-
RENCIA DE LA ESTENOSIS DE LOS RIÑONES NATIVOS SIGNIFI-
CANTEMENTE FUNCIONAL; NO SE DESARROLLA CIRCULACION COLA-
TERAL.

- GLOMERULONEFRITIS RECURRENTE O DE NOVO:
PUEDEN RECURRIR DURANTE LOS PRIMEROS 6 MESES POSTRAS-
PLANTE RENAL. LA NEFROPATIA MEMBRANOSA, NEFROPATIA POR
Iga, NEFROESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA Y GLOMERULONE-
FRITIS MEMBRANO PROLIFERATIVA SON LAS MAS PROBABLES QUE
RECURRAN.

LA ENFERMEDAD RENAL RECURRENTE PARECE SER UNA CAUSA PO-
CO COMUN DE HIPERTENSION Y PERDIDA DEL INJERTO (9), SIN
EMBARGO, LA GLOMERULOSIS FOCAL IDIOPATICA RECURRENTE --
FRECUENTEMENTE ESTA ASOCIADA CON HIPERTENSION, ESPECIAL-
MENTE SI EL PACIENTE PREVIAMENTE TENIA GLOMERULOESCLERO-
SIS FOCAL "MALIGNA". (9)

- OBSTRUCCION URETERAL AGUDA DEL RIÑON TRASPLANTADO.

b) FACTORES ASOCIADOS AL RECEPTOR:

- PRESENCIA DE RIÑONES NATIVOS:

EXISTE PREVALENCIA DE HIPERTENSION EN 65% DE PACIENTES-NO NEFRECTOMIZADOS CONTRA UN 50% DE HIPERTENSION EN PACIENTES CON NEFRECTOMIA BILATERAL. LA HIPERTENSION EN PACIENTES CON MAS DE UN RIÑON ES DEPENDIENTE DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA II (USUALMENTE POR RIÑONES NATIVOS, YA QUE LOS NIVELES DE RENINA EN LAS VENAS DE ESTOS SON MAS ALTOS QUE EN LA VENA DEL RIÑON INJERTADO); PERO ESTO NO ES PRUEBA PREDICTIVA DE CURABILIDAD DE HIPERTENSION DESPUES DE NEFRECTOMIA O EMBOLIZACION DE LOS RIÑONES HUESPED. (30, 31, 32, 33, 34, 35)

EXISTE EVIDENCIA DE MAYOR INCREMENTO EN LA RESISTENCIA-VASCULAR RENAL QUE EN LA RESISTENCIA VASCULAR SISTEMICA EN LA HIPERTENSION ASOCIADA CON LOS RIÑONES NATIVOS.

ANTE POSIBLE TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION-POSTRASPLANTE RENAL ES CONVENIENTE CONSIDERAR LO SIGUIENTE:

- 1) ¿ESTA EL INJERTO LIBRE DE ENFERMEDAD? PARA RESPONDER A ESTA PREGUNTA ES NECESARIA UNA BIOPSIA RENAL.
- 2) ¿LA ESTENOSIS DE LA ARTERIA TRASPLANTADA (SI ES QUE-HAY) ES FUNCIONALMENTE SIGNIFICANTE?
- 3) ¿ES SEGURO CONTINUAR CON EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO Y/O CONSIDERAR EL USO DE PREDNISONA EN DIAS ALTERNOS?

EN PACIENTES JOVENES CON INJERTO BIEN TOLERADO QUIENES PARECEN TENER MUCHOS AÑOS DE FUNCION RENAL SOSTENIDA Y QUIENES REQUEREN MULTIPLES ANTIHIPERTENSIVOS PARA CONTROL DE SU HIPERTENSION DEBERIA CONSIDERARSE LA POSIBILIDAD DE NEFRECTOMIA DE RIÑONES NATIVOS. NO ESTA JUSTIFICADA LA NEFRECTOMIA PRETRASPLANTE DE FORMA RUTINARIA, YA QUE ESTA ASOCIADA A MAYOR MORBI-MORTALIDAD EN PACIENTES CON DIALISIS (36), Y DEBIDO A QUE LA MAYORIA DE LOS PACIENTES CON UN TRASPLANTE EXITOSO SE CONVIERTEN EN -- NORMOTENSOS A PESAR DE PERMANECER CON RIÑONES NATIVOS.

EL EFECTO VASO-CONSTRICCTOR DE LOS RIÑONES NATIVOS SOBRE EL INJERTO ES COMPARABLE AL EFECTO DEL RIÑON ESTENOTICO SOBRE EL RIÑON CONTRALATERAL. (37)

- HIPERCALCEMIA:

LA REDUCCION DEL CALCIO SERICO ESTA ASOCIADA A DISMINUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN EL HOMBRE. MAS DE UN -- TERCIO DE PACIENTES CON HIPERPARATIRICIDISMO E HIPERCALCEMIA SON HIPERTENSOS. EL EFECTO ES EN PARTE SECUNDA-- RIO A EFECTO DIRECTO DEL CALCIO SOBRE LAS CELULAS DE -- MUSCULO LISO VASCULAR, OCASIONANDO INCREMENTO EN LAS RE SISTENCIAS PERIFERICAS, Y LA HIPERCALCEMIA PUEDE TAM-- BIEN TENER EFECTO POR LIBERACION DE SUSTANCIAS PRESORAS TALES COMO RENINA Y CATECOLAMINAS. ES UNA CAUSA DE HI-- PERTENSION TEMPRANA EN EL TRASPLANTE RENAL Y QUE EN OCA SIONES REQUIERE PARATIROIDECTOMIA. (38, 39, 40)

- SODIO:

ALGUNOS ACTORES HAN APOYADO LA FALSA IMPORTANCIA DE UNA DIETA ALTA EN SAL EN LA GENESIS DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL TRASPLANTE RENAL. (41, 42)

LOS PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL E HIPERTENSION MOSTRARON MAYOR ACTIVIDAD DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA, DISMINUCION DEL PFR Y MAYOR RESISTENCIA VASCULAR DEL TRASPLANTE RENAL. (43) LA ACTIVIDAD DE RENINA PLASMATICA FUE MAYOR EN HIPERTENSOS A DOSIS NORMALES Y ALTAS DE SODIO Y NO EN DOSIS BAJA, POR LO QUE LA ESTIMULACION DEL EJE RENINA-ANGIOTENSINA NO FUE ASOCIADA CON INCREMENTADAS DIFERENCIAS ENTRE NORMO E HIPERTENSOS CON TRASPLANTE RENAL.

LA RESISTENCIA VASCULAR DEL INJERTO ESTUVO SIGNIFICATIVAMENTE INCREMENTADA EN LOS PACIENTES CON TRASPLANTE RENAL E HIPERTENSION CON PRESENCIA DE RIÑONES NATIVOS, -- CON ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL INJERTADA Y CON INICIALMENTE RECHAZO CRONICO OCULTO (DEFINIDO COMO AQUEL EN EL CUAL EN EL SEGUIMIENTO SUBSECUENTE, SE DEMOSTRO POR BIOPSIA RENAL). LOS ESTUDIOS SUGIEREN QUE EL MAYOR FACTOR QUE INCREMENTA LA RESISTENCIA VASCULAR DEL INJERTO EN PACIENTES CON RIÑONES NATIVOS ES LA SECRECION DE RENINA POR ESTOS. ESTO SE PUEDE PROBAR POR LA RESPUESTA A LA DOSIS DE PRUEBA DE 12.5 mg DE CAPTOPRIL, QUE CAUSA MAYOR HIPOTENSION EN LOS HIPERTENSOS QUE EN LOS NO HIPERTENSOS. (44, 45, 46)

LA PREVALENCIA DE HIPERTENSION ES MAS ALTA EN RECEPTORES DE RIÑON DE CADAVER QUE EN LOS DE RIÑON DE DONADOR-VIVO RELACIONADO, EL MECANISMO DE ESTA HIPERTENSION NO ES DEPENDIENTE DE SAL DE LA DIETA; PERO RELACIONADO A UN INCREMENTO EN EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA.

