

Complicaciones vasculares del trasplante renal

ENRIQUE DE LA PEÑA, JESÚS BLÁZQUEZ IZQUIERDO, LUIS RESEL ESTÉVEZ

Cátedra y Servicio de Urología
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

INTRODUCCIÓN

La técnica de anastomosis vascular triangulada de Carrell, premio Novel de Medicina de 1912, fue el pistoletazo de salida de la carrera médica del trasplante. Después de casi un siglo de su descripción la patología vascular del trasplante sigue siendo uno de los mayores problemas para la viabilidad de los injertos.

Las maniobras vasculares ocupan los dos tercios de la técnica del implante renal: el primer tiempo de la disección de los vasos receptores y el tiempo segundo de la anastomosis venosa y arterial. Además la mayor parte del tiempo de la cirugía de banco es empleado en la reconstrucción arterial y venosa para su reimplante.

El número de complicaciones que puede darse a lo largo de estos tiempos quirúrgicos es alto. El urólogo debe conocer la técnica vascular y manejar las diferentes complicaciones y dificultades operatorias. Esta circunstancia ha sido defendida y promulgada, entre otros, en nuestro país por el Dr. Alférez Villalobos, uno de los impulsores iniciales del trasplante renal como dedicación urológica.

Así mismo, en el seguimiento del injerto renal, la patología vascular debe estar presente entre las posibilidades diagnósticas de diferentes complicaciones.

En este capítulo se desarrollarán las patologías vasculares, arteriales y venosas más frecuentes del trasplante renal, así como las dificultades técnicas vasculares que pueden darse en el momento de la extracción del injerto.

PATOLOGÍA VASCULAR EN EL TRASPLANTE RENAL

1. EXTRACCIÓN DEL INJERTO:

— Problemas arteriales:

- Multiplicidad de vasos.
- Arteriosclerosis del donante.
- Aneurisma de la arteria del donante.

— Problemas venosos:

- Longitud de la vena renal.
- Multiplicidad de vasos.

2. PROBLEMAS ARTERIALES:

- Patología concomitante: Aneurismas de aorta.
- Estenosis de la arteria renal.
- Trombosis de la arteria renal.
- Aneurismas de la arteria renal.
- Pseudoaneurismas.

3. FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS (FAV).

4. INFECCIÓN DE LA ANASTOMOSIS.

5. TORSIÓN DEL INJERTO.

6. ROTURA DEL INJERTO.

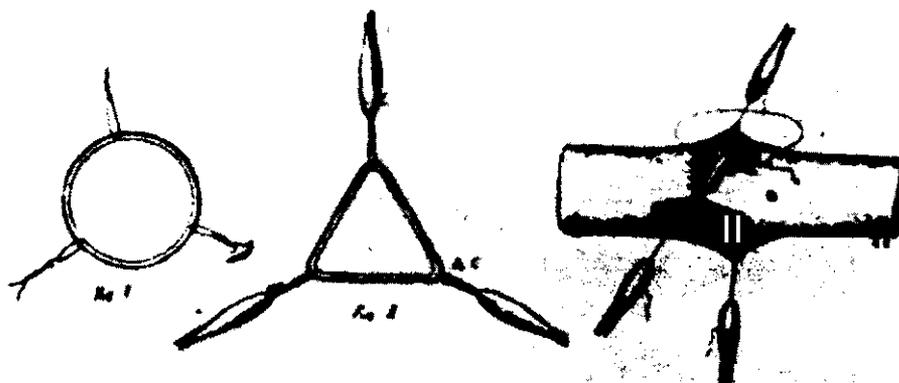
7. PROBLEMAS VENOSOS:

- Trombosis de la vena renal.

TABLA 1: Etiología de la patología vascular.

COMPLICACIONES DURANTE LA EXTRACCIÓN DEL INJERTO

Durante la extracción del injerto pueden darse complicaciones vasculares, arteriales y venosas. La cirugía de la extracción tiene muchísima importancia ya que una adecuada técnica facilitará posteriormente el implante y reducirá el riesgo de complicaciones vasculares en el futuro que puedan comprometer la viabilidad del injerto.



Anastomosis triangulada de Alexis Carrell, descrita en 1902 y perfeccionada en una nueva publicación en 1910.

El equipo quirúrgico que realice la extracción debe estar familiarizado tanto con las diferentes técnicas de disección canulación y preservación como con las variantes anatómicas posibles. En muchas ocasiones en el contexto de una extracción multiorgánica, el riñón y sus vasos pueden verse lesionados por las maniobras de disección de los demás órganos es importante la coordinación entre los diferentes grupos quirúrgicos de extracción para que esto no se produzca. Aún con estas premisas pueden plantarse dificultades técnicas por las anormalidades anatómicas.

PROBLEMAS ARTERIALES

La presencia de arterias múltiples es un hecho relativamente frecuente dándose de forma unilateral en el 23% y de forma bilateral en el 10%.

El reconocimiento y preservación de las arterias accesorias es fundamental para evitar problemas posteriores como los infartos renales segmentarios o las necrosis ureterales por isquemia. Siempre que se pueda y más si es un vaso polar inferior, estos deben respetarse con independencia del calibre de los mismos, siendo necesario en muchos casos la microcirugía para su reimplantación. En este sentido las aportaciones de Carrel fueron esenciales y la utilización de su parche arterial para incluir en él varios *ostium* arteriales soluciona el incomodo problema de las anastomosis múltiples reduciéndose así mismo el número de estenosis arteriales posteriores. Si dichos *ostiums* quedasen muy separados dentro del propio

parche sería necesaria la reconstrucción de este con cirugía de banco, recortando la porción aórtica restante entre las dos bocas vasculares y realizando la sutura lateral para reducir el tamaño de dicho parche.

En otras ocasiones durante la disección de los vasos del injerto se ha podido producir la lesión del parche que nos obligará a la reconstrucción o creación de otro de nuevo para lo cual es aconsejable que se incluya en el material de extracción junto con el injerto renal y sus vasos, algún fragmento aórtico o ilíaco para su reconstrucción.

Cuando no es posible realizar una parche de Carrel pueden hacerse anastomosis arteriales conjuntas de los vasos accesorios término lateralmente al principal o latero lateralmente cuando los dos vasos son de aproximadamente el mismo calibre.

