

## *Complicaciones vasculares en el trasplante renal*

O. LEIVA GALVIS, B. MIÑANA LÓPEZ y T. FERNÁNDEZ APARICIO

Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Urología.  
Universidad Complutense de Madrid.

El éxito que supone en la actualidad el trasplante renal como tratamiento de elección en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal se ha debido a la progresión y perfeccionamiento de todos los ámbitos implicados en el mismo, desde la cirugía hasta las políticas gubernamentales con leyes que regulan los criterios de donación de órganos y con la dotación de las infraestructuras necesarias.

No obstante, hoy en día seguimos en una situación de desproporción entre posibles receptores y órganos disponibles, lo que exige disminuir al máximo el índice de pérdidas de injerto que pueda estar relacionado con una ejecución inadecuada de las praxis quirúrgica o médica en el enfermo trasplantado.

En el ámbito quirúrgico esto requiere un perfecto conocimiento de la técnica, tanto de la extracción como del implante, y la meticulosidad necesaria para reducir la incidencia de complicaciones quirúrgicas que deben permanecer en unos índices aceptables. Esto adquiere mayor importancia si se tiene en cuenta que estos pacientes están predispuestos a una mala cicatrización y a la infección debido a las complicaciones de la uremia y del tratamiento inmunosupresor.

En este capítulo nos referiremos a las complicaciones quirúrgicas del trasplante renal esencialmente de carácter vascular, que son el objeto de esta monografía. En el mismo, incluimos datos y observaciones procedentes de nuestra experiencia en el Hospital Universitario Doce de Octubre sobre más de 600 trasplantes realizados entre septiembre de 1976 y enero de 1992, fundamentalmente con riñones procedentes de cadáver. En nuestro centro somos bastante

restrictivos en lo que se refiere al trasplante procedente de donante vivo, habiéndolo realizado tan sólo en ocho ocasiones.

Antes de proceder a la descripción individualizada de las distintas complicaciones nos parece importante exponer el procedimiento que llevamos a cabo en nuestra institución y sus motivos, ya que éste es el resultado de una evolución en la cual las distintas modificaciones técnicas reflejan la necesidad de disminuir al máximo las complicaciones quirúrgicas del trasplante.

## 1. PROCEDIMIENTO QUIRURGICO EN EL HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE

Implantamos el injerto renal de primera intención en la fosa ilíaca derecha, independientemente de que el riñón sea derecho o izquierdo y, siempre y cuando, no existan circunstancias que lo desaconsejen (cirugías previas, catéter de diálisis peritoneal en dicha zona, tromboflebitis iliofemoral, etc.). Esto lo hacemos porque la vena ilíaca externa derecha es más horizontal, lo que facilita su disección y, fundamentalmente, porque al permitir acortar suficientemente la longitud del uréter aseguramos su correcta irrigación (procedente fundamentalmente de la arteria piélica), hecho esencial para disminuir la incidencia de estenosis y fístulas ureterales distales secundarias a la necrosis isquémica del mismo. Esta complicación se presentó con mayor frecuencia en nuestros primeros 100 trasplantes en los que situábamos el injerto en una posición lumbar baja con anastomosis vascular término-lateral a la cava y término-terminal a la arteria hipogástrica, dado que la longitud de uréter precisa para la reconstrucción de la vía urinaria era mayor. Con este tipo de anastomosis vascular término-terminal tuvimos, además, una mayor incidencia de complicaciones vasculares, fundamentalmente, estenosis de arteria renal, lo que nos indujo a relizarla sobre los vasos ilíacos externos una vez analizados los resultados de esta primera centena de implantes (Fig. 1).

La sutura arterial término-lateral la realizamos con Gore-Tex® (material monofilamento de gran resistencia y ductilidad) a nivel de la ilíaca común o a la ilíaca externa dependiendo de la longitud de la arteria renal; la derecha suele ser más larga, por lo que la anastomosamos en la ilíaca común lo más alto posible para que el flujo sea mejor. En nuestros últimos trasplantes hemos incorporado, cuando de estas arterias de gran longitud se trata, la técnica de Talbot-Wright, que consiste en anastomosar la arteria renal en la ilíaca común o externa con un giro sobre sí misma de 180 grados. De este modo, tras el desclampaje, la propia presión de flujo rectifica la arteria, la cual describe entonces una curva, evitándose,



Figura 1.—*Anastomosis término-lateral a vasos ilíacos externos.*

por tanto, las acodaduras. Esta maniobra la venimos realizando sin problemas, pero sólo la empleamos si hay una desproporción importante en longitud para no despreñar el parche aórtico y también siempre que se trate de arteria única.

Reservamos la fosa ilíaca izquierda para los segundos trasplantes y cuando estén presentes las situaciones referidas que desaconsejan la fosa ilíaca derecha.

Por último, utilizamos la situación ortotópica para los terceros trasplantes y

para aquellas situaciones en que no sea posible o aconsejable implantarlos en las fosas ilíacas.

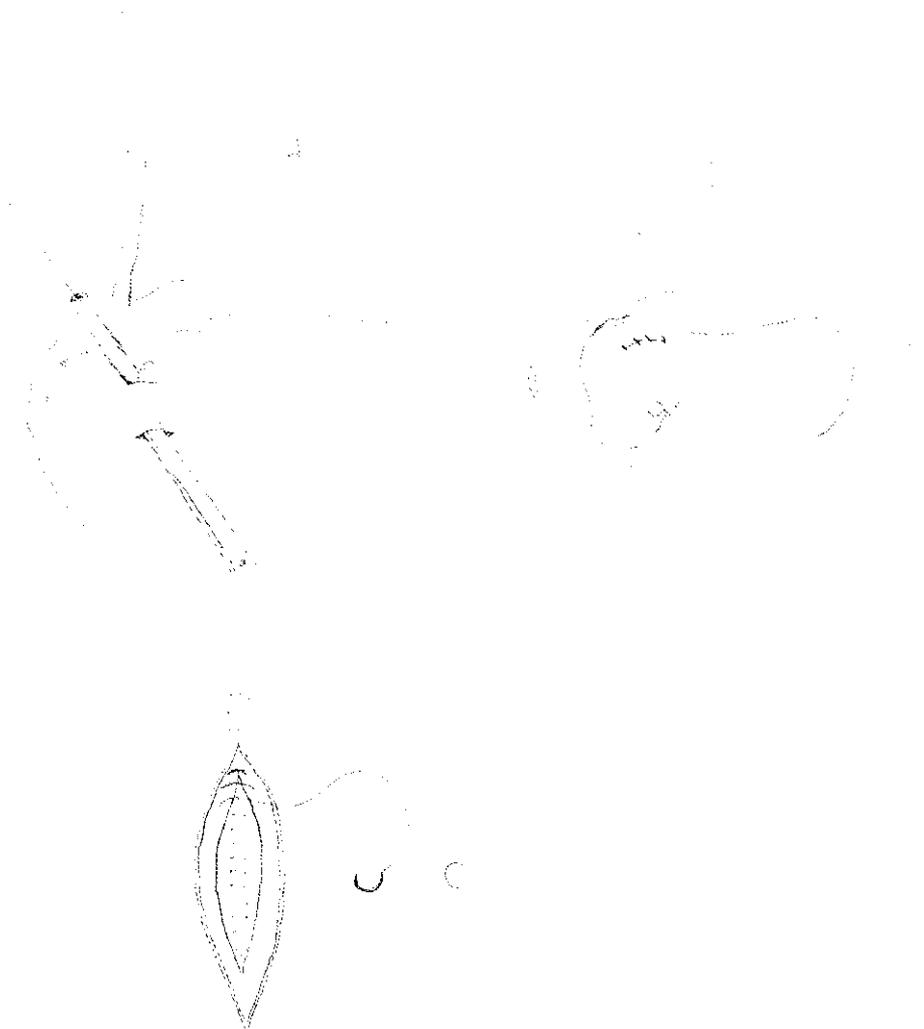


Figura 2.—Reimplantación ureterovesical según técnica modificada de Politano-Leadbetter. Cierre vesical en tres planos.

A pesar de que en nuestra experiencia no se ha demostrado una mayor incidencia de pérdida del injerto renal por reflujo vesicoureteral si éste no se asocia con infecciones urinarias persistentes u obstrucción al flujo de orina, siempre realizamos la reimplantación ureteral con técnicas antirreflujo. Lo hacemos

porque la mayor expectativa en la supervivencia del injerto puede quizá demostrar a largo plazo los efectos deletéreos del reflujo sobre el injerto renal.

En la primera serie utilizamos la reimplantación submucosa extravesical según la modificación que Alférez realizó de la técnica de Lich-Gregoire. Ello lo hicimos con la intención de no abrir la cavidad vesical para evitar exponer a un enfermo inmunodeprimido a una orina potencialmente infectada, para disminuir los riesgos de fístula vesical y por comodidad técnica. La incidencia de estenosis ureteral distal, quizá relacionada con defectos técnicos, nos hizo también cambiar a un abordaje transvesical realizando la reimplantación según la técnica modificada de Politano-Leadretter (Fig. 2). Este es el procedimiento que empleamos en la actualidad con excelentes resultados y sin aumento en la incidencia de fístulas vesicales ni infecciones del lecho quirúrgico o de la herida. Respecto a esta última complicación, es importante reflejar que nunca dejamos drenaje en el lecho al considerarlo una vía de entrada de gérmenes que en estos pacientes inmunodeprimidos pueden ocasionar complicaciones infecciosas que llevan asociadas una gran morbimortalidad.

En la actualidad, siguiendo estos principios técnicos, tenemos un índice global de complicaciones quirúrgicas menor al 15% sobre un total de 511 trasplantes realizados entre enero de 1983 y julio de 1992. En esta cifra incluimos todas las complicaciones urológicas que abarcan, según nuestro criterio, tanto las vasculares como las dependientes del injerto y de la vía excretora. En la revisión de amplias series se refleja un índice de complicaciones globales variable, con una incidencia media de aproximadamente un 15%<sup>1-4</sup>.

Por último, hay que resaltar la importancia de un diagnóstico precoz de estas complicaciones para poder salvar el injerto y, en ocasiones, también la vida del paciente. Esto adquiere mayor trascendencia si se tiene en cuenta que su curso es en ocasiones clínicamente silente y requieren para su diagnóstico un alto índice de sospecha.

En la tabla I se exponen las complicaciones quirúrgicas potenciales asociadas al trasplante renal.

TABLA I  
**Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal**

---

|   |  |
|---|--|
| <p>1. <b>ARTERIALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hemorragia postoperatoria</li> <li>— Trombosis de la arteria renal</li> <li>— Infección arterial</li> <li>— Estenosis de la arteria renal.</li> <li>— Desarrollo de aneurismas y pseudoaneurismas</li> </ul> | <p>4. <b>LINFATICAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Linfócele y linforrea</li> </ul>  |
| <p>2. <b>VENOSAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Trombosis de la vena renal</li> <li>— Hipertensión venosa</li> <li>— Dificultad de retorno venoso</li> </ul>  | <p>5. <b>DEL INJERTO</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Rotura del injerto</li> </ul>  |
| <p>3. <b>MIXTAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Fístulas arteriovenosas</li> <li>— Torsión renal</li> </ul>  | <p>6. <b>DE LA VIA EXCRETORA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Obstrucción</li> <li>— Fístulas</li> <li>— Litiasis</li> <li>— Reflujo vesicoureteral</li> </ul>       |
|   | <p>7. <b>OTRAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Impotencia</li> <li>— Desarrollo de neoplasias</li> <li>— Infecciones del lecho quirúrgico y de la herida</li> </ul> |

---

## 2. CONSIDERACIONES PREVIAS AL TRASPLANTE

Las complicaciones postoperatorias del paciente trasplantado pueden derivar en gran parte de problemas técnicos durante la extracción del injerto y su implante. Es, por tanto, responsabilidad directa del urólogo disminuir su incidencia mediante la observación estricta de ciertas normas. A continuación exponemos diversos recursos técnicos que permiten solucionar problemas concretos que se pueden plantear tras la extracción del órgano y durante su implante.

### 2.1. PROBLEMAS VASCULARES RELACIONADOS CON EL INJERTO

#### 2.1.1. Problemas arteriales

##### *Vasos múltiples*

La escasez relativa de riñones para trasplantar hace imperativo el no descartarlos por razones meramente anatómicas o técnicas. La incidencia de vasos arteriales múltiples ocurre unilateralmente en el 23% de la población y

bilateralmente en el 10%<sup>5</sup>. Si no se reconoce y preserva una arteria accesoria pueden darse una serie de complicaciones, como el infarto renal segmentario, rotura del injerto, HTA, fístulas caliciales o necrosis ureteral. Con respecto a esta última complicación hay unanimidad en que los vasos accesorios o polares inferiores deben preservarse siempre, existiendo discrepancias respecto a los superiores que para algunos pueden ser ligados sobre todo si su calibre es de 1 mm. o menor. Para Novick y cols.<sup>5</sup>, estos vasos deben preservarse siempre con técnicas de revascularización microquirúrgica, ya que el calibre de los mismos no es útil para predecir la cantidad de parénquima que irriga, ya que pueden estar espasmodizados.

Se han descrito varias técnicas para la reconstrucción vascular en estas circunstancias:

- **Parche aórtico de Carrel**

Es la técnica de elección siempre que sea posible cuando el donante es un cadáver. Consiste en obtener un parche de aorta que incluya las múltiples arterias renales. No es posible obtenerlo cuando las arterias renales están muy separadas en la aorta, cuando los riñones se extraen por separado, cuando existe una importante arterioesclerosis aórtica y cuando se lesiona la arteria polar durante la extracción (Fig. 3).

Si el riñón procede de donante vivo, y en las anteriores circunstancias, deberán emplearse otras técnicas que a continuación se describen.

- **Anastomosis arterial conjunta**

Es una buena técnica para aplicar cuando hay dos arterias renales de calibre similar y próximas entre sí. Se lleva a cabo «ex situ» (en banco) previa al trasplante, con el riñón enfriado en una solución salina.

Se realiza una anastomosis latero-lateral con una sutura vascular continua para crear un ostium común, que hemodinámicamente ofrece una menor resistencia al flujo que la anastomosis de las dos arterias por separado (Fig. 4).

- **Implantación de una arteria polar en el tronco principal**

Es útil cuando existen dos arterias de distinto calibre. Se lleva a cabo en banco con las condiciones antes referidas. Consiste en anastomosar término-lateral, previa espatulación, la arteria de menor calibre sobre la pared del tronco principal con puntos sueltos. Es conveniente introducir un dilatador arterial sobre la línea de sutura para evitar atrapar la pared posterior (Fig. 5).

Ofrece las ventajas de que se efectúa una sola anastomosis durante el trasplante, se unen vasos de espesor similar, la técnica es sencilla y no se aumenta el tiempo de isquemia caliente. También puede emplearse en riñones con más de dos arterias de distinto calibre.