PARACE SER QUE EN LOS PACIENTES CON UN SOLO RIÑON LA HIPERTENSION NO ES DEPENDIENTE DE RENINA, SINO MAS BIEN POR RECHAZO CRONICO O ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL INJERTADA.

c) ASOCIADA A LA TERAPIA INMUNOSUPRESORA:

- DOSIS DE ESTEROIDES: EXISTE RELACION ENTRE LA DOSIS DE PREDNISONA Y LA PRESION DIASTOLICA EN PACIENTES CON INJERTIC CON BUENA FUNCION.

LAS DOSIS DE MANTENIMIENTO DE 10-20 mg/día TIENEN POCO EFECTO SOBRE LA HIPERTENSION, EN CAMBIO LAS ALTAS DOSIS USADAS EN EL RECHAZO AGUDO SI TIENEN INFLUENCIA. EXISTE MENOR INCIDENCIA DE HIPERTENSION EN PACIENTES CON ESTEROIDES EN DIAS ALTERNOS, DE DONADOR VIVO RELACIONADO, NEFRECTOMIZADOS BILATERALMENTE, CON BUENA FUNCION RENAL. LOS ESTEROIDES LLEVAN A LA HIPERTENSION POR MEDIO DE ACTUAR SOBRE LA ALDOSTERONA, CAUSANDO RETENCION DE SODIO Y SENSIBILIZANDO LA RESPUESTA VASCULAR A LOS AGENTES PRESORES, TAMBIEN POR REPERCUSION A NIVEL DE LIPIDOS, YA QUE HAY CORRELACION DIRECTA ENTRE PESO CORPORAL E HIPERTENSION DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL.

- CICLOSPORINA:

EL USO DE ESTE INMUNOSUPRESOR ESTA ASOCIADO CON MENOR FRECUENCIA DE EPISODIOS POR RECHAZO AGUDO Y MEJOR SOBREVIVENCIA DEL INJERTO Y CON ESTO UNO PUEDE ANTICIPAR BAJA INCIDENCIA DE RECHAZO CRONICO Y DE ESTE MODO UNA BAJA INCIDENCIA DE HIPERTENSION. SIN EMBARGO, ES INDUDABLE -- QUE LOS PACIENTES TRATADOS CON Cy TIENEN MAYOR MEDIA DE CREATININA PLASMATICA, AUN EN PACIENTES ESTABLES, ESTADISIMINUCION DE FILTRADO GLOMERULAR PODRIA LLEVAR A UN INCREMENTO DE HIPERTENSION. SI LA Cy ESTA ASOCIADA DIRECTA O INDIRECTAMENTE A RETENCION RENAL DE CLORURO DE SODIO Y LA CONSECUENTE ALTERACION DEL VOLUMEN TAMBIEN TENDRIA A INCREMENTAR LA POSIBILIDAD DE HIPERTENSION. SE TIENE EVIDENCIA QUE LA Cy PRODUCE VASOCONSTRICION RENAL CRONICA EN HUMANOS Y QUE POR LO MENOS EN EL PRIMER AÑO DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL, LA VASOCONSTRICION ES REVERSIBLE CUANDO LA DROGA ES DESCONTINUADA. -- (47) EXISTE LA EVIDENCIA DE HIPERTENSION EN PACIENTES TRATADOS CON Cy, DEBIDA EN PARTE POR LO MENOS A VASOCONSTRICION RENAL INDEPENDIENTE DE RENINA, LO CUAL ES PROBABLE DETERIORE EL CONTROL RENAL DE PRESION SANGUINEA. TAMBIEN EXISTE EVIDENCIA DE INHIBICION POR Cy DE UN FACTOR ESTIMULANTE DE PROSTACICLINA (¿UNA LINFOCINA?) LO CUAL PODRIA PERMITIR VASOCONSTRICION PREDOMINANTE INDUCIDA POR TROMBOXANO. (48, 49)

LA PREVALENCIA DE HIPERTENSION EN LA UNIVERSIDAD DE KENTUCKY A LOS 6 MESES DE TRASPLANTE RENAL FUP DE 24%. -- (50) POSIBLEMENTE ESTA PREVALENCIA RESULTO DEL USO AL-

TERNO DE PREDNISONA.

Y LA PREVALENCIA DESPUES DE ESTE TIEMPO FUE DE 6:1 TAL VEZ POR LO SIGUIENTE:

- 1) HABIAN RECIBIDO UN TRASPLANTE RENAL DE DONADOR VIVO-RELACIONADO.
- 2) TODOS TENIAN NEFRECTOMIA BILATERAL.
- 3) TODOS TENIAN CREATININA SERICA ESTABLE MENOR DE -- 2 mg/dl. LO ANTERIOR MUESTRA QUE UN ALOINJERTO BIEN TOLERADO AUN CUANDO RECIBA TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR NO NECESARIAMENTE DEBE ESTAR HIPERTENSO, LA PREVALENCIA DE HIPERTENSION FUE ALTA EN PRESENCIA DE RECHAZO CRONICO. (15, 16) EL RECHAZO CRONICO ES LA CAUSA MAS FRECUENTE DE HIPERTENSION EN EL TRASPLANTE RENAL DESPUES DE LOS PRIMEROS MESES.

FACTORES NO ASOCIADOS CON UNA INCREMENTADA PREVALENCIA DE HIPERTENSION SON: EDAD, SEXO, NATURALEZA DE LA ENFERMEDAD ORIGINAL RENAL Y MANTENIMIENTO DE DOSIS DE ESTEROIDES. (51, 52)

LA PRESENCIA DE HIPERTENSION PERSISTENTE EN PACIENTES--BAJO TRATAMIENTO DIALITICO ES PREDICTIVO DE HIPERTENSION POSTRASPLANTE RENAL EN FORMA SOSTENIDA. (53) ESTO PROBABLEMENTE ES RENINA-DEPENDIENTE Y SE PUEDE ANTICIPAR UNA ASOCIACION EN PACIENTES CON RIÑONES NATIVOS. -- SIN EMBARGO, LA MAYORIA DE LOS PACIENTES CON UN ALOIN--

JERTO BIEN TOLERADO EVENTUALMENTE SE CONVIERTEN EN NORMOTENSOS A PESAR DE LA PRESENCIA DE RIÑONES NATIVOS, ESTO PODRIA SER SECUNDARIO A UNA DISMINUCION EN LA SECRECIÓN DE RENINA POR CICATRIZACION PROGRESIVA DE LOS RIÑONES NATIVOS EN RESPUESTA AL ESTIMULO COMO LA ADMINISTRACION DE FUROSEMIDA (Y REMISION DE HIPERTENSION DESPUES DE NEFRECTOMIA BILATERAL) OCURRE TAN TARDE COMO 6 AÑOS DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL EXITOSO. (54, 55)

EN RESUMEN LOS SIGUIENTES FACTORES ESTAN ASOCIADOS CON UNA INCREMENTADA INCIDENCIA DE HIPERTENSION EN PACIENTES CON UN TRASPLANTE RENAL A LARGO PLAZO:

- a) DETERIORO DE LA FUNCION RENAL.
- b) RIÑON DONADO DE CADAVER.
- c) PERSISTENCIA DE LOS RIÑONES NATIVOS.
- d) LA ADMINISTRACION CRONICA DE Cy.

