

# *Aspectos generales del trasplante renal infantil*

G. BOCARD FAJARDO, J. MORENO SIERRA,  
E. REDONDO GONZÁLEZ Y L. RESEL ESTÉVEZ

Cátedra y Servicio de Urología  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

## INTRODUCCIÓN

El trasplante renal representa la mejor opción terapéutica en el fracaso renal crónico infantil. El principal objetivo del trasplante en los niños es restablecer un correcto desarrollo y crecimiento con el fin de alcanzar la madurez en condiciones óptimas.

A principios de siglo, Carrel desarrolló la técnica de la anastomosis vascular; aplicándola rápidamente a trabajos experimentales<sup>1</sup>. El primer trasplante en humano fue realizado en 1933 por el Dr. Voronoy utilizando un injerto de un donante cadáver, no lográndose establecer el funcionamiento renal, debido a que el receptor presentó un rechazo<sup>2</sup>. Durante años, todos los intentos clínicos fracasaron basicamente por el desconocimiento que se tenía del sistema inmune. El primer éxito llegó con Murray en 1954, al realizar un trasplante renal entre gemelos homocigotos<sup>3</sup>. Pasarían algunos años hasta conseguir el trasplante heterólogo, y hubo que esperar hasta finales de los años 60 para que se realizasen los primeros trasplantes en edad pediátrica.

El interés sobre el fracaso renal crónico se ha incrementado en las últimas décadas, preocupándonos su incidencia real y manejo. El primer informe publicado en los años 70, procedente de Norte América y Europa establecía una incidencia entre 1 y 5 niños/millón de la población total (mtp). En este sentido, una revisión retrospectiva de 311 hospitales de la antigua República Federal Alemana, desde los años 1972 a 1977, fue llevada a cabo para definir la incidencia y prevalencia del fracaso renal crónico, preterminal y terminal. Durante un periodo de 6 años, la incidencia del fracaso renal terminal en niños de 6 a 16 años fue 5'5 niños/millón para una población de la misma edad. En este último estudio se señalaba que esta incidencia variaba según los grupos de edad, siendo de 1'61, 4'03, y 8'15

niños por millón para grupos etarios de 0-5 años, 5-10 años, 10 a 16 años, respectivamente. La proporción de niños con fracaso renal terminal que recibieron cuidados por su patología (diálisis y/o trasplante) ascendía con la edad, desde el 32% en la categoría de 0 a 5 años, el 72% en los pacientes de 5 a 10 años y 87% entre los 10 y los 16 años. Estos datos indicaban que la incidencia de enfermedad renal «terminal» en niños puede estar subestimada si sólo se incluyen los niños que reciben cuidados especiales<sup>4</sup>.

Hay que tener en cuenta, que la incidencia de enfermedad renal terminal puede variar considerablemente dependiendo de una amplia serie de factores, entre los que se incluyen edad, raza y zonas geográficas, y que incluso la incidencia de enfermedades renales terminales en una determinada zona puede estar influida por la prevalencia de patologías específicas o la disponibilidad de medios que posean (diagnósticos y terapéuticos)<sup>5</sup>. En la actualidad la United States Renal Data Systems (USRDS) aporta cada año datos sobre la incidencia de enfermedad renal terminal en pacientes entre 0 y 19 años en Estados Unidos.

En España, en 1998, existían 34 centros capacitados para el trasplante renal de adultos y 6 centros pediátricos capacitados. Los trasplantes renales efectuados durante ese año fueron 1995, 67 de los cuales se realizaron en menores de 16 años. Esto supuso un incremento respecto al año anterior del 7'4% y del 1'16. % respectivamente. Actualmente, el número de receptores infantiles en lista de espera en nuestro país es de 47 frente a los 55 que existían en el año 1997.

## ETIOLOGÍA DEL FRACASO RENAL INFANTIL

El hecho de conocer la etiología que ha conducido al niño a un fracaso renal es importante, ya que un número considerable de estas enfermedades son hereditarias, lo que nos obliga a descartar dicha patología entre sus familiares, sobre todo si son donantes potenciales. Por otra parte, debemos considerar que existen patologías que pueden recidivar en el injerto. La decisión de realizar o no un trasplante ha de basarse en gran medida en estos datos, pero desafortunadamente, no siempre disponemos de una información precisa sobre la enfermedad primaria<sup>6, 7</sup>.

