

11246



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO.**

17  
2ej

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL  
CENTRO MEDICO LA RAZA I. M. S. S.

EFFECTIVIDAD DE URETERONEOCISTOSTOMIAS  
INTRAVESICAL Y EXTRAVESICAL EN  
TRASPLANTE RENAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS DE POSTGRADO**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN UROLOGIA**  
**P R E S E N T A :**  
**DR.: ERNESTO RUIZ RUEDA**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. FERNANDO GOMEZ ORTA

ASESORES DE TESIS:

DR. ANDONI VICENTE EGUIA

DR. IGNACIO LOPEZ CABALLERO



**IMSS**

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 :

	pag.
GENERALIDADES	1
TRASPLANTE RENAL INMUNOLOGIA	2
FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL RECHAZO	5
FACTORES DE SUPERVIVENCIA DEL INJERTO	6
MEDIDAS INMUNOSUPRESORAS	8
SELECCION Y PREPARACION DE LA PAREJA DONANTE Y RECEPTOR.	14
COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL	18
TRATAMIENTO DEL RECHAZO	19
COMPLICACIONES INFECCIOSAS	22
EFFECTIVIDAD DE TECNICAS DE REIMPLANTE URETERAL	
LEADBETTER y LICH EN TRASPLANTE RENAL.	27
ANTECEDENTES DE URETERONEOCISTOSTOMIAS.	28
TECNICA DE REIMPLANTE URETERAL INTRAVESICAL	29
TECNICA DE REIMPLANTE URETERAL EXTRAVESICAL	30
MATERIAL Y METODOS.	31
TRASPLANTE RENAL CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.	32
ANALISIS ESTADISTICO;	33
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO	34
CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.	35
PROTOCOLO DE ESTUDIO RECEPTOR.	36
PROTOCOLO DE ESTUDIO DONADOR VIVO RELACIONADO	37
ORIGEN DEL INJERTO RENAL.	39
PROGRAMA DE DIALISIS PRETRASPLANTE	40
COMPLICACIONES QUIRURGICAS	41
COMPLICACIONES MEDICAS POSTOPERATORIAS.	46
COMPLICACIONES MEDICAS TARDIAS.	47
RECHAZO DEL INJERTO RENAL.	49
SOBREVIDA DEL INJERTO RENAL.	53
RESULTADOS DE URETERONEOCISTOSTOMIAS	56

COMPARACION DE TECNICAS DE REIMPLANTE URETERAL.	58
CONCLUSIONES.	60
BIBLIOGRAFIA.	61

## TRASP L A N T E R E N A L

### GENERALIDADES:

El trasplante de órganos ha sido una aspiración del hombre desde tiempos remotos como queda reflejado en distintas manifestaciones culturales. Sin embargo, el interés científico del tema comienza a inicios del siglo XX. Desde entonces y hasta la actualidad las etapas resumidas que han ido marcando esta historia apasionante han sido: Desarrollo de la cirugía vascular (Carrel); fabricación del primer riñón artificial (Kolff); aparición de los primeros inmunosupresores (Schwartz y Dameshek; Calne); comienzo y desarrollo de la inmunología (Medawar en la década de los años cuarenta con sus ideas sobre histocompatibilidad y tolerancia; Dausset en la década de los años cincuenta con el descubrimiento de los antígenos leucocitarios, posteriormente llamados de histocompatibilidad)<sup>1</sup>.

De la importancia de estos sucesos y sus autores, solamente cabe señalar que muchos de ellos han sido galardonados con el Premio Nobel de Medicina por sus investigaciones.

## B A S E S I N M U N O L O G I C A S D E L T R A S P L A N T E

En la base de cualquier trasplante se encuentra siempre el fenómeno del rechazo. Este consiste en el reconocimiento como extraño de cualquier órgano o tejido que provenga de otro animal de la misma o distinta especie (tabla I), y luego eliminarlo. Los protagonistas del rechazo son los antígenos (Ag) de histocompatibilidad, las células inmunocompetentes del huésped, anticuerpos (Ac) y distintas sustancias producidas por las células del huésped.

### A n t í g e n o s r e s p o n s a b l e s d e l r e c h a z o

Se trata de los llamados Ag de histocompatibilidad o de trasplante. Se encuentran en la superficie de la mayor parte de las células nucleadas del organismo y son específicos de cada individuo, pero no del órgano o tejido considerado.

Estos Ag están gobernados por un sistema de genes. La región cromosómica de la que dependen estos genes recibe el nombre de complejo mayor de histocompatibilidad, que en el hombre se denomina sistema HLA y está situado en una región muy pequeña del cromosoma 6.

### T A B L A I. T e r m i n o l o g í a d e l t r a s p l a n t e \*

Heteroinjerto o xenoinjerto: trasplante realizado entre individuos de diferente especie

Alloinjerto (homoinjerto): trasplante realizado entre individuos de la misma especie

Isoinjerto: trasplante entre sujetos genéticamente idénticos (gemelos univitelinos)

Autoinjerto: trasplante de un órgano o tejido de un individuo a ese mismo individuo

\*El término "injerto" puede substituirse en todos los casos por "trasplante"

plante".

El reconocimiento o la definición de los Ag de histocompatibilidad fue al comienzo -y durante mucho tiempo- sólo serológico, basado en la comprobación de los Ac que podían engendrar en otros individuos (Ag SD, de serological-defined). Sin embargo, después se observó que estos Ag SD no eran los únicos que intervendrían en el rechazo del trasplante; existen otros llamados LD (delymphocyte-defined), que como su nombre indica dependen en gran parte de los linfocitos. A grosso modo, a estas dos variedades de Ag correspondería las dos vías clásicas del rechazo, la humoral y la celular.

Dentro de los Ag SD se han definido más de 50 especificidades distintas que se reparte en dos series alélicas principales, las llamadas HLA-A y HLA-B. Los loci mayores A y B sería aquéllos de la región HLA que codifican respectivamente cada una de las series alélicas anteriores<sup>2,3</sup>.

En lo que respecta a los Ag LD también existen distintas especificidades, pero sin llegar a la variedad anterior (unas 10); dependen al final del locus mayor HLA-D, situado fuera del espacio comprendido entre los loci A y B, pero muy próximos al locus B<sup>4</sup>.

Los Ag DR (de Ag D-related) estimulan la producción de Ac; están controlados por un locus muy próximo al HLA-D (prácticamente se confunden).

Más recientemente, Klein<sup>5</sup> ha llevado a cabo la siguiente clasificación:

1. Ag de clase I (equivalen a los SD). Están presentes en todos los linfocitos, estimulan la producción de Ac y de células T citotóxicas. Corresponden a los Ag de los loci A y B.
2. Ag de clase II (equivalen a los LD). Esencialmente presentes sobre todos los linfocitos B, dan lugar a la reacción linfocitaria y estimulan la producción de Ac. Corresponden a los Ag de los loci D y DR.
3. Ag de clase III. Están representados por algunos componentes del complemento codificado por genes que también están presentes en el com

plejo mayor de histocompatibilidad.

Si tenemos en cuenta de mayor a menor la "capacidad antigénica de los distintos loci, en primer lugar se situaría el D/DR, después del B y por último el A. Esto tiene su importancia a la hora de seleccionar inmunológicamente un receptor incluido en una lista de espera de trasplante: privaría siempre la identidad D/DR, después la B y por último la A.

Para finalizar añadiremos que cada individuo posee dos alelos en cada loci, uno procedente del padre y otro de la madre, que se heredan en bloque (salvo entrecruzamientos genético) con carácter autosómico dominante; en consecuencia, cada individuo tiene un 25% de posibilidades de que un hermano sea HLA idéntico.

#### C é l u l a s d e l t r a s p l a n t e

Los linfocitos son las células más implicadas en el fenómeno del rechazo. Entre los linfocitos existen los T (timo-dependientes), responsables de las reacciones mediadas por células, y los B, responsables de la secreción de Ac. A su vez los linfocitos T se agrupan en varias subclases, pero las más importantes al intervenir en los fenómenos celulares del rechazo son los T4 (helper o facilitadores de la respuesta inmune) y los T8 (con función citotóxica o supresora).

Los macrófagos, que al parecer actuarían "presentando" el Ag a los linfocitos para de este modo iniciar la respuesta inmune correspondiente. Por otra parte, la reacción al aloinjerto activaría determinados macrófagos, los cuales adquieren un poder citotóxico no específico<sup>2</sup>.

#### A n t i c u e r p o s . L i n f o c i n a s y o t r a s s u b s t a n c i a s m e d i a d o r a s

Los Ac que intervienen en la inmunología del trasplante esencialmente son de dos tipos: los llamados citotóxicos, contra los Ag del injerto y los bloqueantes que ejercen un efecto protector. Las linfocinas son



substancias liberadas por los linfocitos sensibilizados al ser estimulados por el Ag específico. Pueden ser facilitadores o atenuadores del fenómeno de rechazo. Existen multitud de estas substancias, pero las más significativas son: el factor inhibitor y el factor activador de los macrófagos; el factor LAF o interleucina-1 (IL-1) que activa de forma no específica distintas funciones de las células T; la interleucina-2 (IL-2) que es un factor de crecimiento de los linfocitos T citotóxicos producido por los linfocitos T cooperadores.