LAS COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES SON LA CAUSA MAS IMPORTANTE DE MUERTE EN LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL QUE CUENTAN CON TRASPLANTE RENAL, ESPECIALMENTE DESPUES DE LOS PRIMEROS MESES. (56, 57, 58) LA HIPERTENSION ES EL FACTOR DE RIESGO PRINCIPAL PARA MORBI-MORTALIDAD CARDIOVASCULAR EN DIALISIS Y TRASPLANTE RENAL. (59) EN ADICION LA HIPERTENSION ES CORRELACIONADA NEGATIVAMENTE CON LA SOBREVIDA DEL INJERTO RENAL. (51, 60) LA HIPERTENSION POSIBLEMENTE REPRESENTARAMENTE UN INDICADOR DE RECHAZO CRONICO SUBYACENTE Y ESTE ULTIMO SEA LA CAUSA PRIMARIA DE LA INCREMENTADA --

PERDIDA DE INJERTOS. (44) SIN EMBARGO, LA HIPERTENSION PROBABLEMENTE ACELERA LA FRECUENCIA DE PERDIDA DE NEFRONAS.

SI EL TRASPLANTE RENAL FUE HECHO UN AÑO ANTES Y EN EL MOMENTO CUENTA CON CREATININA PLASMATICA Y TENSION ARTERIAL NORMALES EL PRONOSTICO A LARGO PLAZO DE ESTE INJERTO ES EXCELENTE.

LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA SE DEFINIO SI LAS CIFRAS TENSIONALES SON MAYORES DE 160/100 mm de Hg. (CHAPMAN); DIASTOLICAS SOSTENIDAS DE POR LO MENOS 100 mm de Hg. POR REQUERIMIENTOS DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS EN ADICION A UN DIURETICO (HAMILTON); DIASTOLICA DE 90 mm de Hg. EN DOS OCASIONES (JUNE), O DE 150/95 mm de Hg. PARA ALGUNOS OTROS AUTORES (61, 62)

O B J E T I V O

REVISION DE CASOS DE LA EXPERIENCIA DE TRASPLANTES DE RIÑON EN 5 AÑOS EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL DE PETROLEOS MEXICANOS, PARA:

- a) INFORMAR LA PRESENCIA DE HIPERTENSION, SU REPERCUSSION EN DIVERSOS ORGANOS (CORAZON, RETINA, RIÑON).
- b) ANALIZAR SUS POSIBLES MECANISMOS Y SU POTENCIAL CURACION
- c) INTENTAR PROFECOLIZAR EL ESTUDIO DE DIAGNOSTICO TEMPRANO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL TRASPLANTE RENAL.

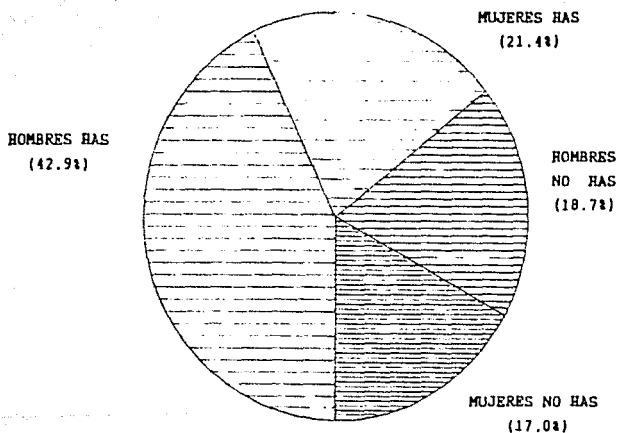
MATERIAL Y METODOS

EN EL PERIODO DE JULIO DE 1984 A JULIO DE 1989 SE REALIZARON 56 TRASPLANTES RENALES EN 54 PACIENTES EN EL DEPARTAMENTO DE TRASPLANTES RENALES DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL DE PETROLEOS MEXICANOS, DE LOS CUALES SE REVISARON 37 EXPEDIENTES CON LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE INCLUSION:

- a) CUALQUIER SEXO (22 HOMBRES : 15 MUJERES). (GRAFICA No. 1)
- b) CUALQUIER EDAD (15 AÑOS - 59 AÑOS; CON MEDIA de 32.5 AÑOS. (GRAFICA No. 2)
- c) CUALQUIER TIPO DE TRASPLANTE RENAL (24 PACIENTES CON TRASPLANTE DE RIÑON DE DONADOR VIVO RELACIONADO; 10 PACIENTES CON TRASPLANTE DE RIÑON DE DONADOR DE CADAVER; 3 PACIENTES CON TRASPLANTE DE RIÑON DE DONADOR EMOCIONALMENTE RELACIONADO. (GRAFICA No. 3)
- d) CON HIPERTENSION (24 PACIENTES), Y SIN HIPERTENSION (13 - PACIENTES) DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL. (GRAFICA No. 4)
- e) POR CUALQUIER ENFERMEDAD ORIGINAL DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL. (GRAFICA No. 5)

MUESTRA DE PACIENTES

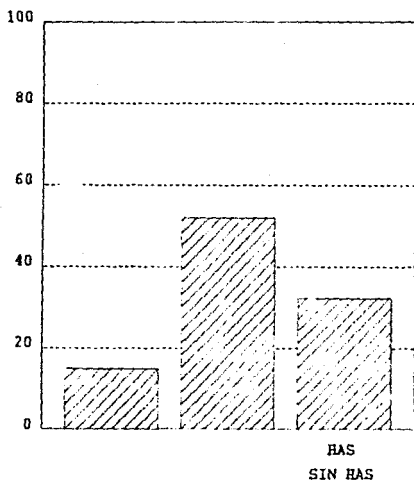
n=37 22 HOMBRES 15 MUJERES



GRAFICA No. 1

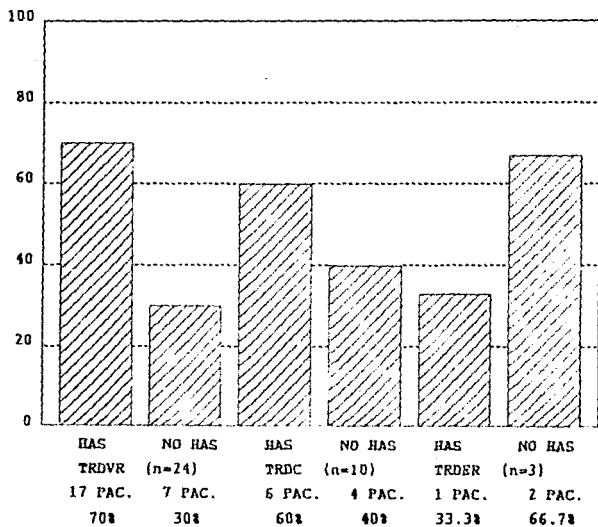
E D A D

PROMEDIO: 32.5 AÑOS (15-52)



