

1/2377

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

7-20

10-11

TESIS DOCTORAL

"VALORACION DEL TRASPLANTE RENAL CON ULTRASONOGRAFIA DOPPLER
COLOR Y PULSADO. COMPARACION CON OTRAS TECNICAS DIAGNOSTICAS"

Reg. F. M. 12.442

M^a del Carmen Martín Hervás

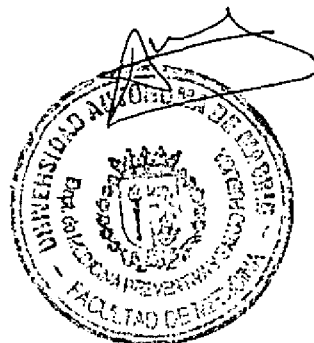
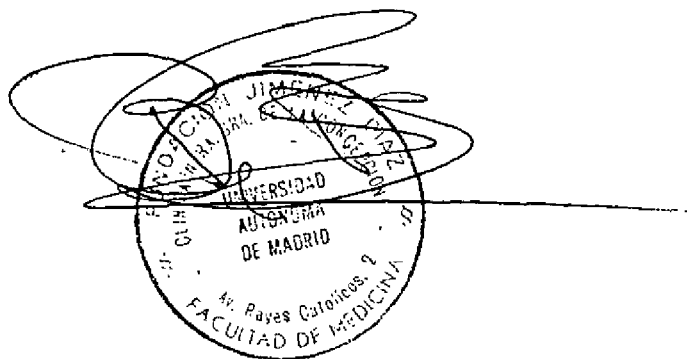
1993

**D. BENJAMIN PEREZ YILLACASTIN, PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y
D. ANGEL GIL MIGUEL, PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA Y
SALUD PUBLICA, AMBOS PROFESORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MADRID**

CERTIFICAN:

Que **DÑA. MA. CARMEN MARTIN HERVAS** ha realizado el proyecto de tesis Doctoral titulado **"Valoración del trasplante renal con ultrasonografía Doppler color y pulsado. Comparación con otras técnicas diagnósticas"** bajo nuestra dirección, cumpliendo los requisitos necesarios y cubriendo las etapas correspondientes del doctorado, por lo que se cree que el trabajo es apto para ser presentado para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste, se expido el presente certificado en Madrid, a diecinueve de Abril de mil novecientos noventa y tres.



A G R A D E C I M I E N T O S

-Este trabajo no hubiera podido ser realizado sin la ayuda de muchas personas, que desinteresadamente me ofrecieron sus consejos y ayuda.

-En primer lugar quiero agradecer a los Drs. Angel Gil y Benjamín P Villacastín, directores de esta tesis, que han sabido en todo momento orientarme, aconsejarme y, en definitiva, ayudarme en toda la sistemática de realización de esta tesis, contribuyendo con rigor científico.

-Así mismo quiero agradecer al Dr. Aurelio Sanz y a todos los Nefrólogos de la Unidad de Trasplantes del Hospital "La Paz" sus consejos clínicos y su colaboración constante, sin la cual esta tesis no se habria podido realizar.

-También quiero agradecer a la Dra. Consuelo Prieto que me inició en el manejo del Doppler, me orientó y aconsejó.

-No puedo olvidarme del Dr. Coya de la Unidad de Medicina Nuclear y del Dr. Gonzalo Garzón de la Unidad de Radiología Vasculat, a los que quiero agradecer su valiosa colaboración prestada.

-Por último, mi profundo agradecimiento al Dr. Isidro Zapata y al resto de mis compañeros del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital "La Paz", que siempre estuvieron a mi lado, apoyándome y animándome para la realización de esta tesis.

A todos gracias.

I N D I C E

| | pag. |
|--|------|
| * ABREVIATURAS | 1 |
| * INTRODUCCION | |
| I.-BASES FISICAS GENERALES DE LOS ULTRASONIDOS | 2 |
| I,1.-Bases físicas del efecto Doppler | 5 |
| I,2.-Factores que intervienen en la recepción del espectro Doppler del flujo sanguíneo | 7 |
| I,3.-Posibilidades técnicas de aplicación del principio Doppler en el cuerpo humano | 9 |
| II.-HEMODYNAMICA DEL FLUJO SANGUINEO | 12 |
| III.-ESTUDIO PREVIO AL TRASPLANTE: | |
| III,1.-Receptor | 15 |
| III,2.-Donante vivo | 16 |
| IV.-TECNICA QUIRURGICA | 18 |
| V.-ESTUDIO POST-TRASPLANTE | 20 |
| V,1.-Complicaciones quirúrgicas: | |
| V,1.1-Colecciones líquidas | 22 |
| V,1.2-Hidronefrosis | 23 |
| V,1.3-Complicaciones vasculares | 24 |
| V,2.-Complicaciones médico-inmunológicas: | |
| V,2.1-Rechazos | 30 |
| V,2.2-Necrosis tubular aguda | 32 |
| V,2.3-Toxicidad por cyclosporina A | 33 |

| | |
|--|-----------|
| V,3.-Otras complicaciones: | |
| V,3.1-Infecciones | 39 |
| V,3.2-Tumores | 40 |
| V,3.3-Complicaciones cardiopulmonares | 40 |
| V,3.4-Complicaciones gastrointestinales | 41 |
| V,3.4-Complicaciones óseas y de tejidos blandos | 42 |
| VI.-TECNICAS DE DIAGNOSTICO POR IMAGEN EN EL TX: | |
| VI,1-Ecografía Doppler duplex color | 42 |
| VI,2-Estudios con radionúclidos | 47 |
| VI,3-Resonancia magnética | 50 |
| | |
| * JUSTIFICACION DE LA TESIS | 53 |
| | |
| * OBJETIVOS | 55 |
| | |
| * MATERIAL Y METODOS | |
| | |
| I.-POBLACION ESTUDIADA | 57 |
| II.-TECNICA QUIRURGICA | 61 |
| III.-GRUPO CONTROL | 63 |
| IV.-ENCUESTA: | |
| IV,1.-Características generales de los pacientes | 64 |
| IV,2.-Juicio clínico | 65 |
| IV,3.-Analítica | 66 |
| IV,4.-Ecografía en modo B | 66 |
| IV,5.-Doppler color | 67 |
| IV,6.-Doppler pulsado | 68 |
| IV,7.-Biopsia (estudio histológico) | 69 |
| IV,8.-Diagnóstico clínico de presunción | 69 |

V.-INSTRUMENTAL

| | |
|---|----|
| V,1.-Equipo de Ultrasonidos Doppler color | 72 |
| V,2.-Estudios complementarios | 74 |
| V,2.1-Tomografía computarizada. | 74 |
| V,2.2-U.I.V | 74 |
| V,2.3-Pielografía retrógrada | 74 |
| V,2.4-Pielografía anterógrada | 75 |
| V,2.5-C.U.M.S | 75 |
| V,2.6-Angiografía | 75 |
| V,2.7-Medicina nuclear | 76 |
| V,2.8-Biopsias | 77 |

| | |
|--|----|
| VI.-METODO DE ESTUDIO (PROCEDIMIENTO DE EXPLORACION) | 77 |
|--|----|

VII.-METODOLOGIA ESTADISTICA:

| | |
|--------------------------------------|----|
| VII,1.-Medidas descriptivas | 81 |
| VII,2.-Análisis básico de resultados | 81 |

| | |
|---------------------|----|
| ANEXO 1 (Protocolo) | 84 |
|---------------------|----|

* RESULTADOS

I-EPIDEMIOLOGIA DESCRIPTIVA:

| | |
|--|-----|
| I,1-Características generales de los pacientes | 92 |
| I,2-Juicio clínico | 98 |
| I,3-Analítica | 99 |
| I,4-Ecografía en modo B | 101 |
| I,5-Doppler color | 108 |
| I,6-Doppler pulsado | 108 |

| | |
|-----------------------------------|-----|
| I,7-Biopsia (estudio histológico) | 125 |
| I,8-Otros diagnósticos | 129 |

II-EPIDEMIOLOGIA ANALITICA:

| | |
|---|-----|
| II,1-Comparación de las características generales de los pacientes entre los controles y las distintas patologías | 132 |
| II,2-Comparación del juicio clínico entre los controles y las distintas patologías | 148 |
| II,3-Analítica: Comparación entre los controles y las distintas patologías | 153 |
| II,4-Ecografía en modo B: Comparación entre los controles y las distintas patologías | 163 |
| II,5-Doppler color: Comparación entre los controles y las distintas patologías | 182 |
| II,6-Doppler pulsado: Comparación entre los controles y las distintas patologías | 183 |

* DISCUSION

| | |
|---|-----|
| I-COMPLICACIONES QUIRURGICAS | 193 |
| I,1-Hidronefrosis | 194 |
| I,2-Colecciones líquidas perirrenales y subcapsulares | 198 |
| I,3-Rotura del injerto | 204 |
| I,4-Complicaciones vasculares: | |
| I,4.1-Trombosis de la arteria renal | 205 |
| I,4.2-Trombosis de la vena renal | 208 |
| I,4.3-Estenosis de la arteria renal | 211 |
| I,4.4-Pseudoaneurismas y fístulas A-V | 215 |

| | |
|--|-----|
| II-COMPLICACIONES MEDICO-INMUNOLOGICAS | 218 |
| II,1-En post-operatorio inmediato | 218 |
| II,2-Tardías | 234 |
| II,3-Infecciones | 239 |
| | |
| * CONCLUSIONES | 244 |
| | |
| * RESUMEN | 247 |
| | |
| * BIBLIOGRAFIA | 250 |

A B R E V I A T U R A S

| | |
|-----------|-----------------------------------|
| ART.: | Arteria |
| A-V; | Arterio-venosa (fístula) |
| C.U.M.S.: | Cistouretrografía miccional |
| Cy: | Cyclosporina A |
| Dx: | Diagnóstico |
| DS: | Diferencias significativas |
| F.I.: | Fosa iliaca |
| HTA: | Hipertensión arterial |
| IP: | Indice de pulsatilidad |
| IR: | Indice de resistencia |
| MIN.: | Minutos |
| NTA: | Necrosis tubular aguda |
| PRF: | Frecuencia de repetición de pulso |
| RA: | Rechazo agudo |
| RC: | Rechazo crónico |
| RM: | Resonancia magnética |
| Rx: | Radiografía |
| SEG.: | Segundos |
| TC: | Tomografía computarizada |
| TTo: | Tratamiento |
| Tx: | Trasplante |
| U.H.: | Unidades Hounsfield |
| U.I.V.: | Urografía intravenosa |
| US: | Ultrasonidos |
| VDM: | Velocidad diastólica mínima |
| VSM: | Velocidad sistólica máxima |
| X: | Media estadística |

I N T R O D U C C I O N

I.- BASES FISICAS GENERALES DE LOS ULTRASONIDOS

Los Ultrasonidos (US) son vibraciones sonoras de una frecuencia superior a los 16.000 ciclos por segundo, que es lo que corresponde al límite de la audición sonora en el hombre.

Los US son vibraciones de tipo mecánico que se propagan a través de la materia por compresiones y dilataciones de ésta a una velocidad determinada y a partir de un foco que los genera. Los US pueden producirse de forma continua, vibrando entonces el medio continuamente, o de forma intermitente, a manera de impulsos, en cuyo caso la vibración pasa a través del medio cada cierto intervalo de tiempo, modificándose así una región de pocos milímetros.

La frecuencia es el número de vibraciones completas que realiza una partícula en un segundo. La frecuencia de los US empleada es de la mayor importancia según el resultado que se pretenda obtener, siendo uno de los parámetros que se utilizarán en los distintos aparatos, en función del área anatómica que se quiera estudiar.

En Medicina Diagnóstica utilizamos US con una frecuencia entre 1-3,5 MHz y 15 MHz (1 MHz = 1.000.000 de Hertzios = 1.000.000 de ciclos/segundo = 1.000.000 de oscilaciones por segundo).

La "profundidad de penetración" es un término empleado para indicar la distancia a partir de la cual no pueden originarse ecos detectables. Cuanto mayor es la frecuencia menor es la profundidad alcanzada por los US, ya que éstos son absorbidos más rápidamente.

Frecuencia alta: = < longitud de onda
= > resolución
= < penetración

Frecuencia baja: = > longitud de onda
= < resolución
= > penetración

De aquí que cuando se requiere estudiar órganos profundos abdominales utilizamos sondas de 3-3,5 MHz, mientras que para el estudio de partes superficiales (ejemplo testículo) utilizamos sondas de 7,5-10 MHz.

Básicamente un aparato de US, un ecógrafo, consta de los siguientes elementos:

- Generador de impulsos
- Transductor
- Amplificador
- "Scan converter"
- Monitor de televisión

El generador de impulsos produce un voltaje a una frecuencia que varía entre 50 y 3.000 impulsos por segundo. Cada impulso eléctrico excita al transductor para generar un impulso ultrasónico. Los ecos producidos en las estructuras anatómicas vuelven al transductor, son convertidos en señales eléctricas, se amplifican las mismas, y mediante un convertidor analógico-digital, se traducen en imagen que puede ser vista en un monitor de televisión.

La imagen mostrada puede ser registrada en película Polaroid, película radiográfica, registro en video, en papel y más modernamente en disco óptico y láser.

El transductor se comporta como generador de impulsos ultrasónicos cuando se le aplica una corriente eléctrica y, a su vez, también se comporta como receptor de los ecos recibidos convirtiéndolos en señales eléctricas.

El transductor está compuesto de un material piezo-eléctrico, es decir que tiene la capacidad de vibrar cuando se somete a un campo eléctrico y producir un campo eléctrico cuando vibra.

Aunque existen muchos cristales naturales que tienen efecto piezo-eléctrico, el más conocido es el cuarzo; sin embargo, en la actualidad, se tiende a utilizar transductores de cerámica sintética de titanato-circonato de plomo.

Los sistemas de US se clasifican según la forma de representación que utilizan:

La forma más simple es el registro de la amplitud de los US que llegan, o modo A. El haz ultrasónico se refleja produciendo ecos en las distintas interfases y representándose en un osciloscopio como deflexiones verticales en las que la altura representa la amplitud ("amplitud mode= A modde"); no tienen utilidad en ecografía dirigida al Tx renal.

El modo TM ("Time-Motion") puede seguir los movimientos de una estructura como el corazón, detectando los ecos de la misma en cada instante del movimiento. Produce imágenes unidimensionales; no tiene utilidad en el Tx renal.

El modo B es un método en el que los ecos no son representados como deflexiones verticales sino como puntos luminosos (B= Brightness= luminosidad). Con este sistema tenemos una representación bidimensional del órgano explorado. Los ecos de mayor amplitud presentan mayor luminosidad en pantalla. Si a cada luminosidad le referimos un grado de gris se consigue lo que

se llama "escala de grises".

Los equipos con escala de grises se diferencian de los antiguos, que carecían de ella, en que tienen un rango dinámico mejor y son capaces de presentar las imágenes en una graduación de grises. El rango dinámico se refiere a la relación entre el mayor y el menor eco que puede ser captado por el aparato.

Para representar la imagen en escala de grises, los ecógrafos van dotados de un "scan converter", tipo digital, que almacena la amplitud y posición de los ecos en una memoria electrónica para ser presentados en la pantalla de televisión con una escala de grises que, generalmente, es de 64 tonalidades, pudiendo llegar a 256.

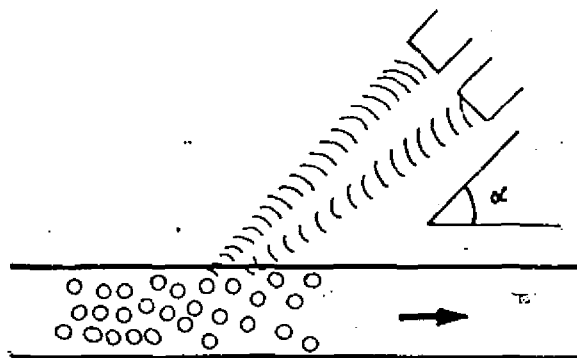
Si las imágenes en la escala de grises se producen en el orden de 40 imágenes por segundo, o más, el ojo humano recibe la impresión de que se trata de una imagen en movimiento. Estas imágenes no son instantáneas, realmente, ya que existe un intervalo de 1/30 seg., si bien el ojo humano no distingue la diferencia. Este tipo de ecografía es lo que llamamos "ecografía en tiempo real".

I,1.- BASES FISICAS DEL EFECTO DOPPLER

En 1842, Johan Cristian Doppler exponía ante la Real Sociedad Bohemia de Enseñanza que ciertas propiedades de los fenómenos de ondas (como la luz o el sonido) dependían del relativo movimiento del observador y la fuente emisora. Postulaba que el color de ciertas estrellas era motivado por su relativo movimiento hacia la Tierra: las de azul moviéndose hacia la Tierra y las de color rojo moviéndose lejos de ella. (White 1982). Esta fue la primera descripción del principio físico denominado "efecto Doppler". Según este principio, cuando una onda de la naturaleza incide sobre una superficie en movimiento, la onda reflejada varía su frecuencia de una forma proporcional a la

velocidad de la superficie reflectora. Esta diferencia se denomina cambio de frecuencia Doppler.

El efecto Doppler se puede aplicar en el cuerpo humano para la valoración del flujo sanguíneo. En este caso, una sonda o transductor emite US en dirección a un vaso sanguíneo; al llegar las ondas al interior del vaso, rebotan en los corpúsculos sanguíneos y retornan con un cambio de frecuencia que está en directa relación con la velocidad de la sangre y el ángulo de incidencia o de ataque del US (Esquema 1). Esta variación de frecuencia se calcula según la fórmula 1:



$$F_d = F - F_0 = \frac{2 v \cdot \cos \alpha \cdot F_0}{C}$$

F_d = Cambio de frecuencia Doppler (Hz)

F = Frecuencia de emisión (Hz)

F_0 = Frecuencia de recepción (Hz)

v = Velocidad de la sangre (m/seg.)

C = Velocidad del sonido en el medio (m/seg.)

α = Angulo entre la dirección de movimiento y el eje de transmisión sónico.

La velocidad de flujo sanguíneo es calculada directamente por los equipos según la ecuación :

$$v = \frac{C \cdot Fd}{2.F. \cos \alpha}$$

Por las características del flujo, la velocidad de todas las partículas en un instante determinado no es la misma ni en amplitud, ni en dirección, ni en sentido. La señal ultrasónica reflejada contiene un espectro de frecuencias que expresa la distribución de velocidad de flujo en las muestras estudiadas.

El procesado de la señal Doppler reflejada se realiza mediante el algoritmo conocido como "transformada de Fourier". Este método permite descomponer una señal compuesta por una serie de señales periódicas y determinar la amplitud y la frecuencia de cada una de las señales componentes. De esta forma los equipos suministran un análisis espectral de la señal Doppler y los presenta en tiempo real.

1,2.- FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA RECEPCION

DEL ESPECTRO DOPPLER DEL FLUJO SANGUINEO:

-Elección de la frecuencia de emisión: Las frecuencias de emisión en ecografía Doppler suelen ser similares a las usadas normalmente para imagen. Por la Fórmula 1 se puede prever un incremento del cambio de frecuencias Doppler con frecuencias de emisión más altas, pero, sin embargo, también se incrementa linealmente la atenuación del US por los diferentes tejidos y en

consecuencia se reduce la capacidad de visualización de los vasos sanguíneos más profundos.

La frecuencia es positiva cuando el objeto se acerca al transductor y negativa en caso contrario.

-Angulo Doppler. Está formado entre la dirección de transmisión ecográfica y la del movimiento del flujo del vaso sanguíneo estudiado. Cuando ambas direcciones sean perpendiculares, el coseno del ángulo será 0, y por tanto, la frecuencia Doppler nula; no obstante, en la práctica siempre existen pequeñas divergencias del haz sónico, de forma que se puede obtener una pequeña señal Doppler. Por el contrario, la frecuencia Doppler será máxima cuando exista una alineación de ambas direcciones. ($\cos \theta = 1$).

-Frecuencia de repetición de pulso (PRF): Así se denomina al número de veces que el proceso de recepción de señales Doppler se realice por unidad de tiempo. Básicamente depende de la profundidad del vaso estudiado. Según el teorema matemático de Shanon, la máxima frecuencia Doppler que así se puede obtener, sin ambigüedad, es:

$$f_{\max} = \frac{\text{PRF}}{2}$$

Esta frecuencia límite se conoce con el nombre de frecuencia de Nyquist.

Como consecuencia, el valor máximo de velocidad que el equipo puede detectar es:

$$v_{\max} = \frac{C \cdot (\text{PRF})}{4 \cdot F \cdot \cos \theta}$$

En el espectro de análisis Doppler pulsado cuando se rastree una zona de alta velocidad que supere la máxima frecuencia detectable o frecuencia Nyquist, se manifiesta con el fenómeno de "aliasing" o de saturación de la señal Doppler en el que es imposible registrar la dirección real del flujo sanguíneo. Los sistemas que utilizamos para obviar esta situación consisten en utilizar transductores de menor frecuencia o bien, aumentar el ángulo de insonación o bajar la línea base, o aumentar la PRF con lo que si bien se renuncia al estudio de velocidades cortas, si que se puede lograr ver altas velocidades o finalmente se puede acudir al estudio con Doppler continuo con los inconvenientes que luego veremos.

-Volumen de muestra : Es el volumen de tejido que es estudiado para la obtención de flujo. Sus dimensiones son ajustables por el operador y dependen de la resolución axial del transductor utilizado. Su tamaño debe variarse según el calibre del vaso que estamos explorando. En vasos grandes el volumen de muestra debe colocarse en el centro del vaso donde el flujo laminar es más uniforme.

-Filtro de pared, Es un límite determinado para la obtención de señales Doppler. Su misión es suprimir las señales de baja frecuencia originadas en las paredes de los vasos. Hay que utilizar el filtro adecuado al vaso que se estudie (filtros bajos en vasos parenquimatosos y altos en vasos periféricos) para evitar errores diagnósticos como la anulación del flujo diastólico por filtro elevado. (Mtnez-Cantarero 1991).

I,3.- POSIBILIDADES TECNICAS DE APLICACION DEL PRINCIPIO DOPPLER EN EL CUERPO HUMANO:

Básicamente son el Doppler continuo, Doppler pulsado, Doppler duplex y Doppler color:

-DOPPLER CONTINUO: Es la modalidad más elemental y que más uso ha tenido, particularmente en la valoración de patología vascular periférica en miembros inferiores y circulación carotídea extracraneal. El Doppler continuo no discrimina la localización de la superficie reflectora. Todos los flujos sanguíneos que se encuentran en el volumen sensible del haz ultrasónico contribuyen a la señal Doppler, de tal manera que el sistema continuo puede medir un amplio margen de velocidades, sin límite. Sin embargo, no existe información de la posición y no es posible determinar la fuente exacta de la señal Doppler. Se realiza una valoración a "ciegas" de la localización del vaso al no disponer de la imagen anatómica que nos proporciona la ecografía en modo B y podemos estar estudiando erróneamente un vaso contíguo al que queremos.

Esencialmente el equipo consta de dos transductores. Un cristal emite sonido de forma continua y otro cristal, separado, recibe la señal y la compara con la frecuencia de emisión. La diferencia de frecuencia emisión-recepción se puede presentar de forma audible o gráficamente.

-DOPPLER PULSADO: Utiliza un transductor único que emite US de una manera periódica y actúa como receptor de US durante los tiempos de no emisión. Es un método selectivo en distancia de forma que permite estudiar la señal procedente de un único punto del eje de transmisión, variando para cada caso, tipo de estudio, localización del vaso y pacientes. Carrece al igu al que el Doppler continuo de la imagen anatómica de la zona estudiada. En ambos casos puede haber errores respecto a la localización del flujo en el vaso de interés.

-DOPPLER-DUPLEX: Se combina el sistema Doppler pulsado con imagen bidimensional en tiempo real. Esto lleva a la localización

precisa del volumen de muestra y situarlo en sitio de interés. El Duplex es posible con un único aparato, capaz de producir, a la vez, información de imagen y de espectro Doppler. Sin embargo, ya que los requerimientos óptimos de imagen y de medidas de velocidad son distintos, muchos aparatos utilizan dos transductores que están localizados en un único mando, apareciendo sobre la imagen en tiempo real la localización y volumen de muestra (Warshaver 1988). Con el Doppler duplex se realiza estudio anatómico (en modo B) y hemodinámico por el análisis espectral de las curvas Doppler (Taylor 1990); aunque se realiza de forma más lenta y laboriosa que con el Doppler color, existiendo a veces dificultades para seguir el eje vascular (Maynar 1990).

-DOPPLER COLOR: La imagen de flujo Doppler en color proporciona una representación en tiempo real de imágenes en escala de grises de alta resolución, combinada con datos de flujo de código de color de los vasos incluidos en el plano de corte. (Mtnez-Cantarero 1989).

De cada punto de imagen se procesan simultáneamente la amplitud, fase y frecuencia de la señal eco. El resultado es una imagen en escala de grises con visualización simultánea de los vasos en color. La dirección del flujo se representa en rojo (se acerca al transductor) o azul (se aleja). La saturación del color indica la velocidad relativa de ese flujo: más claro, menos saturado, más velocidad (Middleton 1989).

De esta manera, la ecografía Doppler color facilita una semicuantificación directa de la velocidad del flujo sanguíneo a lo largo del vaso estudiado y con arreglo a las oscilaciones del ciclo cardíaco. Aporta una mejora de la eficacia diagnóstica, con mayor rapidez de exploración, con identificación visual directa de flujo y turbulencias, sin necesidad de exploración "punto a punto" y con medida más fácil y precisa del ángulo

Doppler. No obstante, permanecen las desventajas intrínsecas de la ecografía en el abdomen como son el meteorismo y dificultad de penetración del ultrasonido en la obesidad, aunque el riñón trasplantado (Tx) suele estar situado superficialmente por lo que en parte se obvian estos problemas (Mtnez- Cantarero 1989, Maynar 1990).

II.- HEMODINAMICA DEL FLUJO SANGUINEO

Las variaciones de la velocidad de la sangre en un punto cualquiera de la red vascular están estrechamente ligadas a los débitos, a las presiones y a los calibres de los vasos.

Las arterias modifican el complejo velocímetro según sus propias particularidades dependiendo esencialmente del calibre del vaso, la elasticidad de las paredes vasculares y el tipo de sector arteriolocapilar sobre el cual destina el flujo y que dará lugar a distintos tipos de perfiles velocímetros .

La naturaleza pulsátil de la circulación da lugar a diversos tipos de flujo y distribución de velocidad asociados:

- El flujo plano tiene una distribución de velocidad muy estrecho ya que la sangre se mueve esencialmente a la misma velocidad; este tipo de flujo se encuentra fundamentalmente en los grandes vasos.

- El flujo laminar tiene una distribución de velocidades más amplia que en el flujo plano ya que la sangre que se encuentra en contacto con las paredes del vaso se mueve a una velocidad más lenta que la que se encuentra en el

centro.

- El flujo turbulento tiene una amplia distribución de velocidades con componentes desde muy lentos a muy rápidos, además existen vórtices que dan lugar a velocidades opuestas; este tipo de flujo lo encontramos en obstrucciones estenóticas y en bifurcaciones vasculares.

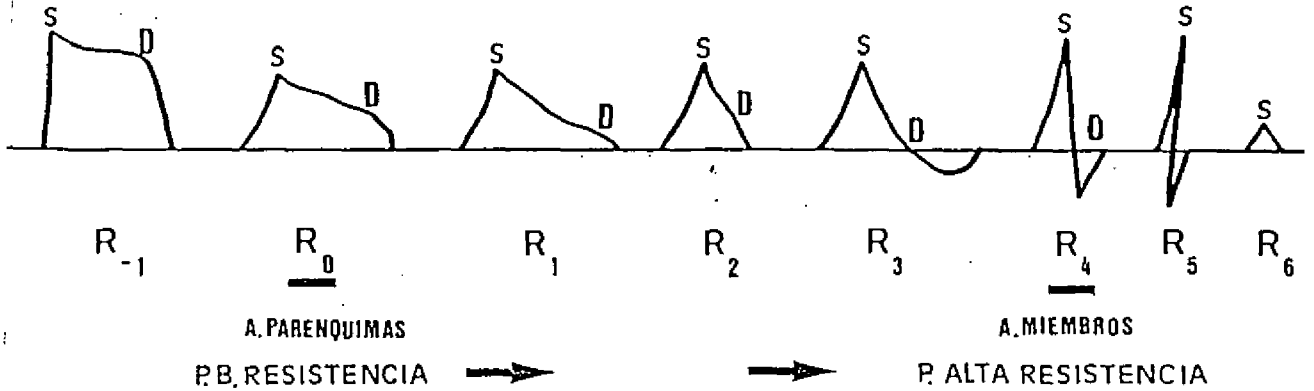
La red arteriolocapilar constituye el factor dominante de la regularización de los débitos y, por tanto de las velocidades de la sangre en los vasos. Es el tipo particular de la red arteriolocapilar propia de cada tipo de órgano lo que explica el perfil velocímetro de las arterias que lo irrigan, distinguiéndose dos tipos de flujo, y de espectro Doppler: la onda bifásica o de baja resistencia y la onda trifásica o de alta resistencia. (Grant 1988).

La onda bifásica se objetiva en arterias parenquimatosas que irrigan órganos que requieren mucha sangre: cerebro, riñón, hígado, etc, cuyas resistencias arteriolocapilares son bajas de forma que la onda Doppler que puede apreciarse es de tipo bifásico: subida, relativamente lenta con la sístole y disminución gradual a medida que progresa la diástole, siendo característico el que la onda nunca llega a cero, a la línea basal, ya que incluso al final de la diástole el flujo continúa.

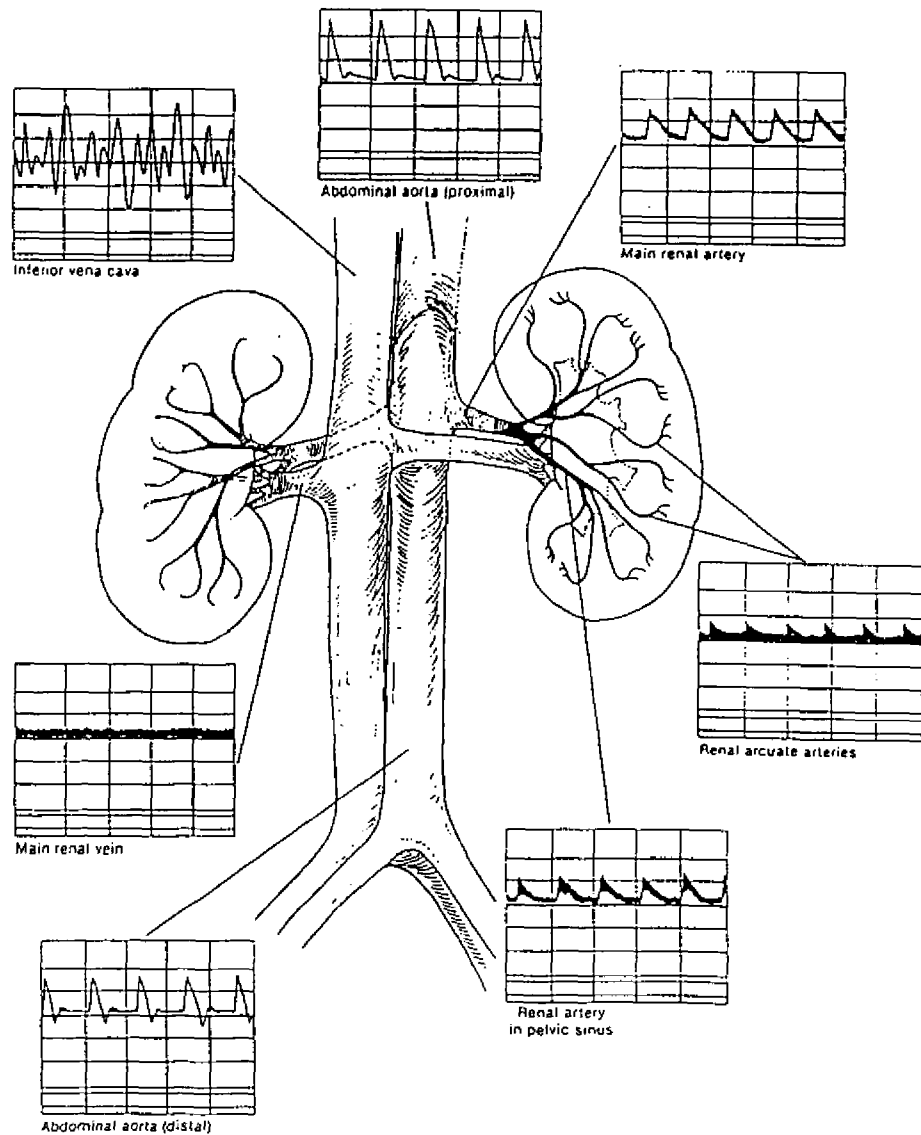
La onda trifásica corresponde a vasos con destino muscular y, en los cuales las resistencias son altas; típicos ejemplos son la a. aorta, a. subclavias, a. iliaca-femorales, etc. El flujo sube rápidamente durante la sístole y cae bruscamente con la diástole. Lo más típico es que la alta presión arterial final sufre un rebote y realmente se invierte durante un corto período de tiempo tras la sístole; durante el resto del ciclo no existe flujo anterógrado, así la señal Doppler permanece en la línea

base (Esquema 2).

PATRONES DOPPLER DE RESISTENCIAS



En el Esquema 3 se representa esquemáticamente las formas de las curvas Doppler normales de la vascularización renal.



Para cuantificar el flujo sanguíneo se han desarrollado distintos índices que permiten objetivar información en relación con la impedancia vascular, y que no pueden obtenerse del estudio de la velocidad únicamente. Los más utilizados son:

S/ D (relación sístole/ diástole)

D/ S (relación diástole/ sístole)

Índice de resistividad (IR) o índice de Pourcelot=
S-D / S

Índice de pulsatilidad (IP) = S-D / media

III.- ESTUDIO PREVIO AL TRASPLANTE

III,1.- RECEPTOR :

Rara vez existe la necesidad de pruebas de "imagen" renales específicas en el receptor de un injerto de riñón antes del trasplante (Tx). Estos pacientes habrán sido muy estudiados durante la evaluación de la insuficiencia renal.

En sospecha de vejiga neurógena es necesario estudiar la función vesical. Tiene una importancia esencial aclarar si, al realizar el Tx, el uréter podrá implantarse en la vejiga o si será necesario crear un conducto ileal u otro tipo de cirugía.

