

Complicaciones de la vía excretora en el trasplante renal

ENRIQUE REDONDO GONZÁLEZ, ÁNGEL GÓMEZ VEGAS,
JESÚS BLÁZQUEZ IZQUIEDO, JESÚS MORENO SIERRA, LUIS RESEL ESTÉVEZ

Cátedra y Servicio de Urología.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

Desde los primeros tiempos del trasplante renal, las complicaciones urológicas han sido una fuente importante de morbilidad y mortalidad. En las primeras series de trasplante renal, la tasa de complicaciones derivadas de la vía excretora alcanzaba hasta un 30% de pacientes. Este índice descendió de modo espectacular en los años 80, hasta cifrarse en un 13% aproximadamente, de tal modo que, en la actualidad, la mayoría de las series recogen unos porcentajes menores del 10% (Tabla 1).

TABLA 1. Porcentaje de complicaciones derivadas de la vía excretora en diversas series publicadas en los últimos años

Autor	Nº	CU	Obstrucción	Fístula	Litiasis	Reflujo
Shoskes et al ¹	1000	7,1%	3,6%	2,5%	0,2%	0,1%
Hashimoto et al ²	1200	5,3%	1,3%	1,6%	NR	NR
Mäkisalo et al ³	2084	4,2% (*)	0,5%	0,1%	0,14%	NR
Karakayali et al ⁴	1051	2,4%	0,47%	1,81%	0,19%	NR

(*) Incluye un 1% de linfocitos

Nº: Número de pacientes trasplantados

CU: Complicaciones urológicas

NR: No recogido

Varios son los hechos que han contribuido a esta disminución en el índice de complicaciones en el paciente trasplantado.

La disminución de las dosis de esteroides y la introducción de la ciclosporina como agente inmunosupresor en los años 80 coinciden tem-

poralmente con el primer gran descenso del número de complicaciones de la vía urinaria en el trasplante, y parecen estar asociadas de modo significativo a este descenso¹.

El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas tanto en la realización del implante como en la resolución de las posibles complicaciones primarias después del implante, ha desarrollado también un papel de importancia en la minimización de las complicaciones urológicas post-trasplante.

Finalmente, la incorporación de las técnicas endourológicas a la práctica habitual en el manejo del paciente trasplantado, ha supuesto el último gran avance en el tratamiento de este tipo de pacientes, primeramente como medida de soporte hasta la cirugía reconstructiva abierta de las complicaciones primarias, y después como medida de prevención y alternativa terapéutica para las posibles complicaciones.

OBSTRUCCIÓN URETERAL

ETIOPATOGENIA

La obstrucción ureteral es una complicación tardía que ocurre entre un 2 y un 10% de los receptores de trasplante renal²⁻³, lo supone la tercera parte de las complicaciones urológicas en este tipo de pacientes¹.

Existen múltiples causas de obstrucción ureteral en el paciente trasplantado, estas causas se pueden clasificar en dos grandes grupos: las debidas a compresión extrínseca del uréter (figura 1), y las derivadas de patología ureteral intrínseca o estenosis ureteral propiamente dicha⁵⁻⁶ (figura 2). La Tabla 2 recoge las principales patologías que ocasionan este problema.

CLÍNICA

Clínicamente la obstrucción ureteral se manifiesta como una uremia progresiva en un paciente asintomático, y no siempre se acompaña de oliguria. Esto obliga a hacer diagnóstico diferencial con el rechazo del injerto, difícil de realizar en muchas ocasiones, dado que ambas patologías provocan dilatación de los sistemas colectores, elevación de la creatinina y habitualmente se desarrollan en los primeros meses tras la intervención quirúrgica.

Las obstrucciones derivadas de problemas quirúrgicos que provocan obstrucción funcional del uréter suelen ser muy precoces y afectar preferentemente al uréter distal, mientras que las debidas a problemas isquémicos del uréter, desarrollo de colecciones paravesicales, fibrosis retroperitoneal, adherencias, etc. suelen ser de desarrollo más tardío⁷.



Figura 1. Imágenes de CT abdominopélvico de un paciente trasplantado renal que evidencia la presencia de una colección extrínseca paravesical (linfocelo) que provoca dilatación del sistema excretor del injerto.

TABLA 2. Causas de obstrucción de la vía urinaria en el trasplantado renal

Causas intrínsecas	<p>Defectos técnicos causantes de isquemia ureteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Exceso de disección periureteral • Elongación ureteral excesiva <p>Defectos técnicos causantes de obstrucción ureteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Torsión ureteral inadvertida • Uréter redundante • Estenosis de la boca anastomótica • Túnel submucoso largo/ estrecho <p>Rechazo agudo o crónico</p>
Causas extrínsecas	<p>Compresión por estructuras propias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cordón espermático • Ligamento redondo <p>Compresión por colecciones paravesicales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Linfocele • Hematoma • Absceso • Urinoma <p>Compresión por fibrosis periureteral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis retroperitoneal • Adherencias postquirúrgicas <p>Obstrucción por ocupación de la vía</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cálculo • Coágulo • Fungus Ball

Otros síntomas como la fiebre y el dolor abdominal también pueden estar presentes, haciendo equivocar el diagnóstico en muchas ocasiones hacia el de trombosis vascular, necrosis tubular aguda o especialmente rechazo del injerto, con el especial riesgo que esto comporta, ya que esto puede conducir a un aumento de la pauta de inmunosupresión con consecuente aumento del riesgo de infección y pérdida del injerto.

DIAGNÓSTICO

La ecografía (Figura 3) va a objetivar una dilatación de los sistemas colectores, lo que en muchos casos proporciona el diagnóstico temprano de esta complicación al identificar el lugar de la obstrucción. Conviene

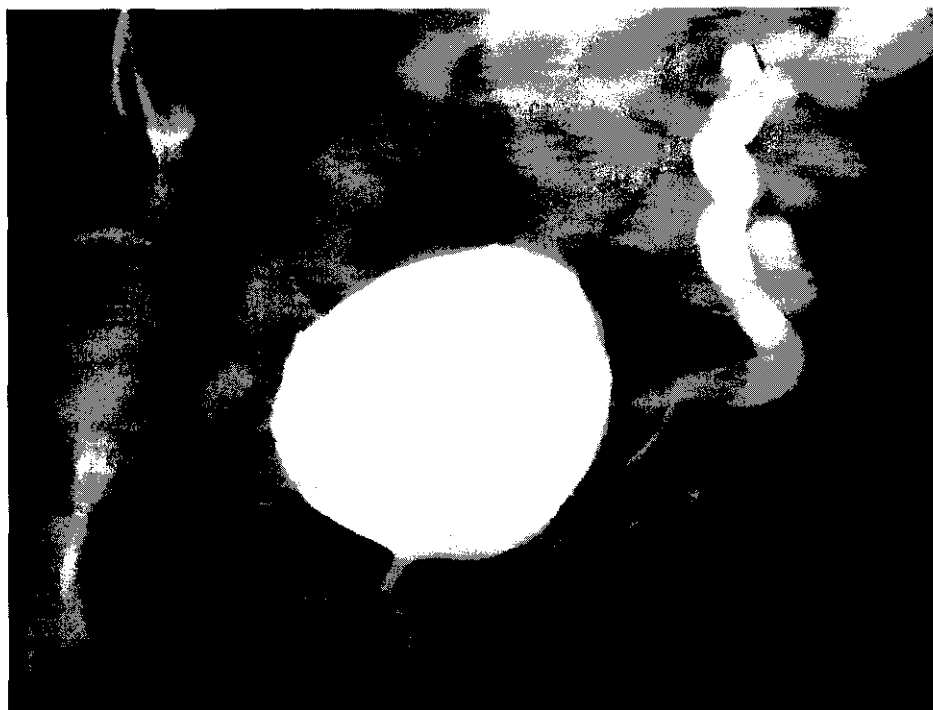


Figura 2. Urografía intravenosa (placa miccional combinada) de paciente trasplantado renal con injerto en FID que muestra la presencia de una estenosis a nivel de uréter distal (tutorizada con catéter doble J) que provoca dilatación del sistema excretor.

realizarla con vejiga llena y vacía, ya esta maniobra permite distinguir la obstrucción orgánica de la funcional, ya que en la primera no varía el grado de dilatación con el llenado mientras que en la segunda sí.

El renograma isotópico se realiza para diferenciar la obstrucción ureteral del rechazo renal. La acumulación del fármaco marcado en el sistema colector orientará hacia una obstrucción ureteral, mientras que si se objetiva una disminución de la perfusión y de la excreción del fármaco el diagnóstico se deberá orientar hacia el de rechazo renal.

La urografía intravenosa (UIV) (Figura 4) habitualmente puede definir mejor el sitio de obstrucción que la ecografía y el renograma, si bien tiene el inconveniente de que no siempre puede ser realizada, ya que los niveles de función renal al momento del diagnóstico de la extravasación no suelen ser adecuados para permitir la administración de contraste intravenoso. Para paliar esta dificultad, se utiliza la pielografía retrógrada, factible si se consigue cateterizar el orificio ureteral del injerto, algo que no siempre es posible.

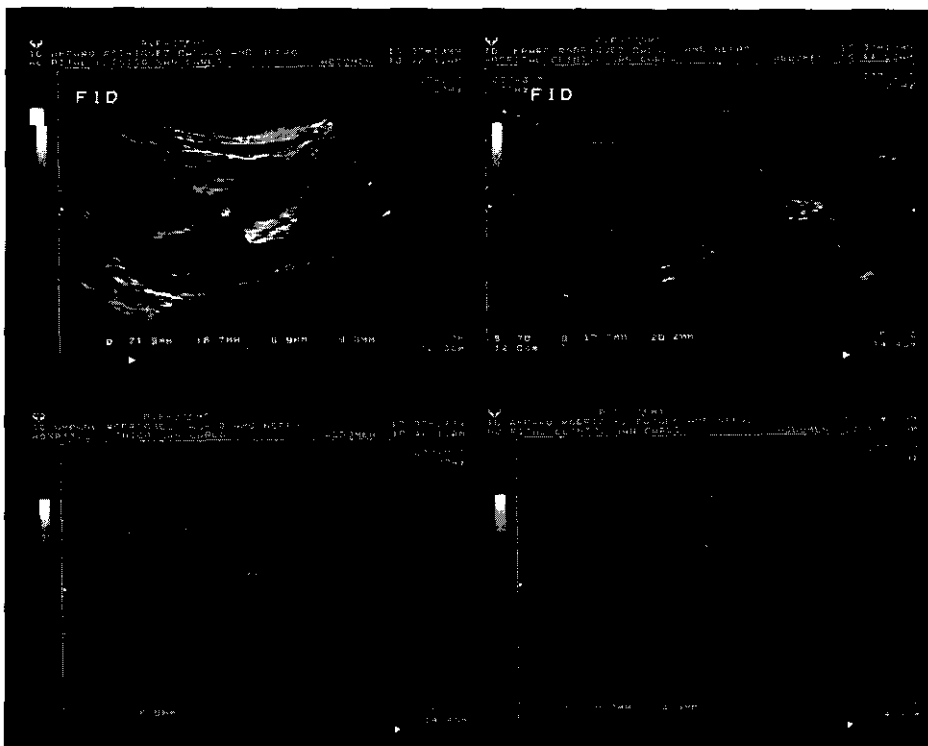


Figura 3. Ecografía renal en FID que pone de manifiesto la presencia de uropatía obstructiva del riñón trasplantado con dilatación de los sistemas pielocaliciales.