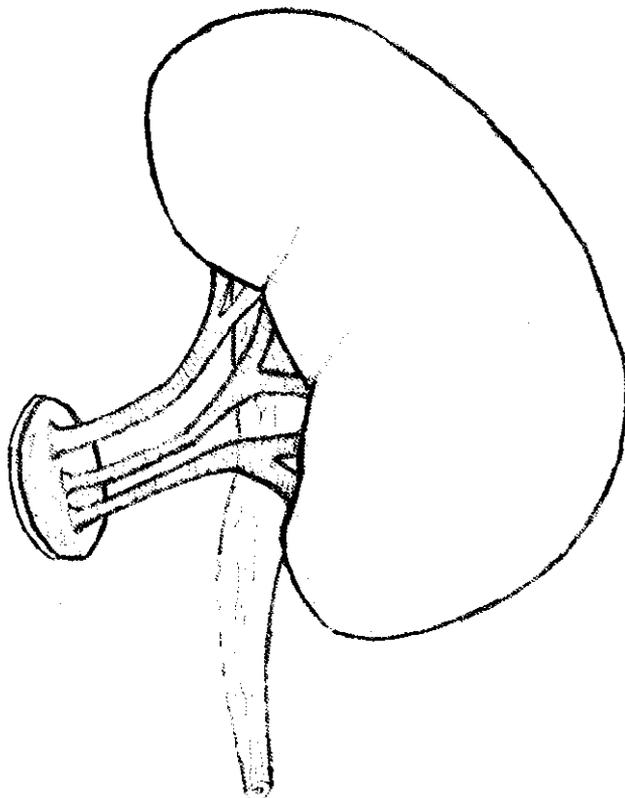


Figura 3.—*Parche aórtico de Carrel.*

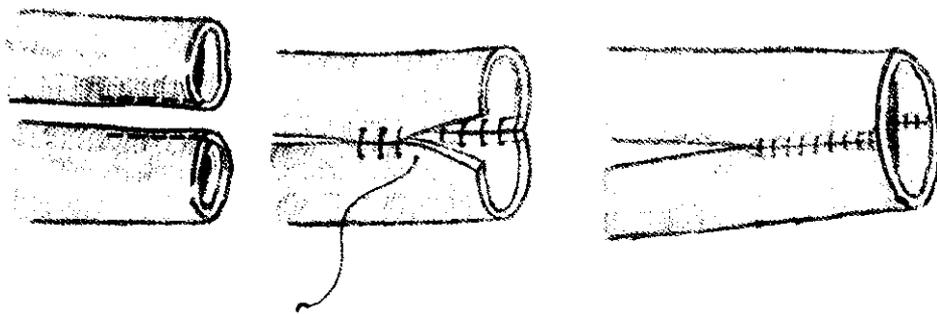


Figura 4.—*Anastomosis arterial conjunta latero-lateral.*

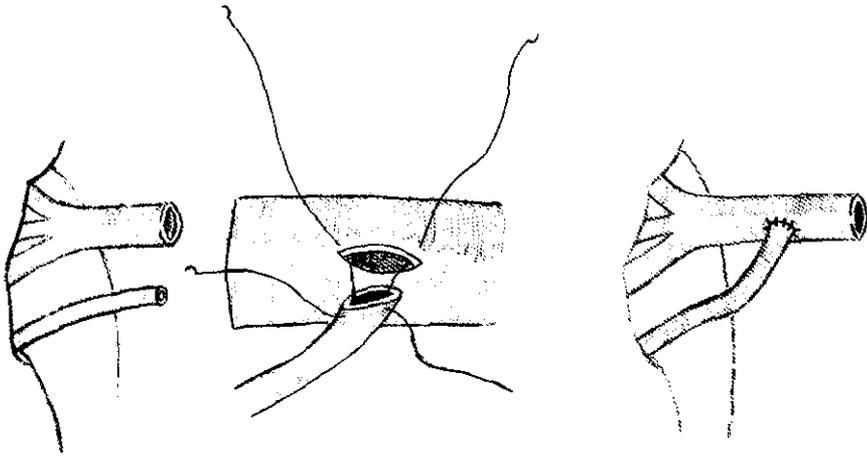
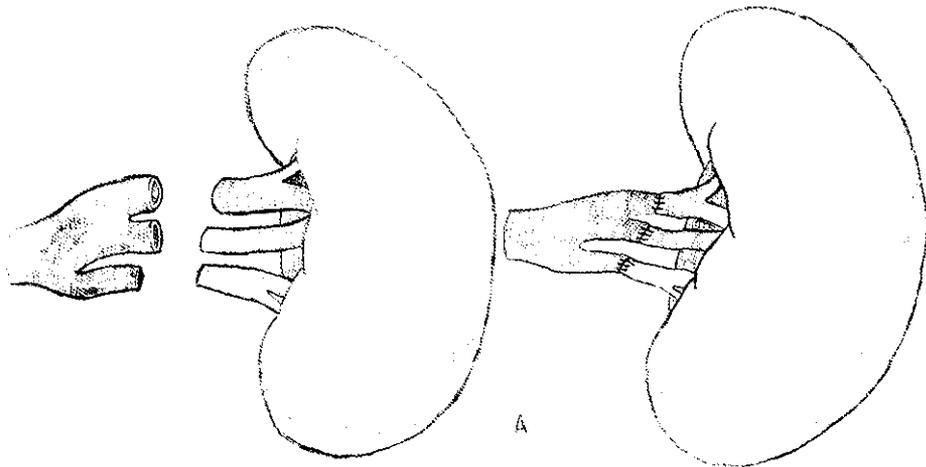


Figura 5.—Anastomosis término-lateral de arteria polar sobre la arteria renal principal.

• **Reparación extracorpórea con injerto arterial autólogo ramificado**  
(Figs. 6.a y 6.b)

Se trata de transformar las múltiples arterias renales en un tronco único utilizando un injerto de arteria hipogástrica autóloga con múltiples ramas. Si tiene arterioesclerosis puede realizarse una endarterectomía previa o si es muy extensa emplear un injerto autólogo de safena ramificada.

Bajo hipotermia extracorpórea se anastomosan término-terminal las ramas del injerto hipogástrico a las distintas arterias renales del injerto.



Figuras 6.a y 6.b.—Transformación en tronco único a partir de injerto autólogo ramificado.  
6.a) Esquema. 6.b) Imagen en cirugía de banco.



Figura 6.b.

Esta técnica tiene su utilidad cuando hay múltiples arterias renales o cuando se precisa aumentar la longitud de la arteria renal para realizar cualquiera de los dos procedimientos anteriormente descritos.

Las técnicas en banco referidas, de forma aislada o conjunta, son útiles para la reconstrucción de las arterias renales múltiples sin el problema de la isquemia caliente que presentan los procedimientos de reparación «in situ» que a continuación describimos:

- **Anastomosis «in situ» a las ramas de la hipogástrica**

Previo clampaje proximal y disección de la arteria hipogástrica y sus primeras ramificaciones, éstas se anastomosan a los vasos múltiples del injerto. En ocasiones no puede llevarse a cabo por la frecuente arteriosclerosis hipogástrica, variaciones anatómicas en sus ramas y porque generalmente la isquemia caliente será un poco más prolongada, pero si el riñón procede de donante vivo puede ser una alternativa válida.

- **Anastomosis «in situ» por separado a la hipogástrica e ilíaca**

El vaso de mayor calibre se anastomosa término-terminal a la hipogástrica y el de menor calibre término-lateral a la ilíaca.

- **Anastomosis por separado «in situ» a la ilíaca común y externa**

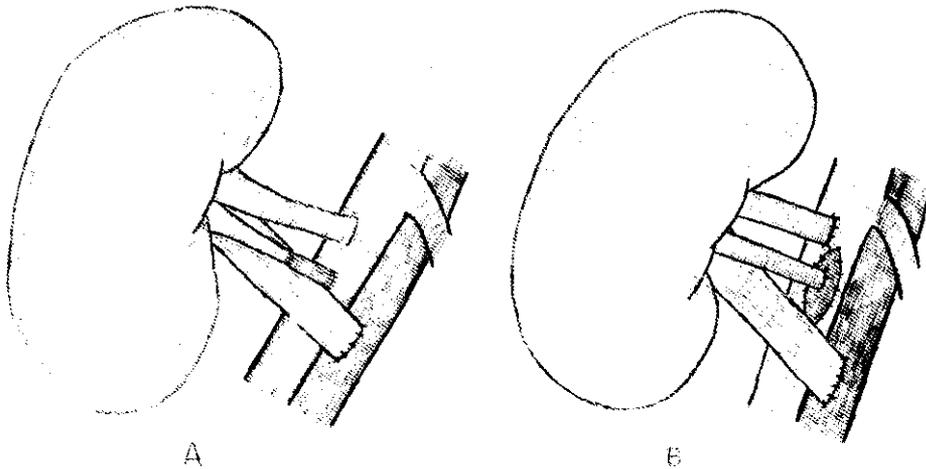
Ambos vasos del injerto se anastomosan término-lateral a ilíaca común y externa.

- **Anastomosis de la arteria polar a la epigástrica**

El vaso de mayor calibre se anastomosa término-terminal a la hipogástrica. Con ello se consiguen unir vasos de calibre y espesor similar, disminuyendo el riesgo de estenosis. Asimismo, es útil cuando la arteria polar es corta y no tiene longitud suficiente para anastomosarla a un vaso principal.

- **Anastomosis de la arteria renal derecha según técnica de Talbot Wright.**

Con giro de 180 grados para evitar acotaduras como hemos descrito anteriormente. Estas técnicas «in situ» presentan algunas desventajas respecto de las técnicas en banco; aparte del mayor tiempo de isquemia caliente relativa, las anastomosis término-laterales de las arterias polares a otras de mayor calibre y espesor pueden resultar en estenosis futuras. Este riesgo podría minimizarse interponiendo un segmento de safena entre la polar y la ilíaca o anastomosando la arteria polar sobre un parche de safena incluido en la ilíaca (Figs. 7.a y b).



Figuras 7.a y 7.b.—Anastomosis arterial por separado e «in situ». 7.a) Con interposición de segmento de safena. 7.b) Sobre parche de safena incluido en la arteria ilíaca externa.

En resumen, cuando existan vasos múltiples en el injerto, siempre que sea posible, se anastomarán en conjunto obteniendo un parche aórtico de Carrel. Cuando esto no sea factible, es preferible la reconstrucción extracorpórea en banco bajo hipotermia a las técnicas de revascularización «in situ». Con este esquema Novick y cols.<sup>6</sup>, sobre 53 riñones revascularizados, no tuvieron ninguna hemorragia o trombosis postoperatoria y tan sólo una estenosis tardía a nivel de la anastomosis.

### *Aneurisma de la arteria renal*

Debe researse el aneurisma y anastomosar la longitud de arteria restante. Si ésta queda excesivamente corta, puede emplearse un injerto autólogo de hipogástrica o safena para alargar su longitud (Fig. 8).



Figura 8.—Aneurisma fusiforme de la arteria renal. Resección y reanastomosis término-terminal.

### *Arterioesclerosis de la arteria renal*

En esta situación es preciso realizar una endarterectomía procurando que la íntima no quede despegada, fijándola a la pared con puntos en «U». También

puede researse la parte lesionada sobre todo si el riñón es derecho, pues la longitud de la arteria es suficiente para despreciar parte de la misma.

### *Manejo arterial en riñones de donante infantil*

Dada la escasez de riñones pueden emplearse los de donantes infantiles para trasplante en adultos, habiéndose demostrado su utilidad cuando la edad es mayor a dos años<sup>7</sup>.

El implante puede hacerse en bloque con aorta y cava anastomosando la porción distal de la aorta a la ilíaca externa término-lateral. La cava se anastomosa término-lateral a la ilíaca externa. Esta es la técnica que empleamos en nuestro centro, pues es más segura y evita el trabajo con vasos de pequeño calibre que presentan un mayor riesgo de desarrollar complicaciones tardías (Figs. 9.a, 9.b y 9.c).

Para evitar los problemas derivados de la anastomosis entre vasos de distinto



Figuras 9.a, 9.b y 9.c.—Anastomosis vasculares en riñones de donante infantil. 9.a) Trasplante individual. 9.b) Trasplante en bloque. 9.c) Imagen operatoria del trasplante en bloque.

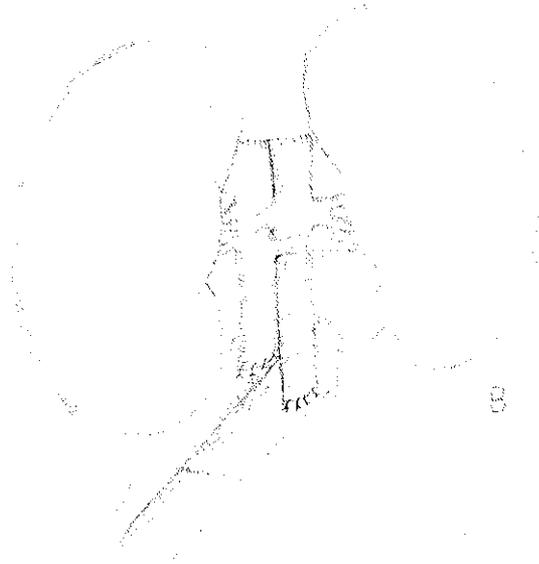


Figura 9.b.



Figura 9.c.

calibre y espesor, la unión arterial sobre la ilíaca externa se lleva a cabo empleando un parche de Carrel<sup>8</sup>, cuando se implantan por separado.

Los trasplantes en adulto con injertos procedentes de donante infantil son aún controvertidos fundamentalmente porque algunos autores han afirmado que la masa funcional es inadecuada, y de ahí la colocación de los mismos en bloque para aumentar este parénquima renal. También se ha dicho que la reserva funcional está disminuida y que la supervivencia de estos injertos es peor debido al mayor número de complicaciones, sobre todo vasculares. Nosotros sólo colocamos riñones en bloque cuando proceden de niños menores de seis meses; por encima de esta edad, dependiendo también del tamaño del donante, trasplantamos uno, seleccionando al receptor para que sea de poca talla y envergadura.

Desde 1990, hemos realizado un total de 24 trasplantes de cadáver procedentes de donante infantil, con una edad que osciló entre cuarenta y cinco días y trece años (media de 6,6 años), en receptores con edades comprendidas entre dieciocho y cincuenta y nueve años (media, 37,9) y un peso medio de 55 kg. Los donantes quedaron englobados en tres grupos:

- Grupo A, donantes menores de dos años.
- Grupo B, donantes entre dos y seis años.
- Grupo C, donantes entre seis y trece años.