Los varones de edad media tratados durante muchos años mediante diálisis periódica, pueden desarrollar incidentalmente una obstrucción del vaciado vesical por hipertrofia prostática.

La anomalía sólo se hará evidente después de un Tx con éxito, y es preferible estudiarla y tratarla entonces. (Cattell 1990)

IIII2.- DONANTE VIVO :

El acuerdo para la donación de un riñón requiere la aceptación del donante, que tenga buena salud general, dos riñones normales y que sea aceptable en términos de emparejamiento de grupo sanguíneo e hístico.

Se comprobará que el donante potencial posee una función excretora renal total normal, sin pruebas clínicas de Nefropatía ni de otras enfermedades.

El papel de las técnicas por "imagen" consiste en identificar anomalías del desarrollo o variantes, y excluir una enfermedad renal no sospechada que pudiera impedir la donación o afectar la elección del riñón.

Como es obvio, un riñón único o en herradura impide la donación. la enfermedad renal poliquística del adulto también impide la donación, y lo mismo sucede con la presencia de un tumor primario o secundario. Dado el riesgo de hipertensión y pérdida de función en el futuro, la nefropatía por reflujo bilateral y la necrosis papilar hacen inaceptable la donación. La ateromatosis es una enfermedad progresiva, y su presencia suele contraindicar la donación. La displasia fibromuscular desaconseja la donación, dado que puede ser progresiva y aunque tenga carácter unilateral, suele afectar los vasos contralaterales más adelante. También se excluye a los sujetos con litiasis recurrente. Quizá el único desorden metabólico que contraindica el Tx es la oxalosis y la enfermedad de Fabry (depósito progresivo de glicosfingolípidos en la mayoría de las vísceras). Otras contraindicaciones incluyen severa enfermedad

cardiaca isquémica, vejez, infecciones persistentes y cancer. Ciertamente la disfunción de vejiga neurogénica, o compromisos del tracto urinario inferior pueden influenciar adversamente el resultado del Tx y deberían ser corregidos preoperatoriamente cuando es posible. (Amis 1991).

Los sistemas dobles sin complicaciones no contraindican la donación. Cuando la anomalía es unilateral, el cirujano suele elegir el otro riñón. Lo mismo puede decirse de las art. renales múltiples. La existencia de dos art. renales en un lado hace que el cirujano prefiera el órgano contralateral. Cuando la duplicación es bilateral, aumentan los problemas quirúrgicos pero no constituye una contraindicación absoluta. La existencia de tres o más arterias convierte la cirugía en "heroica" y supone un factor de peso contra el empleo de tal riñón. Un sólo quiste benigno, o incluso dos o tres quistes pequeños, no contraindican la donación siempre que sean normales la función renal total y la relativa. Lo mismo puede decirse de los pacientes con una cicatriz parenquimatosa única relacionada con un reflujo previo. En ambos casos, el cirujano utiliza el riñón afecto y deja el mejor órgano para el donante. (Cattell 1990).

Para el diagnóstico de muchos de estos trastornos la ecografía es muy importante, ayudada por la Urografía intravenosa que muestra más claramente la anatomía calicial y ureteral y la función renal.

La arteriografía es el complemento de los US Doppler duplex y Doppler color en casos dudosos. Ayuda en demostrar enfermedad aórtica o renovascular como ateromatosis o displasia fibromuscular, y el número de arterias de cada riñón, su posición y en qué punto se ramifican (es preferible contar con al menos 1 cm. de arteria próxima a la primera rama para facilitar la anastomosis).

En muchos casos, puede requerirse estudio de despistage de alteraciones morfológicas en riñones de donantes potenciales con muerte cerebral, previo a realizar la extracción del órgano, que normalmente se hará con un ecógrafo portátil en la Unidad de cuidados intensivos.

IV.- TECNICA QUIRURGICA

Cierto conocimiento general de las técnicas quirúrgicas utilizadas en el Tx es esencial para comprender la elección de riñones de donantes vivos (cada vez menos utilizados), los hallazgos de "imagen" después del Tx y las complicaciones post-quirúrgicas.

El riñón Tx se coloca extraperitonealmente en la fosa iliaca (F.I.). De modo tradicional, un riñón derecho se coloca en la F.I. izquierda y un riñón izquierdo en la derecha. La base racional para tal práctica radica en la posición más conveniente de los vasos para anastomosarlos a los iliacos, así como en las posiciones habituales de la pelvis (posterior) y el ureter (anterior), que permiten una línea de drenaje en la vejiga más directa. De hecho, cuando las circunstancias obligan a otra cosa (por ejemplo, en caso de un Tx previo, o donante cadáver), un riñón derecho puede colocarse en la F.I. derecha y viceversa. Para el estudio de "imagen" se tiene que tener en cuenta que si un riñón derecho se coloca en la F.I. izquierda, habrá sido "girado sobre sí mismo", de forma que la pelvis está ahora más anterior, la vena renal más posterior y la arteria situada entre las dos.

Durante la preparación de la F.I. para las anastomosis

vasculares, la disección y la ligadura cuidadosa de los vasos linfáticos reduce la incidencia de colecciones post-operatorias de linfa.

La extracción del riñón de un donante vivo implica la disección cuidadosa del órgano, su pedículo vascular y el ureter. Durante la operación existe un riesgo significativo de lesionar los pequeños vasos que irrigan la pelvis renal y el ureter. Este riesgo es menor cuando el riñón es de un cadáver, ya que entonces puede realizarse una extracción "en bloque" más generosa.

La técnica empleada para la anastomosis arterial depende de que se tome o no un parche de la aorta, incluyendo el origen de la arteria renal. Esto no puede efectuarse en caso de un donante vivo, pero sí en los injertos de cadáver, y resulta especialmente preferible cuando existen arterias renales múltiples. La anastomosis de arterias renales múltiples con los vasos iliacos consume mucho tiempo y aumenta la posibilidad de problemas técnicos, aumenta el tiempo de isquemia renal y es más probable que se produzca una Necrosis tubular aguda (NTA).

Así pues, cuando se emplean riñones de donantes vivos es preferible que tengan una sólo arteria renal. La elección entre riñón izquierdo o derecho del donante vivo, cuando los dos poseen arterias únicas, está condicionada por la longitud de la vena renal. La vena renal izquierda es más larga, y por tanto, suele preferirse el riñón de este lado para facilitar la anastomosis. Si existe una sólo arteria renal, suele practicarse una anastomosis término-terminal con la iliaca interna (hipogástrica). Si se cuenta con un parche aórtico, este parche con la arteria o las arterias renales se sutura a la iliaca externa (técnica del parche de Carrel).

La anastomosis venosa es igual con el riñón de un donante vivo que con el de cadáver: se efectúa una anastomosis término-lateral de la vena renal con la vena ilíaca externa.

El ureter se inserta en la vejiga, intentando a veces la creación de un mecanismo antirreflujo. La vejiga se abre por delante y el ureter se introduce a través de un túnel submucoso en la vejiga, y se sutura en su posición. Algunos cirujanos dejan colocado un catéter ureteral o un catéter en doble J después de la operación. La cistotomía anterior se cierra dejando una sonda uretral en la vejiga. (Amis 1991, Cattell 1990, Gil-Vernet 1991, Lee 1984, Shapiro 1991)

V.- ESTUDIO POST-TRASPLANTE

La asistencia médica de los pacientes con Insuficiencia renal crónica tiene un gran coste, sobre todo por la hemodiálisis. El coste del Tx renal es superior al de la diálisis en el primer año de Tto, debido al ingreso hospitalario que requiere la intervención quirúrgica, pero en los cinco años siguientes dá un gran ahorro, del 58-66% con respecto a la hemodiálisis (Valderrabano 1993). Además el Tx renal se asume que es el tratamiento definitivo de los enfermos con Insuficiencia renal terminal, a los que proporciona una mejor calidad de vida, con un gran beneficio personal y social.

La supervivencia del injerto mejora año tras año, a pesar de su elevado costo, gracias a los avances en el tratamiento inmunosupresor y a las técnicas quirúrgicas empleadas; siendo ahora la supervivencia al año de 85-90% (en distintos grupos que utilizan distintos protocolos terapéuticos) (Land 1987). Sin embargo, la tasa de éxitos 10 años después del Tx es sólo 30% (Amis 1991). Los pacientes con Tx renales que continúan funcionando a los 10 años, la mayoría recibieron los órganos de donantes con tejidos con gran compatibilidad. La supervivencia del injerto continua mejorando por las modificaciones de la inmunosupresión, la rigidez en la selección HLA y el amplio uso

de la cyclosporina. La supervivencia de injertos de cadaver está ahora casi al nivel de la de vivos, por lo que existe poca o no justificación de continuar trasplantando de vivos, de donantes familiares (Amis 1991, Pozniak 1991). En 1992, España fue el país con mayor tasa de donación de riñones para Tx del mundo, es el único país que en los últimos años ha logrado un aumento en su número de donaciones (Matesanz 1992).

Múltiples factores influyen la supervivencia del Tx. En relación a la edad, la máxima supervivencia se ha visto en pacientes con edades entre 5 y 50 años. En pacientes que reciben injertos secuenciales, el segundo Tx tiene una peor probabilidad de supervivencia que el primero. La recurrencia de la enfermedad original en el riñón trasplantado afortunadamente ocurre en menos del 2% de los injertos fracasados. Sin embargo, la incidencia media de recurrencia de la enfermedad es probablemente cinco o diez veces más frecuente (Mathew 1988).

Se ha de poner un gran empeño en el diagnóstico diferencial de las causas de disfunción renal, puesto que pueden comprometer la viabilidad del injerto. Estas en orden a su tratamiento se pueden dividir fundamentalmente en dos:

- Complicaciones quirúrgicas: ocurren en más del 10% de los casos (Amis 1991). Incluyen las alteraciones vasculares, la obstrucción del sistema excretor, extravasación de orina y las colecciones líquidas pararrenales.
- Complicaciones médicas como los distintos tipos de rechazo, la NTA, la toxicidad por Ciclosporina, recidiva de la enfermedad glomerular original, infección, etc. (Letourneau 1987).

V,1.-COMPLICACIONES QUIRURGICAS

V,1.1- Las **COLECCIONES LIQUIDAS** son frecuentes tras el Tx renal, con una ocurrencia de hasta un 50%, siendo más habitual en el período post-operatorio inmediato, aunque también puede apreciarse más tardíamente como manifestación de rechazo agudo o como complicación de una biopsia percutánea. La mayor parte de las colecciones líquidas peritransplante se pueden detectar por US, aunque no distingue su naturaleza:

- Los linfocelos son la causa más frecuente de colección líquida peritransplante y suele detectarse entre la primera y la tercera semana. Tienden a ser más grandes que los urinomas o abscesos y a localizarse inferomedialmente en relación al Tx. La imagen sonográfica es la de una colección líquida con septos y algunos ecos en su interior, y frecuentemente se asocian con hidronefrosis y disminución de la función renal. (Burgos 1988, Cárcamo 1989, Villa 1992).

- Los urinomas se detectan en el inmediato post-operatorio y son debidos a rotura a nivel de la pelvis renal, o a nivel de la anastomosis ureterovesical. No presentan características especiales en US, debiéndose hacer el diagnóstico mediante técnicas radiológicas, de Medicina Nuclear o aspiración de la colección (Amis 1991, Becker 1978, Letourneau 1987).

- Los abscesos son relativamente frecuentes, generalmente aparecen hacia la quinta semana y su ubicación es variable respecto al riñón. Es la complicación infecciosa de cualquier colección preexistente y en US se visualizan como colección anecoica de contornos irregulares con tabiques y ecos en su interior sobre todo en su porción declive, pero no es específico (Mittelstaedt 1989, Mulligan 1992, Villa 1992).

- Hematomas en el post-operatorio inmediato pueden producirse y son secundarios a problemas en la hemostasia o fugas vasculares. O pueden ser tardíos subcapsulares secundarios a biopsia o perirrenal por estallido del injerto. Presentan una ecogenicidad compleja que es variable según el tiempo de evolución (Letourneau 1987, Mittelstaedt 1989, Mulligan 1992).

-Existen asimismo una sustancial cantidad de colecciones líquidas que se resuelven espontáneamente, como se demuestra al realizar estudios seriados de las mismas, y que, posiblemente, corresponden a pequeñas colecciones de sangre, linfa o seromas. (Letourneau 1987)

V,1.2- HIDRONEFROSIS: Ecográficamente se aprecian los cálices y pelvis dilatados, desplazando la grasa ecogénica del seno renal hacia la periferia, o pueden verse ecos o material ecogénico en su interior en hidronefrosis.

Son múltiples las causas de obstrucción, incluyendo obstáculos intrínsecos, (coágulos, cálculos, tumores), la estenosis de la vía excretora (ureteropiélica, ureteral o ureterovesical) y la compresión extrínseca (hematomas, linfocelos y otras masas pelvianas). (Cárcamo 1989). La dilatación también puede ser producida por un reflujo vesicoureteral, que se comprobará por cistografía.

La demostración de dilatación del sistema excretor, sobre todo si es leve, no siempre indica obstrucción. Es un hallazgo frecuentemente objetivado por ecografía en el período post-operatorio precoz, debido al edema de la inserción del ureter en la vejiga y, normalmente, se resuelve sin intervención.

Tardíamente se puede ver hidronefrosis por insuficiencia vascular o rechazo a nivel de la implantación. o puede desarrollarse caliectasia sin dilatación piélica y ello ser debido a fibrosis ureteropiélica; o puede verse hidronefrosis funcional en relación con distensión vesical. Dada la dificultad para evaluar el significado de la dilatación, es útil realizar un estudio ultrasónico 36-48 horas después del Tx, para utilizarlo como línea basal con fines de comparación. Cualquier aumento posterior de la dilatación sugiere la posibilidad de una obstrucción. (Cattell 1990)

Para conocer el nivel y naturaleza del obstáculo puede ser muy útil la punción anterógrada percutánea del injerto con control ecográfico (pielografía anterógrada), así como la ubicación de una nefrostomía percutánea.

V,1.3- COMPLICACIONES VASCULARES

Es donde el Doppler ha aportado más :

*TROMBOSIS DE LA ARTERIA RENAL: Es rara, ocurre en menos del 1% de los pacientes con Tx renal (Dodd 1991). Suele ser un suceso agudo en el período postoperatorio precoz y con frecuencia resulta en pérdida del injerto. El rechazo hiperagudo y agudo son sus causas más frecuentes. Sin embargo, se han señalado como precipitantes de trombosis: la estenosis arterial, el trauma intimal intraoperatorio, aproximación intimal defectuosa, amplia disparidad en tamaño de vasos, anastomosis término-terminal, bucle ("kinking") vascular, hipotensión, estados hipercoagulables, niveles elevados de cyclosporina y émbolos

ateroescleróticos (Dodd 1991). La trombosis de art. renales segmentarias es clínicamente menos obvia que la de la art. principal. Los síntomas pueden estar ausentes o consistir en dolorimiento del injerto, descenso de la función renal o hematuria. La mayoría de los infartos limitados resultan en una cicatriz focal más que en completa pérdida del injerto.

El dx de la trombosis de la art. renal principal o segmentaria requiere la detección de ausencia de flujo arterial que puede demostrarse por distintos métodos como el Doppler color, el Doppler duplex, la escintigrafía y la angiografía. En US Doppler duplex color se diagnostica al identificar la arteria y no obtener señal Doppler, así como por ausencia de señal a nivel parenquimatoso. En estos casos el color es de gran ayuda, no visualizándose vasos parenquimatosos y acompañado del estudio Doppler es de alta fiabilidad (Grenier 1991, Tranquart 1990). Sin embargo, aunque estos hallazgos son altamente específicos de trombosis de art. renal, pueden existir falsos positivos si el equipo de US Doppler está mal calibrado o en raros casos con alto grado de estenosis y mínimo flujo, pero que funcionalmente es igual que la trombosis. Los falsos positivos causados por problemas de equipo pueden prevenirse al usar los vasos iliacos adyacentes o la aorta (donde si que tiene que verse flujo) como control de malfunción y ajustar el Doppler (Dodd 1991).

***TROMBOSIS DE LA VENA RENAL:** Es una rara complicación del Tx (0-4%) que ocurre principalmente en el período postoperatorio inmediato (Dodd 1991). Los síntomas son usualmente bruscos en el inicio y consisten en dolorimiento del injerto, tumefacción, oliguria, proteinuria y disminución de la función renal. Los factores predisponentes incluyen hipovolemia, técnica quirúrgica defectuosa, propagación de trombosis venosa profunda iliaca o femoral común ipsilateral y compresión de vena renal por colecciones líquidas postoperatorias (hematoma, linfocele, urinoma, absceso).

El dx precoz de la trombosis de la vena renal es primordial

porque la trombectomía puede restaurar la función del injerto. Sin embargo, la mayoría de los casos permanecen indetectados, con éstasis venoso prolongado y pérdida del Tx. Los trombos en la vena renal son raramente visualizados por sonografía en escala de grises, pero el injerto puede aparecer normal o agrandado y con disminución de la ecogenicidad parenquimatosa. Los hallazgos duplex son característicos pero no absolutamente diagnósticos (Reuther 1989). Se identifica flujo arterial aferente, pero no el venoso eferente. Además el flujo arterial suele ser anormal, demostrando una sístole afilada y flujo diastólico retrógrado en meseta que indica severa resistencia (Finlay 1992, Kaveggia 1990, Warshauer 1988). La sonografía Doppler color aunque es capaz de demostrar flujo venoso ausente carece de especificidad diagnóstica por su inability en detectar el flujo arterial alterado (Dodd 1991).

*ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL es una complicación frecuente que se manifiesta por reciente inicio de hipertensión de difícil control con soplo. La HTA se presenta en el 13-83% de los enfermos con Tx renal. Está causada por múltiples etiologías como estenosis de la art. renal, rechazo crónico (es la principal), necrosis tubular, terapia esteroidea, hipercalcemia, persistencia de la nefropatía previa en los riñones nativos si no se ha realizado nefrectomía bilateral, etc. (Castaño LLareza 1992, Snider 1989). La incidencia de estenosis de art. renal en Tx es de 1.6-16% (media 10%) de adultos y 3.6-12% de niños (Stringer 1989). Si la estenosis se presenta en la anastomosis puede deberse a defectos en la técnica quirúrgica o reacción al material de sutura o por excesiva denudación de la art. del donante con daño de sus vasa vasorum. Las estenosis distales a la anastomosis se relacionan con hematomas, urinomas, linfocelos, etc. Los factores que predisponen son: aterosclerosis en vasos del donante o del receptor, injuria del injerto durante la extracción o preservación, fibrosis subintimal, RC, acodaduras del vaso ("kinking"), etc. (Weigle 1991).

La estenosis de art. renal es una causa de HTA potencialmente tratable por lo que es necesario un dx precoz. Se sospecha clínicamente por la aparición de una HTA de comienzo brusco o por la exacerbación de una HTA preexistente, resistente a la terapia médica habitual. La exploración clínica demuestra en gran parte de estos enfermos un soplo fácilmente auscultable sobre el injerto, pero estos datos no son específicos y se requiere confirmación angiográfica (se dice que existe estenosis cuando el diámetro del vaso está disminuido más del 50%). La angiografía es un método invasivo y al igual que para los riñones nativos, por el gran número de pacientes que presentan sospecha de HTA renovascular, se requiere otro método de screening. Se ha utilizado para ésto: pielografía intravenosa en secuencia rápida, renograma de radionúclidos, determinaciones renales en plasma periférico, angiografía de sustracción digital con dosis bajas de contraste intravenoso y últimamente el Doppler. (Berland 1990, Desberg 1990, Dubbins 1986, Greene 1987, Lafortune 1992, Mtnez-Cantarero 1991, Patriquin 1992, Platt 1991, Postma 1992, Stavros 1992).

En el US Doppler duplex el criterio más válido de estenosis de art. renal fue establecido por Taylor en 1987, es un pico sistólico de frecuencia Doppler muy elevada >7.5 KHz, reflejando bruscas aceleraciones de velocidad de flujo, con gran ensanchamiento espectral tanto en la sistole como en la diástole (indica estenosis $>50\%$ de disminución del calibre del vaso) y turbulencias moderadas o severas distal a la anastomosis en relación con patrones de flujo alterados. En estenosis $>90\%$ no suele detectarse señal Doppler, los picos sistólicos desaparecen cuando se alcanza casi la oclusión. A veces el uso del Doppler en las medidas de flujo sanguíneo renal en pacientes con estenosis de la art. renal puede estar limitado a medir el significado hemodinámico de la lesión. Se puede ver, en estenosis severas agudas y crónicas un pulso "tardus" y formas de onda "parvus" en arterias distales, con lentitud y amortiguamiento de la sistole y bajos índices de resistencia. Las imágenes de color ayudan a visualizar la anastomosis arterial y a confirmar la

turbulencia en el sitio de la estenosis (Greene 1987, Lafortune 1992, Patriquin 1992, Stavros 1992, Surratt 1990).

El US Doppler también se ha utilizado para monitorizar los resultados de angioplastia percutánea de la estenosis. (Mtnez-Cantarero 1991, Patriquin 1992).

*FISTULAS ARTERIO-VENOSAS (A-V) Y PSEUDOANEURISMAS. Pueden ser intra o extrarrenales:

Los intrarrenales son más frecuentes tras biopsias renales y la mayoría son pequeños y cierran espontáneamente. Las fístulas a-v se producen con la laceración simultánea de arterias y venas adyacentes, mientras que los pseudoaneurismas resultan de la laceración arterial aislada. La prevalencia de estas lesiones se ha señalado como de un 1-18% (Dodd 1991). Los hallazgos de Doppler duplex de fistulas a-v y pseudoaneurismas son bastante específicos. Las fístulas presentan turbulencias con flujo aumentado en la arteria suplente con altas velocidades, altas diástoles y baja impedancia y arterialización de la forma de la onda de la vena de drenaje. Los pseudoaneurismas muestran flujo pulsátil altamente turbulento en su luz central con mezcla de pulsos arteriales y venosos dentro de la masa y con el clásico flujo de "ida y vuelta" en su cuello (Surratt 1990, Taylor 1987). La mayoría de las fístulas a-v son invisibles en los US en escala de grises, mientras que la mayoría de los pseudoaneurismas son identificados como quistes focales. Así, la detección Doppler duplex de las fístulas está limitado a ser a ciegas, mientras que la detección de pseudoaneurismas requiere sólo la insonación de los aparentes quistes renales. El Doppler color debido a su amplio campo de visión, aumenta mucho la detección de fístulas, sobre todo en el Tx renal que es un órgano fácil de estudiar en doppler color por su alto flujo, el que sea superficial y sin movimiento (Deane 1992, Grenier 1991, Middleton 1989). La apariencia de las fístulas a-v en el color depende de su tamaño. Pequeñas lesiones aparecen como áreas focales de aliasing de

color que reflejan altas velocidades arteriales. Grandes lesiones producen considerable vibración de los tejidos de alrededor. A pesar de su tamaño, las fístulas a-v detectadas por Doppler color deben ser verificadas con duplex para excluir aberraciones similares en color que pueden ser causadas por estenosis segmentarias o por vasos normales prominentes focalmente (Middleton 1989). Los pseudoaneurismas son demostrados igualmente bien por duplex y por color. La apariencia en color consiste en flujo desorganizado dentro de un quiste aparente, con la misma vibración en color del parénquima de alrededor visto con las fístulas a-v. Un estudio detenido puede revelar el cuello comunicante que aparece como "jets" alternantes de color. Esta apariencia en color y en duplex es virtualmente diagnóstica de pseudoaneurisma. Sin embargo, los hallazgos Doppler pueden ser confusos en los raros casos en los que un pseudoaneurisma comunique con una fístula a-v. En esta situación, el quiste aneurismático mostrará un llenado arterial y una vena de drenaje arterializada (Dodd 1991).

Las fístulas a-v y pseudoaneurismas extrarrenales son menos comunes y suelen tener una causa diferente y peor pronóstico que las intrarrenales. Su etiología más común es una defectuosa reconstrucción vascular y menos frecuentemente pueden producirse por biopsias percutáneas erróneas e infección periinjerto (Tobben 1988). Su localización más frecuente es la anastomosis quirúrgica. Son comunmente, asintomáticos y se encuentran como lesiones no sospechadas en estudios de imagen realizados por otras razones. Ocasionalmente causan disfunción renal por un excesivo paso arterio-venoso o por compresión directa de la art. renal principal. La complicación más seria de estas lesiones es shock hipovolémico debido a rotura espontánea de un pseudoaneurisma. La severidad de esta complicación hace que los pseudoaneurismas extrarrenales sean una relativa emergencia clínica, requiriendo oportuna intervención. Los pseudoaneurismas extrarrenales pueden ser dx definitivamente por Doppler duplex, Doppler color y angiografía y pueden ser sugeridos por escintigrafía y TC con contraste. El dx de las fístulas a-v

extrarrenales es realizado mejor por angiografía, pero puede ser sospechado por Doppler duplex, Doppler color y escintigrafía (Dodd 1991).

V,2.- COMPLICACIONES MEDICO-INMUNOLOGICAS:

Los procesos más comunes de índole médico-inmunológica que aparecen en el inmediato post-operatorio y que son de más importante diagnóstico diferencial dado su distinto tratamiento son: la NTA, el rechazo y la nefrotoxicidad a la ciclosporina.

V,2.1.- RECHAZO.

Es la causa más frecuente de disfunción del Tx y de pérdida del mismo. Con riñones de donante cadaver, ocurren episodios de rechazo de algún grado en al menos el 93% de los casos. (Amis 1991, Becker 1978, Surratt 1990). Es de gran importancia su diagnóstico precoz. Según cuando se presente existen tres tipos de rechazo: hiperagudo, agudo y crónico y según la histología existe rechazo vascular e intersticial.

*Rechazo hiperagudo, ocurre durante la cirugía, en pocas horas y hasta dos días del Tx. Está mediado por anticuerpos y es más frecuente en el segundo Tx. Existe destrucción del endotelio capilar del injerto, mediada por el complemento y se caracteriza por la existencia de arteriolas trombosadas y necrosis cortical, con gran edema que puede progresar a rotura del injerto y hemorragia, requiriendo inmediata reoperación.

*Rechazo agudo (RA), ocurre entre 24 horas y 3-4 meses después de la cirugía. Existe el rechazo agudo acelerado que está producido por una combinación de anticuerpos y mediación celular y el rechazo agudo que es proceso mediado por células. Pueden

ser:

-vascular: es el de peor pronóstico. Se produce endovasculitis proliferativa con trombosis de vasos, hinchazón de las células endoteliales y edema en el espacio subendotelial.

-celular o intersticial: es de mejor pronóstico. Se produce edema del intersticio e infiltración linfocitaria de capilares y linfáticos (se respetan arterias y arteriolas), por lo que aumentan las resistencias vasculares aunque menos que en el RA vascular.

Clínicamente en el RA existe retención líquida con aumento del peso corporal, oliguria y aumento de la urea y de la creatinina sanguínea. Es frecuente el malestar y la fiebre. Puede ser revertido con esteroides o con globulina antilinfocítica/ antitimocítica o anticuerpos monoclonales (OKT3) (Cohen 1991).

*Rechazo crónico (RC), se produce meses o años después de la cirugía. Es un deterioro progresivo en la función del injerto. Se ha dicho que el mecanismo desencadenante de esta forma de rechazo son infecciones, particularmente virus, pero la mayoría de las teorías asumen que es debido a una alteración del estado inmunitario (Cohen 1991). Mediado por mecanismos celulares y humorales se produce un progresivo infarto isquémico y eventual pérdida total de función. Histológicamente se caracteriza por vasculitis esclerosante con extensa fibrosis intersticial e infiltración linfocítica con depósito de inmunoglobulinas (Pozniak 1991).

Ocasionalmente, pacientes con ligero deterioro de la función renal tienen de pronto una aceleración marcada en la progresión del fracaso de su injerto. La biopsia mostrará signos de RC con una infiltración linfocítica difusa concurrente. El componente agudo es reversible (Cohen 1991).

V,2.2- NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA):

En más de la mitad de los Tx de cadaver existe una pobre función durante el período post-operatorio inmediato por isquemia que resulta en NTA (Amis 1991). Su incidencia en la literatura es muy variable (5-75%) porque está influenciada por el donante, la modalidad de extracción, preservación y técnica quirúrgica (Becker 1978). Puede presentarse clínicamente durante la primera semana o la segunda después de la cirugía. Se produce en Tx con antecedentes de inadecuada perfusión tisular del donante, uso de drogas vasopresoras o alargamiento de los tiempos de isquemia. Clínicamente el injerto es no funcionante desde su implante con anuria o puede existir diuresis inicial que disminuye rápidamente. En aproximadamente un día deja de orinar y posteriormente recupera la función renal de forma espontánea (Shapiro 1991, Williams 1984).

Para la NTA es muy importante los tiempos de isquemia, que se dividen en tres:

-isquemia caliente: Existe una relativa desde que la presión arterial desciende a menos de 5 mmHg. hasta que se extrae el órgano y otra isquemia caliente verdadera que es desde el momento que se extrae el órgano hasta cuando se perfunde para conservación. Habitualmente no suele durar más de 5 min. Es mayor cuando la muerte se ha producido con parada cardíaca.

-isquemia fría: Es el tiempo de conservación del injerto hasta que se coloca en el receptor. Cuando es de más de 24 horas, a pesar de que se mantenga en líquido de perfusión con abundante potasio, se vá deteriorando, se produce necrosis cortical, tubular etc.

-isquemia templada: Es la suma del tiempo que se tarda en realizar la sutura venosa y la arterial, cuando el injerto no está perfundido.

Histopatológicamente en la NTA a diferencia del RA existe mucho menos edema intersticial e infiltración celular, los cambios tubulares epiteliales son más profundos con considerable dilatación tubular proximal y pueden verse tubulorresis y cambios glomerulares (Dunnill 1984).

V,2.3.- TOXICIDAD POR CYCLOSPORINA A:

La cyclosporina (cy) A es un péptido, producto de fermentación de un hongo con una acción inmunosupresora potente, reversible y con preferencial supresión de linfocitos T. Presenta una baja mielotoxicidad y se ha mostrado que tiene un mayor impacto clínico en casos de Tx de riñón, páncreas, hígado, corazón y pulmón por un selectivo efecto inhibitorio en la reacción antígeno-linfocito T (Kim 1986). Su introducción en la clínica de Tx ha causado un tremendo desarrollo de la misma, tanto cualitativamente como cuantitativamente en los últimos años; con mejoras en las tasas de supervivencia de injertos, asociado con menor frecuencia de morbilidad y mortalidad. Pero, la cy es un tratamiento incierto porque tiene no sólo un fuerte efecto inmunosupresor sino también un fuerte efecto nefrotóxico (junto a otros efectos), de tal manera que su utilización óptima es aún materia de debate, lo que se refleja en la gran variedad de protocolos de manejo de la cy para intentar reducir la incidencia y la severidad de la disfunción renal. (Land 1987)

La utilización óptima de la cy será cuando se prevenga eficazmente el rechazo, tanto agudo como crónico, (como es el propósito de cualquier terapia inmunosupresora) y se minimize o reduzca sus potenciales efectos colaterales: nefrotoxicidad aguda y crónica, infecciones y crecimiento de tumores y otros efectos como hepatotoxicidad, temblor, hiperplasia gingival etc.

El efecto nefrotóxico significativo (elevación mayor del 25% de los niveles de creatinina plasmática basal) generalmente ocurre entre el día 60 y el 100 tras el Tx. Los pocos que se presentan en los primeros 30 días usualmente se asocian con cy

A elevada (> de 200 ng/ml). (Amis 1991. Kim 1986). La dosis de cy determina cambios en la vascularización renal que se traduce en aumento de las resistencias coincidiendo con el pico máximo alcanzado (Martínez 1992).

Para el tratamiento (Tto) con cy hay que tener en cuenta:

-Determinaciones de la concentración de cy en suero sanguíneo.

-Estado inmune del paciente: La reactividad inmune puede ir de baja a alta, debe ser administrada la cy en dosis relativamente bajas en pacientes poco respondedores y relativamente altas en los grandes respondedores. Pacientes de alto riesgo inmunológico son aquellos con anticuerpos >30%, con segundo Tx porque el primero fracasó por razones inmunológicas en un período de 6 meses post-Tx y suele existir más riesgo inmunológico en donante cadaver.

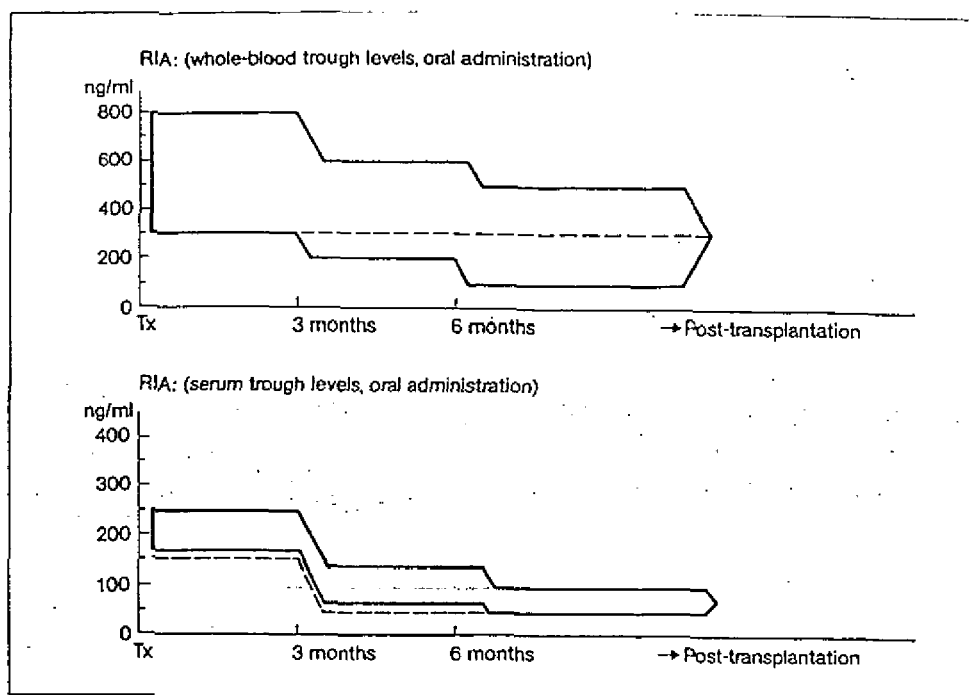
-El tiempo post-Tx: El riesgo de reacción inmune contra un injerto es mayor durante los tres primeros meses, es cuando la intensidad y la frecuencia de los episodios de RA es mayor por lo que se necesita que la inmunosupresión sea más alta, posteriormente se reducirá.

