

11201
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO
LA RAZA

CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN BIOPSIAS
Y NECFRECTOMIAS DE PACIENTES TRASPLANTADOS
Y SU CORRELACION CON LA CLINICA.

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA
P R E S E N T A :

DRA. LETICIA DEL CARMEN BAENA OCAMPO

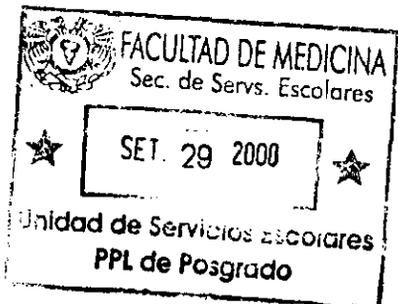
ASESORES

DRA. MA. DEL CONSUELO CALLEJA ROMERO
DR. JESÚS LAGUNAS MUÑOS



MÉXICO, D.F.

204937



2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

**CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN BIOPSIAS
Y NEFRECTOMÍAS DE PACIENTES TRASPLANTADOS
Y SU CORRELACIÓN CON LA CLÍNICA.**

Dr. Arturo Robles Paramo
Jefe de División de Educación e Investigación Médica

Dra. Ana María Gómez Ramírez
Jefe de Departamento de Anatomía Patológica

Dra. Ma. del Consuelo Calleja Romero

Dr. Jesús Lagunas Muñoz

Asesores

Dra. Leticia del Carmen Baena Ocampo.

Número definitivo de protocolo

99-690-0076

*Para Michelle,
chiquita preciosa por ser mi motivo,
por tu cariño y toda tu paciencia*

Índice

RESUMEN	1
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	3
RECHAZO HIPERAGUDO	5
RECHAZO AGUDO CELULAR	6
RECHAZO CRÓNICO	7
LA UTILIDAD DE LA BIOPSIA EN EL INJERTO RENAL	7
OBJETIVOS	9
MATERIAL Y MÉTODOS	10
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	11
RESULTADOS	12
DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFÍA	19

Resumen

- ❖ **Título:** "Cambios histopatológicos en biopsias y nefrectomias de pacientes trasplantados y su correlación con la clínica".
- ❖ **Objetivo:** Correlacionar los cambios histopatológicos del injerto renal con la evolución clínica de los pacientes trasplantados.
- ❖ **Material y métodos:** Se revisó el archivo de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional "La Raza", se seleccionaron las biopsias y productos de nefrectomía en un periodo de cinco años (1994-1998), se clasificaron con el esquema de la Banff 97 y se correlacionaron con los datos clínicos.
- ❖ **Resultados:** La mayoría de los pacientes recibieron trasplante de DVR. En los pacientes que recibieron trasplante de DVR se observó con mayor frecuencia rechazo agudo que rechazo crónico y no hubo una correlación significativa entre los datos clínicos e histopatológicos. En los pacientes que recibieron trasplante de DC se observó con mayor frecuencia el rechazo agudo que el crónico y hubo correlación entre los datos clínicos e histopatológicos.
- ❖ **Conclusiones:** El rechazo agudo del injerto se presentó con mayor frecuencia en pacientes que recibieron trasplante de DC que en aquellos con trasplante de DVR. Se observó una mayor correlación entre los datos clínicos e histopatológicos de los pacientes con rechazo agudo que recibieron trasplante de DC.
- ❖ **Palabras clave:** Trasplante, Rechazo agudo, Rechazo crónico, Donador Cadavérico (DC), Donador Vivo Relacionado (DVR).

Abstract

- ❖ **Title:** "Histopathological changes in biopses and nephrectomies of transplantation patients and its clinical relationships".
- ❖ **Objective:** To correlate histological changes of renal graft with clinical evolution of transplanted patients.

- ❖ **Material and methods:** We reviewed the Pathology Department files in the Specialties Hospital La Raza National Medical Center. We selected the renal biopsies and nephrectomy products in a five years periods (1994 to 1998); they were classified with Banff 97 schema and they were related with the clinical data.
- ❖ **Results:** The majority of patients received alive donor relative transplantation. In the alive donor relative transplantation patients there was acute rejection more frequently than chronic rejection. There was not a meaningful relationship of clinical and histopathological data. In the dead donor transplantation patients, there was a higher frequency of acute rejection than chronic rejection and there was a relationship of clinical and histopathological data.
- ❖ **Conclusions:** The acute rejection of graft was more frequently in dead donor transplantation patients than in alive donor relative transplantation. There was a higher relationship of clinical and histopathological data of acute rejection patients with dead donor transplantation.
- ❖ **Key Words:** Transplantation, Chronic rejection, Acute rejection, Dead donor, Alive relative donor,

Antecedentes científicos

El trasplante renal es el mejor tratamiento para la mayoría de los pacientes con enfermedad renal crónica en etapa terminal, ya que mejora la calidad de vida del paciente e incrementa la sobrevida [1]

El donador seleccionado puede ser donador vivo o cadáver, el donador vivo es el idóneo ya que disminuye el tiempo de espera del receptor y tiene menor riesgo de necrosis tubular aguda y crisis de rechazo agudo temprano.

El donador cadáver debe tener función normal, sin antecedentes de hipertensión, lesiones malignas, septicemia. Una vez realizadas las pruebas de compatibilidad como son: Grupo sanguíneo y Rh, cultivo mixto de linfocitos e histocompatibilidad; se procede a la realización del trasplante. El riñón es habitualmente colocado en la fosa iliaca en donde es accesible para su observación y toma de biopsia [2, 3].

La inmunosupresión es de vital importancia para el éxito del trasplante, varia de acuerdo con las pruebas cruzadas donador-receptor y los protocolos de cada centro de trasplante. Comúnmente se utiliza el triple esquema de ciclosporina, A (CsA), corticoesteroides, ^{2,} azatioprina, anti-CD3 (OKT3) o globulina antitimocitos (ATG o ALG).

El tratamiento inicial para los episodios de rechazo agudo, habitualmente es un curso corto de 2 ó 3 días, de altas dosis de esteroides orales (prednisona), o intravenosa (metilprednisolona) seguidos si es necesario de OKT3 o ATG. Recientemente se ha probado nicofenolato mofetil como una alternativa a la azatioprina. El tacrolimus (FK506) puede substituir a la CsA en pacientes con intolerancia a esta [4].

La sobrevida del injerto y del paciente ha mejorado dramáticamente en las últimas décadas. La mejoría más notable es en los 3 a 6 meses, con menos frecuencia de

rechazo, mejor respuesta al tratamiento antirechazo y menos complicaciones infecciosas de la inmunosupresión. La pérdida progresiva del injerto después de tiempo prolongado es debida en su mayoría a rechazo crónico y sólo hay una modesta mejoría.