La pielografía anterógrada a través de un tubo de nefrostomía sirve al mismo tiempo como prueba diagnóstica y de actuación terapéutica, ya que permite comprobar el aumento de la presión intrapiélica si se asocia al test de Whitaker, objetivar el lugar de obstrucción, solucionar la uremia, mejorar la función renal, y ayudar al tratamiento de la infección de la orina retenida si esta existe. Si después de esta intervención no se recupera la función renal es prácticamente obligatoria la realización de una biopsia renal para descartar la presencia de un rechazo.

TRATAMIENTO

Cuando la obstrucción es de causa extrínseca el tratamiento depende de la causa que desencadena esta compresión. Si el problema es debido a la presencia de una colección pararrenal, suele solucionarse con el drenaje de

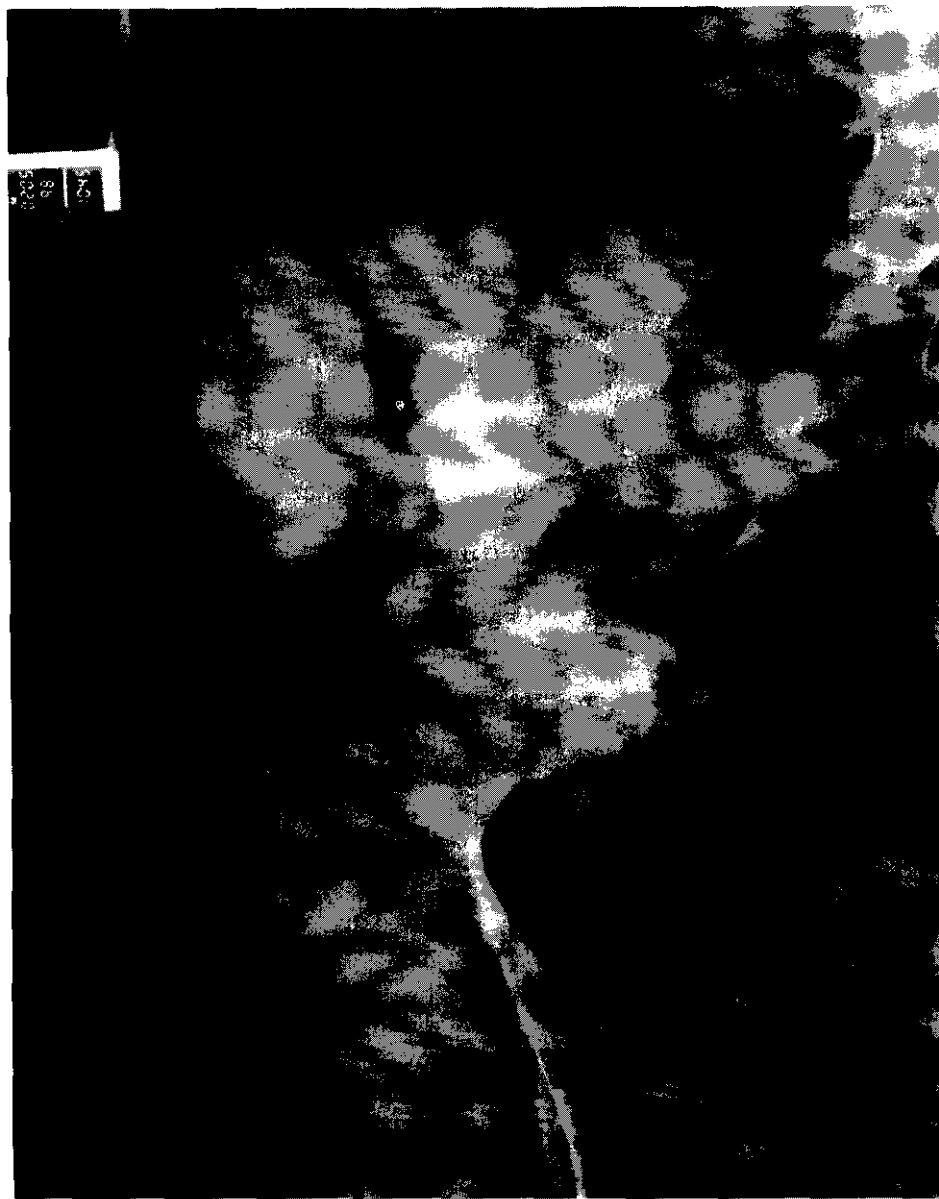


Figura 4. Urografía intravenosa que objetiva dilatación de sistemas colectores del injerto renal hasta uréter distal sin poder apreciarse causa etiológica de la misma.

ésta. La compresión del uréter por el cordón espermático puede obligar a modificar el trayecto del uréter, aunque si la causa es el ligamento redondo basta con la sección de este. Los casos de estenosis debida a adherencias periureterales precisan de liberación quirúrgica del segmento afectado, y la presencia de un uréter redundante obliga a la resección del mismo.

En cuanto al tratamiento de la obstrucción intrínseca de la pared ureteral, desde la aparición de las técnicas endourológicas, se tiende a realizar primariamente una aproximación percutánea con intención de resolución definitiva. Los pacientes en los que se objetiva una estenosis corta y limitada a la anastomosis ureterovesical son los mejores candidatos a la dilatación con balón. Una vez finalizada la dilatación, se tutoriza el uréter con un catéter ureteral tipo doble J durante 4 a 6 semanas. Es importante el seguimiento estricto del paciente, especialmente tras la retirada del catéter, con mediciones de creatinina y ecografías seriadas. A veces es posible cateterizar retrógradamente el orificio ureteral con una guía, siguiéndose entonces los mismos pasos descritos para la cateterización anterógrada. Otra posibilidad es la endoureterotomía retrógrada con cuchillete frío⁸ o bien con balón de uretrotomía Acucisse⁹⁻¹⁰ que precisan de tutorización ureteral¹¹ y cuyos resultados a largo plazo parecen superiores a la dilatación simple¹². Recientemente se ha comenzado a utilizar la colocación de endoprótesis metálicas autoexpandibles para la resolución de estenosis ureterales en pacientes trasplantados¹³⁻¹⁴.

Los resultados a largo plazo del manejo endourológico de la estenosis ureteral varían entre cifras de un 45% a un 70% de éxito con un seguimiento mínimo de un año¹⁵⁻¹⁸, siendo algo superiores con la endoureterotomía⁸.

Las complicaciones de este tipo de manejo están relacionadas en la mayoría de los casos con el acceso percutáneo inicial. El problema más frecuente es el sangrado, si bien es raro que éste sea clínicamente significativo. La infección es otra complicación frecuente en este tipo de pacientes debido a la manipulación y a la inmunosupresión, y habitualmente se controla sin dificultad mediante el empleo de agentes antimicrobianos y antifúngicos.

En caso de no poder resolverse la estenosis por métodos endourológicos deberá recurrirse a la intervención quirúrgica convencional. Para ello, existen varias posibilidades terapéuticas:

En los casos en los que la obstrucción se limitaba al uréter más distal puede realizarse una nueva ureteroneocistostomía con grandes posibilidades de resolución definitiva del problema.

En las afecciones ureterales más extensas y/o más proximales se deberá optar por otras técnicas dado que el uréter sano suele ser insuficiente para realizar una nueva anastomosis vesical. En estos casos se puede realizar una ureteroureterostomía usando el uréter nativo ipsi o contralateral, dejando un catéter ureteral tipo doble J durante 10 días para

proteger la sutura, si bien esta técnica es poco utilizada por el elevado riesgo que presenta de desarrollar estenosis y fístulas. Otra alternativa quirúrgica puede ser la pieloureterostomía, que reduce en cierto modo este tipo de complicaciones, aunque es la pielopielostomía la técnica más empleada en la actualidad, que, si bien obliga a la nefrectomía para su utilización, presenta un menor índice de complicaciones estenóticas⁵. También se han descrito técnicas como la vesicopielostomía, o la interposición ileal, que se utilizan en la resolución de casos en los que la vía excretora del paciente no puede ser utilizada.

La obstrucción de la unión ureteropélvica en un uréter trasplantado puede ser consecuencia tanto de un problema intrínseco del riñón donante no diagnosticado hasta entonces o consecuencia de un defecto técnico de la implantación del injerto, al provocar una angulación ureteral en el momento del trasplante. Clásicamente la solución a este problema era la realización de una ureteropielostomía al uréter nativo, dado que la pieloplastia no es factible por la sección distal del uréter para la reimplantación. Actualmente se puede considerar la endopielotomía en el riñón trasplantado como una alternativa a este problema, si bien aún no existen grandes series de pacientes tratados mediante esta técnica.

OBSTRUCCIÓN INFRAVESICAL

Las obstrucciones infravesicales son una causa infrecuente de complicación urológica en el paciente trasplantado, si bien, a medida que aumenta el límite de edad para los candidatos a recibir un trasplante renal, es cada vez más frecuente encontrar varones diagnosticados de hiperplasia prostática benigna (HPB) que pasa desapercibida hasta que la vejiga tiene que manejar volúmenes normales de orina.

La hiperplasia de próstata se manifiesta frecuentemente con la sintomatología clásica del prostatismo obstructivo o irritativo, y a veces puede debutar como una retención aguda de orina tras retirar la sonda vesical en el postoperatorio. Estos pacientes deben ser tratados mediante resección transuretral (RTU), miocapsulotomía, o adenomectomía, según proceda, y preferiblemente no en el mismo acto quirúrgico del trasplante para evitar hemorragias durante el postoperatorio.

En el caso de las valvas uretrales posteriores en la infancia, el tratamiento debe comenzar con la resección de las valvas uretrales, siendo necesario el tratamiento de la disfunción vesical si esta existe. Este tratamiento puede ir desde la simple necesidad de tratamiento con fármacos colinérgicos (inestabilidad vesical) cateterismos vesicales intermitentes (vejigas hipocontráctiles), hasta la necesidad de cistoplastia de aumento (vejiga escleroatrófica).

FÍSTULA URINARIA

La fistula urinaria es generalmente una complicación temprana del trasplante renal cuya presencia actualmente se cifra entre el 3% y el 5% de los pacientes trasplantados¹⁹⁻²⁰. Las principales series publicadas en nuestro país (Tabla 3)²¹ reflejan unas cifras algo superiores a estos porcentajes, probablemente porque fundamentalmente la disminución de la incidencia se ha producido en los últimos 12 años a expensas de la depuración técnica de la cirugía de banco, y al empleo de la ureteroneo-cistostomía extravesical tutorizada.

TABLA 3. Porcentaje de fistulas urológicas en las principales series españolas

Autor	Trasplantes	Fístulas (%)
Rioja et al ²²	300	3
Crespo et al ¹⁹	530	7'5
Romero et al ²³	160	11'25
Borregos et al ²⁴	479	5'8
Correas et al ²⁵	700	5'7
Rodríguez Luna et al ²⁶	237	3'3
Montañés et al ²⁰	400	5'25
Estudio Multicéntrico ²⁷	3684	5'7

La disección excesiva de la adventicia del uréter o del hilio renal pueden comprometer la arteria ureteral superior, rama de la arteria renal o de una de sus ramas, especialmente en casos de alteraciones anatómicas congénitas. La extracción renal en bloque, y la disección menos exhaustiva del uréter durante la cirugía de banco previenen la pérdida de esta arteria y la consecuente isquemia ureteral, necrosis, y formación de fistulas ureterales.