-La susceptibilidad del riñón al efecto tóxico de la cy está aumentada cuando de forma preexistente o intercurrente existe daño renal; por ejemplo por daño isquémico post-operatorio del injerto renal causado por hipotensión del donante, largo tiempo de isquemia templada o fría, reacciones inmunológicas (episodios de RA, reacciones de RC), infecciones renales, aplicación de otros fármacos nefrotóxicos etc. Y repetidos ataques de toxicidad aguda, así como crónica puede resultar en progresiva fibrosis intersticial y pérdida del riñón.

-Tipo de órgano que se trasplante: El injerto renal puede haber sufrido daño en el donante (hipotensión) o en la cirugía (gran tiempo de isquemia) o en el receptor (mal estado de hidratación).

Para el manejo óptimo de la cy hay que tener en cuenta si estamos en una fase de tratamiento de inducción o de mantenimiento o si se quiere Tto antirechazo (ante un episodio agudo) o Tto de la disfunción renal progresiva y crónica (por nefrotoxicidad crónica por cy o RC). La inducción es un período inmediato post-Tx de aproximadamente 6 semanas, caracterizado por función del injerto inestable y casi siempre coexiste daño renal y hepático y aumento de la aloreactividad.

Por el doble efecto inmunosupresor y nefrotóxico de la cy, que son dosis dependiente, es de gran importancia la dosis diaria que se administra (sobre todo al principio es mejor un Tto monitorizado). Como se observa en el Esquema 4 existe una ventana terapéutica que varía según el tiempo post-Tx, aunque parece que también varía de paciente a paciente por lo que sólo puede ser utilizada como guía, pues se ha observado nefrotoxicidad aguda y crónica en pacientes con niveles por debajo del umbral tóxico asumido y rechazo agudo y crónico en pacientes con niveles de cy aparentemente adecuados. Esta ventana terapéutica es válida para el tratamiento de monoterapia con cy A o en unión con esteroides. En tratamiento con dos o tres fármacos inmunosupresores lógicamente la ventana debe ser menor. Una de las grandes ventajas de la cy es la posibilidad de usarla como único inmunosupresor en Tto de mantenimiento, de gran importancia (sobre todo en niños) para evitar los efectos colaterales de las largas terapias esteroideas.



El estudio de la concentración de cy A en suero sanguíneo puede hacerse con radioinmunoensayo (RIA), cromatografía líquida (es el más específico) y con anticuerpos monoclonales (ELISA).

Hallazgos histológicos de la nefrotoxicidad aguda por cy son: vacuolización isométrica y/o megamitocondrias en los túbulos proximales, pequeñas microcalcificaciones de células tubulares (después de necrosis), congestión capilar peritubular y a veces después de prolongada injuria isquémica también fibrosis intersticial difusa y edema sin atrofia tubular (ésto puede diferenciar de la nefrotoxicidad crónica donde se encuentra atrofia tubular). Todas estas lesiones son reversibles, incluso la fibrosis difusa.

Hallazgos histológicos de la nefrotoxicidad crónica por cy son : fibrosis intersticial de forma estriada con atrofia tubular. En mitad de casos puede existir arteriopatía que a veces también afecta el glomérulo produciendo microtrombosis capilar similar al síndrome urémico hemolítico. Los miocitos necróticos son reemplazados por depósitos apelmazados de proteínas. Esta lesión no es un tipo de vasculitis como en el rechazo vascular y no muestra proliferación laminar interna. La fibrosis intersticial estriada es debido principalmente a arteriopatía con consiguiente atrofia de nefronas. En el estadio final la arteriola puede ser dañada hasta el punto de una destrucción total y ser virtualmente imposible de reconocer. La fibrosis intersticial estriada no es reversible; pero el pronóstico de progresión es bueno si es detectada a tiempo y manejada apropiadamente (Land 1987).

APORTACIONES DE LA ECOGRAFIA EN TIEMPO REAL AL DX DE LAS COMPLICACIONES MEDICAS DEL TX:

Ya hemos dicho que la diferenciación entre rechazo agudo y otras complicaciones como necrosis tubular, toxicidad a la ciclosporina, glomerulonefritis e infección urinaria es fundamental.

En el Rechazo agudo los US han sido usados extensamente y se han descrito una gran cantidad de signos ecográficos como: aumento de tamaño del riñón, prominencia de las pirámides, ecogenicidad cortical aumentada, disminución de la ecogenicidad del seno renal, engrosamiento del cortex renal, pérdida de la delimitación córtico-medular, engrosamiento de las paredes del sistema colector renal, etc. (Fried 1983, Hidalgo 1989, Hricak 1982, Kelcz 1990, Mittelstaedt 1989, Perella 1992). Estos signos descritos son muy dependientes del observador e inespecíficos y por otra parte no siempre aparecen cuando existe el rechazo.

La NTA típicamente se ve en el periodo inmediato post-operatorio y, generalmente antes de que puedan aparecer los episodios de rechazo; sin embargo puede persistir un tiempo largo y superponerse a un rechazo lo que plantea serios diagnósticos diferenciales. Algunos autores manifiestan que la NTA no da signos ecográficos, apreciándose un riñón con morfología normal (Cattell 1990), sin embargo, otros autores demuestran una superposición de hallazgos entre NTA y rechazo agudo, particularmente el agrandamiento y distribución en la

ecogenicidad de las pirámides, así como aumento de la ecogenicidad cortical.

Toxicidad a la ciclosporina, su diferenciación con el rechazo plantea un serio problema debido a su tratamiento totalmente contrario. Existen pocos trabajos que evalúen los hallazgos ecográficos existentes, pero en general el injerto presenta un aspecto normal.

APORTACIONES DEL DOPPLER DUPLEX Y DOPPLER COLOR AL DX DE LAS COMPLICACIONES MEDICAS DEL TX:

El aumento de las resistencias vasculares distales del injerto se manifiesta en el análisis espectral con una disminución del flujo diastólico y una elevación de los índices de resistividad (IR) y de pulsatilidad (IP).

Las curvas en que existe una pérdida total de la diástole con alteración en la morfología de la sístole tienden a verse en situaciones en que las resistencias están más elevadas, como sucede en el rechazo vascular, donde se ven los IR más altos, mayores de 0,80, e incluso de 0,90. En el rechazo agudo intersticial y en el crónico los IR suelen estar en el límite alto de la normalidad (0,70-0,75). En la NTA los IR también suelen estar altos entre 0,75-0,80 pero se normalizan en aproximadamente una semana. En la toxicidad a Ciclosporina los IR no suelen estar muy altos, pero a veces son mayores de 0,80, sobre todo si se asocia a NTA.

Se ha comprobado que existe una diferencia significativa entre los IR y IP normales medios y los correspondientes a los casos de NTA, rechazo agudo celular y rechazo agudo vascular, pero no existen diferencias significativas que discrimine entre

estas distintas entidades entre sí. (Buchley 1987). A esta falta de diferenciación entre estos procesos médico-patológicos hay que añadir que se han descrito casos de trombosis venosa aguda que puede determinar también altas resistencias con índices de IR e IP elevados así como casos de pielonefritis, dilatación de la vía excretora y compresión extrarenal del injerto por colecciones, también con elevación de la impedancia vascular.

Hay autores que encuentran una buena correlación entre el IR y el tipo de rechazo, agudo vascular o celular y otros autores encuentran claras diferencias entre rechazo agudo y otras causas de disfunción renal. La toxicidad a la Ciclosporina suele mostrar índices que no son significativa-mente diferentes de los índices normales (Buckley 1987).

V,3.- OTRAS COMPLICACIONES

Vamos a referirnos a aquellos procesos patológicos que se presentan en estos enfermos transplantados y que no tienen una relación directa inmediata con el injerto renal. Vamos a realizar una pequeña revisión de los principales procesos.

V,3.1-INFECCIONES

La infección es la causa más frecuente de muerte en los trasplantados (60-70%). El riesgo de severas infecciones post-Tx parece ser más relevante en pacientes que inicialmente sólo tienen inmunosupresión moderada por un cierto tiempo y que entonces desarrollan severos episodios de RA (1-3 meses post-Tx) requiriendo una gran inmunosupresión para un eficiente Tto

antirechazo (bolus de esteroides, anticuerpos antilinfocitos poli o monoclonal) (Land 1987).

Muchos de los agentes patógenos son oportunistas, por el Tto inmunosupresor, pero al disminuirse las dosis de éstos fármacos han disminuido las infecciones fúndicas y el Pneumocistis carinii. Siguen existiendo frecuentes neumonías y sépsis por Citomegalovirus, Pseudomonas y otros bacilos gran negativos. (Nelson 1978). Los gérmenes implicados dependen del tiempo del Tx. En el primer mes, son más frecuentes las bacterias, sobre todo produciendo infecciones del tracto urinario y neumonías. De 1-6 meses existe mayor riesgo de oportunistas por la inmunosupresión como el Citomegalovirus y Pneumocistis en infecciones torácicas, Listeria, Aspergilus y virus como Herpes simplex y Epstein-Barr. En Tx de más de 6 meses otra vez son más frecuentes las bacterias en infecciones urinarias sobre todo E. coli (Winearls 1984).

V,3.2-TUMORES

La incidencia de numerosos tumores en los pacientes trasplantados es cien veces mayor que en la población general. Muchos son de bajo grado. El tumor más frecuente es el linfoma con una frecuencia de un 33%, generalmente es del tipo no Hodgkin. Se presentan, de media a los 14 meses del Tx y con predisposición por el SNC. En una Rx de tórax ante un ensanchamiento mediastínico es difícil el dx diferencial entre linfoma, adenopatías metastásicas de otros tumores y la gran cantidad de grasa mediastínica que suelen tener estos pacientes por el Tto esteroideo. Se hará mejor el dx radiológico por TC (Nelson 1978).

V,3.3-COMPLICACIONES CARDIOPULMONARES

La complicación cardiopulmonar no infecciosa más frecuente es el edema pulmonar que está relacionada con el rechazo por la retención hidrosalina. También puede resultar de un infarto miocárdico, sépsis, pancreatitis, aspiración etc. Suele existir cardiomegalia y cambios vasculares pulmonares.

Otras complicaciones son la hemorragia pulmonar, pues la azatioprina puede producir supresión de la médula ósea con trombopenia, pleuritis fibrinosa urémica, derrame pleural, pericarditis, tromboembolismo pulmonar, etc. (Nelson 1978).

V,3.4-COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

Ocurren en un tercio de los pacientes. Las entidades más frecuentes son la úlcera gastroduodenal, la esofagitis péptica y la candidiásica, la perforación intestinal, las colitis isquémicas y las pancreatitis. Los síntomas de muchas de estas entidades, con frecuencia se enmascaran por el Tto esteroideo, el dx se retrasa y aumenta la morbimortalidad.

La úlcera péptica puede producir hemorragia y perforación. Existe una alta incidencia de úlceras gástricas en comparación con las duodenales.

La perforación intestinal en muchos casos se asocia con diverticulitis, porque el Tto esteroideo de estos pacientes puede causar atrofia de los linfocitos intestinales y disminuir la resistencia a la invasión bacteriana. Ante una Rx con gas extraluminal se dx mejor con enemas opacos con contraste hidrosoluble porque estos pacientes tienen una inusual alta incidencia de perforaciones ileo-cólicas. También pueden verse impactaciones fecales por antiácidos no absorbibles, isquemias etc.

Las pancreatitis se observan en el 2-6% de todos los trasplantados renales. Se ha relacionado con los esteroides, el hiperparatiroidismo, factores inmunológicos con el Citomegalovirus, etilismo etc. Se ha visto un 50% de mortalidad en algunas series (Thompson 1978).

V,3.5-COMPLICACIONES OSEAS Y DE TEJIDOS BLANDOS

La osteodistrofia renal incluye hiperparatiroidismo, osteomalacia y raquitismo, osteoporosis, osteosclerosis y calcificaciones subcutáneas y vasculares. En el paciente trasplantado pueden verse alteraciones que tenía previamente y que persisten tras el Tx o cambios adicionales relacionados con el Tto como osteonecrosis, infección de huesos y articulaciones y reacciones de tejido conjuntivo. La incidencia de osteonecrosis en trasplantados es de 4-28%. La osteonecrosis de la cabeza femoral es la más frecuente y parece estar relacionada con la terapia esteroidea asociada a otros factores de la enfermedad metabólica ósea. La osteomielitis puede ser bacteriana (Stafilococos), tuberculosa o micótica.

En general, tras el Tx hay una buena resolución de los cambios óseos secundarios a hiperparatiroidismo (hipercalcemia, hipofosfatemia y fosfaturia) aunque en algunos casos desarrollan hipercalcemia persistente (Resnick 1978).

VI.- TECNICAS DE DIAGNOSTICO POR IMAGEN EN EL TX

VI,1.- ECOGRAFIA DOPPLER DUPLEX COLOR

La Ecografía Doppler Duplex al combinar imágenes ecográficas

bidimensionales en tiempo real (Modo B) con el análisis espectral de las curvas Doppler, permite simultáneamente el estudio morfológico del riñón y su contorno, con una valoración fisiológica del flujo sanguíneo renal y sus posibles cambios. (Taylor 1990).

La ecografía en tiempo real permite un estudio rápido y fácil, sin utilización de medios de contraste, tanto del parénquima renal como del sistema colector y región perirenal. El examen no ofrece peligros para el paciente; los costos son mínimos y puede ser repetido tan a menudo como sea necesario. La Ecografía es la técnica de imagen de elección en su seguimiento, con pocas limitaciones por la obesidad del paciente o el meteorismo abdominal dado que el injerto suele estar situado muy superficial.

La ecografía participa en técnicas intervencionistas pudiendo servir como guía a una punción percutánea bien sea para realizar biopsia, nefrostomía, pielografía anterógrada o aspiración de una colección líquida.

La Ecografía bidimensional (modo B) presenta claras limitaciones en la demostración de alteraciones vasculares y distinción de las complicaciones médicas del Tx; de aquí el interés en la aportación del Doppler Duplex y del color, ya que el estado del flujo sanguíneo puede ser un indicador de los procesos que pueden afectar a la perfusión de un Tx.

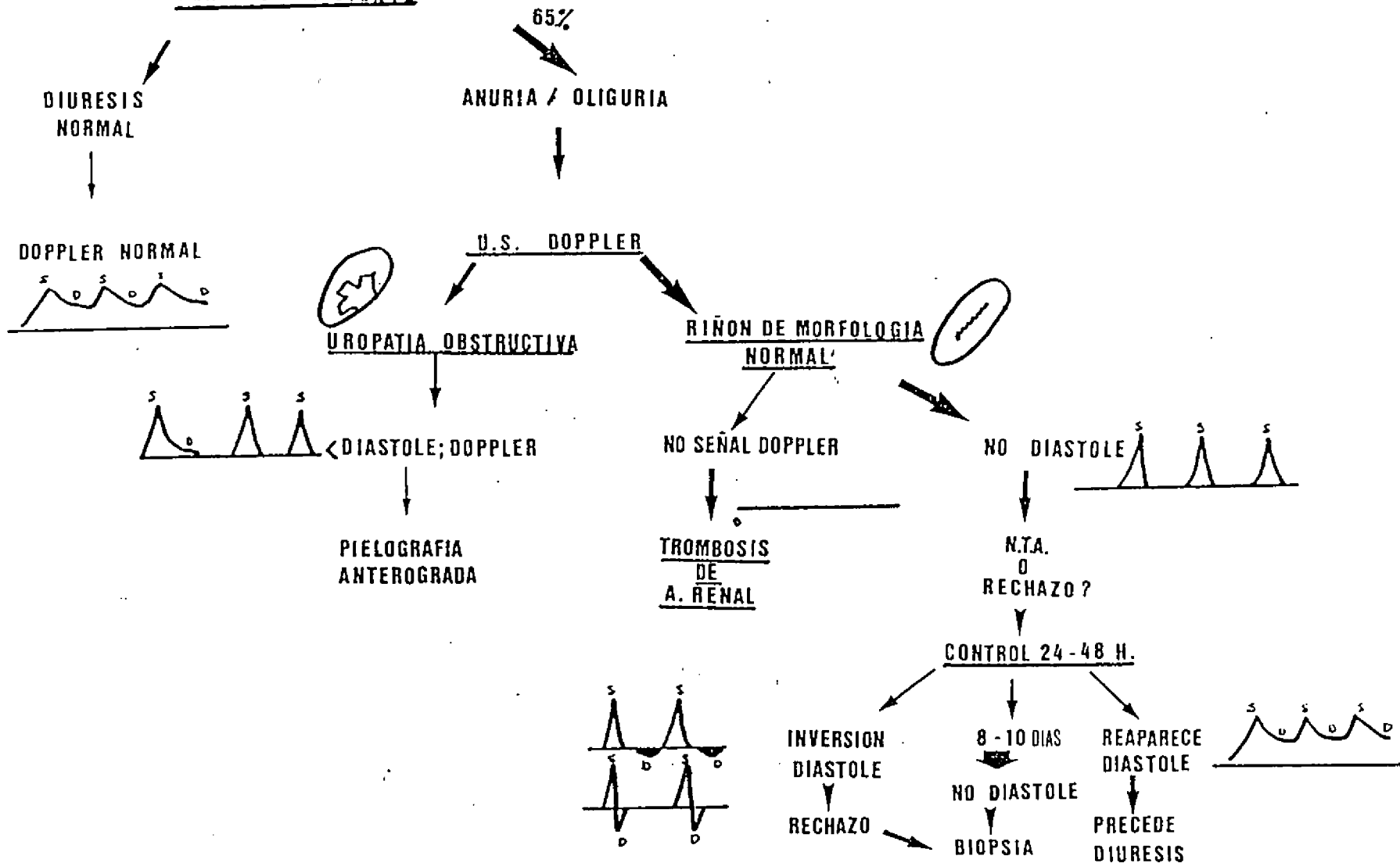
La sonografía en color combina anatomía y una semicuantificación directa de la velocidad del flujo sanguíneo a lo largo del vaso estudiado. Si bien, el análisis detallado cuantitativo requiere medidas de volumen de muestra como el Duplex. El sistema Doppler color tiene la gran ventaja de que permite realizar los estudios de rutina de forma rápida ya que

puede identificar directamente estructuras vasculares complejas, sin necesidad de exploración "punto a punto" y con medida más fácil y precisa del ángulo Doppler (Mtnez-Cantarero 1989, Maynar 1990).

Como conclusión decir que la ecografía Duplex es una técnica diagnóstica sencilla y no invasiva, que permite la visualización morfológica del riñón mediante ecografía bidimensional y una valoración fisiológica del flujo mediante ecografía Doppler. Es muy útil en diagnóstico de complicaciones quirúrgicas como colecciones perirenales, hidronefrosis, complicaciones vasculares pero para el diagnóstico de alteraciones médico-inmunológicas aunque es de ayuda, porque es muy sensible en diagnosticar procesos que aumentan las resistencias parenquimatosas, es poco específica y hay que hacer seguimiento de los enfermos y en muchos casos hay que recurrir a otras técnicas como isótopos o biopsia. (En los Esquemas 5 y 6 se indica protocolos de actuación en Tx renal en período reciente y tardío) (Alvarez 1991).

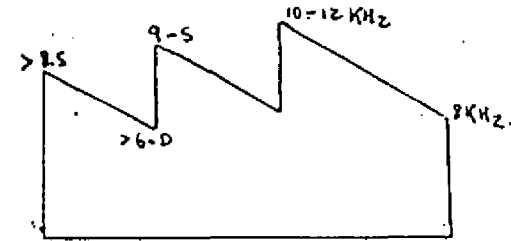
TRANSPLANTE RENAL

PERIODO RECIENTE



TRANSPLANTE RENAL
PERIODO TARDIO

U.S. DOPPLER



funcion renal normal

H.T.A. → DOPPLER CONTINUO > 8 KHz → PROBABLE ESTENOSIS ARTERIA RENAL → ARTERIOGRAFIA ANGIOPLASTIA

deterioro de la funcion renal

NO SEÑAL DOPPLER EN INJERTO

TROMBOSIS A. RENAL

ALTERACION DE ONDA DOPPLER

DOPPLER NORMAL

int. ciclosporina?

R. celular leve?

R cronico?

NIVELES N. CICLOSPORINA

BIOPSIA

< 0 AUSENCIA DE DIASTOLE UROPATIA

OBSTRUCTIVA

PIELOGRAFIA ANTEROGRADA

ESTENOSIS U OBSTRUCCION DE URETER

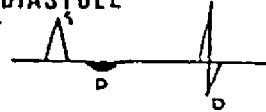
RIÑON DE MORFOLOGIA NORMAL

< 0 AUSENCIA DE DIASTOLE



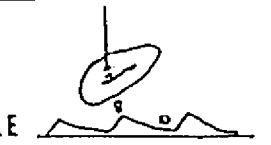
RECHAZO T ← BIOPSIA

INVERSION DE DIASTOLE

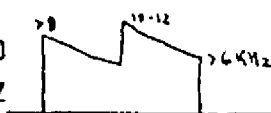


H.T.A. SEVERA

< ALTURA S-DIASTOLE



DOPPLER CONTINUO A. RENAL. $F_T > 8 KHz$



ESTENOSIS O KINKING DE A. RENAL
ARTERIOGRAFIA

VI,2.- ESTUDIOS CON RADIONUCLIDOS

Los estudios con radionúclidos tienen una serie de ventajas, como que son técnicas fácilmente reproductibles, no invasivas, por lo que no acarrearán las complicaciones inherentes al cateterismo uretral, ureteral o arterial. Hay mucha menos exposición radiactiva, que en la mayoría de las técnicas radiográficas, lo que permite llevar a cabo estudios más frecuentes, en secuencia. No se han dado a conocer casos de reacciones adversas a los radionúclidos, mientras que si que existe riesgo con contrastes yodados. Las pruebas no requieren ninguna preparación del paciente y no se ven afectadas por el gas intestinal, el tejido adiposo ni los apósitos como ocurre con los US (Bueschen 1982).

Es importante la selección del radioisótopo porque pueden utilizarse agentes capaces de facilitar un índice del flujo sanguíneo renal, de la función glomerular o tubular, o incluso de la urodinámica ureteral y vesical. En 1960 se informó por primera vez de la utilización del ortoyodohipurato- I 131 para medir la función renal. Este radionúclido tiene la gran ventaja de que se excreta sólo por el riñón, pero es de vida media larga por lo que radia mucho. Hay otros radionúclidos que pueden servir para obtener información específica sobre las anomalías renales. Pueden emplearse imágenes dinámicas de secuencia rápida con el pertecnetato- ^{99m}Tc , DTPA (ácido dietileno triamino pentaacético) o MAG-3 (mercaptoacetiltriglicina) para visualizar la perfusión relativa del riñón, para un estudio funcional del Tx, un renograma. O puede emplearse DMSA-Tc (ácido dimetilmercaptosucínico marcado con Tecnecio) en sospecha de lesión parenquimatosa como en cicatrices pielonefríticas o post-infarto; porque queda fijado a corteza y permite valorar la morfología renal, realizar un estudio estático escintigráfico o gammagráfico (Dunn 1992).

Se coloca la cámara de centelleo en el injerto. Se inyecta el radionúclido y se registran en ordenador todos los datos. Puede deducirse la actividad de fondo restando la actividad registrada en un área de igual tamaño que el riñón pero alejada del mismo o ajustando el umbral del analizador. La cantidad de radionúclido excretada por la orina a los 30-32 minutos sirve como medida de la función renal.

Los estudios con cámara de centelleo son mejores que los procedimientos radiográficos para observar los cambios fisiológicos del aparato urinario, pero no tan buenos como los radiográficos para estudiar los cambios anatómicos. Es una prueba fisiológica más que anatómica, por lo que no detectará la presencia de cálculos que no produzcan obstrucción ni de tumores de células transicionales etc. En el Tx renal la exploración con radionúclidos es útil para distinguir complicaciones como la NTA, el RA, la extravasación urinaria, la obstrucción ureteral, la oclusión de la art. renal, la isquemia renal segmentaria, el RC terminal y la obstrucción de la vena renal (Bueschen 1982). Hay que valorar a los pacientes a las 24 horas de realizado el Tx, es un estudio inicial que se emplea como control para dx posteriores.

En un Tx con función normal existirá buena perfusión en los primeros 30 segundos, buena captación a los 2 min, vaciado hacia el uréter a los 5 min, y aclaramiento parenquimatoso con actividad en la vejiga a los 30 min. (Cattell 1990).

La NTA es la causa más común de fracaso funcional post-Tx inmediato. Se suele apreciar una uniformidad en la captación del isótopo y no hay indicios de excreción, similar a un patrón obstructivo. La NTA no da lugar a una disminución del flujo plasmático efectivo tan acentuado como el RA.

El RA se manifiesta por un descenso en la captación del radionúclido, por su frecuente captación irregular por parte de la corteza del injerto renal, por un retraso en el tránsito

intrarrenal y por la disminución de la excrección del radioisótopo, con mucho fondo. Estos cambios se observan a menudo varios días antes de que aparezcan otras manifestaciones de RA. Con frecuencia se superponen RA y NTA.

La extravasación puede visualizarse en las imágenes gammagráficas obtenidas y la obstrucción ureteral se manifiesta por la persistencia del radioisótopo en una pelvis renal agrandada. En muchas ocasiones, la U.I.V. es más útil para detectar una obstrucción ureteral leve que el renograma porque proporciona más el detalle anatómico; pero hay autores (Cattell 1990) que aconsejan emplear isótopos ante un indicio de obstrucción de la unión pieloureteral, no aclarado mediante la U.I.V. con furosemida.

Durante el RC estable existe una disminución progresiva del flujo plasmático renal efectivo junto con una buena excreción, mientras que en el RC descompensado se produce un descenso de ambos parámetros.

La isquemia renal segmentaria se descubre con facilidad al observar la ausencia segmentaria de función. Si la art. renal está ocluida, apenas hay captación del radionúclido por parte del injerto debido a la falta de perfusión renal.

La trombosis de la vena renal se manifiesta en la exploración con cámara de centelleo en forma de una disminución de la perfusión renal.

El estudio del injerto con isótopos tiene un valor muy limitado en la valoración de los enfermos que padecen HTA debida a estenosis de la art. renal, ya que no se puede comparar la función con un riñón contralateral (Bueschen 1982). Pero hoy en día se está utilizando renograma con captopril. El captopril bloquea la acción de la enzima convertidora de la angiotensina y también bloquea la vasoconstricción arteriolar eferente que ocurre en el glomérulo y que tiene un papel importante en el

mantenimiento de la filtración glomerular en pacientes con HTA renovascular. Esto se observa como una disminución de la captación del radiofármaco administrado y también de la fracción de lavado (Amis 1991).

VI,3.- RESONANCIA MAGNETICA (RM):

La RM es una nueva técnica de imagen no invasiva, sin radiaciones ionizantes y que tiene una excelente sensibilidad en tejidos blandos (Lund 1987). Es por esto que se intentó ver si era de utilidad para el dx de las complicaciones del Tx renal. En artículos antiguos (Geisinger 1984) se ha dado mucha importancia a la valoración por RM de la diferenciación córtico-medular del injerto; observándose buena diferenciación en Tx con función normal, disminución de la diferenciación en RA y pérdida de la misma en RC. En trabajos posteriores se ha visto que no se puede basar el dx de rechazo por la diferenciación córtico-medular porque es inespecífico (Hanna 1991). La RM en el Tx renal ha demostrado visualización precoz de cambios en la arquitectura intrarrenal durante un episodio de rechazo y que tiene especificidad en caracterización de colecciones líquidas perirrenales (Dikengil 1991).

En la realización de una RM del Tx se prefiere secciones coronales para maximizar la cantidad de tejido renal visto en cada corte. La localización superficial del injerto hace que la antena de superficie esté colocada directamente sobre el riñón, pero debe incluirse antena de cuerpo para evaluar los planos pélvicos alrededor del Tx y la vejiga. Las imágenes potenciadas en T1 son mejores para identificar la diferenciación córtico-medular, mientras que las potenciadas en T2 son más sensibles en reconocer colecciones líquidas intrarrenales y perirrenales.

En T1 se vé mejor la unión cortico-medular de Tx con funcionamiento normal de donantes vivos durante la fase diurética

del período postoperatorio inmediato, llegando a ser menos prominente a las 2-3 semanas (Geisinger 1984). El T1 demuestra una disminución en la diferenciación córtico-medular de Tx de donantes vivos con rechazo agudo, existiendo una correspondencia desigual entre la disminución de la diferencia de intensidad y la severidad del rechazo. Esto va paralelo con un descenso en la intensidad de señal media del Tx entero que puede ser debido a edema intersticial del RA. En injertos de donante cadaver puede no existir diferenciación córtico-medular desde el inicio por NTA y no puede distinguirse de RA. La pérdida de la diferenciación córtico-medular en el Tx no es específico de rechazo, también se asocia con estenosis de la art. renal y obstrucción ureteral con hidronefrosis. (Dikengil 1991).

La habilidad de la RM para visualizar vasos sanguíneos es particularmente útil en valorar la integridad vascular del Tx. El grado de penetración vascular en el parénquima renal es otro parámetro en la evaluación del rechazo del Tx, puede ser valorado por RM por el vacío de señal de vasos con flujo. En RM todos los Tx normalmente funcionantes demuestran vasos que se extienden dentro del parénquima. La extensión de esa penetración puede ser reducida por compresión del edema e hidronefrosis o destrucción vascular relacionada con el rechazo. En ésta última situación, la disminución en la diferenciación córtico-medular es paralela a la pérdida de penetración vascular en la mayoría de casos; sin embargo, el umbral crítico puede diferir dependiendo del mecanismo de rechazo y un signo puede ser visto sin el otro. Se ha comparado la RM con la sonografía Doppler y se ha visto que el Doppler es significativamente superior a las imágenes de RM en identificar rechazo del injerto, además de ser de menor coste y de mayor accesibilidad (Steinberg 1987).

Una de las ventajas de la RM sobre los US es que puede proporcionar un dx más específico de las colecciones perirrenales. Los linfocelos y urinomas muestran baja intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1 y alta (son brillantes) en imágenes potenciadas en T2; mientras que los hematomas,

dependen de su tiempo de evolución, si es una hemorragia aguda es hipointensa en T1, si es subaguda presentará altas intensidades de señal tanto en T1 como en T2 y si es hemorragia crónica con hemosiderina será de gran hipointensidad tanto en T1 como en T2 (Amis 1991, Dikengil 1991, Geisinger 1984, Hricak 1986).

En conclusión hay que decir que aunque la RM parecía muy prometedora en demostrar rechazo en Tx, alcanza un nivel comparable a la escintigrafía cuantitativa y al US, pero con mayor coste y poca disponibilidad en muchos casos. La nefrotoxicidad por cyclosporina no muestra grandes anomalías en la RM (Hricak 1986) y no es posible distinguir NTA de RA; en las dos puede observarse disminución o ausencia de diferenciación córtico-medular y un descenso en el número de vasos corticales (Liou 1991, Lund 1987, McClennan 1989). No existen muchos datos del valor de la RM en el dx de glomerulopatía recurrente, RC o infección. Jennerholm dice que la RM puede ser válida en la evaluación de Tx de largo tiempo de evolución. Las alteraciones de la intensidad de señal pueden ser producidas por fibrosis intersticial como resultado de RC o toxicidad crónica por cyclosporina (Jennerholm 1990).

La RM angiográfica está mostrando ser una técnica de screening potencial no invasiva en estenosis de art. renal de riñones nativos (Kim 1990), aunque no hemos encontrado trabajos publicados de RM angiográfica en vasos de Tx es posible que en futuras investigaciones tenga un papel en la evaluación vascular de Tx renales.

J U S T I F I C A C I O N D E L A T E S I S

En los últimos años se ha producido gran desarrollo de los Tx renales, tanto cualitativamente como cuantitativamente, con mejoras en las tasas de supervivencia de los injertos, asociado con menor frecuencia de morbilidad y mortalidad. Esto ha obligado y también ha sido consecuencia de un desarrollo de las técnicas diagnósticas de imagen. En el estudio renal son necesarias para tres fines principales:

- Estudio previo al Tx del receptor y el donante vivo
- Identificar posibles causas de mal funcionamiento del Tx
- Identificar complicaciones perioperatorias o tardias (Cattell 1990).

De las técnicas de imagen, ya en la pasada década se difundió el uso de los Ultrasonidos (US) como método de diagnóstico simple y no invasivo, y ha sido ampliamente aceptado e incorporado al estudio sistematizado del riñón trasplantado.

El propósito de este trabajo es valorar la utilidad de la ecografía en el Tx renal con sus dos vertientes, diagnóstica y terapéutica (como guía de biopsias, cateterismo anterógrado, drenaje de colecciones, etc.) y estudiar las aportaciones actuales del Doppler duplex y el Doppler color.

El Doppler duplex cuando empezó a ser utilizado en la valoración del Tx renal (1987) parecía la "panacea", pero en las últimas publicaciones de 1990-1992 existe mucha controversia. El propósito de esta tesis es aportar nuestra experiencia en 140 Tx con la Ecografía Doppler color que como método sencillo y no invasivo nos ha permitido realizar varios controles de los pacientes (304 estudios) y, hemos revisado la bibliografía y comparado con otras técnicas diagnósticas para ver lo que realmente hoy en día aporta en la valoración del Tx renal.

O B J E T I V O S

- Valoración de la utilidad de la Ecografía en modo B en el Tx renal.
- Aportaciones del Doppler color y pulsado.
- Correlación con los hallazgos analíticos.
- Comparación del US Doppler duplex color con otras técnicas de imagen e histológicas.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

I- POBLACION ESTUDIADA

Se ha realizado un estudio epidemiológico observacional con el fin de conocer la prevalencia de alteraciones que presentan los Trasplantes (Tx) renales para lo cual, entre Marzo de 1991 y Octubre de 1992 (en un período de 20 meses) se han efectuado 304 estudios pertenecientes a 140 enfermos con Tx renal, 83 varones (59.3 %) y 57 hembras (40.7 %). Y, posteriormente valorar la utilidad de la Ecografía Doppler duplex color en el Tx.

42 de los pacientes (30%) tenían un Tx reciente y se les realizó un estudio secuencial desde el post-operatorio inmediato, con un primer control aproximadamente a las 48 horas post-cirugía y seguimiento al quitar redones (drenajes) y al alta o más asiduamente se realizaron exploraciones adicionales cuando existía sospecha clínica de algún tipo de complicación.