El pronóstico del injerto depende de la procedencia de éste (donador cadáver, vivo relacionado o no relacionado) y la histocompatibilidad entre donador y receptor con mejor sobrevida a un año y diez años en injerto de donador vivo.

La pérdida de la función del trasplante renal se debe a varios mecanismos de daño: inmunológicos y no inmunológicos. La clasificación patológica de las lesiones en el injerto renal basada en su patogénesis con implicaciones terapéuticas y reproducible, aparece en la Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación patológica de las lesiones en el injerto renal.

- 1) Rechazo inmunológico.
 - a) Mediado primariamente por células T.
 - i) Rechazo agudo celular.
 - b) Mediado primeramente por anticuerpos.
 - i) Rechazo hiperagudo.
 - ii) Rechazo agudo humoral.
 - c) Rechazo crónico.
- 2) Daño sin rechazo
 - a) Daño isquémico agudo.
 - b) Rechazo por perfusión.
 - c) Nefrotoxicidad.
 - d) Toxicidad FK506.
 - e) Toxicidad OKT3.
 - f) Trombosis de venas y arterias mayores.
 - g) Estenosis de arteria renal.
 - h) Obstrucción.
 - i) Infección.
 - j) Nefritis tubulointersticial aguda.
 - k) Enfermedad glomerular de novo.
 - l) Enfermedad linfoproliferativa.
- 3) Enfermedad primaria recurrente.
 - a) Inmunológica.
 - b) Metabólica.
 - c) Desconocida.

Modificada de Colvin RB. Renal transplant pathology. In: Jennette K, ed., Heptinstall's Pathology of the Kidney. Philadelphia; Lippincott-Raven Publishers, 1998, p. 1409.

El rechazo continúa siendo la causa más frecuente de disfunción del injerto, a pesar de los avances en la inmunosupresión. La mayoría de los sujetos sufren uno o más episodios de rechazo. Su diagnóstico oportuno y su tratamiento son de importancia clínica para la conservación de las funciones del injerto por largo tiempo.

El rechazo del injerto se ha dividido en diversos grupos de acuerdo al tiempo en que se presenta, la naturaleza (humoral vs. Celular) de la respuesta inmune y las características de las lesiones renales.

Rechazo hiperagudo

El rechazo hiperagudo se refiere al rechazo inmediato (característicamente dentro de 10 minutos o una hora) después de la perfusión del riñón con sangre del receptor, éste proceso requiere de que el receptor esté presensibilizado a los anticuerpos en la superficie del endotelio del injerto. Durante la cirugía el riñón se torna cianótico y reblandecido independientemente de que haya pulsos en el hilio. Disminuye la orina (o nunca se inicia), en algunos casos aparece después de ocho horas a dos días del postoperatorio [14]. Los signos clínicos son anuria, fiebre, en ocasiones hay trombocitopenia y hemólisis intravascular [15]. Los grandes vasos renales pueden estar trombosados. Microscópicamente las lesiones tempranas presentan acúmulos de plaquetas en capilares glomerulares [16], marginación de neutrófilos y plaquetas a lo largo del endotelio dañado de arterias glomerulares y capilares peritubulares, los capilares glomerulares aparecen llenos de fibrina [17], hay edema en el intersticio y hemorragia. Ocurre coagulación intravascular y necrosis cortical entre las 12 y 24 horas, hay microtrombos en arteriolas y glomérulas, las arteriolas pequeñas presentan necrosis fibrinoide.

Rechazo agudo celular

Es la forma de rechazo más común en las primeras 4 semanas después del trasplante. Se puede presentar en el riñón con función normal en cualquier tiempo (después de 3 días hasta más de 10 años) o en injerto dañado por otras condiciones como necrosis tubular aguda, rechazo crónico, toxicidad por CsA [5]. La presentación clínica habitual es una elevación súbita de creatinina sérica, disminución de la orina, aumento de peso, fiebre, malestar general, dolor y edema.

El rechazo agudo es mediado primariamente por células T, que reaccionan contra los antígenos del donador, el riñón y afectan intersticio, túbulos, vasos y glomérulos, aisladamente o en combinación; con mayor frecuencia el daño es túbulo-intersticial seguido del vascular y glomerular [6].

Microscópicamente se observa glomerulitis con infiltrado de células mononucleones (células T y monocitos), en ocasiones daño del endotelio. En pocos casos (20 al 49%) el daño glomerular es difuso y a ésta lesión se ha designado glomerulopatía aguda del trasplante [7], en ésta lesión la mayoría o todos los glomérulos son hiper celulares con daño endotelial y mesangiolisis, los trombos son raros. Esta lesión frecuentemente se acompaña de daño arterial. En los túbulos afectados hay tubulitis, en el intersticio; hay infiltrado de células mononucleares, acompañado de edema y en ocasiones de hemorragia.

La lesión patognomónica del rechazo agudo celular es la infiltración de células mononucleares debajo del endotelio arterial o arteriolar (endarteritis). La endarteritis afecta arterias de todos los tamaños desde arteriolas hasta grandes vasos, la trombosis acompañante es rara, en casos graves hay infiltrado mononuclear transmural, con o sin necrosis fibrinoide [8 – 12].

Rechazo Crónico

En el rechazo crónico ocurre una lenta y progresiva disminución de la función del injerto renal con el paso de los meses o años, los aloinjertos manifiestan un incremento progresivo de la creatinina sérica que se acompaña de proteinuria [1].

Microscópicamente el glomérulo muestra aumento en la matriz y células mesangiales con varios grados de cicatrización y la membrana basal glomerular puede estar aumentada, la membrana basal de las paredes capilares con imagen de doble contorno. Los túbulos presentan atrofia. El intersticio muestra fibrosis en parches con células mononucleares (linfocitos pequeños, células plasmáticas y mastocitos). Las arterias con hiperplasia de la íntima, con un componente fibroso concéntrico pronunciado más prominente en las grandes arterias.

La utilidad de la biopsia en el injerto renal

La biopsia renal es el principal método diagnóstico de episodios de disfunción del injerto, que se presenta en el 50 al 70% de los pacientes después del trasplante renal [18]. La biopsia cambia el diagnóstico clínico en el 30 al 42% y la terapia en el 38 al 83% de los casos reportados en los últimos 10 años [18].

La biopsia es particularmente útil para el rechazo agudo, la necrosis tubular aguda, infección por citomegalovirus, recurrencia de enfermedad primaria, toxicidad por CsA y rechazo crónico [18, 19].