Se han descrito también las anastomosis múltiples y la utilización de vasos diferentes para la implantación, anastomosando la arteria principal término terminalmente a la arteria hipogástrica y la polar término lateralmente a la arteria ilíaca o a la epigástrica.

En definitiva, el cirujano debe conocer las diferentes posibilidades para realizar las anastomosis de estos vasos y tener en su armamento quirúrgico soluciones para cada caso. De cualquier forma es recomendable realizar estas preparaciones en la cirugía de banco para evitar el exceso de isquemia caliente en la cirugía anastomótica *in situ*.

PROBLEMAS VENOSOS

La longitud de la vena, especialmente del riñón donante derecho es uno de los problemas más habituales a los que se tiene que enfrentar el cirujano. La simple liberación de la vena de su hilio renal puede, en la mayoría de las ocasiones, prolongar su longitud. En otros casos se hará necesario el remodelaje con injertos autólogos, safena o vena ilíaca del donante.

Existen otras técnicas descritas por N'ghiem con alargamiento en espiral de la vena gonadal o la «técnica en concha» de Barry.

La multiplicidad de venas puede ser manejada con mayor tranquilidad que la multiplicidad arterial, ligando alguna de ellas cuando son de reducido tamaño. En ocasiones y en función de su calibre será necesario su reimplantación múltiple.

ARTERIOSCLEROSIS DEL DONANTE

El aumento del número de donantes y la reducción de los criterios de exclusión de estos, en especial en los riñones denominados límite, como

los de donante en asistolia o los procedentes de donante añoso, ha hecho que aparezcan patologías asociadas al donante que pueden complicar el trasplante, tal es el caso de la arteriosclerosis.

Durante la cirugía de banco puede ser necesario la realización de endarterectomía de la arteria renal, aunque en ocasiones esto entraña la necesidad de fijar la placa arteriosclerótica a ala adventicia y muscular de la propia arteria, mediante puntos sueltos de prolene de 6 ó 7-0, o bien fijándola directamente a la arteria del receptor incluyéndola en la sutura de la anastomosis.

Si la placa fuese de corta longitud y en especial en la arteria renal derecha puede realizarse directamente la resección de la porción afectada.

ANEURISMA DE LA ARTERIA DONANTE

La incidencia del aneurisma de la arteria renal en la población sana no está adecuadamente establecida. Schwartz en un estudio arteriográfico postmortem detecto un 9,7% de aneurismas de arteria renal. Harrison sin embargo, en una valoración arteriográfica de 166 potenciales donantes descubrió un 1,5% de aneurismas renales.

Con todo esto la posibilidad de encontrar en un donante un aneurisma arterial es variable pero baja. En estos casos será necesaria la resección de este aneurisma y la reconstrucción arterial mediante cirugía de banco.

PROBLEMAS ARTERIALES

PATOLOGÍA CONCOMITANTE: ANEURISMAS DE AORTA

Dado el aumento de criterios de inclusión en los candidatos a recibir un trasplante renal el número de patologías concomitantes ha aumentado, así mismo la mayor supervivencia de los injertos y el paciente en definitiva hace que estas puedan desarrollarse aún después del implante renal.

De esta manera la presencia de patología vascular aórtica se presenta como un problema previo a la realización del trasplante o posterior a este. En concreto el aneurisma de aorta abdominales una de las enfermedades vasculares con alta asociación con el trasplante renal.

Existen diferentes opiniones y criterios técnicos para abordar dicho problema, dada la dificultad de preservar al injerto de la isquemia que se produce durante el clampaje aórtico para la reparación del aneuris-

ma. En la literatura revisada se recogen diferentes procedimientos. Así Harris Goums no utilizan ningún método especial durante el clampaje para la realización del by-pass, habiendo obtenido un ligero incremento temporal de los valores medios de creatinina en plasma. La teoría mantenida por estos autores y por Lacombe es que el clampaje proximal al aneurisma con dos *clamps* arteriales permite el mantenimiento de la perfusión del injerto a través de la circulación colateral por las arterias lumbares mientras se realiza la anastomosis proximal del by-pass asegurando una perfusión renal por este sistema de al menos 35 mm de Hg.

N'ghiem utilizó la perfusión de soluciones a 4° C. de ringer lactado para preservar el riñón durante el clampaje.

Tradicionalmente se ha considerado que el tiempo de isquemia caliente que puede soportar el riñón antes de que aparezcan las primeras lesiones histológicas por isquemia es de treinta minutos, esto en riñones anatomopatológicamente normales. En grupos con experiencia la reparación de un aneurisma aórtico puede realizarse en torno a este tiempo. Sin embargo la técnica utilizada por estos autores ha sido criticada, dada la dificultad en predecir el verdadero tiempo necesario para la reparación aneurismática y, así mismo, la incógnita de los efectos producidos por el clampaje en un riñón anatomopatológicamente alterado.

Schwartz en 1988 describe la realización de un *shunt* heparinizado entre las arterias axilares y femorales durante la colocación de la prótesis del by-pass. Un método similar utilizó Sterioff con un *shunt* entre la aorta suprarrenal y la arteria iliaca común.

Hughes y O'Mara realizan el *shunt* entre la aorta suprarrenal y la femoral superficial. Gibbons en 1982 y Stavri en 1993 realizan un by-pass temporal axilo- bifemoral durante la reparación del aneurisma.

En la tabla nº 2 se recoge la revisión de los diferentes métodos de protección del injerto realizado por los autores.

La patología arterial aneurismática se puede presentar así mismo como una situación de urgencia, con un aneurisma roto tal y como describe Lachachi, siendo necesaria la realización de un by-pass axilo-bifemoral durante la realización de la reparación del aneurisma roto.