98 de los pacientes (70%) tenían un Tx antiguo y fueron valorados en el post-operatorio tardío (>3 meses) y seguidos a largo plazo. Se estudiaron a la vez de sus controles analíticos rutinarios y ante disfunciones renales o complicaciones. El tiempo que medió desde la colocación del injerto y el estudio fue de 3 meses a 20 años (Tx más antiguos realizados en nuestro hospital con injerto funcional).

Se realizaron 304 controles según una encuesta confeccionada por nosotros de acuerdo con la literatura (Buckley 1987, Grenier 1991, Reuther 1989), con una parte descriptiva y otra analítica (Anexo 1). Se realizó sólo un control en 73 enfermos (52% de los casos), la mayoría en Tx antiguos con buena función y que no requirieron nuevos controles al no presentar alteraciones de su

función ni otros "percances". En 30 enfermos (21.4%) se realizaron 2 controles, en 12 (8.6%) 3 controles, en 10 (7.1%) 4 controles, en 9 (6.4%) 5 controles, en 2 (1.4%) 6 controles, en 3 (2.1%) 7 controles y en 1 (0.7%) 8 controles y en otro caso (0.7%) 9 controles. Este último enfermo con tantos controles es una mujer de 16 años con enfermedad de Caroli, hipertensión portal e insuficiencia renal crónica que fue trasplantada y presentó un curso evolutivo muy tórpido; rechazo clínico, oclusión de una arteria polar superior con bajos índices de resistencia en todo el injerto no infartado de causa desconocida (se descartó fístula AV) e infecciones urinarias de repetición por Enterococos, Pseudomonas y Torula globata.

Hemos realizado el estudio en enfermos adultos, pertenecientes al Hospital General "La Paz" de Madrid. En su mayoría son de edad media (41.4 años), siendo los casos más jóvenes una niña de 10 años y otros de 16 y 18 años. El paciente de mayor edad fue una mujer de 70 años con buen estado general a la que se le colocó un Tx renal pero murió a los 10 días post-cirugía, encontrándose en rechazo clínico, con un cuadro séptico de origen pulmonar por Pneumocistis carinii y Citomegalovirus. El siguiente Tx reciente de mayor edad es de 60 años. Los otros enfermos de la década de los 60 tienen injertos antiguos (>3 meses) y una mujer de 68 años con muy buena función, lleva 20 años trasplantada (es el injerto con mayor tiempo de evolución que tenemos).

En 12 de los casos era el segundo Tx renal. Se había realizado previamente otro que fracasó en 9 por rechazo (1 asociado a gran NTA), en 1 por trombosis completa de la art. renal y en 2 no estaba filiada la causa.

Durante el tiempo del estudio (20 meses) se perdieron 9 Tx. 3 de ellos por éxitus. Los tres murieron por cuadros infecciosos sépticos secundarios a su inmunosupresión: dos por bronconeumonía por Citomegalovirus y Pneumocistis (en un caso asociado a absceso cerebral) y otro por Endocarditis bacteriana por Stafilococo

aureus y *Serratia marcesens*. En estos 3 casos, en la necropsia, se vió que uno de los injertos estaba bien, otro presentaba RA como consecuencia de la retirada de la inmunosupresión y otro tenía trombosis completa de la unión de la art. renal del injerto con la iliaca en enfermo con estenosis previa de la art. renal tratado con angioplastia.

Otros 3 pacientes perdieron el injerto y volvieron a pasar a hemodiálisis, 2 por rechazo y 1 por recidiva de glomerulonefritis segmentaria y focal. En otros 3 pacientes se tuvo que realizar trasplantectomía por cuadro séptico y peligro de coagulación intravascular diseminada. En dos de los casos se había producido trombosis de la art. renal de origen infeccioso. Eran 2 mujeres que tenían el mismo donante y que se sospechó contaminación del líquido de mantenimiento de los injertos. Y en el tercer caso se realizó trasplantectomía por RA vascular complicado. En los últimos días hemos tenido una paciente que presentó rotura del injerto por rechazo y glomerulopatía del trasplante y que fue necesario operar de urgencia.

Nuestros enfermos previamente a la colocación del injerto, habían sido tratados en la Unidad de Hemodiálisis o de diálisis peritoneal (CAPD) y fueron tipados.

LA ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA que motivó el trasplante se asoció a:

-Anomalías congénitas en 26 casos (18.6%):

*Nefropatía por reflujo en 12 pacientes; 6 de ellos asociados a agenesia (1), hipoplasia (2), riñón multiquístico (1) y duplicidad pieloureteral (2).

*Poliquistosis renal en 11 pacientes; 7 de ellos también con

afectación hepática.

*Estenosis de la unión pielo-ureteral bilateral en 1 caso (en una niña de 10 años, que es el único paciente del infantil del que disponemos).

*Ureterohidronefrosis bilateral por valvas de uretra posterior en 2 pacientes.

-Glomerulonefritis en 46 casos (32.8%):

*Mesangiocapilar o membranoproliferativa en 8 casos.

*Mesangial Ig A o enfermedad de Berger en 18 casos.

*Membranosa en 4 casos.

*Segmentaria y focal en 10 casos.

*Otros 6 pacientes estan etiquetados de glomerulonefritis pero no se dispone de biopsia.

-Nefropatías túbulo-intersticiales en 42 casos (30%):

*Pielonefritis crónica en 11 enfermos, 5 de ellos asociado a tuberculosis.

*Diabetes en 10 casos.

*Gota en 3 casos.

*Nefrolitiasis en 7 casos.

*Intoxicaciones por analgésicos en 3 casos.

*Intoxicaciones por metales pesados (plomo) en 2.

*Amiloidosis en 3, 1 primaria y 2 secundarias a artritis reumatoide.

*Necrosis cortical post-parto en 3 casos.

-Nefropatías vasculares en 16 casos (11.4%):

*Nefroangioesclerosis hipertensiva en 15 pacientes.

*Síndrome urémico-hemolítico en 1 paciente.

-Enfermedades sistémicas en 4 casos (2.8%):

*Colagenosis en 2 pacientes (los 2 Panarteritis nodosa)

*Púrpura de Schonlein-Henoch en 2 pacientes.

-Insuficiencia renal crónica no filiada en 6 casos (4.3%).

II.-TECNICA QUIRURGICA

En la técnica quirúrgica se comienza usualmente con una incisión ileoinguinal, bien sea derecha, lo más frecuente, o izquierda. Posteriormente se realiza una apertura de los planos musculares, rechazando medialmente el peritoneo y disecando los vasos iliacos comunes, externos e internos si fuera necesario (Cattell 1990).

En la mayoría de los casos que presentamos, el injerto era de donante cadáver (96.4%) con una edad media de 30.7 años: en 5 pacientes (3.5%) el órgano era de donante vivo (en todos los casos de familiar directo del receptor).

La colocación del riñón injertado depende de que éste sea derecho o izquierdo, ya que la longitud de sus vasos venosos y arteriales es distinta y siempre procurando que la vía urinaria quede anterior a los vasos del injerto para que no existan complicaciones obstructivas posteriores (Gil-Vernet 1983, Lee 1984, Shapiro 1991).

En nuestros pacientes los injertos están localizados, en su mayoría, en fosa iliaca (F.I.) derecha (89.3%), de éstos 7 (5.3%) están en situación alta derecha, subhepática (asociados a nefrectomía derecha) y 2 (1.5%) tienen una posición baja laterovesical. Tan sólo en el 10.6% de los pacientes el implante fue colocado en F.I. izquierda.

En la técnica quirúrgica del Tx existe una preparación previa de los órganos a implantar, habitualmente para preparar la sutura vascular (tanto arterial como venosa) y el ureter, teniendo

precaución de no disecar en exceso el seno renal así como el uréter.

Se procede al clampaje de la vena cava por encima de la bifurcación con las iliacas y se realiza la anastomosis venosa en primer lugar, dado que al no ser un vaso rígido como el arterial se colapsa, es más complicada su cirugía y por tanto del tiempo de isquemia templada suele ser mayor el componente venoso que el arterial. Según la longitud de la vena renal del donante (si procede de un riñón izquierdo de donante es más larga) la anastomosis se realizó a la iliaca común en el 37.3%, a la iliaca externa en el 36.4% y a la cava en el 26.3%. Una vez realizada esta sutura y sin desclampar se realiza la sutura arterial, en la que se puede añadir alguna solución vasodilatadora (solución de papaverina) antes de finalizarla. Fue realizada en su mayoría (72%) con la iliaca común, seguido de la iliaca externa en el 23.7% y en menor proporción fue con la iliaca interna (1.7%), bifurcación de las iliacas (1.7% también) y bifurcación aortica en el 0.84%. Los injertos de cadaver con gran frecuencia tenían parche de Carrell y la anastomosis arterial se realizó con él. Se comprobó que el parenquima renal tenía buena turgencia y color tras desclampar ambos vasos.

Finalmente se realiza la sutura uretero-vesical empleando una técnica de implantación ureteral extravescical como es la técnica de Campos Freire. Se prepara ureter del donante seccionando unos 3 cm en bisel. Incisión, previo llenado con aire, de pared vesical zona lateral (en la mayoría derecha ya que en el 89.3% la localización del injerto es en F.I. derecha), separando capas musculares de la mucosa en la cual se abre un ojal. Se cateteriza el ureter con sonda de K30, posteriormente se procede a sutura uretero-vesical en sutura continua. Se extrae por contraincisión vesical la K30 y se fija a pared vesical con "catgut", comprobándose la permeabilidad. Se dejan colocados habitualmente dos drenajes sobre el Tx que se retirarán a los pocos días, así como sonda vesical que se retira a los 7-10 días con estudio

previo radiológico para confirmar que no existen fugas ni estenosis de la anastomosis.

En todos los pacientes previo a la cirugía del Tx se había realizado cistouretrografía miccional (C.U.M.S) para valorar la capacidad vesical, y en dos de ellos que tenían vejiga pequeña por tuberculosis se implantó una neovejiga de sigma.

Habitualmente no es preciso realizar una nefrectomía de los riñones nativos del receptor, a no ser que éstos sean muy grandes o bien existan casos de hipertensión no controlada farmacológicamente. En nuestra serie ha sido preciso realizar nefrectomía en 22 pacientes (en 11 derecha, en 10 izquierda y en 1 bilateral).

III.-GRUPO CONTROL.

Hemos considerado un grupo control compuesto por 54 exploraciones pertenecientes a 45 pacientes con TX que reunía como características: función renal normal con creatinina plasmática inferior a 1.5 mg/100 ml., ausencia o baja proteinuria <1 g/24h., sin HTA (< 16/10) y sin dilatación de vía excretora ni colecciones perirrenales.

Vamos a comparar el grupo control con el resto de sujetos que en el momento de la exploración presentaban disfunción renal, es decir creatinina plasmática >1.5 mg/100 ml., proteinuria >1 g/24h., e HTA (> 16/10). Estos dos grupos van a ser comparados a la hora de valorar las distintas variables del estudio y se llamarán grupo control y grupo con disfunción renal.

IV.- ENCUESTA

A todos los 140 pacientes se les ha aplicado la encuesta del anexo 1 (páginas 84-91) con una primera hoja descriptiva que no se ha metido en el ordenador y otras que sí.

RELACION DE VARIABLES ESTUDIADAS: CUALITATIVAS, CUANTITATIVAS Y CRITERIOS DE AGRUPACION Y DE TRANSFORMACION DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS EN CUALITATIVAS.

IV,1.-CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES:

-Tiempo post-Tx, es variable cuantitativa medida en días, que se ha transformado en cualitativa considerando cuatro intervalos: <1 mes (es cuando existen las mayores complicaciones quirúrgicas del Tx y muchas de las médicas), de 1-3 meses (límite de los Tx recientes), de 4-12 meses (Tx intermedios) y >12 meses (Tx antiguos) (Becker 1991, Buckley 1987).

-Sexo: varón o hembra.

-Edad, es variable cuantitativa medida en años, que se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <30, de 30-50 y >50 años.

-Injerto de cadaver o donante vivo (agrupando padres, hermanos y otros).

-Edad del donante, es variable cuantitativa medida en años, que se ha transformado en cualitativa considerando cuatro intervalos: <10, de 10-30, de 30-50 y >50 años.

-Sexo del donante: varón o hembra.

-Similitud antigénica:

Isogrupo compatible: no o sí.

Número de identidades y de incompatibilidades HLA, que son variables cuantitativas que se han transformado en cualitativas considerando tres intervalos: 0-2 (bajo), 3-4 (medio) y >4 (alto).

-Tiempos de isquemia: caliente, fría y templada, son variables cuantitativas medidas en minutos, que se han transformado en cualitativas teniendo en cuenta su curva de distribución de Gauss. Se han considerado para la isquemia caliente tres intervalos: 0 (baja), de 1-5 (media) y >5 minutos (alta); para la isquemia fría cuatro intervalos por tener mayor dispersión: 0-600 (baja), de 601-1176.7 (media baja), de 1176.8-1276 (media alta) y >1277 minutos (alta); y para la isquemia templada tres intervalos: 0-40 (baja), 41-50 (media) y >50 minutos (alta).

-Número de anastomosis vasculares: arterial y venosa, una o dos o más.

-Número de biopsias que habían recibido en el injerto renal, que es variable cuantitativa que se ha transformado en cualitativa, considerando 0, 1, 2 y >2 biopsias.

-Tratamiento hipotensor fue considerada variable cualitativa dividida en 1, 2, 3 o más fármacos o ninguno y luego se agrupó en 0, 1 y >1 fármaco.

IV,2.-JUICIO CLINICO con la valoración de si el estudio se realizó como mero control o si el paciente presentaba los siguientes signos y síntomas: fiebre ($T^a > 38^{\circ}C$), oliguria (<500 ml/24 h.), anuria (<100 ml/24h.), HTA (>16/10) no controlada, dolor en zona del injerto, palpación dura del injerto, descenso del hematocrito, distensión abdominal y compresión venosa de miembros inferiores (Brulles 1983, Shapiro 1991, Winearls 1984).

IV,3.-ANALITICA:

Como parámetros analíticos para valoración de la función renal se ha utilizado:

-La creatinina sanguínea, es variable cuantitativa medida en mg/100 ml. y se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <1.5 (baja,normal), de 1.6-3 (media) y >3 mg/100ml. (alta) (EDTA 1987).

-El aclaramiento de creatinina, también es variable cuantitativa medida en ml/min. y se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <20 (bajo), de 21-50 (medio) y >51 ml/min. (alto,normal).

-La eliminación de sodio en orina de 24 horas, es variable cuantitativa medida en mEq/24h. y se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <100 (baja), de 100-200 (media) y >200 mEq/24h. (alta,normal).

-La proteinuria también es variable cuantitativa medida en gr/24h. y se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <1 (baja,normal), de 1-3 (media) y >3 gr/24h. (alta) (Williams 1984).

-También hemos recogido los niveles plasmáticos de cyclosporina A, que es variable cuantitativa medida en ng/ml. y se ha transformado en cualitativa considerando cinco intervalos: <100, de 100-150, de 150-200, de 200-300 y >300 ng/ml (Land 1987).

IV,4.-ECOGRAFIA EN MODO B: Se ha valorado distintos parámetros como se señala en el método de exploración:

- Tamaño en volumen como variable cuantitativa (Slovis 1984)
 - Contorno: liso o lobulado
 - Grosor parenquimatoso: normal, disminuido o aumentado (agrupándose estas dos últimas en alterado).
 - Ecogenicidad parenquimatosa: normal, disminuida, aumentada o parcheada (agrupándose las tres últimas en alterada).
 - Índice cortico-medular: normal, invertido o no diferenciación (agrupándose las dos últimas en alterado) (Fried 1983).
 - Seno renal: normal, disminuido o aumentado (agrupándose las dos últimas en alterado) (Hricak 1982).
- Vía excretora: normal, ectasia, hidronefrosis leve (I), hidronefrosis moderada (II), hidronefrosis severa (III) o dilatación sólo del ureter distal. Para poder realizar algunos análisis estadísticos en que se precisaba mayor número de casos se han dejado tres opciones: normal, ectasia e hidronefrosis (Platt 1991).
- Colección perirrenal: linfocèle pequeño (<5 cms), linfocèle grande (>5 cms), hematoma, absceso, urinoma (estas dos últimas se agruparon en otras colecciones), no colección y ascitis.
- Colección subcapsular: pequeña, grande (que se agruparon) y no colección.
- IV,5.-DOPPLER COLOR (Mtnez-Cantarero 1989, Ozbek 1992, Renowdén 1992):
- Mapa vascular: normal, poco flujo distribuido uniformemente, ausencia segmentaria, no flujo y turbulencia localizada (agrupándose las cuatro últimas en alterado).
 - Hilio: normal, no visualizado, turbulencias, codos, estenosis y trombosis (agrupándose las cinco últimas en alterado).

IV,6.-DOPPLER PULSADO (Don 1989, Needleman 1987, Perchik 1991, Pozniak 1991):

-MORFOLOGIA DE LA ONDA:

Diastole se ha valorado si estaba normal, disminuida, no existía, invertida o con ligero aumento (agrupándose los tres últimos en otras alteraciones).

Sístole: normal, disminuida (amortiguada), afilada o con dispersión de frecuencias (agrupándose los tres últimos en alterada).

-INDICE DE RESISTENCIA (IR) MEDIO, es variable cuantitativa que no tiene medidas al ser una relación entre velocidades, que se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <0.70 (bajo, normal según la literatura) (Don 1989, Genkins 1989, Rifkin 1987), 0.70 (medio) y >0.70 (alto).

-VELOCIDAD SISTOLICA MAXIMA (V.S.M.) MEDIA, es variable cuantitativa medida en m/seg., que se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <0.25 (baja), 0.25 (media) y >0.25 m/seg. (alta).

-VELOCIDAD DIASTOLICA MINIMA (V.D.M.) MEDIA, es variable cuantitativa medida en m/seg., que se ha transformado en cualitativa considerando tres intervalos: <0.07 (baja, patológica), 0.07 (media) y >0.07 m/seg. (alta).

-IR, V.S.M. Y V.D.M. EN DISTINTAS ARTERIAS DEL Tx. Se han estudiado como variables cuantitativas en las art. arcuatas, interlobares y segmentarias tanto en polo superior, tercio medio, como en polo inferior y en la art. renal en el hilio y en la

anastomosis.

-FRECUENCIA DE LA ART.RENAL en el hilio y en la anastomosis, es variable cuantitativa medida en KHz.

-VELOCIDAD DE LA VENA RENAL en el hilio, es variable cuantitativa medida en m/seg del flujo venoso continuo.

IV,7.-BIOPSIA (ESTUDIO HISTOLOGICO).Como se hace habitualmente (Becker 1978, Dunnill 1984, Surratt 1990):

- Rechazo agudo vascular
- Rechazo agudo intersticial
- Rechazo crónico
- NTA
- Toxicidad a cyclosporina A
- Recidiva de enfermedad
- Glomerulopatía

IV,8.-DIAGNOSTICO CLINICO DE PRESUNCION:

-Rechazo agudo clinico: Se ha considerado este diagnóstico (dx) en Tx con empeoramiento de la función renal (aumento de la creatinina plasmática o no disminución en el post-quirurgico), descenso de la diuresis, acompañado de disminución de la concentración urinaria (disminución de la eliminación de sodio y/o creatinina en orina de 24 h.), alta osmolaridad plasmática y que mejoró tras el Tto específico (bolus de esteroides, OKT3 etc.)(Shapiro 1991, Williams 1984).

-NTA: Se consideró este dx cuando existían antecedentes de

inadecuada perfusión tisular del donante, uso de drogas vasopresoras o alargamiento de los tiempos de isquemia, en un injerto que había sido no funcionante desde su implante con anuria o cuando la diuresis disminuyó rápidamente y aproximadamente en un día deja de orinar y posteriormente de forma espontánea recuperó la función renal. Se realizó biopsia percutánea rutinaria si a los 8-10 días no existía recuperación de la función renal, para excluir un posible RA o toxicidad por cyclosporina (Shapiro 1991, Williams 1984).

-Toxicidad por cyclosporina A: Su dx se realizó en Tx con empeoramiento de la función renal (aumento de la creatinina plasmática y disminución de la diuresis), con niveles elevados de cy A en plasma o normales, normalización de la función renal tras la disminución de los niveles y exclusión de otras causas de disfunción renal como hidronefrosis, trombosis vascular etc. Existen varias formas clínicas:

*En postoperatorio, valores de creatinina plasmática estables elevados, o disminución lenta de la función renal, o alteración tubular con acidosis tubular e hiperpotasemia.

*Ascenso progresivo y lento de creatinina en meses, que mejora con la disminución de los niveles de cy A.

*Oliguria inicial, que revierte con el descenso de los niveles de cy o con el cambio de inmunosupresión.

*Deterioro progresivo de la función renal u oliguria transitoria, con disminución de la concentración urinaria de sodio y baja osmolaridad urinaria (Land 1987, Williams 1984).

-Rechazo crónico: Se consideró este dx cuando existía deterioro de la función renal lento pero progresivo e irreversible, a partir de los 3-6 meses del Tx, realizándose controles al menos con 6 meses de intervalo y valorandose el dx diferencial con:

lesiones crónicas de toxicidad por cyclosporina (en las que también asciende la creatinina plasmática pero no suele existir proteinuria), recidiva de glomerulonefritis (donde existe proteinuria en rango nefrótico >3 gr/día) y con lesiones de aterosclerosis del donante o del receptor (Brulles 1983, Madrazo 1993).

-Glomerulonefritis recurrente: Se consideró este dx cuando existía empeoramiento de la función renal con proteinuria persistente e importante. Es difícil el dx diferencial con el RC, ya que en éste caso también se producen lesiones vasculares graves y frecuentes cambios glomerulares (Mathew 1988).

-Infección urinaria, pielonefritis, sepsis: Se dx en base a datos clínicos y cultivo de orina o hemocultivos.

-Fístulas arterio-venosas en pacientes con antecedentes de punción biopsia del injerto, en algunos casos con hematuria.

-Estenosis de la art. renal: En Tx con HTA es sugestivo de esta patología cuando se produce gran reabsorción de sodio (se retiene sodio porque llega poco flujo al glomérulo) y se concentra la orina.

-Trombosis vasculares: Se produce empeoramiento brusco de la función renal y anuria. Se dx con Doppler color, y angiografía para comprobación y para infusión local de Tto fibrinolítico.

-Obstrucción de la vía excretora: Se descartó siempre ante deterioro de la función renal por US en modo B, que también ayudó a diagnosticar posibles causas obstructivas como linfocelos o urinomas por fístulas ureterales (donde puede existir dolor progresivo, fiebre no explicada, descenso de la orina vesical etc) y se comprobó su etiología en algunos casos por U.I.V. o pielografía retrógrada o anterógrada.

V.-INSTRUMENTAL

V,1.- Se utilizó para este trabajo un EQUIPO DE ULTRASONIDOS (US) DOPPLER COLOR Toshiba modelo SSA-270 A con transductores mecánico convexo y eléctrico sectorial de una frecuencia de 3.75 MHz.

Cada cabezal tiene en su interior dos transductores, uno proporciona la imagen ecográfica bidimensional y otro la información Doppler. Este equipo de US es capaz de sobreimprimir en una pantalla convencional de dos dimensiones, información en color sobre el flujo de líquidos (puede dar información en color sobre la velocidad del flujo, su distribución y su energía) y también puede efectuar representaciones en los modos B. M, CW (Doppler continuo) y Doppler pulsado.

Como los US no atraviesan con facilidad el aire ni los gases, se emplea un gel especial para facilitar un buen contacto entre la sonda y el paciente.

El estudio se inició en tiempo real sectorial con escala de grises en planos longitudinal y transverso. La ganancia cercana y lejana fue ajustada en función de la profundidad para obtener la imagen de mejor calidad en cada paciente (Figuras 1 y 2).

La asignación del color fue la standar que está en relación con la señal que es función de la dirección de flujo: rojo para flujo que se mueve hacia el transductor y azul para flujo que se aleja. La velocidad está representada por la frecuencia del espectro de color, mientras que la luminosidad permanece constante. Un flujo rápido se vé más claro con alta luminosidad, mientras que uno lento se representa en oscuro con baja luminosidad. Flujo variante, turbulento es cuando la velocidad del flujo sanguíneo experimenta variaciones, se mezcla color amarillo en el caso de flujo hacia el transductor o verde si se aleja de él, en proporción a la intensidad (Figuras 3 y 4). El

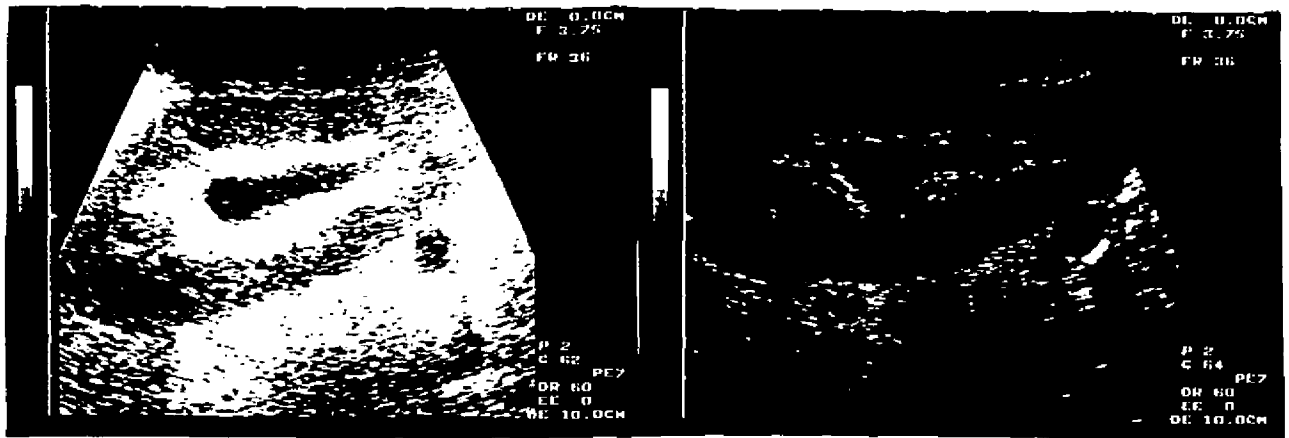


FIG. 1 y 2: Ecografía simple en modo B de un corte longitudinal de un Tx renal. En la Fig.1 no se ha adaptado la ganancia, mientras que en la Fig. 2 sí, con lo que se delimita mejor la corteza renal, la ectasia pielocalicial y el seno renal.

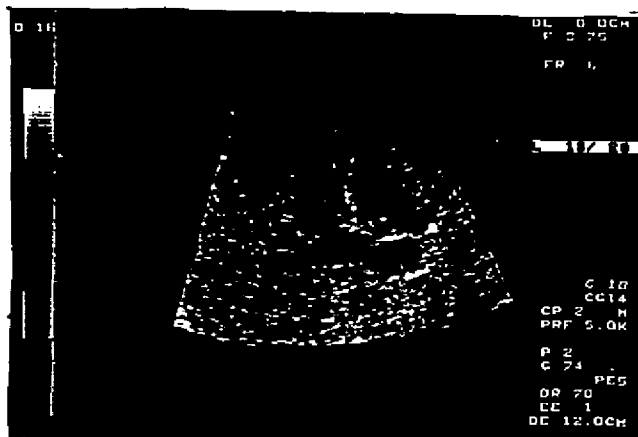


FIG. 3: Imagen de Doppler color de un injerto renal con exceso de ganancia de color, por lo que existen muchos ruidos de fondo.



FIG. 4: Corte trasversal de un Tx con visualización en Doppler color de anastomosis vascular con grandes turbulencias (mezcla de colores blancoamarillentos y azulverdosos).

flujo en una determinada dirección puede contener un componente en la dirección del haz ultrasónico, apuntando hacia arriba (rojo) o hacia abajo (azul), según sea el ángulo del flujo respecto al haz de US. Observando este fenómeno durante la exploración, se puede deducir la dirección real del flujo. Hay que aumentar el PRF del color, así se hace mayor la velocidad de flujo medible máxima y se reduce el riesgo de inversión de la imagen del flujo sanguíneo por un falso viraje del color.

El equipo lleva incorporado un amplificador acústico para oír las señales: agudas y graves y así ayudar a optimizar la ubicación del transductor en las arterias y venas respectivamente.

En el estudio Doppler duplex el filtro de pared fue ajustado tan bajo como era posible, a 50 Hz (en este equipo la frecuencia del filtro de pared vá de 50 a 400 Hz) (Figura 5). y el volumen de muestra normalmente a 3mm (se puede ajustar la anchura de muestreo a 1,2,3,5 o 10 mm.) En un estudio normal se suele empezar con un ancho de 5 a 10 mm para facilitar el obtener señal Doppler pero cuando se localiza se reduce a 3 mm para obtener una señal más clara (Figuras 6 y 7). El ángulo de insonación fue manualmente ajustado para conseguir el ángulo más pequeño entre el plano del vaso visualizado en color y el haz de US. También se ajusta el PRF del pulsado, aumentándolo según se hace mayor la velocidad de flujo medible máxima, pero al aumentar el PRF se reduce la profundidad máxima del campo de barrido (en el Tx renal al estar situado superficialmente ésto no es muy importante). Cuando se está trabajando en modo M (con análisis espectral) y a la vez se observa una imagen del modo B en tiempo real, el PRF máximo es de 6 KHz. Si se congela la imagen en tiempo real el PRF se puede aumentar hasta 12 KHz (Figura 8).

Las señales Doppler se sometieron al análisis espectral. Las medidas de velocidad fueron obtenidas colocando el cursor en el pico sistólico y al final de la diástole y las copias del espectro de tiempo de velocidad fue cuantitativamente analizado

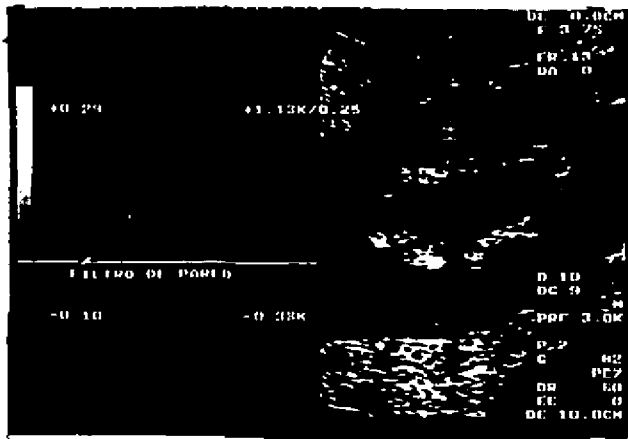


FIG. 5: Doppler duplex sin adaptación del filtro de pared para estudio de un vaso intrarrenal de bajo flujo (el filtro está a 100 en vez de a 50 Hz) y se observa una línea negra (flecha) cerca de la basal, que suprime parcialmente el flujo diastólico. La curva espectral casi no se vé, se delimita mal porque existe también, baja ganancia de pulsado.

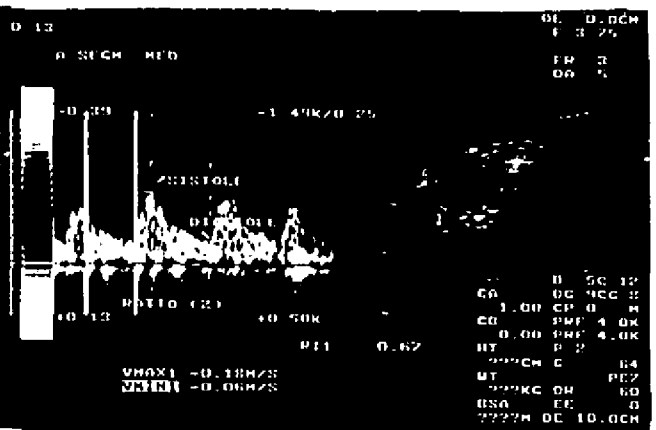
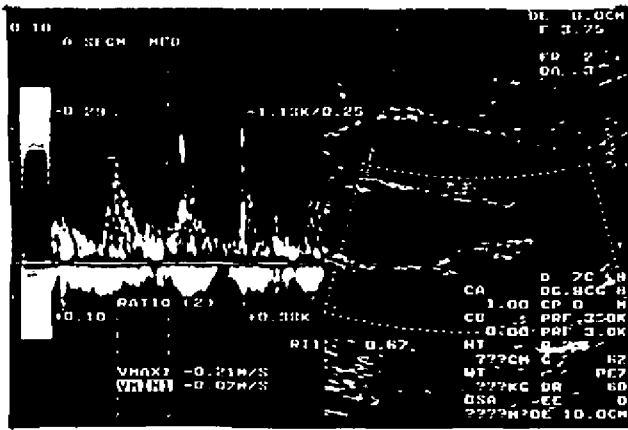
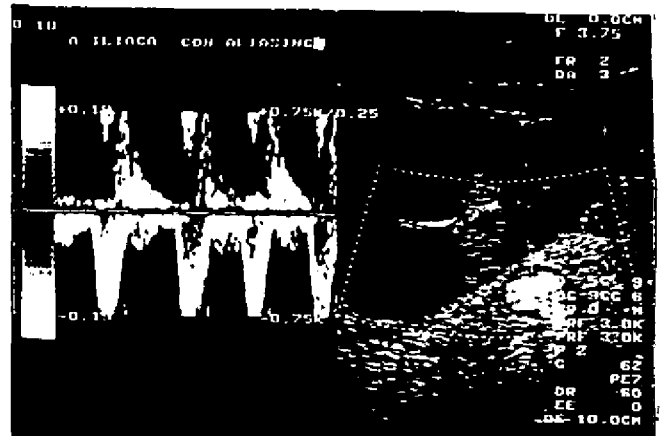


FIG. 6: Doppler duplex color. Se ha iniciado el estudio con volumen de muestra ancho y se detecta a la vez flujo arterial y venoso por encima y por debajo de la línea basal respectivamente (uno se acerca y el otro se aleja del transductor). Las curvas espectrales tienen muchos artefactos por no haberse tomado con un ángulo adecuado.

FIG. 7: Se ha disminuido el ancho de ventana, ajustándose a un flujo arterial de una segmentaria media. Por estudiarse con mejor ángulo se visualiza mejor una curva con sístole y con diástole, con menos artefactos de vecindad y de vibración del vaso. Se ha calculado el $IR = 0.18 \text{ m/seg} / 0.06 \text{ m/seg} = 0.67$.