Existe una correlación importante entre la etiología de la enfermedad primaria y la edad del paciente. En general, en niños menores de 5 años destacan las malformaciones anatómicas (displasia, hipoplasia, etc). A partir de esta edad, adquieren importancia las enfermedades glomerulares adquiridas (síndrome hemolítico urémico, glomerulonefritis) y los trastornos hereditarios (Síndrome de Alport, enfermedad quística)<sup>10</sup>.

En la literatura hemos encontrado diversos estudios epidemiológicos prospectivos y retrospectivos en los que se detalla la etiología del fracaso

renal crónico en diversas áreas. Uno de los más importantes es «The North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS)», en el que se registraron el 80% de los trasplantes renales realizados en Estados Unidos y Canadá en pacientes menores de 18 años, durante 5 años (de enero 1987 a enero de 1982), incluyéndose un total de 2037 pacientes. En este estudio fueron cuatro las patologías que constituyeron la mitad de los casos de insuficiencia renal terminal susceptible de trasplante: riñones aplásicos-hipoplásicos, uropatía obstructiva, glomerulonefritis focal y segmentaria, y nefropatía por reflujo. Otras enfermedades menos frecuentes fueron: síndrome nefrótico congénito, enfermedades autoinmunes, síndrome hemolítico urémico, enfermedad poliquística, cistinosis, glomerulonefritis membranoproliferativa, oxalosis, etc.<sup>8</sup>.

Delucchi (Chile) en su serie también reseñó estas patologías como las responsables de la mayoría de los fracasos renales, pero con distintos porcentajes (glomerulopatías en el 33'4%, nefropatía por reflujo en el 27'7%, uropatía obstructiva en el 13'3%, displasia-hipoplasia en el 10%, enfermedades hereditarias en 8'3% y anomalías vasculares en 5%)<sup>9</sup>.

## **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACEPTABILIDAD DEL TRASPLANTE**

### **EDAD DEL RECEPTOR**

Se trata de un criterio que hemos de tener en cuenta a la hora de establecer la indicación del trasplante. El niño ha de tener la edad y el peso suficiente como para poder recibir un injerto de un adulto.

Durante los años 70 existieron discrepancias en cuanto a la conveniencia de trasplantar a pacientes menores de un año, debido al escaso éxito y elevada mortalidad (85 %) de dichos trasplantes.

Posteriormente, los resultados han ido mejorando progresivamente, y así, en una publicación de So y col en 1987, acerca de 13 niños trasplantados sólo se objetivó un fallecimiento, y seis pacientes continuaban con buena función renal 52 meses después de la cirugía<sup>11</sup>. Rizzioni revisó los datos publicados sobre el trasplante renal en menores de 5 años (incluyendo algunos casos en menores de 1 año) y añadió su experiencia personal. Este autor observó que los niños que recibieron un injerto procedente de donante vivo presentaban una supervivencia a los 5 años del 63%, frente a un 20% de los niños que recibieron un injerto de donante cadáver<sup>12</sup>.

Briscoe (1992) no encontró diferencias significativas en cuanto a supervivencia, cuando comparó a los receptores menores de 2 años con los mayores a esta edad (2 a 18 años). En ambos grupos diferenció si el injerto procedía de un donante vivo o cadáver<sup>12</sup>. Sin embargo, la publicación de NAPRTCS en

ese mismo año, señalaba que tener menos de 2 años constituía un factor pronóstico negativo si se utilizaba un injerto procedente de un cadáver.

Entre las razones que pueden explicar las diferencias entre ambos estudios serían atribuibles la experiencia en cirugía y nefrología pediátricas, uso de riñones de donantes muy jóvenes y la existencia de distintos protocolos de inmunosupresión (Warady, 1992)<sup>14</sup>.

Meseguer en 1993, publica su experiencia con 7 niños menores de 2 años y destaca una supervivencia (tanto del niño como del injerto) del 85% a los 36 meses. El tratamiento inmunosupresor que utilizaba combinaba metilprednisolona, azatioprina y ciclosporina. Entre las complicaciones, en su serie, fueron frecuentes las infecciones, no así las alteraciones vasculares o linfáticas. Meseguer concluyó que el trasplante en este grupo de edad es factible siempre que se realice por un equipo experto<sup>13</sup>.