Autor	Año publicación	Método	Nº de casos
Shons	1976	Prótesis permanente axilo-bifemoral	1
Sterioff	1977	Shunt temporal aorto-iliaco	1
Cox	1978	Shunt temporal aorto-iliaco	1
Campbell	1981	By-pass femoro-femoral con bomba de oxigenación	1
N'ghiem	1982	Perfusión de Ringer lactado a 4°C.	1
Gibbons	1982	Prótesis temporal axilo-femoral	1
Nussaume	1983	Shunt temporal axilo-femoral	1
O'Mara	1983	Shunt temporal aorto-femoral	1
Hugues	1985	Shunt temporal aorto-femoral	1
Lacombe	1986	Hipotermia generalizada	1
Lacombe	1986	Ninguna medida adicional	5
Harris	1986	Ninguna medida adicional	1
Bittard	1987	By-pass femoro-femoral con bomba de oxigenación	1
Schwartz	1987	Shunt temporal axilo-femoral	1
Higara	1988	By-pass femoro-femoral con bomba de oxigenación	1
Boudreaux	1990	Ninguna medida adicional	1
Evans	1991	By-pass femoro-femoral con bomba de oxigenación	1
Wolf	1991	Circulación extracorpórea	1
Stavri	1993	Shunt temporal axilo-femoral	1

TABLA 2. Métodos de preservación del injerto durante la cirugía aórtica.

ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

La incidencia de la estenosis de la arteria renal postrasplante (EAR) se describe en un rango entre el 1 y el 12% dependiendo de la definición del

grado y de la significación de la estenosis así como de las indicaciones de arteriografía. Por lo tanto esta cifra posiblemente esté subestimada ya que no todas las estenosis son clínicamente significativas y el uso de las técnicas que permiten diagnosticar dicha complicación no forman parte del estudio rutinario de seguimiento del trasplante renal.

Clasificación de la EAR

- Estenosis proximal a la anastomosis.
- Estenosis distal de la arteria del donante.
- Estenosis de la arteria del receptor.
- Combinación de éstas.

Etiología

La estenosis proximal está habitualmente asociada a problemas técnicos de la anastomosis que en buena medida pretenden ser solventados mediante la utilización de los parches de Carrel. En las series de la mayoría de los grupos se asocia más incidencia de estas estenosis al utilizar anastomosis término terminales a la arteria hipogástrica así como una mayor posibilidad de presentar dicha complicación cuando se realizan los injertos procedentes de riñones infantiles, aconsejándose en estos casos la realización de un parche con aorta que incluya los dos *ostiums* renales. En general se trata de estenosis circunferenciales y localizadas en el lugar de la anastomosis.

La estenosis de la arteria del donante puede ser única o múltiple y darse en cualquier zona de la arteria renal. Se debe habitualmente a fenómenos de rechazo o fibrosis perivascular postrasplante. Es raro que compresiones extrínsecas como linfoceles, urinomas o hematomas puedan dar estenosis puntuales a largo plazo, presentando fenómenos de déficit de flujo vascular por compresión más extensa.

Durante la cirugía de banco, una disección excesiva de la adventicia con la intención de facilitar la movilidad de la arteria y aumentar su longitud puede dar como consecuencia la alteración de los *vasa-vasorum* periadventiciales con el consiguiente riesgo de desarrollar estenosis.

Las estenosis de la arteria del receptor es un problema que vamos a observar con mayor frecuencia en el futuro. La enfermedad arteriosclerótica, ya comentada más arriba, es cada vez más observada por los equipos quirúrgicos, que encuentran grandes dificultades en ocasiones para localizar zonas de la arteria del receptor sanas para recibir el implante. Esto no sólo compromete la viabilidad del injerto a medio-largo plazo si no que puede poner en peligro la vascularización de los miembros inferiores con la suelta de material embolígeno procedente de las placas arterioescleróticas.



Imagen de angiorresonancia que muestra una estenosis de la arteria renal del injerto situado en fosa iliaca derecha.

La endarterectomía de la placa de la arteria del receptor muchas veces no es posible dada la longitud de la misma por lo que se recomienda en estos casos fijar los bordes de la misma con puntos sueltos o directamente a los que forman la sutura de la anastomosis, para evitar la disección arterial.

La lesión que se produce en la extracción del injerto del endotelio de la arteria renal tanto por maniobras intempestivas, disecciones amplias o por la canulación para la preservación de los órganos puede originar también a largo plazo estenosis de la arteria renal.

Una arteria excesivamente larga, en especial en el riñón izquierdo puede comportarse funcionalmente como un estenosis de la arteria renal.

Ningún trasplante debería realizarse con una tensión excesiva de la anastomosis ya que este hecho se ha implicado igualmente como factor etiológico de la EAR.

Clínica

La hipertensión es una de las complicaciones reconocidas en el seguimiento del trasplante renal. Ocurre aproximadamente en un 60% de los receptores con trasplante renal funcionante a largo plazo. La hipertensión se correlaciona negativamente con la supervivencia del injerto y es el mayor factor de riesgo de la enfermedad cardiovascular y de mortalidad después del trasplante renal. La etiología de la hipertensión es múltiple e incluye muchos factores tales como el rechazo agudo y el crónico, la terapia con esteroides, el uso de ciclosporina (CsA), la enfermedad original de los riñones nativos en el injerto renal, la hipertensión esencial y la estenosis de la arteria renal. De estos factores, la EAR representa una causa potencialmente curable de hipertensión post-trasplante. Es a su vez una causa relativamente común de hipertensión refractaria y de pérdida de función renal. Esta hipertensión de mal control médico con o sin pérdida de la función renal suele aparecer a partir de los tres meses post-cirugía hasta los dos años posteriores.

A la exploración puede auscultarse un soplo sobre el injerto que debe ser especialmente significativo para establecer una sospecha de EAR cuando aparece de novo, asociado a pérdida de función renal, aumento de intensidad si ya era conocido o sobre todo si este es diastólico.

Diagnóstico

La hipertensión en un paciente trasplantado ocurre en un 50-60% y sin embargo la incidencia de EAR en la mayoría de los grupos consultados se encuentra entre un 1 y un 12%, como ya se ha comentado, de tal manera que se puede plantear la duda de cuando se debe iniciar la búsqueda de EAR como factor responsable de hipertensión arterial.

En términos generales este diagnóstico se debería de suponer cuando fuese una hipertensión médicamente refractaria, instaurada recientemente o con la sospecha exploratoria antes mencionada. Los niveles plasmáticos de renina deben ser interpretados con mucha cautela ya que estos están normalmente elevados en un paciente trasplantado sin hipertensión arterial y además pueden ser únicamente reflejo de la producción de renina de los riñones nativos. Por otro lado la determinación selectiva de renina es una técnica cruenta no exenta de riesgos, pudiendo estar además incrementada en un rechazo inmunológico sin EAR.