**TABLA II**  
**Trasplante de donante infantil en adulto**

| <i>Donantes</i>       | <i>0-2 años</i>                                       | <i>2-6 años</i>   | <i>6-13 años</i> |
|-----------------------|---|---|------------------|
| Bloque .....          | 2   | —   | —                |
| Unico .....           | 4   | 5   | 13               |
| <b>Complicaciones</b> |   |   |                  |
| Vasculares .....      | 4 (66,6%)   | 1 (20%)   | 0%               |
| Vía excretora .....   | 1 (16%)   | 1 (20%)   | 0%               |
| Linfócele .....       | 1 (16%)   | 1 (20%)   | 1 (7%)           |
| Vasculares            | TAR 1<br>Rotación arterial 2<br>(Pérdidas de injerto) | Rotación A.R. 1<br>Cirugía de desrotación con función actual normal |                  |
| <b>Supervivencia</b>  |   |   |                  |
| Paciente .....        | 100%  |   |                  |
| Injerto .....         | 86%   |   |                  |

De estos tres grupos sólo colocamos dos injertos en bloque que correspondieron a los riñones procedentes de un donante de cuarenta y cinco días y a otro

de dos meses. Los anencéfalos no son considerados válidos en nuestro protocolo y, por tanto, no hemos realizado ningún trasplante de este origen. Los resultados en cuanto a complicaciones y supervivencia quedan reflejados en la tabla II.

### 2.1.2. Problemas venosos

#### *Alargamiento de la vena renal derecha*

La escasa longitud de la vena renal derecha o de la izquierda por lesión durante la extracción, puede plantear grandes dificultades técnicas, obligando con frecuencia a una disección extensa de los vasos ilíacos e, incluso, a ligar la vena hipogástrica para obtener la movilidad adecuada que permita una anastomosis segura y sin tensión en la vena ilíaca externa. Esta dificultad aumenta si el receptor es obeso o con una pelvis profunda.

Para soslayar este problema se han empleado clásicamente varias técnicas para alargar la vena renal con injerto autólogo de safena, injertos heterólogos arteriales bovinos o prótesis vasculares de teflon. Con estas técnicas se tiene poca experiencia a largo plazo y deben reservarse para situaciones excepcionales en que la vena renal no pueda ser reconstruida «ex situ» a partir de un remodelaje de la vena cava adyacente. Esto es más fisiológico, cómodo y con una buena experiencia que lo respalda<sup>9,10</sup>. Para ello, los riñones deben extraerse en bloque con la cava. En la Figura 10 se expone la reconstrucción y alargamiento de la vena renal derecha con la cava adyacente.

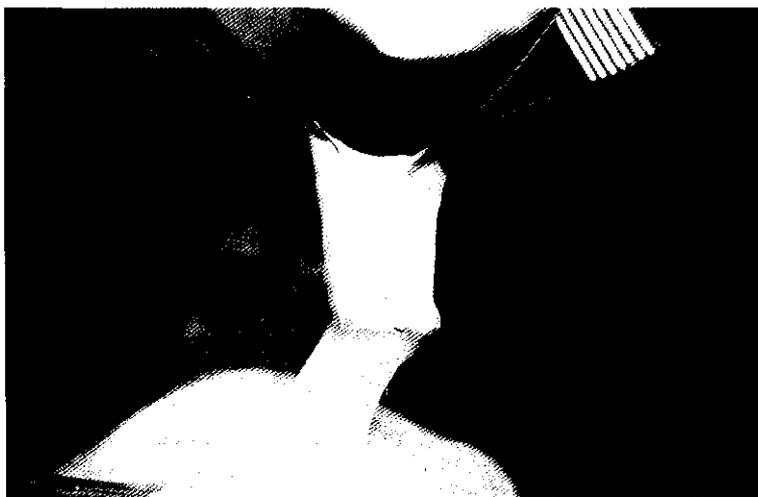


Figura 10.—Alargamiento de la vena renal a partir de la cava adyacente.

Si durante la extracción la cava se ha dividido longitudinalmente, puede alargarse la vena con la técnica de la «concha de almeja» descrita por Barry y cols.<sup>11</sup> (Fig. 11).

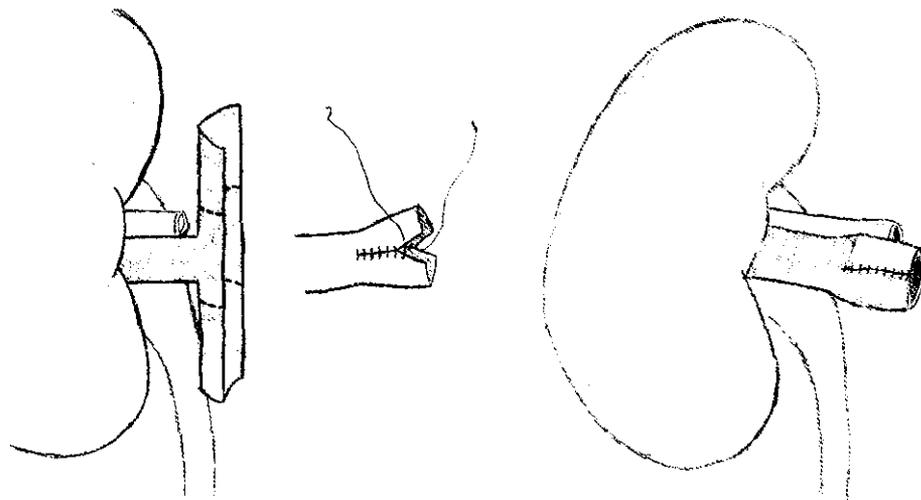
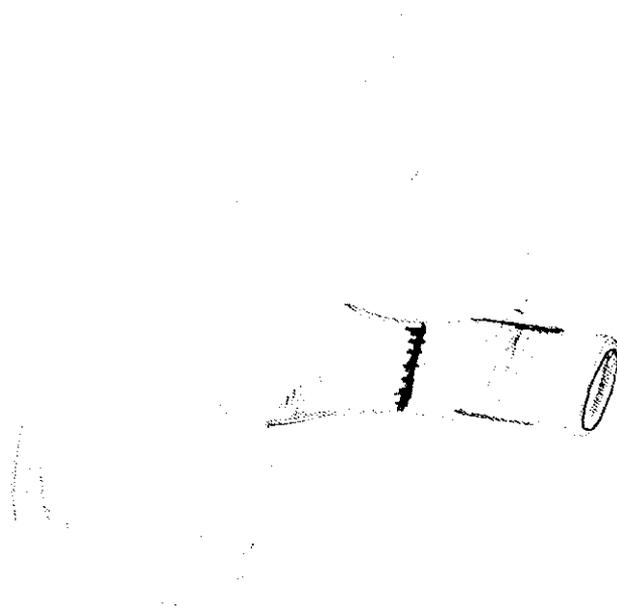


Figura 11.—Alargamiento de la vena renal derecha según la técnica de la «concha de almeja».



Figuras 12.a y 12.b.—  
Alargamiento en banco de  
la vena renal derecha con  
la vena iliaca del donante.  
12.a) Esquema. 12.b)  
Imagen operatoria.

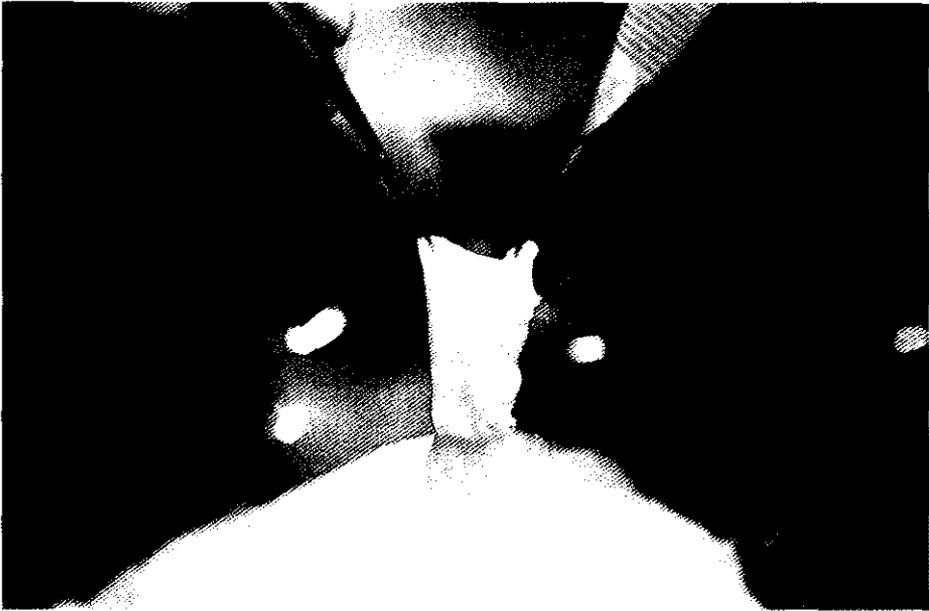


Figura 12.b.

En ocasiones, en las extracciones multiorgánicas, la cava inferior no se puede obtener en bloque con el riñón, sino que permanece con el espécimen para el trasplante hepático. En esta situación, cada vez más frecuente, se puede emplear una porción de la vena ilíaca externa del donante y anastomosarla término-terminal con la vena renal (Figs. 12.a y 12.b).

Por último, en los casos de donante vivo, no son válidas las técnicas descritas y puede emplearse un injerto espiral de vena gonadal para alargar una vena renal derecha anormalmente corta<sup>12</sup>. Se obtiene la vena gonadal del donante y, tras abrirla longitudinalmente, se sutura en espiral sobre un tubo de tórax del diámetro de la vena renal con una sutura vascular continua (Fig. 13). Una alternativa a esta última es emplear vena safena autóloga.

#### *Venas renales múltiples*

Son menos frecuentes que las arterias múltiples y se dan sobre todo en el riñón derecho. Si son pequeñas pueden ligarse sin más riesgos debido a que la circulación venosa intrarrenal no es terminal como la arterial. Si son de calibre respetable o similares deben preservarse para evitar una hiperpresión venosa tras el implante. Lo ideal es emplear un parche de cava que las abarque y, si no es

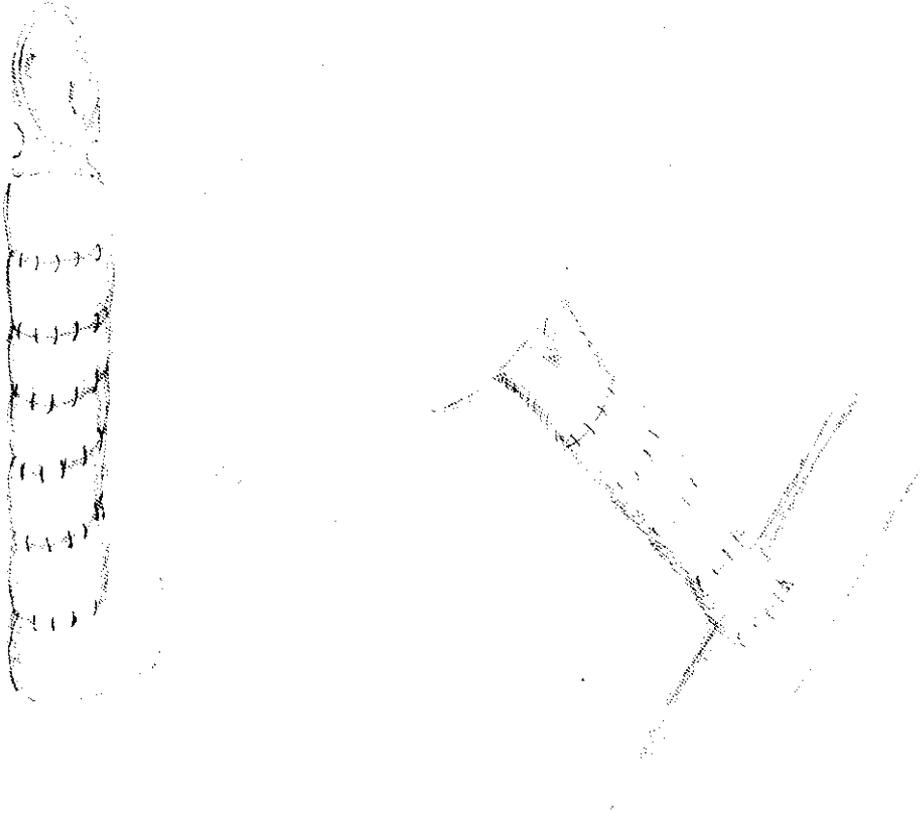


Figura 13.—Alargamiento de la vena renal de riñón procedente de donante vivo con una espiral modelada a partir de la vena gonadal.

posible, anastomosis latero-lateral entre ambas o término-lateral de la de menor calibre a la de mayor, como ha sido descrito en el apartado de arterias múltiples<sup>13</sup>.

## 2.2. PROBLEMAS VASCULARES RELACIONADOS CON EL RECEPTOR

### 2.2.1. Problemas arteriales

#### *Aneurismas de aorta abdominal y enfermedad oclusiva aortoiliaca*

La arterioesclerosis aortoiliaca es frecuente en los enfermos urémicos en hemodiálisis. Asimismo, es cada vez mayor la frecuencia con que se detectan

aneurismas de la aorta abdominal debido a la extensión de las indicaciones de los trasplantes a pacientes de mayor edad y a la mayor supervivencia del injerto.

El trasplante y la enfermedad vascular pueden presentarse simultáneamente o de forma secuencial.

Cuando se presentan de forma secuencial, aunque algunos trabajos parecían demostrar que un segundo procedimiento (trasplante o reconstrucción vascular) rendía peores resultados que en pacientes no intervenidos previamente, estas conclusiones no se han confirmado en estudios posteriores<sup>14</sup>.

- Si el paciente ha sido sometido a reconstrucción aortoiliaca previa, el riñón puede trasplantarse anastomosando los vasos de forma habitual a la iliaca externa si está indemne o al «pantalón» de Dacron® o Gore-Tex® de forma término-lateral. En este último caso debe tenerse en cuenta que la disección venosa será muy dificultosa por la intensa fibrosis periprótésis que suele existir.
- Si el paciente ha sido previamente trasplantado, uno de los principales problemas de la cirugía de reconstrucción vascular es la preservación de la función del injerto, especialmente durante el período de clampaje aórtico, ya que la isquemia caliente es mal tolerada. Aunque se han descrito una gran variedad de métodos para preservar el flujo pulsátil al riñón (bombas de oxigenación, shunts heparinizados, injertos temporales axilofemorales), publicaciones recientes manifiestan que estas medidas extraordinarias no son necesarias<sup>14</sup>. Lacombe<sup>15</sup> ha demostrado que la presión aórtica retrógrada tras el clampaje es usualmente mayor de 35 mm. de Hg., y Morris y cols.<sup>16</sup>, experimentalmente, han comprobado que los riñones normotérmicos perfundidos a 25 mm. de Hg. permanecen viables.

Otro problema teóricamente asociado a esta cirugía sería el mayor riesgo de infección de las prótesis vasculares en estos enfermos urémicos e inmunodeprimidos. Este temor parece infundado, pues experimentalmente no se ha demostrado una mayor incidencia de infección protésica tras inmunosupresión y aún no se ha comunicado ningún caso de sepsis por infección de la prótesis en pacientes trasplantados sometidos previamente a reconstrucción aortoiliaca.