El rechazo<sup>6</sup> sería el resultado de un equilibrio complejo entre los distintos elementos que acabamos de considerar; unos favorecen el rechazo y otros la aceptación del órgano (tabla II).

La representación esquemática de la reacción de rechazo viene representada en la figura 1.

Desde otra perspectiva, existen factores dependientes tanto del receptor como de órgano trasplantado que contribuyen a la supervivencia del injerto a largo plazo y, por lo tanto, a la mayor o menor actividad inmunológica secundaria al hecho inherente del trasplante (tabla III).

**T A B L A I I . F a c t o r e s q u e i n t e r v i e n e n e n e l r e c h a z o**

**Factores que favorecen el rechazo**

Linfocitos citotóxicos

Macrófagos; granulocitos

Anticuerpos citotóxicos

Linfocinas y otras substancias solubles (IL-1 y 2, histamina, etc.)

**Factores que atenúan el rechazo**

(Insuficientes en condiciones normales para oponerse al rechazo sin la ayuda de la medicación inmunosupresora)

Linfocitos T supresores

Anticuerpos bloqueantes

Anticuerpos antiidiotipos  
 Complejos inmunes circulantes  
 Factores solubles

**T A B L A I I I . Factores que contribuyen a la supervivencia del injerto a largo plazo**

Receptor (huésped)  
 Inmunosupresión no específica  
 Tolerancia  
 Células T supresoras  
 Anticuerpos

Injerto  
 Pérdida de las células pasajeras  
 Adaptación

En el huésped, la inmunosupresión no específica de la respuesta inmune por corticoides, fármacos antimetabólicos o ciclosporina es importante. Sin embargo hay otros mecanismos protectores más específicos como la tolerancia, una mayor proliferación de células T supresoras o la producción de Ac específicos bloqueantes o Ac antiidiotipos (Ac dirigidos contra los receptores de células T específicamente encargados del reconocimiento de Ag particulares HLA).

En el receptor, las células pasajeras han recibido mucha atención en los últimos años. Estas son células circulantes (a diferencia de las "residentes") de muchos órganos y tejidos y que derivan de la médula ósea; son linfocitos, monocitos, macrófagos y células dendríticas. Durante las primeras semanas después del trasplante estas células van desapareciendo de forma gradual del injerto y son reemplazadas por células del huésped: de ahí su nombre de células pasajeras. Ejercen un papel muy importante en la presentación del antígeno y de este modo de-

sencadenan la respuesta inmune.

El fenómeno de la "adaptación del trasplante", tal como lo definió Woodruffs hace 40 años, es utilizable para situaciones en las cuales el injerto es protegido contra una respuesta inmune íntegra. Los mecanismos responsables de esta "adaptación" son hipotéticos: el endotelio de los vasos del injerto, con el tiempo, es reemplazado por el endotelio del receptor y este proceso ayudaría a la desaparición de los Ag extraños; los cambios en la expresión de los Ag del complejo mayor de histocompatibilidad del trasplante disminuyen la capacidad de los sistemas efectores para reconocer el injerto como extraño; la tercera hipótesis es que pueden ocurrir cambios en la vascularización y en la perfusión del trasplante, y estas alteraciones pueden disminuir la cantidad de mediadores humorales y celulares que llegan al órgano injertado.

## M E D I D A S   I N M U N O S U P R E S O R A S

Existen toda una serie de factores fisiológicos atenuantes del rechazo, pero que resultan ser insuficientes en condiciones normales para contrarrestar los elementos que favorecen el rechazo (tablas II y III) de ahí la necesidad de utilizar medicaciones inmunosupresoras.

Los medicamentos inmunosupresores clásicos utilizados en el trasplante son la azatioprina, los corticoides (ambos constituyen el llamado "tratamiento convencional"), la ciclofosfamida y los sueros antilinfo citarios policlonales, utilizados en la clínica humana desde 1966. También se ha utilizado la radioterapia. La década actual está dominada, sin embargo, por la ciclosporina A (C y A) y por los Ac monoclonales.

### C i c l o s p o r i n a   A

La ciclosporina A (C y A) es un producto derivado de hongos descubierto por Borel e introducido en la clínica por Calne en 1979. Se trata de un agente lipofílico que se puede administrar por vía oral o intravenosa. Su absorción se produce en los linfáticos del íleon distal y es metabolizada por el hígado.

Las propiedades farmacocinéticas de la C y A varían de un individuo a otro e incluso en el mismo enfermo; de ahí una de las dificultades de su uso, la dosificación, que no es uniforme y que debe ser ajustada según los niveles en sangre y/o suero del fármaco.

Su mecanismo de acción parece consistir en un bloqueo de la producción de la linfocina IL-2 por los linfocitos T, mediante la inhibición de su RNA mensajero de la expresión de receptores de IL-2 en las células T citotóxicas y en la activación selectiva de células supresoras. La C y A disregula también la vía del interferón-gamma liberado por los linfocitos T activados, que es un inductor potente de la expresión de los Ag de histocompatibilidad de clases I y II<sup>7,8</sup>.

La C y A ha representado un avance muy importante en la inmunosupresión, y la experiencia clínica que existe en el momento actual sugiere

una mejoría en la supervivencia del trasplante renal de un 10% a un 20% dependiendo de los autores y de sus resultados previos al utilizar la inmunosupresión convencional.

Sin embargo, uno de los problemas más serios de la C y A es la toxicidad, sobre todo la nefrotoxicidad (tabla IV). Algunos de estos efectos secundarios, en especial la inducción de linfomas, fueron más importantes en la primera etapa de la C y A, cuando las dosis utilizadas eran mucho más elevadas.

Asimismo cabe destacar que algunos medicamentos aumentan los niveles sanguíneos de C y A, y por tanto su toxicidad, mientras que otros los disminuyen (tabla V). En este último caso, el riesgo de no existir una estrecha vigilancia se manifiesta por el desarrollo de un potencial rechazo agudo.

T A B L A I V . T o x i c i d a d d e l a c i c l o s p o r i n a  
A

Nefrotoxicidad  
Hepatotoxicidad  
Neoplasias (sobre todo linfomas)  
Dermatológicos (hipertrichosis)  
Neurológicos (temblores, a veces convulsiones)  
Cardiovasculares (hipertensión arterial)  
Dentales (hipertrofia gingival)  
Metabólicos (aumenta la glucósis,  
hiperglucemiante, aumenta el colesterol  
plásmatico, en especial si coexiste con  
una intolerancia a los hidratos de carbono)

T A B L A V . I n t e r a c c i o n e s d e l a c i c l o s p o -  
r i n a A c o n o t r o s f á r m a c o s

Aumento de los niveles de C y A (sinérgismo)

Diltiacem  
Verapamil  
Nicardipina  
Eritromicina  
Ketoconazol  
Coleréticos  
Colagogos  
Ticarcilina  
Norfloxacina  
Ciprofloxacina  
Pentazocina  
Metoclopramida  
Traconazol

Disminución de niveles de C y A (antagonismo)

Fenitofina  
Rifampicina  
Isoniacida  
Alcohol  
Dicumarínicos  
Metoprolol  
Sulfínpirazona  
Somatostatina

Aumento de la nefrotoxicidad por efecto aditivo

Anfotericina  
Aminoglucósidos  
Manitol  
Trimetoprim (oral)  
Melfalán  
Adriamicina  
Aciclovir  
Captopril

1-25 di-OH-colecalciferol

Los protocolos inmunosupresores utilizados actualmente en el trasplante renal (por no existir todavía un protocolo ideal), son múltiples: C y A sola, C y A asociada con uno, dos y hasta tres fármacos inmunosupresores más (prednisona, azatioprina, sueros antilinfocitarios, etc.). La finalidad de estas asociaciones es conseguir un sinerfismo entre fármacos, así como la utilización de las menores dosis posibles de cada uno de ellos para poder minimizar así sus efectos secundarios<sup>7</sup>

Anticuerpos monoclonales

Los linfocitos son las células más implicadas en el fenómeno del rechazo. La utilización de sueros antilinfocitarios policlonales en el trasplante renal tiene lugar desde la ya lejana fecha de 1966. Desde entonces han sido muchos los trabajos médicos que han confirmado la utilidad de este tipo de sueros en el trasplante renal.

En la búsqueda de una inmunosupresión lo más específica posible surgen en 1981 los anticuerpos monoclonales (Acm), dirigidos específicamente contra poblaciones linfocitarias concretas. El Ag T3 está presente en todos los linfocitos T periféricos, mientras que el Ag T4 aparece como marcador de los linfocitos T que tienen una función inductora sobre la respuesta inmune (helper o facilitadora) y el Ag T8 aparece como marcador de los linfocitos T supresores y también de los citotóxicos.

En la actualidad, el Acm de utilización clínica más común es el llamado OKT3.PAN, un Ac murino segregado por un hibridoma producido según el procedimiento de Kohler y Milstein<sup>9</sup>. Este Ac reacciona con más del 95% de las células T periféricas, el 20% de timocitos y el 30% de los esplenocitos. No actúa frente a células B, monocitos, granulocitos y células natural killer.

