

10

11242dy

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
I. M. S. S.**



**IMPORTANCIA DEL ULTRASONIDO EN LAS
COMPLICACIONES DEL RIÑON
TRASPLANTADO**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
R A D I O D I A G N O S T I C O

P R E S E N T A :

DR. JOSE ANTONIO CASTAÑEDA GONZALEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



MEXICO, D. F.

1984-1987.

1991



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.

C O N T E N I D O

- 1.- Introducción
- 2.- Antecedentes históricos
- 3.- Selección de pacientes para trasplante renal
- 4.- Protocolo de trasplante renal
- 5.- Técnica quirúrgica del trasplante renal
- 6.- El ultrasonido en el riñón trasplantado normal
- 7.- Complicaciones del trasplante renal:
 - a) Fisiopatología
 - b) Compromiso de vasos y ureteros
 - c) Colecciones perirrenales
- 8.- Diagnóstico de rechazo en el trasplante renal
- 9.- Hipótesis
- 10.- Material y Métodos
- 11.- Resultados
- 12.- Discusión
- 13.- Conclusiones
- 14.- Bibliografía

1.- INTRODUCCION

El trasplante renal es un tratamiento satisfactorio de la enfermedad renal terminal.

La evolución exitosa de un riñón trasplantado depende de muchos factores: técnica quirúrgica del trasplante mismo, suficiencia del flujo sanguíneo y del drenaje ureteral, enfermedad sistémica intercurrente y uso de medicamentos (3).

El estudio de riñones trasplantados es difícil y caro - - (13), habiéndose utilizado múltiples métodos de laboratorio y - gabinete asociados a los datos clínicos, que van desde procedimientos mediante centelleografía hasta estudios angiográficos.

La complicación más frecuente es la insuficiencia renal - por rechazo agudo inmunológico (13, 22); otras causas de insuficiencia son: compromiso de la arteria o vena renal, obstrucción o ruptura del uretero y formación de colecciones perirrenales, - en especial el linfocèle (27).

Otra complicación es la presencia de ectasia o hidronefrosis que puede ser debida a causas extrarrenales, intra o extra-ureterales (12).

Se ha publicado que la causa principal de morbimortalidad es la sepsis (29). La infección renal por gérmenes productores de gas es rara (4, 25, 29).

El objetivo de este trabajo es investigar la utilidad del ultrasonido en el diagnóstico de complicaciones en el riñón - - trasplantado.

2.- ANTECEDENTES HISTORICOS

La historia de los trasplantes de órganos comienza a principios de este siglo con los avances de la técnica quirúrgica - en las anastomosis vasculares por Alexis Carrel (8).

La posibilidad técnica de un trasplante renal se estableció por la experiencia en gemelos homocigotos en 1955 cuando Murray y Merrill efectuaron el primer trasplante con éxito en su evolución de 7 años, hasta que la enfermedad original se presentó en el riñón trasplantado (23).

En 1962 se realizó el primer trasplante con éxito de un riñón de cadáver (19).

En la República Mexicana la historia del trasplante renal se inició en el mes de octubre de 1963 cuando los Doctores Federico Ortiz Quezada, Manuel Quijano Narezo y colaboradores realizaron el primer trasplante renal en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Desde entonces y hasta septiembre de 1987 se han realizado en nuestro país 1796 trasplantes; de los cuales 392 corresponden al mismo hospital donde se iniciaron, con un promedio de 25 por año, y con una supervivencia de 5 años en el 68% de los casos de donador vivo y en el 40% de donador cadavérico (1).

El trasplante renal como una posibilidad clínica fue establecido gracias al desarrollo de la inmunosupresión química; Medawar junto con Billingham (2), Kron y Morgan fueron sus precursores al demostrar que los esteroides eran capaces de retardar el rechazo de un aloinjerto cutáneo en conejo.

Poco después, Calne encontró que la azatioprina, un derivado de la 6-mercaptopurina, podía actuar en el retardo de la reacción de rechazo (6).