El grupo de Chavers revisó un total de 164 pacientes menores de 18 años trasplantados entre el 1 de agosto de 1985 al 31 de octubre de 1993. El tratamiento inmunosupresor empleado fue la ciclosporina. En este estudio se dividieron los pacientes en dos grupos: menores y mayores de 2 años. No encontraron diferencias significativas en el número de reingresos que precisaron tras el trasplante; sin embargo, sí detectaron una mayor incidencia de rechazo agudo en el grupo de 2 o más años ( $p = 0'002$ ). Asimismo describen que los menores de 2 años padecían mayor riesgo de presentar una infección bacteriana en el postoperatorio<sup>16</sup>.

Además de los factores analizados por estos autores, parece lógico suponer que existen otros criterios que están relacionados indirectamente con la edad y que también hay que tener en cuenta cuando se establece la indicación del trasplante, entre ellos el crecimiento y estado nutricional y el desarrollo psicomotor. En este sentido, debemos mencionar que la enfermedad de base y la necesidad de diálisis, pueden hacer que muchos de estos niños no se encuentren en un percentil adecuado y que no todos lleguen a alcanzar el desarrollo correcto a pesar de ser sometidos al trasplante.

## EDAD DEL DONANTE

### *Donante pediátrico*

A principios de los años 70, se consideraba que los injertos que presentaban una mayor supervivencia correspondían a los donantes entre 6 y 50 años (Barnes y col. 1973)<sup>17</sup>. Un año después, Darmady revisó 6883 trasplantes clasificándolos según la edad del donante, y destacó que los mejores resultados en cuanto a supervivencia del injerto, se encontraban entre los 11 y 30 años. En ninguno de estos estudios, se incluyeron donantes de menos de 10 años<sup>18</sup>.

Merkel en 1974, incluyó en su estudio niños trasplantados con injertos procedentes de niños menores de 10 años. Estableció dos grupos, donantes de 0 a 5 años y de 6 a 10 años y comparó la supervivencia entre ambos, siendo claramente superior la del segundo grupo<sup>19</sup>. Vliet en 1982, estableció también dos grupos, el primero de ellos entre 11 y 50 años, e incluyó en el segundo a los menores de 11 años. Los resultados en cuanto a supervivencia fueron similares, por lo que concluyó que los injertos procedentes de los niños eran aptos para ser trasplantados. Posteriormente, Groenwood en 1989 destacó en su revisión unos resultados claramente inferiores (en cuanto a supervivencia del injerto) cuando se utilizaban riñones de donantes menores de 5 años en receptores también menores de 5 años<sup>20</sup>.

Se ha observado que con los riñones de donantes menores de un año la incidencia de complicaciones es mayor (fracaso inicial del injerto, trombosis vascular). La insuficiencia renal relacionada con la trombosis se produce en un 15% de los casos. El riesgo de trombosis del injerto en el trasplante renal de cadáver no se modifica por la edad del receptor, sino que es inversamente proporcional a la edad del donante (importante en menores de 6 años)<sup>8</sup>. Según Harmon, 1991, el hecho de anastomosar unas arterias y venas tan pequeñas probablemente incrementa un estímulo vasoespástico que a su vez aumenta el riesgo de trombosis<sup>21</sup>.

### *Donante adulto*

Dentro del donante adulto cabe distinguir entre donante cadáver y donante vivo. El injerto procedente de donante vivo ofrece claras ventajas, particularmente en niños. En primer lugar, la cirugía puede ser programada, pudiendo realizarse en unas condiciones óptimas. Además, el tiempo de preservación del injerto es más corto, siendo esto claramente beneficioso en la posterior recuperación de su función. Por último, la compatibilidad inmunológica entre donante y receptor favorece la supervivencia del injerto<sup>1</sup>. Esto se traduce en que este tipo de injertos presenta un 20-30% más de supervivencia que los riñones procedentes de donantes cadáveres. Sin embargo, es importante que el equipo médico y el donante potencial, valoren los riesgos que a corto y largo plazo pueda surgir.

## CONSIDERACIONES TÉCNICAS

Si el peso del niño que va recibir el trasplante es igual o superior a 20 kgs., el procedimiento quirúrgico empleado es el mismo que en receptores adultos. Si por el contrario, el peso es inferior al citado, hay que introducir algunas variaciones técnicas.