La variación en las técnicas de implantación, también ha ido orientada hacia la reducción de este tipo de complicaciones. El empleo de la menor longitud de uréter posible para el implante, y la realización de técnicas extravesicales (Lich, Gregoir) han reducido el índice de complicaciones hasta menos del 3% ²⁸. El empleo de catéter doble J tutorizando la anastomosis ha sido otro de los causantes de la disminución de la incidencia de fistulas ureterales en los últimos años²⁹⁻³⁰.

Actualmente ha perdido importancia la implicación de la crisis de rechazo agudo en la patogenia de la fistula urinaria en el trasplante renal³¹, admitiéndose sin embargo que, acompañando a la lesión renal del recha-

zo, se presenta una lesión similar en uréteres y vasos que puede favorecer el desarrollo de necrosis tisular en pacientes con un grado de compromiso vascular previo³². La insuficiencia renal y el uso de esteroides favorecen también estas complicaciones.

CLÍNICA

Debido a las condiciones de hipoproteinemia, anemia, e inmunosupresión inherentes al paciente recién trasplantado, las fistulas urinarias, localizadas a cualquier nivel de la vía excretora, son una de las complicaciones quirúrgicas más graves que pueden suceder en el trasplante renal, que llegan a poner en peligro no sólo la supervivencia del injerto renal, sino la vida del propio enfermo²⁰.

La presentación clínica de la fistula ureteral depende del momento de aparición de la misma. Si la fistula aparece cuando aún no se ha retirado el tubo de drenaje, el signo principal es la eliminación de líquido por el tubo. Para diferenciar el origen del líquido excretado se puede realizar una determinación de electrolitos o de creatinina, diferenciando la orina de la linfa o del suero. Si la fistula se presenta tras la retirada del tubo, pero con la herida aún está abierta, la eliminación de orina se detectará a través de los puntos de sutura pudiendo realizarse las mismas determinaciones del líquido. Cuando ya se han retirado los drenajes y la herida quirúrgica se encuentra ya cerrada, entonces se forma una colección de orina o urinoma que es el causante del cuadro clínico más florido debido a la compresión de estructuras vecinas y que incluye dolor, distensión o masa palpable sobre la zona del injerto, edema de la pierna ipsilateral, y pérdida de la función del injerto. La punción percutánea del líquido de la colección, además de provocar la mejoría del cuadro por descompresión, permite realizar las mismas determinaciones de la composición del líquido.

DIAGNÓSTICO

Los estudios radiográficos son obligatorios para objetivar el sitio de la extravasación. Entre los estudios de imagen que pueden ser útiles se incluye la ecografía abdominal, que permite, del mismo modo que en la obstrucción, diferenciar esta complicación del rechazo renal y permite también objetivar si existen colecciones perirrenales, además puede ser útil para realizar una nefrostomía percutánea con fines derivativos o como paso previo para la realización de una pielografía anterógrada.

La realización de una urografía (Figura 5) o de un scanner con contraste intravenoso puede servir para diferenciar la orina de otros fluidos

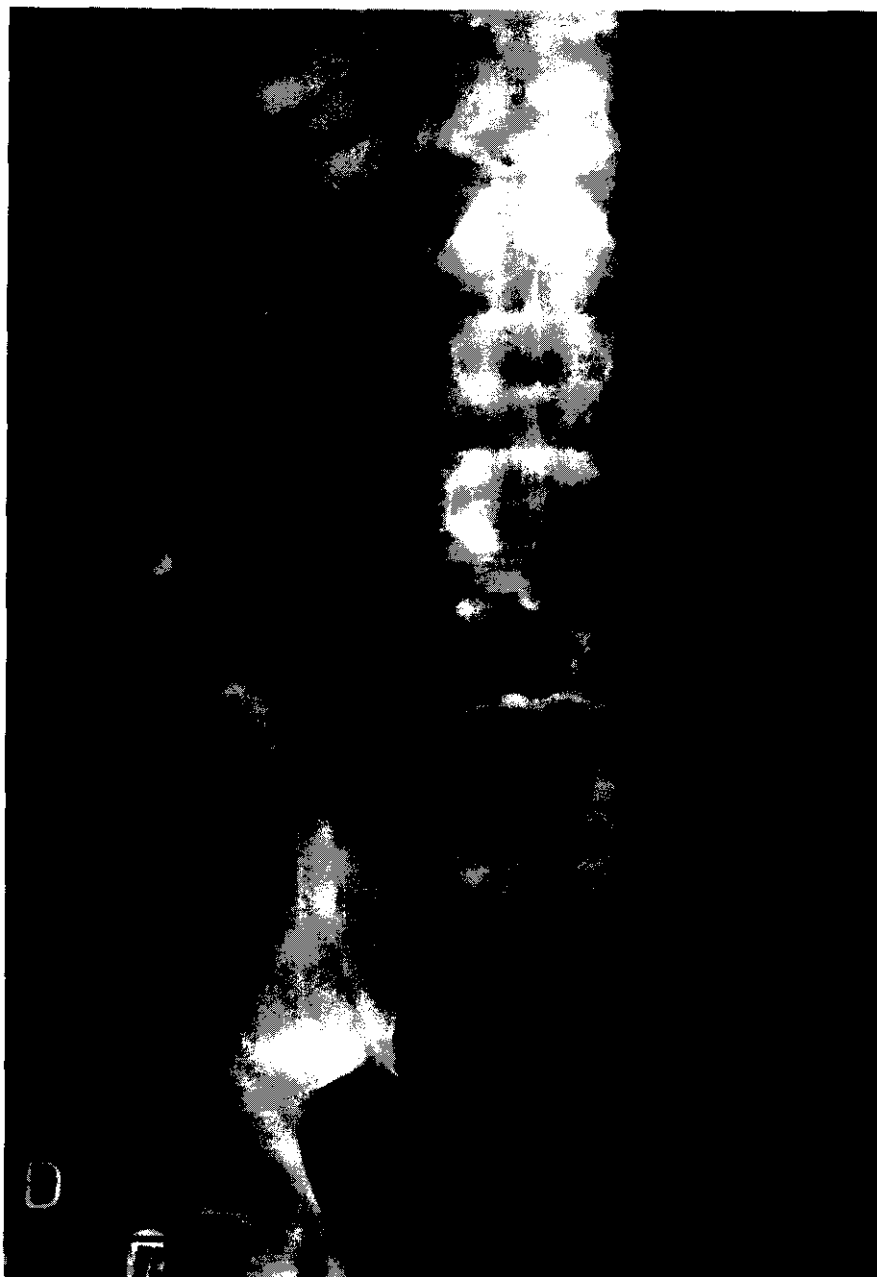


Figura 5. Urografía intravenosa de trasplante renal que demuestra presencia de extravasado de contraste a nivel de uréter terminal.

perinéfricos, aunque habitualmente no es posible realizarlas por el deterioro de la función renal del paciente al momento del diagnóstico. La placa de abdomen obtenida inmediatamente después del scanner puede aportar una información similar a la obtenida por la pielografía intravenosa. La resonancia nuclear magnética, si bien es capaz de caracterizar de modo más específico las colecciones de fluido post-trasplante, no parece aportar grandes ventajas con respecto a la ecografía o el scanner²⁰.

La gammagrafía con radioisótopos (MAG_3 -Tc⁹⁹ o DTPA-TC⁹⁹) permite identificar el nivel de la fístula y la presencia de acumulo perirrenal si existe, que persiste después del vaciado vesical³³. También puede aportar información la realización de uretrocistografías retrógradas, especialmente ante la sospecha de una fístula a nivel vesical o de la ureteroneocistostomía.

La práctica de una pielografía retrógrada puede ser más dificultosa aún de realizar en un paciente trasplantado en el que se ha producido una fístula, especialmente si es vesical o a nivel del neomeato, la alteración anatómica del meato, su localización en cúpula, y la falta de replección vesical por la fístula hacen que esta prueba sea realizable en contadas ocasiones. La pielografía anterógrada (Figura 6) realizada a través de nefrostomía percutánea permite la delimitación precisa del nivel de extravasación, permite también una derivación proximal que deja en reposo el trayecto fistuloso, y garantiza un acceso para la realización de estudios anterógrados posteriores para el control de la evolución.

CLASIFICACIÓN

Dentro de las fístulas urinarias en el paciente trasplantado se pueden distinguir cuatro tipos, dependiendo de la localización de las mismas: ureterales, piélicas, caliciales y vesicales.

Fístula ureteral

El trayecto ureteral es la localización más frecuente de las fístulas urinarias post-trasplante renal, especialmente en su porción más distal. Su incidencia es la que más se ha visto disminuida por el reconocimiento de la importancia de preservar el aporte de sangre periureteral. Aún así, su etiología es todavía casi siempre por compromiso de la vascularización ureteral, que provoca necrosis y extravasación. Los factores técnicos asociados por sí mismos a la ureteroneocistostomía pueden estar presentes, pero gracias a la modificación de las técnicas de implante (ureteroneocistostomía extravescical) actualmente son una causa más rara de fístula ureteral.

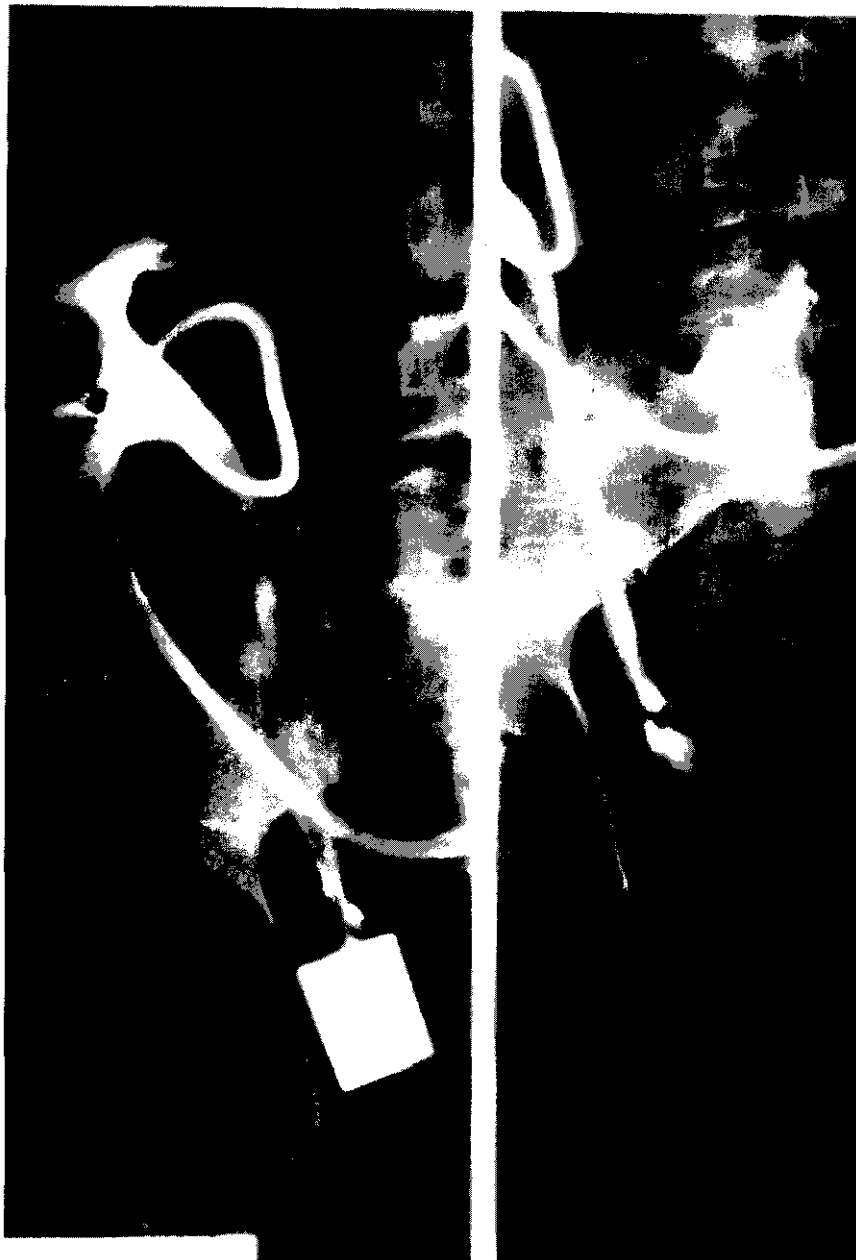


Figura 6. Pielografía anterógrada por tubo de nefrostomía del mismo paciente que muestra fuga de contraste a nivel de uréter terminal.