De esta manera, en los últimos 30 años los esteroides y la azatioprina han sostenido la inmunosupresión química del trasplante renal.

Recientemente han aparecido nuevas modalidades en el manejo de la respuesta inmune, como el conocimiento y aplicación del sistema de histocompatibilidad HLA en la selección del donador y receptor, el uso de transfusiones de donador específico y

la ciclosporina (31).

3.- SELECCION DE PACIENTES PARA TRASPLANTE RENAL

A.- REQUISITOS PARA EL CANDIDATO RECEPTOR.

- a) Edad mínima 4 años o peso corporal de 20 kgs.
- b) Edad máxima 55 años.
- c) Enfermedad renal primaria no hereditaria.
- d) Creatinina sérica de 5 mg./dl. como mínimo.
- e) El enfermo puede estar en tratamiento con diálisis peritoneal o hemodiálisis hasta el momento del trasplante.

B.- REQUISITOS PARA EL CANDIDATO DONADOR VIVO RELACIONADO

- a) Donación estrictamente voluntaria.
- b) Parentesco: padres o hermanos.
- c) Edad: entre 18 y 50 años.

C.- REQUISITOS PARA EL CANDIDATO DONADOR CADAVERICO.

- a) Edad máxima 50 años.
- b) Sin antecedentes de diabetes mellitus o hipertensión arterial sistémica.
- c) Sin enfermedad infecciosa recientes.
- d) Sin neoplasia, excepto si es primaria del sistema nervioso central.
- e) Creatinina sérica menor de 2 mg./dl.

4.- PROTOCOLO DE TRASPLANTE RENAL.

A.- ESTUDIOS COMUNES AL DONADOR VIVO Y AL RECEPTOR:

Historia clínica, biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, urea, creatinina, ácido úrico, urocultivo, electrolitos séricos, depuración de creatinina en orina de 24 horas, albuminuria de 24 horas, bacilo ácido alcohol

resistente seriado en heces, orina y expectoración, tipificación del sistema HLA, cultivo mixto de linfocitos, prueba cruzada de linfocitotoxicidad negativa y radiografía de tórax.

B.- ESTUDIOS ESPECIFICOS PARA EL DONADOR:

Urografía excretora y arteriografía renal.

C.- ESTUDIOS ESPECIFICOS PARA EL RECEPTOR:

Pruebas de función hepática, serología de hepatitis, serie óser metabólica, serie cardíaca, serie esofagopastroduodenal y cistouretrografía. Además se requiere valoración por los servicios de Trabajo Social, Psiquiatría, Cardiología, Otorrino-laringología, Dental, Proctología, Urología y Oftalmología.

D.- ESTUDIOS ESPECIFICOS PARA EL DONADOR CADAVERICO:

Biometría hemática, química sanguínea, grupo sanguíneo compatible, certificación de muerte cerebral por Neurología, Neurocirugía o Terapia Intensiva, con datos clínicos y electroencefalográficos isoelectricos en dos ocasiones con intervalos de 12 horas, anuencia del familiar y/o del agente del Ministerio Público por escrito, y prueba cruzada de linfocitotoxicidad negativa.

El trasplante es directo en pacientes de histocompatibilidad HLA tipo A, B y C; pero requiere de transfusiones de donador específico sin sensibilización en compatibilidad tipo D.

5.- TECNICA QUIRURGICA DEL TRASPLANTE RENAL

Se realiza en tres tiempos:

A.- Disección vascular;

En la fosa iliaca derecha del receptor se disecan la arteria iliaca interna y la vena iliaca externa.

B.- Revascularización del riñón donado:

Se realiza anastomosis término-terminal de la arteria renal del riñón donado con la arteria iliaca interna del receptor, con sutura vascular seis ceros. Anastomosis término-late-
ral de la vena renal con la vena iliaca externa con sutura simi-
lar.

C.- Restablecimiento de la continuidad urinaria:

Mediante implante ureteral del riñón donado a la vejiga urinaria en forma directa.