La frecuencia con la que la biopsia cambia la terapia es mayor en el primer año que sigue al trasplante (73%); la biopsia cambia la terapia sólo en el 19% de los casos en un año o más después del trasplante [20].

Con el fin de unificar criterios morfológicos para el diagnóstico de rechazo y orientar el tratamiento antirechazo, un grupo de investigadores se reunieron por primera vez en Banff, Canadá en agosto de 1991, para proponer una nomenclatura estándar internacional y proporcionar criterios histológicos para el diagnóstico de rechazo en material de biopsia y nefrectomía [21].

La clasificación de Banff ha sido revisada y actualmente modificada en 1997 [22], como a continuación se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2 Categorías diagnósticas de Banff para las biopsias de injerto renal.

1.	Normal
2.	Rechazo mediado por anticuerpos. Rechazo demostrado que puede ser en parte debido a anticuerpos contra el donador. a) Inmediato (Hiperagudo) b) Retardado (agudo acelerado)
3.	Cambios limítrofes "SOSPECHOSO" por rechazo agudo. Esta categoría es usada cuando la arteritis de la íntima no está presente, con focos de tubulitis leve (1 a 4 células mononucleares/sección de corte tubular).
4.	Rechazo agudo/activo
	Tipo (grado) Hallazgos histopatológicos.
	IA Casos con significativa infiltración intersticial (> 25% del parénquima afectado) y focos de tubulitis moderada > 4 células mononucleares/sección de corte tubular o grupo de 10 células tubulares
	IB Casos con infiltrado intersticial significativo (25% del parénquima afectado) y focos de tubulitis severa (> 10 células mononucleares/sección de corte tubular o grupo de 10 células tubulares).
	IIA Casos con leve o moderada arteritis de la íntima
	IIB Casos con arteritis de la íntima severa, compromete > 25% del área luminal.
	III Casos con arteritis transmural y/o cambio arterial fibroide, y necrosis de células musculares lisas de la media (con inflamación acompañada de infocitos).
5.	Crónico/nefropatía esclerosante del injerto.
	Tipo (grado) Hallazgos histopatológicos.
	I (Leve) Fibrosis intersticial leve y atrofia tubular sin o/ con cambios específicos sugestivos de rechazo crónico.
	II (Moderada) Fibrosis intersticial moderada y atrofia tubular sin o/ cambios específicos sugestivos de rechazo crónico
	III (Severo) Fibrosis intersticial severa atrofia y pérdida tubular sin o/ con cambios específicos Sugestivos de rechazo crónico.
6.	Otros.

Fuente: Racusen L. Kidney Int 1999; 55:713-723

Objetivos

- ◆ Determinar los cambios histopatológicos en las biopsias y nefrectomías de pacientes con trasplante renal y disfunción del injerto.
- ◆ Clasificar de acuerdo con el esquema de Banff modificado en 1997 las biopsias y nefrectomías con cambios por rechazo del injerto.
- ◆ Correlacionar los cambios histopatológicos de las biopsias y nefrectomías de injertos con la evolución de los pacientes con trasplante renal.

Material y Métodos

- ◆ Se localizaran las biopsias y nefrectomías de injertos renales de los últimos 5 años [1994-1998) en los archivos del departamento de patología del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza.
- ◆ Revisión al microscopio de luz de los cortes histológicos de biopsias y nefrectomías, teñidos con hematoxilina y eósina, tricrómico de Masson o de Mallory, ácido peryódico de Schiff (PAS) y plata metenamina de Jones.
- ◆ Recabar la información clínica del expediente de acuerdo a la base de datos.
- ◆ De acuerdo a los cambios histológicos, los casos de rechazo se clasificaran conforme al esquema de Banff modificado en 1997.

Descripción general del estudio

- ◆ Revisión del archivo de registros de las biopsias y piezas quirúrgicas del departamento de anatomía patológica en un periodo de 5 años (1994-1998).
- ◆ Selección de laminillas.
- ◆ Revisión al microscopio de luz, de las laminillas con un patólogo para valorar alteraciones glomerulares, tubulares, intersticiales y vasculares.

Resultados

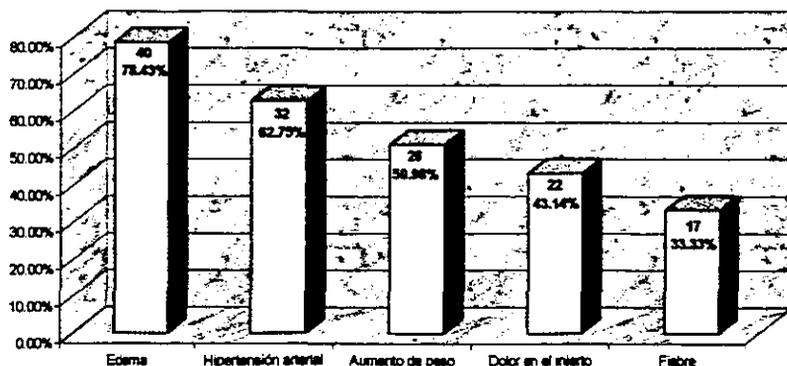
Se revisaron 250 biopsias renales y productos de nefrectomía, de los que sólo se incluyeron 51 que correspondieron a 48 biopsias y 3 productos de nefrectomía de pacientes trasplantados en los Hospitales de Especialidades y General "Gaudencio González Garza" en el periodo comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1998, durante ese tiempo se trasplantaron a 520 pacientes.

La edad promedio de los pacientes analizados fue de 22.1 años, con una desviación estándar de 9.7 años y un rango de 6 a 44 años; 28 fueron del sexo masculino (54.9%) y 23 del sexo femenino (45.1%), 36 (71%) fueron receptores de donador vivo relacionado (DVR) y 15 (29%) de donador cadavérico (DC). El tiempo promedio entre el trasplante y el estudio histopatológico fue de 365 días, con un rango de 1 a 1,825 días.