La primera consideración, es el lugar que ocupará el injerto. Cuando el peso del niño es superior a 15 kgs. casi siempre se ubica extraperitonealmente, realizando la anastomosis vascular en los vasos ilíacos y/o hipogástricos. A veces es preciso anastomosar en Aorta y en Vena Cava inferior. La anastomosis de los vasos renales es término-lateral independientemente del vaso con el que se establezca (Calne, 1984). En estos casos, siempre que sea posible es preferible ubicar el injerto en el lado izquierdo del abdomen, ya que en el derecho el hígado nos restringe el espacio. Si el peso se halla entre 10 y 15 kgs., la elección la determinará la concordancia o discrepancia de tamaño existente entre el donante y el receptor (Rosenthal, 1990)<sup>22</sup>.

Si el receptor pesa menos de 10 kgs, la mejor opción es colocar el injerto transperitonealmente, posterior al ciego y al colon derecho, anastomosando la Arteria y Vena renal a la Aorta y a la Vena Cava inferior respectivamente<sup>23</sup>. En estos casos el abdomen es abierto a través de una laparotomía media, desde la apófisis xifoides al pubis. Posteriormente el peritoneo es abierto lateral al colon ascendente y entonces se rechaza medialmente. Se disecan los 3-4 cms terminales de la Vena Cava, procediéndose con posterioridad a la ligadura y sección de dos o tres venas lumbares y disección de aorta terminal. En este momento se ocluyen parcialmente con un clamp, dejando libre una pequeña zona de Cava y Aorta, donde se realizará la anastomosis.

Primero se realiza una anastomosis término-lateral de ambas venas, se utiliza un monofilamento no reabsorbible. Una vez concluida se anastomosa la arteria renal a la iliaca común o a la aorta terminal, también término-lateral, pero utilizando un monofilamento más fino. Durante estos pasos hay que vigilar estrictamente la respuesta hemodinámica del receptor al clampaje y desclampaje de la Aorta y Cava inferior.

Una vez terminado colocamos el colon ascendente en su posición, dejándole por encima de la superficie anterior del injerto, no siendo necesario ningún tipo de fijación. El uréter se sitúa retroperitonealmente cruzando a la arteria iliaca común. Su reimplantación se realiza igual que en los adultos, mediante una ureteroneocistostomía, excepto en los casos en los que se presente una anomalía vesical. A veces, es preciso la creación de una derivación urinaria, utilizando un segmento ileal<sup>24</sup>.

Muchos cirujanos realizan en el mismo tiempo quirúrgico una apendicectomía reglada, evitando así posteriores intervenciones sobre la zona. Durante la intervención, se requiere que el volumen intravascular se mantenga de forma adecuada. Una situación de hipovolemia nos aumentaría el riesgo de una trombosis vascular o una necrosis tubular aguda posterior. Por el contrario, una excesiva hidratación podría comprometer la función respiratoria<sup>1</sup>. Esto adquiere una especial importancia cuando el receptor es muy pequeño y su donante es un adulto.

Para prevenir la posible hipotensión, hay que administrar bolos de soluciones coloides o cristaloides antes de desclampar los vasos renales. La presión venosa central (PVC) y la presión arterial han de estar monitorizadas durante la cirugía. La PVC ha de mantenerse entre 10-14 cm H<sub>2</sub>O y la tensión arterial media ha de situarse por encima de 70 mm Hg antes de retirar los clamps de los vasos.

Ocasionalmente el mantener una fluidoterapia tan estricta puede ser perjudicial, particularmente en los niños cuya función miocárdica no es la apropiada. En estos casos, a veces es necesario un agente inotrópico, como la dopamina, la cual facilita la vasodilatación renal y el mantenimiento de la presión arterial en unos niveles correctos. Habitualmente la dosis empleada es 2-4 microg/kg/minuto, al inicio de la intervención.

Durante la anastomosis vascular comienza a administrarse furosemida (2-4 mg/kg) y manitol (0'5-1 g/kg) para eliminar los radicales libres y promover la diuresis después de la revascularización. El control de diuresis ha de ser estricto, para poder reemplazar inmediatamente las pérdidas y evitar así situaciones de hipovolemia.

En el postoperatorio, el manejo de los volúmenes intravasculares también ha de ser muy cuidadoso. La PVC ha de mantenerse entre 6-10 cm de H<sub>2</sub>O. El volumen de diuresis ha de ser reemplazado con suero salino fisiológico al 0'33% o 0'45%. Tras el trasplante el volumen de diuresis puede ser considerable, por este motivo es importante no utilizar dextrosa en la reposición del volumen perdido ya que podríamos provocar una hiperglucemia.