6.- EL ULTRASONIDO EN EL RIÑON TRASPLANTADO NORMAL

Los datos sonográficos del riñón trasplantado normal fueron postulados por Maklad (21) y son los siguientes:

A.- EL SENO RENAL:

Es más ecogénico que el parénquima y está formado por tejido conectivo, grasa, vasos, cálices y parte de la pelve-
cilla renal; su ecogenicidad es homogénea. La grasa es quien -
contribuye más a la ecogenicidad (11, 16).

B.- EL PARENQUIMA RENAL:

Es menos ecogénico que el seno y abarca desde el bor-
de lateral del seno hasta la cápsula renal, comprende por tanto
la médula o pirámides y la corteza.

a) La médula o pirámides:

Son de forma oval o triangular, rodean al seno, -
su ecogenicidad es menor que la de la corteza y frecuentemente
son anecoicas. Separando una pirámide de otra existen bandas -
más ecogénicas que corresponden a la corteza interpiramidal o -
septos de Bertin.

b) La corteza renal:

Se encuentra por fuera de las pirámides extendiéndose hasta la cápsula; su ecogenicidad es mayor que la de las -

pirámides, pero menor que la del seno.

c) Unión córtico-medular:

Entre la médula y la corteza en ocasiones se observan ecos fuertes que representan los vasos arcuatos delimitando el extremo lateral de las pirámides o médula.

C.- LA FORMA Y EL VOLUMEN RENAL:

Debe conservar su forma elíptica normal.

Respecto de su volumen, Hricak (15) ha mencionado - que es normal una hipertrofia renal conservando su forma elíptica; el porcentaje de aumento normal a los 14 días postrasplante es de 16%, y a los 21 días es de 22%.

7.- COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL.

A.- FISIOPATOLOGIA DEL RECHAZO RENAL (7).

El rechazo de un órgano trasplantado resulta del estímulo antigénico, que es el órgano mismo, a dos componentes - del sistema linfóide: los linfocitos T o dependientes del timo, y los B o dependientes de la médula ósea (equivalente a la bursa de las aves). Ambos desarrollan receptores de antígenos por influencia del timo o de la médula respectivamente.

Los antígenos del trasplante pueden llegar a los linfocitos por vía sanguínea o linfática, o bien cuando éstos circulan por el riñón. Los linfocitos T actúan directamente como células, y los B liberando anticuerpos especialmente inmunoglobulinas G y M; a la acción de los primeros se le llama inmunidad celular, y a la de los segundos humoral. La interacción del antígeno con los linfocitos ocurre en las dendritas de los macrófagos.

Existe un tercer efector llamado célula K, que interactúa con la IgG liberada por los linfocitos B, produciendo de esta manera una citotoxicidad mediada por células y dependiente de anticuerpos.

En caso de previa exposición del receptor al antígeno del donador, el rechazo se inicia por el sistema T; rechazo celular, desencadenándose posteriormente el sistema B.

Pero si previamente había sido inmunizado por transfusiones sanguíneas del donador, circulando por tanto anticuerpos humorales preformados, se realiza el rechazo por el sistema B: rechazo humoral.

El endotelio de las vénulas es el sitio de inicio del rechazo celular. El linfocito T libera factor inhibitorio de migración que hace que se acumulen monocitos, algunos de los cuales quedan intersticial y perivascularmente, y otros migran a través de la pared vascular formando acúmulos intravasculares que ocasionan flujo lento, estasis e isquemia del trasplante.

Varios días después, los linfocitos B y las células K se acumulan también en el endotelio vascular. Los B liberan IgG e IgM, las cuales activan el sistema de complemento; una vez activado éste, se libera el factor quimiotáctico de leucocitos polimorfonucleares, que son atraídos al endotelio en donde liberan a su vez enzimas lisosomales que lo dañan, así como quininas vasoactivas que son enzimas proteolíticas y que facilitan el depósito de plaquetas, fibrinógeno y fibrina.

Todo esto ocasiona una redistribución del flujo de la corteza al área corticomedular.