Aunque una posible fístula urinaria podría contaminar la prótesis, el bajo riesgo de que ésta se produzca si la intervención se realiza de forma adecuada hace que ésta no sea una contraindicación<sup>17</sup>. Obviamente, este teórico problema infeccioso no tiene razón de ser cuando la enfermedad oclusiva aortoiliaca no es excesivamente extensa y es suficiente una endarterectomía para solucionar el problema.

El diagnóstico simultáneo de ambas enfermedades plantea la disyuntiva de realizar las intervenciones de forma secuencial o simultánea. Aunque algunos

aconsejan que la reconstrucción aortoiliaca ha de preceder al trasplante en seis-doce semanas (tiempo que se considera suficiente para una cicatrización adecuada)<sup>14</sup>, otros demuestran que ambos procedimientos pueden realizarse de forma simultánea con toda seguridad e incluso siendo preferible a la cirugía secuencial<sup>18</sup>.

### 2.2.2. Problemas venosos

#### *Obstrucción de la cava*

En esta situación, producida fundamentalmente por trombosis o interrupción profiláctica, existe una hipertensión venosa retrógrada que en caso de implantar el riñón en la posición habitual conduciría a un infarto renal hemorrágico.

Se han empleado varias técnicas para solucionar esta eventualidad, como el acceso transperitoneal con anastomosis del injerto a la cava sana y a la aorta. Otra posibilidad es el acceso lumbar izquierdo para realizar un trasplante ortotópico, lo cual requiere nefrectomía y reconstrucción de la vía con anastomosis pielo-piélica, técnica que en estas circunstancias minimiza el problema.

Con la intención de desviarse lo mínimo posible de los principios de la técnica estándar del trasplante, que aparte del hábito quirúrgico deja el injerto en situación accesible para la biopsia percutánea, Gibel y cols.<sup>19</sup> describen una técnica para estas situaciones; utilizan una unidad renal invertida con un conducto formado por la cava y vena ilíaca del donante para realizar un bypass de la cava e ilíaca del receptor. Para ello se obtiene el injerto del cadáver en bloque con toda la cava inferior y la vena ilíaca común. Tras el cierre del orificio de la vena renal izquierda, de la ilíaca primitiva izquierda y del extremo distal de la cava, se anastomosa la vena ilíaca común del conducto a la cava del receptor por encima de la obstrucción. La arteria se anastomosa de forma habitual a ilíaca externa. El riñón permanece así en fosa ilíaca derecha, aunque en posición invertida, de forma que el uréter sigue un trayecto primero ascendente y luego descendente (Fig. 14).

#### *Obstrucción o patología de las venas ilíacas*

Estas situaciones, generalmente secundarias a procesos tromboflebíticos, requieren implantar el injerto en la fosa ilíaca contralateral si está sana. En caso contrario, será necesario un trasplante ortotópico o cualquiera de las modalidades referidas en el apartado anterior.

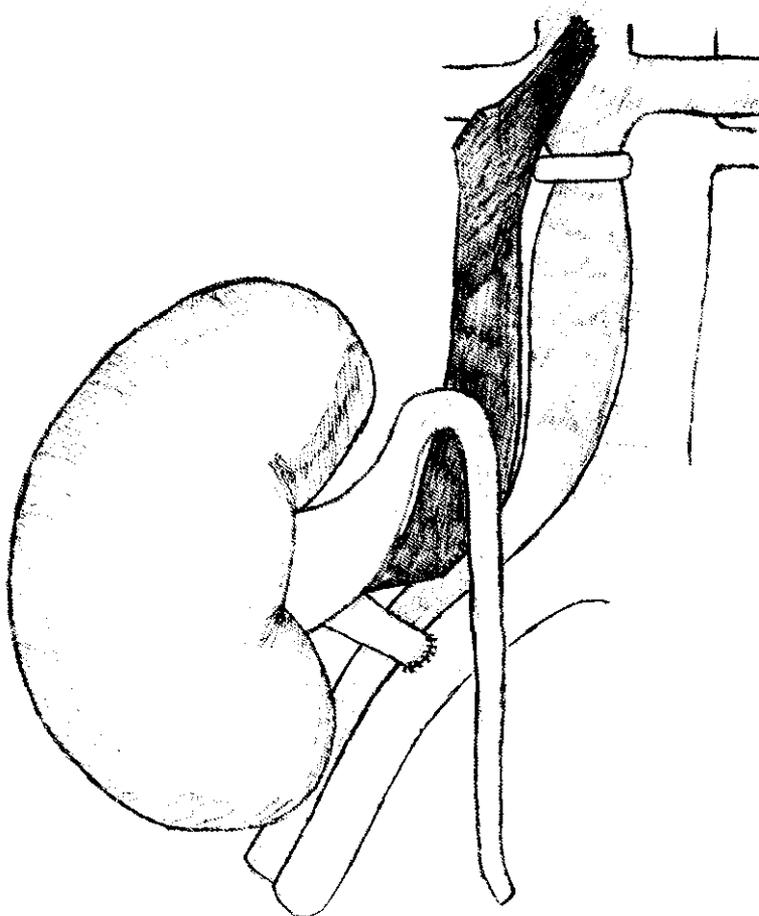


Figura 14.—Empleo de conducto vascular formado por la cava e ilíaca interna del donante. Dicho conducto se anastomosa a la cava del receptor ocluida por un clip. Nótese que el riñón se sitúa de forma invertida y que la anastomosis vascular se realiza de forma habitual.

### 3. COMPLICACIONES VASCULARES POSTTRASPLANTE

#### 3.1. HEMORRAGIA POSTOPERATORIA

La hemorragia postoperatoria puede llegar a ser profusa y si no se trata con rapidez y de forma adecuada llevar a la muerte del paciente. Dicha hemorragia puede provenir del injerto, anastomosis vascular, retroperitoneo o de la vejiga y

espacio perivesical. Las causas habituales de hemorragia postoperatoria se recogen en la tabla III.

TABLA III  
**Causas de hemorragia post-trasplante**

- 
1. PROCEDENTE DE LECHO QUIRURGICO
    - Retroperitoneo (disección vascular)
    - Vejiga y espacio perivesical
  2. PROCEDENTE DEL INJERTO
    - Vasos capsulares
    - Vasos del seno
    - Lesiones inadvertidas durante la extracción o implante
    - Rotura del injerto
    - Vasos ureterales
  3. PROCEDENTE DE LOS VASOS PRINCIPALES
    - De la anastomosis
    - Infección arterial. Aneurisma micótico
  4. ALTERACIONES DE LA COAGULACION
    - Trombopatía urémica
    - Trombopenia secundaria a terapia inmunosupresora
    - CID (sepsis, rechazo agudo)
- 

La causa más frecuente es una hemostasia inadecuada del lecho quirúrgico tras la disección vascular o exposición vesical.

La lesión desapercibida del injerto durante la extracción puede ponerse de manifiesto revisando su superficie tras la revascularización, prestando especial atención a los vasos del seno renal que pueden estar espasmódizados durante la cirugía.

Menos frecuente es el fallo a nivel de la anastomosis vascular, pues cualquier sangrado significativo puede apreciarse tras la revascularización. No obstante, las hemorragias secundarias a fallo técnico por dehiscencia precoz de la sutura arterial, fundamentalmente cuando se realizan técnicas de reparación de múltiples arterias en banco, son graves dada la brusca pérdida de sangre. Más raro es la infección arterial o la ruptura de un aneurisma micótico que se relacionan, por lo general, con una infección profunda de la herida. Suelen presentarse en las primeras veinticuatro horas tras la cirugía, tal y como nos ha ocurrido en un caso que fue resuelto con la trasplantectomía. En otro de nuestros pacientes la

hemorragia se presentó bruscamente a los ocho días del trasplante y con buena función del injerto, y requirió ligadura de la íliaca común derecha y revascularización del miembro inferior con un bypass fémoro-femoral con Gore-Tex, no quedando secuela de claudicación.

Las alteraciones de la coagulación no son causa frecuente de hemorragia postoperatoria, ya que pueden detectarse mediante el estudio preoperatorio obligado. Pueden deberse a una CID secundaria a sepsis o rechazo agudo, a una trombopatía urémica corregible con hemodiálisis o a una trombopenia secundaria al tratamiento inmunosupresor (azatioprina, globulina antilinfocitaria). El empleo de crioprecipitados o de DDAVP no han contrastado su eficacia frente a la diálisis preoperatoria y a una cirugía cuidadosa en lo que respecta a la profilaxis del sangrado<sup>20</sup>.

Por último, la ruptura espontánea del injerto suele producir una hemorragia más tardía (>48 h.) Su etiología y manejo son comentadas en otro apartado.

Clínicamente, sus manifestaciones dependen de la cuantía y velocidad del sangrado, caracterizándose por anemia progresiva, con hipotensión y caída del hematocrito, generalmente asociado a dolor y abombamiento del flanco correspondiente. Puede desarrollarse una alteración de la función renal secundaria a la hipotensión y a la posible compresión de la vía excretora y de los vasos por el hematoma perirrenal. Si la hemorragia es intensa puede llevar al shock hipovolémico y a la muerte del paciente.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico apoyado en controles analíticos y técnicas de imagen. De hecho, los hematomas suponen el 5%-20% de todas las colecciones detectadas ecográficamente en el período postoperatorio y generalmente son de escasa cuantía y asintomáticos. En estos casos, si la colección es de pequeño tamaño, estable en el tiempo y con mínimas consecuencias clínicas, la conducta ha de ser expectante<sup>20</sup>.

El tratamiento se fundamenta en una revisión quirúrgica con una urgencia variable. Así, los casos de hemorragia profusa de rápida evolución (rotura arterial, de aneurisma micótico, del injerto, dehiscencia de sutura), se pueden transformar en una situación dramática que requiere medidas de máxima urgencia para salvar la vida del paciente. Cuando la causa es una hemostasia no satisfactoria del lecho, lesión del injerto o fallo de la anastomosis vascular, por lo general suelen ponerse de manifiesto ya en la reanimación o en las primeras horas postrasplante y suelen corregirse sin dificultad con una intervención inmediata. Si el sangrado procede de la anastomosis vascular, puede corregirse con puntos sueltos sobre la boca sangrante.

Deben ligarse o electrocoagularse todos los puntos sangrantes que se aprecien, independientemente de su volumen de sangrado. Es importante resaltar

que con frecuencia no se encuentra el origen del sangrado, ya que se ha detenido espontáneamente o bien porque es el resultado de una hemorragia en sábana discreta. Durante la intervención deberá evacuarse todo hematoma para evitar el riesgo de sobreinfección posterior.

Debe incluirse en este apartado la aparición de hematuria postoperatoria. La mayoría de los episodios son de escasa entidad y responden a la irrigación y drenaje. Si persiste, puede ser preciso realizar endoscopia y fulguración del vaso/s sangrante, que suele localizarse a nivel de la cistostomía anterior<sup>3</sup>. Puede ser evitado realizando un cierre vesical en varias capas, disminuyendo al tiempo el riesgo de extravasaciones y divertículos<sup>21,22</sup>. En niños con vejiga defuncionalizada esta complicación es más frecuente debido a la existencia de una mucosa más friable; en estos casos, un catéter ureteral dejado durante tres días puede prevenir la complicación<sup>3</sup>. Excepcionalmente, son la expresión de fístulas uretero-vasculares que se manifiestan con hematuria masiva y exanguinante. Esta complicación se presentó en uno de nuestros pacientes que desarrolló una fístula venosa ureteroilíaca tras la colocación de nefrostomía percutánea (por uropatía obstructiva secundaria a estenosis de la reimplantación), que culminó con la nefrectomía del injerto (Fig. 15).



Figura 15.—Pielografía anterógrada. Visualización de vena renal, iliaca y cava en un paciente con fístula ureterovenosa.

## 3.2. COMPLICACIONES ARTERIALES PRECOCES

### 3.2.1. Trombosis de la arteria renal (TAR)

Es una complicación infrecuente que acontece en el 0,5-1% de los trasplantados y que en nuestra serie alcanza una incidencia menor del 1%. Por lo general, se presenta en el postoperatorio inmediato y con frecuencia supone la pérdida del injerto sólo recuperable con una revascularización precoz<sup>2, 23</sup>.

Varios factores etiológicos se han implicado en su génesis, siendo las causas más frecuentes los defectos de técnica quirúrgica. Rara vez esta complicación puede ser atribuida a fenómenos inmunológicos, trastornos de la coagulación o terapia inmunosupresora, debiendo orientar siempre su presencia a un problema técnico<sup>24</sup>. Estos suelen deberse a lesiones desapercibidas de la íntima, mal alineamiento de la misma durante la anastomosis, inclusión de la adventicia en la línea de sutura o a errores en la selección del calibre y longitud de los vasos a anastomosar<sup>25</sup>.

Las lesiones de la íntima pueden pasar desapercibidas y tener consecuencias desastrosas. Suelen producirse por maniobras de tracción excesiva durante la extracción, por lesiones con la cánula de perfusión o por el empleo de dilatadores arteriales.

Una arteria excesivamente larga o corta puede dar lugar a acodaduras, torsiones o a una tensión excesiva en la línea de sutura. Algo similar puede ocurrir cuando existe una diferencia de calibre excesiva entre los vasos a anastomosar. Efectivamente, si dicha diferencia es inferior al 50% podrá compensarse, pero si es mayor, el vaso pequeño se «rizará» creando una superficie endotelial irregular que puede predisponer a una TAR. En esta situación la anastomosis deberá hacerse término-lateral<sup>24, 25</sup>.

Otros factores vasculares propiamente dichos pueden condicionar el desarrollo de una TAR al provocar alteraciones del flujo más o menos importantes a nivel local. Entre éstas cabe citar la presencia de ateromas, estenosis arterial severa y espasmos arteriales prolongados, especialmente si se asocian a episodios de hipotensión arterial.

La predisposición a la trombosis de los estados de hipercoagulabilidad y las lesiones endoteliales que se producen durante los episodios de rechazo han sido también identificados como factores causales de una TAR.

Todas las circunstancias descritas tienen en común provocar alteraciones del flujo sanguíneo y/o alteraciones del endotelio con exposición del colágeno subyacente, que favorecen la agregación plaquetaria y activan la cascada de factores de coagulación.