GRAFICA No. 2

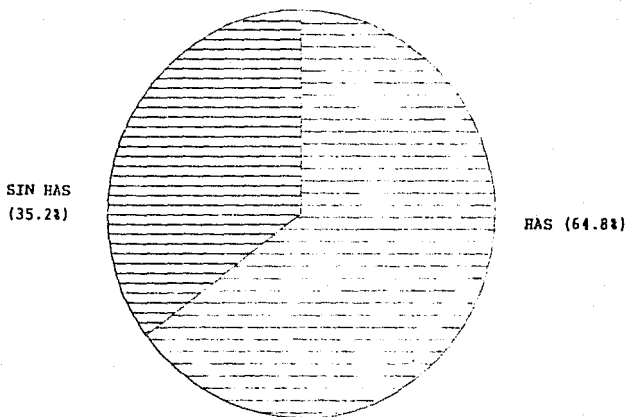
HIPERTENSION EN TRASPLANTE RENAL



GRAFICA No. 3

CLASIFICACION DE PACIENTES

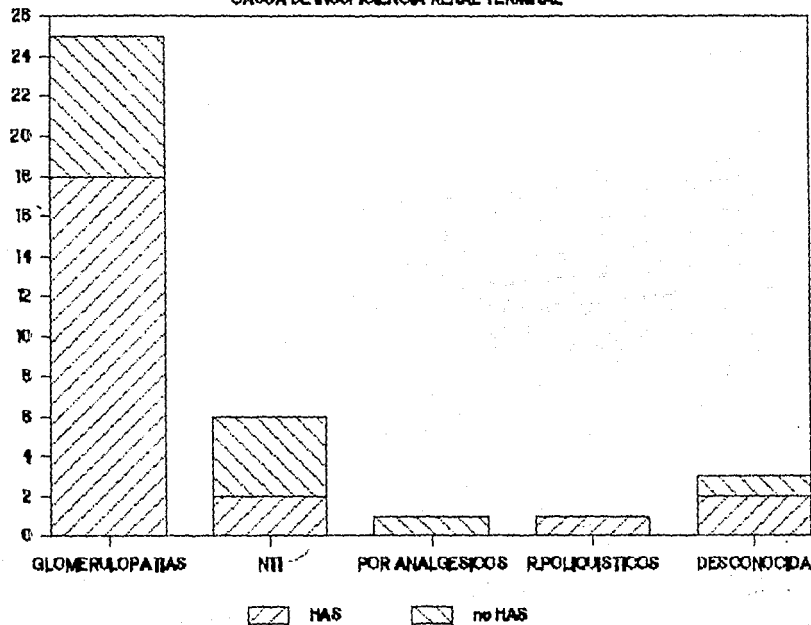
n=37 PACIENTES (24 HAS - 13 SIN HAS)



GRAFICA No. 4

TRASPLANTE RENAL

CAUSA DE INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL



GRAFICA No. 5

A ESTOS PACIENTES SE LES HICIERON REVISIONES SERIADAS DE --
TENSION ARTERIAL Y SE LES CLASIFICO COMO HIPERTENSOS SI TE--
NIAN DIASTOLICAS SOSTENIDAS DE POR LO MENOS 100 mm de Hg., --
SE REVISO EL FONDO DE OJO ANTES Y DESPUES DEL TRASPLANTE RE--
NAL POR OFTALMOLOGO PARA ANALIZAR RETINOPATIA HIPERTENSIVA --
DE K-W.

SE REVISARON LOS REPORTES DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS ANTES --
Y DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL EN FORMA SERIADA.

SE REVISARON EN FORMA SERIADA LAS DETERMINACIONES DE CREATI--
NINA SERICA DESPUES DEL TRASPLANTE.

SE ANALIZARON EL TIPO DE TERAPIA INMUNOSUPRESORA DESPUES DEL
TRASPLANTE RENAL, EL TIPO Y NUMERO DE ANTIHIPERTENSIVOS Y --
LAS BIOPSIAS DE LOS RIÑONES NATIVOS Y DEL TRASPLANTE RENAL.

SE REVISARON ESTUDIOS DE EXTENSION COMO ARTERIOGRAFIA POR --
SUSTRACCION DIGITAL DEL RIÑON TRASPLANTADO.

DE ESOS 37 PACIENTES A 7 SE LES REALIZO NEFRECTOMIA BILATE--
RAL DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL Y HAN FALLECIDO HASTA JULIO
DE 1989 3 PACIENTES.

EN CUANTO AL TIEMPO DE TRASPLANTE DE LOS 24 PACIENTES HIPER--
TENSOS FUE ENTRE 10 A 61 MESES CON UN PROMEDIO DE 31 MESES Y
EN LOS NO HIPERTENSOS (13 PACIENTES) FUE ENTRE 3 Y 45 MESES--
CON UN PROMEDIO DE 20 MESES.

RESULTADOS

I) EN LOS PACIENTES CON HIPERTENSION:

- a) EKG NORMAL: 2 PACIENTES (8.3%); EKG CON HIPERTROFIA -- VENTRICULAR IZQUIERDA: 15 PACIENTES (62.5%), OTRAS ALTERACIONES EKG: 7 PACIENTES (29.2%). (GRAFICA No. 6)
- b) FONDO DE OJO: GRADO I: 16 PACIENTES (66.6%); GRADO II: 2 PACIENTES (8.3%); NORMAL: 4 PACIENTES (16%). (GRAFICA No. 7)
- c) CREATININA SERICA MENOR DE 2 mg/dl.: 10 PACIENTES -- (41.6%); MAYOR DE mg/dl.: 14 PACIENTES (58.4%). (GRAFICA No. 8)
- d) TERAPIA TRIPLE INMUNOSUPRESORA: 23 PACIENTES (95.8%); SIN TERAPIA: 1 PACIENTE (4.2%). (GRAFICA No. 9)
- e) MAS DE TRES ANTIHIPERTENSIVOS: 9 PACIENTES. (37.5%)
- f) BIOPSIA DEL RIÑON TRASPLANTADO: EN 17 PACIENTES: NEFRITIS INTERSTICIAL Y VASCULOPATIA OBLITERATIVA: 8 PACIENTES (47%); RECHAZO CRONICO: 4 PACIENTES (23.5%); GLOMERULOPATIAS: 2 PACIENTES (11.7%); NORMAL; 2 PACIENTES -- (11.7%); NEFRITIS TUBULAR AGUDA: 1 PACIENTE (6.1%). -- (GRAFICA No. 10) (FIGURAS Nos. 1, 2, 3 y 4).