Estos eventos son corroborados por observaciones histológicas que demuestran infiltración intersticial celular y daño al endotelio vascular, con depósito en el mismo, de fibrina, complemento e inmunoglobulinas.

En el rechazo humoral, tan pronto como se realiza el trasplante, éste es invadido por las IgG e IgM preformadas, - - quienes afectan primero el endotelio de las vénulas al activar el sistema de complemento, desencadenando así el proceso antes mencionado. A este proceso se le llama también rechazo hiperagú

do, ya que la destrucción de la pared vascular es violenta e inmediata y el flujo sanguíneo cesa en minutos u horas.

Histológicamente se observan trombos de plaquetas, - depósitos de fibrina y necrosis del endotelio vascular.

En ambos tipos de rechazo la corteza progresa hacia la isquemia, con edema, hemorragia e infarto; las pirámides o - médula renal hacia una dilatación edematosa; el sistema colector (pelvis y ureter proximal) a la formación de edema submucoso (3, 9, 10, 18).

Por su parte, el rechazo crónico ocurre cuando el riñón trasplantado se hace insuficiente después de 2 o 3 años de función adecuada.

El proceso es paulatino, desarrollándose nefrosclerosis, con proliferación y fibrosis de la íntima, causando una marcada disminución en la luz de los vasos y, por tanto, isquemia renal, hipertensión arterial sistémica, atrofia tubular, fibrosis intersticial y atrofia glomerular con insuficiencia renal. Ocasionalmente la glomerulonefritis proliferativa puede - ser el factor inicial.

La mayoría de las lesiones vasculares y glomerulares de larga evolución son probablemente el resultado de episodios subclínicos de rechazo con daño al epitelio vascular y capilar que resulta en fibrosis y esclerosis.

B.- COMPROMISO DE VASOS O URETEROS (12).

La estenosis u oclusión vascular puede ser secundaria a factores quirúrgicos durante la anastomosis vascular, a trombosis o a compresión extrínseca por colecciones perirrenales.

La obstrucción, estenosis o ruptura del ureter puede ser igualmente secundaria a técnica quirúrgica, litiasis, necrosis o bien a compresión por colecciones vecinas.

C.- COLECCIONES PERIRRENALES.

En frecuencia decreciente se encuentran linfocelos, abscesos, urinomas y hematomas.

Se han reportado dos posibles fuentes para la producción del linfocelo; una por incisión de linfáticos del receptor durante la cirugía del trasplante, y otra por incisión de linfáticos pericapsulares o hiliares del riñón.

El mismo rechazo puede agravar la formación del linfocelo, ya que el edema que ocurre aumenta la presión intrarrenal y, por tanto, aumenta el flujo de linfa.

B.- DIAGNOSTICO DE RECHAZO EN EL TRASPLANTE RENAL (20)

A.- SE CONSIDERA RECHAZO AGUDO SI EXISTEN;

- Dos signos graves.
- Un signo grave más dos signos sugestivos.
- Cuatro o más signos sugestivos.

PRUEBA	SIGNOS GRAVES	SIGNOS SUGESTIVOS
CLINICA		
Aumento de peso	Mayor de 2 kg./24 hs.	Menor de 2 kg./24 hs.
Dolor en el riñón	Evidente	Dudoso
Aumento de volumen del riñón	Evidente	Dudoso
Hipertensión sistémica	-----	Elevación diastólica en 15 mm. Hg.
Fiebre	-----	Mayor de 37.5 C
EN SANGRE		
Creatinina	Aumenta más de 25%	Aumenta menos de 25%
Urea	Aumenta más de 40%	Aumenta menos de 40%
Leucocitos	-----	Mayor de 10,000

EN ORINA

Volumen	Menor de 750 ml/24 hs.	Menor de 1250 ml/24 hs.
Depuración creatinina	Baja más de 33%	Baja menos de 33%
Sodio	Baja más de 50%	- - - - -
Linfocituria	- - - - -	Mayor de 10/campo
Proteinuria	- - - - -	Mayor de 2 g/24 hs.
MEDICINA NUCLEAR	Elevación mayor de 5% al captar el <u>in</u> diocoloide.	Pobre captación de Tc99. Esfera vascular lenta. Fase secretora plana.