FIG. 8: Doppler duplex color con estudio de art. iliaca con bajo PRF (PRF=3) para las altas velocidades que tiene este vaso, por lo que se produce "aliasing" con saturación de la señal Doppler y no se puede registrar la dirección real del flujo sanguíneo.



en un computador y calculado el Índice de resistencia (IR) o Índice de Pourcelot (velocidad sistólica - velocidad diastólica / velocidad diastólica) (Figura 7).

Los estudios fueron recogidos en cámara mátrix placa y mediante fotografías con videoprinter Mitsubishi en papel color.

V,2-ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

V,2.1-TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA (TC): Fue realizada en un equipo Siemens Somaton HiQ sin y con contraste intravenoso (100 ml de contraste no ionico a una concentración de 240 mgI/ml) y con contraste oral "gastrografin"; con cortes de 8 mm. y separación (feed) también de 8 mm, 133 Kv, 175 mA, 2.7 seg. según el protocolo standard de "body".

V,2.2-UROGRAFIA EXCRETORA INTRAVENOSA (U.I.V.): Se preparó al paciente con laxantes o enemas de limpieza para eliminar materia fecal del cólon. Se cogió una vena periférica en fosa antecubital o en dorso de la mano y se inyectó en bolo 80-100 ml de contraste no ionico (de tal manera que no sobrepasara los 3 ml/Kg. de peso). Se colocó al sujeto sobre una mesa Bucky y se obtuvieron Rx simples en proyección anteroposterior, lateral, oblicuas, prono, cortes tomográficos en el área del injerto y placas retardadas a los 45 minutos o más, según fuera necesario para conseguir una adecuada visualización del injerto, ureter y vejiga.

V,2.3-PIELOGRAFIA RETROGRADA: Visualización radiográfica del sistema excretor urinario mediante la inyección retrógrada de contraste radiopaco a través del uréter. Con exámen cistoscópico y cateterismo del ureter se introdujo el cateter en la pelvis

renal. Se realizó mediante control de fluoroscopia con intensificador de imagen. Se inyectó el contraste lentamente, controlando su cantidad según la visualización, 3-5 ml., se retiró el catéter unos 5 cm., se continuó la inyección para permitir el llenado del uréter y se realizaron Rx.

V,2.4-PIELOGRAFIA ANTEROGRADA: Opacificación directa del sistema colector intrarrenal y del ureter tras inyección de contraste a través de una aguja insertada percutáneamente en el sistema colector, mediante control de imagen por fluoroscopia o por US.

V,2.5-CISTOURETROGRAFIAS MICCIONAL (C.U.M.S.): Visualización radiográfica de la vejiga urinaria mediante un medio de contraste. Se utilizó un catéter uretral para llenar la vejiga con el contraste opaco. Se evaluó la capacidad vesical, su contorno y detalles de la mucosa para dx de defectos de llenado, reflujos pasivos vesicoureterales o extravasaciones. En micción se estudió los reflujos activos.

V,2.6-ANGIOGRAFIA DIAGNOSTICA: Fue realizada en un equipo digital Siemens Digitrom, mediante punción arterial femoral con técnica de Seldinger (Castaño llaneza 1992), vía contralateral al Tx siempre que fue posible. Se utilizó un cateter 5 F multipropósito, situándolo en la art. iliaca ipsilateral al injerto, obteniendo así un mapa vascular de la art. renal principal y de sus ramas intrarrenales.

En ocasiones y para obtener un mejor mapa vascular de las art. intrarrenales, se llevó a cabo un cateterismo selectivo de la art. renal principal del TX con catéteres adecuados (renales, viscerales o cobra) según la situación de la anastomosis. Se

obtuvieron imágenes en varias proyecciones, que fueron valoradas posteriormente por un radiólogo vascular.

El medio de contraste utilizado fue de tipo no iónico (Iohexol de 300 mgI/ml), inyectándolo mediante inyector automático a un flujo de 8-10 ml/seg. con un volumen total en cada embolada de 15-20 cc.(1-3 seg.).

V,2.7-MEDICINA NUCLEAR: Se efectuó un estudio morfofuncional renal con imágenes gammagráficas secuenciales dinámicas inmediatamente después de la administración intravenosa de 5 mCi de ^{99m}Tc -DTPA, en proyección anteroposterior y con el detector de la gammacámara focalizado en región abdominal. Se recogen datos en el ordenador, obteniéndose las imágenes analógicas (fase angiográfica) cada 4 segundos durante 1 minuto y posteriormente nuevo estudio secuencial con imágenes obtenidas cada 2 minutos durante un período total de 32 minutos. Los datos de ordenador para procesamiento, se obtienen para la fase angiográfica cada 0.5 segundos y para la fase parenquimatosa cada 16 segundos con una duración total del estudio de 32 min. Se valoró la llegada del radiotrazador al injerto renal para estudio de la perfusión y en imágenes secuenciales posteriores se observó cómo se concentraba el radiotrazador en el parenquima renal y el tiempo de eliminación a través de su sistema excretor. Para el procesamiento de datos, se seleccionaron áreas de interés en injerto, aorta, vejiga y fondo para efectuar el cálculo de los histogramas de actividad-tiempo; obteniéndose los tiempos de llegada, el tiempo de tránsito renal o tiempo "pico" y el porcentaje de excreción al final del estudio.

En los enfermos con Tx de donante niño, que presentaban grandes turbulencias en el hilio y que se sospechó estenosis de la art. renal se realizó estudio isotópico con captopril. Se había quitado el Tto antihipertensivo a estos enfermos 24-48 horas antes. Se dió 50 mg. de captopril oral, se esperó una hora

controlando la tensión arterial del enfermo y se realizó un renograma con 99 mTc-DTPA. Si se encontraron alteraciones se repitió el estudio isotópico en condiciones basales.

V,2.8-Las BIOPSIAS percutáneas fueron realizadas con aguja de biopsia Tru-cut de 16 cm. con guía de un ecógrafo portátil en algunos casos.

VI.-METODO DE ESTUDIO (PROCEDIMIENTO DE EXPLORACION):

El examen ha consistido en una ecografía Doppler Duplex y Doppler color y se han comparado los resultados con la función renal, la biopsia, la gammagrafía, el TC, la U.I.V. pielografía retrógrada y la arteriografía según los casos y según la sospecha diagnóstica.

*Inicialmente se realizó, en todos los casos, una ECOGRAFIA SIMPLE con el paciente en decubito supino, con un estudio morfológico del injerto (Figuras 9 y 10) con valoración (según Slovis 1984):

- tamaño (en volumen)
- contorno
- grosor y ecogenicidad parenquimatosa
- índice córtico-medular
- seno renal
- vía excretora
- colecciones perirrenales.

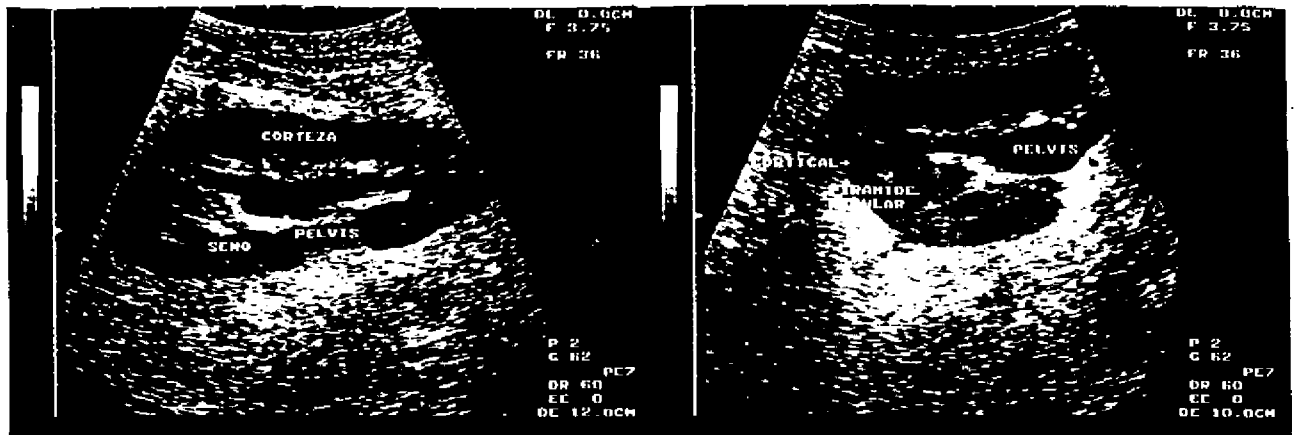


FIG. 9 y 10: Ecografía en modo B. Cortes longitudinal y transverso de un injerto con ectasia pielo-calicial. Es un estudio morfológico con visualización de corteza, pirámides medulares y seno renal.

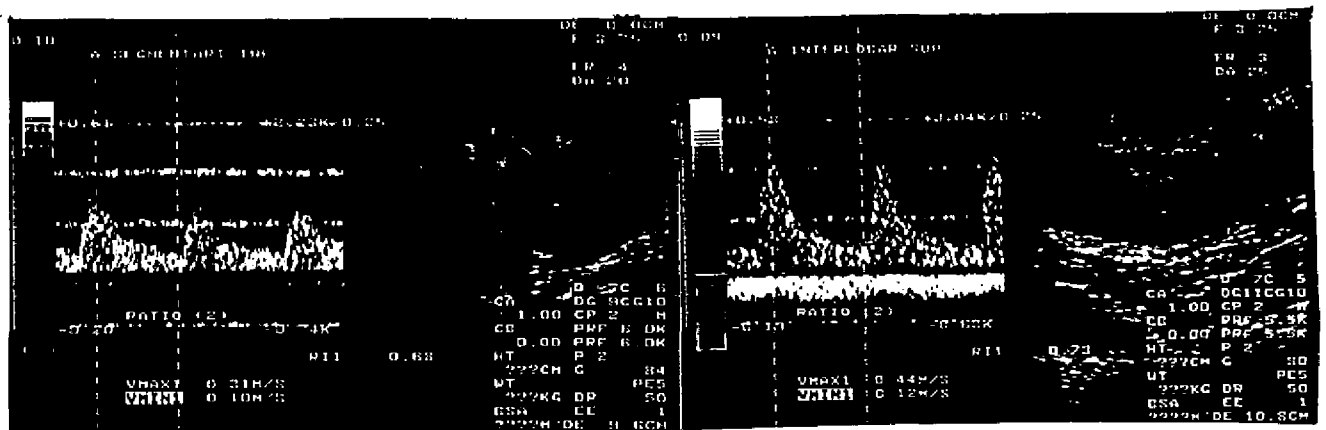
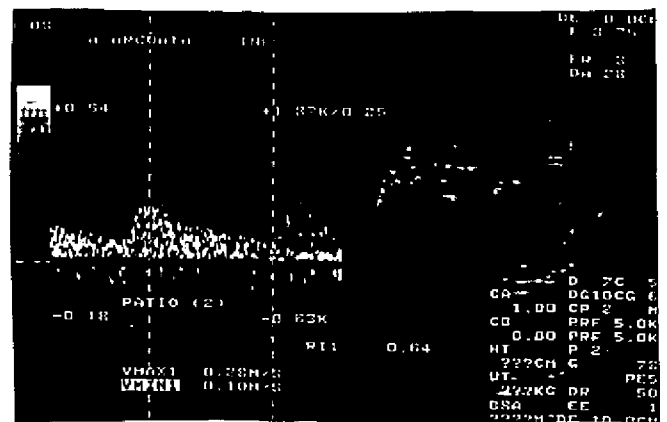


FIG. 11, 12 y 13: Doppler duplex color de un injerto renal normal. Estudio de una art. segmentaria (en tercio inferior de seno renal), una interlobar (entre dos pirámides) en polo superior y de una art. arcuata en polo inferior (en unión córtico-medular, por encima de una pirámide). También se visualiza en las Fig. 12 (cabeza de flecha) y 13 flujo venoso continuo normal.



Volumen renal= $l \times ap \times t \times 0.523$; siendo l el diámetro longitudinal, ap el anteroposterior y t el trasversal. Hemos considerado volumen normal al de la primera ecografía realizada, dándole un valor del 100%. Es considerado patológico un aumento del volumen mayor del 30% sobre el inicial (Slovic 1984), que es un signo de edema intersticial y medular con probable infiltración de células redondas.

El grosor parenquimatoso es valorado si es normal o está disminuido o aumentado o con septos en relación a hipertrofia de columnas de Bertin, o si existen quistes o calcificaciones tanto en el parenquima como en el seno renal.

Ecogenicidad parenquimatosa patológica, con aspecto moteado, son zonas hiper o hipoecoicas de distribución irregular a nivel de la corteza. En anatomía patológica corresponden a microtrombosis de vasos segmentarios con áreas de infarto.

El índice córtico-medular es una valoración del tamaño de las pirámides renales que no deben ser mayores al de la corteza a ese nivel, y su morfología debe conservarse triangular en condiciones normales. Si es patológico puede estar en relación con microtrombosis en arterias arcuatas (Fried 1983).

El seno renal disminuido o desaparecido se ha considerado también como criterio de patología, fundamentalmente rechazo (Hidalgo 1989, Hricak 1982) Está aumentado en casos de atrofia parenquimatosa.

Vía excretora normal la hemos considerado cuando no se visualiza en US, ectásia piélica cuando se visualiza una pelvis ampulosa, hidronefrosis leve (grado I) cuando se observan pelvis y grupos caliciales dilatados, hidronefrosis moderada (grado II) cuando los grupos caliciales ocupan todo el seno renal y empiezan a protruir en el parenquima e hidronefrosis severa (grado III) cuando se acompaña de atrofia parenquimatosa. (Platt 1991)

Colecciones perirrenales: con los US se ha objetivado su existencia y sus características morfológicas como su contorno, tabiques, ecos internos, localización y producción de hidronefrosis secundaria, pero no se ha podido distinguir su naturaleza (linfocele, urinoma, absceso, hematoma) (Cárcamo 1989). En el caso de hematomas la aproximación diagnóstica ha sido mayor por su aspecto ecográfico, sobre todo cuando estaban en fase sólida o mixta y en casos con dudas diagnósticas o cuando han sido muy extensos o abscesificados el estudio se ha completado con TC con valoración de densidades. Los US han permitido también el control de punciones percutáneas de colecciones con fines diagnósticos o terapéuticos, así como el control de la nefrostomía en injertos obstruidos y su seguimiento.

También se ha valorado la existencia de ascitis postquirúrgica, post-lavados o por alguna patología y colección subcapsular fundamentalmente post-biopsia.

Se ha considerado una colección pequeña cuando era menor o igual a 5 cms. y grande cuando era mayor de 5 cms.

*Seguidamente se ha estudiado con DOPPLER COLOR la permeabilidad vascular. Se ha valorado el mapa vascular si era normal, con poco flujo distribuido uniformemente, ausencias segmentarias o si no existía flujo o turbulencias localizadas. Así mismo se ha valorado el hilio renal y la zona de la anastomosis por si existían turbulencias, codos o manifiesta estenosis o trombosis, tanto arterial como venosa.

***DOPPLER PULSADO:**

Seguidamente se ha obtenido señal Doppler de flujo, guiándose por la imagen en tiempo real y por el color para situar adecuadamente el volumen de muestra en el vaso que queríamos valorar. Se ha estudiado la existencia y morfología de la onda

arterial con sus dos componentes. Se ha valorado si la diástole era de morfología normal (con un descenso lento de la onda tras el rápido ascenso de la sístole, manteniéndose flujo anterógrado durante toda la diástole) o estaba disminuida (con pérdida de más de la mitad de la misma), no existía (pérdida completa de la diástole), estaba invertida (existiendo flujo retrógrado en la parte final de la curva) o con ligero aumento. Así mismo la sístole se ha observado si su aspecto era normal, o amortiguada (disminuida), o afilada (con ascenso y descenso de la onda muy rápido) o con dispersión de frecuencias por flujo turbulento.

Para el análisis de la onda Doppler arterial hemos utilizado el Índice de resistencia (IR), la Velocidad sistólica máxima (VSM) en m/seg. y la Velocidad diastólica mínima (VDM) en m/seg. Se han medido estos datos cuando se habían obtenido varios ciclos cardiacos con morfología de onda clara y similar. Se han medido en la art. renal próximo a la anastomosis (identificada por el color y por el cambio de morfología de la onda Doppler que pasa de ser una onda bifásica de baja resistencia de la art. renal a una trifásica de alta resistencia como es la art. iliaca) y en el hilio (en la mitad del borde interno del seno renal). También se ha estudiado en las art. segmentarias dentro del seno renal, en las art. interlobares a cada lado de las pirámides y en las art. arcuatas en la unión córtico-medular. Estas tres últimas se han estudiado tanto en el polo superior, en el tercio medio como en el polo inferior. Y se ha realizado un IR medio y una VSM y VDM medias de todas las arterias intrarrenales (Figuras 11, 12 y 13).

También se ha valorado con Doppler pulsado la máxima frecuencia sistólica diferencial en KHz de la art. renal en el hilio y en la anastomosis para despistaje de estenosis (Grenier 1991, Taylor 1987).

Se ha observado si existía flujo venoso por todo el injerto, si la morfología de la onda era normal de flujo continuo o si existía arterialización y se ha hecho una medida de la velocidad de la vena renal en el hilio para comparación con otros

controles.

VII.-METODOLOGIA ESTADISTICA

El procesamiento de los datos se ha realizado por paquete estadístico RSIGMA que permite el análisis correcto de la información recogida tanto en forma de variables cuantitativas como cualitativas.

VII,1.-MEDIDAS DESCRIPTIVAS:

Para variables cuantitativas se ha realizado una estadística básica calculando la media (\bar{X}) (como medida de tendencia central), la desviación típica (como medida de dispersión), el tamaño de la muestra, los límites mínimo y máximo, el rango, el coeficiente de variación, el error estándar de la media y el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media (Carrasco 1986, Vizmanos 1976).

Para variables cualitativas se ha realizado una distribución de frecuencias: frecuencia absoluta y relativa (% de respuesta).

VII,2.-ANALISIS BASICO DE RESULTADOS:

Vamos a intentar buscar una asociación entre las variables dependientes de nuestro estudio y las variables independientes con las que van a ser cruzadas, de tal forma, que en caso de existir asociación entre ellas podamos decir si ésta es o no estadísticamente significativa. (Vizmanos 1976)

Hemos considerado nivel de significación $p < 0.001$ para 99.9%, $p < 0.01$ para el 99%, $p < 0.05$ para el 95% y $p < 0.1$ para el 90%, ya

que dado el número de nuestros pacientes hemos considerado que podía tener interés.

A las VARIABLES CUANTITATIVAS (NUMERICAS) se las ha relacionado mediante un análisis de correlación (existe buena correlación cuando el coeficiente de correlación $R > +/- 0.5$), que intentará demostrar cuando una de estas variables origina variaciones en la otra en función de sus modificaciones y permite que en determinado momento podamos conocer a partir del valor de una de las variables, el valor de la otra (Gil 1991).

También se han estudiado las variables cuantitativas mediante la "T" de Student, test de comparación de dos medias en muestras independientes para datos no apareados.

A partir de los datos obtenidos (media, desviación típica) se construye una gráfica que nos lleva a obtener una nube de puntos o nube de dispersión en función de la cual podemos obtener un modelo matemático. A mayor dispersión de la nube de puntos peor será el modelo que obtengamos, centrándonos en un tipo de modelo matemático como la ecuación simple cuya fórmula es $y=b+ax$, donde y e x son las dos variables, "a" será la pendiente de la recta y "b" el punto de corte o de inicio de la recta. Pero con frecuencia este tipo de ecuaciones son muy rígidas y es difícil obtener un buen coeficiente de correlación (R) el cual será mejor cuando esté más próximo a 1 ò -1, ya indique una correlación directa o inversa (Gil 1991).

Para el análisis de VARIABLES CUALITATIVAS se ha utilizado comparación de proporciones y el test de "Chi cuadrado" con la corrección de Yates. Este test relaciona dos variables cualitativas, valorando si encontramos o no significación estadística, con el fin de poder determinar cuando las variables son realmente dependientes o no, o dicho de otra manera, cuando hay o no asociación.

Primero hemos realizado una tabla de resultados o tabla de contingencia, donde vienen representadas las frecuencias de las variables a estudiar y la prueba del Chi cuadrado determina si las distribuciones son o no debidas al azar, es decir si las variables son independientes o no. Este test estadístico también es conocido como la suma de las diferencias cuadráticas relativas:

$$\text{Chi}^2 = \sum \frac{(O-E)^2}{E}$$
 de donde O son los valores observados en nuestro estudio para cada una de las casillas de la tabla de contingencia y E los valores esperados o teóricos (Gil 1991).

En nuestro trabajo como el número total de casos analizados es menor de 200, ha sido necesario aplicar un factor de corrección para que el resultado que se obtenga sea realmente fiable, dado que el uso del Chi cuadrado supone una aproximación de la distribución realmente binomial de las frecuencias de la tabla, que es poco fiable para tamaños muestrales pequeños. Se ha aplicado el factor de corrección de Yates que disminuye artificialmente las diferencias entre los valores observados y los esperados, por lo que la posibilidad de alcanzar un Chi cuadrado que sea significativo es más difícil, ampliando así el rigor del estudio. Esta modificación consiste en restar 0.5 al valor observado que supere al teórico y sumar 0.5 al observado que esté por debajo del teórico, por lo que no varía los totales de las filas y columnas.

Por otra parte, en las tablas de contingencia de 2 por 2 con alguna casilla con valores esperados menores de 5 unidades ha sido necesario recurrir a la prueba exacta de Fisher, para tener un resultado totalmente fiable.

ANEXO 1: PROTOCOLO DE TRASPLANTE RENAL

A.-DESCRIPTIVO

- Nº DE ECO:
- NOMBRE:
- FECHA DEL ESTUDIO:
- ETIOLOGIA DE LA IRC:
- OTRAS ENFERMEDADES:
- TX ANTERIOR:
- FECHA DEL TX:
- LOCALIZACION DEL INJERTO:
- NEFRECTOMIA:
- ANASTOMOSIS: -Arterial
 - Venosa
 - Ureteral

- Hª DEL TX: -Episodios de rechazo y nº:
 - Rechazo crónico: -Sí pero no biopsia
 - Sí con biopsia
 - Mal desde el inicio

- NTA
- Toxicidad por cy A
- Infarto
- Estenosis art. renal (grado, angioplastia)
- Recidiva de enfermedad: -Sí sospecha
 - Sí y biopsia

- Linfocele: -No
 - Sí persiste
 - Sí drenado
 - Sí drenado y persiste

- Hidronefrosis: -No
 - Si persiste
 - Si tratada
 - Si tratada y persiste

-TTO ACTUAL

-INFECCION ORINA ACTUAL

-OTRA INFECCION

-Tª LEUCOCITOSIS HCTO

-FC EXTRASISTOLES

-ALTOS IR CAUSA DESCONOCIDA

-FISTULAS A-V (localización y características)

-DILATACION VARICOSA

-US DE RIÑONES PROPIOS:

-US INJERTO: -Quistes

-Calcificaciones

-OTRAS ALTERACIONES US ABDOMINAL:

-EXITUS

-OTRAS PRUEBAS:

-C.U.M.S.:

-U.I.V:

-PIELOGRAFIA RETROGRADA:

-PIELOGRAFIA ANTEROGRADA:

-TC:

-ARTERIOGRAFIA:

-ISOTOPOS:

-BACTERIOLOGIA:

-DOPPLER FEMORAL:

B.-PROTOCOLO DE TX RENAL PARA ORDENADOR

B.1.-CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

NOMBRE

1-() TIEMPO POST-TX

2-() SEXO: 1.Varón
2.Hembra

3-() EDAD

4-() INJERTO DE: 1.Cadaver
2.Donante padres
3.Donante hermanos
4.Otro donante

5-() EDAD DEL DONANTE

6-() SEXO DEL DONANTE: 1.Varón
2.Hembra

-SIMILITUD ANTIGENICA:

7-() ISOGRUPO COMPATIBLE: 1.Sí
2.No

8-() HLA. Nº Identidades

9-() HLA. Nº Incompatibilidades

-TIEMPOS DE ISQUEMIA:

10-() CALIENTE

11-() FRIA

12-() TEMPLADA

13-() ANASTOMOSIS ARTERIAL: 1.Una
2.Dos o más

- 14-() ANASTOMOSIS VENOSA: 1.Una
2.Dos o más
- 15-() Nº DE BIOPSIAS
- 16-() TTO HIPOTENSOR: 1.Sí 1 fármaco
2.Sí 2 fármacos
3.Sí 3 o más fármacos
4.No

B,2.-JUICIO CLINICO ACTUAL: 1.No
2.Sí

- 17-() CONTROL
18-() FIEBRE
19-() OLIGURIA
20-() ANURIA
21-() HTA
22-() DOLOR
23-() PALPACION DURA DEL INJERTO
24-() DESCENSO DEL HCTO
25-() DISTENSION ABDOMINAL
26-() COMPRESION VENOSA M.I.

B,3.-ANALITICA ACTUAL

- 27-() CREATININA SANGUINEA
28-() ACLARAMIENTO CREATININA
29-() ELIMINACION SODIO en orina de 24 h.
30-() PROTEINURIA
31-() NIVELES DE CYCLOSPORINA A

B.4.-ECOGRAFIA EN MODO B

- 32-() TAMAÑO EN VOLUMEN
- 33-() CONTORNO: 1.Liso
2.Lobulado
- 34-() GROSOR PARENQUIMATOSO: 1.Normal
2.Disminuido
3.Aumentado
- 35-() ECOGENICIDAD: 1.Normal
2.Disminuida
3.Aumentada
4.Parcheada
- 36-() INDICE CORTICO-MEDULAR: 1.Normal
2.Invertido
3.No diferenciación
- 37-() SENO RENAL: 1.Normal
2.Disminuido
3.Aumentado
- 38-() VIA EXCRETORA: 1.Normal
2.Ectasia
3.Hidronefrosis leve (I)
4.Hidronefrosis moderada (II)
5.Hidronefrosis severa (III)
6.Dilatación sólo ureter distal

- 39-() COLECCION PERIRRENAL: 1.Linfocele pequeño
2.Linfocele grande
3.Absceso
4.Urinoma
5.Hematoma
6.No colección
7.Ascitis

- 40-() COLECCION SUBCAPSULAR: 1.Pequeña
2.Grande
3.No colección

B,5.-DOPPLER COLOR

- 41-() MAPA VASCULAR: 1.Normal
2.Poco flujo distribuido uniforme
3.Ausencia segmentaria
4.No flujo
5.Turbulencia localizada

- 42-() HILIO: 1.Normal
2.No visualizado
3.Turbulencias
4.Codos
5.Estenosis
6.Trombosis

B,6.-DOPPLER PULSADO

-MORFOLOGIA ONDA:

- 43-() DIASTOLE: 1.Normal
2.Disminuida
3.No existe
4.Invertida
5.Con ligero aumento

- 44-() SISTOLE: 1.Normal
 2.Disminuida (amortiguada)
 3.Afilada
 4.Dispersión de frecuencias

45~() IR MEDIO

46~() VELOCIDAD SISTOLICA MAX. MEDIA

47~() VELOCIDAD DIASTOLICA MIN. MEDIA

-INDICES DE RESISTENCIA:

| | SUPERIOR | MEDIO | INFERIOR | MEDIA |
|-------------------|----------|--------|----------|--------|
| -ART.ARCUATAS: | 48-() | 49-() | 50-() | 51-() |
| -ART.INTERLOB: | 52-() | 53-() | 54-() | 55-() |
| -ART.SEGMENT: | 56-() | 57-() | 58-() | 59-() |
| -ART.RENAL HILIO: | 60-() | | | |
| -ART.RENAL ANAST: | 61-() | | | |

-VELOCIDADES SISTOLICAS MAX.: (m/seg)

| | SUPERIOR | MEDIO | INFERIOR | MEDIA |
|-------------------|----------|--------|----------|--------|
| -ART.ARCUATAS: | 62-() | 63-() | 64-() | 65-() |
| -ART.INTERLOB: | 66-() | 67-() | 68-() | 69-() |
| -ART.SEGMENT: | 70-() | 71-() | 72-() | 73-() |
| -ART.RENAL HILIO: | 74-() | | | |
| -ART.RENAL ANAST: | 75-() | | | |

-VELOCIDADES DIASTOLICAS MIN.: (m/seg)

| | SUPERIOR | MEDIO | INFERIOR | MEDIA |
|-------------------|----------|--------|----------|--------|
| -ART.ARCUATAS: | 76-() | 77-() | 78-() | 79-() |
| -ART.INTERLOB: | 80-() | 81-() | 82-() | 83-() |
| -ART.SEGMENT: | 84-() | 85-() | 86-() | 87-() |
| -ART.RENAL HILIO: | 88-() | | | |
| -ART.RENAL ANAST: | 89-() | | | |

-FRECUENCIA (KHz):

-ART.RENAL HILIO: 90-()
 -ART.RENAL ANAST: 91-()

92-() VENA RENAL HILIO (m/seg)

B.7.-BIOPSIA:

93-() NO
 94-() NORMAL
 95-() RECHAZO AGUDO VASCULAR
 96-() RECHAZO AGUDO INTERSTICIAL
 97-() RECHAZO CRONICO
 98-() NTA
 99-() TOXICIDAD CYCLOSPORINA A
 100-() RECIDIVA
 101-() GLOMERULOPATIA DEL Tx

R E S U L T A D O S

I-EPIDEMIOLOGIA DESCRIPTIVA

I.1- CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES:

-TIEMPO POST-TX de media en los 304 estudios fue 683.62 días (1 año y 8 meses) con una desviación típica de 1003.8 días. El mínimo fue 0.5 días y el máximo 7428 días (20 años y 3 meses) con un rango de 7427.5. El coeficiente de variación fue de 146.83 y el error estándar de la media de 57.57. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 570.77 , 796.46.

En Tx muy recientes (menores de 1 mes) se han realizado 119 estudios (39.1%), en Tx de 1 mes a 3 meses 23 estudios (7.5%), en Tx de 3 meses a 1 año 32 (10.5%) y en Tx antiguos (mayores de 1 año) 130 estudios (42.7%).

En relación al grupo CONTROL la mayoría de los 54 estudios procedían de Tx antiguos, de más de un año (el 83.3%), mientras que los pacientes con disfunción renal eran en su mayoría de menos de un mes (46%), siendo de más de un año el 34%. Es significativa la comparación de proporciones entre ellos por lo que esta variable no la hemos tenido en cuenta y se han considerado globalmente los injertos recientes y los antiguos.

-SEXO DE LOS RECEPTORES. La frecuencia absoluta (FA) de varones fue 83 (59.2%) y de hembras 57 (40.7%).

En el grupo CONTROL los varones son el 48,1% y en el de disfunción renal algo mayor el 56% y las hembras son el 51.8 y el 44% respectivamente.

-EDAD DE LOS 140 PACIENTES (RECEPTORES DE TX) de media fue 41.52 años con una desv. típica de 12.46, un mínimo de 10 años, un máximo de 70 años y un rango de 60. El coef. de variación fue 30.01 y el error estándar de la media 1.05. El intervalo de confianza($p < 0.05$) para la media fue: 39.46 , 43.59.

En los 304 estudios la edad de los pacientes fue de 10 a 30 años en 50 (16.4%), de 30 a 50 en 153 (50.3%) y de más de 50 años en 101 (33.2%).

En el grupo CONTROL la mayoría de los enfermos tenían de 30 a 50 años (61.1%), seguidos de los de más de 50 años (29.6%) e igual en el grupo de enfermos con disfunción renal, siendo el 48% los de 30-50 años y 34% los de más de 50 años.

-INJERTO en su mayoría fue de cadaver en 135 casos (96.4%), siendo de donante vivo en 5 casos (3.5%), todos ellos de padres. No hemos visto casos de hermanos ni de otros.

Injertos de cadaver se vieron en el 98% de los CONTROLES y en el 95.6% de los enfermos con disfunción renal, sin DS. Injertos de donante vivo fueron el 0.18% de los controles y el 0.44% de los de disfunción renal, también sin DS.

-EDAD DEL DONANTE de media fue 30.78 años con una desv. típica de 17.25, un mínimo de 4 años, un máximo de 69 años y un rango de 65. El coef. de variación fue 56.04 y el error estándar de la media 1.45. El intervalo de confianza($p < 0.05$) para la media fue: 27.92 , 33.64.

En los 304 estudios el donante había sido de menos de 10 años en 22 (7.2%), de 10 a 30 en 128 (42.1%), de 30 a 50 en 52 (17.1%) y de más de 50 años en 102 (33.5%).

Tanto en el grupo CONTROL como en el de disfunción renal la

mayoría de los donantes tenían entre 10 y 30 años, siendo el 48.1% y el 40.8% respectivamente.

-SEXO DEL DONANTE. Fue varón en 103 casos (73.5%) y hembra en 37 (26.4%).

Los varones son la gran mayoría tanto en el grupo CONTROL (81.4%) como en el de disfunción renal (78.4%), por lo que no existen DS. Las hembras son el 18.5% y el 21.6% respectivamente.

-SIMILITUD ANTIGENICA:

ISOGRUPO COMPATIBLE, lo fueron los 140 Tx (100%).

NUMERO DE IDENTIDADES HLA de media fue 2.29 con una desv. típica de 1.06, un mínimo de 0, un máximo de 6 y un rango de 6. El coef. de variación fue 46.35 y el error estándar de la media 0.09. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 2.11 , 2.46.

En los 304 estudios la identidad había sido baja (0-2) en 156 (51.3%), media (3-4) en 137 (45%) y alta (>4 HLA) en 11 (3.6%).

El número de identidades HLA es menor en el grupo CONTROL que en el de disfunción renal con DS para $p < 0.01$; teniendo el 68.5% de los controles de 0 a 2 identidades y de los enfermos con disfunción renal el 47.6%, mientras que más de 4 identidades no existían en los controles y se vieron en el 0.4% de los de disfunción renal.

NUMERO DE INCOMPATIBILIDADES HLA de media fue 3.41 con una desv. típica de 1.21, un mínimo de 0, un máximo de 10 y un rango de 10. El coef. de variación fue 35.65 y el error estándar de la media 0.10. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue:

3.21 , 3.61.

En los 304 estudios la incompatibilidad habia sido baja (0-2) en 75 (24.6%), media (3-4) en 198 (65.1%) y alta (>4 HLA) en 31 (10.1%).

El grupo CONTROL es más incompatible, aunque sin DS, con más de 4 incompatibilidades en el 20.4% de los casos, mientras que sólo se vieron en el 8% de los enfermos con disfunción renal. La mayoría tenían entre 3 y 4 incompatibilidades, el 61% de los controles y el 66% de los enfermos con disfunción renal.