Una de las pruebas no invasivas habitualmente utilizada es el test de captopril. Se dice que este es positivo cuando se produce una disminución del índice de filtración glomerular y aumento de creatinina tras administrar el fármaco.

La ecografía tanto en su forma duplex como en la forma Doppler color es un método eficaz de diagnóstico por su inocuidad posibilidad de repetición para su seguimiento y comparación con valores basales obtenidos durante el control rutinario de un trasplante.

La prueba diagnóstica de elección sigue siendo la arteriografía selectiva del injerto renal pero desafortunadamente esto está asociado a dos problemas fundamentales; de una parte no todos los pacientes trasplantados presentan una función renal satisfactoria que permita el uso de un material de contraste y de otra parte no es infrecuente la hipersensibilidad alérgica a las sustancias yodadas. En estas dos situaciones el uso de la angiorresonancia está indicada tal y como se describe en el capítulo correspondiente. Otras técnicas descritas son el uso de la angiografía con dióxido de carbono así como la TC espiral con reconstrucción tridimensional de los vasos.

Tratamiento

Las dos técnicas fundamentales de tratamiento son la revascularización del injerto mediante cirugía abierta y el uso más frecuente de la angioplastia transluminal percutánea. (ATP).

Aunque la regresión espontánea de la EAR ha sido descrita, la mayoría de los pacientes experimenta un mal control de su hipertensión y una progresiva pérdida de la función renal. El modo inicial de tratamiento suele ser generalmente la dilatación transluminal con balón. Su éxito está descrito por la mayoría de los autores consultados en torno al 75%, pudiéndose eliminar en estos casos exitosos la terapia antihipertensiva y en otros en los que se había producido una pérdida de la función renal, está descrita la recuperación de la misma.

Las complicaciones asociadas a esta técnica son del 10%, incluyéndose los hematomas en el lugar de la punción de la arteria femoral, *flaps* y diseciones de la íntima, rotura arterial y trombosis del injerto. Se ha descrito igualmente la pérdida del injerto e incluso mortalidad asociada al procedimiento.

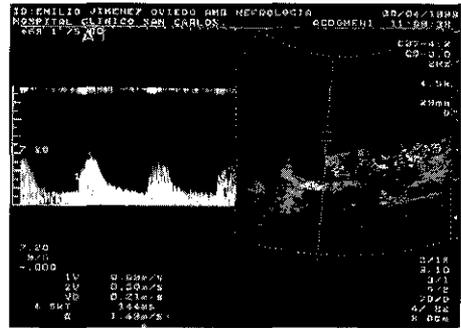
La ATP se recomienda habitualmente en las EAR cortas, lineales y relativamente alejadas de las anastomosis. Para la estenosis que se produce en las anastomosis término terminales este procedimiento tiene un menor índice de éxitos y mayor número de complicaciones.

Se recomienda que en estos pacientes se indique el tratamiento quirúrgico. Las recurrencias de la estenosis de la arteria renal tras angioplastia está entre un 10 y un 33%.

Una alternativa razonable para casos indicados, en los que la estenosis es más larga y también alejada de la anastomosis es el uso de stents metálicos, tal y como ha utilizado nuestro grupo.



Stent colocado en el interior de la arteria renal.



Flujo parenquimatoso tras la colocación del stent.



Flujo sanguíneo dentro de la arteria renal con stent.

De otra parte los pacientes en los que la angioplastia no ha sido exitosa o en aquellos con una estenosis severa e inaccesible a la angioplastia pueden requerir un tratamiento quirúrgico. Llevar a cabo una cirugía vascular de revascularización sobre un injerto renal entraña un alto riesgo de pérdida del trasplante, así como altos índices de reintervenciones e incluso mortalidad. En general, sin embargo los índices de éxito son altos descritos entre los diferentes grupos consultados entre un 63 y un 92%.

La cirugía está indicada en casos de estenosis muy arrosariada y proximal a la anastomosis.

La técnica a utilizar varía en función de la longitud de la estenosis pudiéndose realizar desde una resección de la misma con anastomosis término-terminal, hasta la utilización de materiales autólogos, con injerto venoso (safena) o arterial (epigástrica) o interponiendo material heterólogo como prótesis de dacron o goretex®.

TROMBOSIS DE LA ARTERIA RENAL

Complicación infrecuente entre 1-2%, En nuestra serie de 611 trasplantes revisados en 15 años la trombosis de la arteria renal fue causa sin embargo de un 17% del total de las trasplantectomías, habitualmente en el postoperatorio inmediato.

Etiología

Lo más habitual son defectos de técnica quirúrgica como los responsables de la trombosis de la arteria renal (TAR).

La aparición de la TAR es variable en el tiempo y aunque suele ser precoz en el momento incluso del desclampaje en la cirugía, puede aparecer hasta años después del implante. En el momento intraoperatorio además de un fallo en la técnica quirúrgica se puede producir una obstrucción por hipotensión severa o una disección de la íntima con obliteración de la luz arterial. Esta suele ser como consecuencia de una lesión producida en el momento de la extracción en su canulación para la preservación o durante la cirugía de banco. Otros factores asociados a la TAR en el postoperatorio tardío son el uso del OKT3, estados de hipercoagulabilidad, la NTA y el uso de CsA.

La TAR que se produce de forma aguda se produce durante el primer mes y como resultado es generalmente necesaria la trasplantectomía del injerto.

Las formas tardías son menos frecuentes y en ocasiones como consecuencia de un proceso progresivo asociado a un rechazo crónico.

Clínica

Debe sospecharse en el postoperatorio inmediato ante una brusca pérdida de la función renal en riñones previamente funcionantes.

Diagnóstico:

La ecografía duplex y la ecografía Doppler color es la técnica inicial en el árbol de decisión diagnóstica. Muchas veces con esta prueba es suficiente para realizar el diagnóstico, en otros casos puede asociarse otro tipo de pruebas como son la angiografía con sustracción digital (DIVA) la angiorresonancia y la gammagrafía renal.

Tratamiento

En el postoperatorio inmediato puede ser necesario y útil la revisión del trasplante, también ha sido descrita la fibrinólisis para el tratamiento

de la TAR, sin embargo en la mayoría de los casos la TAR obligará a la trasplantectomía del injerto sintomático o a la reiniciación de diálisis por pérdida de función renal en aquellos pacientes en los que no se decida realizar la trasplantectomía (ver capítulo correspondiente).