BIOPSIA

Necrosis de paredes arteriolas.
Hemorragia intersticial.
Daño tubular.
Infiltrado de células mononucleares.

B.- SE CONSIDERA RECHAZO CRONICO SI EXISTEN:

EN SANGRE

Creatinina mayor de 2.0 mg/dl. durante más de 3 meses, después de haber descartado uropatía obstructiva o infecciosa.

EN ORINA

Volumen menor de 1500 ml/24 horas.
Depuración de creatinina menor de 20 ml/minuto.

MEDICINA NUCLEAR

En la centelleografía estática disminución de la captación y retardo en la eliminación del radiofármaco.

En la centelleografía renal dinámica un flujo plasmático renal - efectivo menor de 200 ml.

BIOPSIA

En los glomérulos: proliferación mesangial, daño endotelial (rup

tura, necrosis o proliferación) y depósitos en el endotelio o epitelio que pueden ser de complejos inmunes.

En el intersticio: fibrosis.

En los vasos intersticiales: engrosamiento de la capa muscular y daño endotelial (ruptura, necrosis o proliferación).

En los túbulos: ruptura, necrosis, mitosis, atrofia o dilatación.

9.- HIPOTESIS

Los hallazgos ultrasonográficos son útiles en el diagnóstico de complicaciones en el riñón trasplantado.

10.- MATERIAL Y METODOS

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se revisaron los estudios ultrasonográficos de 41 pacientes con trasplante renal. Estos estudios fueron 79 y se practicaron a 11 pacientes en las primeras 72 horas después del trasplante, independientemente de presentar o no datos de complicación, con controles posteriores en base a la evolución clínica. En los restantes 30 pacientes el tiempo transcurrido entre el trasplante y la ultrasonografía fue desde un mes hasta trece años, con indicación del estudio por sospecha clínica de rechazo agudo o crónico, conforme a los criterios descritos previamente bajo el título de "Diagnóstico de Rechazo".

La siguiente información fue obtenida de los expedientes clínicos de los pacientes: sexo, edad, datos clínicos y de laboratorio, tiempo de evolución del trasplante y antecedente de donador vivo relacionado o donador cadáver.

Se estudiaron 22 hombres y 19 mujeres, con edades entre 15 y 54 años siendo el promedio de 34 años.

Los diagnósticos definitivos fueron obtenidos por biopsia a cielo abierto en 17 pacientes, y por datos clínicos y de laboratorio en los 24 restantes.

Los estudios ultrasonográficos se realizaron en dos equipos uno marca Picker modelo EUB-22 y otro marca General Electric modelo RT-3000, utilizando transductores de tiempo real de 3.5 MHz. - lineal y sectorial. Las imágenes fueron obtenidas con rastreos - longitudinales, transversales y oblicuos en el sitio del riñón - trasplantado.

Los sonogramas fueron revisados por dos radiólogos, ninguno de los cuales conocía el diagnóstico definitivo en cada caso, ya fuera normal o patológico, por clínica o por biopsia.

Cada uno de los sonogramas se calificó como normal o con - signos de rechazo agudo o de rechazo crónico, investigando las anomalías ecográficas que se han descrito en estas complicaciones (1, 10, 12, 13, 15, 16) y en base a los siguientes parámetros tamaño renal, aspecto del contorno renal, tamaño de las pirámides (midiendo la distancia entre el borde del seno renal y el límite-corteza-médula, donde en ocasiones se identificaron vasos arcuados), grado de definición entre la corteza y la médula, ecogenicidad del parénquima renal (incluyendo corteza y médula) y ecogenicidad del seno renal. Además se investigaron colecciones perirrenales y signos de obstrucción.

11.- RESULTADOS

Se encontraron 27 casos anormales y 14 normales en base al estudio sonográfico.