-TIEMPOS DE ISQUEMIA:

TIEMPO DE ISQUEMIA CALIENTE de media fue 1.61 minutos con una desv. típica de 6.36, un mínimo de 0 minutos, un máximo de 47 minutos y un rango de 47. El coef. de variación fue 394.07 y el error estándar de la media 0.53. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.56 , 2.66.

La isquemia caliente en los 304 estudios habia sido baja (0 minutos) en 264 (86.8%), media (de 1 a 5 minutos) en 30 (9.8%) y alta (mayor de 5 minutos) en 10 (3.2%).

Con respecto al grupo CONTROL la isquemia caliente no presentó DS, siendo baja de 0 minutos en la mayoría de los controles (81.4%) y de los enfermos con disfunción renal (88%).

TIEMPO DE ISQUEMIA FRÍA de media fue 1232.57 minutos (20 horas y 54 minutos) con una desv. típica de 388.73, un mínimo de 35 minutos, un máximo de 2185 minutos (36 horas y 41 minutos) y un rango de 2150. El coef. de variación fue 31.53 y el error estándar de la media 32.85. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 1168.17 , 1296.96.

La isquemia fría en los 304 estudios habia sido baja (de 0 a

600 minutos) en 18 (5.9%), media baja (de 601 a 1176.7) en 111 (36.5%), media alta (de 1176.8 a 1276) en 39 (12.8%) y alta (mayor o igual a 1277) en 136 (44.7%).

La isquemia fria alta (>1277 minutos = 21.3 horas) se vio más en el grupo de los CONTROLES (63%) que en el de los enfermos con disfunción renal (47.3%) con DS para $p < 0.05$.

TIEMPO DE ISQUEMIA TEMPLADA de media fue 47.24 minutos con una desv. típica de 16.09, un mínimo de 1 minuto, un máximo de 110 minutos (1 hora y 83 minutos) y un rango de 109. El coef. de variación fue 34.07 y el error estándar de la media 1.36. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 44.57 , 49.90.

La isquemia templada en los 304 estudios habia sido baja (de 0 a 40 minutos) en 96 (31.5%), media (de 41 a 50 minutos) en 90 (29.6%) y alta (mayor de 50 minutos) en 118 (38.8%).

La isquemia templada alta (>50 minutos) se vió más frecuentemente en los casos con disfunción renal (41.2%) que en los CONTROLES (27.7%) con DS para $p < 0.05$.

-NUMERO DE ANASTOMOSIS VASCULARES:

ANASTOMOSIS ARTERIAL fue de una sólo arteria en la mayoría de los casos, en 121 (86.4%), siendo de 2 o más arterias en 19 pacientes (13.5%).

Dos o más anastomosis arteriales se vieron con más frecuencia en el grupo de los enfermos con disfunción renal (17%) que en los CONTROLES (13%), pero sin DS.

ANASTOMOSIS VENOSA fue simple de una sólo vena en 136 casos (97.1%) y de 2 o más venas en 4 (2.8%).

La gran mayoría fueron una sólo , en el 94% de los CONTROLES

y de los enfermos con disfunción renal.

-NUMERO DE BIOPSIAS realizadas en los injertos renales de media fueron 0.67 con una desv. típica de 1.05, un mínimo de 0, un máximo de 4 y un rango de 10. El coef. de variación fue 155.49 y el error estándar de la media 0.06. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.55 , 0.79.

En la mayoría de los estudios, en 175 (57.5%) los enfermos no tenían realizada biopsia previamente, en 78 (25.6%) se había realizado 1 biopsia, en 36 (11.8%) 2 biopsias y en 15 (4.9%) más de 2 biopsias.

En el grupo de los CONTROLES existen un 70% de casos sin biopsia con DS para $p < 0.05$ con respecto a los enfermos con disfunción renal (54.8%). Estudios con una biopsia son más frecuentes en los de disfunción renal (28%) que en los controles (14.8%), también con DS para $p < 0.05$. Estudios con dos o más biopsias no han mostrado DS por el escaso número existente tanto en el grupo control como en los enfermos con disfunción renal.

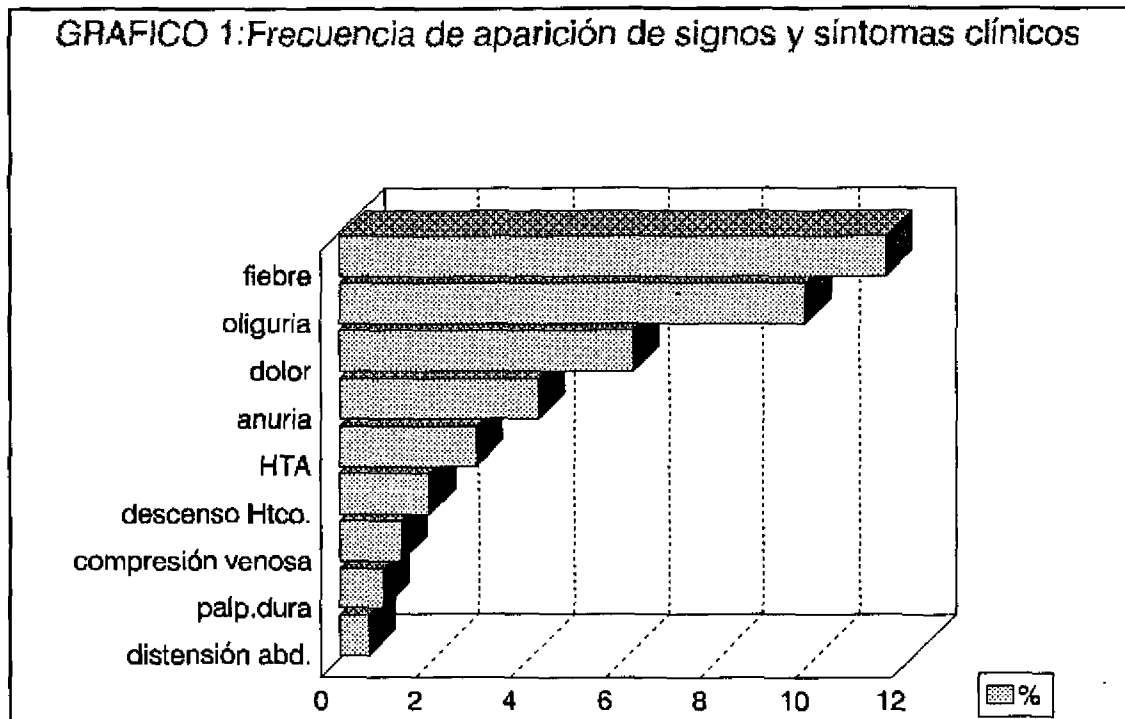
-TRATAMIENTO HIPOTENSOR. Durante los 304 estudios realizados los pacientes tomaban 1 fármaco hipotensor en 137 ocasiones (45%), 2 fármacos en 75 (24.6%), 3 o más fármacos en 19 (6.25%) y no tomaban fármacos hipotensores en 73 (24%).

En relación al tratamiento del grupo CONTROL, con un fármaco no se han visto DS. Sujetos tratados con dos o más fármacos existen más en el grupo control (44.4%) que en el de los enfermos con disfunción renal (28%) con DS para $p < 0.05$, mientras que enfermos sin tratamiento se han visto más en el grupo de los de disfunción renal sin DS. Luego los sujetos controles que no tenían hipertensión en el momento del estudio es porque están bien controlados con tratamiento.

I.2-JUICIO CLINICO

*Se realizó el estudio como CONTROL del injerto en 263 casos (86.5%), siendo por otras causas en 41 (13.4%).

*FRECUENCIA DE APARICION DE SIGNOS Y SINTOMAS:(Gráfico 1)



-FIEBRE se vio en 35 ocasiones (11.5%).

-OLIGURIA existió en 30 ocasiones (9.8%).

-ANURIA existió en 13 ocasiones (4.2%)..

-HIPERTENSION ARTERIAL no controlada se presentó en 9 casos (2.9%).

-DOLOR intenso en la zona del injerto existió en 19 casos (6.2%).

-PALPACION DURA DEL INJERTO existió en 3 ocasiones (0.9%).

- DESCENSO DEL HEMATOCRITO se vio en 6 ocasiones (1.9%).
- DISTENSION ABDOMINAL se presentó en 2 casos (0.6%).
- COMPRESION VENOSA DE MIEMBROS INFERIORES se vio en 4 casos (1.3%).

I.3-ANALITICA

-CREATININA SANGUINEA de media fue 2.7 mg/100 ml con una desv. típica de 2.35, un mínimo de 0, un máximo de 17 y un rango de 17 mg/100 ml. El coef. de variación fue 86.97 y el error estándar de la media 0.13. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 2.44 , 2.97.

Se han encontrado valores bajos de creatinina (< 1.5 mg/100 ml) en 100 estudios (32.8%), medios (1.6-3 mg/100 ml) en 125 (41.1%) y altos (> 3 mg/100 ml) en 79 (25.9%).

-ACLARAMIENTO DE CREATININA de media fue 50.70 ml/min. con una desv. típica de 58.48, un mínimo de 0, un máximo de 892 y un rango de 892 ml/min. El coef. de variación fue 115.34 y el error estándar de la media 3.35. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 44.12 , 57.27.

Se han encontrado valores bajos de aclaramiento de creatinina (< 20 ml/min) en 52 estudios (17.1%), medios (21-50 ml/min) en 118 (38.8%) y altos (> 51 ml/min) en 134 (44%).

-ELIMINACION DE SODIO EN ORINA DE 24 HORAS de media fue 201.04 mEq/24 h. con una desv. típica de 137.91, un mínimo de 0, un máximo de 938 y un rango de 938 mEq/24 h. El coef. de variación

fue 68.59 y el error estándar de la media 7.90. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 185,54 , 216.54.

Se han encontrado valores bajos de eliminación de sodio en orina de 24 h. (< 100 mEq/24h) en 71 estudios (23.3%), medios ($100-200$ mEq/24h) en 107 (35.1%) y altos (>200 mEq/24h) en 126 (41.4%).

-PROTEINURIA de media fue 0.78 g/24 horas con una desv. típica de 1.51, un mínimo de 0, un máximo de 10 y un rango de 10 g/24 h. El coef. de variación fue 192.09 y el error estándar de la media 0.08. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.61 , 0.95.

Se han encontrado valores bajos de proteinuria (<1 mg/24h) en 249 estudios (81.9%), medios ($1-3$ mg/24h) en 39 (12.8%) y altos (>3 mg/24h) en 16 (5.2%).

-NIVELES DE CYCLOSPORINA A de media fue 142.81 ng/ml con una desv. típica de 108.94, un mínimo de 0, un máximo de 722 y un rango de 722 ng/ml. El coef. de variación fue 76.28 y el error estándar de la media 6.24. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 130.57 , 155.06.

Se han encontrado niveles de cyclosporina a menores de 100 en 110 estudios, de 100 a 150 en 82 (26.9%), de 150 a 200 en 41 (13.4%), de 200 a 300 en 49 estudios (16.1%) y de más de 300 en 22 (7.2%).

ANALITICA EN EL GRUPO CONTROL:

Se ha visto un aclaramiento de creatinina bajo (<20 ml/min) sólo en el 1.8% de los controles con DS para $p < 0.001$ en relación

al 20.4% de los enfermos con disfunción renal. La mayoría de los sujetos controles (90.7%) tienen un buen aclaramiento de creatinina (>51 ml/min) asociado a la creatinina plasmática con DS para $p < 0.001$ en relación a los enfermos con disfunción renal (34%).

Una eliminación de sodio urinario bajo (<100 mEq/24 h) se ha visto más en el grupo de los enfermos con disfunción renal con DS para $p < 0.1$. La mayoría de los controles (48%) tienen una eliminación media (entre 100 y 200 mEq/24 h) con DS para $p < 0.05$.

En los niveles plasmáticos de cyclosporina A no existen DS entre el grupo control y el de los enfermos con disfunción renal.

I.4-ECOGRAFIA EN MODO B:

-TAMAÑO DEL INJERTO. En los 304 estudios el volumen del Tx fue de media 202.01 cc con una desv. típica de 85.83, un volumen mínimo de 68, uno máximo de 1142 y un rango de 1074 cc. El coef. de variación fue 42.49 y el error estándar de la media 4.92. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 192.36 , 211.66.

Si consideramos los 140 pacientes, su injerto renal tiene un tamaño medio de 189.85 cc con una desv. típica de 99.02, un tamaño mínimo de 68, uno máximo de 1142 y un rango de 1074 cc. El coef. de variación fue 52.15 y el error estándar de la media 8.36. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 173.45 , 206.26.

El tamaño medio de los injertos es menor en el grupo CONTROL (188 cc) y mayor en los enfermos con disfunción renal (205cc), siendo significativo para $p < 0.1$ con $t = -1.71$.

-CONTORNO DEL INJERTO fue liso en 235 estudios (77.3%) y lobulado en 69 (22.6%).

El contorno del injerto es más liso en el grupo CONTROL aunque sin DS (83.3% en relación al 76% de los casos con disfunción renal) y es más lobulado en el grupo de los enfermos con disfunción renal (24% en relación al 16.7% de los controles) también sin DS.

-GROSOR PARENQUIMATOSO fue normal en 275 estudios (90.4%), disminuido en 4 (1.3%) y aumentado en 25 (8.2%). Seis injertos tenían un septo parenquimatoso pero era parcial y no asociado en U.I.V. con duplicidad pielocalicial.

El grosor parenquimatoso es más normal en los CONTROLES con DS para $p < 0.05$ (96.3% en relación al 89.2% de los casos con disfunción renal) y está más alterado en el grupo de los enfermos con disfunción renal (10.8% en relación al 3.7% de los controles) también con DS para $p < 0.05$.

-ECOGENICIDAD PARENQUIMATOSA fue normal en 288 estudios (94.7%), disminuida en 1 (0.3%), aumentada en 13 (4.2%) y parcheada en 2 (0.6%).

La ecogenicidad parenquimatososa es más normal en los CONTROLES con DS para $p < 0.1$ (98% en relación al 94% de los enfermos con disfunción renal) y está más alterada en el grupo de los enfermos con disfunción renal (6% en relación al 1.8% de los controles) también con DS para $p < 0.1$.

-INDICE CORTICO-MEDULAR fue normal en 97 estudios (31.9%), invertido en 196 (64.4%) y no se vio diferenciación en 11 (3.6%).

El índice cortico-medular es más normal en los CONTROLES que

en los enfermos con disfunción renal con DS para $p < 0.05$ (46.3% y 28.8% respectivamente) y está más alterado en el grupo de los de disfunción renal (71.2% en relación al 53.7% de los controles) también con DS para $p < 0.05$.

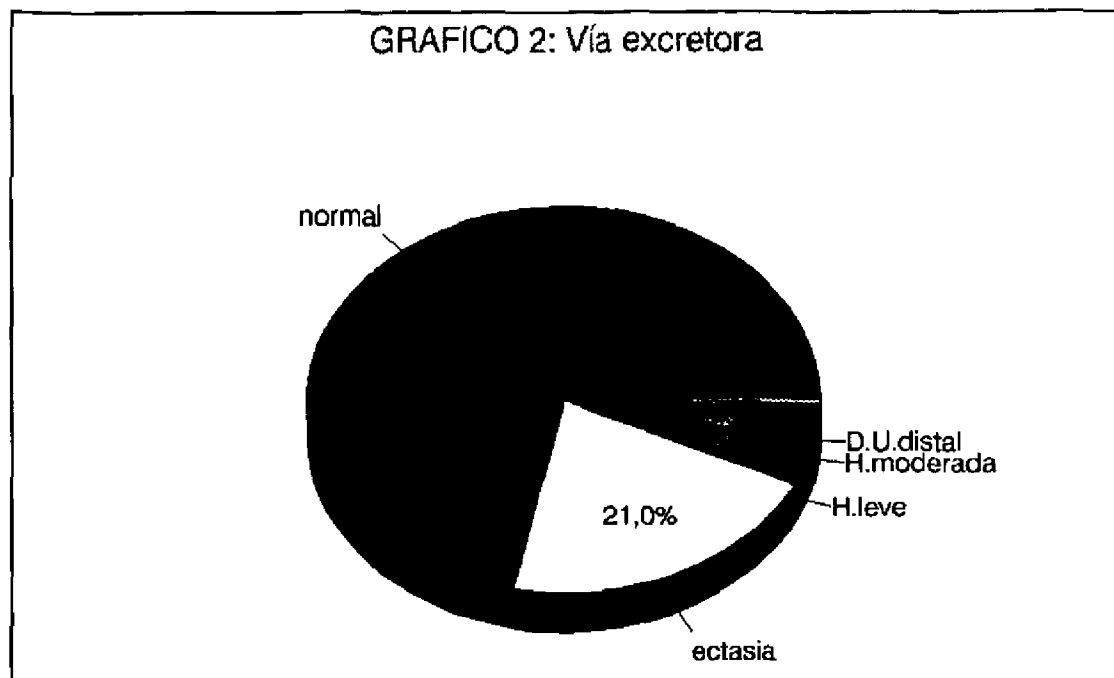
-SENO RENAL fue normal en 273 estudios (89.8%), disminuido en 25 (8.2%) y aumentado en 6 (1.9%).

En el seno renal no existen DS entre el grupo CONTROL y el de los enfermos con disfunción renal aunque está más alterado en el segundo (11.2% en relación al 5.5% de los controles).

Se encontraron quistes parapiélicos en 2 injertos y quistes simples corticales en 10. Estos últimos estaban localizados: 5 en polo superior, 3 en tercio medio de la cara externa y 2 en polo inferior. Su tamaño era pequeño, oscilando entre 1-3 cms. Todos ellos procedían de donante mayor, con una edad que oscila desde 52-65 años (media 57.3 años); mientras que el receptor era de edad media, oscilando entre 20 y 54 años (media 35.4 años).

Se vieron calcificaciones en 6 injertos. La mayoría (4 casos) estaban localizadas en grupo calicial inferior, estando 2 en grupo calicial superior y 1 en el medio. En estos pacientes fue muy variable tanto la edad del donante como la del receptor.

-VIA EXCRETORA (Gráfico 2) fue normal en 218 estudios (71.7%) y alterada en 86 (28.3%): ectásica en 64 (21%), con hidronefrosis leve (grado I) en 12 casos (3.9%), hidronefrosis moderada (grado II) en 9 (2.9%) y con dilatación sólo del ureter distal en 1 (0.3%). No se vio ningún caso de hidronefrosis severa (grado III).



En relación a los 140 pacientes: la vía excretora fue normal en 98 (70%), ectásica en 28 (20%) (8 de ellas fueron debidas a reflujo vesico-ureteral dx por C.U.M.S.), con hidronefrosis leve (grado I) en 8 pacientes (5.7%), hidronefrosis moderada (grado II) en 6 (4.2%) y con dilatación sólo del ureter distal en 1 (0.71%) por edema postquirúrgico de la unión uretero-vesical que se resolvió espontáneamente. (Figura 14)

La vía excretora por definición es normal en el 100% de los CONTROLES y se ha visto alterada en el 34.4% de los enfermos con disfunción renal, lo que es significativo con $p < 0.001$.

La vía excretora ha presentado una dilatación de causa



FIG. 14: US simple a nivel pélvico, observándose vejiga a mediana replección y dilatación del uréter distal (*) por una zona edematosa de 8.7 mm. en unión ureterovesical.

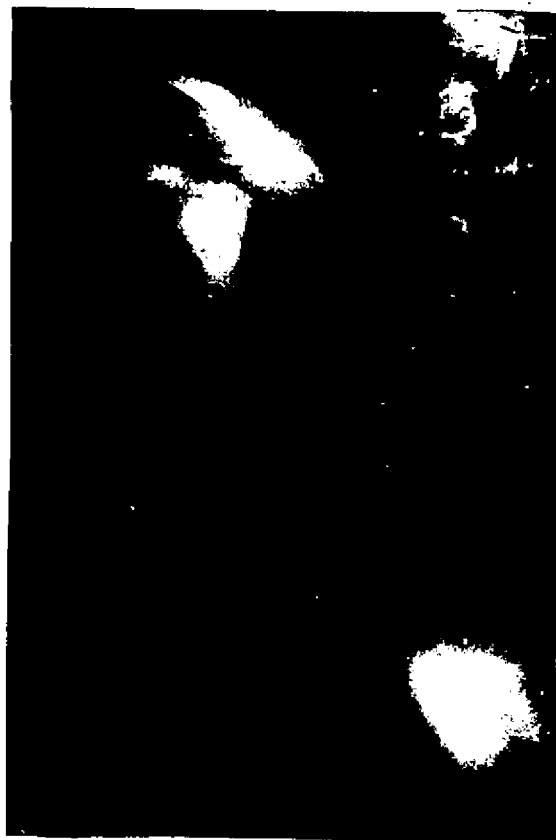


FIG. 15 y 16: ESTENOSIS DE LA UNION PIELO-URETERAL. La Fig. 15 es una ecografía simple en modo B de un injerto con gran dilatación pielocalicial. En Fig. 16 se observa una pielografía anterógrada por nefrostomía en donde se plenifica unos grupos caliciales y pelvis dilatados por estenosis de la unión pieloureteral.



FIG. 17: U.I.V. Ureterohidronefrosis con dilatación ureteral en sus dos tercios superiores, hasta una zona de estenosis en ureter distal (flecha).



FIG. 18: Pielografía anterógrada con fuga de contraste a nivel del ureter distal (flecha).

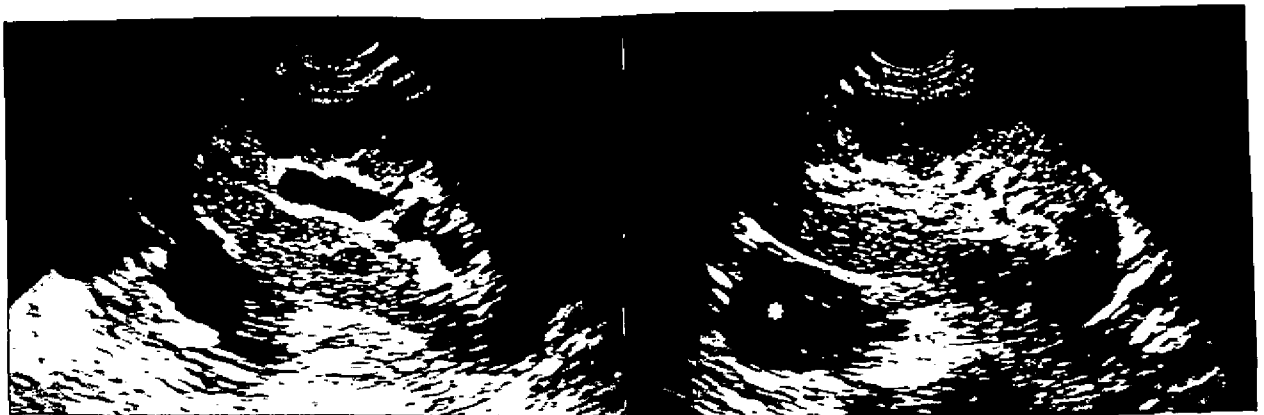


FIG. 19 (A y B): Ecografía simple en modo B. En la Fig. A se observa hidronefrosis y colección líquida mal delimitada posterior al injerto. La Fig. B es control al día siguiente; ya no se observa hidronefrosis y la colección se ha delimitado (urinoma) (*).

obstruktiva en 16 casos: en el 50% por colecciones perirrenales, 5 casos por linfocelos grandes (2 presentaron ectasia, 2 hidronefrosis leve y 1 hidronefrosis moderada) y 3 por linfocelos pequeños (2 presentaron ectasia y 1 hidronefrosis leve). El otro 50% de las dilataciones de la vía excretora de causa obstruktiva (8 casos) se han debido en un caso a estenosis de la unión pieloureteral (hidronefrosis moderada en una niña de 10 años que fue corregida quirúrgicamente) (Figuras 15 y 16), en 3 casos a estenosis del ureter distal que se dx por U.I.V. (Figura 17) (en 2 casos producía ectasia y se controló por US, pero en 1 que producía hidronefrosis moderada y alteración de la función renal se le dilató con un balón y se le dejó colocado un cateter ureteral "pig-tail" con lo que mejoró); en 2 casos la dilatación era debida a estenosis del ureter presacro con necrosis del mismo, fístula urinaria y formación de urinoma (Figuras 18 y 19(A y B)) (se diagnosticaron por US, confirmándose por pielografía anterógrada en un caso y en otro que estaba la fístula muy distal cerca del meato ureteral por C.U.M.S y se corrigieron quirúrgicamente con ureterocistocistomía y reconstrucción de la vía urinaria, encontrándose un ureter con extensa ulceración de la mucosa y sustitución de la misma por un tejido de granulación con abundantes polimorfonucleares e infiltrados linfoplasmocitarios posiblemente por rechazo); en 2 casos la dilatación calicial se debió a coágulos ^{pélvicos} (se dx por US y pielografía) (Figura 20).

El IR medio en los 86 estudios con dilatación de la vía excretora fue de media 0.68, la VSM media 0.22 m/seg. y la VDM media 0.07 m/seg (Figura 21). Al considerar los 16 casos en los que la dilatación de la vía excretora es de causa obstruktiva el IR medio encontrado fue de 0.73, la VSM media de 0.257 m/seg. y la VDM media 0.06 m/seg.

-COLECCION PERIRRENAL (Gráfico 3). Se realizaron 23 estudios con linfocelos pequeños (7.5%), 14 con linfocelos grandes (4.6%), 2 abscesos (0.66%), 2 urinomas (0.66%) y 16 hematomas (5.2%). En 247 estudios (81.25%) no se objetivó colección perirrenal.



FIG. 20: US simple de un Tx renal con dilatación piélica y ocupación de la misma por un material ecogénico, que se desplaza con los cambios posturales del enfermo. Correspondía a coágulo postquirúrgico.

FIG. 21: Doppler duplex color. Hidronefrosis leve no obstructiva con IR normal de 0.62 en una art.interlobar.

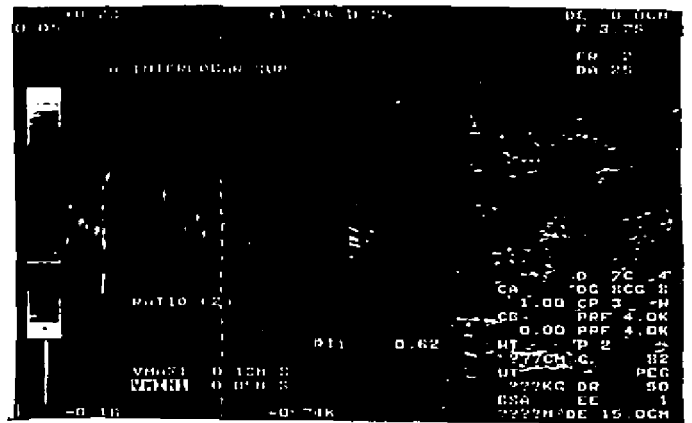
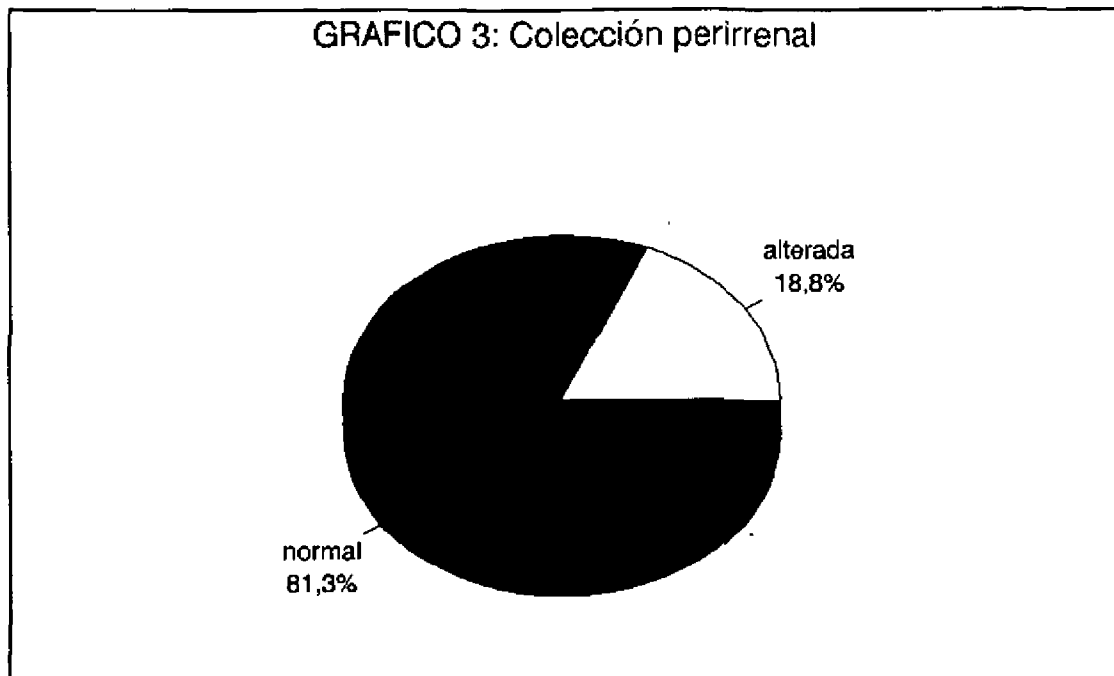


FIG. 22: Doppler color de un linfocele medial a un Tx renal, que produce compresión vascular a nivel de la anastomosis y síndrome venoso compresivo del miembro inferior.



En relación a los 140 pacientes: 4 presentaron linfocelos pequeños (2.8%), 4 linfocelos grandes (2.8%), 2 abscesos (1.42%), 2 urinomas (1.42%), 3 hematomas (2.1%) y 111 (79.2%) no presentaron colección perirrenal.



Los CONTROLES por definición no tienen colección perirrenal y se ha visto en el 36.4% de los enfermos con disfunción renal, lo que es significativo con $p < 0.001$.

Las colecciones perirrenales se dx por US en modo B. Los linfocelos se visualizan como colecciones líquidas bien delimitada, caudales al polo inferior del injerto. Produjeron en un caso síndrome venoso compresivo del miembro inferior y dilatación de la vía excretora en 8 casos (21.6%) (5 linfocelos

grandes (el 35.7% de los mismos) y 3 pequeños (el 13%)(Figuras 22 y 23). En el estudio con Doppler pulsado presentaron IR normales, salvo en los que producían hidronefrosis secundaria (IR medio=0.73). En 2 casos los linfocitos se abscesificaron. En US se observó que la colección anecoica bien definida que presentaban en controles previos había cambiado, tenía septos y ecos móviles internos. Tenían así mismo una clínica compatible con un proceso infeccioso: fiebre y leucocitosis. Los IR habían aumentado ligeramente (IR medio=0.71). Se realizó TC para comprobarlos (captaban contraste en la perifería) y delimitar mejor su extensión(Figuras 24 y 25). Se drenaron y en los estudios posteriores se vió que se normalizaban los IR (IR medio descendió a 0.68).

Los hematomas se han visualizado en US como colecciones de ecogenicidad variable según el tiempo de evolución. Se realizaron controles por US hasta su completa hemólisis y reabsorción (Figura 26). En 2 casos se realizó TC porque el dx no estaba claro, objetivándose que tenían densidad sangre (como cuadro agudo eran hiperdensos con valores de atenuación de 40-50 U.H.) (Figuras 27 y 28).

-COLECCION SUBCAPSULAR. En 5 estudios se vio una colección pequeña (1.6%), en 2 grande (0.66%) y en la mayoría en 297 (97.7%) no se objetivó colección subcapsular.

No se han visto colecciones subcapsulares en los CONTROLES y si en el 2.8% de los enfermos con disfunción renal, lo que es significativo con $p < 0.01$.

De las 2 grandes colecciones subcapsulares que correspondían a hematomas secundarios a biopsia, una producía compromiso parenquimatoso compresivo, los IR eran altos hasta de 0.80 (Figuras 29 y 30).

FIG. 23: Ecografía simple en modo B. LINFOCELE bien delimitado, posteroinferior al injerto, sin ecos ni tabiques en su interior.

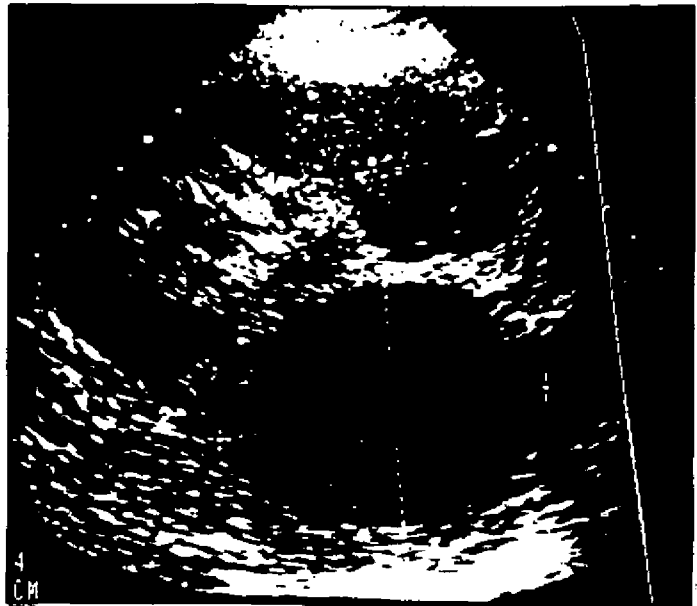


FIG. 24: LINFOCELE ABSCESIFICADO. Control de US de la colección bien definida de la Fig. anterior por fiebre. Ha cambiado, tiene septos, contornos lobulados y ecos móviles internos.



FIG. 25: TC con contraste del paciente anterior con LINFOCELE ABSCESIFICADO. Colección con contornos desflecados, trabeculación de la grasa adyacente, tabiques y captación periférica de contraste.



FIG. 26: Doppler duplex color.
HEMATOMA PERIRRENAL en fase
semilíquida en evolución (flecha).
El Tx renal presentaba NTA con altos
IR (IR=0.79 en esta art.interlobar
media).