Los signos clínicos observados con mayor frecuencia se presentan a continuación:

Cuadro clínico	Universo	Rechazo agudo (RA)	Rechazo crónico (RC)
Edema	40 (78.43%)	0.007	0.008
Hipertensión arterial	32 (62.75%)	ns	ns
Aumento de peso	26 (50.98%)	ns	ns
Dolor en el injerto	22 (43.14%)	ns	ns
Fiebre	17 (33.33%)	ns	ns

Gráfica 1: Cuadro clínico

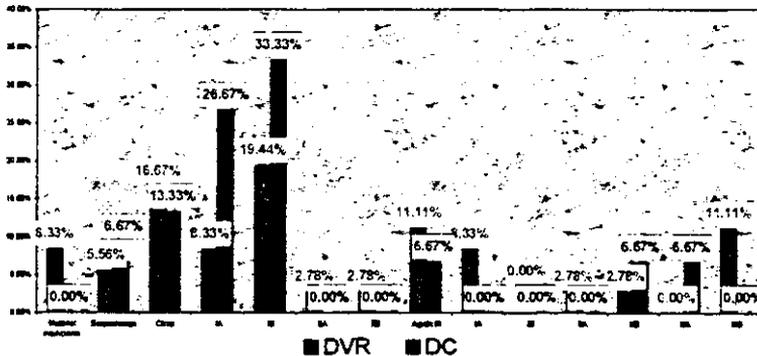


La creatinina serica tuvo un valor promedio de 3.5 con una desviación estándar de 3.75mg/dl, con un rango de 1 a 18.9, la depuración de creatinina fue de 43.35 con una desviación estándar de 24.4 ml/min, con un rango de 2 a 106 al momento de la toma de biopsia.

Los cambios histológicos de las biopsias y nefrectomías estudiadas y reclasificadas según el esquema de la Banff-97 se resumen en la siguiente tabla:

Diagnóstico	DVR	DC
Material insuficiente	3 (8.33%)	0 (0.00%)
Sospechosos	2 (5.56%)	1 (6.67%)
Otros	6 (16.67%)	2 (13.33%)
Agudo IA	3 (8.33%)	4 (26.67%)
Agudo IB	7 (19.44%)	5 (33.33%)
Agudo IIA	1 (2.78%)	0 (0.00%)
Agudo IIB	1 (2.78%)	0 (0.00%)
Agudo III	4 (11.11%)	1 (6.67%)
Crónico IA	3 (8.33%)	0 (0.00%)
Crónico IB	0 (0.00%)	0 (0.00%)
Crónico IIA	1 (2.78%)	0 (0.00%)
Crónico IIB	1 (2.78%)	1 (6.67%)
Crónico IIIA	0 (0.00%)	1 (6.67%)
Crónico IIIB	4 (11.11%)	0 (0.00%)
Total	36 (100.00%)	15 (100.00%)

Gráfica 2: Esquema de Banff-97



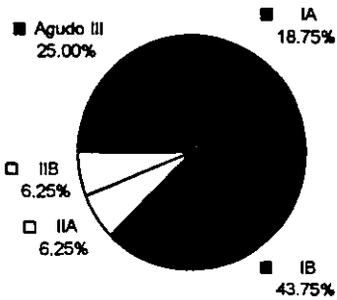
Donde se puede observar que el tipo de rechazo más frecuente en los casos de DVR fue el rechazo Agudo IB con 19.44%, seguido por el rechazo Agudo III y Crónico

IIIB con 11.11%, cada uno. Para los casos de DC el tipo de rechazo más frecuente fue Agudo IB con 33.33% y Agudo IA con el 26.67%.

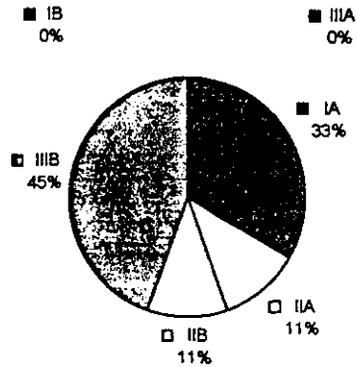
Gráfica 3

DVR

Rechazo Agudo

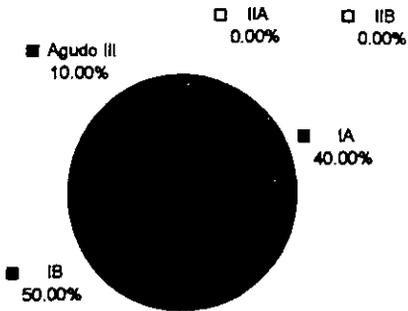


Rechazo Crónico

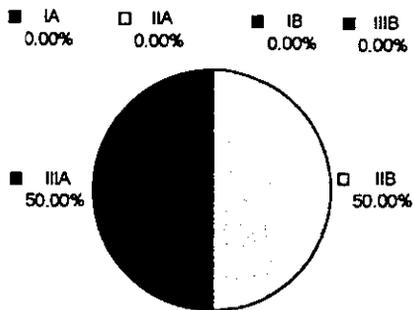


DC

Rechazo Agudo



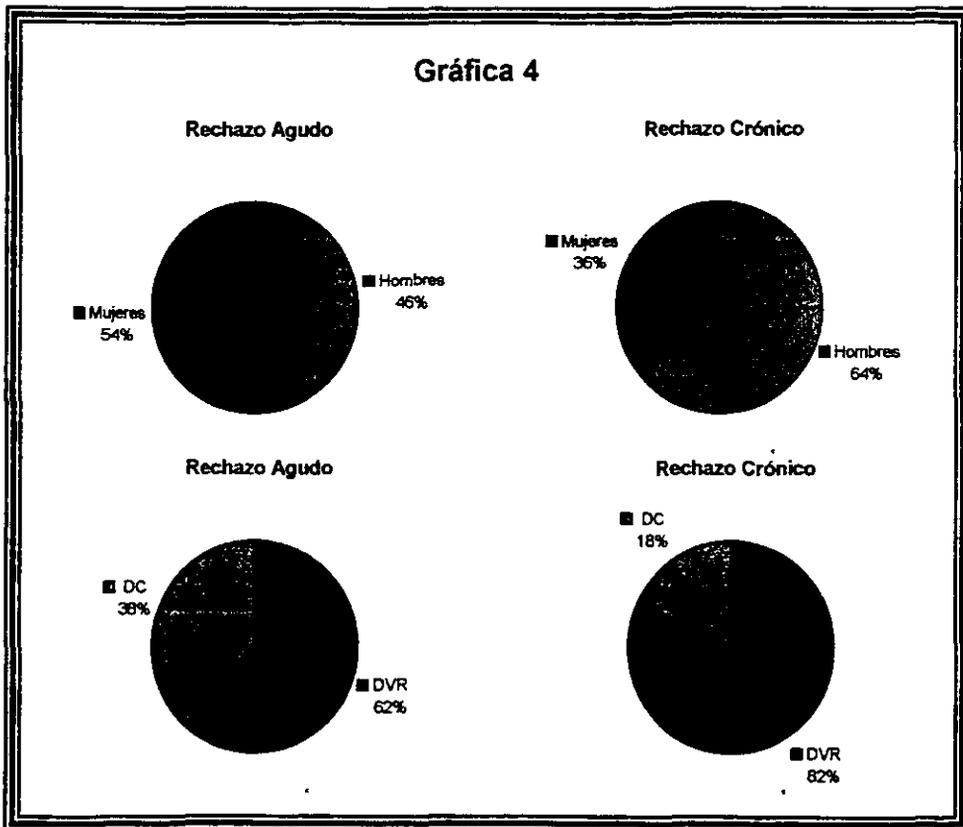
Rechazo Crónico



No se encontró diferencia significativa entre el tiempo de transplante y el análisis del estudio con relación al tipo de rechazo, en el rechazo agudo fue de 657 días (SE 114) y en el crónico 662 (SE 173) días.