Clásicamente, debido a la gran morbilidad a nivel de pérdida de injertos y a los grandes índices de mortalidad que esto provocaba, para la resolución de las fistulas ureterales se recurría como primera medida a la reintervención quirúrgica inmediata. En la actualidad, las técnicas endourológicas han aumentado su papel en el manejo definitivo de este tipo de fistulas. La generalización del empleo de la nefrostomía percutánea en el manejo de las complicaciones del trasplante renal, ha permitido su uso como primera medida en el tratamiento de esta complicación, que, en casos seleccionados, llega a evitar la necesidad de intervención quirúrgica³⁴.

Los mejores candidatos para el manejo percutáneo definitivo son aquellos pacientes en los que la pielografía anterógrada sugiere que la extravasación se limita al uréter distal o a la ureteroneocistostomía en sí misma, y en los cuales se objetiva paso de contraste en vejiga. Cuando se evidencia una extravasación más proximal, o cuando no se visualiza contraste en vejiga, el manejo percutáneo no suele evitar la necesidad de una reconstrucción abierta³⁵.

En los pacientes candidatos a realizar un primer intento de resolución percutánea, se puede optar por dejar colocado al paciente tanto un catéter ureteral doble J³⁶ como un catéter externo, si bien, es más recomendable el manejo mediante una nefrostomía y un catéter doble J³⁷ que se mantendrá hasta 3-4 semanas después de la resolución radiográfica de la fistula. Si existe urinoma asociado a la extravasación, debe ser drenado por separado, máxime si está infectado, es de gran tamaño o provoca sintomatología por compresión. Tras la retirada de todos los drenajes es necesario un control del resultado funcional y anatómico que se realiza mediante mediciones de creatinina y ecografías seriadas.

Se dice que el manejo endourológico de las fistulas ureterales en pacientes trasplantados es definitivo solamente en una tercera parte de los casos³⁵, si bien este éxito permanece estable en el tiempo tras una media de seguimiento de 4 años³⁸.

En los pacientes que, a pesar del tratamiento mediante maniobras endoscópicas permanezcan clínicamente inestables y no se objetive un buen proceso de resolución en los estudios radiográficos, o bien cuando se piensa por las características radiográficas de la fistula que las maniobras endourológicas no van a ser de utilidad para la resolución del cuadro, es preferible optar por la intervención quirúrgica.

La ureteroneocistostomía reseca el uréter necrosado hasta zona sana, es la técnica de elección para las fistulas limitadas al uréter más distal. Si es necesario, se puede liberar la vejiga elevándola y anclándola al psoas (vejiga psóica). Cuando esta técnica es impracticable, habitualmente en fistulas pélvicas o ureterales más proximales, tanto la ureteroureterostomía como la ureteropielostomía utilizando ambas la vía urinaria del receptor, con o sin nefrectomía, pueden ser la solución al problema de la

continuidad del tracto urinario. En caso de no existir el uréter ipsilateral puede utilizarse el del lado contrario.

Fístula piélica

De presentación muy infrecuente, suele verse cuando se practica una piel-pielostomía para la reconstrucción de la vía excretora, bien porque se trate de un trasplante ortotópico o bien en trasplantes heterotópicos en los que se utiliza la vía excretora propia del paciente tras realizar la nefrectomía del riñón nativo debido a lo cual se pierde la irrigación del primer tramo de uréter propio. Su tratamiento no difiere del de las fístulas ureterales situadas en el uréter proximal.

Fístula calicial

La presencia de una fístula calicial es una eventualidad rara que sucede aproximadamente en un 1% de los pacientes trasplantados³⁹. Casi siempre es consecuencia de un infarto renal segmentario ocasionado por la pérdida de una arteria polar, aunque, como ya se ha comentado, este problema ha disminuido de forma importante su incidencia en la actualidad gracias al uso de técnicas vasculares y al manejo de banco de los vasos múltiples. Otras causas de fístula calicial pueden ser una obstrucción que provoque la rotura de un fornix calicial, o la falta de cierre del trayecto de una biopsia renal, generalmente consecuencia de la mala cicatrización de los pacientes inmunosuprimidos.

El manejo actual de esa complicación debe consistir en la colocación de un catéter percutáneo en el sitio de la extravasación o bien un catéter doble J. Si existe obstrucción urinaria asociada a la fístula calicial, entonces se debe usar también una nefrostomía percutánea, con o sin catéter interno. Con un drenaje adecuado se puede esperar la resolución de mayoría de las fístulas caliciales sin la necesidad de intervención quirúrgica abierta, en caso de no ser así, se deberá realizar una resección del parénquima renal infartado con sutura del cáliz afecto, utilizando, si es preciso un segmento de epiplón para preservar el cierre del parénquima. La nefrectomía parcial y la trasplantectomía quedan reservadas para fístulas que no se han podido solucionar con el uso de estas medidas.

Fístula vesical

Las fístulas vesicales fueron más frecuentes en la época en la que se realizaba una ureteroneocistostomía transvesical para reestablecer la con-

tinuidad urinaria, y se desarrollaban habitualmente en el lugar del cierre anterior de la cistostomía (especialmente tras la reimplantación según la técnica de Politano-Leadbetter²⁸. La aceptación reciente, casi universal de la ureteroneocistostomía extravescical para reestablecer la continuidad urinaria han hecho que esta complicación sea un hecho infrecuente, ocasionado de modo casi exclusivo por la mala cicatrización, la sutura deficiente, o la retirada temprana del drenaje vesical²¹. El diagnóstico de esta complicación se realiza, en general, al objetivarse pérdida de contraste a nivel de la ureteroneocistostomía durante la realización de una cistografía.

En caso de que la extravasación se limite al uréter distal, se puede realizar un intento de manejo percutáneo simple, consistente en la cateterización ureteral en el momento de su diagnóstico. En las fístulas vesicales puras, se puede intentar el drenaje mediante una sonda vesical⁴⁰. El fracaso de este manejo debe inclinar hacia la exploración quirúrgica⁴¹, con desbridamiento de los bordes de la fístula y reparación utilizando tejido vesical sano, que se cerrará en tres planos, uno profundo que abarque mucosa y submucosa, otro más superficial con puntos entrecortados del plano muscular y un tercero solapando los anteriores para asegurar un cierre estanco sobre los ángulos de la incisión. Posteriormente, se dejará una sonda uretral al menos durante 10 días, y no antes de la documentación radiológica del cierre de la fístula.

LITIASIS

ETIOPATOGENIA

En contra de lo que se podría esperar en pacientes que han estado sometidos durante largo tiempo a insuficiencia renal crónica, diálisis, y tratamientos específicos, la urolitiasis es una complicación inusual después del trasplante renal, con una incidencia publicada entre 0,1%⁴² y 6,9%⁴³. Es de esperar que, a medida que aumenta el tiempo de supervivencia de los injertos, vaya aumentando la prevalencia de esta complicación, ya que se trata de una complicación crónica, y el tiempo necesario para la formación de litiasis es elevado.

Los factores potenciales predisponentes difieren en cierto modo de los que predisponen a la litiasis en pacientes no trasplantados. Así, el origen de la litiasis puede encontrarse en la transferencia de la misma en el riñón del donante al momento del trasplante, o de un modo más frecuente, ser formado de novo una vez que comienza a funcionar el injerto⁴⁴.

El cálculo transferido se detecta habitualmente de forma inmediata, al realizarse las primeras exploraciones de imagen en el receptor del trasplante⁴⁵. La incidencia de esta complicación se cifra alrededor del

0'3-0'4% según series⁴⁴, cifra que en sí se aproxima bastante a la prevalencia de cálculos asintomáticos en la población general. Dada la baja prevalencia de cálculos asintomáticos en la población general, y lo poco frecuente que resulta la transferencia de los mismos, indican que el simple hecho de la palpación manual del injerto, especialmente del ureter⁴⁶ puede ser una maniobra suficiente para su detección, no siendo necesario el realizar un estudio de imagen detallado antes de la transferencia, que si bien es factible en el caso de donante vivo, rara vez lo es en el caso del donante cadáver.

Para algunos autores³⁵, el factor predisponente más frecuentemente implicado en la formación de litiasis de novo en el riñón trasplantado ha sido la historia de complicaciones urológicas del trasplante que hayan requerido la colocación de un tubo de nefrostomía o un catéter ureteral durante algún tiempo, aunque parece claro que para la mayoría de autores, la formación de cálculos en el riñón trasplantado es un problema de etiología multifactorial⁴⁷.

Los principales factores que predisponen a la formación de litiasis se pueden clasificar en tres grupos⁴⁸:

TABLA 4. Etiopatogenia de la litiasis de novo en el paciente trasplantado

METABÓLICOS
<ul style="list-style-type: none"> • Hiperparatiroidismo persistente post-trasplante • Acidosis tubular renal • Hipercalciuria • Hiperoxaluria • Hipocitraturia • Hiperuricosuria • Etiología de la insuficiencia renal • Diálisis • Litiasis medicamentosa
LOCALES
<ul style="list-style-type: none"> • Uropatía obstructiva • Cuerpos extraños (catéteres, suturas no reabsorbibles) • Plastias de intestino
INFECCIOSOS
<ul style="list-style-type: none"> • Gérmenes urealíticos

Las alteraciones del metabolismo fosfocálcico son frecuentes en estos pacientes. Clásicamente el hiperparatiroidismo secundario era considerado un factor primordial en la litogénesis del riñón trasplantado. El hecho de que el desarrollo de litiasis renal fuera menos frecuente de lo que cabría esperar ante la frecuencia con la que se identifica hipercalciuria en estos pacientes, hizo replantearse esta afirmación⁴⁹. Harper y cols⁴⁷ observaron que los pacientes con litiasis producen, de modo característico orinas de menor volumen, con una osmolaridad mas elevada, un pH mas alcalino, y una mayor eliminación de ácido úrico y calcio, con una eliminación de oxalato, fosfato, magnesio y citrato que no difieren de la normalidad, cambiando el concepto del origen de la litiasis en estos pacientes. La presencia de enfermedades litogénicas como causa de insuficiencia renal no controladas después del trasplante o bien no diagnosticadas previamente debido a la anuria pueden llevar a la formación de nuevos cálculos en el riñón trasplantado.

Este hecho debe de ser tenido en cuenta, primordialmente en pacientes trasplantados durante la infancia, ya que la presencia de enfermedades litogénicas no diagnosticadas es muy frecuente durante esta época de la vida.