La TAR y como resultado de esta la pérdida del injerto es una complicación rara, sin embargo los infartos segmentarios asociados con trombo-sis de arterias accesorias o secundarias suelen darse con más frecuencia.

En la fase isquémica precoz el estudio ecográfico solicitado de forma rutinaria para control puede no detectar dichos infartos con una ecografía simple con escala de grises.

El eco duplex tiene mayor sensibilidad para determinar el flujo cortical que el eco Doppler color, mostrando adecuadamente diferencias de perfusión regionales y reorganización de la vascularización cortical postinfarto. En el riñón trasplantado los infartos se reconocen como un área cortical bien definida con una ausencia de la señal de intensidad que afecta a todos los vasos segmentarios interlobares, arcuatos e interlobulares.

Los límites de esta área son normalmente muy finos lo cual hace que la evaluación de su extensión sea más fácil con ecografía duplex que con ecografía Doppler color.

Si la lesión es superficial puede usarse un transductor de una frecuencia media o alta dada su alta sensibilidad y su mejor resolución espacial.

La ecografía Doppler puede mostrar en algunos pacientes venas dentro de la zona periférica al área infartada especialmente en los espacios pericaliciales y peripiélicos.

El principal diagnóstico diferencial se hace con el rechazo agudo y la infección, que son también causas posibles de múltiples y mal definidas lesiones avasculares.

La ecografía Doppler también es útil en el seguimiento de estos infartos. Durante los días posteriores al infarto, la ecografía Doppler puede mostrar pequeños vasos, predominantemente venas, que se desarrollan dentro de la cápsula que rodea al área isquémica. Este flujo sanguíneo colateral que forman los vasos pericapsulares probablemente corresponde al «rim sing» o signo del borde que se describe en las urografías y en la TC.

ANEURISMAS DE LA ARTERIA RENAL

Se han descrito aneurismas relacionados con infección arterial así como otros relacionados con el rechazo, pero en general tanto estos como los verdaderos aneurismas que afectan a la arteria renal son excepcionales.

Clínicamente suelen ser asintomáticos y se describen en el estudio ecográfico rutinario de un trasplante renal o en aquellos que desarrollan HTA o fallo de la función renal.

Su aparición es tardía habiéndose diagnosticado a los dos años como término medio.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante angiografía aunque es posible realizarlo mediante TC espiral con reconstrucción tridimensional de los vasos, TC simple o angiorresonancia.

De menor uso actualmente es la gammagrafía para su diagnóstico, que suele mostrar áreas de perfusión caliente y persistente en fase funcional de localización extrarrenal.

El tratamiento consiste en la resección del aneurisma siendo necesario en la mayoría de los casos restablecer la continuidad vascular mediante el uso de by-pass.

PSEUDOANEURISMAS

Son aquellos producidos como consecuencia de la dilatación de una arteria en una pared que no posee todas sus capas.

Se pueden dar intra o extrarrenalmente.

Los primeros se producen habitualmente como consecuencia de una biopsia, al igual que las FAV, por la lesión de las arterias segmentarias, interlobares o arcuatas.

La evolución de estas es muy similar a la de las FAV y como ellas pueden curar de forma espontánea.

En el momento de aparición la clínica suele ser en forma de hematuria. Su diagnóstico se establece de forma similar a la de las FAV y como ellas su tratamiento actual es la embolización selectiva.

Los pseudoaneurismas extrarrenales son más excepcionales, suelen darse como consecuencia de un defecto en la anastomosis y debido a que son generalmente asintomáticos su mayor complicación, de mal pronóstico, es una rotura espontánea.

La indicación quirúrgica, tanto en este caso, lógicamente, como en el caso de realizarse el diagnóstico de forma incidental es de relativa urgencia.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS (FAV)

Las fístulas arteriovenosas suponen en un riñón normal una rara lesión que fue descrita por primera vez por Varela en 1923. Desde entonces se han descrito 53 tipos de FAV: las congénitas, las idiopáticas y las adquiridas. Exceptuando las fístulas cirsoideas o angiomatosas de origen congénito que suponen el 22-25% de las FAV en riñones normales, el resto de las causas se pueden dar en un riñón trasplantado. Son, sin embargo las FAV yatrogénicas, postbiopsia las más frecuentes.

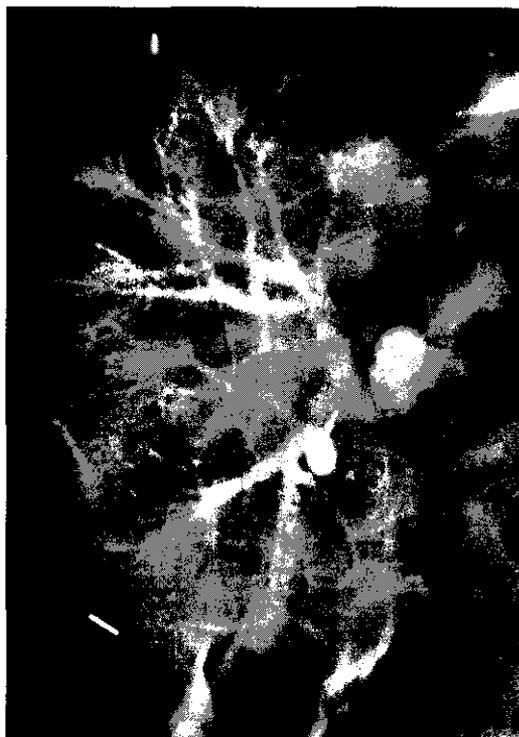


Imagen aretriográfica que muestra (flecha) una imagen de pseudoaneurisma de la arteria renal.

Se ha comunicado esta complicación entre un 0,5 y un 16% tras una biopsia renal. Generalmente estas se producen como consecuencia de la comunicación arteriovenosa de los vasos intrarrenales segmentarios, interlobares o arcuatos, siendo excepcional la comunicación arteriovenosa extrarrenal.

Clínicamente se manifiestan en forma de alteración de la función del injerto, hematuria, HTA y dependiendo de la comunicación y su flujo, en forma de insuficiencia cardiaca por sobrecarga izquierda.