También deben administrarse suplementos de potasio, ya que si el injerto funciona bien habrá pérdidas del mismo por la orina, pudiendo conducir a una hipokaliemia. A veces, a pesar de una importante reposición de líquidos, es difícil mantener una PVC correcta debido a la creación de un tercer espacio, al desarrollo de una ascitis oculta en pacientes que fueron tratados previamente con diálisis peritoneal, o la recurrencia precoz de un síndrome nefrótico. En estos casos, puede ser necesario proporcionar suplementos de fluidos en forma de bolo (10 ml/kg de SSF o albúmina al 5%) para mantener unas presiones arterial y venosa correctas y una diuresis adecuada.

Cuando la función renal empiece a restablecerse y el paciente inicie la tolerancia, el riñón comenzará a concentrar la orina, pudiendo entonces comenzar a disminuir la fluidoterapia intravenosa, hasta el segundo o tercer día en el que podrá ser retirada<sup>6</sup>.

## **INMUNOSUPRESIÓN**

El tratamiento inmunosupresor es esencial para evitar una de las principales complicaciones del trasplante: el rechazo agudo, que, si no puede

ser controlado determina la pérdida aguda del injerto. Los primeros episodios son los que mejor responden al tratamiento. Tras el cuarto episodio, sólo responden el 30% de los pacientes que lo sufren. Una vez establecido el rechazo crónico, se anula la respuesta<sup>10</sup>. Básicamente los fármacos inmunosupresores son los mismos para el niño que para el adulto. En este capítulo se comentará las dosis que han de ser utilizadas, y los efectos secundarios que afectan más a la infancia.

Históricamente, los ducocesticoides y la azatioprina han formado parte de la mayoría de los regímenes establecidos. Pero fue la introducción de la ciclosporina en 1979, la que determinó un avance significativo en el campo de la inmunosupresión tanto en niños como en adultos<sup>1</sup>.

El uso secuencial de ciclosporina, azatioprina y corticoides a dosis bajas, constituye uno de los protocolos más empleados en la actualidad. Con esta combinación se persigue minimizar la dosis y la toxicidad de los diferentes agentes.

Aunque no es objetivo de un capítulo de esta monografía, queremos mencionar que entre los fármacos empleados se encuentran:

1. Prednisona y metilprednisolona (5-10 mg/kg/día).  
De lo más destacado en la infancia es como interfieren en el crecimiento y el aumento de vulnerabilidad ante las infecciones. Otros efectos importantes incluyen: HTA, obesidad, necrosis aséptica, osteoporosis, miopatía, trastornos psicológicos.
2. Azatioprina (1-3 mg/kg/día).  
Su dosis se limita porque produce neutropenia. También hepatotoxicidad y pancreatitis.
3. Ciclosporina (10 mg/kg/día y 4-6 mg/kg/día como dosis de mantenimiento).  
Su principal efecto secundario es la nefrotoxicidad a corto y largo plazo. También neurotoxicidad (temblor, confusión, crisis convulsivas, coma), hepatotoxicidad, HTA, hiperplasia gingival, etc.
4. Tacrolimus (0'05-0'1 mg/kg/día en infusión intravenosa continua y 0'15-0'3 mg/kg/día, 2 veces al día, vía oral).  
Presenta los mismos efectos secundarios que la ciclosporina, pero menos importantes.
5. Inmunoglobulina antitimocítica y antilinfoblástica (10-30 mg/kg/día).  
Provocan escalofríos, fiebre, trombocitopenia, reacción anafilactoide, leucopenia.
6. OKT3 (2'5-5 mg/día).  
Lo más frecuente fiebre, taquicardia y escalofríos. También cefalea, hiper e hipotensión.

## COMPLICACIONES

La mayoría de las complicaciones del trasplante renal son debidas o a problemas técnicos asociados con la cirugía o a problemas médicos asociados con la inmunosupresión. En ambos casos, es fundamental el diagnóstico y manejo precoz. Comentaremos las más frecuentes.

El rechazo hiperagudo rara vez se observa. Sin embargo el rechazo agudo se presenta en un 50% de los niños con injerto procedente de donante vivo y en un 65% de los que reciben un riñón de un donante cadáver. Se caracteriza clínicamente por tumefacción con dolor a la palpación, fiebre, oliguria, HTA y aumento progresivo de la creatinina sérica. En la ecografía renal se aprecia una corteza aumentada de tamaño y en la gammagrafía una disminución del flujo.