Por último, se ha establecido una gran controversia sobre la posible predisposición que determinados tratamientos inmunosupresores pueden ejercer en el desarrollo de trombosis vasculares, tanto arteriales como venosas. A este respecto, se ha atribuido a la administración i.v. de la globulina antilinfocitaria dicha influencia<sup>24</sup>. Menos claro está el papel que puede jugar la administración de ciclosporina (CsA) en el postoperatorio inmediato. Comunicaciones iniciales mostraron un aumento de la incidencia de trombosis vasculares en los pacientes tratados<sup>26</sup>. Asimismo, trabajos experimentales parecen demostrar su efecto «in vitro» e «in vivo» sobre la función plaquetaria aumentando su agregabilidad y entre los niveles de ciertos factores de coagulación (aumento de fibrinógeno y factor VIII)<sup>27, 28</sup>. No obstante, otras publicaciones más recientes no confirman estas hipótesis<sup>4, 29</sup>. En nuestro centro tampoco se ha demostrado esta asociación. A pesar de ello, es posible que la administración de CsA, especialmente en el postoperatorio inmediato, tenga una influencia que se vería favorecida por la coexistencia de otros factores, sobre todo los errores técnicos antes comentados.

Clínicamente debe sospecharse siempre ante todo episodio de anuria y deterioro de la función renal que aparezca en el postoperatorio inmediato en riñones con diuresis previa. Ante esta situación deben agotarse los recursos diagnósticos para diferenciarlo de otras causas nefrourológicas que puedan condicionar la misma sintomatología, especialmente la uropatía obstructiva o el rechazo, pues si el diagnóstico no se lleva a cabo precozmente la pérdida del injerto es la norma. Algunos autores, ante esta eventualidad, indican una revisión quirúrgica inmediata sin demoras diagnósticas<sup>29</sup>. Nosotros pensamos que es importante demostrar primero una ausencia de flujo renal, ya que esta circunstancia es mucho menos frecuente que otras capaces de provocar un episodio de anuria.

El diagnóstico requiere demostrar la ausencia de flujo a través de la arteria renal. Este objetivo lo cumplen la arteriografía, gammagrafía renal y ECO doppler duplex y a color<sup>30</sup>. La arteriografía clásica o por sustracción digital es definitiva por el diagnóstico de una TAR. Producen imágenes variables según la localización y extensión del trombo. Si éste está próximo al origen de la arteria se aprecia una amputación de la misma con ausencia del árbol arterial dependiente. Rara vez, si la obstrucción no es completa, aparece como un defecto de repleción intraluminal.

En la gammagrafía renal se aprecia la ausencia de nefrograma isotópico con una «mancha fría» sobre la pelvis menor que se debe a la disminución de la actividad isotópica de fondo por el efecto masa del riñón no captante. Aunque característica de una TAR, no es específica, pudiendo aparecer en raras ocasiones en un rechazo hiperagudo o acelerado.

El ECO doppler duplex y a color pueden detectar la TAR por igual. Es altamente específica la demostración de la ausencia de flujo distal a la obstrucción con ausencia simultánea del flujo venoso.

Respecto al tratamiento, aunque se ha comunicado con éxito la revascularización tras el uso selectivo intraarterial de agentes fibrinolíticos, éste se realizó en una trombosis tardía secundaria a una estenosis de arteria renal y al mismo tiempo que una angioplastia transluminal<sup>31</sup>.

El único tratamiento efectivo es la exploración quirúrgica eliminando la anastomosis previa, extrayendo el trombo de la arteria principal y pasando un catéter de Fogarty con mucha delicadeza hasta las arterias segmentarias para eliminar cualquier coágulo distal. Tras lavar con una solución heparinizada debe darse por hecho que la anastomosis previa estaba mal realizada y rehacerla<sup>24</sup>.

La mayor parte de los injertos que sufren esta complicación se pierden.

### 3.2.2. Trombosis de arteria renal segmentaria

Estas son más frecuentes y, a menos que sean las que nutren el uréter, no suelen provocar complicaciones serias. Dan lugar a un infarto isquémico que clínicamente puede manifestarse con hematuria, fiebre, dolor en la zona del injerto y, rara vez, deterioro de la función renal. Las posibles consecuencias fueron comentadas al referirnos a la necesidad de preservar las arterias polares en el apartado del manejo de las arterias múltiples del donante.

La mayor parte de los infartos limitados resultan en una cicatriz focal más que en una pérdida de injerto<sup>5,24</sup>.

### 3.2.3. Infección arterial

El sistema arterial tiene una gran resistencia a la infección, por ello ésta es una complicación muy rara que se ha comunicado hasta en un 1,6% de los trasplantes<sup>24</sup>. A pesar de que el enfermo trasplantado está sometido a un tratamiento inmunosupresor, la infección arterial sólo se produce ante una contaminación bacteriana masiva y que se mantiene durante un tiempo prolongado. Generalmente, el origen es una infección grave de la herida que se ha diagnosticado tarde o se ha drenado de forma incorrecta.

Como consecuencia de esta infección arterial puede producirse una disolución de la pared vascular con hemorragia grave como en nuestro caso referido anteriormente, trombosis arterial o, con menor frecuencia, desarrollo de aneurismas micóticos.

Clínicamente se suele manifestar en un enfermo con una infección de la herida, conocida o no, que comienza con una pequeña hemorragia a través de la misma que se sigue en días sucesivos de hemorragias más intensas, reflejo de la disolución progresiva de la pared arterial.

La prevención implica un diagnóstico precoz y un rápido tratamiento de las infecciones profundas de la herida con incisión y drenaje, dejándola a plano para que cicatrice por segunda intención. Si durante esta revisión se aprecian signos de infección vascular es indicación suficiente de trasplantectomía<sup>24</sup>.

El tratamiento incluye la ligadura del vaso implicado a una distancia suficiente de forma que se haga sobre arteria sana, cerrando el muñón con una sutura vascular en dos planos. No es posible la reconstrucción vascular, pues dichos intentos pueden dar lugar a hemorragias secundarias masivas que comprometan la vida del enfermo, ya que la pared vascular es muy friable.

La ligadura de la hipogástrica no suele plantear problemas mayores en el enfermo, pero la ligadura de la ilíaca común o externa puede tener serias repercusiones isquémicas sobre el miembro inferior. Con sorpresa se puede apreciar que la ligadura de la ilíaca externa no provoca siempre isquemia severa del miembro, motivo por el cual, tras ligarla, hay que esperar y observar si aparecen cambios isquémicos<sup>32</sup>. Si esto ocurre, es preciso revascularizar el miembro inferior con bypass anatómicos (resección del área afecta y anastomosis término-terminal con interposición de prótesis o injerto autólogo) o, preferiblemente, dadas las posibles complicaciones sépticas, con bypass extra-anatómicos más alejados de la zona afecta (bypass fémoro-femoral o áxilo-femoral)<sup>24</sup>.

Debe instaurarse antibioterapia parenteral de amplio espectro durante un mínimo de seis semanas.

### 3.3. COMPLICACIONES ARTERIALES TARDIAS

#### 3.3.1. Estenosis de la arteria renal (EAR)

Esta complicación afecta al 1-12% de los trasplantes renales, aunque esta incidencia quizá esté subestimada por la no realización de arteriografía sistemática y porque no todas las EAR tienen repercusión clínica<sup>23,33</sup>. Por lo general, se detecta tardíamente al desarrollarse una HTA de difícil control farmacológico.

La HTA se manifiesta hasta en un 50% de los trasplantados<sup>34</sup>. En la mayoría de los enfermos es moderada y de fácil control médico. No obstante, un grupo de ellos desarrollará una forma severa de difícil control con los regímenes multidroga actuales. En la tabla IV se representan las causas de HTA posttrasplantes.

TABLA IV  
**Causas de HTA posttrasplante**

- 
1. RECHAZO CRONICO
  2. TERAPIA INMUNOSUPRESORA (CORTICOIDES)
  3. RIÑONES PROPIOS
  4. RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD GLOMERULAR
    - Recurrencia de la enfermedad original
    - Glomerulonefritis «de novo»
  5. ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL
- 

Desde el punto de vista anatomoclínico la EAR se puede dividir en cuatro categorías:

— Estenosis de la sutura vascular. Es más frecuente en las anastomosis término-terminales a la hipogástrica<sup>35, 36</sup>. Como se comentó en la introducción éste fue el principal motivo que nos indujo a realizar las anastomosis término-lateral a ilíaca externa. De 100 trasplantes realizados entre septiembre de 1976 y enero de 1983 en que empleábamos la anastomosis a hipogástrica, tuvimos una incidencia del 5%. Tras modificar la técnica, sobre 511 trasplantes entre enero de 1983 a julio de 1992, tan sólo hemos observado un caso que correspondió a una mujer joven que recibió un injerto de donante cadáver infantil de tres años. Ha requerido ya dos angioplastias transluminales con resultados mediocres, precisando de terapia médica antihipertensiva.

Los defectos de técnica referidos en el apartado de la TAR son aplicables a éste como factores etiológicos, de forma que en su mayor grado producirían una TAR y en menor grado una EAR a largo plazo. Además, se ha propuesto la reacción al material de sutura, de forma que Belzer y cols.<sup>29</sup> comunican una mayor incidencia al emplear seda para la anastomosis.

Histopatológicamente son estenosis anulares y circunscritas al lugar de la anastomosis.

— Estenosis de la arteria del donante. Esta puede ser única (proximal o distal) o múltiple. La estenosis única se ha atribuido a fenómenos de rechazo con intensa fibrosis perivascular que comprime la arteria<sup>29</sup>. También se ha referido que es más frecuente en las anastomosis término-laterales por cuestiones hemodinámicas o denudación excesiva de la adventicia que disminuirá el aporte vascular a los «vasa-vasorum»<sup>23</sup>. Las estenosis múltiples se atribuyen a fenómenos de endarteritis relacionados con los episodios de rechazo.

Histopatológicamente son estenosis segmentarias o tubulares cuando son únicas o arrosariadas cuando son múltiples. En ellas se evidencia una importante fibrosis perivascular y una endarteritis fibrosa con espesamiento de la íntima.

— Estenosis de la arteria del receptor. Afectan a la ilíaca o hipogástrica y son secundarias a arterioesclerosis o a lesiones durante el trasplante. Aunque rara hoy en día, quizá se vean con mayor frecuencia en el futuro con la mayor sobrevida del injerto y mayor edad de los receptores del trasplante. Puede, asimismo, deberse a acodadura del vaso, especialmente cuando se emplea la hipogástrica, que a su vez es también la que más se afecta por la arterioesclerosis.

— Estenosis múltiples que afecten a las arterias del donante, receptor y anastomosis. Supone la coexistencia de las lesiones anteriormente descritas.

Las acodaduras de la arteria renal cuando ésta es demasiado larga (lado derecho, fundamentalmente) se comportan funcionalmente como una estenosis. Para obviar esta complicación, la maniobra de Talbot ya descrita es interesante.

Clínicamente suele ser silente excepción hecha de una HTA de difícil control farmacológico. A veces se presenta también con un deterioro de la función renal con proteinuria y microhematuria que, en última instancia, podría dar lugar a una anuria secundaria a una TAR si la estenosis es muy intensa. Generalmente, es audible un soplo en la zona del injerto. La presencia de un discreto soplo sistólico puede detectarse en muchos trasplantes normotensos y normofuncionantes no catalogados de EAR. Por ello, este soplo sólo debe ser sugerente de EAR significativa si aparece «de novo», aumenta de intensidad y, sobre todo, si se hace también diastólico.

Si su manifestación clínica principal es la HTA, y ésta se produce hasta en un 50% de los trasplantados por múltiples causas distintas, una de las cuales es la EAR, ¿cuándo estaría indicado realizar un estudio arteriográfico? La respuesta a este interrogante es todavía controvertida, pero parece coherente que los candidatos a evaluación para descartar una EAR serían aquellos con HTA de difícil control, HTA de instauración reciente, soplo sistólico y sobre todo diastólico sobre el injerto, disminución progresiva de la función renal en las que la biopsia no demuestra signos de rechazo y enfermos con un test del Captopril positivo (disminución de la TFG y aumento de la Cr. al administrar este fármaco)<sup>4</sup>.

La arteriografía sigue siendo el método que ofrece una mayor seguridad en el diagnóstico de la EAR en todas sus formas, y el mejor para cuantificar su grado. Debe hacerse en dos proyecciones para evitar falsos negativos<sup>29</sup>. Pondrán en evidencia la situación y morfología descrita anteriormente al referirlos a los tipos anatomoclínicos. Esta prueba confirmará el diagnóstico de EAR, pero no el de HTA vasculorrenal, ya que el hecho de haber una estenosis no significa que sea funcionalmente activa y, por tanto, la causa de la HTA, sobre todo si el paciente

tiene sus riñones originales<sup>24</sup>. Para ello se han determinado los niveles de renina plasmática (ARP) selectiva y periférica. La ARP periférica tiene poco valor, pues unos niveles elevados pueden reflejar la producción de los riñones propios. Además, los pacientes con tres unidades renales generalmente tienen una ARP periférica elevada. La ARP selectiva obtenida de muestras de la vena renal también tiene sus limitaciones, pues puede estar elevada por un rechazo crónico o por la recidiva en el riñón trasplantado de la enfermedad renal original<sup>29</sup>. Para evaluar su componente funcional puede ser útil un test del captopril antes comentado, aunque su negatividad no excluye una EAR significativa.

La gammagrafía renal aislada posee escaso valor diagnóstico, pues los efectos de la EAR en la imagen isotópica son indistinguibles de los producidos por el rechazo o la toxicidad por CsA. Todos producen una disminución de la perfusión y de la función renal. Por ello, tendrá más valor si se descarta la presencia de rechazo mediante biopsia previa. Más útil es la gammagrafía realizada antes y después de la *inyección de captopril con disminución evidente de la perfusión tras la administración del fármaco*<sup>30</sup>.

El ECO doppler duplex rastrea los vasos renales en busca de velocidades de flujo anormalmente elevadas y turbulencias postestenóticas. Taylor y cols.<sup>37</sup> establecieron unos criterios de EAR significativa (>50%) y Sniden y cols.<sup>38</sup>, aplicándolos, encontraron una sensibilidad del 94% y especificidad del 87%. El éxito de esta exploración depende de la posibilidad de registro sobre la estenosis. Dado que ésta puede ocurrir a varios niveles, deben rastrearse los vasos en toda su longitud, lo que a veces es difícil y tedioso.

El ECO doppler a color tiene un campo de visión más amplio, permitiendo el diagnóstico de estenosis no detectables en el anterior con escala de grises. Es más rápido y capaz de detectar la EAR que el anterior.

Estas pruebas tienen la ventaja de no ser invasivas con respecto a la arteriografía, aunque esto tiene menor importancia desde la introducción de la arteriografía por sustracción digital. De cualquier forma, si el estudio doppler tiene la calidad adecuada y no se detectan anomalías de flujo significativas, se puede descartar con un alto grado de confianza la existencia de una EAR importante. A pesar de ello, si persisten evidencias clínicas de una posible EAR debe siempre indicarse un estudio angiográfico.

El tratamiento de una EAR que produzca una HTA será farmacológico inicialmente, reservándose las técnicas invasivas para cuando ésta no sea controlable o se evidencie un deterioro de la función del injerto.