FIG. 2



FIG. 1

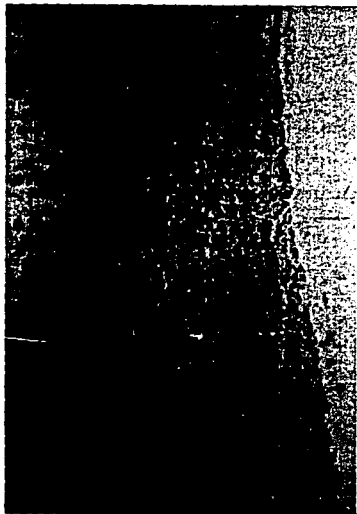


FIG. 4



FIG. 3

g) ARTERIOGRAFIA POR SUSTRACCION DIGITAL DEL RIÑON TRASPLANTADO (EN 5 PACIENTES): 2 PACIENTES CON ESTENOSIS-SIGNIFICANTEMENTE FUNCIONAL DE LA ARTERIA DEL RIÑON - TRASPLANTADO. (FIGURAS Nos. 5, 6 Y 7)

II) EN LOS PACIENTES SIN HIPERTENSION (13 PACIENTES):

a) EKG NORMAL: 6 PACIENTES (46%); EKG CON HIPERTROFIA -- VENTRICULAR IZQUIERDA: 3 PACIENTES (23%); OTRAS ALTERACIONES: 4 PACIENTES (30%). (GRAFICA No. 6)

b) FONDO DE OJO: NORMAL: 8 PACIENTES (51.5%); GRADO I: - 3 PACIENTES (23%); GRADO II: 2 PACIENTES (15%). (GRAFICA No. 7)

c) CREATININA PLASMATICA MENOR DE 2 mg/dl.: 12 PACIENTES (92.3%); MAYOR DE 2 mg./dl.: 1 PACIENTE (7.7%). (GRAFICA No. 8)

d) TERAPIA TRIPLE: 13 PACIENTES (100%). (GRAFICA No. 9)

e) ANTIHIPERTENSIVOS: 0 PACIENTES.

f) BIOPSIA DEL RIÑON TRASPLANTADO: 3 PACIENTES (23%): - 1 PACIENTE CON LESIONES GLOMERULARES MININAS; 1 PACIENTE CON FIBROSIS INTERSTICIAL LEVE; 1 BIOPSIA NO UTIL.



FIG. 6



FIG. 5



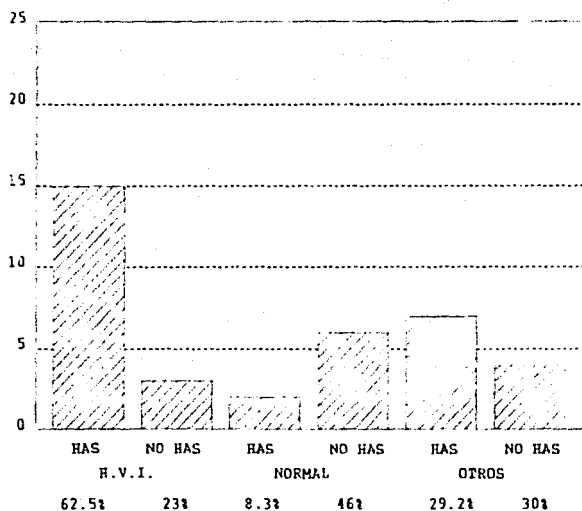
FIG.. 8



FIG. 7

CAMBIOS ELECTRO-CARDIOGRAFICOS

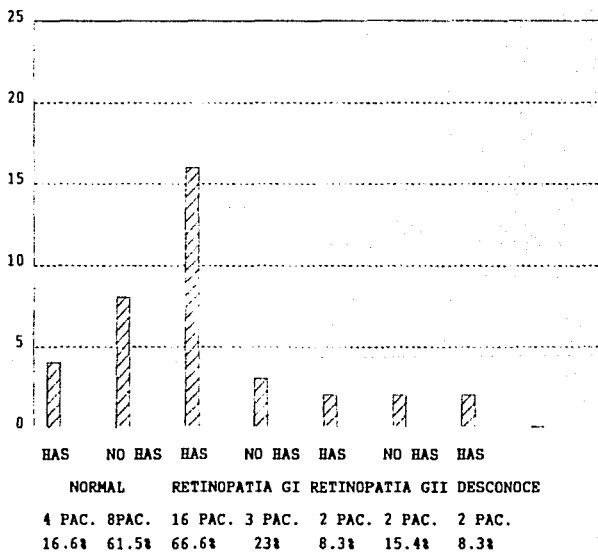
HAS (n=24) NO HAS (n=13)



GRAFICA No. 6

FONDO DE OJO

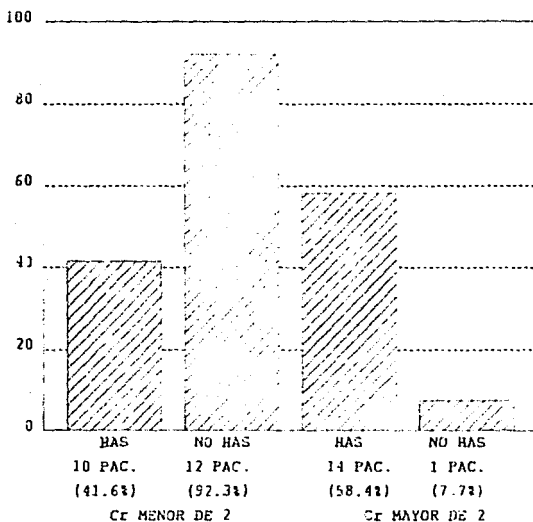
HAS (n=24) NO HAS (n=13)



GRAFICA No. 7

HIPERTENSION EN TRASPLANTE PENAL

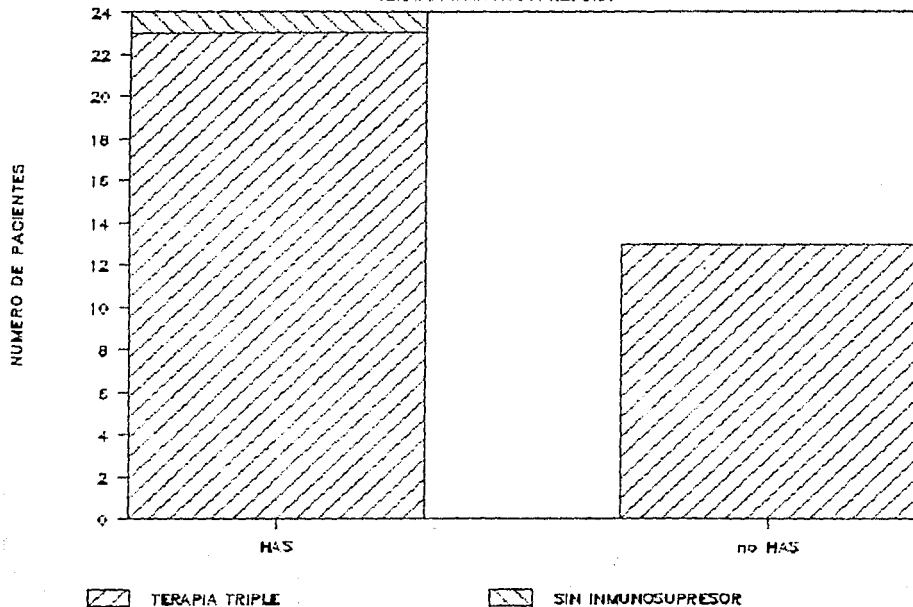
HAS (24 PACIENTES) NO HAS (13 PACIENTES)



GRAFICA No. 8

TRASPLANTE RENAL.