No se encontró correlación entre el sexo o el tipo de donador y el tipo de rechazo.

	RA	RC		DVR	DC
Hombres	12 (46.15%)	7 (63.64%)	RA	16 (64.00%)	10 (83.33%)
Mujeres	14 (53.85%)	4 (36.36%)	RC	9 (36.00%)	2 (16.67%)
Total	26 (100.00%)	11 (100.00%)	Total	25 (100.00%)	12 (100.00%)



El resto de los estudios histopatológicos correspondieron:

◆ Para DVR

- Material insuficiente, 3 casos 8.3%.
- Sospechoso de rechazo, 2 casos 5.5%
- 6 casos 16.6% que correspondieron a otros diagnósticos:
 1. Necrosis tubular aguda (tres casos).
 2. Cambios no considerados a rechazo (Esclerosis glomerular global focal).
 3. Cambios glomerulares con hiperplasia de células mesangiales y ensanchamiento de la matriz del mesangio (sin inmunofluorescencia).
 4. GMN proliferativa endocapilar difusa (sin inmunofluorescencia).

◆ Para DC:

- Sospechoso de rechazo, 1 caso 6.6%.
- 2 casos, 16.6% que correspondieron a otros diagnósticos:
 1. Necrosis tubular aguda sin cambios de regeneración.
 2. Trombosis de la arteria y venas renales e infarto agudo extenso.

Del total de los casos estudiados, se encontraron 10 (19.61%) casos que cursaron con infección por CMV cuyo diagnóstico no fue concluyente y 2 (3.92%) casos con toxoplasmosis.

Discusión

El estudio histopatológico es útil para determinar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico en el trasplante renal; desde el punto de vista clínico en los signos observados con mayor frecuencia en los pacientes con sospecha clínica de rechazo, fue el edema y aumento de peso, de acuerdo a lo reportado en la literatura, sin embargo no se encontró que el edema, hipertensión arterial, aumento de peso, dolor en el injerto o fiebre, fueran característicos de uno u otro tipo de rechazo.

El receptor de DC presentó rechazo agudo con mayor frecuencia que el de DVR, lo que era esperado.

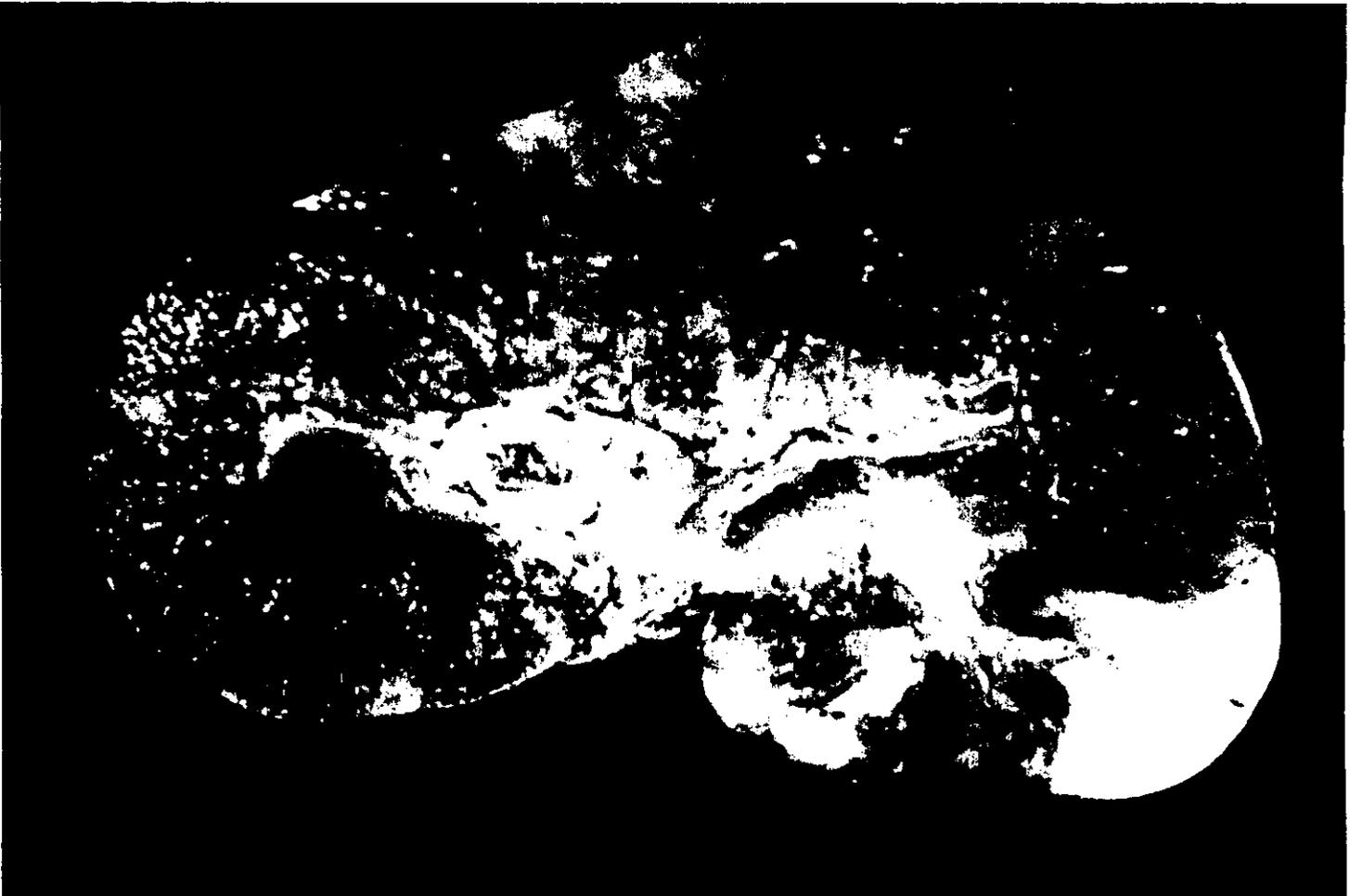
El rango de creatinina fue muy amplio, esto debido a que en los receptores de DC en ocasiones se deseaba corroborar necrosis tubular aguda o descartar necrosis cortical. La desviación estándar fue elevada en el momento de la toma de la biopsia, ya que en ocasiones el paciente no acudía de inmediato al servicio de trasplantes, en tanto que, los que permanecían hospitalizados presentaron una elevación discreta de la creatinina, apoyaba el cuadro clínico y otros parámetros de laboratorio y gabinete eran necesarios para proceder a la toma de biopsia.