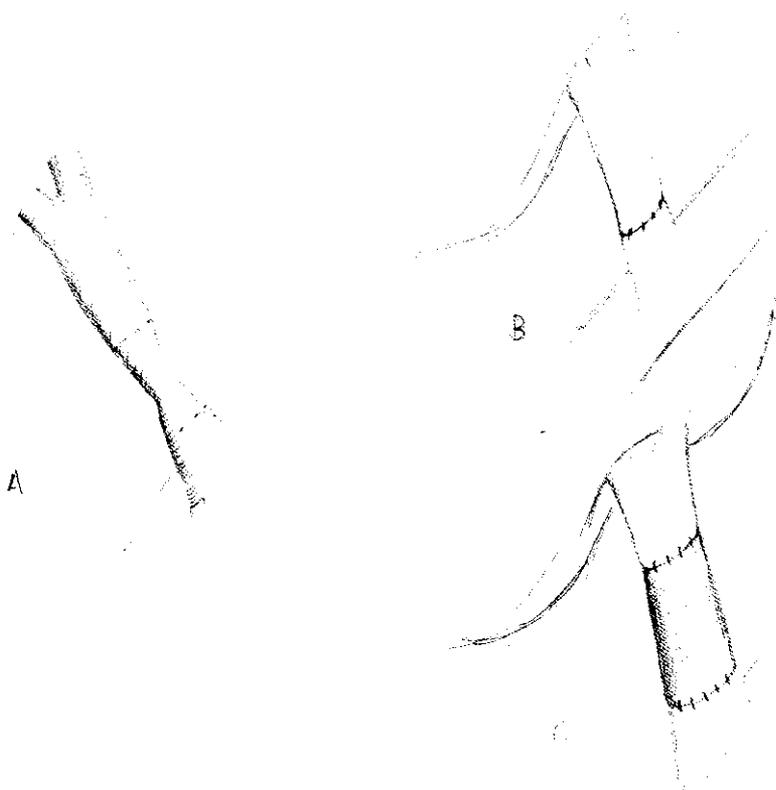
Dado que un rechazo crónico también puede inducir una HTA severa y un deterioro de la función renal, es necesario disponer de una biopsia previa, pues dicha patología contraindicaría una cirugía de revascularización.

De nuevo hay que tomar la disyuntiva de si una EAR demostrada es la responsable de la HTA. Curtis y cols., en 1981<sup>39</sup>, comunicaron su experiencia sobre 170 trasplantes, de los cuales 10 presentaron posteriormente una HTA severa y fueron sometidos a nefrectomía bilateral de sus riñones originarios. Nueve de éstos se mantuvieron normotensos y uno permaneció hipertenso por recidiva en el injerto de enfermedad originaria. Esto plantea, asimismo, un dilema quirúrgico: ¿nefrectomía bilateral o reconstrucción arterial? Banowsky<sup>24</sup> recomienda un sugestivo esquema de actuación: en aquellos enfermos con HTA no controlable, sin rechazo crónico en la biopsia renal y con sus riñones propios, el primer paso sería valorar la gravedad de la estenosis de forma que si ésta es grave, con deterioro de la función renal y riesgo de trombosis, lo primero sería la revascularización. Si la estenosis no fuese tan grave, la función del injerto fuese normal o casi normal y el único problema fuese la HTA no controlable, sería razonable realizar primero una nefrectomía bilateral, reservando la cirugía de revascularización a los fracasos de ésta.

Centrándonos en el tratamiento invasivo de la EAR, éste puede llevarse a cabo por cirugía abierta de revascularización o por angioplastia transluminal (APT).

El tratamiento quirúrgico de revascularización es técnicamente dificultoso por la intensa fibrosis perivascular, habiéndose comunicado hasta un 30-40% de pérdidas de injerto tras éste<sup>40</sup>. Después de una primera intervención, se puede curar alrededor de un 63%, que se amplía a un 72% en una segunda intervención<sup>6</sup>. El acceso a los vasos se realiza siempre transperitoneal, bien a través de una laparatomía media o incisión sobre la cicatriz previa. Una vez identificados se incide el peritoneo posterior y se accede directamente a los mismos. Existen varias posibilidades de revascularización, dependiendo de la localización y extensión de la estenosis:

- La resección y anastomosis término-terminal con o sin interposición de injerto venoso. Es sólo aplicable a la estenosis localizada y circunferenciales que asientan de forma característica sobre la anastomosis, y siempre y cuando tras su resección permitan una anastomosis sin tensión (Figs. 16.a, b y c).
- En la estenosis más extensa, que asientan por lo general en la arteria del donante, es necesario realizar un bypass con material autólogo (vena safena, arteria hipogástrica) o prótesis de Dacron o Gore-Tex. Estos últimos son menos utilizados por la mayor incidencia de cierres del bypass, aunque poseen las ventajas de la comodidad de manejo, disponibilidad de tamaños variables y no presentar el riesgo de recidiva del proceso patológico que lo generó (fibrosis, ateromas).
- Cuando la estenosis afecta a la arteria del donante, generalmente por ar-



Figuras 16.a, 16.b y 16.c.—*Estenosis de arteria renal. 16.a) Resección de segmento estenótico. 16.b) Anastomosis término-terminal directa. 16.c) Anastomosis término-terminal con interposición de parche de safena.*

terioesclerosis, puede bastar una endarterectomía o ser necesaria cirugía de bypass anatómico o extra-anatómico.

La APT es una alternativa razonable a la cirugía y, hoy en día, en la mayoría de los casos de primera elección, reservándose la cirugía para los fracasos y complicaciones de la misma. Tiene las ventajas de realizarse con anestesia local y sedación y ser reproducible, pudiendo volverse a intentar si recurre la estenosis tras un primer procedimiento.

Se aborda la estenosis a través de la arteria femoral ipsilateral (si la anastomosis es a ilíaca) o contralateral (si la anastomosis es a hipogástrica). Tras arteriografía previa, se llega con un catéter vascular a la zona de estenosis que se

sobrepasa con una guía. Posteriormente, se introduce un catéter balón de Grüntzig que se hincha sobre la estenosis a una presión de unas 6 atm., manteniéndolo el tiempo necesario para ver desaparecer la imagen en reloj de arena característica. Posteriormente, se realiza un nuevo control arteriográfico para comprobar el éxito. Además, suelen medirse gradientes de presión pre y post-dilatación. Los criterios de éxito son: disminución en más del 70% de la estenosis previa, mejoría de la función renal si ésta estaba deteriorada y un descenso de la TA diastólica por debajo de 90 mm. de Hg. con disminución o ausencia de las necesidades farmacológicas<sup>29</sup>. Las posibles complicaciones de este procedimiento son la trombosis, hematoma en el lugar de punción, rotura arterial y pérdida del injerto. Algunas requieren intervención urgente, teniendo en cuenta que el tiempo de isquemia caliente durante la preparación e intervención puede ser excesiva para la supervivencia del injerto. Se han comunicado cifras de éxito global en torno al 75%, siendo la pérdida del injerto relacionada la con APT una complicación excepcional<sup>41</sup>.

Es, por tanto, la APT, hoy en día, la primera elección en la mayoría de pacientes, reservándose la cirugía para los fracasos o complicaciones de ésta. Una excepción posible es la estenosis corta de la anastomosis en pacientes con escaso riesgo quirúrgico que podrían ser tratados con un elevado porcentaje de éxito con la cirugía de revascularización<sup>29</sup>.

En nuestro centro, sobre un total de 611 trasplantes entre septiembre de 1976 y junio de 1992 nos hemos encontrado con ocho EAR, lo que supone una incidencia del 1,75%, de los cuales la mayoría correspondieron a anastomosis a hipogástrica. De estas EAR, cinco fueron sometidas a ATP de primera intención con 20% de éxitos, no precisándose de ninguna intervención ni registrando pérdidas de injerto relacionados con dicho procedimiento. En dos ocasiones se realizó cirugía de revascularización con resección y reanastomosis por estenosis localizada, con excelente resultado en un caso y malo en otro que correspondió a un riñón de donante infantil en el que fracasó el bypass de safena, por lo que se realizó trasplantectomía. Dos unidades renales fueron extirpadas de entrada por presentar importantes estenosis a múltiples niveles, tanto proximales como distales. En todos aquellos riñones en los que fracasó la APT y la cirugía de revascularización se procedió a nefrectomía.

### 3.3.2. Aneurismas

Aunque se han comunicado casos de aneurismas intrarrenales relacionados con el rechazo y aneurismas micóticos relacionados con la infección arterial, los aneurismas verdaderos que afectan a la arteria renal son excepcionales<sup>42, 43</sup>.

La etiología es desconocida y no se han hallado factores degenerativos asociados, pero es sugerente que el caso descrito asienta sobre la anastomosis, lo cual lo relaciona con alteraciones secundarias a dicho nivel<sup>43</sup>.

Clínicamente son asintomáticos, o se manifiestan con una disminución de la función renal y/o HTA. Generalmente se diagnostican con una latencia de años tras el trasplante y su peor complicación es la hemorragia exanguinante por ruptura.

El diagnóstico definitivo es arteriográfico, pero puede observarse en un CT contrastado, ECO doppler duplex a color o con una gammagrafía renal<sup>30</sup>.

En la arteriografía se aprecia como una dilatación generalmente sacular de la arteria renal.

El CT con contraste puede detectarlos en la fase de perfusión como una dilatación arterial a nivel del seno.

En el ECO doppler duplex y a color se presenta como una colección líquida perirrenal que en tiempo real es pulsátil y al insonorizarla manifiesta un flujo pulsátil y turbulento en el duplex y un flujo a color desorganizado en el doppler a color.

La gammagrafía puede detectar los aneurismas grandes como áreas calientes localizadas a nivel extrarrenal que aparecen en la fase de perfusión inicial y persisten en la fase funcional, a diferencia de los urinomas que aparecen en la fase funcional.

El tratamiento consiste en la resección del aneurisma y restablecimiento de la continuidad vascular, por lo general, empleando un bypass con injerto autólogo.

Los aneurismas micóticos son muy raros y, como ya se ha descrito, suelen resultar de la evolución de una infección arterial secundaria a una infección profunda de la herida. Para su tratamiento es válido todo lo comentado en el apartado de infecciones arteriales.

### 3.3.3. Pseudoaneurismas

Son dilataciones arteriales cuyas paredes no están formadas por todas las capas que forman una arteria. Pueden ser intrarrenales o extrarrenales<sup>30</sup>:

— Los pseudoaneurismas intrarrenales son los más frecuentes y, al igual que las fístulas arteriovenosas, su origen suelen ser las biopsias percutáneas que provocan dislaceración de las arterias segmentarias, interlobares o arcuatas. Tienen una evolución similar a la de las fístulas, es decir, los de pequeño tamaño suelen ser asintomáticos y curar de forma espontánea. Sólo dan clínica si fueren rotura espontánea hacia el espacio perinéfrico o hacia la vía excretora, provocando una severa hematuria.

El diagnóstico se lleva a cabo por arteriografía y ECO doppler duplex o a color, aunque la gammagrafía renal puede detectar los voluminosos (ver fístulas arteriovenosas).

Su tratamiento debe indicarse en caso de ser sintomáticos o de gran volumen y se llevan a cabo a través de una embolización arterial selectiva.

— Los pseudoaneurismas extrarrenales son más raros y de peor pronóstico. Generalmente se dan a nivel de la anastomosis y su causa más frecuente son los defectos técnicos. Rara vez se deben a una biopsia percutánea o a una infección arterial. Suele ser asintomáticos y su peor complicación es la ruptura espontánea.

Para su diagnóstico es válido todo lo comentado sobre el diagnóstico de los aneurismas, ya que no existe ninguna prueba preoperatoria que pueda distinguirlos.

Una vez diagnosticado su tratamiento se transforma en una urgencia relativa y, al igual que los aneurismas, consiste en la resección y restablecimiento de la continuidad vascular, generalmente con un bypass autólogo.

### 3.4. COMPLICACIONES VENOSAS

#### 3.4.1. Trombosis de la vena renal (TVR)

Es una rara complicación que acontece en el 0,3-4,2% de los trasplantes, generalmente en el período postoperatorio inmediato<sup>44</sup>. Puede ser primaria o secundaria a la extensión de una trombosis iliofemoral. Aunque suele afectar a la vena renal principal, puede extenderse a las venas renales segmentarias. Comparada con las lesiones inmunológicas, arteriales y dependientes de la vía excretora, la TVR es responsable de una mínima proporción de las pérdidas de injerto. En nuestra serie, sobre 611 trasplantes renales, esta complicación se ha dado en tres pacientes.

Desde el punto de vista etiológico, puede deberse a defectos técnicos, escaso flujo arterial, flebotrombosis iliofemoral, rechazo o compresión extrínseca<sup>25</sup>. El posible papel de la CsA en su patogenia fue comentado en el apartado de la TAR.

Aunque, dado el gran diámetro y flujo de estos vasos, la importancia de los defectos técnicos está sujeta a controversia, no hay duda de que juega un papel importante. Estos defectos pueden deberse a suturas estenosantes como la que puede resultar cuando la «pastilla» reseca de la vena donde se va a realizar la anastomosis es de igual diámetro que el calibre de la vena renal, porque la eversión de los bordes tras la sutura estrechará longitudinalmente la boca; es, pues, preferible reseca una pastilla de menor diámetro<sup>25</sup>. Otro defecto posible

son las acodaduras, más frecuentes cuando se implanta el riñón izquierdo, cuya vena es más larga, en la fosa ilíaca derecha. La torsión de la vena por una mala colocación de los puntos guía de los extremos opuestos y el atrapamiento con la sutura de la pared opuesta son otros defectos técnicos que pueden dar lugar a una TVR.

El escaso flujo arterial por problemas generales (hipotensión, shock) o locales (espasmo, estenosis, implante de riñón de adulto en receptor infantil), ententece el flujo venoso predisponiendo a la trombosis<sup>25, 45</sup>.

La flebotrombosis iliofemoral es una complicación posible de toda cirugía y los trasplantados no están exentos. No obstante, la incidencia de esta complicación en el postoperatorio inmediato es poco frecuente en estos pacientes probablemente debido a la anemia, disminución de la viscosidad sanguínea y alteraciones de la coagulación que con frecuencia padecen. Esta complicación se da con mayor frecuencia en los meses siguientes al trasplante, debido probablemente a encamamientos prolongados por problemas infecciosos o complicaciones nefrourológicas. Es por ello que a estos pacientes, sobre todo los de mayor edad, es útil protegerlos con bajas dosis de heparina cuando requieran encamamientos prolongados. Es una complicación grave no sólo por el riesgo de tromboembolismo pulmonar, sino porque puede progresar el trombo hasta extenderse a la vena renal.

El rechazo también está relacionado con el desarrollo de TAR y TVR, en este último caso debido fundamentalmente al edema y al éstasis circulatorio.