Según los diagnósticos definitivos por biopsia o por clínica hubo complicaciones en 28 pacientes y normalidad en 13 pacientes.

De los sonogramas descritos como anormales, 18 se diagnosti-

caron como rechazo agudo y 9 como rechazo crónico. En un solo caso se encontró colección perirrenal, que correspondió a linfocela.

En relación con el diagnóstico final de anormalidad, ya sea clínico o por biopsia, 9 casos correspondieron a rechazo agudo y 12 a rechazo crónico; además, se hizo el diagnóstico de recurrencia de enfermedad renal original (glomérulonefritis membranoproliferativa) en 4 casos, de necrosis tubular aguda en 2 casos y de infarto isquémico por trombosis arterial en 1 paciente.

De los 18 casos con diagnóstico ultrasonográfico de rechazo agudo se confirmó dicho diagnóstico en 6 pacientes; en los demás casos se concluyó como rechazo crónico en 7 casos, como recidiva de enfermedad renal en 2 pacientes, como necrosis tubular en 1 caso, el cual además presentó colección perirrenal tipo linfocela, y como normales 2 pacientes.

En los 9 pacientes con diagnóstico sonográfico de rechazo crónico se confirmó el diagnóstico en 5 de ellos; siendo el diagnóstico final de glomerulonefritis membranoproliferativa en 2 casos, de rechazo agudo en 1 paciente y de infarto isquémico en 1 caso.

En aquellos pacientes que ecográficamente se consideraron normales (14 casos), fueron normales 11, y se llegó al diagnóstico definitivo de rechazo agudo en 2 casos y de necrosis tubular aguda en 1 caso.

El análisis global de esta información realizado para conocer la capacidad del estudio ultrasonográfico en diferenciar entre normal y anormal arroja los siguientes resultados: sensibilidad de 89%, especificidad de 66%, valor predictivo positivo de 92% y negativo de 78%.

Respecto de la capacidad sonográfica para diferenciar rechazo agudo de otros diagnósticos, existió una sensibilidad de 66%, una especificidad de 62%, un valor predictivo positivo de 33% y negativo de 86%.

En la diferenciación entre rechazo crónico y otros diagnósticos la sensibilidad fué de 41%, la especificidad de 86%, con valor predictivo positivo de 55% y negativo de 78%.

Por último, el coeficiente de concordancia kappa entre los diagnósticos por ultrasonido y los diagnósticos definitivos por biopsia, sin considerar los diagnósticos clínicos, fué de 0.249 - lo que califica la concordancia como pobre.

12.- DISCUSION

Desde el año de 1979 (13) han aparecido publicaciones sobre los hallazgos del ultrasonido en las complicaciones del trasplante renal.

En nuestra experiencia, este procedimiento es capaz de diferenciar entre dos patrones ecográficos; normal y anormal, con una sensibilidad de 89% y una especificidad de 66%. Aunque la literatura sobre este tema hace notar la utilidad del método, en ninguno de los artículos revisados se mencionan índices de sensibilidad para comparar con nuestros resultados.

Al desglosar la información global notamos que el coeficiente de concordancia y los índices de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico ecográfico de rechazo agudo y crónico o de otra lesión del parénquima renal, es pobre. Por otro lado, la utilidad del ultrasonido es muy importante en nefropatía obstructiva y en colecciones perirrenales.

Probablemente el factor más importante que interviene para el bajo coeficiente de concordancia en esta investigación, es el hecho de que sólo al 41.4% de los pacientes se les tomó biopsia, a diferencia de la mayoría de las publicaciones (3, 10, 12, 13, - 15, 16), en las que el porcentaje de biopsias asciende al 92-100%. Otro probable factor lo puede constituir el aspecto técnico del estudio ecográfico, realizado en dos equinos diferentes y por va-

rios radiólogos, empleando diversos grados de saturación y técnicas de exploración, lo que al llevar a cabo la revisión de los sonogramas pudo dar impresiones equivocadas de anormalidad.