No encontramos diferencia estadísticamente significativa con respecto al sexo y presencia de rechazo agudo y rechazo crónico.

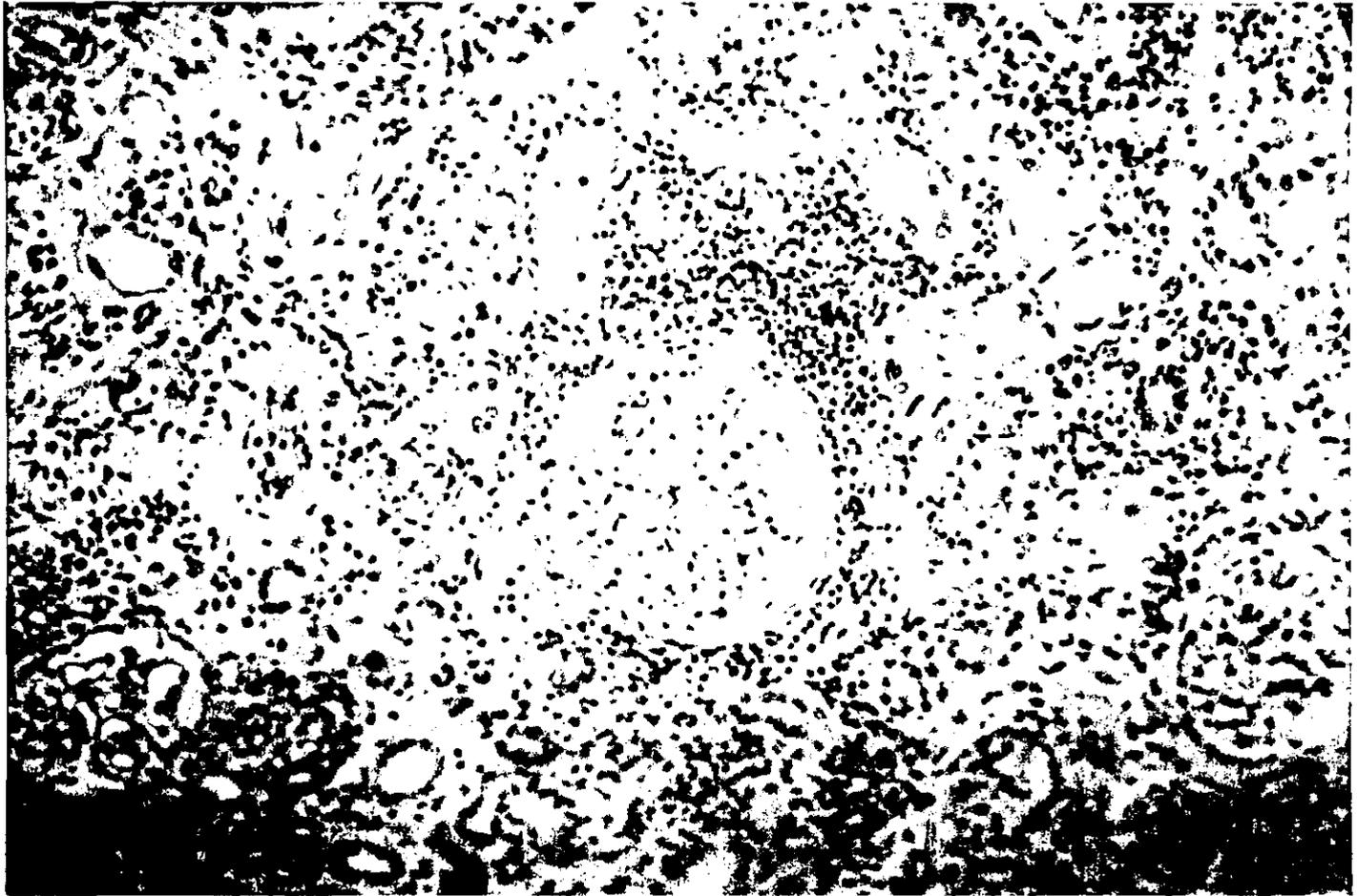
Con respecto al tiempo de evolución entre el trasplante y el diagnóstico histopatológico de rechazo agudo y rechazo crónico no se encontró diferencia estadística. En la experiencia del Hospital de Especialidades y Hospital General, en la realización de biopsias renales de riñón trasplantado mostró el 8.0% de muestras insuficientes, siendo esta menor que la reportada en la literatura.

Conclusiones

- ◆ La biopsia renal sirve como predictor diagnóstico en la mayoría de los casos cuando son correlacionados con los datos clínicos.
- ◆ El edema y el aumento de peso, son los signos clínicos que con mayor frecuencia apoyan el diagnóstico clínico en el caso de rechazo crónico.
- ◆ El rechazo agudo fue el diagnóstico histopatológico que se presentó con mayor frecuencia en los casos de DC (66.6%) según lo reportado en la literatura.
- ◆ No se encontró diferencia estadística significativa en correlación con la clínica con relación a edad y sexo, para presentar rechazo agudo o crónico.
- ◆ La toma de la biopsia renal en nuestro medio mostró un alto porcentaje (92%) de utilidad para el diagnóstico, ya que sólo el 8% se encontró como material insuficiente.
- ◆ Es necesario para correlacionar las alteraciones histológicas en las biopsias renales y nefrectomías con la clínica, que se envíen en la hoja de solicitud datos clínicos y estudios de laboratorio suficientes.
- ◆ Se requiere practicar la técnica de inmunofluorescencia en aquellas biopsias que presenten enfermedades de novo o recurrentes, para conocer la etiopatogenia, ya que diferentes enfermedades pueden presentar al microscopio de luz alteraciones semejantes. En el Departamento de Patología no se cuenta con los inmunoreactantes.



RINON; RECHAZO AGUDO CON EXTENSAS AREA DE INFARTO Y HEMORRAGIA.