Por último, la compresión extrínseca por linfocelos, urinomas, hematomas, abscesos o el propio injerto edematoso, provoca un éstasis circulatorio que puede dar lugar a un TVR. El síndrome de la compresión extrínseca ilíaca silente puede producirse en injertos trasplantados en la fosa ilíaca izquierda por compresión de la vena ilíaca común izquierda entre la arteria ilíaca común derecha a la aorta y el promontorio<sup>6</sup>.

Clínicamente se manifiesta por disminución de la función renal con hematuria macroscópica, proteinuria (generalmente mayor a 2 g/24 h.) y oligoanuria. Generalmente existe un aumento del volumen del injerto con dolor en la región del implante. Si existe trombosis ilíaca asociada puede apreciarse edema del miembro inferior.

Para el diagnóstico es esencial la flebografía, que no sólo lo confirma, sino que establece la extensión de la enfermedad. Se manifiesta por una amputación venosa si es oclusiva o por un defecto de replección si no lo es.

Otros métodos diagnósticos son la gammagrafía renal, arteriografía y ECO doppler duplex o a color, aunque ninguno se acerca, en cuanto a utilidad, a la flebografía<sup>30</sup>.

La arteriografía revela un flujo arterial pulsátil y un nefrograma retrasado y persistente. Esta imagen es inespecífica e indistinguible de la que proporcionan los rechazos, ya que, además, es poco común observar algún defecto de replección en la fase venosa.

La gammagrafía renal es poco útil, pues es difícil de diferenciar de otras causas que produzcan disminución de la perfusión y de la función renal. Suele apreciarse una ausencia del nefrograma sin la «mancha fría» característica de la TAR, ya que se mantiene cierta perfusión renal, aunque sea escasa.

En el ECO doppler duplex los hallazgos de TVR consisten en la ausencia de flujo venoso renal y un flujo arterial diastólico invertido. El ECO doppler a color, aunque es capaz de detectar la ausencia de flujo venoso, carece de especificidad diagnóstica por su incapacidad de visualizar el flujo arterial alterado<sup>30</sup>.

El pronóstico del injerto, en cuanto a supervivencia, en las TVR que ocurren en el primer mes posttrasplante es muy pobre y sólo son recuperables con una revisión quirúrgica precoz realizando trombectomía y corrigiendo el posible defecto de técnica quirúrgica<sup>6</sup>. La mayor parte de los injertos recuperados lo han sido de este modo. En estos casos, la causa principal de las TVR fueron los defectos técnicos, pero también es útil en casos de compresión extrínseca por causas corregibles.

Las TVR secundarias a la extensión de una trombosis iliofemoral se han logrado resolver con anticoagulación sistémica con heparina, sustituyéndola posteriormente por dicumarínicos orales<sup>29</sup>. Las indicaciones de la interrupción de la cava para prevenir el tromboembolismo pulmonar no difieren en estos pacientes del resto. Se ha comunicado con éxito el tratamiento con dosis bajas de estreptokinasa infundida en el injerto renal trombosado, aunque ésta ocurrió cuatro años posttrasplante como complicación de un procedimiento ortopédico<sup>46</sup>. Lógicamente, este tratamiento no está indicado en casos de TVR precoces por problemas técnicos, ya que no corregirá el factor causal y puede dar lugar a complicaciones hemorrágicas.

En nuestra serie los casos de TVR han culminado siempre con la pérdida de injerto.

### **3.4.2. Hipertensión venosa**

Puede ocurrir si se liga una vena accesoria grande o si un riñón pediátrico único es trasplantado utilizando una sutura continua para la anastomosis venosa. El riñón permanece cianótico y a tensión, hecho que puede apreciarse ya durante la intervención. Dejado a su evolución puede dar lugar a cambios isquémicos irreversibles del injerto.

En esta situación, la anastomosis de la segunda vena por separado o a la vena principal reducirá dicho problema sin interrumpir la revascularización del injerto<sup>30</sup>.

### 3.4.3. **Dificultad funcional al retorno venoso del miembro inferior**

Esta es una complicación que hemos observado en varios de nuestros enfermos, y que se ha manifestado como un edema no doloroso del miembro inferior ipsilateral. El estudio flebográfico descartó la presencia de trombosis u obstrucción mecánica, evidenciándose como causa una obstrucción relativa al flujo de retorno debido al gran hiperflujo sanguíneo que ingresa en la vena ilíaca procedente del injerto renal (Fig. 17).

## 3.5. COMPLICACIONES MIXTAS ARTERIALES Y VENOSAS

### 3.5.1. **Fístulas arteriovenosas (FAV)**

Aunque teóricamente cualquiera de las causas que producen FAV en un riñón no trasplantado pueden provocarlas en el injerto renal, excepción hecha de las cirsoideas congénitas, éstas se deben prácticamente siempre a la complicación de una biopsia o a la colocación de nefrotomías percutáneas<sup>48-50</sup>.

Se han comunicado en un 0,5-16% de las biopsias percutáneas<sup>48,50</sup>. Esta gran variabilidad probablemente se deba a que muchas cursan de forma asintomática y cierran espontáneamente pasando desapercibidas. Generalmente se manifiestan clínicamente tras un período de latencia que abarca semanas o meses tras la biopsia.

Pueden dividirse en intrarrenales (afectando a las arterias segmentarias, interlobares o arwatas) y extrarrenales, más raras y que afectan a los vasos principales<sup>30</sup>.

Cuando se manifiestan clínicamente lo hacen en forma de disminución de la función renal, HTA, hematuria inmediata o diferida o con insuficiencia cardíaca debida al aumento de la precarga. A la exploración suele apreciarse un soplo sobre el área del injerto<sup>47-50</sup>.

El diagnóstico puede llevarse a cabo con una arteriografía o con ECO doppler duplex o a color, y puede ser sospechada en una gammagrafía renal<sup>30,50</sup>.

La arteriografía es la técnica más sensible y revela una opacificación precoz de la vena renal durante la fase arteriográfica. Tiene, además, valor cuantitativo, pues cuanto más precoz y mayor sea la opacificación venosa mayor será el shunt.

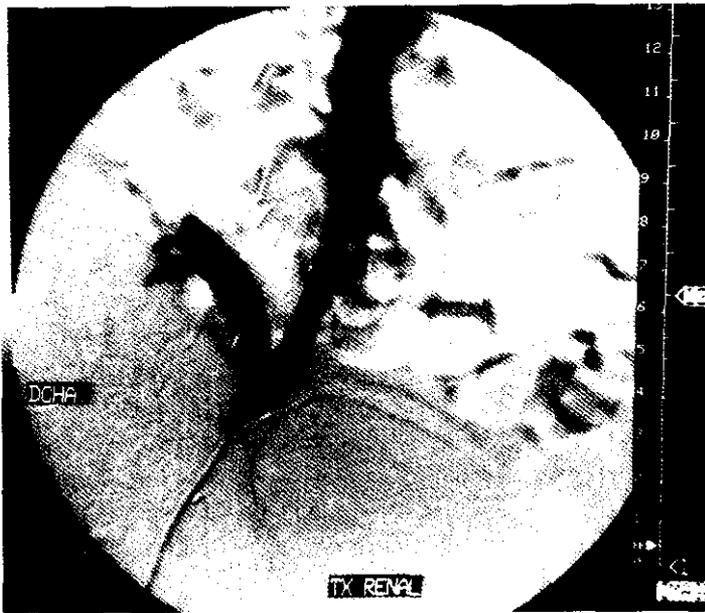


Figura 17.—Flebografía. Dificultad de retorno venoso iliofemorales por hiperflujo procedente de la vena renal (explicación en texto).

El ECO doppler duplex detecta ondas arteriales de alto flujo y baja impedancia con trazados venosos arterializados, localizado todo ello en un área del injerto.

La información del ECO doppler a color depende básicamente del calibre de la fístula.

La gammagrafía renal no permite la visualización directa, pero sí sospecharla por una actividad isotópica prematura en la cava.

El tratamiento de elección es la embolización selectiva con cualquier de los múltiples materiales autólogos y artificiales descritos que se comentan en el capítulo correspondiente. Dicha embolización puede llevarse a cabo preferentemente a través del segmento arterial o, si no es posible por acodaduras u otros problemas, a través de la vena de drenaje. El calibre y configuración anatómica de la FAV dictan el tratamiento de forma que, si son pequeñas, puede emplearse cualquier material; si son grandes, ante el peligro que desarrollen un tromboembolismo pulmonar, es preferible el cianoacrilato o mejor los «coils» de acero con hebras de lana disponibles en kits comerciales de varios tamaños.

Hoy en día es excepcional tener que recurrir a nefrectomías parciales o totales para controlar una FAV.

Aunque es imposible evitar que se produzcan un cierto porcentaje de FAV tras una punción-biopsia percutánea, el riesgo puede minimizarse realizándolas bajo control ecográfico y limitando el lugar de la punción a la cortical del riñón<sup>48</sup>.

### 3.5.2. Torsión renal

Esta es una rarísima complicación no descrita hasta ahora que supone la rotación del riñón sobre el eje de giro representado por el pedículo. Para que se produzca es necesario un pedículo largo, una situación inestable del injerto en la fosa ilíaca sobre el psoas y, sobre todo, un riñón pequeño, como nos ha ocurrido en la serie de trasplantes procedentes de donante infantil.

Se manifiesta clínicamente con anuria y alteración severa de la función renal. Requiere un diagnóstico inmediato angiográfico y un tratamiento precoz para situar correctamente el riñón bajo unas condiciones adecuadas que eviten la recidiva.

Nosotros lo hemos observado en dos ocasiones con riñón de donante infantil trasplantado a fosa ilíaca derecha en adulto. Un caso, tras diagnóstico arteriográfico inmediato (Fig. 18.a, b, c y d), se intervino detorsionando el injerto y colocándolo en una posición estable fijándolo al psoas con el pegamento quirúrgico Hystoacryl®. La evolución ha sido satisfactoria, recuperando la función normal y sin complicaciones trombóticas. El caso que fue necesario trasplantectomizar se debió a un diagnóstico tardío de esta rarísima complicación.

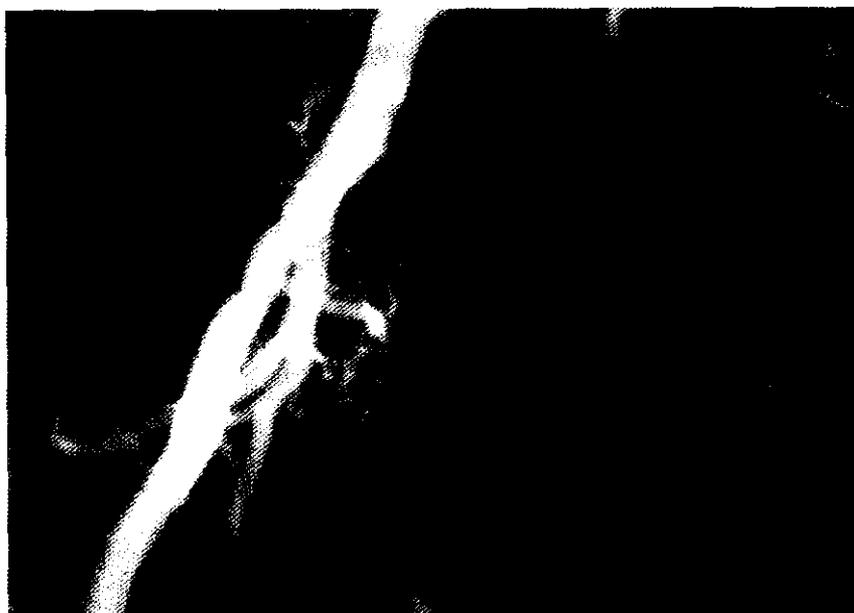


Figura 18.a.—Arteriografía: riñón en situación de cavidad pelviana y no sobre el psoas.



Figura 18.b.—Arteriografía en oblicua.



Figura 18.c.—Fase nefrográfica con visualización en cavidad pelvica.

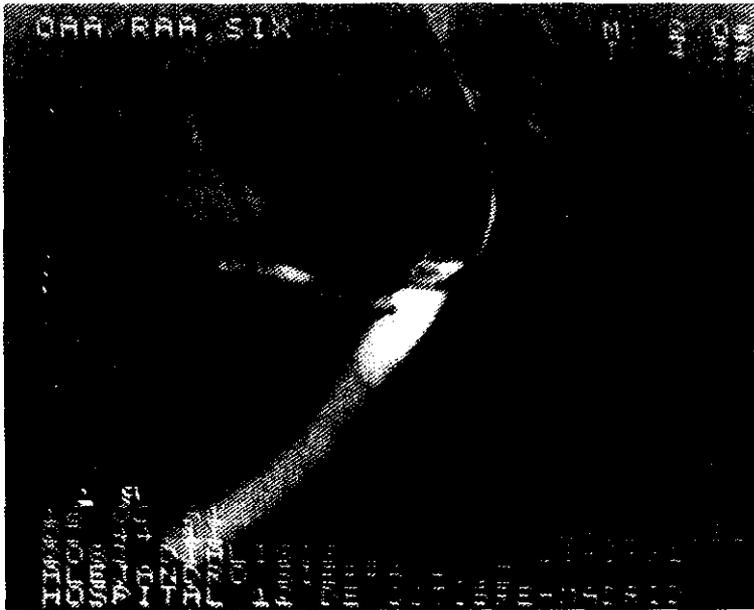


Figura 18.d.—Desrotación renal, control arteriográfico.

Por esta circunstancia, todos los injertos procedentes de donante infantil en nuestra serie son fijados con Hystoacryl® al psoas para evitar la movilización de los mismos.

### 3.6. COMPLICACIONES LINFATICAS. LINFOCELE Y LINFORREA

Su incidencia oscila entre el 0,6-18% y supone el 38% de todas las colecciones perirrenales > a 50 c.c. descubiertas ecográficamente en el período postoperatorio<sup>20</sup>. Derivan tanto del extravasado linfático a partir del injerto como desde los vasos abiertos durante la disección en el receptor para la realización del implante<sup>51</sup>.

Pueden ser teóricamente evitados minimizando la disección hiliar durante la extracción y limitando la liberación de los vasos ilíacos<sup>20,51</sup> (Fig. 19). Si bien se ha propuesto el cierre cuidadoso de los vasos linfáticos hiliares del injerto, esta medida puede ser la responsable de una rotura postoperatoria del riñón trasplantado, como será comentado más adelante.



Figuras 19.a, 19.b y 19.c.—Prevencción del linfócele. 19.a) Disección habitual. 19.b) Limitada para anastomosis a hipogástrica. 19.c) Limitada para anastomosis a vasos ilíacos externos.

Se han asociado con el rechazo agudo y la obstrucción, dado que en estas situaciones aumenta de modo importante la linforrea, pero también influyen

factores tales como el uso de heparina y diuréticos, la realización de capsulotomías renales y la colocación del injerto en una zona cercana a la fístula arteriovenosa para la diálisis<sup>20,52</sup>. La linforrea suele presentarse en los primeros días posttrasplante y cesar espontáneamente o acumularse, dando lugar a linfóceles que se manifiestan generalmente después de uno a siete meses tras el trasplante, siendo considerados como complicación tardía<sup>52,53</sup>.