Puede apreciarse un soplo sobre el área renal de tipo continuo, de alta frecuencia con acentuación sistólica. El diagnóstico se puede realizar inicialmente con ecografía Doppler que podrá aportar información sobre los flujos y las velocidades de estos.

La urografía no mostrará anomalía alguna en más del 50% de los pacientes. Los hallazgos anormales descritos incluyen la anulación renal, la compresión extrínseca de la pelvis renal o de los cálices, simulando una



Imagen de fistula arteriovenosa, observándose en la fase precoz arterial, relleno del árbol vascular venoso, se realizó tratamiento mediante embolización selectiva.

lesión ocupante de espacio por el desplazamiento que hacen los numerosos vasos tortuosos. De forma excepcional en las FAV se pueden visualizar calcificaciones.

LA gammagrafía renal diagnóstica la FAV al encontrar un rápido paso del radiofármaco a la vena cava inferior.

El diagnóstico definitivo, especialmente cuando se desea realizar un procedimiento terapéutico simultáneo es la angiografía.

En las fistulas de pequeño flujo, la arteria y la vena, normalmente con una sola comunicación, aparecen simultánea y fácilmente identificables. Estas suponen el mayor porcentaje del total de las FAV siendo aproximadamente el 70% de ellas. La mayor parte no requerirá tratamiento cerrándose espontáneamente en los 18 meses posteriores al diagnóstico. Por lo

tanto en ausencia de sintomatología el tratamiento adecuado es la vigilancia expectante.

Sin embargo las FAV de mayor tamaño presentan una arteria y una vena dilatadas mostrando un parénquima adyacente con disminución de la vascularización y ausencia de nefrograma mientras el contraste está pasando a través de la fistula. Así mismo se produce un rápido paso de fase vascular a fase venosa.

Aunque tradicionalmente se ha usado la arteriografía renal para el diagnóstico de la FAV, se está utilizando actualmente la angiorresonancia para su diagnóstico en pacientes en los que está contraindicado el uso de contraste yodado. Es posible obtener con esta técnica imágenes tridimensionales desde distintos ángulos que permiten una mejor descripción anatómica de la fístula. Así también se está utilizando la angiorresonancia dinámica que permite dar flujos y velocidades de flujo junto con la descripción anatómica de la fístula.

El tratamiento está indicado en aquellos pacientes con sintomatología: HTA, insuficiencia cardiaca, hematuria, evidencia de un rápido crecimiento, rotura o fallo renal.

El 60% de los pacientes con HTA por FAV, mejoran tras la resolución de esta.

El tratamiento inicial es la embolización selectiva mediante radiología intervencionista.

Si esta no es efectiva y en función de la sintomatología del paciente debe plantearse la cirugía abierta realizando resección de la fístula, nefrectomía parcial e incluso la trasplantectomía.

INFECCIÓN DE LA ANASTOMOSIS

Existen varios factores de riesgo que hacen de esta posibilidad una de las complicaciones más severas de la patología vascular del trasplante renal.

El enfermo trasplantado está inmunocomprometido y en la mayoría de las ocasiones se asocian en él otras patologías consideradas de riesgo para eventuales infecciones como la diabetes.

La sutura vascular es un monofilamento no reabsorbible que se comporta como un cuerpo extraño si se produce una colonización bacteriana. Además la anastomosis vascular puede estar sometida al contacto de diversas colecciones perinjerto (abscesos, urinomas, hematomas y/o linfocelos) que pueden también infectarse.

En numerosas ocasiones el injerto es sometido a manipulaciones externas tales como las biopsias percutáneas o el drenaje de linfocelos, que pueden facilitar una infección anastomótica.

Estos factores de riesgo han movido a algunos cirujanos a afirmar que en la medida de lo posible, después de un implante renal debe evitarse el uso de tubos de drenaje que comuniquen dicha anastomosis con el exterior.

Una colección perinjerto infectada y con mayor motivo si esta está próxima a la anastomosis exige una revisión quirúrgica.

La dehiscencia de sutura secundaria a infección es una complicación fatal que puede poner en peligro la vida del enfermo.

En muchos casos esta infección obligará a realizar la trasplantectomía del injerto. La reconstrucción arterial de los vasos nativos puede verse comprometida y en ocasiones se deberá realizar la ligadura proximal y distal de la arteria ilíaca y la realización de un by-pass fémoro-femoral.

TORSIÓN DEL INJERTO

Esta complicación ha sido descrita en especial en los riñones procedentes de donantes infantiles, dado su tamaño. Se produce como consecuencia de la rotación sobre el propio eje del pedículo, con lo que se produce una severa alteración de la función renal con anuria. Este hecho exige un diagnóstico inmediato y la reparación quirúrgica, detorsionándolo y posteriormente fijándolo a estructuras retroperitoneales (psoas).

ROTURA DEL INJERTO

Esta situación de máxima gravedad está descrita en un 8% de los trasplantes renales.

Las causas en la mayoría de los casos vienen derivados de un rechazo agudo que determina el incremento de la presión intrarrenal, pero han sido descritos otros factores etiológicos como son la NTA, la TVR y la terapia con heparina.

El lugar donde se localiza el injerto —fosa ilíaca— predispone a la rotura renal por traumatismo.

Clínicamente el dolor en la zona del injerto, la masa palpable y la caída del hematocrito, son suficientemente sugestivos. En ocasiones la pérdida sanguínea puede conducir a estados de shock hipovolémico.

Una ecografía puede confirmar la sospecha clínica.

Aún con el uso actual de diferentes tipos de malla, autólogas o sintéticas para el corsetaje del injerto, que han permitido disminuir el porcentaje total de trasplantectomías, estas vienen a realizarse en el 60% de las ocasiones que se llega al diagnóstico.



Tratamiento conservador de la rotura del injerto renal mediante el corsetaje con una malla de Dexon®.

PROBLEMAS VENOSOS

TROMBOSIS DE LA VENA RENAL

Esta entidad fue descrita por primera vez por Mayer en 1840. En un paciente no trasplantado existen numerosas causas de TVR, especialmente diferenciadas según la edad del paciente tal y como se muestra en la tabla.