Al hacer la correlación entre los datos ecográficos de los casos con diagnóstico de rechazo agudo por biopsia y lo reportado en la literatura para esta situación (3, 10, 12, 13, 15, 16), encontramos que el porcentaje de pacientes trasplantados con aumento en la ecogenicidad del parénquima, que es de un 60%, coincidió con lo reportado en la literatura en donde se dan cifras que varían entre 18 y 88%, con un promedio de 40% aproximadamente. En relación con el resgo ecográfico de mala definición cortico-medular, en nuestro caso, 44% de los pacientes lo presentaron, que es la misma cifra reportada en la literatura. En nuestra investigación no encontramos casos con disminución de la ecogenicidad de médula y seno, que los reportes previos señalan en un alto porcentaje de casos.

Al comparar los datos del ultrasonido en los casos de rechazo crónico diagnosticados por biopsia con lo dicho en la literatura, encontramos que en nuestros pacientes los hallazgos más importantes, que son: mala definición cortico-medular, cambios en la ecogenicidad del parénquima y contorno renal lobulado, fueron vistos en menor proporción que la descrita en reportes previos (12, 13).

Finalmente, nos llama la atención que en los 4 casos con diagnóstico histopatológico de glomerulonefritis membranoproliferativa aparecieron cambios ecográficos que diagnosticamos como rechazo crónico en dos de ellos, lo cual es posible desde el punto de vista del sustrato histopatológico y como rechazo agudo los dos restantes aunque las alteraciones histológicas son diferentes entre el rechazo agudo y la glomerulonefritis. Semejante a lo primero ocurrió en el caso de infarto isquémico que ecográficamente se diagnosticó como rechazo crónico en el cual también hay correlación con histopatología.

13.- CONCLUSION

Gracias a la alta sensibilidad del ultrasonido, que es de 89%, para distinguir entre trasplante renal sano o enfermo, es posible en el contexto clínico la elección de pacientes candidatos a biopsia que es el método ideal definitivo en el diagnóstico de las complicaciones que afectan el parénquima del riñón trasplantado.

Por su parte, la realización de biopsias percutáneas realizadas por el servicio de radiodiagnóstico bajo control ultrasonográfico será en el futuro el método ideal para el diagnóstico de complicaciones, y la forma de biopsiar sujeta a menor morbilidad en el paciente con trasplante renal.

14.- B I B L I O G R A F I A

(1) Archivos de la Unidad de Trasplante Renal del Hospital-- de Especialidades del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

(2) Billingham RE, Brent L, Medawar PB: Actively acquired to lorange of foreign cells. Nature 172: 603, 1953.

(3) Birnholz JC, Merkel FK: Submucosal edema of the collec- - ting system: A new ultrasonic sign of severe acute renal allo- - graft rejection. Radiology 154: 130, 1985.

(4) Brenbridge A, Buschi AJ, Cochrane JA, Lees RP: Renal em- physema of the transplanted kidney; Sonographic appearance. AJR - 132: 656-658, 1979.

(5) Busch GJ, Schamberg JP, Moretz RC : T and B cell patter- ns in irreversibly rejected human renal allografts. Correlation - of morphology with surface markers and cytotoxic capacity of the- isolated lymphoid infiltrates. Lab Invest 35: 272-280, Sep 1976.

(6) Calne RY: The rejection of renal homografts. Inhibition- in dogs by 6-mercaptopurine. Lancet 1: 417-418, 1960.

(7) Carpenter CHB, Merrill JP: Histocompatibility and trans- plantation. In Harrison's Principles of Internal Medicine, Issel- bacher KJ et al (eds). Ninth edition. Tokyo, McGraw-Hill Koga- - kusha, Ltd.

(8) Carrel A: The ultimate result of double nephrectomy and the reimplantation of one kidney. J. Exp. Med. 14: 124, 1911.

(9) Finkelstein FO, Siegel NJ, Basti C, et al: Kidney trans- plant biopsies in the diagnosis and management of acute rejection reactions. Kidney Int 10: 171-178, Aug 1976.