En lo referente a las litiasis medicamentosas, del mismo modo que en la población general, se han de distinguir dos tipos: litiasis en las que el medicamento es parte de su composición, y cálculos provocados por alteración del metabolismo fosfocálcico secundario al uso de fármacos⁵⁰. De entre las primeras no se conoce publicación alguna de casos en pacientes trasplantados⁵⁰. Entre las segundas son especialmente frecuentes las derivadas del uso de corticoides⁵¹, debido a la alteración del metabolismo del fósforo que provoca su consumo crónico. Recientemente, también se ha implicado de modo importante al uso de Ciclosporina A como parte de la terapia inmunosupresora, en el aumento de incidencia de litiasis, fundamentalmente de ácido úrico en estos pacientes⁴⁴.

Para la mayoría de autores, los factores locales desempeñan un papel de gran importancia en la litogénesis en el paciente trasplantado^{43-44, 47}.

El empleo cada vez mas frecuente de las maniobras endourológicas como método de resolución de complicaciones de la vía excretora en el riñón trasplantado ha conllevado asociado el aumento de la frecuencia de litiasis en estos pacientes por un doble mecanismo: como vía de entrada y perpetuación de infecciones urinarias, y por comportarse como un cuerpo extraño que permite el depósito de sedimentos. El empleo de material de sutura irreabsorbible en las anastomosis de la vía urinaria, además de no aportar ventajas sobre las suturas reabsorbibles, se comporta de un modo similar para la formación de litiasis.

La obstrucción del tracto urinario inferior es una causa cada vez más frecuente de litogénesis, cuando no se superpone infección urinaria a este

proceso, las litiasis suelen ser de oxalato cálcico, mientras que las asociadas a infección suelen originar cálculos de estruvita.

Las infecciones urinarias son debidas fundamentalmente por gérmenes urealíticos⁵², que se presentan de forma recurrente y favorecida en muchas ocasiones por la presencia de otras complicaciones de la vía excretora, como fistulas urinarias, manipulaciones endourológicas y, como se acaba de comentar, uropatía obstructiva. Entre los gérmenes urealíticos que infectan a los pacientes trasplantados es necesario reseñar al *Corynebacterium urealyticum* del grupo D2, especialmente frecuente en inmunodeprimidos, difícil de diagnosticar, y capaz de desarrollar litiasis infectiva o incrustaciones litiásicas en pocas semanas⁵³.

Los pacientes portadores de derivación ileal pretrasplante presentan una mayor frecuencia de infecciones ascendentes, y por tanto, mayor frecuencia de desarrollo de litiasis. Para evitar este tipo de complicación, Hayes⁵¹ propugna la sustitución del conducto ileal previa al trasplante por un conducto sigmoideo realizando un mecanismo antirreflujo acompañante.

CLÍNICA

Generalmente el cuadro clínico de la litiasis en el riñón trasplantado no se presenta antes de los 2 meses del trasplante, a no ser que esta se haya transferido con el injerto. Lo más habitual es que sea asintomática⁵⁴, hasta que se convierte en obstructiva, ya que la falta de inervación del riñón trasplantado hace que no curse con el dolor característico de la crisis renoureteral en riñón nativo. La hematuria macroscópica es el síntoma más frecuente para algunos autores, y, si el cálculo es completamente obstructivo, se objetiva una anuria con elevación progresiva de la creatinina sérica, lo que puede ser difícil de diferenciar de una crisis de rechazo. En muchas ocasiones, las infecciones urinarias de repetición son la única manifestación presente.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se suele hacer a través de ecografía que mostrará la existencia de ectasia de la vía excretora en los cálculos obstructivos y podrá visualizar la litiasis en los cálculos renales y de algunos segmentos ureterales. Tras esta prueba, se realizará la serie de estudios complementarios que llevan a la confirmación del diagnóstico y permitirán una mejor evaluación para la toma de decisión terapéutica, fundamentalmente placa de abdomen, urografía intravenosa (Figura 7) si la función renal lo permite, y pielografía retro o anterógrada si el cálculo es obstructivo.

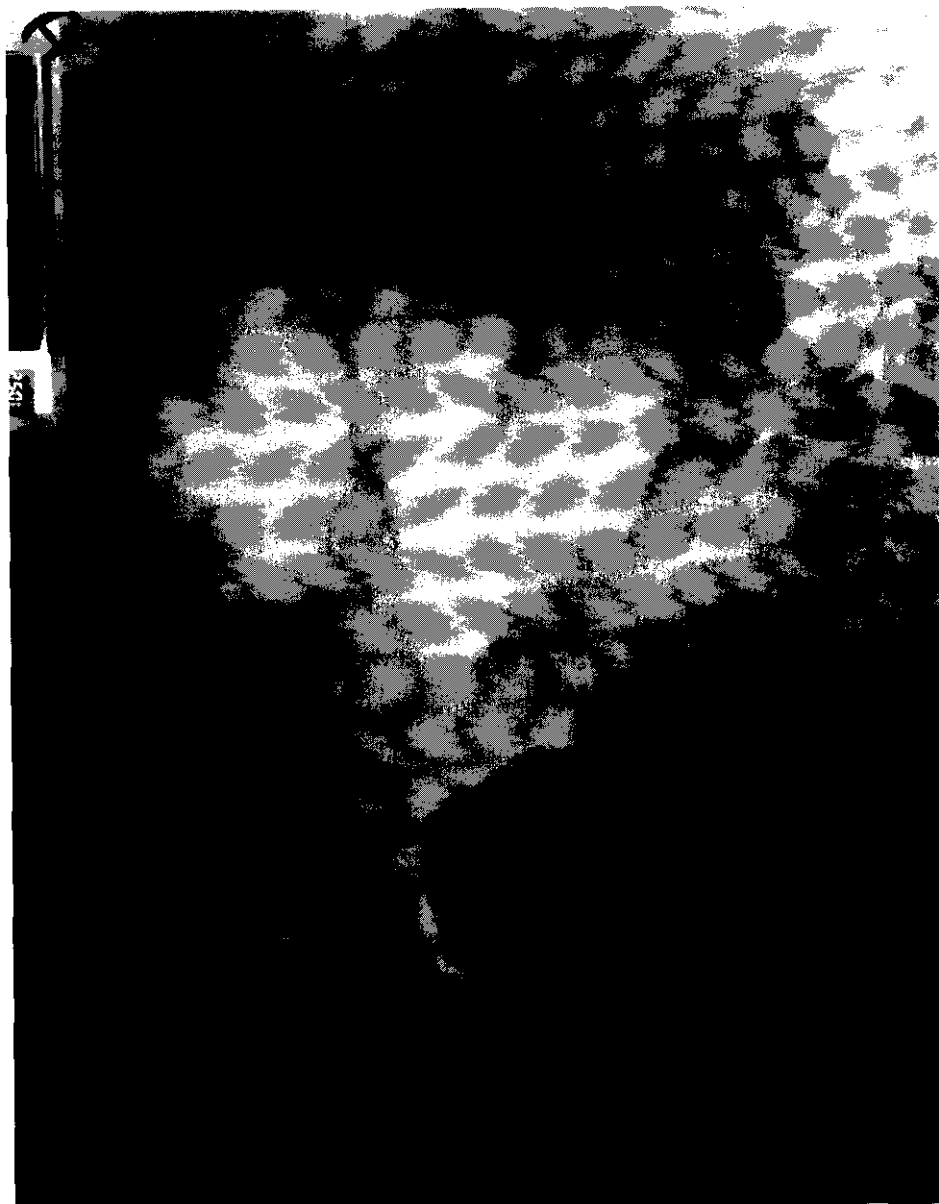


Figura 7. Urografía intravenosa que objetiva dilatación de sistemas colectores del injerto renal hasta uréter distal sin poder apreciarse causa etiológica de la misma. A nivel de cálices se observan imágenes radiotransparentes sugerentes de litiasis renal del injerto.

TRATAMIENTO

El manejo actual de la litiasis en los receptores de injerto se ha convertido en análogo de esta complicación en el riñón nativo. Así, la mayoría de pacientes afectados, pueden ser manejados mediante técnicas poco invasivas, si bien en algunos casos sigue siendo necesaria la intervención quirúrgica, teniendo en cuenta que se trata de un paciente monorreno y con un mayor riesgo de complicaciones, fundamentalmente debidas a la inmunosupresión. Entre las distintas opciones de tratamiento de la litiasis en el riñón trasplantado, las más importantes son las siguientes:

Litotricia extracorpórea con ondas de choque (ESWL)

La indicación fundamental del tratamiento de la litiasis en pacientes trasplantados mediante ESWL en monoterapia debe limitarse a litiasis relativamente pequeñas (30 mm o menores), en pacientes sin evidencia de obstrucción distal ni otra patología asociada que precise intervención quirúrgica abierta⁵⁵.

Los factores potenciales que complican el uso de la ESWL en estos pacientes incluyen el hecho de que son riñones solitarios y de que el injerto se encuentra en pelvis verdadera, de tal modo que las piedras pueden situarse sobre el hueso sacroiliaco. Para solucionar esta dificultad se recurre al tratamiento en posición prona⁵⁶, o a la utilización de la trayectoria de la vibración⁵⁷ (blast path). Si se limita el uso de este procedimiento a pacientes con cálculos relativamente pequeñas y gracias al uso habitual de los catéteres ureterales de seguridad, la posibilidad de obstrucción post-tratamiento es despreciable. En caso de desarrollarse esta complicación se puede manejar mediante una nefrostomía percutánea temporal.

Aunque la ESWL parece ser segura en pacientes trasplantados no se sabe con certeza el efecto a largo plazo de las ondas de choque sobre el riñón trasplantado⁵⁸, y algunos autores han documentado un aumento de incidencia de hematomas subcapsulares⁵⁹ y el desarrollo de hipertensión arterial⁶⁰.

Nefrolitotomía percutánea

Muchos autores abogan por la utilización de esta técnica sobre la cirugía convencional por su facilidad de realización y su escasa agresividad. Presenta su principal indicación en los receptores de trasplante con litiasis mayores o en aquellos con obstrucción distal⁶¹⁻⁶². Permite la posibilidad de dejar colocado un catéter de nefrostomía durante el acto quirúrgico, lo que minimiza el riesgo de obstrucción, si bien, como han señalado varios auto-

res⁵⁸, esto aumenta la posibilidad de aparición de colecciones perirrenales y fistulas en mayor proporción que en los pacientes sanos, ya que, debido a la inmunosupresión, se encuentra alterado el proceso de cicatrización.

En contraste con la nefrolitotomía percutánea para litiasis en riñón nativo, el acceso percutáneo, la dilatación del tracto y la fragmentación de la cálculos se realizan con el paciente en posición supina, y a través de la pared abdominal anterior⁶³. Con la excepción de esta diferencia aislada de la técnica standard y el hecho de la realización en pacientes inmunodeprimidos con riñón solitario, la nefrolitotomía percutánea en receptores de trasplante es similar a la del riñón nativo, ofrece los mismos resultados y presenta las mismas complicaciones potenciales.

Combinación ESWL/nefrolitotomía percutánea

El acceso combinado ESWL/ nefrolitotomía permite, en muchos casos, obviar la necesidad de intervención abierta⁶⁴. La indicación más frecuente de una aproximación combinada es en los cálculos grandes, ramificados, o cualquier otro tipo de cálculo complejo. La nefrolitotomía percutánea es aplicada en primer lugar con el fin de reducir masa, y posteriormente se aplica ESWL para destruir los cálculos residuales inaccesibles, fundamentalmente los infundibulocaliciales. Esta técnica ofrece las mismas ventajas para el tratamiento de las litiasis en los riñones trasplantados que su uso para los cálculos de estruvita en riñón nativo y los resultados son comparables.