¿Qué ventajas ofrecen los Acm sobre los sueros policlonales? En primer lugar, su pureza. Desde el momento en que las preparaciones policlonales contienen numerosos Ac frente a múltiples determinantes antigénicos, la variabilidad en la concentración de los mismos comporta una e

ficacia variable entre diferentes preparaciones y lotes del producto. La existencia de Ac extraños que son reactivos frente a distintos Ag (plaquetas, eritrocitos, etc.) pueden provocar toxicidad en estas series sanguíneas.

En segundo lugar, los Acm ofrecen una inmunosupresión cuando se emplea a una pequeña dosis diaria de proteína murina (5mg), que puede ser administrada a través de una vena periférica. En contraste, una dosis terapéutica media de suero antilinfocitario va desde 750 a 1.250mg al día de proteína, teniendo que utilizar para su administración una vía central y con una velocidad de perfusión lenta (entre 6 y 10 horas). En la actualidad, el Acm más usado en la práctica clínica es el OKT3-PAN el cual ya se ha comentado su forma y lugar de acción. Este Acm ha sido utilizado fundamentalmente en el tratamiento del rechazo agudo, bien como fármaco de primera elección, bien como fármaco de rescate en el tratamiento del rechazo agudo corticorresistente. El tratamiento con OKT3-PAN desde el inicio, es decir, en la profilaxis del rechazo ha pasado por distintas etapas; en sus inicios el uso de OKT3 como fármaco único fue desaconsejado, desde el momento en que estos primeros ensayos clínicos en los que no había inmunosupresión convencional acompañante, los pacientes se sensibilizaban rápidamente (por ser una proteína extraña) produciendo Ac anti-OKT3 que neutralizaban su acción; en ese momento y de forma sistemática el paciente presentaba un rechazo agudo. Desde entonces junto con el OKT3 se han asociado distintos fármacos inmunosupresores y en distintos protocolos terapéuticos. Los resultados del trasplante, sobre todo en pacientes de alto riesgo inmunológico y con pautas que utilizan Acm de base, no dejan de ser esperanzadores<sup>10</sup>.

Los efectos secundarios de los Acm y el porcentaje con que se presentan quedan reflejados en la tabla VI. Hay que destacar, además de los síntomas referidos en dicha tabla, la posibilidad de paro cardiorrespiratorio (muy infrecuente), sobre todo en pacientes hiperhidratados (en estos enfermos no deben administrarse o en todo caso hacerlo con vigilancia médica intensiva)<sup>11</sup>.



TABLA VI. Síntomas asociados con la administración de OKT3

Síntomas	Porcentaje (%)
Fiebre	95
Taquicardia	67
Escalofrío	61
Diarrea	42
Cefalea	42
Vómito	36
Disnea	36
Hipotensión	21
Hipertensión	18
Prurito	21
Exantema	12
Aumento de peso	18
Conjuntivitis	9
Fibrilación auticular	6

## SELECCION Y PREPARACION DE LA PAREJA DONANTE - RECEPTOR

Los resultados que se obtienen con el trasplante renal dependen estrechamente de determinadas características que son propias tanto del donante como del receptor.

### Selección del donante

A pesar del aumento conseguido en el número de trasplantes, en el momento actual sigue habiendo un desfase importante entre el número de pacientes y los que de hecho lo reciben. Por este motivo es fundamental establecer de una forma precisa los criterios que debe cumplir un donante de órganos para que puedan aprovecharse todas las opciones posibles.

Si nos referimos al donante cadáver, la definición de un donante potencial sería: edad inferior a los 65-70 años; muerte cerebral; ausencia de enfermedades transmisibles o renales, y perfusión hística correcta hasta el momento de la nefrectomía. Comentaremos brevemente cada uno de estos aspectos<sup>12</sup>.

Aunque existen pequeñas diferencias entre grupos de trasplantadores, la edad máxima que se sugiere para un donante cadáver es de 65-70 años. La edad mínima no se establece, ya que incluso se han preconizado los donantes anencéfalos como fuente de riñones. Sin embargo, sí parece conveniente que los donantes infantiles se destinen prioritariamente a receptores infantiles. La muerte cerebral se basa en la constatación y concurrencia durante al menos 30 minutos, y la persistencia 6 horas después del comienzo del coma de los siguientes signos:

1. Ausencia de respuesta cerebral con pérdida absoluta de consciencia.
  2. Ausencia de respiración espontánea.
  3. Ausencia de reflejos cefálicos, con hipotonía muscular y midriasis.
  4. Electroencefalograma plano demostrativo de inactividad bioeléctrica
- Los citados signos no son válidos en situaciones de hipotermia induci

da artificialmente o de administración de fármacos depresores del sistema nervioso central.

La existencia de un proceso tumoral maligno contraindica de forma absoluta la donación, a no ser que el tumor sea primitivo del sistema nervioso central (hay grupos que no descartan como donantes, cadáveres con cánceres de piel o cánceres in situ). Donantes con infecciones generalizadas o con enfermedades sistémicas o renales suelen rechazarse. Un problema de actualidad reside en donantes portadores de virus del SIDA (VIH), o que están dentro de los llamados grupos de riesgo. En tal sentido, la opinión general es la de rechazar también este tipo de donantes.

El donante vivo debe ser mayor de edad, con voluntad libre y desinteresada de donar y tiene que cumplir criterios más estrictos que el donante cadáver: por una parte estar libre de enfermedades transmisibles y, por otra, que una nefrectomía no aumente los riesgos razonables del paciente por enfermedades que padezca. El estudio previo comprende la evaluación general del paciente y la de sus riñones y toda la vía urinaria. Sin embargo, en la actualidad, existe una amplia disparidad de criterios sobre la oportunidad del trasplante renal de donante vivo, sobre todo si comparamos los resultados con el trasplante renal de cadáver.

Todos los autores están de acuerdo en los mejores resultados que pueden obtenerse con un donante vivo si la compatibilidad HLA es máxima. No ocurre lo mismo cuando esta compatibilidad es más baja, a pesar de lo cual existen grupos que defienden este tipo de trasplantes incluso si no hay ningún haplotipo HLA en común.

Los resultados han mejorado desde la utilización de protocolos que incluyen transfusiones previas de sangre del propio donante al receptor, aunque existe riesgo de sensibilización postransfusional a pesar de un tratamiento inmunosupresor concomitante.

También han comenzado a realizarse trasplantes que utilizan donantes vivos emparentados pero no consanguíneos (esposos, cuñados, etc.), todo ello influido por la escasez de donantes adecuados, así como por la

aparición y desarrollo de la C y A que ha mejorado de forma significativa los resultados.

#### S e l e c c i ó n d e l r e c e p t o r

El trasplante, como cualquier tipo de tratamiento medicoquirúrgico que se ofrece actualmente a un paciente determinado, debe individualizarse y, así, la diálisis y el trasplante renal se deberían aplicar de acuerdo con las características orgánicas, psicológicas y sociales del propio paciente a quien se va a trasplantar.

Existen unos factores de riesgo del enfermo que condicionan en muchas ocasiones el éxito del trasplante. Deben considerarse individualmente, y valorarse en conjunto con otros muchos elementos como el factor centro, por ejemplo. La fase previa al trasplante para incluir al enfermo en lista de espera, consiste en valorar precisamente esos factores de riesgo.

Las contraindicaciones a que un paciente reciba un trasplante se dividen en absolutas y relativas. Las relativas dependen de la edad (en ambos extremos), de la presencia de algunas lesiones viscerales (bronconeumopatías, hepatopatías crónicas, cardiopatía isquémica, demencia de diálisis), de alteraciones psicológicas y/o sociales, de la enfermedad original, etc.<sup>13</sup>.

Las absolutas consisten en la presencia de infección, úlcera péptica activa, visceropatía muy severa, psicopatía avanzada y vías urinarias anormales y no corregibles. Actualmente, y con la utilización de nuevos protocolos inmunosupresores, no se considera absoluta la incompatibilidad ABO ni el cross-match positivo contra los linfocitos B del donante.

Asimismo, la llegada de la C y A ha permitido que los resultados obtenidos en el trasplante renal de pacientes de más de 60 años de edad puedan equipararse a los de enfermos más jóvenes. No obstante, dos aspectos polémicos marcan la pauta en los últimos años, sobre todo con la llegada de la C y A: la compatibilidad HLA entre donante y receptor

y la necesidad o no de transfusiones sanguíneas a los futuros receptores de un trasplante renal.

Con respecto al primer punto, la compatibilidad HLA, A, B y DR es preciso apuntar que las conclusiones a las que nos conducen distintos autores parecen claras y contundentes, pero también diferentes; para algunos, la compatibilidad no afecta a la supervivencia del injerto pero se acompaña de un menor número de rechazos agudos o de una función renal mejor. Para otros, en cambio, el efecto de una buena compatibilidad sobre todo en los locis B y DR, sigue siendo significativa aún con C y A. Por último, la C y A ha conseguido un especial avance en receptores de trasplante renal de alto riesgo: retrasplantes y sujetos hiperinmunizados, en los que por otra parte la exigencia de una compatibilidad HLA ha de ser estricta y quizá más potente el protocolo inmunosupresor.