Su expresión clínica es variable; pueden ser asintomáticos, detectándose casualmente al realizar un estudio ecográfico, o producir una uropatía obstructiva por compresión y desplazamiento de la vía. Cuando la compresión se establece sobre los vasos ilíacos puede dar lugar a edema de miembro inferior y genitales, e incluso tromboembolismo pulmonar por trombosis iliofemoral; si afecta al injerto y su pedículo, puede desarrollarse un cuadro de HTA. En ocasiones, dado que acompaña al rechazo, es difícil determinar qué factor es el responsable del deterioro de la función renal<sup>20,51,52</sup>.

El diagnóstico es ecográfico y tras estudio bioquímico del líquido de punción, y su tratamiento estará en función de su localización, tamaño y condiciones asociadas. El drenaje percutáneo es la primera medida a tomar, pero, dado que el sistema linfático presenta actividad propulsora propia y crea un flujo dinámico continuo, pueden recurrir hasta en un 86% tras la punción<sup>20</sup>. En esta circunstancia, es de utilidad el empleo de agentes esclerosantes intracavitarios, tales como la povidona yodada<sup>54</sup>. En nuestra experiencia, este es el tratamiento de elección, permitiéndonos la resolución de más del 95% de los linfóceles. Si a pesar de esta medida se producen recurrencias, la marsupialización a cavidad peritoneal es una excelente técnica rindiendo prácticamente el 100% de éxitos<sup>20,51,52</sup>.

### 3.7. COMPLICACIONES DERIVADAS DEL INJERTO. ROTURA RENAL

Afortunadamente infrecuente. Su incidencia se aproxima al 5%, aunque con tendencia a descender debido seguramente a que los episodios de rechazo son menos graves y mejor controlados. Las consecuencias pueden ser devastadoras, con un 60% de pérdidas de injerto y una mortalidad asociada del 8%<sup>55</sup>. Si bien se mantiene la controversia sobre su fisiopatología, el principal factor predisponente es el rechazo agudo, proceso que condiciona un importante incremento de la presión intrarrenal. Otros factores etiológicos implicados son la obstrucción, NTA, biopsia renal, terapia con heparina, ligadura completa de los vasos linfáticos, trombosis de la vena renal y traumatismos<sup>56</sup>.

Desde el punto de vista clínico es característico el dolor y abombamiento de la zona del injerto, con caída del hematocrito y de la tensión arterial, llegándose en las situaciones más dramáticas al shock hipovolémico.

Como dice Serrallach<sup>57</sup>, la mayor gravedad de la rotura del injerto renal radica en su tratamiento, ya que la cirugía, urgente y obligada, no ofrece seguridad y la trasplantectomía fue la solución hasta en un 60% de los casos hasta que se describieron los «corsetajes» con diferentes materiales. El referido autor ha sido uno de los pioneros en este proceder que realiza con duramadre liofilizada.

Con este tratamiento, o con la colocación de mallas de Polyglactin 910<sup>56</sup>, la incidencia de trasplantectomías ha descendido espectacularmente y no se han observado intolerancia a los materiales empleados o aumento de las perinefritis. Tampoco aumenta la dificultad en el seguimiento de estos trasplantes y, por tanto, la realización de biopsias por punción o quirúrgicas no se ven entorpecidas por el procedimiento (Fig. 20).



Figura 20.—Rotura del injerto. «Corsetaje» renal con malla de material reabsorbible.

## BIBLIOGRAFIA

1. Thomalla, J. Y.; Lingeman, J. E.; Lepaman, S. B., et al.: «The manifestation and management of late urological complications in renal transplant recipients: use of the urological armamentarium». *J. Urol.*, 1985; 134: 944.
2. Calahorra Fernández, F. J.; Parra Escobar, J. L.; Rodríguez Antolín, A.; Díez

- González, R.; Polo Villar, G.; Leiva Galvis, O.; García Hidalgo, E.; Abad Cervero, J.; Parga López, G.: «Tratamiento percutáneo de las complicaciones del trasplante renal». *Actas Urol. Esp.*, 1989; XIII (3): 161.
3. Reinberg, Y.; Bumgardner, G. L.; Aliabadi, H.: «Urological aspects of renal transplantation». *J. Urol.*, 1990; 143: 1087.
  4. Rosenthal, J. T.: «Complications of renal transplantation and autotransplantation». In Smith and Erlich (editors): *Complications of urologic surgery. Prevention and management*. Second Edition. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1990, 231.
  5. Novick, A. C.; Magnusson, M., and Braun, W. E.: «Multiple-artery renal transplantation: emphasis on extracorporeal methods of donor arterial reconstruction». *J. Urol.*, 1977; 118: 919.
  6. Novick, A. C.: «Surgery of renal transplantation and complications». In Novick and Straffon (editors): *Vascular problems in urologic surgery*. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1982, 233.
  7. Wengerter, K.; Matas, A. J.; Tellis, V. A., et al.: «Transplantation of pediatric donors kidneys to adult recipients. Is there a critical donor age?». *Ann. Surg.*, 1986; 204 (2): 172.
  8. Koostra, G.; West, J. C.; Dryburgh, P., et al.: «Pediatric cadaver kidneys for transplantation». *Surgery*, 1978; 83 (3): 333.
  9. Barry, J. M., and Fuchs, E. F.: «Right renal vein extension in cadaver kidney transplantation». *Arch. Surg.*, 1978; 113: 300.
  10. Chopin, A. K.; Popov, Z.; Abbou, C. C., and Auvert, J. M.: «Use of cava to obtain additional length for the right renal vein during transplantation of cadaveric kidneys». *J. Urol.*, 1989; 141: 1143.
  11. Barry, J. M.; Hefty, T. R., and Sasaki, T.: «Clam-shell technique for right renal vein extension in cadaver kidney transplantation». *J. Urol.*, 1988; 140: 1479.
  12. N'ghiem, D. D.: «Spiral gonadal vein graft extension of right renal vein in living renal transplantation». *J. Urol.*, 1989; 142: 1525.
  13. Novick, A. C.: «Technique of renal transplantation». In Novick, Strem and Pontes (editors): *Stewart's Operative Urology*. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1989, 332.
  14. Piquet, P.; Berland, Y.; Coulange, C., et al.: «Reconstrucción aorto-ílica y trasplante renal: secuencial o simultánea». *Ann. Vasc. Surg.*, 1989; 3 (3): 247.
  15. Lacombe, M.: «Abdominal aneurysmectomy in renal transplant patients». *Ann. Surg.*, 1986; 203: 62.
  16. Morris, G. C.; Heider, C. F.; Moyer, J. H.: «The protective effect of subfiltration arterial pressure on the kidney». *Surg. Forum*, 1956; 6: 623.
  17. Sweat, J. L.; Allen, C. F.; Kwong, K. H., et al.: «Influence of preparation and immunosuppression upon longevity of grafted aortic valves». *Arch. Surg.*, 1970; 101: 658.

18. Wright, J. G.; Tesi, R. J.; Massop, D. W., et al.: «Safety of simultaneous aortic reconstruction and renal transplantation». *Am. J. Surg.*, 1991; 162: 126.
19. Gibel, L. J.; Chakerian, M.; Harford, A., and Sterlin, W.: «Transplantation using inverted renal unit and donor vena cava-iliac vein conduit to bypass recipient distal vena cava and iliac venous system». *J. Urol.*, 1988; 140: 1480.
20. Pollak, R.; Veremis, S. A.; Maddux, M. S., et al.: «The natural history of and therapy for perirrenal fluid collections following renal transplantation». *J. Urol.*, 1988; 140: 716.
21. McDonald, J. C.; Rohr, M. S.; Gary, P. D., et al.: «External ureteroneocystostomy and ureteroureterostomy in renal transplantation». *Ann. Surg.*, 1979; 190 (5): 663.
22. Salvatierra, O. Jr.; Olcott, C.; Amend, W. J. Jr., et al.: «Urological complications of renal transplant can be prevented or controlled». *J. Urol.*, 1977; 117: 421.
23. Palleschi, J.; Novick, A. C.; Braun, W. E., and Magnusson, M. O.: «Vascular complications of renal transplantation». *Urology*, 1980; 16: 61.
24. Banowsky, L. W.: «Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal». En Gleen y Boyce (editores): *Cirugía Urológica*. 3.ª ed. Salvat Ed. Barcelona, 1986, 375.
25. Talbot-Wright, R., y Vargas Blasco, C.: «Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal». En *Trasplante renal*. Ediciones Toray, S. A. Barcelona, 1984, 192.
26. Samara, E. N.; Voss, B. L.; Pederson, J. A.: «Renal artery thrombosis associated with elevated cyclosporine levels». *Transplant. Proc.*, 1988; 20: 119.
27. Grace, A. A.; Barrados, M. A.; Mikhailidis, D. P., et al.: «Cyclosporin A enhances platelet aggregation». *Kidney Int.*, 1987; 32: 889.
28. Vanrenterghem, Y.; Roels, M.; Lerut, T., et al.: «Tromboembolic complications and haemostatic changes in cyclosporin A-treated cadaveric kidney allograft recipients». *Lancet*, 1985; 4: 1.
29. Belzer, F. O.; Glass, N., and Sollinger, H.: «Technical complications after renal transplantation». In Morris (editor): *Kidney transplantation. Principles and practice*. 3.ª ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1989, 511.
30. Didd III, G. D.; Tublin, M. E.; Shan, A., and Zajko, A. B.: «Imaging of vascular complications associated with renal transplants». *AJR*, 1991; 157: 449.
31. Zajko, A. B.; McLean, G. K.; Grossman, R. A., et al.: «Percutaneous transluminal angioplasty and fibrinolytic therapy for renal allograft arterial stenosis and thrombosis». *Transplantation*, 1982; 33: 447.
32. Blohm, I., and Brynger, H.: «Emergency ligation of the external iliac artery». *Ann. Surg.*, 1985; 201: 505.
33. Lacombe, M.: «Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man: a study of 38 cases». *Ann. Surg.*, 1975; 181: 283.
34. Luke, R. G.: «Hypertension in renal transplant recipients». *Kidney Int.*, 1987; 31: 1024.

35. Jordan, M. L.; Gerald, T. C., and Cardella, C. J.: «Ten years of experience with vascular complications in renal transplantation». *J. Urol.*, 1982; 128: 689.
36. Chandrasoma, P.; Aberle, A. M.: «Anastomotic line renal artery stenosis after renal transplantatin». *J. Urol.*, 1986; 135: 1159.
37. Taylor, K. W.; Morse, S. S.; Rigsby, C. M., et al.: «Vascular complications in renal allografts: detection with duplex doppler ultrasound». *Radiology*, 1987; 162: 31.
38. Snider, J. F.; Hunter, D. W.; Moradian, G. P., et al.: «Transplant renal artery stenosis: evaluation with duples sonography». *Radiology*, 1989; 172: 1027.
39. Curtis, J. J.; Lucas, B. A.; Kotchen, T. A., et al.: «Surgical therapy for persistent hypertension after renal transplantation». *Transplantation*, 1981; 31: 125:
40. Dickerman, R. M.; Peters, P. C.; Hull, A. R., et al.: «Surgical correction of post transplant renovascular hypertension». *Ann. Surg.*, 1980; 192: 639.
41. Sniderman, K. W.; Sprayregen, S.; Sos, T. A., et al.: «Percutaneous transluminal dilatation in renal transplant arterial stenosis». *Transplantation*, 1980; 30: 440.
42. Castañeda-Zúñiga, W.; Sibley, R., and Zollikofer, C.: «Renal artery aneurysms: an angiografic sign of transplant rejection». *Radiology*, 1980; 136: 333.
43. Mulderige, E. D.; Berden, J. H.; Boskens, F. G., et al.: «False and truc aneurysms of the renal artery after kidney transplantation. A report of two cases». *Br. J. Radiol.*, 1985; 58: 896.
44. Duckett, T.; Bretan, Jr. P. N.; Cochran, S. T., et al.: «Noninvasive radiological diagnosis of renal vein thrombosis in renal transplantation». *J. Urol.*, 1991; 146: 403.
45. Beurton, D.; Tremeaux, J. C.; Terdjman, S., et al.: «Complications chirurgicales de la transplantation rénale chez l' enfant». *J. d'Urol.*, 1987; 93: 245.
46. Robinson, J. M.; Cockrell, C. H.; Tisnado, J., et al.: «Selective low-dose streptokinase infusion in the treatment of acute transplant renal vein thrombosis». *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1986; 9: 86.
47. Morse, S. S.; Sniderman, K. W.; Strauss, E. B., and Bia, M. J.: «Postbiopsy renal allograft arteriovenous fistula: therapeutic embolization». *Urol. Radiol.*, 1985; 7: 161.
48. Baquero, A.; Morris, M. C.; Cope, C.; Raja, R., and Bannet, A. A.: «Selective embolization of vascular complications following renal biopsy of the transplant kidney». *Transplant. Proc.*, 1985; 17: 1751.
49. Wallace, S.; Schwarten, D. E.; Smith, D. C., et al.: «Intrarenal arteriovenous fistulas: transcatheter steel coil occlusion». *J. Urol.*, 1978; 120: 282.
50. Middleton, W. D.; Kellman, G. N.; Nelson, G. L., and Madrazo, B. L.: «Postbiopsy renal transplant arteriovenous fistula. Color doppler U.S. characteristics». *Radiology*, 1989; 171: 253.

51. Burleson, R. L., and Marbarger, P. D.: «Prevention of lymphocelle formation following renal allotransplantation». *J. Urol.*, 1982; 127: 18.
52. Bennett, L. N.; Voegeli, D. R.; Crummy, A. B., et al.: «Urologic complications following renal transplantation: role of interventional radiologic procedures». *Radiology*, 1986; 160: 531.
53. Helling, T. S.; Thomas, C. Y.; Moore, J. D. Jr., et al.: «The surgical approach to obstructive problems of the transplant ureter». *Transplant. Proc.*, 1982; XIV (4): 751.
54. Teruel, J. L.; Escobar, E. M., Querada, C., et al.: «A simple a safe method for management of lymphocele after renal transplantation». *J. Urol.*, 1983; 130: 1058.
55. Goldman, M.; De Pauw, L.; Kinnaert, P., et al.: «Renal allograft rupture: possible causes and results of surgical conservative management». *Transplantation*, 1981; 32: 153.
56. Chopin, D. K.; Lottmann, H. B.; Popov, Z., et al.: «Conservative treatment of renal allograft rupture with polyglactin 910 mesh and gelatin resorcin formaldehyde glue». *J. Urol.*, 1989; 142: 363.
57. Serrallach, N.: «Corsetaje renal con duramadre humana liofilizada en la rotura del aloinjerto renal: una nueva perspectiva quirúrgica». En *Trasplante renal*. Ed. Toray, S. A., cap. 21: 219-225.