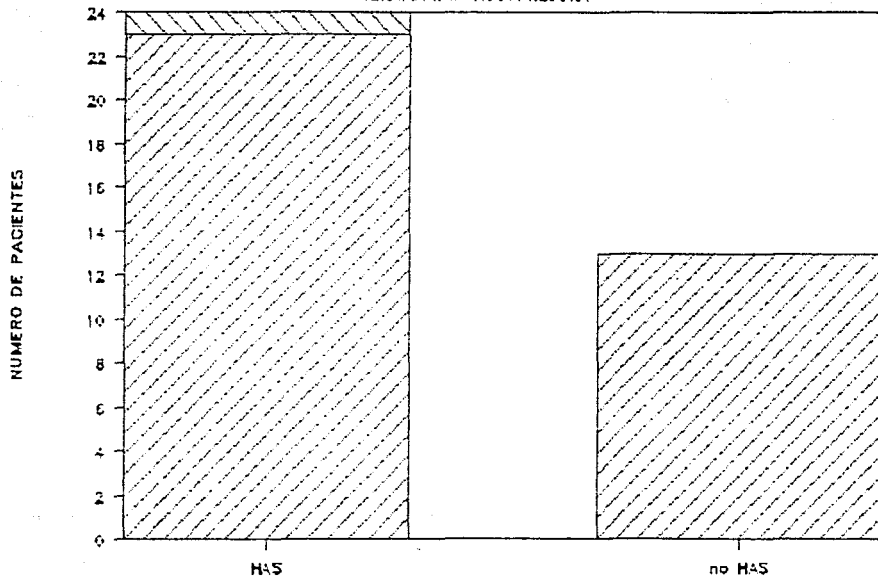
TERAPIA INMUNOSUPRESORA




GRAPICA No. 9

TRASPLANTE RENAL.

TERAPIA INMUNOSUPRESORA



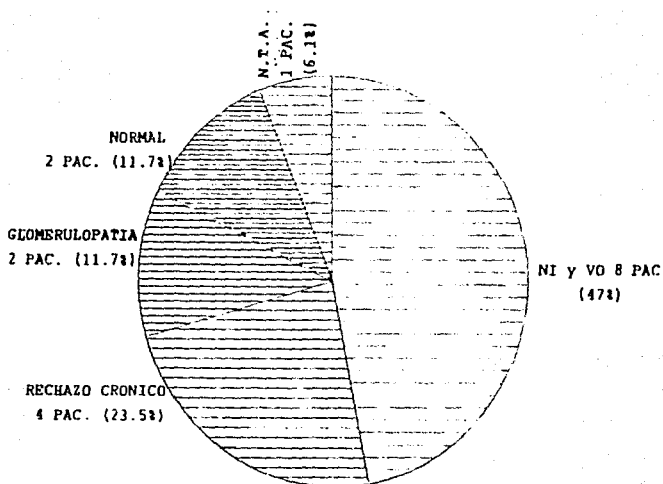
 TERAPIA TRIPLE

 SIN INMUNOSUPRESOR
GRAFICA No. 9

BIOPSIA EN TRASPLANTE RENAL E

HIPERTENSION

17 PACIENTES



GRAFICA No. 13

C O N C L U S I O N E S

SE OBSERVO MAYOR HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA POR ELECTROCARDIOGRAMA, MAYOR RETINOPATIA HIPERTENSIVA, MAYOR CREATININEMIA EN LOS PACIENTES HIPERTENSOS EN COMPARACION CON LOS NO HIPERTENSOS.

EL RECHAZO CRONICO FUE LA CAUSA MAS COMUN DE HIPERTENSION EN EL TRASPLANTE RENAL.

LOS RIÑONES NATIVOS SON UN FACTOR COMUN, PRESENTE EN UN 85% DE LOS PACIENTES.

TODOS LOS PACIENTES RECIBIAN CICLOSPORINA Y ESTEROIDES.

NO HUBO GRAN DIFERENCIA DE PREVALENCIA DE HIPERTENSION ENTRE LOS TRASPLANTES RENALES DE DONADOR VIVO Y LOS TRASPLANTES DE DONADOR DE CADAVER.

SU DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO TEMPRANO DEBERIAN PROTOCOLIZARSE. LA BIOPSIA DE RIÑON TRASPLANTADO ES UNA MEDIDA PRINCIPAL QUE DEBERIA REALIZARSE DE RUTINA A INTERVALOS DE TIEMPO SEGUN LA EVOLUCION DEL TRASPLANTE RENAL.

LA ETIOLOGIA ES MULTIFACTORIAL.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- VERTES V, CANGIANO JL, BERMAN LB, GOULD A. HYPERTENSION IN END-STAGE RENAL DISEASE. N ENGL J MED 1969;280:978--981.
- 2.- BLYTHE WB. NATURAL HISTORY OF HYPERTENSION IN RENAL PARENCHYMAL DISEASE. AM J KID DIS 1985;5:A50-A56.
- 3.- BALDWIN DA, NEUGARTEN J. HYPERTENSION AND RENAL DISEASE. AM J KIDNEY DIS 1987;10:186-191.
- 4.- BERETTA-PICCELI C, WEIDMANN P, DE CHATEL R, REUBI F. -- HYPERTENSION ASSOCIATED WITH EARLY STAGE KIDNEY DISEASE: COMPLEMENTARY ROLES OF CIRCULATING RENIN, THE BODY SODIUM/VOLUME STATE AND DURATION OF HYPERTENSION. AM J MED 1976;61:739-747.
- 5.- ACOSTA JH. HYPERTENSION IN CHRONIC RENAL DISEASE. KIDNEY INT 1982;22:702-712.
- 6.- VICENTI F, AMEND WJ, ABELE J, FEDUSKA NJ, SALVATIERRA O JR. THE ROLE OF HYPERTENSION IN HEMODIALYSIS-ASSOCIATED ATHEROSCLEROSIS. AM J MED 1980;68:363-369.

- 7.- BERGSTROM J, ALVESTRAND A, BUCHT H, GUTIERREZ A. PROGRESSION OF CHRONIC RENAL FAILURE IN MAN IS RETARDED - WITH MORE FREQUENT CLINICAL FOLLOW-UPS AND BETTER - - BLOOD PRESSURE CONTROL. CLIN NEPHROL 1986;25:1-6.
- 8.- LINDNER A, CHARRA B, SHERRARD DJ, SCRIBNER BH. ACCELERATED ATHEROSCLEROSIS IN PROLONGED MAINTENANCE HEMODIALYSIS. N ENGL J MED 1974;290:697-701.
- 9.- RESTAND SG, KIRK KA, RUTSKY EA. RELATIONSHIP OF CORONARY RISK FACTORS TO HEMODIALYSIS-ASSOCIATED ISCHEMIC -- HEART DISEASE. KID INT 1982;22:304-308.
- 10.- LUKE RG: HYPERTENSION IN RENAL TRANSPLANT RECIPIENTS.- KIDNEY INT 31:1024-1037,1987.
- 11.- HUYSMANS FTM, HOITSMA AJ, KOENE RAP: FACTORS DETERMINING THE PREVALENCE OF HYPERTENSION AFTER RENAL TRANSPLANTATION. NEPHROL DIAL TRANSPLANT 2:34-38,1987.
- 12.- GRUNFELD JO, KELINKVECH TD, MOREAU JF: PERMANENT HYPERTENSION AFTER RENAL HOMOTRANSPLANTATION IN MAN CLIN - SCI MOL MED. 48:391-403,1975.
- 13.- BACHY C, ALEXANDRE GPJ, YPERSELE S: HYPERTENSION AFTER RENAL TRANSPLANTATION. BR J MED II 1287-1289 (1976).
- 14.- RICCOTTA JJ, SCHAFF HV, WILLIAMS GM, ROLLEY RT, WHELTON PK.: RENAL ARTERY STENOSIS FOLLOWING TRANSPLANTATION: ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND PREVENTION. SURGERY 84:- 595-602,1978.