En relación al segundo punto, las transfusiones, hoy día y aunque como en el caso anterior siguen existiendo experiencias diferentes, la mayoría parece estar de acuerdo en que sopesando los posibles beneficios de éstas junto con sus riesgos, y dados los resultados altamente satisfactorios conseguidos con la C y A, no sería preciso transfundir "profilácticamente".

## COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL

### Complicaciones inmunológicas: el rechazo

Desde el punto de vista clinicopatológico, el rechazo suele dividirse en cuatro categorías: hiperagudo, acelerado, agudo y crónico.

El rechazo hiperagudo se produce a los pocos minutos u horas del trasplante y es irreversible, causando la necrosis del órgano, a menudo en la misma mesa de operaciones. El acelerado es el término (para algunos artificial) usado para describir los rechazos agudos que ocurren del segundo al quinto día siguiendo el trasplante. El rechazo agudo -que puede ser celular o vascular- suele ocurrir en casi todos los receptores de trasplante renal de cadáver durante el primer mes. El vascular suele ser resistente al tratamiento convencional (corticoides o dosis altas), y es en el que se han empleado los llamados tratamientos "de rescate" (sueros antilinfocitarios, Ac monoclonales). El rechazo crónico es tardío, no responde al tratamiento y puede ser vasculointersticial o glomerular<sup>14</sup>.

Cabe reseñar que en un injerto pueden coincidir los diversos tipos de rechazo agudo y crónico.

El mecanismo inmunológico, la patología y el tratamiento que se suele utilizar en cada tipo de rechazo quedan reflejados en la tabla VII<sup>15</sup>.

El diagnóstico del rechazo agudo se basa fundamentalmente en manifestaciones clínicas, de laboratorio, radiológicas e histológicas<sup>16</sup>.

Las manifestaciones clínicas son la fiebre, la oliguria, el edema, la hipertensión arterial y el aumento del volumen del injerto.

Las manifestaciones de laboratorio son la elevación de la creatinina sérica, la proteinuria y la disminución de la natriuria. Otras exploraciones son la determinación de las subpoblaciones linfocitarias, diversas enzimas en sangre y orina, etc. En la radiología son fundamentales la ecografía (con el Doppler) y las exploraciones con radiofármacos (<sup>99</sup>Tc-pertecnato, <sup>131</sup>I-Hipurrán, plaquetas autólogas marcadas

con  $^{111}\text{In}$ -oxina).

La histología (biopsia renal) se reserva para situaciones de diagnóstico diferencial difícil. Otras exploraciones son las que se fundamentan en la punción-aspiración renal con aguja fina.

Todo el arsenal de exploraciones que acabamos de exponer son la expresión de que en el momento actual no existen pruebas patognomónicas para el diagnóstico y monitorización de los mecanismos que conducen al rechazo.

La llegada de la C y A ha cambiado distintos aspectos (algunos de ellos ya comentados) del trasplante renal: ha mejorado la supervivencia del paciente y del injerto, y ha supuesto también una serie de ventajas sobre el desarrollo del rechazo. Existe una menor incidencia de rechazo agudo y posiblemente crónico, rechazos con menor expresividad clínica, etc. Sin embargo, la nefrototoxicidad de la C y A ha añadido serios problemas en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal postrasplante, de etiología por otra parte muy diversa.

#### TABLA VII. Clasificación y tratamiento del rechazo.

Tipo	Mecanismo inmunológico	Patología	Tratamiento
Hiperagudo	Ac citotóxicos preformados Activación del complemento Coagulación intravascular	Isquemia e infarto PMN en capilares	Trasplante tomía
Acelerado	Respuesta inmune secundaria secundaria a los Ag de histocompatibilidad	Vasculitis necrotizante	Altas dosis de esteroides SAL
Agudo	Infiltración y ataque de linfocitos en intersticio y/o vasos	Vascular o celular	Altas dosis de esteroides SAL Aca

Crónico	Combinación probable de Ac	Atrofia tubular, a-	Ninguno es
	e inmunidad celular	fección de la <u>in</u>	eficaz
		tima arteriolar.	
		Glomerulopatía	

Ac: anticuerpos; Ag: antígenos; PMN: polimorfonucleares; SAL: suero an  
tilinfocitario; Acm: anticuerpos monoclonales.

#### Complicaciones no inmunológicas

Además del rechazo que es la "complicación" más específica del trasplante y cuyo mecanismo hemos revisado, el trasplante renal por sí mismo, así como la nueva situación que establecemos en el paciente, inducida sobre todo por las diferentes medidas inmunosupresoras empleadas, puede ocasionar en el enfermo múltiples complicaciones locales, generales, por aparatos y sistemas que constituirían por sí mismas un tratamiento de medicina interna específico del paciente trasplantado. Muchas de ellas vienen reflejadas en la tabla VIII<sup>17</sup>.

De todas ellas, y dado que la extensión del capítulo no permite, se ha  
rá especial hincapié en dos las infecciones, que constituyen un amplio grupo dentro de la morbimortalidad del trasplante, y los procesos tumorales relacionados con el trasplante por sus especiales características

#### TABLA VIII. Complicaciones del trasplante renal (además del rechazo)

##### A) Complicaciones quirúrgicas

###### 1. Vasculares

Arteriales (trombosis, estenosis)

Venosas (trombosis)

###### 2. Linfáticas

Linfocele

###### 3. Urológicas



Estenosis ureteral

Fístula urinaria

4. Generales

Infección pared/herida

Rotura trasplante

B) Complicaciones infecciosas

Bacterianas, víricas, hongos, parásitos

C) Complicaciones cardiovasculares. HTA

D) Complicaciones gastrointestinales

Úlcus y erosiones gastroduodenales

Perforación del colon

Otras (esofagitis, íleo, isquemia)

E) Complicaciones hepáticas

1. Hepatitis vírica (aguda, crónica)

2. Hepatitis tóxica (azatioprina, C y A)

3. Hemosiderosis y hemocromatosis

4. Enfermedad venooclusiva

5. Peliosis hepática

F) Complicaciones hematológicas. Eritrocitosis

G) Complicaciones musculoesqueléticas.

Osteonecrosis aséptica

Artritis sépticas

Rotura espontánea del tendón de Aquiles

H) Hiperparatiroidismo

I) Complicaciones dermatológicas

Yatrogénicas (corticoides, C y A  
Infecciones (fúngicas, víricas)

J) Complicaciones oftalmológicas

K) Cáncer

### C o m p l i c a c i o n e s I n f e c c i o s a s

Los factores de riesgo que se encuentran en el paciente trasplantado y que justifican la alta tasa de patología infecciosa son: cirugía mayor insuficiencia renal, inmunosupresión y mal estado nutricional (uremia, anemia, hipoalbuminemia, hipogammaglobulinemia, etc.).

Otras factores de riesgo más puntuales vienen constituidos por la edad la neutropenia y las enfermedades asociadas (hipatopatía, diabetes, etc.)<sup>18</sup>. Las infecciones se pueden clasificar por el organismo causal, el órgano afectado o el tiempo de aparición en relación a la cirugía. El 50% de todas las infecciones son víricas, el 30% bacterianas, el 5% fúngicas y el 15% polimicrobianas. La evaluación de un paciente trasplantado infectado está guiada por cuatro consideraciones: a) reconocer que los microorganismos oportunistas son los patógenos más importantes en un paciente inmunodeprimido y que una disminución de la inmunidad celular explica el predominio de infecciones por oportunistas in tracelulares; b) uno de los puntos de más valor en el diagnóstico inicial es la asociación de etiologías específicas de la fiebre con el tiempo de aparición postrasplante; c) importancia de la influencia de factores nosocomiales y geográficos en el predominio de ciertos tipos de infección, y d) la presencia o ausencia de hechos clínicos que ayuden a localizar una infección en uno o más órganos y sistemas.

En los últimos años, la introducción de la C y A y de los AcM ha contribuido al cambio del espectro infeccioso del trasplantado renal. Con la C y A parece existir menos morbilidad infecciosa, generalmente a ex pen sas de virus y las septicemias bacterianas. Con los AcM se han refe

rido, sin embargo, más episodios infecciosos, sobre todo en relación con organismos intracelulares, en especial virus (igual ocurre con los sueros antilinfocitarios policlonales).

Las infecciones bacterianas más frecuentes son las del tracto urinario y sobre todo en los tres primeros meses del trasplante. Los gérmenes son similares en tipo y frecuencia a los de la población general (*Escherichia coli*, *Proteus*, etc.).

Las infecciones pulmonares bacterianas son importantes al analizar la mortalidad del paciente trasplantado. Las bacterias más frecuentes son gramnegativas y, *Legionella*, con todas sus especies, constituye un grupo de microorganismos de riesgo. Dada la alta tasa de mortalidad, se necesita un diagnóstico rápido y a veces agresivo (fibroscopia y lavado alveolar con cultivos posteriores; biopsia pulmonar).