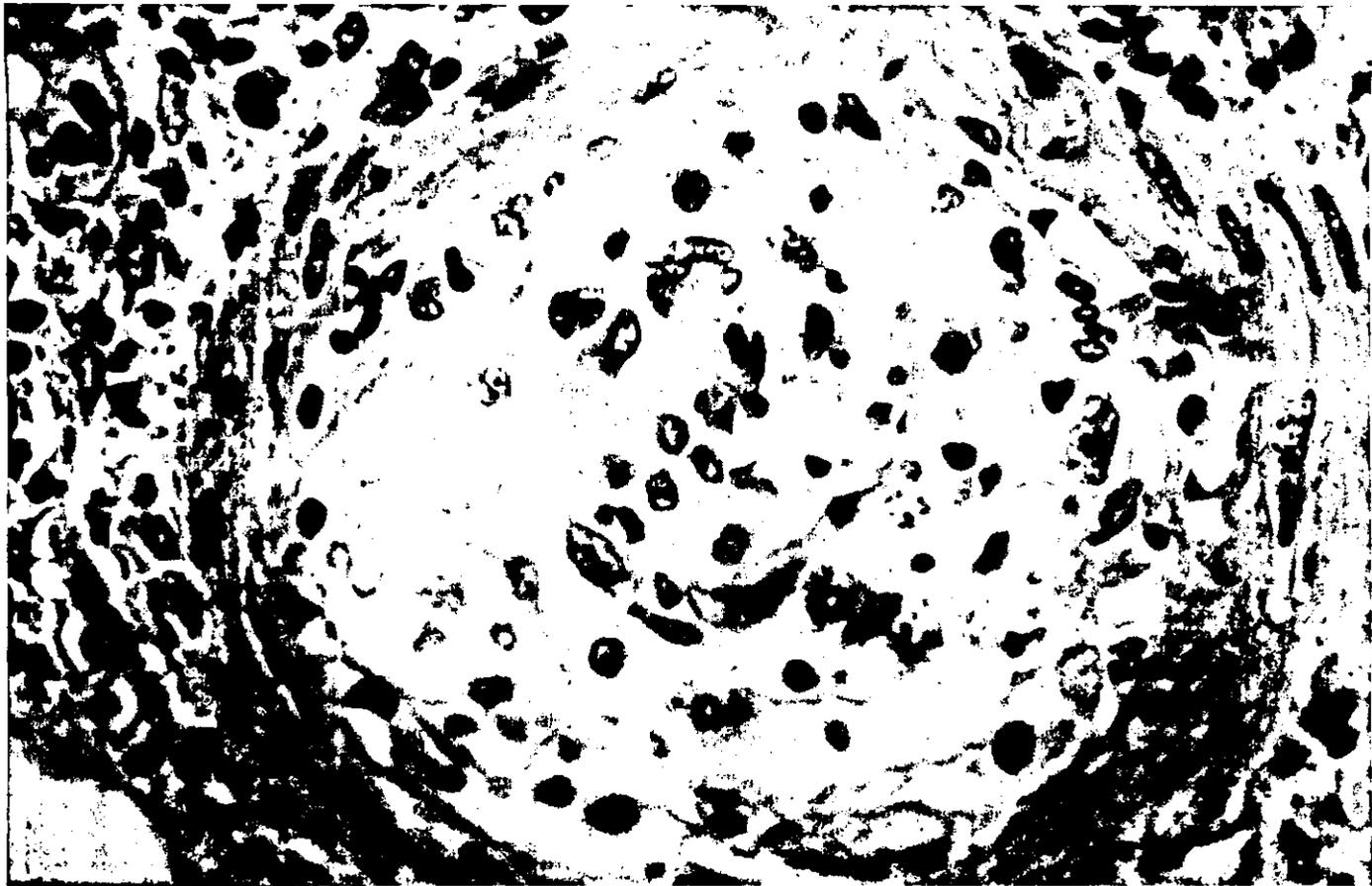
RECHAZO AGUDO DEL INJERTO. CORTEZA RENAL CON INFILTRADO INFLAMATORIO DE CELULAS MONONUCLEARES EN EL INTERSTICIO Y TUBULITIS.



RECHAZO AGUDO CON TUBULITOS



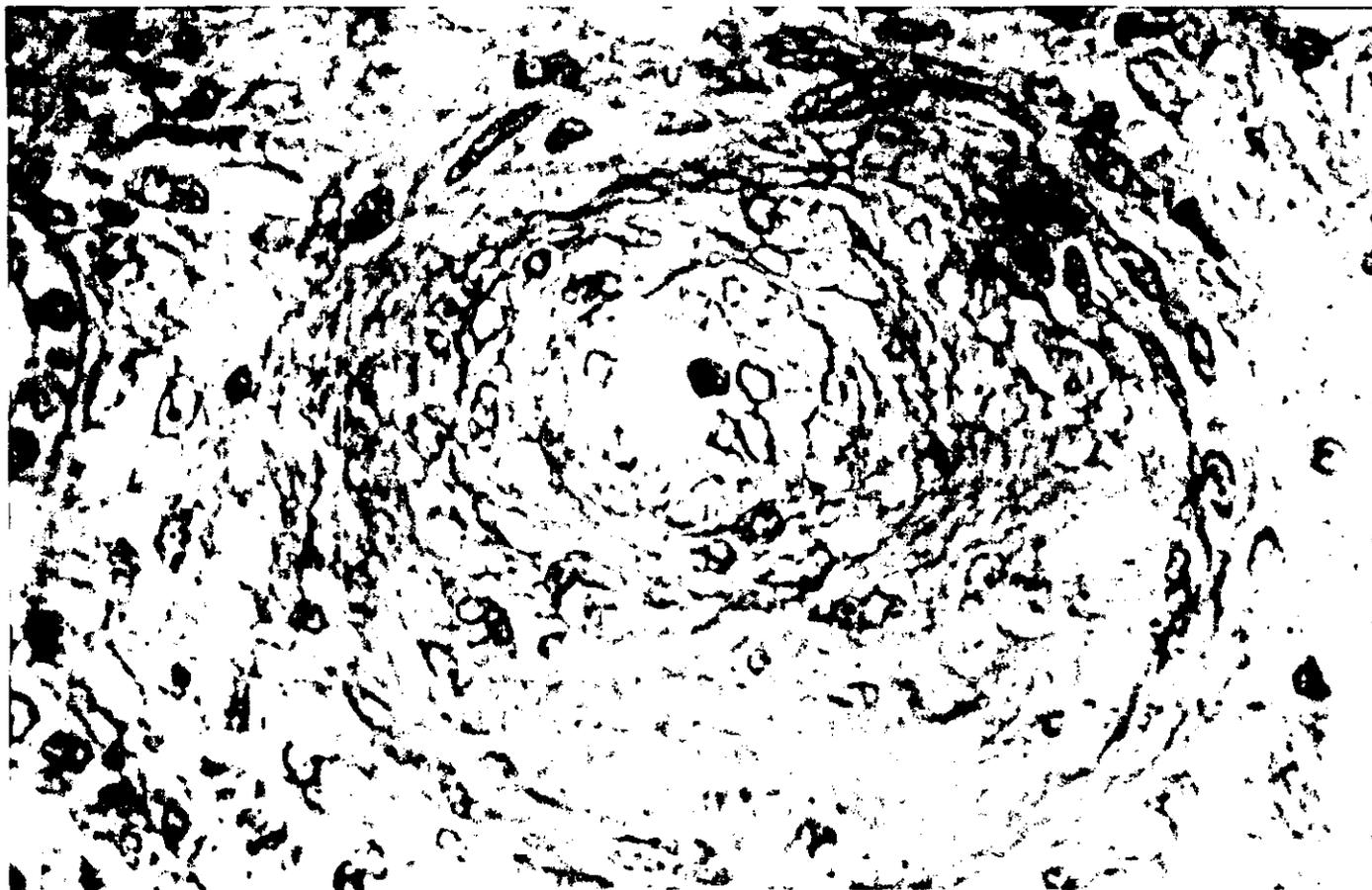
RECHAZO AGUDO. EN ARTERITIS, CELULAS MONONUCLEARES ESTAN PRESENTES EN LA TUNICA INTIMA.