Entre los factores etiológicos específicos asociados al trasplante renal se encuentran:

- Escaso flujo arterial. Trombosis venosa renal por fallo en el *in-flow*.
 - Trombosis venosa renal por estenosis de la anastomosis venosa, especialmente en donantes infantiles, o por fallo del *out-flow*.
 - Rechazo.
 - Compresión extrínseca por colecciones perirrenales.
 - Trombosis iliofemoral con afectación de la vena renal.
-

- TVR por la causa origen de la insuficiencia renal crónica terminal que motivo el trasplante.

En la mayoría de los casos la TVR es de origen idiopático.
Factores de riesgo asociados a la TVR de un trasplante renal:

- Edad del donante.
- Existencia de varias arteria.
- Rechazo agudo.
- Trombosis preoperatoria por uso de eritropoyetina.
- Historia de trasplante renal previo.

TABLA 3. Consideraciones etiológicas sobre la trombosis de la vena renal

NIÑOS	ADULTOS
Deshidratación Sepsis Traumatismo Enfermedad cardíaca congestiva Factores maternos: <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Tratamiento con tiazidas • Infección por CMV. 	Enfermedades renales: <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias • Glomerulonefritis. • Amiloidosis • Sd. Nefrótico. Patología circulatoria <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva. • Anemia de células falciformes. • Hipoperfusión. Infección: <ul style="list-style-type: none"> • Pielonefritis. Traumatismo: <ul style="list-style-type: none"> • Quirúrgico. • Cerrado. • Catéter en vena cava. Drogas: <ul style="list-style-type: none"> • Estrógenos. Otros: <ul style="list-style-type: none"> • Obesidad mórbida. • Tumores retroperitoneales.

Existen igualmente trabajos publicados que relacionan el uso de CsA como factor de riesgo para la aparición de TVR, así como otras patologías inmunológicas como la presencia de factores antifosfolípidos, la mutación del factor V de Leiden y la hiperhomocistemia.

El uso de diálisis peritoneal ha sido implicado en el riesgo aumentado de TVR al incrementar la actividad de los factores procoagulantes en el plasma, siendo menor esta complicación en los pacientes sometidos a hemodiálisis.

Ha sido demostrado que la diálisis peritoneal aumenta las concentraciones séricas de apo-lipoproteína (a), que es un conocido factor trombogénico. Así mismo se han determinado aumentos significativos de factores procoagulantes tipo II, VII, VIII, IX, X XI y XII sin alteración concomitante de factores anticoagulantes endógenos del tipo de la anti-trombina III y proteína C. Aún con esto algunos autores atribuyen este menor índice de TVR en los pacientes hemodializados al simple uso de la anticoagulación durante la diálisis.

Esta patología es, en cualquier caso, excepcional, variando desde el 0,05% de los ingresos pediátricos al 0,5% de los informes de autopsia.

En concreto para el riñón trasplantado la TVR sucede entre un 0,4 y un 7% de todos los trasplantes y normalmente en el postoperatorio inmediato.

En nuestra serie esta complicación fue la responsable del 4% del total de las trasplantectomías.

La trombosis de los grandes vasos renales (arteria y vena) simultáneamente ha sido descrita en un 0,9% de los trasplantes.

Clínica

Tras una TVR se produce una disminución de la función renal acompañada generalmente de hematuria macroscópica, proteinuria (mayor de 2 g/ 24 horas) y oligoanuria. Se produce un aumento del volumen del injerto con dolor en la región del implante. La trombosis de la vena ilíaca asociada produce como efecto asociado un edema del miembro inferior ipsilateral. Está descrita la trombocitopenia por agregación plaquetaria. Por último tras la TVR se desarrolla HTA.

Diagnóstico

La ecografía Doppler establece el diagnóstico ante una ausencia de flujo venoso con un flujo arterial diastólico invertido, aunque el diagnóstico mediante esta técnica en el momento agudo es difícil. Esta técnica además permite determinar no sólo la trombosis de la vena renal principal si no la extensión a la vena ilíaca.

La gammagrafía no aporta apenas información sobre la prueba anterior, no pudiendo además distinguir esta patología de otras causas que producen disminución de la perfusión y alteración de la función renal, dando una imagen de nefrograma de «mancha fría».

La arteriografía demuestra un flujo arterial pulsátil y retrasado siendo inusual observar algún defecto de replección en fase venosa.

Todas las técnicas demostrarán un aumento del volumen del injerto, especialmente si se tiene una ecografía basal conocida.

El diagnóstico más específico lo realizaremos con una flebografía que demuestra la existencia de la oclusión así como su extensión.

Evolución

Si la oclusión se debe a un defecto técnico de la anastomosis y se ha realizado un rápido diagnóstico la revisión quirúrgica puede aumentar las posibilidades de mantener el injerto, realizándose una trombectomía del injerto.

Está descrita en algunas ocasiones, especialmente si la afectación de la vena renal es como consecuencia de una trombosis iliofemoral, la resolución del caso mediante anticoagulación y fibrinolisis.

En cualquier caso, las consecuencias de la TVR para el injerto son generalmente fatales, debiéndose practicar en caso de riñón sintomático y afuncionante la trasplantectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. AKINLOLU O, OJO, JULIE A, HANSON: dialysis modality and the risk of allograft thrombosis in adult renal transplant recipients. *Kidney Int.* Vol. 55 (1999), pp. 1952-1960.
2. BALACHANDRA S, SINGH A, AL-ANI O, BAQI N: Acute limb ischemia after transplantation in a patient with persistent sciatic artery. *Transplantation* 1998 Sep 15;66(5):651-2.
3. BELZER FO, GLASS N: Technical complications after renal transplantation. In Morris (editor): *Kidney transplantation. Principles and practice.* 3ª ed. Saunders. Philadelphia, 1989, 511.
4. CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W, SIBBLEY R, AND ZOLLIKOFER C: Renal artery aneurysm: an angiographic sign of transplant rejection: *Radiology* 1980; 136:333.
5. CLAUDON M, FRÉDERIC LEF'RVRE: Power Doppler Imaging. Evaluation of vascular complications after renal transplantation.: *AJR*, 173. July 1999.
6. DIALLO AB, BOOG GJ, MOUSSALLY F: Renal venous thrombosis: *European of Obs, Gyn & Reproductive Biol.* 79 (1): 109-13 Jul 1998.
7. DIDD III GD: Imaging of vascular complications associated with renal transplant. *AJR*, 1991; 157:449.
8. GIULINI SM, MAFFEIS L, BONARDELLI S, BERTOLONI G, CARATTOZZOLO E.: Temporary axillo-femoral by-pass graft for renal transplant protection during aortic aneurysm repair. *J cardiovasc sur.* 1996; 37:575-8.
9. GOLDMAN M, DE PAW L.: Renal allograft rupture: possible causes and results of surgical conservative management. *Transplantation*, 1981; 32:153.