- 15.- LACOMBE M.: ARTERIAL STENOSIS COMPLICATING RENAL ALLO-TRANSPLANTATION IN MAN: A STUDY OF 38 CASES. ANN SURG-181:283-288,1975.
- 16.- DICKERMAN RM, PETERS PC, HULL AR, CURRY TS, ATKINS C,-FRY WJ.: SURGICAL CORRECTION OF POSTTRANSPLANT RENOVAS-CULAR HYPERTENSION.. ANN SURG 192:639-644,1980.
- 17.- ERNST CB, DAUGHERTY ME, Mc ROBERTS JW, LUKE RG: RENAL-TRANSPLANT ARTERIAL STENOSIS: AMELIORATION OF HYPERTEN-SION AND IMPROVEMENT OF TRANSPLANT FUNCTION AFTER RE--VASCULARIZATION. AM SURG 42:319-325,1976.
- 18.- GROSSMAN RA, DAOE DC, SHOENFELD RB, RING EJ.: PERCUTA-NEUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY TREATMENT OF RENAL TRANS-PLANT ARTERY STENOSIS. TRANSPLANTATION 30:440-444,1980.
- 19.- HRICIK DE, BROWNING PJ, KOPELMAN R, GOORNO WE.: CAPTO-PRIL INDUCED FUNCTIONAL RENAL INSUFFICIENCY IN PA- ---TIENTS WITH BILATERAL RENAL-ARTERY STENOSIS OR RENAL--ARTERY STENOSIS IN A SOLITARY KIDNEY. N ENGL J MED - -308:373-376,1983.
- 20.- ZAWADA ET, MAXWELL MH, MARKS LS.: THE DIAGNOSTIC AND -THERAPEUTIC USES OF SARALASIN IN RENAL TRANSPLANT HYPERT.-J UROL.123:148-152,1980.
- 21.- HALL JE, GUYTON AC, JACKSON TE, COLEMAN TG, LOHMEIER -TE, TRIPPUDO NC: CONTROL OF GLOMERULAR FILTRATION RATE BY RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM. AM J PHYSIOL 233:F366- --F372, 1977.

- 22.- CURTIS JJ, LUKE RG, WHELCHER JD, DIETHELM AG, JONES P.-
DUSTAN HP: CAPTOPRIL AND RENAL INSUFFICIENCY (letter).-
N ENGL J MED 309:667,1983.
- 23.- MURPHY BF, WITHWORTH JA, KINCAID-SMITH P: RENAL INSUFFI-
CIENCY WITH COMBINATIONS OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZY-
ME INHIBITORS AND DIURETICS. BR MED J 288:844-845,1984.
- 24.- WATSON ML, BELL GM, MURI AI, BUIST TAS, KELLETT RJ, PAD-
FIELD PL: CAPTOPRIL/DIURETIC COMBINATIONS IN SEVERE RE-
NOVASCULAR DISEASE: A CAUTIONARY NOTE. LANCET 2:404-405,
1983.
- 25.- NIMRAN A, TARGHETTA R, LAROCHE B: THE ANTIHYPERTENSIVE-
EFFECT OF CAPTOPRIL. EVIDENCE FOR AN INFLUENCE OF KI- -
NINS. HYPERTENSION 2:732-737,1980.
- 26.- ZUSMAN RM: NEPHROLOGY FORUM: RENIN-AND NON-RENIN-MEDIA-
TED ANTIHYPERTENSIVE ACTIONS OF CONVERTING ENZYME INHI-
BITORS, KIDNEY INT 25:969-983,1984.
- 27.- WENTING GJ, TAN-TIJONG HL, DERKX FHM, DeBRUYN JHB, MAN-
IN'T VELD AJ, SCHALEKEMP MADH, THOMPSON ME, SHAPIRO AP,
JOHNSEN AM, REEVES R, ITZKOFF J, GINCHEREAU E, HARDESTY
RL: SPLIT RENAL FUNCTION AFTER CAPTOPRIL IN UNILATERAL-
RENAL ARTERY STENOSIS. BR MED J 288:886-890,1984.

- 28.- DUSTAN HP: INHIBITION OF ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME-
IN RENAL-TRANSPLANT RECIPIENTS WITH HYPERTENSION. N - -
ENGL J MED 308:377-381,1983.
- 29.- FRANKLIN SS, SMITH RD: COMPARASION OF EFFECTS OF ENALA-
PRIL PLUS HYDROCHLOROTHIAZIDE VERSUS STANDARD TRIPLE --
THERAPY ON RENAL FUNCTION IN RENOVASCULAR HYPERTENSION.
AM J MED (SUPPL 3C) 79:14-23,1985.
- 30.- LINAS SL, MILLER PD, Mc DONALD KM: ROLE OF THE RENIN-AN-
GIOTENSIN SYSTEM IN PEST-TRANSPLANTATION HYPERTENSION -
IN PATIENTS WITH MULTIPLE KIDNEYS. N ENGL J MED 298:- -
1440-1444,1978.
- 31.- Mc HUGH MI, TANBOGA H, MARCEN R, LIANO F, ROBSON V, WIL-
KINSON R. HYPERTENSION FOLLOWING RENAL TRANSPLANTATION:
THE ROLE OF THE HOST'S KIDNEYS. Q JI MED 196:395-403 --
(1980).
- 32.- CASTANEDA MA, GARVIN PJ, CODD JE, CARNEY K: SELECTIVE -
POSTTRANSPLANTATION BILATERAL NATIVE NEPHRECTOMY. ARCH-
SURG 118:1194-1196,1983.
- 33.- FLETCHER EWL, THOMPSON JR, CHALMERS MA, TAYLOR HM, WOOD
RFM, MORRIS PJ:EMBOLISATION OF HOST KIDNEYS FOR CONTROL
OF HYPERTENSION AFTER RENAL TRANSPLANTATION. BR J RA- -
DIOL 57:279-284,1984.

- 34.- CURTIS JJ, DIETHELM AG, LUKE RG, WHELCHER JD, JONES P:
BENEFITS OF REMOVAL OF NATIVE KIDNEYS IN HYPERTENSION-
AFTER RENAL TRANSPLANTATION, LANCET 2:739-742,1985.
- 35.- LADEFOGED J, NERSTORM B, NIELSON I: THE POSSIBLE SIGNI-
FICANCE OF RENIN DETERMINATION IN SELECTION OF KIDNEY-
TRANSPLANTED PATIENTS FOR BILATERAL NEPHRECTOMY IN - -
TREATMENT OF HYPERTENSION. SCAND J UROL NEPHROL 8:240-
241, 1974.
- 36.- YARIMIZU SN, SUSAN LP, STRAFFON RA, STEWART BM, MAGNU-
SSON MO, NAKAMOTO SS: MORTALITY AND MORBIDITY IN PRE--
TRANSPLANT BILATERAL NEPHRECTOMY: ANALYSIS OF 305 CA--
SES. UROLOGY 12:55-58,1978.
- 37.- PLOTH DW: ANGIOTENSIN-DEPENDENT RENAL MECHANISM IN TWO
KIDNEY, ONE-CLIP RENAL VASCULAR HYPERTENSION (EDITO- -
RIAL REVIEW). AM J PHSIOL 245:F131-F141,1983.
- 38.- MICHELAKIS A: THE EFFECT OF SODIUM AND CALCIUM OF RE--
NIN RELEASE IN VITRO. PROC SOC EXP BIOL MED 137:833-836
(1971).
- 39.- EARLL JM, KURTZMANN NA, MOSER RH:HYPERCALCEMIA AND HY-
PERTENSION. ANN INTERN MED. 64:378-381 (1966).