El citomegalovirus (CMV) es el virus más frecuente del paciente trasplantado. Su frecuencia máxima de aparición tiene lugar en los primeros 4 meses del trasplante y la gravedad clínica del cuadro infeccioso admite varias graduaciones. El diagnóstico de infección por CMV se establece según diferentes criterios: enfermedad compatible con manifestaciones clínicas conocidas de CMV, seroconversión o aumento en cuatro veces del título de Ac anti-CMV, cultivos positivos para CMV en líquidos orgánicos (menos orina). En el tratamiento lo más importante quizá sea la prevención: detección serológica de donantes de sangre y órganos, uso de productos sanguíneos deplecionados de leucocitos, profilaxis con inmunoglobulinas específicas anti-CMV y posiblemente con vacunación. El tratamiento de la infección grave y activa con ganciclovir ha proporcionado resultados esperanzadores aunque en ocasiones contrvertidos.

#### C á n c e r y t r a s p l a n t e

La frecuencia de aparición de un cáncer de novo en receptores de trasplante oscila entre un 2 y un 24%. Si excluimos los cánceres de piel, la incidencia supone entre un 3 y un 7%. Esta frecuencia se calcula en

100 veces superior a la de la población general control y va aumentando a lo largo de los años que siguen al trasplante.

La etiología es multifactorial: alteración del sistema normal de inmunovigilancia, uremia, virus oncogénicos (CMV, Epstein-Barr, virus de la hepatitis B, etc.), acción neoplásica directa de las medidas inmunosupresoras, estimulación antigénica crónica por el riñón trasplantado, diferencias genéticas, etc.<sup>17</sup>

Las neoplasias más frecuentes (hasta el 80% de los cánceres) son las de piel. El espinocelular es el más frecuente a diferencia de la población general y con características algo diferentes: las lesiones suelen ser múltiples recurrentes y a veces metastatizan.

El segundo lugar en cuanto a frecuencia de neoplasias lo ocupan los linfomas malignos. Su etiología es incierta, pero existen datos que sugieren la participación de virus oncogénicos (virus de Epstein-Barr) y que presentan características clínicas que los hacen diferentes de los observados en la población general; la mayoría (más del 50%) son los denominados reticulosarcomas, sarcomas inmunoblásticos, microgliomas o linfomas histiocíticos; es muy rara la presentación de linfomas de Hodgkin; en general, son localizados y, de éstos, el 60% o más tienen lesiones en el sistema nervioso central. La mortalidad es alta y parece cerca de 50 veces superior a la de la población general.

La C y A<sup>19</sup> ha introducido algunas variaciones en este apartado. La patogenicidad del virus de Epstein-Barr también resulta muy sugestiva, pero las dosis elevadas del fármaco tal como se utilizaban al inicio está claro que desempeñan un papel relevante. Sobre la oncogenicidad de la C y A se ha postulado que la excesiva depresión de células T provocada puede condicionar una respuesta excesiva de células B, dando lugar a procesos linfoproliferativos. Esto se apoya en la casi exclusividad de linfomas B (mono, policlonales o mixtos) determinados en estos pacientes y en la regresión espontánea del tumor al reducir o suspender la C y A. Existen algunas características clínicas diferentes entre los linfomas vistos con C y A y los observados con inmunosupresión convencional: el tiempo de aparición es menor (20 meses en el

caso de la C y A y 60 meses para la inmunosupresión convencional); la afeción del sistema nervioso central es mucho menos frecuente (3% ver sus 40%), y la distribución suele ser ganglionar. La mortalidad es claramente menor.

El cáncer de piel es mucho menos frecuente en pacientes tratados con C y A.

## RESULTADOS DEL TRASPLANTE RENAL

El trasplante renal es el tratamiento de elección para la mayor parte de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal. A corto plazo (1-2 años), la supervivencia del injerto en trasplante renal de cadáver se encuentra entre un 60 y un 75%<sup>20</sup>. A largo plazo y con inmunosupresión convencional (10-15 años) diferentes estudios uni y multicéntricos establecen una supervivencia del injerto y del paciente del 30 y 55%, respectivamente, para los trasplantes renales de cadáver y del 40 y 65% para los de vivo<sup>21</sup>. La C y A ha mejorado los resultados como ya se ha comentado previamente a corto y medio plazo pero todavía es pronto para valorar con un número suficiente de pacientes resultados a largo plazo (más de 10 años)<sup>22</sup>.

**EFFECTIVIDAD DE TECNICAS DE REIMPLANTE  
URETERAL LEADBETTER, VS Lich. en  
TRASPLANTE RENAL.**

**ANTECEDENTES**

En 1900, Bovee revisó la cirugía ureteral y atribuyó a Tauffer la realización de la Primera Ureteroneociatostomía en 1877.

En 1958 Polftano y LeadBetter describieron su técnica de movilización intravesical del uréter terminal con reimplante posterior submucoso vesical.

En 1961, Lich y colaboradores, describieron un enfoque extravesical con el fin de crear un túnel submucoso para el uréter y un nuevo hiato en la pared de la vejiga.<sup>23</sup>

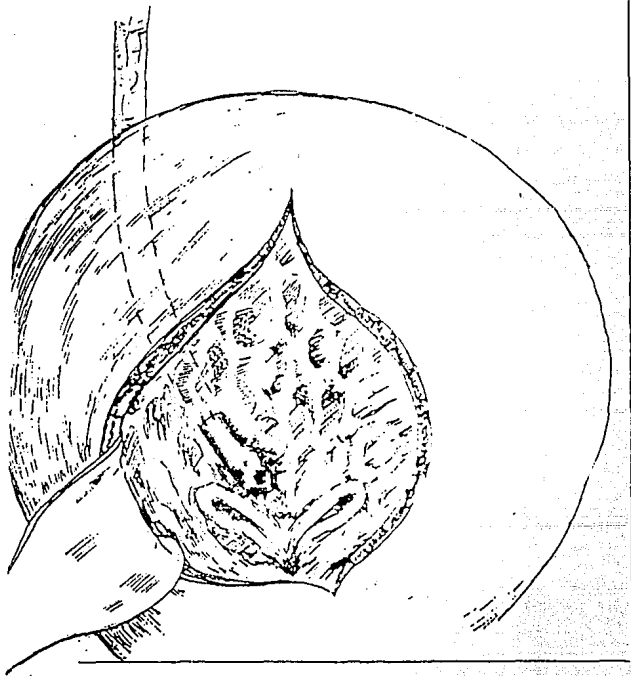
El Trasplante Renal se realiza en pacientes desde la edad de 6 meses hasta los 70 años de edad.

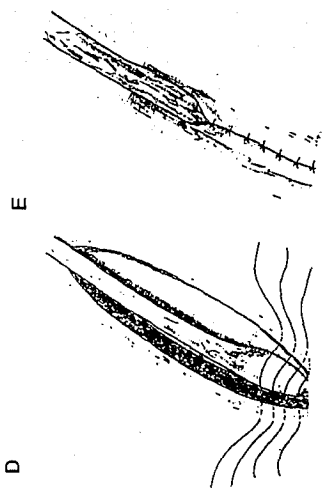
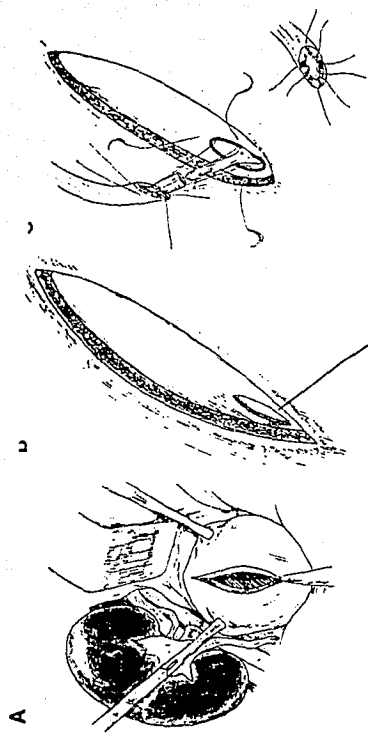
Aproximadamente 9000 trasplantes renales son realizados en los Estados Unidos de América cada año<sup>24</sup>. Existe controversia en cuanto a la mejor técnica a emplear en cuanto a Reimplante Ureteral. Brantley<sup>25</sup> en 320 casos, describe ambas técnicas con resultados similares al presente estudio. Sert<sup>26</sup> menciona las complicaciones urológicas más frecuentes; infecciones urinarias, estenosis ureterovesical, necrosis distal del uréter y fístula urinaria.

A continuación se da a conocer la experiencia de dos años en el Servicio de Trasplante Renal Pediátrico en el Hospital General del Centro Médico "La Raza", IMSS.



# LEAD BETTER





**lich**

## MATERIAL Y METODOS

Se expone la experiencia en 57 casos de Trasplante Renal, en pacientes con insuficiencia renal crónica. Lapsó del 27 de junio de 1989 al 15 de abril de 1992. Edades con rango de 5 a 17 años con una media de 13.1 años. Sexo femenino, 28 pacientes y masculino, 29 pacientes.

### Causas de insuficiencia renal crónica:

Glomerulopatía primaria 12; Nefropatía tubulo-interticial 6, Enfermedad Renal Quística 3, Púrpura de Henoch-Schonlein 2, Lupus Eritematoso Sistémico 2, Síndrome de Fanconi 1, Hipoplasia Renal 1 y de causa indeterminada, 34 pacientes.

### Origen del injerto:

Donador vivo relacionado, 47 pacientes, de los cuales fueron de padres, 35, de hermanos, 12; con un haplotipo, 43, con dos haplotipos, 4.