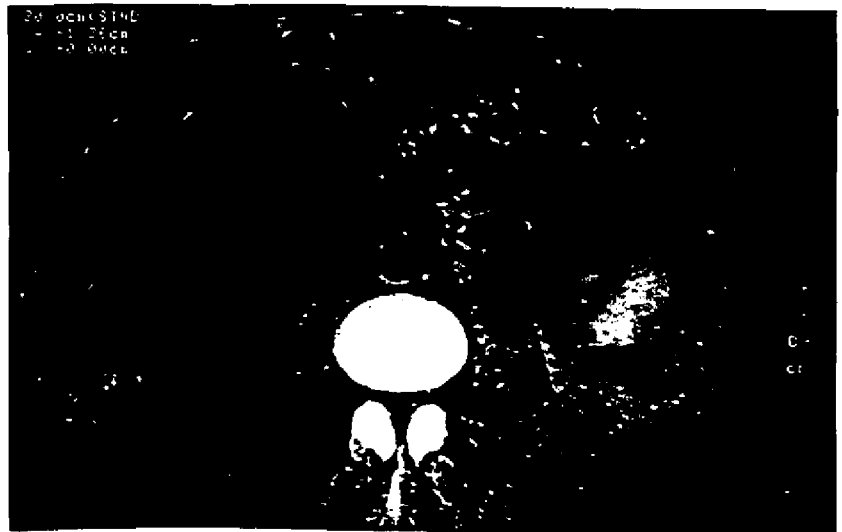
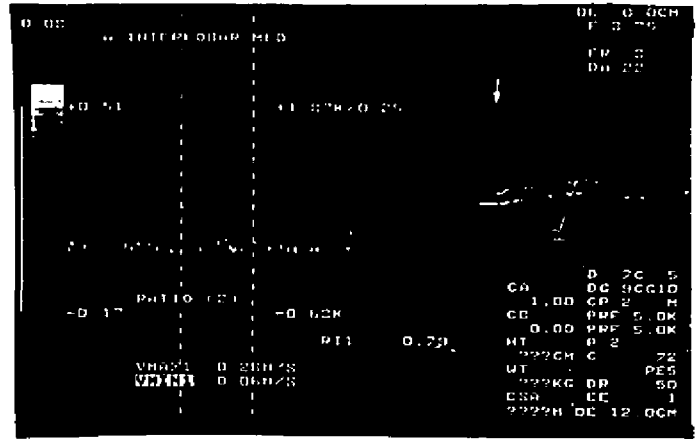
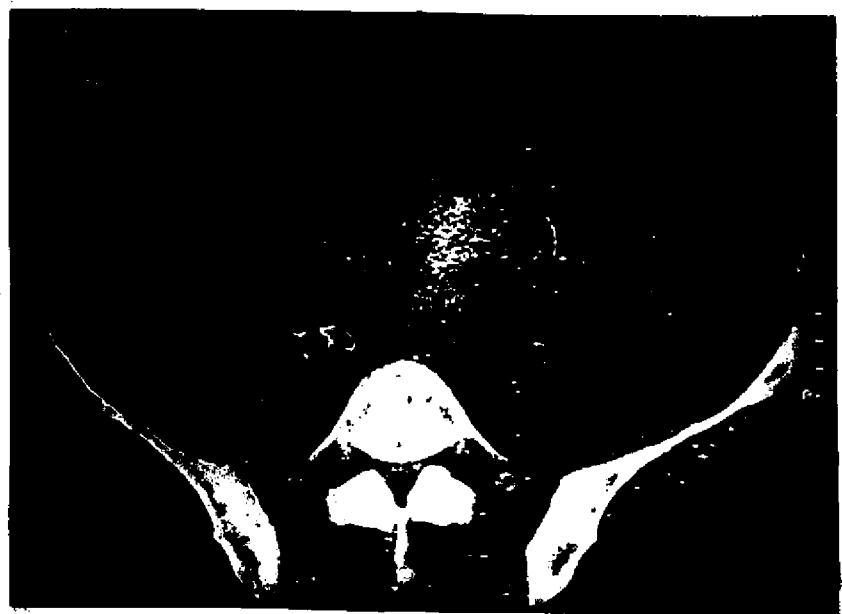


FIG. 27 y 28: ROTURA DE UN
INJERTO. TC simple sin
contraste. Hematoma
perirrenal por encima y
medial al Tx, con zonas
hiperdensas (50 U.H.) de
forma heterogénea, en
"capas de cebolla".



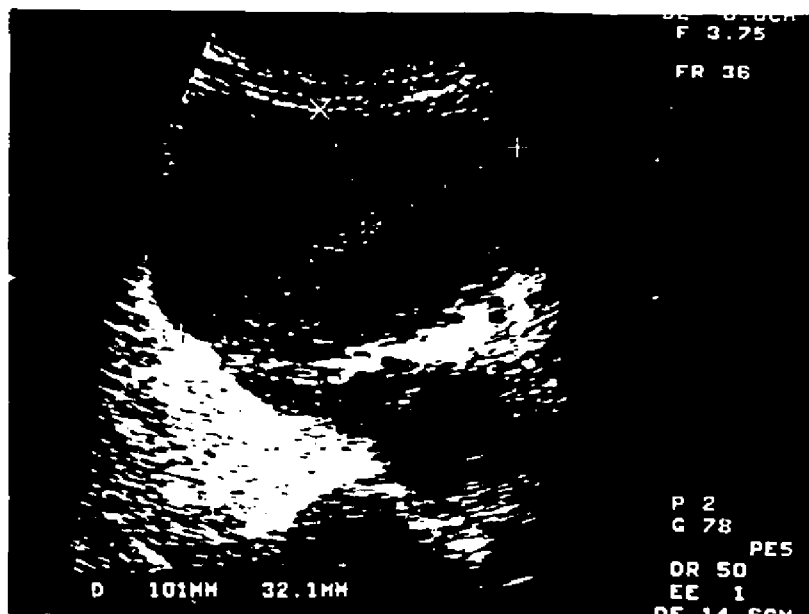


FIG. 29: Ecografía simple en modo B. Gran colección subcapsular con septos, post-biopsia, que comprime el parénquima renal.



FIG. 30: TC con contraste del mismo enfermo que el de la fig. 29. Injerto renal localizado en F.I. derecha, con colección líquida subcapsular y linfocele tabicado medial e inferior al Tx.

I.5-DOPPLER COLOR

-MAPA VASCULAR se vio normal en 281 estudios (92.4%), con poco flujo de distribución uniforme en 9 (2.9%), con ausencia segmentaria en 3 (0.9), ningún flujo en 5 (1.6%) y turbulencia localizada en 6 (1.9%).

El mapa vascular ha sido más normal en los CONTROLES (98% en relación a 91.2% de los casos con disfunción renal) con DS para $p < 0.01$ y se ha visto alterado en el 8.8% de los enfermos con disfunción renal y en el 2% de los controles.

-HILIO CON DOPPLER COLOR se vio normal en 213 estudios (70%), no se visualizó en 1 caso (0.3%), se objetivaron turbulencias en 81 estudios (26.6%), codos en 4 (1.3%), trombosis en 5 (1.6%) y estenosis en ningún caso.

El hilio ha sido normal en alto porcentaje de los casos, tanto en CONTROLES (66.6%) como en enfermos con disfunción renal (70%), sin DS.

I.6-DOPPLER PULSADO

-MORFOLOGIA DE LA ONDA:

COMPONENTE DIASTOLICO fue normal en 189 estudios (62.5%), disminuido en 94 (31.1%), ausente en 9 (2.9%), invertido en 3 (0.9%) y con ligero aumento en 7 (2.3%).

COMPONENTE SISTOLICO fue normal en 255 estudios (85.2%), disminuido (curva amortiguada) en 12 (4%), afilado en 24 (8%) y

con dispersión de frecuencias en 8 (2.6%).

Con respecto a la morfología de la onda en el grupo CONTROL, se ha visto un componente diastólico normal en el 74% de los controles con DS para $p < 0.05$ en relación al grupo de los enfermos con disfunción renal (59.6%); se ha visto disminuido con más frecuencia en los enfermos con disfunción renal (32.8%) con DS para $p < 0.1$. y otras alteraciones se han visto con muy baja frecuencia en ambos casos (en 2 controles y en 17 estudios con disfunción renal) sin DS. Sístole normal ha existido más en los controles (92.6%) que en los enfermos con disfunción renal (82%) con DS para $p < 0.05$ y alterada se ha visto más frecuentemente en los casos con disfunción renal (16%) con DS para $p < 0.05$.

Cinco sujetos en el momento de realizar la exploración presentaban extrasístoles con ciclos de distinta amplitud, que dificultaba la medición del IR.

-INDICE DE RESISTENCIA MEDIO fue de media 0.68 con una desv. típica de 0.12, un mínimo de 0, un máximo de 0.95 y un rango de 0.95. El coef. de variación fue 18.14 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.67 , 0.70.

Se han encontrado valores bajos (< 0.70) en 134 estudios (44%), medios (0.70) en 35 (11.5%) y altos (> 0.70) en 135 (44.4%).

-VELOCIDAD SISTOLICA MAXIMA MEDIA fue de media 0.22 m/seg. con una desv. típica de 0.07, un mínimo de 0, un máximo de 0.47 y un rango de 0.47 m/seg. El coef. de variación fue 30.88 y el error estándar de la media 0.004. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.21 , 0.23.

Se han encontrado valores bajos (< 0.25 m/seg.) en 190 estudios (62.5%), medios (0.25 m/seg.) en 36 (11.8%) y altos (> 0.25 m/seg) en 78 (25.6%).

-VELOCIDAD DIASTOLICA MINIMA MEDIA fue de media 0.06 m/seg con una desv. típica de 0.05, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1 m/seg. El coef. de variación fue 86.72 y el error estándar de la media 0.003. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.061, 0.074.

Se han encontrado valores bajos (< 0.07 m/seg.) en 157 estudios (51.8%), medios (0.07 m/seg.) en 58 (19.1%) y altos (> 0.07 m/seg.) en 88 (29%).

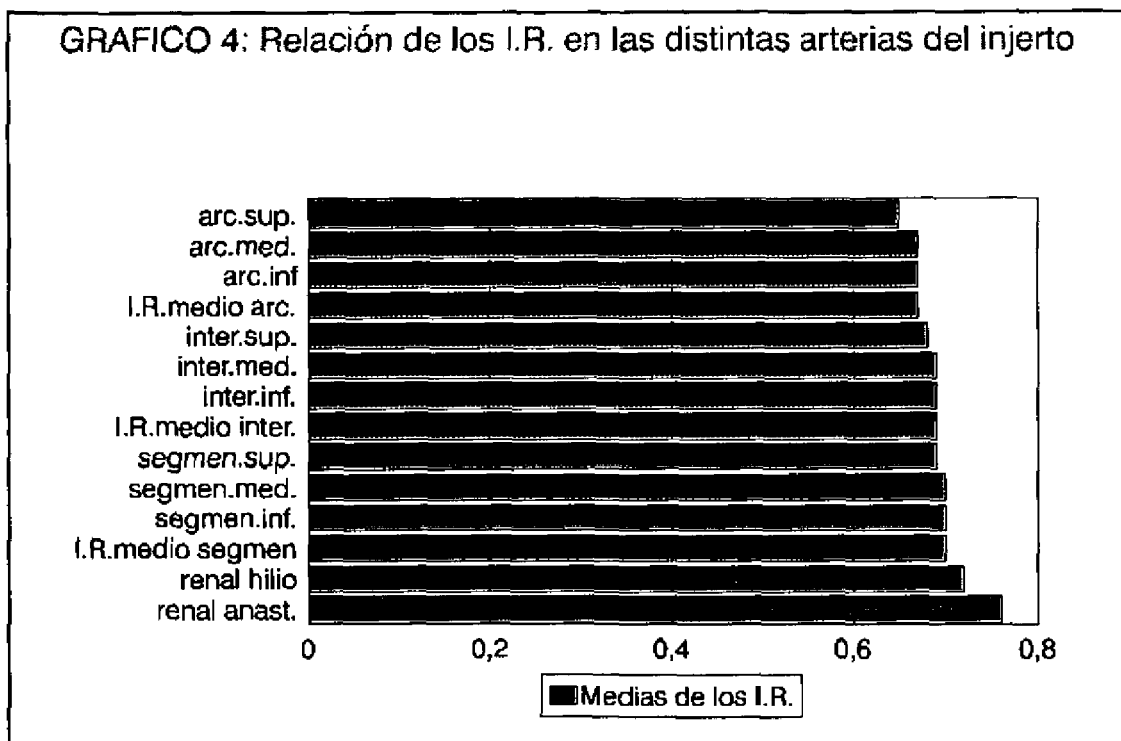
En los CONTROLES el IR medio fue de media 0.65 con una desv. típica de 0.08. La mayoría de los controles (el 72.2%) tenían IR medio bajo (< 0.70) con DS para $p < 0.001$ en relación a los enfermos con disfunción renal, teniendo éstos con mayor frecuencia (50.4%) IR medio alto (> 0.70), también con DS para $p < 0.001$.

En el grupo de los controles la VSM media presentó un valor medio de 0.22 m/seg. con una desv. típica de 0.06; se vió con más frecuencia VSM media baja (< 0.25 m/seg.) que en los enfermos con disfunción renal (72.2% en relación a 60.4%) con DS para $p < 0.1$ y se vió más frecuentemente VSM media alta (> 0.25 m/seg.) en los casos con disfunción renal (27.6% en relación al 16.4% de los controles) con DS para $p < 0.1$.

Con respecto a la VDM media de los controles fue de media 0.07 m/seg. con una desv. típica de 0.02; se han visto valores bajos (< 0.07 m/seg.) más frecuentemente en los enfermos con disfunción renal (55.2% en relación al 35.2% de los controles) con DS para $p < 0.01$ y se han visto VDM medias altas (> 0.07 m/seg) más frecuentemente en los controles (40.7% en relación al 26.4% de los enfermos con disfunción renal) con DS para $p < 0.05$.

No se han visto DS entre el grupo control y el de los sujetos con disfunción renal en valores medios del IR medio (=0.70), de la VSM media (=0.25 m/seg.) y de la VDM media (=0.07 m/seg.).

*VALORES DEL IR EN LAS DISTINTAS ARTERIAS DEL TX (Gráfico 4):



-IR EN ART. ARCUATA SUPERIOR fue de media 0.65 con una desv. típica de 0.15, un mínimo de 0, un máximo de 0.92 y un rango de 0.92. El coef. de variación fue 24.12 y el error estándar de la media 0.009. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.63 , 0.67.

-IR EN ART. ARCUATA MEDIA fue de media 0.67 con una desv. típica de 0.13, un mínimo de 0, un máximo de 0.95 y un rango de 0.95. El coef. de variación fue 19.53 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.66 , 0.69.

-IR EN ART. ARCUATA INFERIOR fue de media 0.67 con una desv. típica de 0.12, un mínimo de 0, un máximo de 0.93 y un rango de 0.93. El coef. de variación fue 18.84 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.65 , 0.68.

-IR MEDIO EN ART. ARCUATAS fue de media 0.67 con una desv. típica de 0.12, un mínimo de 0, un máximo de 0.91 y un rango de 0.91. El coef. de variación fue 18.18 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.65 , 0.68.

-IR EN ART. INTERLOBAR SUPERIOR fue de media 0.68 con una desv. típica de 0.14, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1. El coef. de variación fue 21.56 y el error estándar de la media 0.008. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.66 , 0.69.

-IR EN ART. INTERLOBAR MEDIA fue de media 0.69 con una desv. típica de 0.13, un mínimo de 0, un máximo de 0.96 y un rango de 0.96. El coef. de variación fue 19.21 y el error estándar de la

media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.68 , 0.71.

-IR EN ART. INTERLOBAR INFERIOR fue de media 0.69 con una desv. típica de 4.83, un mínimo de 0, un máximo de 85 y un rango de 85. El coef. de variación fue 500.18 y el error estándar de la media 0.27. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.42 , 1.51.

-IR MEDIO EN ART. INTERLOBARES fue de media 0.69 con una desv. típica de 0.12, un mínimo de 0, un máximo de 0.97 y un rango de 0.97. El coef. de variación fue 18.64 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.67 , 0.70.

-IR EN ART. SEGMENTARIA SUPERIOR fue de media 0.69 con una desv. típica de 0.14, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1. El coef. de variación fue 21.15 y el error estándar de la media 0.008. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.67 , 0.71.

-IR EN ART. SEGMENTARIA MEDIA fue de media 0.70 con una desv. típica de 0.13, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1. El coef. de variación fue 19.37 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.68 , 0.71.

-IR EN ART. SEGMENTARIA INFERIOR fue de media 0.70 con una desv. típica de 0.13, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1. El coef. de variación fue 18.88 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.68 , 0.71.

-IR MEDIO EN ART. SEGMENTARIA MEDIA fue de media 0.70 con una desv. típica de 0.12, un mínimo de 0, un máximo de 0.99 y un rango de 0.99. El coef. de variación fue 18.47 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$)

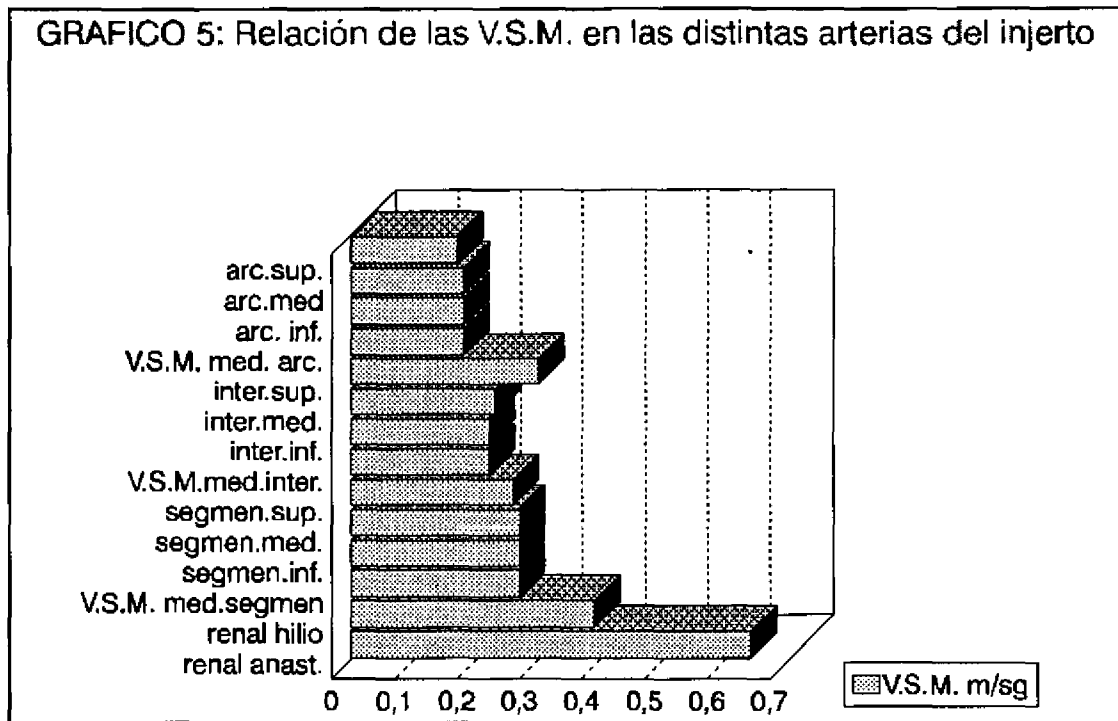
para la media fue: 0.68 , 0.71.

-IR EN ART. RENAL EN EL HILIO fue de media 0.72 con una desv. típica de 0.13, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1. El coef. de variación fue 18.93 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.70 , 0.74.

-IR EN ART. RENAL EN LA ANASTOMOSIS fue de media 0.76 con una desv. típica de 0.12, un mínimo de 0, un máximo de 1 y un rango de 1. El coef. de variación fue 15.48 y el error estándar de la media 0.006. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.75 , 0.78.

En el grupo CONTROL con respecto a los VALORES DEL IR EN LAS DISTINTAS ARTERIAS DEL Tx se ha visto DS con $p < 0.1$ en las art. arcuatas superiores y medias, siendo el IR medio de los controles de 0.63 y de 0.65 respectivamente y de los casos con disfunción renal de 0.66 y de 0.68 También se han encontrado DS en el IR en las art. arcuatas inferiores con $p < 0.05$, siendo de 0.64 en los controles y de 0.68 en los sujetos con disfunción renal. Con respecto a las art. interlobares también han existido DS en las superiores $p < 0.05$ con IR medio en los controles de 0.65 y en los casos con disfunción renal de 0.69 y en las interlobares medias $p < 0.01$ con IR medio en los controles de 0.66 y en los casos con disfunción renal de 0.70. No se han visto DS en las interlobares inferiores. Con respecto a las art. segmentarias, no se han visto DS en las segmentarias superiores, pero si en las medias con $p < 0.01$ (IR medio de los controles 0.66 y de los casos con disfunción renal 0.71) y en las inferiores con $p < 0.05$ (IR medio de los controles 0.67 y de los sujetos con disfunción renal 0.71). También se han encontrado DS en el IR en la art. renal con $p < 0.1$ en el hilio (IR medio de los controles 0.70 y de los sujetos con disfunción renal 0.73) y con $p < 0.05$ en la anastomosis (IR medio de los controles 0.73 y de los enfermos con disfunción renal 0.78).

*VALORES DE LA VELOCIDAD SISTOLICA MAXIMA (V.S.M.) EN LAS DISTINTAS ARTERIAS DEL TX (Gráfico 5):



-V.S.M. EN ART. ARCUATA SUPERIOR fue de media 0.17 m/seg. con una desv. típica de 0.07, un mínimo de 0, un máximo de 0.73 y un rango de 0.73 m/seg. El coef. de variación fue 45.18 y el error estándar de la media 0.004. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.16 , 0.18.

-V.S.M. EN ART. ARCUATA MEDIA fue de media 0.18 m/seg. con una

desv. típica de 0.07, un mínimo de 0, un máximo de 0.49 y un rango de 0.49 m/seg. El coef. de variación fue 42.05 y el error estándar de la media 0.004. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.17 , 0.19.

-V.S.M. EN ART. ARCUATA INFERIOR fue de media 0.18 m/seg. con una desv. típica de 0.07, un mínimo de 0, un máximo de 0.54 y un rango de 0.54 m/seg. El coef. de variación fue 41.98 y el error estándar de la media de 0.004. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.17 , 0.18.

-V.S.M. MEDIA EN ART. ARCUATAS fue de media 0.18 m/seg. con una desv. típica de 0.064, un mínimo de 0, un máximo de 0.43 y un rango de 0.43 m/seg. El coef. de variación fue 35.75 y el error estándar de la media 0.003. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.17 , 0.18.

-V.S.M. EN ART. INTERLOBAR SUPERIOR fue de media 0.30 m/seg. con una desv. típica de 1.48, un mínimo de 0. un máximo de 26 y un rango de 26 m/seg. El coef. de variación fue 481.98 y el error estándar de la media 0.08. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.14 , 0.47.

-V.S.M. EN ART. INTERLOBAR MEDIA fue de media 0.23 m/seg. con una desv. típica de 0.09, un mínimo de 0, un máximo de 0.57 y un rango de 0.57 m/seg. El coef. de varización fue 39.63 y el error estándar de la media 0.005. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.22 , 0.24.

-V.S.M. EN ART. INTERLOBAR INFERIOR fue de media 0.22 m/seg. con una desv. típica de 0.08, un mínimo de 0, un máximo de 0.57 y un rango de 0.57 m/seg. El coef. de variación fue 39.18 y el error estándar de la media 0.004. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.21 , 0.23.

-V.S.M. MEDIA EN ART. INTERLOBARES fue de media 0.22 m/seg. con una desv. típica de 0.07, un mínimo de 0, un máximo de 0.51 y un

rango de 0.51 m/seg. El coef. de variación fue 33.91 y el error estándar de la media 0.004. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.21 , 0.23.

-V.S.M. EN ART. SEGMENTARIA SUPERIOR fue de media 0.26 m/seg. con una desv. típica de 0.11, un mínimo de 0, un máximo de 0.76 y un rango de 0.76 m/seg. El coef. de variación fue 41.70 y el error estándar de la media 0.006. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.25 , 0.27.

-V.S.M. EN ART. SEGMENTARIA MEDIA fue de media 0.27 m/seg. con una desv. típica de 0.10, un mínimo de 0, un máximo de 0.85 y un rango de 0.85 m/seg. El coef. de variación fue 40.16 y el error estándar de la media 0.006. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.26 , 0.28.

-V.S.M. EN ART. SEGMENTARIA INFERIOR fue de media 0.27 m/seg. con una desv. típica de 0.10, un mínimo de 0, un máximo de 0.6 y un rango de 0.6 m/seg. El coef. de variación fue 37.18 y el error estándar de la media 0.005. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.25 , 0.28.

-V.S.M. MEDIO EN ART. SEGMENTARIAS fue de media 0.27 m/seg. con una desv. típica de 0.09, un mínimo de 0, un máximo de 0.59 y un rango de 0.59 m/seg. El coef. de variación fue 33.20 y el error estándar de la media 0.005. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.26 , 0.28.

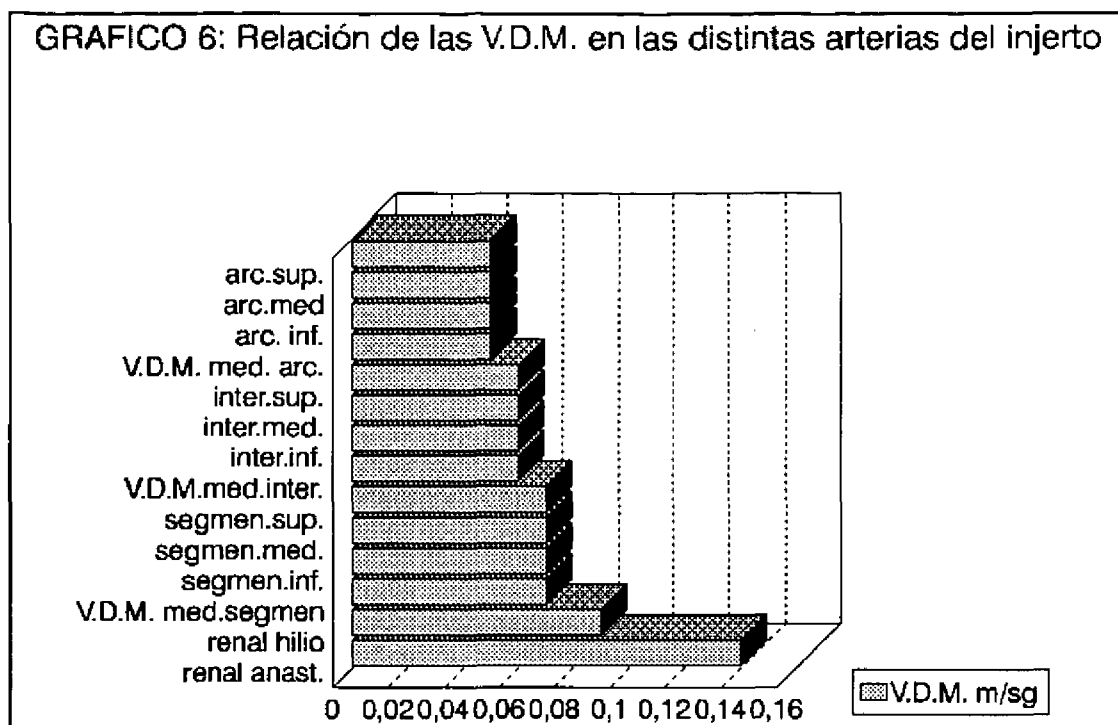
-V.S.M. EN ART. RENAL EN EL HILIO fue de media 0.39 m/seg. con una desv. típica de 0.16, un mínimo de 0, un máximo de 1.24 y un rango de 1.24 m/seg. El coef. de variación fue 40.89 y el error estándar de la media 0.009. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.37 , 0.41.

-V.S.M. EN ART. RENAL EN ANASTOMOSIS fue de media 0.64 m/seg. con una desv. típica de 0.31, un mínimo de 0, un máximo de 3.58 y un rango de 3.58 m/seg. El coef. de variación fue 49.16 y el error

estándar de la media 0.018. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.61 , 0.68.

En el grupo CONTROL al comparar los VALORES DE LA VSM EN LAS DISTINTAS ARTERIAS DEL Tx, no se han visto DS en las art. arcuatas superiores y medias, siendo la VSM media de los controles de 0.171 y de 0.177 m/seg. respectivamente y de los sujetos con disfunción renal de 0.175 y 0.186 m/seg. Sí se han encontrado DS en las art. arcuatas inferiores con $p < 0.01$, siendo la VSM media de los controles de 0.15 y de los sujetos con disfunción renal de 0.18 m/seg. Con respecto a las art. interlobares no han existido DS en ninguna de ellas, siendo la VSM media de las art. superiores, medias e inferiores en el grupo control de 0.20, 0.22 y 0.22 m/seg. respectivamente y de los sujetos con disfunción renal 0.32, 0.23 y 0.22 m/seg. Tampoco se han encontrado DS en las VSM de las art. segmentarias, siendo la VSM media de las art. superiores, medias e inferiores en el grupo control de 0.27, 0.27 y 0.28 m/seg. respectivamente y en los enfermos con disfunción renal de 0.26, 0.27 y 0.27 m/seg. Tampoco se han visto DS en las VSM de la art. renal en el hilio y en la anastomosis, siendo la VSM media del grupo control de 0.41 y 0.67 m/seg. respectivamente y de los sujetos con disfunción renal de 0.39 y 0.64 m/seg.

*VALORES DE LA VELOCIDAD DIASTOLICA MINIMA (V.D.M.) EN LAS DISTINTAS ARTERIAS DEL TX (Gráfico 6):



-V.D.M. EN ART. ARCUATA SUPERIOR fue de media 0.05 m/seg. con una desv. típica de 0.02, un mínimo de 0, un máximo de 0.13 y un rango de 0.13 m/seg. El coef. de variación fue 41.44 y el error estándar de la media 0.001. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.050 , 0.055.

-V.D.M. EN ART.ARCUATA MEDIA fue de media 0.05 m/seg. con una desv. típica de 0.02, un mínimo de 0, un máximo de 0.15 y un rango de 0.15 m/seg. El coef. de variación fue 39.36 y el error estándar de la media fue 0.001. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.052 , 0.057.

-V.D.M. EN ART.ARCUATA INFERIOR fue de media 0.05 m/seg. con una desv. típica de 0.02, un mínimo de 0, un máximo de 0.21

y un rango de 0.21 m/seg. El coef. de variación fue 46.16 y el error estándar de la media 0.001. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.052 , 0.058.

-V.D.M. MEDIO EN ART. ARCUATAS fue de media 0.05 m/seg. con una desv. típica de 0.03, un mínimo de 0, un máximo de 0.6 y un rango de 0.6 m/seg. El coef. de variación fue 69.37 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.053 , 0.062.

-V.D.M. EN ART. INTERLOBAR SUPERIOR fue de media 0.06 m/seg. con una desv. típica de 0.05, un mínimo de 0, un máximo de 0.6 y un rango de 0.6 m/seg. El coef. de variación fue 78.68 y el error estándar de la media 0.003. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.062 , 0.074.

-V.D.M. EN ART. INTERLOBAR MEDIA fue de media 0.06 m/seg. con una desv. típica de 0.04, un mínimo de 0, un máximo de 0.6 y un rango de 0.6 m/seg. El coef. de variación fue 71.18 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.063 , 0.074.

-V.D.M. EN ART. INTERLOBAR INFERIOR fue de media 0.06 m/seg. con una desv. típica de 0.03, un mínimo de 0, un máximo de 0.4 y un rango de 0.4 m/seg. El coef. de variación fue 55.88 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.061 , 0.070.

-V.D.M. MEDIA EN ART. INTERLOBARES fue de media 0.06 m/seg. con una desv. típica de 0.03, un mínimo de 0, un máximo de 0.5 y un rango de 0.5 m/seg. El coef. de variación fue 56.03 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.062 , 0.071.

-V.D.M EN ART. SEGMENTARIA SUPERIOR fue de media 0.07 m/seg. con una desv. típica de 0.04, un mínimo de 0, un máximo de 0.41 y un rango de 0.41 m/seg. El coef. de variación fue

56.97 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.069 , 0.078.

-V.D.M. EN ART. SEGMENTARIA MEDIA fue de media 0.07 m/seg. con una desv. típica de 0.03, un mínimo de 0, un máximo de 0.26 y un rango de 0.26 m/seg. El coef. de variación fue 51.18 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.072 , 0.080.

-V.D.M. EN ART. SEGMENTARIA INFERIOR fue de media 0.07 m/seg. con una desv. típica de 0.03, un mínimo de 0, un máximo de 0.25 y un rango de 0.25 m/seg. El coef. de variación fue 45.73 y el error estándar de la media 0.001. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.071 , 0.079.

-V.D.M. MEDIA EN ART. SEGMENTARIAS fue de media 0.07 m/seg. con una desv. típica de 0.05, un mínimo de 0, un máximo de 0.8 y un rango de 0.8 m/seg. El coef. de variación fue 67.32 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.071 , 0.083.

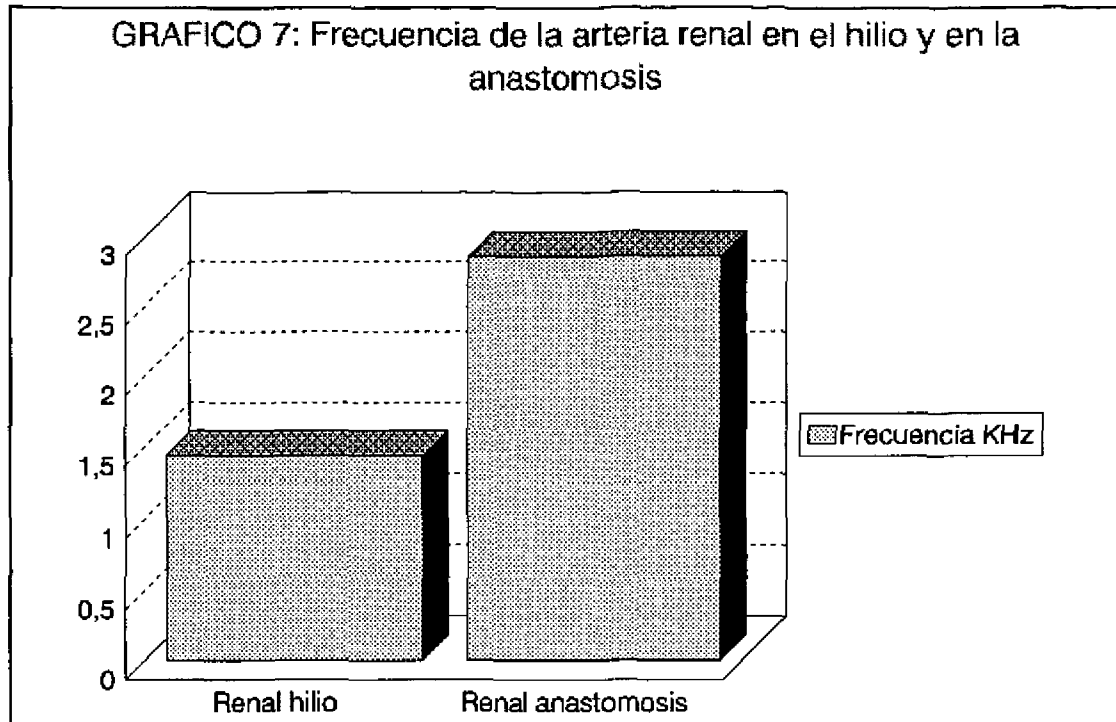
-V.D.M. EN ART. RENAL EN EL HILIO fue de media 0.09 m/seg. con una desv. típica de 0.04, un mínimo de 0, un máximo de 0.29 y un rango de 0.29 m/seg. El coef. de variación fue 48.54 y el error estándar de la media 0.002. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.093 , 0.10.