Cirugía abierta

En casos muy seleccionados, en los que el cálculo se encuentra asociado a otra patología de la vía urinaria que precisa corrección simultánea, la cirugía convencional tiene un espacio importante para el tratamiento de la litiasis en el riñón trasplantado. Se debe ser extremadamente cauteloso, dada las dificultades técnicas que presentan estos pacientes para la reintervención⁵⁸, pero, cuando es necesario su uso, la piel y la ureterolitotomía siguen siendo alternativas quirúrgicas válidas.

Tratamientos conservadores

En algunas ocasiones los cálculos de ácido úrico pueden ser tratados con buenos resultados mediante un tratamiento litolítico con alcalinizantes urinarios (citrato potásico), tanto por vía oral como a través de nefrostomía⁴⁴.

Muchos autores opinan que en cálculos menores de 4 cm, de localización calicial, no obstructivos y de curso asintomático es suficiente con realizar una vigilancia estrecha⁴⁴ y no es necesario realizar ninguna actuación al respecto hasta la aparición de alguna complicación.

Para evitar una nueva recidiva, una vez solucionado el problema de la litiasis, es necesario instaurar una serie de medidas destinadas a corregir los trastornos que han llevado a la aparición de esta complicación.

En todos los pacientes se instaurará un tratamiento profiláctico similar al de pacientes no trasplantados, con abundante ingesta de líquidos y recomendaciones dietéticas de acuerdo con las alteraciones litogénicas. Además, se ha de intentar evitar las infecciones de orina, y en los pacientes en tratamiento con Ciclosporina A, se instaurará un tratamiento con citrato potásico para evitar la hiperuricosuria. En caso de existir un hiperparatiroidismo secundario se instaurará tratamiento médico para el mismo, siendo necesaria la intervención quirúrgica en caso de no poder ser controlado, y, en todo paciente trasplantado se retirará lo antes posible cualquier material endourológico, una vez resuelto el proceso que originó su empleo.

Es necesario prestar especial atención en estos pacientes para el cumplimiento de estas recomendaciones, ya que se trata de riñones únicos y en pacientes con elevada frecuencia de factores predisponentes para la litogénesis, pero siguiendo estas medidas de control, el porcentaje de recurrencia litiasica es muy escaso.

REFLUJO VESICoureTERAL

ETIOPATOGENIA

A la hora de escoger una técnica de reimplantación ureteral ideal, las principales prioridades se centran en evitar la obstrucción y la fistula ureteral, mientras, al reflujo ureteral se le da una importancia de segundo orden en el éxito del implante.

La presencia de reflujo vesicoureteral en el riñón nativo se asocia con la presencia de infecciones del tracto urinario de repetición y con nefropatía por reflujo, caracterizada por la presencia de áreas de cicatrización focal y glomeruloesclerosis focal segmentaria, que provocan hipertensión, fracaso renal, proteinuria, y que en algunos casos son motivo de enfermedad renal terminal. Es, sin embargo, poco lo que se conoce acerca del significado clínico del reflujo vesicoureteral en el riñón trasplantado.

La incidencia de reflujo ureteral en el uréter trasplantado varía entre el 0,1%¹ y el 86,4%⁴ según autores. Las causas de esta variabilidad de inci-

dencia en las series se debe a varios factores, principalmente, el método de diagnóstico del reflujo, el tiempo de trasplante en el que se realiza el estudio diagnóstico, y la técnica quirúrgica empleada en la serie para realizar la ureteroneocistostomía⁶⁶.

La etiología del reflujo vesicoureteral después del trasplante es multifactorial. Entre los principales factores que influyen en la aparición del reflujo en el uréter trasplantado conviene destacar los siguientes:

- Técnica quirúrgica utilizada: Algunos cirujanos emplean técnicas antirreflujo para realizar la anastomosis, mientras que otros, deliberadamente, aplican técnicas sin mecanismo antirreflujo con el fin de evitar la complicación estenótica. Para algunos, la realización de una técnica sencilla antirreflujo consigue disminuir la incidencia de reflujo, desde cifras del 79 hasta un 9-19% dependiendo de si la técnica se realiza extra o intravesicalmente⁶⁷, mientras que otros solo objetivan un impacto marginal de la técnica en la prevención de reflujo⁶⁸. Diversas publicaciones han afirmado que el uso de estos mecanismos en la ureteroneocistostomía no previene el riesgo de infecciones del tracto urinario⁶⁹.
- Calidad de la pared vesical: Es más difícil realizar un mecanismo antirreflujo eficaz si la vejiga presenta una atrofia muscular y aumento de la fibrosis de la pared, lo que es especialmente frecuente en pacientes con menor diuresis residual previa al trasplante, y mayor tiempo de diálisis.
- Factores inmunológicos: Clásicamente se ha implicado a los episodios de rechazo en la etiopatogenia del reflujo, a través de la extensión al uréter de la reacción inflamatoria, que podría desembocar en reacción fibrosa ureteral y pérdida de elasticidad al cierre. En contra de esta teoría, hay estudios que demuestran que no existen diferencias significativas entre el número de episodios de rechazo en un seguimiento prolongado en pacientes con o sin reflujo⁷⁰.
- Presiones intravesicales: La presencia de presiones vesicales elevadas a consecuencia de una obstrucción infravesical (valvas uretrales, HPB) o a una hiperreflexia vesical (vejiga neurógena) favorecen que en determinadas ocasiones la presión vesical sea mayor que la ureteral favoreciendo el paso de orina retrógrado a través del uréter dando lugar a un reflujo vesicoureteral secundario.

CLASIFICACIÓN

El reflujo vesicoureteral en el injerto puede clasificarse atendiendo a su etiología en:

- Reflujo vesicoureteral primario de la implantación: cuando no existe patología orgánica o funcional que lo desencadene, salvo la ausencia de un mecanismo de cierre eficaz entre la vejiga y el neomeato.
- Reflujo vesicoureteral secundario: si existe alguna otra patología responsable de la aparición del reflujo, como una hiperreflexia vesical o una obstrucción del tracto urinario inferior.

Para determinar el grado de reflujo, se utilizan las mismas clasificaciones que en el riñón nativo, de entre ellas, la mas aceptada es la del International Reflux Study Comitee⁷¹ (Tabla 5), que combina el nivel del reflujo, la alteración de los fórnicos y la morfología del relieve papilar. En ella se identifican cinco categorías⁷²:

TABLA 5. Clasificación en grados del reflujo vesicoureteral

Grado I	Reflujo únicamente ureteral.
Grado II	Reflujo a todo el tracto urinario superior sin dilatación de la vía y con la morfología de los fórnicos y las papilas normales.
Grado III	Reflujo a uréter, pelvis y cálices con dilatación moderada de algún segmento del tracto urinario pero sin/ leve alteración de los fórnicos.
Grado IV	Reflujo a uréter, pelvis y cálices con dilatación moderada de algún segmento del tracto urinario con alteración completa de los ángulos de los fórnicos pero manteniendo las impresiones papilares en la mayoría de los cálices.
Grado V	Reflujo al uréter, pelvis y cálices, con gran dilatación y tortuosidad del uréter, gran dilatación de pelvis renal y cálices, y sin impresiones papilares en la mayor parte de los cálices.

Es interesante también clasificar el reflujo en activo o pasivo según aparezca en la fase de vaciado (activo) o se presente también durante el llenado (pasivo).

CLÍNICA

Del mismo modo que en riñón nativo, la presencia de reflujo vesicoureteral en el paciente trasplantado es casi siempre subclínica, y solo se objetiva por sus consecuencias, fundamentalmente infecciones urinarias y deterioro de la función renal.

A este respecto los trabajos publicados en pacientes receptores de trasplante son contradictorios. Mientras algunos estudios sugieren que el reflujo es un factor pronóstico decisivo en presencia de infecciones⁷³ y en el deterioro de la función del injerto a largo plazo, y que debe ser evitado^{68, 73}, otros autores afirman que no supone ninguna complicación, y que no aumenta el riesgo de infecciones^{66, 74}, ni de deterioro de la función renal^{66, 75-76} pese al seguimiento prolongado^{65, 77}, ni de desarrollo de episodios de rechazo⁶⁶.

Por otro lado, se ha comunicado que el reflujo del riñón trasplantado puede guardar relación con el desarrollo de hipertensión de desarrollo lento y de episodios de septicemia durante las infecciones del tracto urinario⁶⁵, especialmente en pacientes predisuestos por otros motivos al desarrollo de infecciones⁷⁷.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo del reflujo vesicoureteral habitualmente se realiza a partir de una cistouretrografía miccional seriada (CUMS) (Figura 8), ya que es la técnica más sensible y específica para la detección de esta patología, y permite clasificarlo en grados. Esta prueba no debe realizarse nunca en presencia de una infección del tracto urinario, y preferiblemente se debe esperar hasta dos semanas después de la erradicación de la misma.

La gammagrafía renal con diferentes isótopos es una prueba cada día más utilizada para el estudio del reflujo. El estudio con ácido dimercapto-succinico (DMSA) permite un mejor estudio morfológico ya que presenta una mayor afinidad por los glomérulos. El ácido dietilentriaminopeptídico (DTPA) se elimina casi todo por filtración glomerular y proporciona un mejor estudio funcional. La gammagrafía con glucoheptano permite un buen análisis de ambas características, ya que presenta una alta afinidad por la nefrona y se elimina por filtración y secreción tubular.

La cistografía isotópica es una prueba que está ganando enteros en el análisis del reflujo vesicoureteral en el paciente trasplantado ya que la dosis de radiación que proporciona es 100 veces menor que la cistografía, algo a tener en cuenta en pacientes con inmunosupresión crónica y con una mayor predisposición para el desarrollo de neoplasias. Se utilizan dos tipos diferentes según la vía de administración: directa, que consiste en la instilación a través de sonda uretral de Tc- pertecnectato a vejiga e indirecta, que utiliza DTPA por vía intravenosa. Permite detectar mejor el reflujo intrarrenal pero tiene menor sensibilidad que la CUMS a la hora de analizar la presencia y el grado de reflujo⁷⁸. Tiene especial indicación para el seguimiento de pacientes ya diagnosticados de reflujo vesicoureteral.



Figura 8. Uretrocistografía retrógrada de paciente trasplantado que muestra ascenso de contraste a través de uréter trasplantado, hasta sistemas pielocaliciales provocando dilatación de los mismos (Grado IV).

La urografía intravenosa y el estudio urodinámico son de utilidad para analizar el grado de afectación renal, y la etiología del reflujo respectivamente.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento del reflujo vesicoureteral en el riñón trasplantado es evitar el deterioro del injerto.

Como ya se ha visto anteriormente, muchos autores no son partidarios de tratar el reflujo del uréter trasplantado, puesto que estiman que no deteriora la función del injerto, optando por tratar exclusivamente las infecciones urinarias⁷⁴, y manteniendo una actitud de vigilancia expectante con mediciones de función renal y cultivos periódicos. Para otros, las indicaciones para la cirugía antirreflujo en el uréter del riñón trasplantado son las mismas que en la población general, reflujo grado IV o V, presencia de reflujo intrarrenal o reflujo asociados a anomalías anatómicas⁷⁶.

Si el reflujo se debe a patología secundaria, como la evacuación a alta presión se debe considerar la posibilidad de eliminar la obstrucción del tracto urinario inferior o una cistoplastia de ampliación con cateterismos vesicales intermitentes.

Para el reflujo vesicoureteral primario, se puede recurrir a técnicas de inyección endoscópica submucosa de teflon, colágeno u otras sustancias sintéticas. Cloix y cols⁷⁹ publicaron una serie de 21 pacientes con reflujo vesicoureteral demostrado a los que se les trató mediante inyección subureteral endoscópica de pasta de Polytef (politetrafluoroetileno) con porcentajes de éxito del 30 %, que si bien no es muy elevado, justifica la realización de un primer intento mediante este tipo de maniobras.