El diagnóstico diferencial entre el rechazo, la necrosis tubular aguda (también frecuente), la nefrotoxicidad por ciclosporina A y la aparición de novo de una nefropatía, exige una biopsia renal. El rechazo asociado a otras complicaciones, sobre todo a infección, aumenta el riesgo de pérdida del trasplante o de fallecimiento<sup>10</sup>.

La trombosis vascular, tanto arterial como venosa, es de las causas más frecuentes de fracaso del injerto. La estenosis de la arteria renal, puede producir HTA y disfunción del injerto. Calne en 1963, propuso realizar la anastomosis con dos suturas (en lugar de una continua) para disminuir la incidencia de esta complicación. Pero en las anastomosis termino-lateral (que son las que se realizan habitualmente) la incidencia de estenosis es muy baja, independientemente de cómo se realice la sutura<sup>7</sup>.

Otras causas de HTA que hay que tener en cuenta son: la enfermedad de sus riñones nativos, disfunción del injerto, fármacos inmunosupresores.

La infección representa la causa más frecuente de muerte en el primer año. Las infecciones bacterianas son muy comunes durante el primer mes tras el trasplante, sobre todo las que afectan a la herida quirúrgica, al tracto urinario y respiratorio<sup>21</sup>. Chavers estudió la incidencia de la infección bacteriana en diferentes grupos de edad, obteniendo los siguientes datos: en menores de 2 años, 87%; de 6 a 12 años, 51%; de 13 a 17 años, 40%. Esta incidencia resultó ser estadísticamente significativa en el grupo correspondiente a los menores de dos años. Además observó que la infección bacteriana más frecuente en receptores de 5 años o menos era el *Clostridium Difficile* asociado con diarrea. En mayores de 5 años destacaba la infección bacteriana<sup>16</sup>.

La infección por citomegalovirus (CMV) suele manifestarse de uno a tres meses después del trasplante. Es la más frecuente de todas las víricas, independientemente de la edad. La infección puede ser primaria, transmitida por el trasplante, por transfusiones o una infección latente reactivada por la inmunosupresión. Aproximadamente el 90% son autolimitadas y cursan de forma asintomática, pero un 5-10% fallecen.

También puede provocar la pérdida del injerto por lesión directa del mismo. Esto plantea un problema importante: la inmunosupresión puede reactivar la enfermedad, pero es imprescindible para preservar el injerto. Ante esto, se asocian dosis bajas de inmunosupresores con ganciclovir e inmunoglobulina anti-CMV y se realizan biopsias renales para vigilar el rechazo.

*Si la infección es sistémica, se suspende la inmunosupresión. Si el rechazo no responde al tratamiento, se abandona el injerto<sup>10</sup>.*

En ocasiones la enfermedad que le condujo al fracaso renal crónico, recidiva en el riñón transplantado. Entre ellas destacan: glomeruloesclerosis focal y segmentaria con síndrome nefrótico, glomerulonefritis membranoproliferativa, oxalosis, glomerulopatía membranosa, síndrome de Alport. En casi todas ellas la pérdida del injerto es mayor del 50%<sup>25</sup>. Por otro lado, estos niños presentan una mayor incidencia de tumores, sobre todo linfomas, sarcomas y carcinomas<sup>10</sup>.

## RESULTADOS

Históricamente, los resultados de los trasplantes renales en los niños no ofrecían buenos resultados. Sin embargo, el progreso contemplado en las últimas cuatro décadas ha sido notable. La mortalidad en los niños transplantados representa menos de un 5%, y en casi la mitad de los casos la causa de la misma es una infección. La mayoría de las muertes se producen en el primer año.

La similitud inmunológica se relaciona de forma clara con el éxito del trasplante. Los injertos que presentan un HLA idéntico, presentan una supervivencia a los 5 años, superior al 90%. Sin embargo con los injertos procedentes de cadáveres, la supervivencia a los 2 años es aproximadamente del 70%.

El rechazo continúa siendo la principal causa de pérdida del injerto. A los 5 años, la mayoría de los injertos que se pierden es debido a un rechazo crónico.