Donador cadáver, 10 donadores de acuerdo con protocolo - autorizado por la Secretaría de Salud<sup>27</sup>

### (CUADRO 1)

#### Protocolo de estudio del receptor:

- 1.- Historia clínica y exploración física completa.
- 2.- Estudios de compatibilidad: ABO, Rh, HLA, CML, PC.
- 3.- Estudios hematológicos y de metabolismo.
- 4.- Estudios inmunológicos.
- 5.- Estudio de enfermedades infecciosas, serología y cultivos.
- 6.- Valoración cardiopulmonar, digestivo y urológica.
- 7.- Valoración psiquiátrica.
- 8.- Valoración por Servicio de Nefrología.

**TRASPLANTE RENAL:****CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:**

**INDICACIONES:** Todo paciente derechohabiente del IMSS con Insuficiencia Renal Crónica y pediátrico, con depuración de creatinina inferior a 15ml./Min./m<sub>2</sub> superficie corporal, será candidato a trasplante renal potencialmente,

Edad entre 5 y 15 años con excepciones al caso de acuerdo a comité de trasplante renal,

Que tenga disponibilidad de donador vivo relacionado (DVR) o donador vivo emocionalmente relacionado (DVER).

En ausencia de donador vivo se inscribirá programa de donador cadavérico, (CAD).

Que existan posibilidades factibles de rehabilitación.

Que el paciente o familiares se responsabilicen del cuidado del tratamiento inmunosupresor postoperatorio.

Que tenga funcionamiento de vías urinarias bajas útiles.

**CONTRAINDICACIONES:** Pruebas cruzadas positivas,

Deterioro mental irreversible, trastornos psiquiátricos y toxicomanías activas.

Detección de falta de cooperación en el tratamiento.

Presencia de sepsis y/o virosis (Hepatitis, Herpes, HIV Citomegalovirus, etc.) activos,

Tuberculosis activa o inactiva.

Enfermedad Acido péptica activa.

Enfermedad cardiopulmonar intratable o terminal.

Padecimientos concomitantes de mal pronóstico, Cirrosis hepática, Pancreatitis, Neoplasias malignas, malformaciones urológicas bajas (vejiga neurogénica, vejiga ileal, atrofia vesical, trastornos del cuello vesical

divertículos o estenosis ureterales, etc.) Enfermedad de Crohn, CUCI etc.

Enfermedades metabólicas degenerativas.

Enfermedades que afecten el injerto (alta recidiva):

Amiloidosis, angeítis difusa, oxalosis, Enfermedad de Fabry, Hipercalcemia idiopáticas, presencia de ac(s) antimembrana basal glomerular,

Medio social y entorno adversos para el paciente.

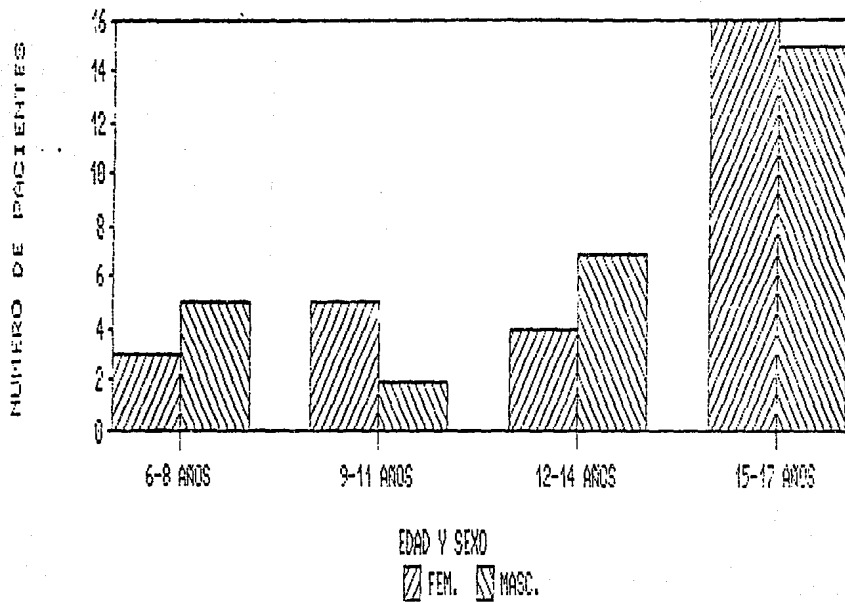
#### E S T A D I S T I C A :

Se tomó en cuenta la técnica de histograma como método observacional de tipo descriptivo sin incluir el inductivo considerándose más evidente para este estudio y de mejor acceso a la exposición de resultados, esto mediante gráfica de barras aún de mejor observación que el método de Poisson o de  $\chi^2$  cuadrada, según el enfoque de Investigación operacional.

En las coordenadas se aplican el número de paciente y en las abscisas el número de complicaciones y las infecciones urinarias.

De manera gráfica circular en porcentajes se muestran - los resultados en cuanto a donadores cadaver y donadores vivos relacionados<sup>(28)</sup> complicaciones urológicas, - vasculares, infecciosas y programa de diálisis, se grafica la sobrevivencia y distribución de frecuencias para ambos tipos de reimplantes o ureteroneocistostomías y sus resultados mediante histogramas.

TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO



**TRASPLANTE RENAL****CAUSAS DE I. R. C.:**

- GLOMERULOPATIA PRIMARIA	12
- NEFROPATIA TUB-INTERST.	6
- ENF. RENAL QUISTICA	3
- PURPORA HENOCH-SCHONLEIN	2
- LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	2
- SIND. DE FANCONI	1
- HIPOPLASIA RENAL	1
- INDETERMINADA	34

**TRASPLANTE RENAL****PROTOCOLO DE ESTUDIO  
RECEPTOR**

- H.C. Y E.F. COMPLETA.
- ESTUDIOS DE COMPATIBILIDAD:  
ABO, RH, HLA, CML, PC.
- EST. HEMATOLOGICOS Y METABOLISMO.
- EST. INMUNOLOGICOS.
- EST. ENF. INFECCIOSAS:  
SEROLOGIA Y CULTIVOS.
- VAL. CARDIOPULMONAR, DIGESTIVO Y  
UROLOGICO.
- VAL. PSICOLOGICA.



**TRASPLANTE RENAL****PROCOLO DE ESTUDIO  
DONADOR VIVO RELACIONADO**

- H.C. Y E.F. COMPLETAS.
- ESTUDIOS DE COMPATIBILIDAD
- EST. HEMATOLOGICOS Y METABOLISMO
- EST. ENFERMEDADES INFECCIOSAS
- VAL. CARDIOPULMONAR, GINECOLOGICA
- GABINETE: U.E., GAMAGRAFIA, ARTERIOGRAFIA
- VAL. PSICOLOGICA

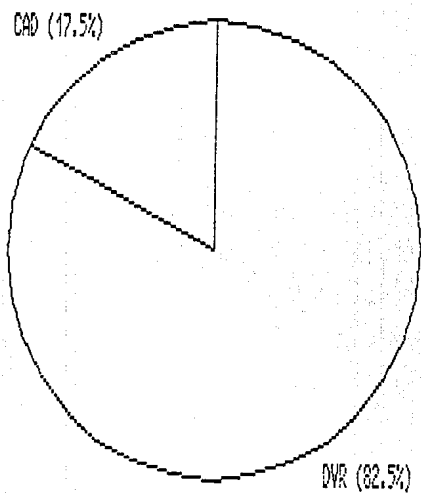
**TRASPLANTE RENAL  
PROGRAMA DE DONACION  
DE CADAVER**

- RIÑONES OBTENIDOS	12
- RIÑONES TRASPLANTADOS	9
- ENVIADOS A OTRA INSTITUCION	3
- ENVIADOS POR OTRA INSTI'UC.	1
<b>TOTAL DE TRASPLANTES DE CAD</b>	<b>10</b>

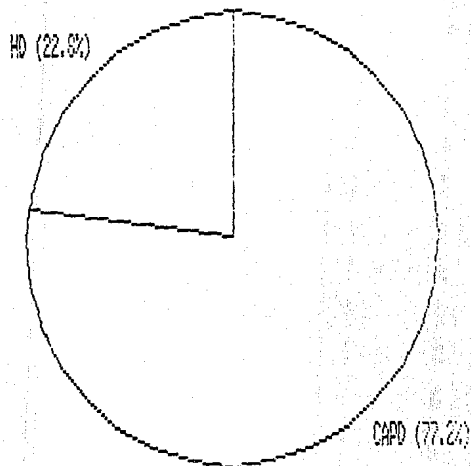
**ORIGEN DEL INJERTO**

<b>DONADOR VIVO RELACIONADO</b>	<b>47</b>
PADRES	35
HERMANOS	12
1 HAPLOTIPO	43
2 HAPLOTIPOS	4
<b>DONADOR CADAVER</b>	<b>10</b>