La intervención quirúrgica abierta, mediante la ureteroneocistostomía o uretero-ureterostomía con uréter nativo (siempre que este no tenga reflujo), queda reservada para cuando las técnicas menos agresivas fracasan o no pueden ser utilizadas, ya que, si bien los porcentajes de corrección del reflujo alcanzan el 80%⁸⁰, la morbilidad en estos pacientes puede alcanzar el 30% (fistulas, estenosis, infección, etc.) con un elevado riesgo de pérdida del injerto⁸¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. SHOSKES, D.A.; HANBURY, D.; CRANSTON, D.; MORRIS, P.J.: Urological complications in 1000 consecutive renal transplant recipients. *J Urol.* 53: 18-21, 1995.
2. HASHIMOTO, Y.; NAGANO, S.; OHSIMA, S.; TAKAHARA, S.; FUJITA, T.; ONO, Y.; KINUKAWA, T.: Surgical complications in kidney transplantation: experience from

- 1200 transplants performed over 20 years at six hospitals in Central Japan. *Transplant Proc.* 28: 1465-1467, 1996.
3. MAKISALO, H.; EKLUND, B.; SALMELA, K.; ISONIEMI, H.; KYLLÖNEN, L.; HÖCKERTEDT, K.; HALME, L.; AHONEN, J.: Urological complications after 2084 consecutive kidney transplantations. *Transplant Proc.* 29: 152-153, 1997.
 4. KARAKAYALI, H.; BIGLIN, N.; MORAY, G.; DEMIRBAS, M.; ÖZKARDES, H.: Major urological complications in 1051 consecutive renal transplants. *Transplant Proc.* 28: 2339-2340, 1996.
 5. TORRUBIA, F.J.; MONTAÑÉS, P.; CRUZ, N.: Estenosis ureteral en el trasplantado renal. En: *Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. Tema Monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología.* ENE Ediciones. Madrid 1992.
 6. ESPINOSA, J.; SÁNCHEZ, E.; LEÓN, E.: Obstrucción de la vía urinaria en el trasplante renal. En: *Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. Tema Monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología.* ENE Ediciones. Madrid 1992.
 7. CARRETERO, P.: Complicaciones urológicas en el trasplante renal. En: *Manual de cirugía del trasplante renal.* R. Talbot-Wright y P. Carretero. Editorial Panamericana 1995.
 8. CONRAD, S.; SCHNEIDER, A.W.; TENSCHERT, W.; MEYER-MOLDENHAUER, W.H.; HULLAND, H.: Endourological cold knife incision for ureteral stenosis after renal transplantation. *J Urol.* 152: 906, 1994.
 9. YOUSSEF, N.I.; JINDAL, R.; BABAYAN, R.J.; CARPINTO, G.A.; IDELSON, B.A.; BERNARD, D.B.; CHO, S.I.: The acucise catheter: a new endourological method for correcting transplant ureteral stenosis. *Transplantation.* 57: 1398-1400, 1993.
 10. KOUTANI, A.; LECHÉVALIER, E.; EGHAZARIAN, C.; ORTEGA, J.C.; UZAN, E.; ANDRE, M.; COULANGE, C.: Endoureterotomie Acucise pour stenose de l'uretère distal chez un transplanté renal. *Prog Urol.* 7: 633-636, 1997.
 11. DI GREGORIO, M.; GUIUDICE, C.; GUEGLIO, G.; DAELS, F.; TEJERIZO, J.C.; DAMIA, O.; SCHIAPPAPIETRA, J.: Estenosis en el trasplante renal. *Actas Urol Esp.* 23: 105-110, 1999.
 12. SCHNEIDER, A.W.; CONRAD, S.; BUSCH, R.; OTTO, U.: The cold knife technique for endourological management of stenoses in the upper urinary tract. *J Urol.* 146: 961, 1991.
 13. HERRERO, J.; LEZANA, A.; GALLEGO, J., y cols: Self-expanding metallic stent in the treatment of ureteral obstruction after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant.* 11: 887, 1996.
 14. BURGOS REVILLA, F.J.; GÓMEZ DOSANTOS, V.; CARRERA PUERTA, V.; SÁNCHEZ ENCINAS, M.; PASCUAL SANTOS, J.; LLORENTE, T.; ESCUDERO BARRILERO, A.: Tratamiento de la obstrucción ureteral mediante endoprótesis metálicas autoexpandibles. *Arch Esp Urol.* 52: 363-372, 1999.
 15. STREEM, S.B.; NOVICK, A.C.; STEINMULLER, D.R.; ZELCH, M.G.; RISIUS, B.; GEL-SINGER, M.A.: Long-term efficacy of ureteral dilatation for transplant ureteral stenosis. *J Urol.* 140: 32-35, 1988.
 16. VOEGEL, D.R.; CRUMMY, A.B.; McDERMOTT, J.C.; JENSEN, S.R.: Percutaneous dilatation of ureteral strictures in renal transplant patients. *Radiology.* 169: 185, 1988.
 17. BENOIT, G.; ALEXANDRE, L.; MOUKARZEL, M.; YATAGHENE, Y.; CHARPENTIER, B.; JARDIN, A.: Percutaneous anterograde dilatation of ureteral strictures in kidney transplants. *Transplant Proc.* 26: 290-291, 1994.

18. BOSMA, R.J.; VAN DRIEL, M.F.; VAN SON, W.J.; DE RUTIER, A.J.; MENSINK, H.J.A.: Endourological management of ureteral obstruction after renal transplantation. *J Urol.* 156: 1099-1110, 1996.
19. CRESPO MARTÍNEZ, L.; FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, E.; BURGOS REVILLA, J.; JIMÉNEZ CIDRE, M.; RODRÍGUEZ LUNA, J.M.; MAYAYO DEHESA, T.; BERENGUER SÁNCHEZ, A.; RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, R.: Tratamiento de la fistula compleja y estenosis urinaria en el trasplante renal. *Arch Esp Urol.* 49: 149-153, 1996.
20. MONTAÑÉS, P.; TORRUBIA, F.J. SÁNCHEZ, E.: Fistulas en el trasplantado renal. En: *Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. Tema Monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología. ENE Ediciones. Madrid 1992.*
21. BLÁZQUEZ IZQUIERDO, J.; SENOVILLA PÉREZ, J.L.; GÓMEZ VEGAS, A.; DELGADO MARTÍN, J.A.; SILMI MOYANO, A.; CORRAL ROSILLO, J.; RESEL ESTÉVEZ, L.: Fistulas urinarias en el trasplante renal. En: *Fístulas del aparato genitourinario. Clínicas Urológicas de la Complutense. Volumen 6. Servicio de Publicaciones Universidad Complutense. Madrid 1998.*
22. RIOJA SANZ, L.A.; LEIDANA TORRES, J.M.; RONCALES BADAL, A.; RIOJA SANZ, C.; RODRÍGUEZ VELA, L.; GILL MARTÍNEZ, P.; GUTIÉRREZ COLÓN, J.A.: Complicaciones quirúrgicas en el trasplante renal. Análisis de nuestra serie (300 trasplantes). *Arch Esp Urol.* 49: 1053-1062, 1996.
23. ROMERO TENORIO, M.; GUTIÉRREZ SOMOSCARRERA, J.A.; IBÁÑEZ SUÁREZ, R.; CASTRO, D.S.; SALAZAR OTERO, S.; FLORES GINÉS, J.: Complicaciones quirúrgicas tras 160 trasplante renales. Experiencia. *Arch Esp Urol.* 47: 385-390, 1994.
24. BORREGO, J.; BURGOS, F.J.; GALMES, I.; OROFINO, L.; RODRÍGUEZ LUNA, J.M.; MARCEN, R.; FERNÁNDEZ, E.; ESCUDERO, A.; ORTUÑO, J.: Complicaciones quirúrgicas tras 479 trasplantes renales. *Actas Urol Esp.* 18: 253-257, 1994.
25. CORREAS GÓMEZ, M.A.; GUTIÉRREZ BAÑOS, J.L.; PORTILLO MARTÍN, J.A.; MONGE MIRALLAS, J.M.; ROCA EDREIRA, A.: Complicaciones urológicas en el trasplante renal. Nuestra experiencia en 700 casos. *Arch Esp Urol.* 46: 887-890, 1993.
26. RODRÍGUEZ LUNA, J.M.; FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, A.; MAYAYO DEHESA, T.; BURGOS REVILLA, J.; ORTE, L.: Fistulas del tracto urinario superior en el trasplante renal. *Actas Urol Esp.* 13: 193-194, 1989.
27. MONTAÑÉS, P.; TORRUBIA, F.J.; ESPINOSA, J.; CRUZ, N.; SÁNCHEZ, E.; LEÓN, E.: Estudio multicéntrico. Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal en España. Análisis de datos. En: *Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. Tema Monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología. ENE Ediciones. Madrid 1992.*
28. THIRASHER, J.B.; TEMPLE, D.R.; SPEES, E.K.: Extravesical versus Politano ureteroneocystostomy. A comparison of urological complications in 320 renal transplants. *J Urol.* 144: 1105, 1990.
29. ESCHWEGE, P.; BLANCHET, P.; BELLAMY, J.; CHARPENTIER, B.; JARDIN, A.; BENOIT, G.: Does the use of double J ureteral stents reduce stenosis and fistulas in renal transplantation: *Transplant Proc.* 27: 2436, 1995.
30. MAHIDAVI, R.; KHAMAR, A.: Ureteral complications after renal transplantation: review of preventive measures. *Transplant Proc.* 29: 3095-3096, 1997.
31. HABER, M.H.; PUTONG, P.B.: Ureteral vascular rejection in human renal transplant. *JAMA.* 192: 417-419, 1965.