La recurrencia de la enfermedad renal primaria supone aproximadamente la pérdida de un 5 % de los injertos. Sin embargo, la recurrencia no es sinónimo de pérdida del injerto

En comparación, el trasplante pediátrico no ha experimentado los progresos de forma tan rápida como el trasplante en adultos. Esto puede estar relacionado con: la diferencia existente en los factores etiológicos que conducen al fracaso renal crónico, factores técnicos, factores relacionados con las infecciones y vacunas, y por último con el crecimiento y desarrollo sexual y los problemas psicológicos que puede conllevar. A pesar de todo, el trasplante renal proporciona al niño un mejor desarrollo físico y

psíquico, así como una mejor calidad de vida, permitiéndole alcanzar un grado de madurez y rehabilitación satisfactorios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. CRAIG, W.; LILLEHEI, M. D.: Renal Transplantation .En: Pediatric surgery. Ashcraft Holder. 1993.
2. SAATCI, U.: Advances in the clinical management of pediatric kidney transplantation. Turk J Pediatr. Jul- Sep; 38 (3): 345-8. 1996.
3. MURRAY, J.E.; MERRILL, J.P.; HARRISON, J.H.: Kidney transplantation between seven pairs of identical twins. Ann Surg 48: 343-359, 1958.
4. PISTOR, K., et al.: Children with chronic renal failure in the Federal Republic of Germany. I. Epidemiology, modes of treatment, survival. Clin. Nephrol. 23, 272. 1985.
5. Trasplante renal. En: Rev. Esp. Trasp. Vol. 7 N° 2: 79-92. Jun. 1998. Vol. 8 N°2: 86-99. Jul. 1999.
6. SMOGORZEWSKI, M.: Renal transplantation in specific diseases. En: Textbook of Nephrology. Vol 2. Massry, S G. Glassock, R.J. Williams & Wilkins. Baltimore. 1995.
7. FINE, R. N.: Renal transplantation in children. En: Kidney transplantation. Principles and Practice. Morris, P. J. Oxford 1994.
8. MCENERY, P.T., et al.: Renal transplantation in children. Report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. N Engl J M. 1992; 326:1727.
9. DELUCCHI, A. et al.: Chronic hemodialysis in children. Rev Med Chil 1998 Feb; 126 (2):183-7.
10. URIZAR, R. E.: Trasplante de riñón En: Nelson. Tratado de Pediatría..Behrman. Mc Graw-Hill. Interamericana.1997.
11. RIZZONI, G., et al.: Renal transplantation in children less than 5 years of age. Arch. Dis Child. 55, 532.1980.
12. SO, S., et al.: Growth and development in infants after renal transplantation. J. Pediatr. 110, 343. 1987.
13. BRISCOE, D. M.; KIM, M.S., et al. Outcome of renal transplantation in children less than two years of age. Kidney Int. 42, 657 1992.
14. WARADY, B.: Treatment of infants with end-stage renal disease. Curr. Opin. Pediatr. 4, 264.1992.
15. MESEGUER, C., et al.: The pediatric kidney transplant in recipients under 2 years old. Cir Pediatr. 1993 Oct; 6 (4):190-2.
16. CIAVERS, et al.: Complications by age in primary pediatric renal transplant recipients. Pediatr Nephrol . Aug; (4): 399-403. 1997.
17. BARNES, B.A., et al.: The 11<sup>th</sup> Report of the human renal transplant registry. J. A. M. 226,1197. 1973.
18. DARMADY, E. M.: Transplantation and the ageing kidney. Lancet 2, 1046. 1974
19. MERKEL, F. K.; ING, T. S., et al. Transplantation in and of the young. J. Urol. 11, 679. 1974.

20. GROENWOUd, A.; PERSIJN, G., et al.: Influence of immunosuppressive therapy: HLA matching and donor age on long- term cadaveric pediatric renal allograft survival. *Transplant. Proc.*23, 1683. 1989.
21. HARMON, W., et al.: Graft thrombosis in pediatric renal transplant recipients. *Transplantation.* 51, 406. 1991.
22. ROSENTHAL, J., et al.: Technical factors contributing to successful kidney transplantation in small children. *J. Urol.* 144, 116. 1990.
23. BARRY, J.M.: Trasplante renal. En: *Campbell Urología. Walsh. Retik. Editorial médica panamericana Buenos Aires.* 1994.
24. LEE, H.M.: Surgical Techniques of renal transplantation. En: *Kidney transplantation. Principles and practice.* Morris, P. J. Oxford. 1994.