- 40.- PLETKA PG, STROM TS, HAMPERS CL, GRIFFITHS H, WILSON RE: SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN HUMAN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS. NEPHRON 17:371-381 (1976).
- 41.- KALBFLEISCH JH, HEBERT LA, LEMANN J Jr, PIERING WF, BERRIS JA: HABITUAL EXCESSIVE DIETARY SALT INTAKE AND BLOOD PRESSURE LEVELS IN RENAL TRANSPLANT RECIPIENTS. AM J MED 73:205-210,1982.
- 42.- LINAS SL, MILLER PD, McDONALD KM: ROLE OF THE RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM IN POST-TRANSPLANTATION HYPERTENSION IN PATIENTS WITH MULTIPLE KIDNEY. N ENGL J MED 298:1440- -- 1444,1978.
- 43.- CURTIS JJ, LUKE RG, JONES P, DIETHELM AG, WHELCHER JD: - HYPERTENSION AFTER SUCCESSFUL RENAL TRANSPLANTATION. AM- J MED 79:193-200,1985.
- 44.- CHEIGH JS, WANG J, FINE P, RIGGIO RR, TAPIA L, ROBIN AL, STENZEL KH: HYPERTENSION AND DECREASES GRAFT SURVIVAL - IN LONG-TERM KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS. KIDNEY INT - 27:188,1985.
- 45.- SWALES JD: DIETARY SALT AND HYPERTENSION. LANCET i: 1177 1179,1980.

- 46.- KALBFLEISCH JH, HERBERT LA, LEMANN J, PIERING WF, BERES JA: HABITUAL EXCESSIVE DIETARY SALT INTAKE AND BLOOD -- PRESSURE LEVELS IN RENAL TRANSPLANT RECIPIENTS. AM J -- MED 73:205-209 (1982).
- 47.- CURTIS JJ, LUKE RG, JONES P, DUBOVSKY EV, WHELCHERL JD, -- DIETHELM AG: CYCLOSPORINE IN THERAPEUTIC DOSES INCREA-- SES RENAL ALLOGRAFT VASCULAR RESISTANCE. LANCET 2:477-- 479, 1986.
- 48.- NIELD GH, IVORY K, WILLIAMS DG: GLOMERULAR THROMBI AND- INFARCTION IN RABBITS WITH SERUM SICKNESS FOLLOWING CY- CLOSPORINE THERAPY. TRANSPLANT PROC (SUPPL !) 15:2782,- 1985.
- 49.- BENNETT WM: BASIC MECHANISMS AND PATHOPHYSIOLOGY OF CY- CLOSPORINE NEPHROTOXICITY. TRANSPLANT PROC 17:297-302,- 1985.
- 50.- CURTIS JJ, GALLA JH, KOTCHEN TA, LUCAS B, McROBERTS JW, LUKE RG: PREVALENCE OF HYPERTENSION IN A RENAL TRANS- - PLANT POPULATION ON ALTERNATE-DAY STEROID THERAPY. CLIN nephrol 5:123-127, 1976.
- 51.- DE STRIHOV CVY, VEREERSTRAETEN P, WAUTHIER M, TOUS-SAINT CH, PIRSON Y, DePLAEN JF, VANHEFWEGHEM JL, DAUTREBANDE -

J, KINNAERT P, GEERTRUYDEN JV, DUPOUT E, ALEXANDER GPJ:
PREVALENCE, ETIOLOGY, AND TREATMENT OF LATE POST-TRANS-
PLANT HYPERTENSION, IN ADVANCES IN NEPHROLOGY, VOL. 12,
EDITED BY HAMBURGER J. CROSNIER J, GRUNFELD J-P, MAX-
WELL MH, CHICAGO, YEAR BOOK MEDICAL, 1983, pp 41-60.

- 52.- JACQUOT C, IDATTE JM, BEDROSSIAN J, WEISS Y, SAFAR M, -
BARIETY J: LONG-TERM BLOOD PRESSURE CHANGES IN RENAL HO
MOTRANSPLANTATION. ARCH INTERN MED 138:233-236,1978.
- 53.- Mc Hugh MI, TANBOGA H, MARCEN R, LIANO F, ROBSON V, WIL
KINSON R: HYPERTENSION FOLLOWING RENAL TRANSPLANTATION:
THE ROLE OF THE HOST'S KIDNEY. Q J MED 49:395-403,1980.
- 54.- CURTIS JJ, LUCAS BA, KOTCHEN TA, LUKE RG: SURGICAL THE-
RAPY FOR PERSISTENT HYPERTENSION AFTER RENAL TRANSPLAN-
TATION. TRANSPLANTATION 31:125-128,1981.
- 55.- LIFSCHITZ MD, RIOS M, RADWIN HM, BANNAYAN GA: RENAL - -
FAILURE WITH POST-TRANSPLANT RENIN-ANGIOTENSIN MEDIATED
HYPERTENSION. ARCH INTERN MED 138:1409-1444.1978.
- 56.- KIRKMAN RL, STROM TB, WEIR MR, TILNEY NL: LATE MORTALI-
TY AND MORBILITY IN RECIPIENTS OF LONG-TERM RENAL ALLO-
GRAFTS. TRANSPLANTATION 34:347-351,1982.

ESTA TESIS NO DEBE SER SALEADA

- 57.- WASHER GF, SCHECTER GPJ, STAPZL TE, WEIL R: CAUSES OF DEATH AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION. JAMA 250:49-54. --- 1983.
- 58.- MAHONY JF, SHEIL AGR, ETHEREDGE SB, STOREY BG, STEWART JH: DELAYED COMPLICATIONS OF RENAL TRANSPLANTATION AND THEIR PREVENTION. MED J AUST 2:426-429,1982.
- 59.- IBELS LS, STEWART JH, MAHONY FJ, NEALE FC, SHEIL AGR:- OCCLUSIVE ARTERIAL DISEASE IN URAEMIC AND HAEMODIALYSIS PATIENTS AND RENAL TRANSPLANT RECIPIENTS. Q J MED- 46:197-214,1977.
- 60.- LUKE RG, CURTIS JJ, JONES P, WHELCHER JD, DIETHELM AG: MECHANISMS OF POST TRANSPLANT HYPERTENSION. AM J KIDNEY DIS 5:A79-A84, 1985.
- 61.- OLMER M, NOORDALLY R, BEPLAND Y, CASANOVA P, COULANGECH, RAMPAL M: KIDNEY INTERNATIONAL VOL. 34, SUPPL 25 - (1988). ppS-129-S-132.
- 62.- WEIDLE P J, VLASSES P H, SYSTEMIC HYPERTENSION ASSOCIATED WITH CYCLOSPORINE: A REVIEW: DRUG INTELL CLIN - -- PHARM 1986;22:443-51.