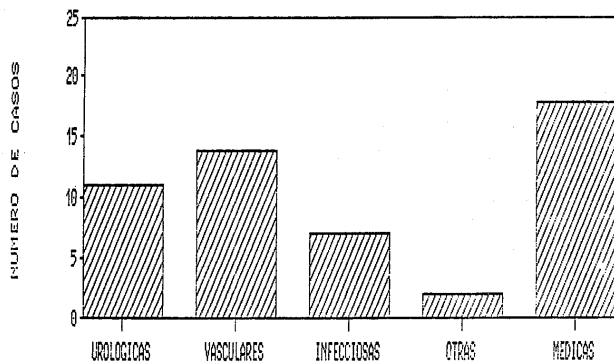
TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
ORIGEN DEL INJERTO



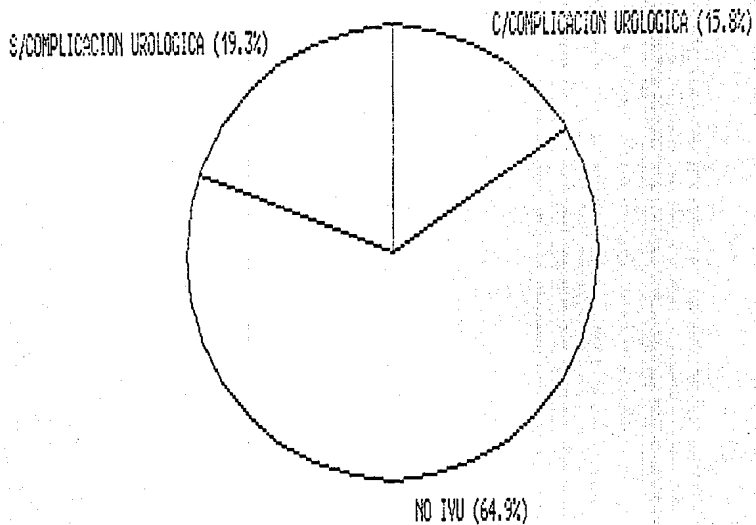
TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
PROGRAMA DE DIALISIS PRE-TRASPLANTE



TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
COMPLICACIONES QUIRURGICAS



TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
INFECCION/COMPLICACION URINARIAS



**TRASPLANTE RENAL**

**COMPLICACIONES QUIRURGICAS  
UROLOGICAS**

1. FISTULA DE ANAST. U.V.	3
2. ESTENOSIS DE LA ANAST. U.V.	3
3. NECROSIS URETERAL DISTAL	3
4. ANGULACION URETERAL Y OBSTRUCCION SEC.	1
5. OBSTRUCCION URETERAL POR COAGULOS	1
<b>TOTAL DE CASOS:</b>	<b>11</b>
<b>PORCENTAJE:</b>	<b>19 %</b>

**TRASPLANTE RENAL**

**COMPLICACIONES QUIRURGICAS  
VASCULARES**

1. HEMATOMA PERITRENAL	5
2. TROMBOSIS ARTERIAL	3
3. DESGARRO DE VENA TRANSOP.	2
VENA RENAL (D)	1
VENA ILIACA (R)	1
4. ESTENOSIS DE ANAST. ARTERIAL	1
5. TROMBOSIS DE VENA ILIACA EXT. (R)	1
6. LINFOCELE	1
7. DEHISCENCIA ANAST. VENOSA	1
<b>TOTAL DE CASOS:</b>	<b>14</b>
<b>PORCENTAJE:</b>	<b>24.5%</b>



## TRASPLANTE RENAL

## COMPLICACIONES QUIRURGICAS

## INFECCIONES POSTOPERATORIAS:

1. INFECCION DE VIAS URINARIAS		3
2. NEUMONIA		2
3. SEPTICEMIA		2
POR ANAEROBIOS	1	
POR STAPHYLOCOCOS	1	
TOTAL DE CASOS:		7
PORCENTAJE:		12.2%

## OTRAS:

1. OBSTRUCCION INTESTINAL POR BRIDAS		2
TOTAL DE CASOS:		2
PORCENTAJE:		3.5%

## TRASPLANTE RENAL

COMPLICACIONES MEDICAS  
POSTOPERATORIO

1. NECROSIS TUBULAR AGUDA	7
2. ATELECTASIA	5
3. INSUFICIENCIA CARDIACA Y EDEMA AGUDO PULMONAR	5
4. CRISIS HIPERTENSIVA	1
TOTAL DE CASOS:	18
PORCENTAJE:	31 %

TRASPLANTE RENAL  
COMPLICACIONES MEDICAS  
TARDIAS

- HIPERTENSION ARTERIAL	21
- NEFROTOXICIDAD POR CSA	12
- SIND. NEFROTICO	2
- RECIDIVA ENF. PRIMARIA G.E.F.S.	1
- REACTIVACION D.E.S.	1
- CRISIS HIPERTENSIVA	1
- HIPERPARATIROIDISMO	1

CACHEXIA FEBRIL  
COMPLEJAS INFECCIOSAS  
TUMORALES

VIRAL:	
CITOMEGALOVIRUS	3
HERPES ZOSTER/VARICELA	2
BACTERIANA:	
INFECCION URINARIA	16
NEUMONIA	1
ABSCESO CLITEO	1
ASOCIADO A CATHETER WENCHKOFF	4
MICOTICA:	
CANDIDA	5
PARASITARIA	
ASCARIDIASIS	1
ESCABIASIS	1

## TRASPLANTE RENAL

## CRISIS DE RECHAZO

NUMERO DE PACIENTES:			28
----------------------	--	--	----

## TIPO:

AGUDO			22
1 EVENTO	14		
2 EVENTOS	6		
3 EVENTOS	2		
HIPERAGUDO			2
AGUDO ACELERADO			2
CRONICO			2

## TRASPLANTE RENAL

## MANEJO DE RECHAZO AGUDO

NUMERO DE CRISIS	32
METILPREDNISOLONA 10 mg./Kg./Dosis/dia	3 - 5 dias
RESPUESTA A ESTEROIDES: 27 EVENTOS	84.4 %
RESISTENTE A ESTEROIDES: 5 EVENTOS	15.6 %
MANEJO:	
OKT3	3
PLASMAFERESIS	2

## TRASPLANTE RENAL

## RESULTADOS

SEGUIMIENTO:  
16.35 meses  $\pm$  10.24      1 a 34 meses

SOBREVIDA DEL PACIENTE:  
55 pac. vivos      96.5 %

MORTALIDAD:  
2 pacientes

CAUSA:  
1. DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS  
VENOSA Y CHOQUE  
2. SEPSIS POR ANAEROBIOS  
(PSEUDOMONA)

**TRASPLANTE RENAL  
FUNCIONAMIENTO RENAL.**

**CREATININA FINAL.:**

**45 pacientes con injerto funcional**

**media: 1.3mg.% + - 0.47**

**rango: 0.3 a 2.8 mg.%**

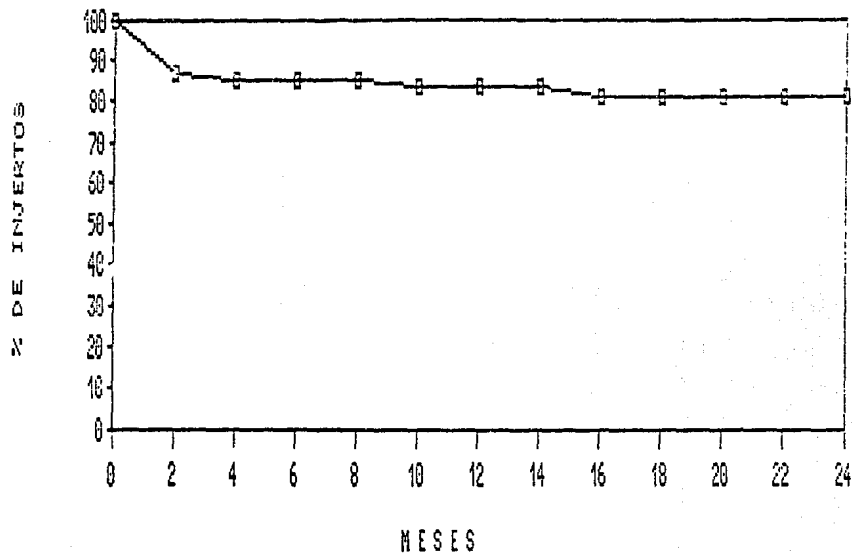


## TRASPLANTE RENAL

## RESULTADOS

SOBREVIVIDA DEL INJERTO:		
47 RIÑONES	82.4 %	
NEFRECTOMIAS:		9
1. TROMBOSIS ARTERIAL		3
2. RECHAZO AGUDO ACELERADO		3
3. RECHAZO HIPERAGUDO		2
4. ESTENOSIS DE LA ART. RENAL		1
INJERTO PERDIDO POR RECHAZO CRONICO		1
TOTAL DE CASOS:		10
PORCENTAJE:		17.5 %

TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
SOBREVIDA DE INJERTOS



TRASPLANTE RENAL  
MANEJO QUIRURGICO  
COMPLICACIONES UROLOGICAS  
RESULTADOS

- USO DE FERULAS	5
- URETERO-URETEROANASTOMOSIS CON URETER NATIVO	3
- REIMPLANTACION URETERAL	2
- PROCEDIMIENTOS ENDOSCOPICOS	2
- PLASTIA PIELOVESICAL (BOARI)	1
- NEFROSTOMIA	1
- URETEROTOMIA	1

## RESULTADOS

### Aspectos quirúrgicos:

Tiempos de anastomosis arterial, en promedio 13 minutos.