32. KATZ, J.P.; GREENSTEIN, S.M.; HAKKI, A.; MILLER, A.; KATZ, S.M.; SIMONIAN, S.: Transitional epithelial lesions of the ureter in renal trasplant rejection. *Transplantation*. 45: 710, 1988.
33. KHAULI, R.B.; MENON, M.: Lymphocele following renal transplantation. En: *Current Therapy on Genitourinary Surgery*. M.I. Resnick & E.D. Kursh (eds) 2ª Ed. BC Decker. Philadelphia, 1992.
34. GOLDSTEIN, I.; CHO, S.I.; OLSSON, C.A.: Nephrostomy drainage for renal transplant complications. *J Urol*. 126: 159, 1981.
35. STREEM, S.B.: Endourological management of urological complications following renal transplantation. *Semin Urol*. 12: 123-133, 1994.
36. FINNEY, R.P.: Experience with new double J ureteral catheter stent. *J Urol*. 120: 678, 1978.
37. NICHOLSON, M.L.; VEITCH, P.S.; DONNELLY, P.K.; BELL, P.R.F.: Urological complications of renal transplantation: the impact of double J ureteric stents: *Ann Roy Coll Surg Eng*. 73: 316, 1991.
38. CAMPBELL, S.C.; STREEM, S.B.; ZELICH, M.; HODGE, E.; NOVICK, A.: Percutaneous management of transplant ureteral fistulas: patient selection and long term results. *J Urol*. 150: 1115-1117, 1993.
39. GUTIÉRREZ CALZADA, J.L.; RAMOS TITOS, J.; GONZÁLEZ BONILLA, J.A.; GARCÍA BAQUERO, A.S.; MARTÍN MORALES, A., BURGOS RODRÍGUEZ, R.: Caliceal fistula formation following renal transplantation: management with partial nephrectomy and ureteral replacement. *J Urol*. 153: 612-614, 1995.
40. KHAULI, R.B.; COHEN, A.J.; PULLMAN, J.M.; et al: Nonoperative management of post-transplantation bladder leak: Serendipitous salutary effect of temporary cyclosporine nephrotoxicity and oligoanuria. *J Urol*. 149: 112-114, 1993.
41. KROPP, K.A.: Fistula and obstruction following renal transplantation. En: *Current Therapy on Genitourinary Surgery*. M.I. Resnick & E.D. Kursh (Eds) 2ª Ed. BC Decker. Philadelphia, 1992.
42. BENOIT, G.; DERGHAM, R.; BLANCHET, P., y cols.: Treatment of kidney graft lithiasis. *Transplant Proc*. 2: 1743, 1995.
43. MOTAYNE, G.G.; JINDAL, S.L.; IRVINE, A.H., y cols: Calculus formation in renal transplant patients. *J Urol*. 132: 448, 1984.
44. LANCINA MARTÍN, J.A.; GARCÍA BUITÓN, J.M.; DÍAZ BERMÚDEZ, J.M.; ÁLVAREZ CASTELLO, L.; DUARTE NOVO, J.; SÁNCHEZ MERINO, J.M.; RUBIAL MOLDES, M.; GONZÁLEZ MARTÍN, M.: Litiasis urinaria en el riñón trasplantado. *Arch Esp Urol*. 50: 142-150, 1997.
45. VAN-GANSBEKE, D.; ZALCMAN, M.; MATOS, C.: Lithiasic complications of renal transplantation: the donor graft lithiasis concept. *Urol Radiol*. 7: 157-60, 1985.
46. JUNGERS, P.; DAUDON, P.: Formas especiales de litiasis urinaria. En: *Litiasis urinaria*. Caralps y cols. Editorial Doyma. Barcelona 1991.
47. HARPER, J.M.; SAMUELL, C.T.; HALSON, P.C.; WOOD, S.M.; MANSSELL, M.A.: Risk factors for calculus formation in patients with renal transplant. *Br J Urol*. 74: 147-150, 1994.
48. IBARZ NAVARRO, J.M.; LÁZARO CASTILLO, J.; RIOJA SANZ, L.A.: Litiasis : sintomatología. En: *Tratado de Urología*. J.F. Jiménez Cruz y L.A. Rioja Sanz. J.R. Prous Editores. Barcelona, 1993.

49. HAYES, J.M.; STREEM, S.B.; GRANETO, D.: Renal transplant calculi. A re-evaluation of risks and management. *Transplantation*. 47: 949-52, 1989.
50. MONTAÑÉS, P.; CRUZ, N.; TORRUBIA, F.J.: Litiasis en el riñón trasplantado. En: *Complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. Tema Monográfico del LVII Congreso Nacional de Urología*. ENE Ediciones. Madrid 1992.
51. HAYES, J.M.; STREEM, S.B.; GRANETO, D.: Urolithiasis after renal transplantation. *Transplant Proc*. 21: 1960-1961, 1989.
52. OLIVER F.; SHILLEN, M.; ALONSO, M.; CHOPIS, B.; SARMENTERO, E.; PÉREZ, C.; JIMÉNEZ CRUZ, J.M.: Litiasis infectiva en el trasplante renal. *Actas Urol Esp. Monográfico: Infección Urinaria*. 111-114, 1988.
53. BURGOS REVILLA, F.J.; PASCUAL SANTOS, J.; MARCEN LETOSA, R.; GÓMEZ DOSANTOS, V.; SÁNCHEZ ENCINAS, M.; ESCUDERO BARRILERO, A.: Trasplante renal e infección urinaria. Revisión. *Actas Urol Esp*. 23: 95-104, 1999.
54. GONZÁLEZ CHAMORRO, F.; DIEZ CORDERO, J.M.; DURÁN MERINO, R.: Manejo actual de la litiasis en el paciente con trasplante renal. *Urol Integr Invest*. 1: 398-401, 1997.
55. WILLS, M.I.; FENELEY, R.C.: Extracorporeal shock lithotripsy in renal transplant patients. *Br J Urol*. 6: 690-691, 1992.
56. WHEATLEY, M.; OIILD, D.A.; SONDA, L.P., y cols.: Treatment of renal transplant stones by extracorporeal shock wave lithotripsy in the prone position. *Urology*. 1: 57-60, 1991.
57. WHELAN, J.P.; FINLAYSON, B.: Clinical application of blast path kinetics. *Endourology*. 2: 13, 1987.
58. CALDWELL, T.C.; BURNS, J.R.: Current operative management of urinary calculi after renal transplantation. *J Urol*. 140: 1360-1363, 1988.
59. RUBIN, J.L.; ARGER, P.H.; POLLACK, H.M.; BANNER, M.P.; COLEMAN, B.G.; MINTZ, M.C.; VAN ARSDALEN, K.N.: Kidney changes after extracorporeal shock wave lithotripsy: CT evaluation. *Radiology*. 162: 21, 1987.
60. LINGEMAN, J.E.; KULB, T.B.: Hypertension following extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol*. 137: 142A, abstract 154, 1987.
61. FAHLENKAMP, D.; OESTERWITZ, H.; ALTHAUS, P.; SCHOPKE, W.D.; BRIEN, G.: Percutaneous management of urolithiasis after kidney transplantation. Report of a case and review of the literature. *Eur Urol*. 14: 330-332, 1988.
62. WOLF, J.S.Jr.; CLAYMAN, R.V.: Percutaneous nephrolithotomy. What is its role in 1997? *Urol Clin North Am*. 24: 43-58, 1997.
63. MIÑÓN CIFUENTES, J.; GARCÍA TAPIA, E.; GARCÍA DE LA PEÑA, E.; VELA NAVARRETE, R.; ALDA, A.; PLAZA, J.; ALFÉREZ, C.: Percutaneous nephrolithotomy in transplanted kidney. *Urology*, 38: 232-234, 1991
64. LOCKE, D.R.; STEINBOCK, G.; SALOMON, D.R.; BEZIRDJIAN, L.; PETERSON, J.; NEWMAN, R.C.; KAUDE, J.; FINLAYSON, B.: Combination extracorporeal shock wave lithotripsy and percutaneous extraction of calculi in a renal allograft. *J Urol*. 139: 575-577, 1988.
65. MASTROSIMONE, S.; PIGNATA, G.; MARESCA, M.C.; CALCONI, G.; RABASSINI, A.; BUTINI, R.; FANDELLA, A.; DI FALCO, G.; CHIARA, G.; CALDATO, C.; VIANELLO, A.: Clinical significance of vesicoureteral reflux after kidney transplantation. *Clin Nephrol*. 40: 38-45, 1993.

66. COOSEMANS, W.; REGA, F.; ROELS, L.; PEETERS, J.; DONCK, J.; VANWALLEGHEM, J.; MAES, B.; VANRENTERGHEN, Y.; PIRENNE, J.: Impact of early vesicoureteral reflux on the transplant kidney. *Transplant Proc.* 31:362-364, 1999.
67. DUNN, S.P.; VINOCUR, C.D.; HANEVOLD, C.; WAGNER, C.W.; WEINTRAUB, W.H.: Pyelonephritis following pediatric renal trasplant: increased incidence with vesicoureteral reflux. *J Ped Surg.* 22: 1095, 1987.
68. GRÜNBERGER, T.; GNANT, N.M.; SAUTNER, T.; HÜBERT, K.; STEININGER, R.; HOFBAUER, J.; MÜLBACHER, F.: Impact of vesicoureteral reflux on graft survival in renal transplantation. *Transplant Proc.* 25: 1058-1059, 1993.
69. MOLINA, G.; FEITOSA, L.C.; MARTÍN, X.; LEFRANCOIS, N.; DESMETTR, O.; CLOIX, P.; BOILLOT, O.; DAWAHRA, M.; POUTEIL-NOBLE, C.; BRUNET, M.; DUBERNARD, J.M.: Incidence of vesicouretral reflux after allograft renal transplantation. *Transplant Proc.* 26: 292, 1994.
70. BOOTSMA, M.; KOOTE, A.M.M.; VAN BOCKEL, J.H.; OBERMANN, W.R.; PAUL, L.C.: The clinical significance of vesico-ureteral reflux into trasplanted kidneys. *Clin Transplantation.* 1: 311, 1987.
71. International Reflux Study Comitee: International system of radiographic grading of vesicoureteral reflux. *Pediatr Radiol.* 15: 105-107, 1985.
72. SÁNCHEZ GARCÍA, J.; TELLO ROYLA, C.; RIOJA SANZ, L.A.: Reflujo vesicoureteral. En: *Tratado de Urología.* J.F. Jiménez Cruz y L.A. Rioja Sanz. J.R. Prous Editores. Barcelona, 1993.
73. NEUHAUS, T.J.; SCHWÖBEL, M.; SCHLUMPF, R.; OFFNER, G.; LEUMANN, E.; WILLI, U.: Pyelonephritis and vesicoureteral reflux after renal transplantation in young children. *J Urol*157: 1400-1403, 1997.
74. PARK, C.H.; RYU, D.S.; KIM, K.S.; CHO, W.H.; PARK, S.B.; KIM, H.C.: Vesicoureteric reflux following renal transplantation. Significance and risks. *Transplant Proc.* 26: 2191-2192, 1994.
75. ENGELSTEIN, D.; DORFMAN, B.; YUSSIM, A.; SHMUELI, D.; BAR NATHAN, N.; SHAHARA-BANI, E.; SHAPIRA, Z.: A critical appraisal of vesicoureteral reflux in long-term renal transplantation recipients: prospective study. *Transplant Proc.* 29: 136-137, 1997.
76. FONTANA, I.; GINEVRI, F.; ARCURI, V.; BASILE, G.; NOCERA, A.; BEATINI, M.; BAROCCI, S.; TOMMASI, G.V.; BONATO, L.; CASOLINO, V.; VALENTE, R.; GUSMANO, R.; VALENTE, U.: Impact of vesicoureteral reflux on graft survival in paediatric kidney transplants. *Transplant Proc.* 30:2000-2001, 1998.
77. VIANELLO, A.; PIGNATA, G.; CALDATO, C.; DI FALCO, G.; CALCONI, G.; FANDELLA, A.; RABASSINI, A.; MARESCA, M.C.: Vesicoureteral reflux after kidney transplantation: clinical significance in the medium to long term. *Clin Nephrol.* 47: 356-361, 1997.
78. SERRANO-DURBÁ, A.; CARRASCOA LLÓRET, V.; FERRER RODA, J.: Reflujo vesicoureteral. En: *Urología. Libro del residente.* Editor: L. Resel Estévez. ENE Ediciones. Madrid 1998.
79. CLOIX, P.; GELET, A.; DESMETTRE, O.; COCHAT, P.; GARNIER, J.L.; DUBERNARD, J.M.; MARTÍN, X.: Endoscopic treatment of vesicoureteral reflux in trasplanted kidneys. *Br J Urol.* 72:20-22, 1993.
80. MESROBIAN, H.G.J.; KRAMER, S.A.; KELALIS, P.P.: Reoperative ureteroneocystostomy: review of 69 patients. *J Urol.* 133: 388-390, 1985.
81. MUNDY, A.R.; PODESTA, M.L.; BEWICK, M.: The urological complications of 1000 renal transplants. *Br J Urol:* 53: 397-402, 1981.