RECHAZO AGUDO. ENDARTERITIS, CON NUMEROSAS CELULAS ESPUMOSAS PRESENTES EN LA TUNICA INTIMA.



RECHAZO AGUDO Y CRÓNICO. HIPERPLASIA CONCENTRICA DE LA INTIMA, ELÁSTICA INTERNA DUPLICADA E INFILTRADO INFLAMATORIO EN LA TUNICA INTIMA.



RECHAZO CRONICO. ARTERIAS CON HIPERPLASIA DE LA INTIMA EN LAMINAS CONCENTRICAS.



RECHAZO CRONICO. GLOMERULO CON IMAGENES DE DOBLES CONTORNOS DE LA MEMBRANA BASAL.



NEFROPATIA CRONICA ESCLEROSANTE DEL INJERTO. FIBROSIS DEL INTERSTICIO Y ATROFIA TUBULAR.

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Bibliografía

1. Browne B, Kahan B. *Trasplante renal*. Clin. Quir Norteam 1994; 5:1153.
2. Leadbetter GW, Monaco AP, Russell PS: *A technique for reconstruction of the urinary tract in renal transplantation*. Surg Gynecol Obstet 1966; 123:839.
3. Lee HM. *Surgical techniques of renal transplantation*. In: Morris PJ, ed., *Kidney transplantation: principles and practice*. Philadelphia. UB. Saunders, 1994, p. 127.
4. Sachs DH. *Transplantation tolerance*. Ann. Thoracic Surg. 1993; 56:1221.
5. Rao KV, Kasiske BL, Bloom PM: *Acute graft rejection in the late survivors of renal transplantation: clinical and histological observations in the second decade*. Transplantation 1989; 47:290
6. Porter KA, Marchioro TL, Starzl TE: *Pathological changes in 37 human renal homotransplants treated with immunosuppressive drugs*. Br. Urol 1965; 37:250.
7. Tuazon TV, Schneeberger EE, Bhan AK, McCluskey RT, Cosimi AB, Schooley RT, et al: *Mononuclear cells in acute allograftglomerulopathy*, An J. Pathol. 1987; 129:119.
8. Nicleleit V, Vamvakas EC, Pasual M, Poletti BJ, Colvin RB: *The prognostic significance of specific arterial lesions in acute allograft rejection*. J. Am. Nephrol. 1998; 9:121.
9. Colvin RB, Cohen A, Siazon C, Bonsib S, Buick M, Byrke B, et al: *Evaluation of the pathologic criteria for acute renal allograft rejection: reproducibility sensitivity and clinical correlation*. J. Am. Soc. Nephrol. 1997; 8:1930.
10. Kooijmans-Coutinho MF, Hermans J, Schrama E, Ringers J, Daha MR, Brujin JA, et al: *Interstitial rejection, vascular rejection and diffuse thrombosis of renal allografts. Predisposing factors, histology, immunohistochemistry and relation to outcome*. Transplantation 1996; 61:1338
11. Schroeder TJ, Weiss MA, Smith RD, Stephens GW, First MR: *The efficacy of OKT3 in vascular rejection*. Transplantation 1991; 51:312
12. Sibley RK, Rynasiewicz J, Ferguson RM, Fryd D, Sutherland DE, Simmons RL, et al: *Morphology of cyclosporine nephrotoxicity and acute rejection in patients immunosuppressed with cyclosporine and prednisone*. Surgery 1983; 94:225.
13. Bragado R, Lauzurica P, Lopez D, Lopez de Castro J: *T cell receptor V- α usage in a human alloreactive response*. J Exp Med 1990; 171:1189

14. Gaber LW, Gaber AO, Vera SR, Braxton F, Hathaway D: *Successful reversal of hyperacute renal allograft rejection with the anti-CD3 monoclonal OKT3*. Transplantation 1992; 54:930
15. Kohler TR., Tilney NL. *Microangiopathic hemolytic anemia associated with hyperacute rejection of a kidney allograft*. Transplant Proc 1982; 14:444
16. Ito S, Camussi G, Tetta C, Milgrom F, Andres G: *Hyperacute renal allograft rejection in the rabbit*. Lab. Invest 1984; 51:148.
17. Williams GM, Hume DM, Huson RP Jr, Morris PJ, Kano K Milgrom F: *"Hyperacute" renal-homograft rejection in man*. N. Engl J. Med. 1968; 279:611.
18. Waltzer WC, Miller F, Arnold A, Anaise D, Rapaport FT: *Value of percutaneous core needle biopsy in a differential diagnosis of renal transplant dysfunction*. J. Urol 1987; 137:1117.
19. Matas AJ, Tellis VA, Sablay L, Quinn TA, Glicklich D, Soberman R, Veith FJ: *The value of needle renal allograft biopsy. III: A prospective study*. Surgery 1985; 98:922.
20. Kon SP, Templar J, Dodd SM, Rudge CJ, Raftery MJ: *Diagnostic contribution of renal allograft biopsies at various intervals after transplantation*. Transplantation 1997; 63:547
21. Dunnill MS. *Histopathology of renal allograft rejection*. In: Morris PJ, ed., *Kidney transplantation: principles and practice*. Philadelphia: WB Saunders, 1994, p. 266.
22. Racusen L: *The Banff 97 working classification of renal allograft pathology*. Kidney Int. 1999; 55:713.