10. GOUNY P, LENOT B, DECAIX B, RONDEAU E, KITZIS M, LACAVE R et al. Aortoiliac surgery and kidney transplantation. *Ann Vasc Surg*. 1991; 5(1): 26-31.
11. HARP BAGGA AND KOSTAKI G. Bis: Contrast —enhanced MR angiography in the assessment of arteriovenous fistula after renal transplant biopsy.: *AJR*: 172, June 1999.
12. HARRIS JP, MAY J.: Successful aortic surgery after renal transplantation without protection of the trasplanted kidney. *J Vasc Surg* 1987;5:457-61.
13. JONES RM, MURIE JA, TING A: Renal vascular thrombosis of cadaveric renal allografts in patients reciving cyclosporine, azathioprine and prednisolone triple therapy. *Clin Transplant* 2:122-126, 1988.
14. KLOW NE, PAULSEN D, VATNE K, ROKSTAD B, LIEN B, FAUCHALD P: PERCUTANEUS transluminal renal artery angioplasty using the coaxial technique. Ten years of experiencie from 591 procedures in 419 patients. *Acta radiol* 1998 Nov; 39(6):594-603.
15. LACOMBE M: Aortoiliac surgery afetr renal transplantation. Authors' experience and review of the literature. *Chirurgie*. 1992; 118 (6-7):3451-7.
16. LACOMBE M: Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man. *Ann Surg* 181: 283-289, 1975.
17. LEIVA O, MIÑANA B, FERNÁNDEZ A.: Complicaciones cvasculares en el trasplante renal. En: *Patología vascular en Urología*. Editorial Complutense. Nº1. 1992. Clínicas Urológicas de la Complutense. 133-183.
18. MANUEL RENGEL, GIL GOMES-DA-SILVA, LUIS INCHAUSTEGUI, JOSE L LAMPREAVE ET AL: Renal artery stenosis after kidney transplantation: diagnostic and therapeutic approach. *Kidney int*. Vol 54, Suppl. 68 (1998), pp. S-99-S-106.
19. MELL MW: Use of spiral computed tomography in the diagnosis of transplant renal artery stenosis. *Transplantation* 57:746-748, 1994.
20. MERJON RM, CALNE RY: Allograft renal vein thrombosis. *Transplant Proc* 17: 1746-1750, 1985.
21. MORO H: Abdominal aortic aneurysmectomy with left-sited inferior vena cava and tranmsplanted kidney. *Thorac. Cardiovasc Surg*. 457(1999): 195-197.
22. Mousa D, Hamilton D, Hassan A: The diagnosis of segmental transplant renal artery stenosis by captopril renography. *Clinical Nuclear Medicine*. Vol 24, Nº 7, pp 504-506. 1999
23. N'GHEIM DD: In situ hypotermic preservation of renal allograft during resection of abdominal aneurysm. *Am Surg* 1982; 48:237-8.
24. NINAN CHACKO K, NINAN SARAH, JACOB CK: Transplant kidney protection during aortic aneurysm surgery. *Journal of Urology*. Vol 161, 891-892, March 1999.
25. O'MARA CS, FLIN WR, BERGAN JJ, ET AL: Use of a temporary shunt for renal transplant protection during aortic aneurysm repair. *Surgery* 1983; 94:512-5.
26. OJO AO, HANSON JA, WOLFE RA, AGODOA LY ET AL: Dialysis modality and the risk of allograft thrombosis in adult renal transplant recipients. *Kidney Int* 1999 May; 55 (5): 1952-60.
27. ROBINSON JM, COCKRELL CH: Selective low-dose streptokinase infusion in the tretment of acute transplant renal vein thrombosis. *Cardiovasc. Intervent Radiol*, 1986; 9:86.
28. ROZA AM, JOHNSON CP, ADAMS M: ACUTE torsion of the renal transplant after combined kidney-pancreas transplant.: *transplantation* 1999 Feb 15;67(3):486-8.

29. RUBIN GD, DAKE MD, NAPEL SA: Three-dimensional spiral CT angiography of the abdomen. Initial clinical experience. *Radiology* 186: 147-152, 1993.
30. SCHAWRTZ RA, CARACCI BF ET AL: Successful repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm in a renal transplant patient. *Ann Vasc Surg* 1988;2 (2):189-92.
31. SCHMIDT B, ANDREW M: NEONATAL THROMBOSIS: report of a prospective Canadian and international registry. *Pediatrics*. 96 (5 Pt 1):939-43, Nov 1995.
32. SHAMLOU KK: Captopril renogram and the hypertensive renal transplantation patient: a predictive test of therapeutic outcome. *Radiology* 190: 153-159. 1994.
33. SHIMMURA H, ISHIKAWA, K. TANABE, T. TOKUMO, T: Angiographic embolization in patients with renal allograft arteriovenous fistula. *Transplantation Proc*, 30, 2990-2992 (1998).
34. SREEPADA TK: Relationship of renal transplantation to hypertension in end-stage renal failure. *Arch Intern Med* 138: 1236-1241, 1978. Kuo PC, Petersen J, Semba C: CO2 angiography: a technique for vascular imaging in renal allograft dysfunction. *Transplantation* 61:652-654, 1996.
35. STAVRI GT, MORGAN RH, LANE IF: Emergency aortic aneurysmectomy in a renal transplant recipient. *Br J Surg* 1993;80 (2): 201.
36. STERIOFF S, PARKS L. Temporary vascular by-pass for perfusion of a renal transplant during abdominal aneurysmectomy. *Surgery* 1977; 82:558-60.
37. TANAKE K, TAKASHASHI K, KAWAGUCHI H, ITO K, YAMAZAKI Y, TOMA H.: Surgical complications of pediatric kidney transplantation: a single center experience with the extraperitoneal technique.