(10) Frick MP, Weinberg SB, Sibley R, Idstrom ME: Ultrasound- in acute renal transplant rejection. Radiology 138: 657-660, 1981

(11) Gottlieb MN, Garovoy MR, Carpenter CB: Immunologic tests for rejection. Urol Clin North Am 3: 553-573, Oct 1976.

(12) Hildell J, Aspelin P, Nyman U, Husberg B, Molde A: Ultra

sonography in complications of renal transplantation. Acta Radiol
Diag 25: 299-303, 1984.

(13) Hillman BJ, Birnholz JC, Busch GJ: Correlation of ecogra-
phic and histologic findings in suspected renal allograft rejec-
tion. Radiology 132: 673-676, Sep 1979.

(14) Hoffman JC, Schur MJ, Koenigsberg M: Demonstration of re-
nal papillary necrosis by sonography. Radiology 145: 785-787, Dec
1982.

(15) Hricak H, Cruz C, Eyler WR, Madrazo BL, Romanski R, Sand-
ler MA: Acute post-transplantation renal failure; differential -
diagnosis by ultrasound. Radiology 139: 441-449, May 1981.

(16) Hricak H, Romanski RN, Eyler WR: The renal sinus during-
allograft rejection; sonographic and histologic findings. Radiolo-
gy 142: 693-699, March 1982.

(17) Hsicak H, Toledo-Pereyra LH, Eyler WR, Madrazo BL, and -
Zammit M: The role of ultrasound in the diagnosis of kidney allo-
graft rejection. Radiology 132: 667-672, Sep 1979.

(18) Hsu AC, Arbus GS, Noriega E et al: Renal allograft biop-
sy: A satisfactory adjunct for predicting renal function after --
graft rejection. Clin Nephrol 5: 260-265, Jun 1976.

(19) Lehne C et al: Diagnóstico diferencial de las causas de
insuficiencia renal y empleo de la hemodiálisis en el paciente -
con trasplante renal. Rev Med IMSS 21 (2): 152, 1987.

(20) Maklad NF, Wright CM, Rosenthal SJ: Gray scale ultraso-
nic appearances of renal transplant rejection. Radiology 131: 711
717, June 1979.

(21) Matas AJ, Simmons RL, Kjellstrand CM, et al: Pseudorejec-
tion: factors mimicking rejection in renal allograft recipients. -
Ann Surg 186: 51-59, Jul 1977.

(22) Merrill JP, Murray JE, Harrison JH y Colabs: Successful -
homotransplantation of human kidney. Jama 160: 277-282, 1956.

(23) Mott C, Schreiber MH: Lymphoceles following renal trans-
plantation. AJR 122: 821-827, 1974.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

(24) Murray JE, Merrill JP, Harrison JH y Colabs: Prolonged - survival of human kidney homograft by immunosuppressive drug therapy. N. Engl J. Med 268, 1315-1323, 1963.

(25) Parameswaran R, Feest T: Gas nephrogram: An unusual complication of renal transplantation. Br J Radiol 50: 438-440, 1977

(26) Petrek J, Tilney NL, Smith ET, et al: Ultrasound in - - renal transplantation. Ann Surg 185: 441-447, Apr 1977.

(27) Phillips JP, Neiman HI, Brown TL: Ultrasound diagnosis - of posttransplant renal lymphocele. AJR 126: 1194-1196, 1976.

(28) Porter KA: Rejection in treated renal allografts. J Clin Pathol 20: 518-534, 1967.

(29) Potter JL, Sullivan BM, Fluornoy JC, Gerza C: Emphysema - in the renal allograft. Radiology 155: 51-52, 1985.

(30) Roshid A, Posen G, Couture R, McKay O, Wallington J: - - Accumulation of lymph around the transplanted kidney (lymphocele) mimicking renal allograft rejection. J Urol 3: 145-147, 1974.

(31) Starzl TE et al: Steps in immunosuppression: Kidney Int - 23 (Suppl 14): 560-565, 1983.