Tiempos de anastomosis venosas, en promedio 14 minutos.

### Tipos de Reimplante Ureteral:

Tipo I Politano LeadBetter, 31 pacientes.

Tipo II Lich, 26 pacientes.

### Tiempo Quirúrgico de reimplante:

Para la técnica intravesical de Politano LeadBetter, se observó en promedio 39 minutos.

Para la técnica extravesical de Lich, se observó, un promedio de 22 minutos.

### (CUADRO 2)

#### Técnica LeadBetter complicaciones:

Necrosis del uréter distal	3
Fístula urinaria	2
Estenosis ureterovesical	2
Angulación ureteral	1
Obstrucción por coágulos	1

Total casos:	9
--------------	---

#### Infecciones urinarias:

Tempranas	2
-----------	---

Tardías	12
---------	----

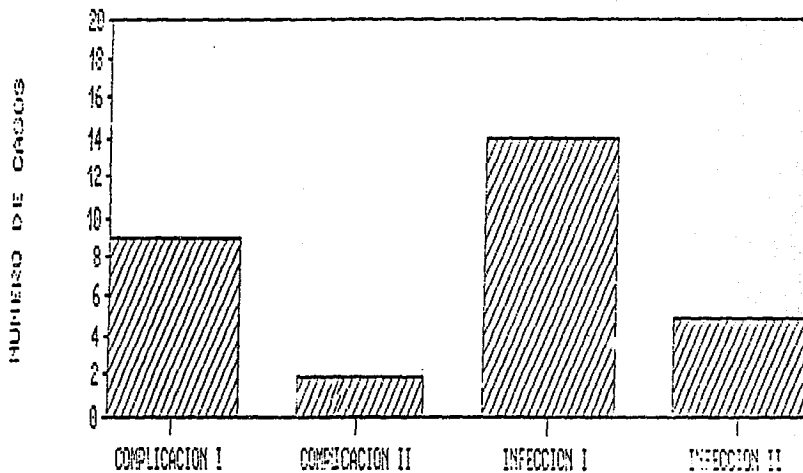
Total	14
-------	----

## (CUADRO 3)

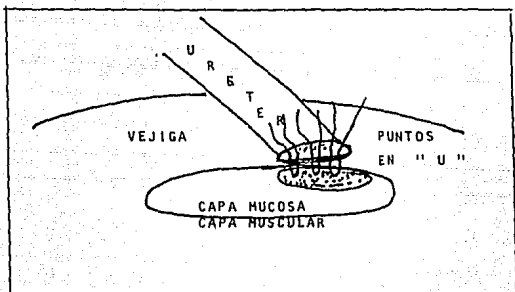
**Técnica Lich, complicaciones:****Fístula urinaria** 1**Estenosis uretero vesical** 1**Total** 2**Infecciones urinarias:****Tempranas** 1**Tardías** 4**Total** 5

CUADRO No. 4

TRASPLANTE RENAL PEDIATRICO  
COMPARACION TECNICAS REIMPLANTACION



cuadro No. 5  
REIMPLANTE URETERAL LICH Puntos en "U"



## CONCLUSIONES

De los 56 pacientes trasplantados y uno de ellos retrasplantado, no obtienen los resultados de 57 casos de pacientes sometidos a reimplante ureteral en los que la técnica de LeadBetter, realizada en 31 pacientes, tuvo complicaciones urológicas en un 29% y con infecciones urinarias en un 48%. Cifra alta comparada con literatura internacional.

La técnica extravascular tipo Lich, en 26 pacientes realizada, tuvo complicaciones urológicas sólo en 7.6%, con infecciones urinarias en 15%. Cifras que están en relación a literatura internacional. El mismo equipo de cirujanos que realizaron ambas técnicas, concluye, como mejor opción, al reimplante ureteral tipo Lich. Procedimiento en el que sólo existió una fístula ureterovesical que cerró espontáneamente y esta técnica extravascular cursa en el postoperatorio inmediato sin hematuria. Una mayor facilidad para la anastomosis ureterovesical sin movilización de la anastomosis vascular del riñón injertado; existe menor tejido agredido, menor tiempo quirúrgico. Solamente en dos reimplantes ureterales tipo Lich, se utilizó la variante de realizar puntos separados en "U" o tipo Conell, observándose un cierre mas hermético y con buenos resultados. (CUADRO 5).



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

1. Hamilton D. Kidney transplantation: a history. En: Morris PJ, ed. Kidney transplantation. Principles and practice. Londres, Grune and Stratton Inc., 1984: 1.
2. Ting A. HLA and renal transplantation. En: Morris PJ, ed. Kidney transplantation. Principles and practice. Londres Grune and Stratton Ind., 1984: 159.
3. Dausset J. Le complexe HLA (i). Immunogenetique du systema HLA. Les series alleliques HLA-A, B et C. Nouv Presse Med 1976; 20: 1.301
4. Dausset J. Le complexe HLA (II). Immunogenetique du systema HLA. La serie allelique HLA-D et les specificités des sous-populations lymphocytaires. Nouv Presse Med 1976; 21: 1.353.
5. Klein J. The major histocompatibility complex of the mouse. Science 1979; 203: 516.
6. Morris PJ. The immunology of rejection. En: Morris PJ, ed. Kidney transplantation. Principles and practice. Londres, Grune and Stratton Inc., 1984: 15.
7. Caralps A, Lauzurica R. Ciclosporina y trasplante renal. Nefrología 1988; 8 (supl 1): 2.
8. Kahan Bd. Cyclosporine. N Engl J Med 1989; 321: 1.725.
9. Kohler R, Milstein C. Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specificity. Nature 1975; 256: 495.
10. Schoeder TJ, First MR., Mansour ME, Alexander JW, Penn I. Prophy-

lactic use of OKT3 in immunology high-risk cadaver renal transplant recipients. Am J Kidney Dis 1989; 14(supl 2): 14.

11. Kreis K, Chkoff N, Chatenoud L et al. A randomized trial comparing the efficacy of OKT3 used to prevent or to treat rejection. Transplant Proc 1989; 21 (supl 2): 3.

12. Andreu J. Selección y pretratamiento del donante. En: Caralps A, Gil-Verner JM, Vives J, Andreu J, Brulles A, Tornos D, eds. Trasplante renal. Barcelona, Toray, 1983: 117.

13. Caralps A, Casellas J. Selección y preparación del receptor. En: Caralps A, Gil-Vernet JM, Vives J, Andreu J, Brulles A, Tornos D, eds. Trasplante renal. Barcelona, Toray, 1983: 97.

14. Andreu J. Naturaleza del rechazo y sus manifestaciones. En: Caralps A, Gil-Vernet JM, Vives J, Andreu J, Brulles A, Tornos D, eds. Trasplante renal. Barcelona, Toray, 1983: 245.

15. Williams GM. Clinical course following renal transplantation, En: Morris PJ, ed. Kidney transplantation. Principles and practice. London, Grune and Stratton Inc., 1984: 335.

16. Brulles A. Diagnóstico del rechazo. En: Caralps A, Gil-Vernet JM, Vives J, Andreu J, Brulles A, Tornos D, eds. Trasplante renal, Barcelona, Toray, 1983: 259.

17. Lauzurica R, Caralps A. Complicaciones extrarrenales del trasplante renal. En Llach F, Valderrábano F, eds. Insuficiencia renal crónica diálisis y trasplante renal. Madrid, Norma, 1990: 937.

18. Bouza E, Moreno S. Infecciones después del trasplante renal. En: Llach F, Valderrábano F, eds. Insuficiencia renal crónica, diálisis y trasplante renal. Madrid, Norma, 1990: 910.

19. Penn I. Cancers following cyclosporine therapy. *Transplant Proc.* 1987; 19: 2.211.

20. Morris PJ. Results of renal transplantation. En: Morris PJ, ed. *Kidney transplantation. Principles and practice.* Londres, Grune and Stratton Inc. 1984: 457.

21. Wynn JJ, Pfaff WW, Patton PR et al. Late results of renal transplantation. *Transplantation* 1988; 45: 329.

22. Land W (European Multicentre Trial Group). Cyclosporine in cadaveric renal transplantation: five years follow-up. Results of the European Multicentre Trial. *Transplant Proc* 1988; 20 (supl 3): 73.

23. Campbell, *Urología*, quinta edición pag. 2229-31 1985.

24. Y. Reimberg, Ginny, *Urological Aspects of renal transplantation.* The Journal Of Urology, Vol. 143 Pag. 1087-90 1990.

25. J. Brantley, Extravesical Versus Leadbetter Politano Ureteroneocystostomy: A comparison of Urological Complications in 320 Renal trasplanty. *Journal of Urology*, vol. 144 pag. 1105-8, 1990.

26. S. Sert, H. Gulay, *Urological complications in 350 consecutive Renal trasplanty.* *British Journal Of Urology* pag. 568-71, 1990.

27. Secretaría de Salud, *Diario Oficial de la Federación.* México, 14 noviembre, 1988.

28. James e. Shamblin , *Investigacion de Operaciones un enfoque fundamental* , Mac. Graw Hill pag. 7-9.