-V.D.M. EN ART. RENAL EN LA ANASTOMOSIS fue de media 0.14 m/seg. con una desv. típica de 0.13, un mínimo de 0, un máximo de 1.89 y un rango de 1.89 m/seg. El coef. de variación fue 93.03 y el error estándar de la media 0.007. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.13 , 0.16.

En el grupo CONTROL al comparar los VALORES DE LA VDM EN LAS DISTINTAS ARTERIAS DEL Tx, hemos encontrado DS en la art.

arcuata superior con $p < 0.1$, siendo la VDM media en el grupo control de 0.057 m/seg. y en los enfermos con disfunción renal algo más baja 0.052 m/seg. No hemos encontrado DS en las art. arcuatas media e inferior, con VDM media en controles de 0.058 y 0.054 m/seg. respectivamente y en sujetos con disfunción renal de 0.054 y 0.055 m/seg. Con respecto a las art. interlobares tampoco han existido DS en las art. superiores y medias, siendo la VDM media en los controles de 0.068 y 0.072 m/seg. respectivamente y en los sujetos con disfunción renal en las dos 0.068 m/seg. Sí se han encontrado DS en la art. interlobar inferior con $p < 0.1$, siendo la VDM media en los controles de 0.072 m/se. y en los sujetos con disfunción renal algo más baja 0.065 m/seg. Han existido DS en las tres art. segmentarias, con $p < 0.05$ en la superior (con VDM media en los controles de 0.083 m/seg. y en los enfermos con disfunción renal de 0.072 m/seg.) y con $p < 0.01$ en las segmentarias media e inferior (con VDM media en los controles de 0.09 y 0.089 m/seg. respectivamente y en los sujetos con disfunción renal de 0.073 y 0.072 m/seg.). También han existido DS en la art. renal, con $p < 0.01$ en el hilio (con VDM media en los controles de 0.11 m/seg. y en los sujetos con disfunción renal de 0.095 m/seg.) y con $p < 0.1$ en la anastomosis (con VDM media en los controles de 0.16 m/seg. y en los sujetos con disfunción renal de 0.14 m/seg.

-FRECUENCIA DE LA ART. RENAL EN EL HILIO (Gráfico 7) fue de media 1.44 KHz con una desv. típica de 0.6, un mínimo de 0, un máximo de 3.95 y un rango de 3.95 KHz. El coef. de variación fue 41.84 y el error estándar de la media 0.03. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 1.37 , 1.51.



Se estudió la frecuencia de la art. renal en el hilio en los Tx con donante niño <10 años y que en el Doppler color presentaban turbulencias; la media fue 1.83 KHz con una desv. típica de 0.67 en un tamaño muestral de 11, con un mínimo de 0.87, un máximo de 3.26 y un rango de 2.39 KHz. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 1.43 , 2.23.

-FRECUENCIA DE LA ART. RENAL EN LA ANASTOMOSIS fue de media 2.85 KHz con una desv. típica de 0.767, un mínimo de 0, un máximo de 5.74 y un rango de 5.74 KHz. El coef. de variación fue 268.68 y el error estándar de la media 0.44. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 1.99 , 3.71.

Se estudió la frecuencia de la art. renal en la anastomosis en los Tx con donante niño <10 años y que en el Doppler color presentaban turbulencias; la media fue 3.38 KHz con una desv. típica de 1.18, un mínimo de 1.53, un máximo de 5.74 y un rango de 4.21 KHz. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 2.68 , 4.07. Correspondían a 8 pacientes que se les etiquetó de probable estenosis de la art. renal en la anastomosis. Se les realizó la prueba de renograma tras captopril y dió positiva en dos casos observándose enlentecimiento de la excreción (Figuras 31-34), y por arteriografía fueron comprobados que correspondían a estenosis leve-moderadas.

En el grupo CONTROL al comparar los valores de la frecuencia de la art. renal en el hilio y en la anastomosis no se han visto DS, siendo la frecuencia media en los controles de 1.54 y 2.64 KHz respectivamente y en los casos con disfunción renal de 1.42 y 2.90 KHz.

-VELOCIDAD DE LA VENA RENAL EN EL HILIO fue de media 0.18 m/seg. con una desv. típica de 0.2, un mínimo de 0, un máximo de 2.4 y un rango de 2.4 m/seg. El coef. de variación fue 106.21 y el error estándar de la media 0.011. El intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.16 , 0.21.

Con respecto al grupo CONTROL se han encontrado DS con $p < 0.05$ al comparar la velocidad de la vena renal en el hilio en el grupo control y en los sujetos con disfunción renal, siendo la media de velocidades de 0.16 y 0.19 m/seg. respectivamente.

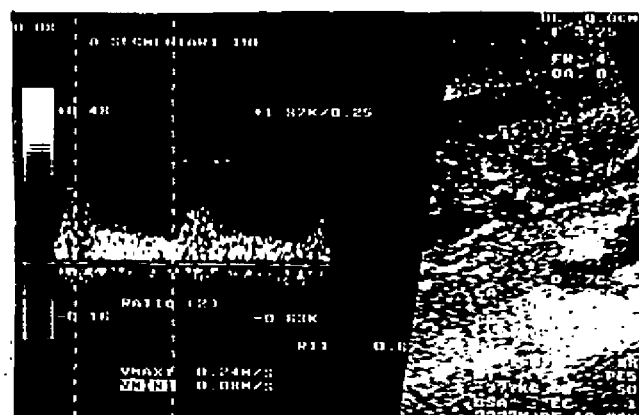
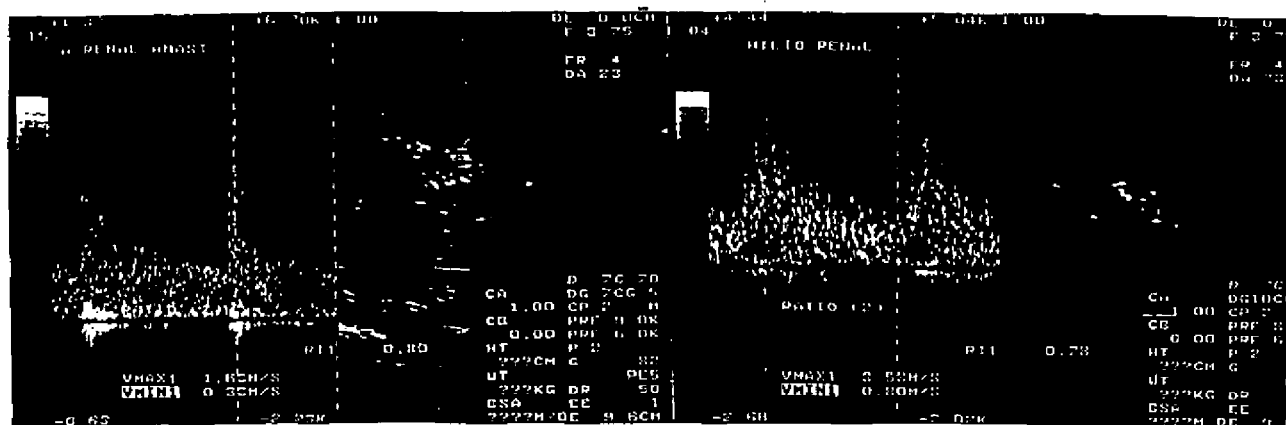
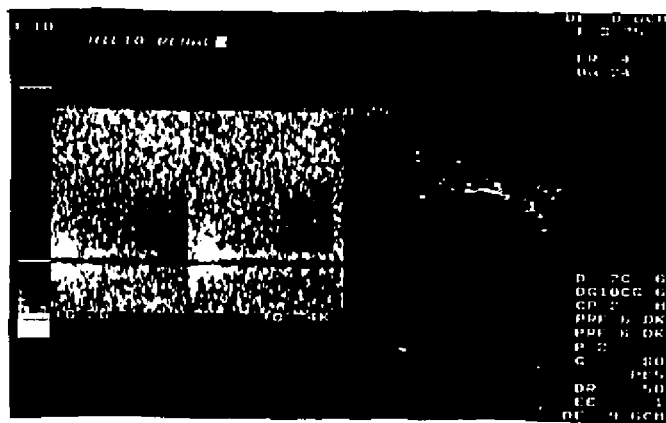


FIG. 31, 32 (A y B) y 33: ESTENOSIS DE LA ART.RENAL EN LA ANASTOMOSIS. Estudio Doppler duplex color del hilio renal en zona de anastomosis arterial en paciente con donante niño (<10 años). Se observan grandes turbulencias, tanto en el color como en el pulsado, con altas velocidades sistólicas (3.58-1.63 m/seg.), altas frecuencias (5.7 KHz) y dispersión de las mismas en la onda arterial. Distalmente en art. intrarrenales se observó "amortiguamiento" de las curvas (Fig. 33).

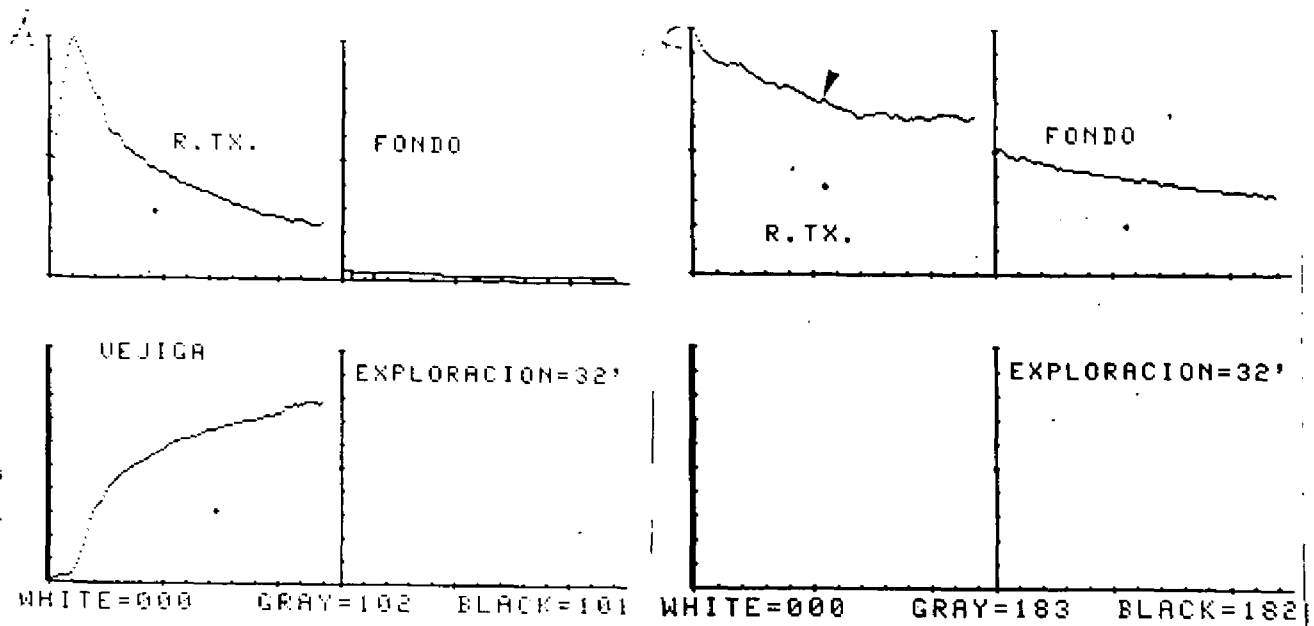


FIG. 34: Estudio isotópico basal y post-captopril en enfermo de las Fig. 31-33 con ESTENOSIS DE LA ART.RENAL. En el renograma basal (Fig.A y B) existe una captación funcional del 95%, que disminuye a 60% con captopril (Fig.C) y se ha obtenido una excreción basal normal del 76%, mientras que con captopril disminuye al 26% (flecha). La llegada del trazador con respecto a la aorta es normal, en estudio basal sólo se vé el injerto y la vejiga, pero tras captopril aumenta el fondo, del 5% del basal a 40% (está la Fig. más gris).



I.7-BIOPSIA (ESTUDIO HISTOLOGICO):

-NO SE REALIZO BIOPSIA en 274 casos (90.1%).

-BIOPSIA NORMAL no se vio en ningún caso (0%).

-RECHAZO AGUDO VASCULAR diagnosticado por biopsia existió en 6 casos (1.9%).

El IR medio en estos 6 RAV fue de media 0.82 con una desv. típica de 0.054, un mínimo de 0.76, un máximo de 0.90 y un rango de 0.14; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.77 , 0.86. La VSM media en los RAV fue de media 0.16 m/seg. con una desv. típica de 0.072, un mínimo de 0.09, un máximo de 0.3 y un rango de 0.21 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.10 , 0.22. La VDM media en los RAV fue de media 0.028 m/seg. con una desv. típica de 0.016, un mínimo de 0.01, un máximo de 0.05 y un rango de 0.04 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.015 , 0.041.

Uno de los RAV, desde las 40 horas post-Tx presentó oliguria y mala función, con US simple con gran inversión del índice córtico-medular por gran prominencia de pirámides y disminución del seno renal, sin otras alteraciones. (Figura 35). En el Doppler pulsado presentaba una morfología de las ondas arteriales con afilamiento de sístoles, desaparición e inversión de diástoles, con altos IR (0.84 de mdia), bajas velocidades (VSM media=0.13 m/seg., VDM media=0.02 m/seg.). A los cinco días estaba en anuria, con mayores IR (0.90), tuvo que pasar a hemodiálisis y posteriormente se realizó trasplantectomía (Figuras 36-38).

-RECHAZO AGUDO INTERSTICIAL diagnosticado por biopsia existió en 11 casos (3.6%).

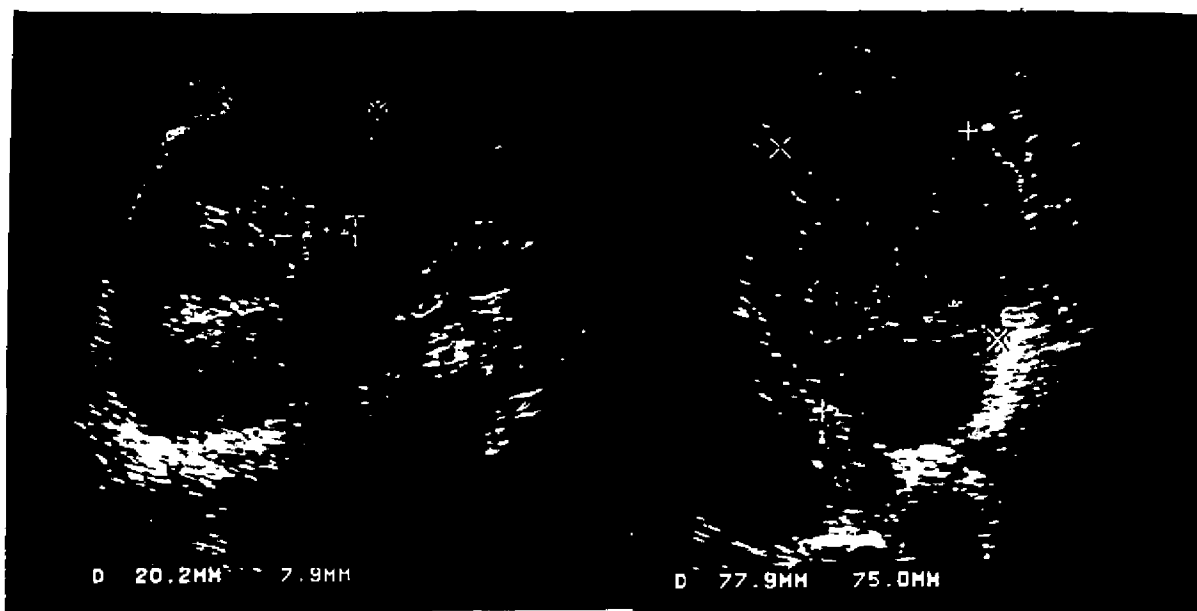


FIG. 35 (A y B): Ecografía en modo B de un RECHAZO AGUDO VASCULAR con corte longitudinal, (A) y transversal (B). Se observa inversión córtico-medular (cortical=7/9 mm, pirámide medular adyacente=20.2 mm) y disminución del seno renal en un injerto agrandado y redondeado (diámetro AP=77.9 mm, transverso=75 mm).

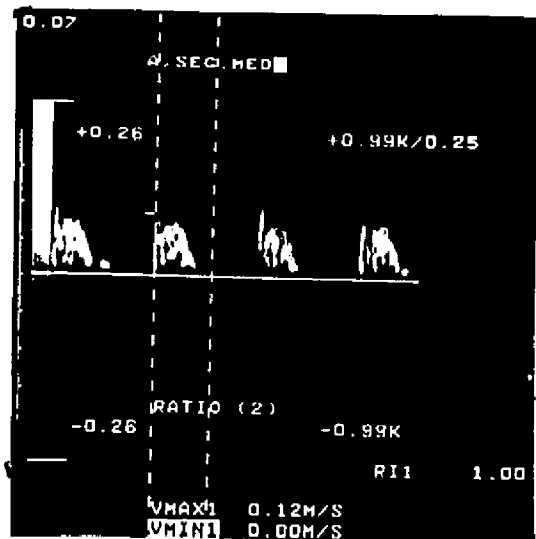
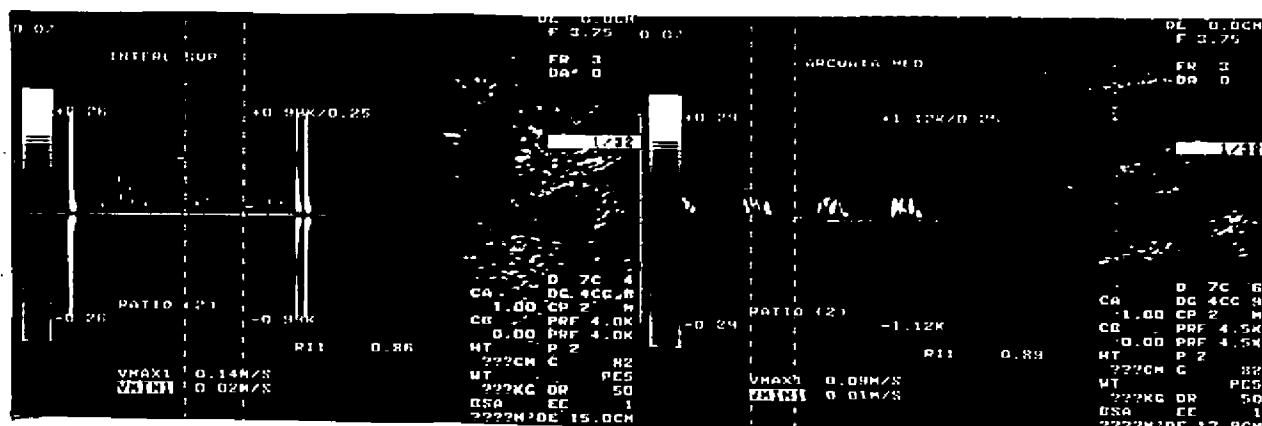


FIG. 36, 37 y 38: Estudio Doppler duplex color del mismo RA vascular. Las curvas son de alta resistencia, con baja diástole (Fig.36), desaparición de la misma y altos IR (0.86-0.89) que a la semana aún son mayores (IR=1) (Fig.38).

FIG. 39: RECHAZO AGUDO INTERSTICIAL. Doppler duplex de un injerto con prominencia de pirámides y altos IR=0.80.

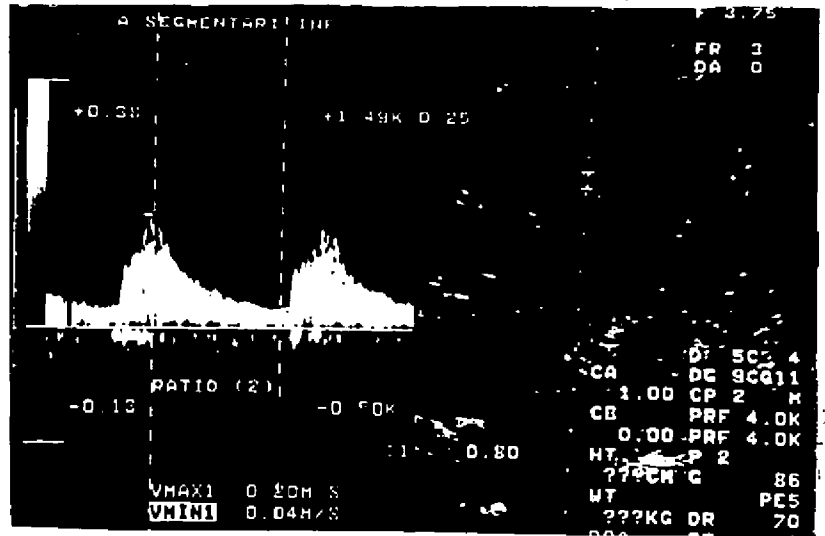


FIG. 40: RA intersticial. Doppler duplex color de un injerto, que a diferencia del de la Fig.39 tiene aspecto morfológico normal e IR menores (IR=0.77).

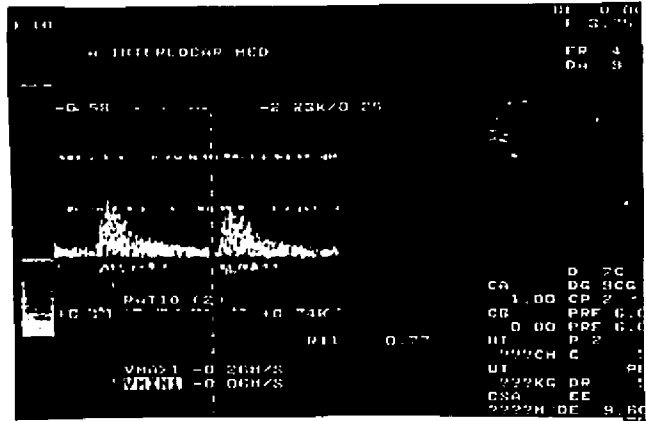
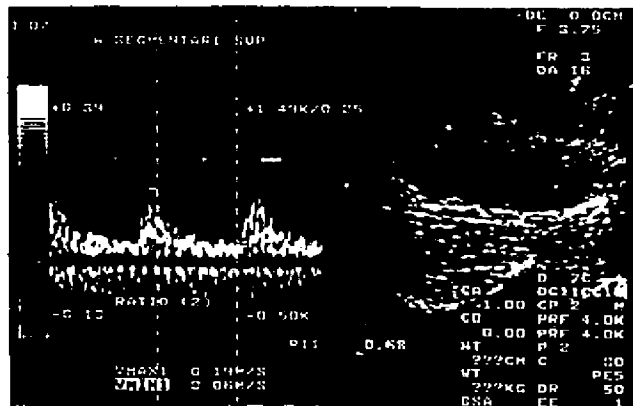


FIG. 41: RECHAZO CRONICO. Doppler duplex color de injerto lobulado, con poco seno renal, pero sin prominencia de pirámides. Los IR son normales (IR=0.68).



Se etiquetó de rechazo agudo clínico sin confirmación anatomopatológicamente en 13 casos (4.27%) y se vieron 8 más (2.6%) con rechazo agudo clínico en evolución, en los que ya se había iniciado el tratamiento.

El IR medio en los 11 RAI diagnosticados por biopsia fue de media 0.8 (Figuras 39 y 40), con una desv.típica de 0.032, un mínimo de 0.75, un máximo de 0.86 y un rango de 0.11; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.78 , 0.82. La VSM media en estos RAI fue de media 0.21 m/seg. con una desv.típica de 0.072, un mínimo de 0.09, un máximo de 0.34 y un rango de 0.25 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.16 , 0.25. La VDM media en estos RAI fue de media 0.037 m/seg. con una desv.típica de 0.013, un mínimo de 0.01, un máximo de 0.06 y un rango de 0.05 m/seg.: el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.029 , 0.045.

-RECHAZO CRONICO diagnosticado por biopsia existió en 8 casos (2.6%) y fue etiquetado clínicamente aunque sin confirmación anatomopatológicamente en 6 (1.97%).

El IR medio en los 8 RC diagnosticados por biopsia fue de media 0.64 (Figura 41), con una desv.típica de 0.26, un mínimo de 0, un máximo de 0.8 y un rango de 0.8; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.46 , 0.82. La VSM media en estos RC fue de media 0.19 m/seg. con una desv.típica de 0.097, un mínimo de 0, un máximo de 0.35 y un rango de 0.35 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.12 , 0.25. La VDM media en estos RC fue de media 0.047 m/seg. con una desv.típica de 0.03, un mínimo de 0, un máximo de 0.1 y un rango de 0.1 m/seg.: el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.03 , 0.07.

-NECROSIS TUBULAR AGUDA diagnosticada por biopsia existió en 6 casos (1.9%) y fue etiquetada aunque sin confirmación

anatomopatológicamente en 9 (2.9%).

El IR medio en las 6 NTA diagnosticadas por biopsia fue de media 0.82 (Figuras 42 y 43), con una desv.típica de 0.052, un mínimo de 0.76, un máximo de 0.91 y un rango de 0.15; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.78 , 0.86. La VSM media en estas NTA fue de media 0.22 m/seg. con una desv.típica de 0.035, un mínimo de 0.16, un máximo de 0.26 y un rango de 0.1 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.19 , 0.25. La VDM media en estas NTA fue de media 0.04 m/seg. con una desv.típica de 0.016, un mínimo de 0.02, un máximo de 0.06 y un rango de 0.04 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.026 , 0.053.

Se realizó estudio isotópico que fue positivo para NTA en 4 casos (Figura 44).

-TOXICIDAD A CYCLOSPORINA A diagnosticada por biopsia existió en 7 casos (2.3%) y fue etiquetada aunque sin confirmación anatomopatológicamente en 6(1.9%).

El IR medio en los 7 Tx con toxicidad por cy diagnosticada por biopsia fue de media 0.8 (Figura 43) con una desv.típica de 0.066, un mínimo de 0.71, un máximo de 0.91 y un rango de 0.2; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.76 , 0.85. La VSM media en estos Tx fue de media 0.24 m/seg. con una desv.típica de 0.062, un mínimo de 0.18, un máximo de 0.35 y un rango de 0.17 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.19 , 0.29. La VDM media en estos Tx fue de media 0.043 m/seg. con una desv.típica de 0.014, un mínimo de 0.02, un máximo de 0.06 y un rango de 0.04 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.032 , 0.053.

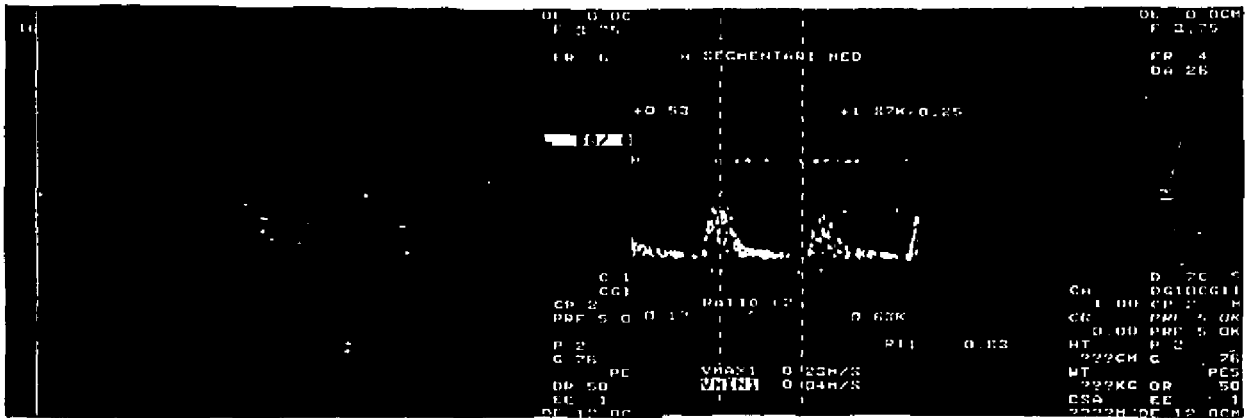


FIG. 42 y 43: Doppler duplex color de un injerto con poca vascularización, sobre todo distal, con conservación del seno renal y con altos IR (en esta art. segmentaria media IR=0.83). En biopsia se diagnosticó de NTA Y TOXICIDAD POR CYCLOSPORINA.

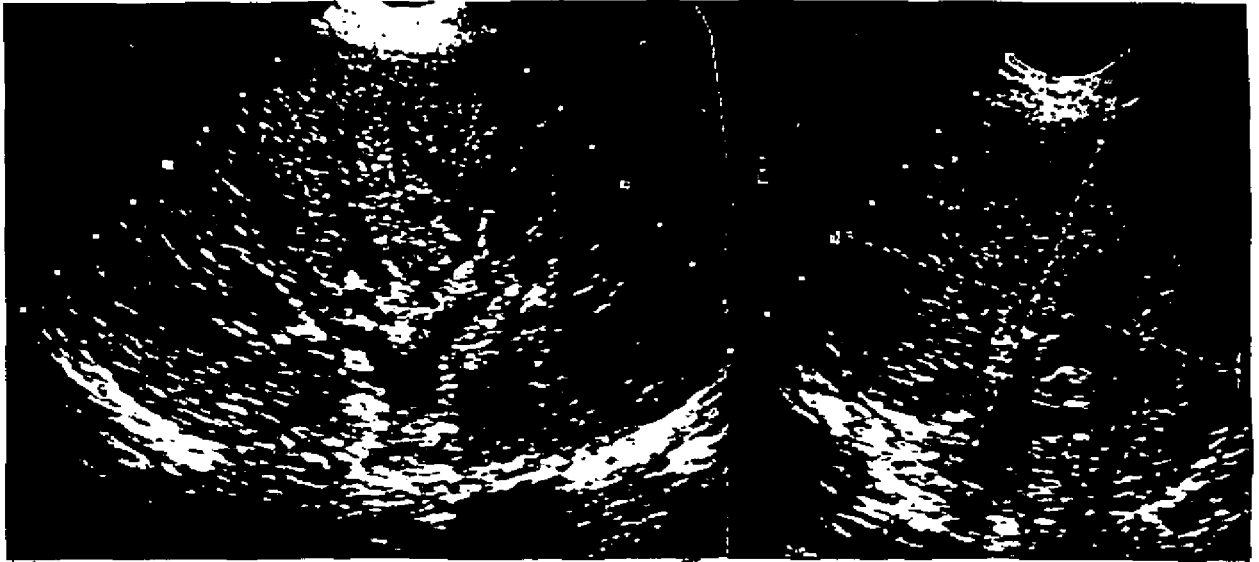


FIG. 45 y 46: Ecografía en modo B de un injerto con RECIDIVA de Glomerulonefritis segmentaria y focal. Cortes longitudinal y transverso de un Tx con hiperecogenicidad parenquimatosa, mala definición córtico-medular y disminución del seno renal.

RESULTADOS

127.BIS

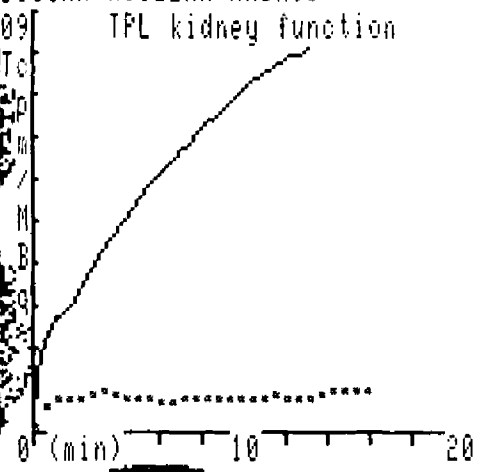
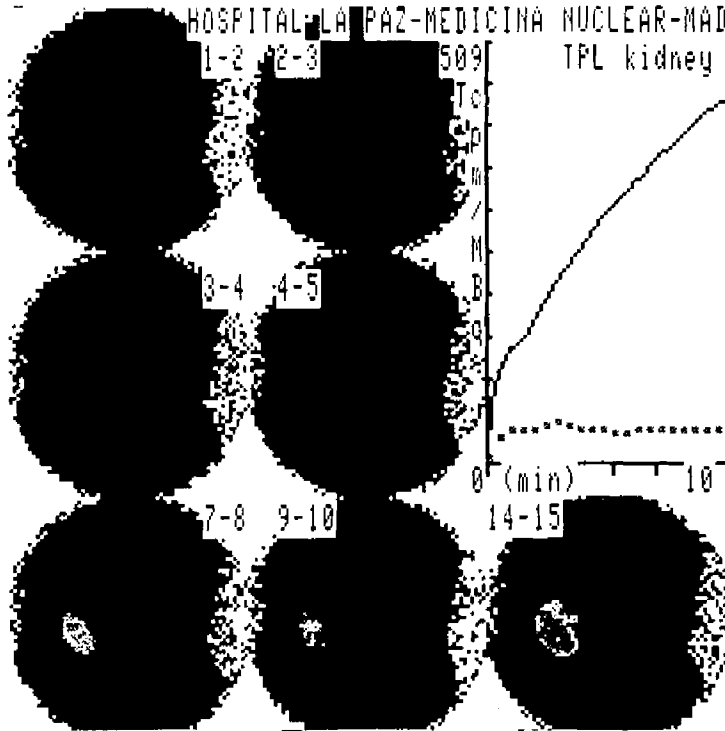
HOSPITAL LA PAZ-MEDICINA NUCLEAR-MADRID-

TPL kidney function

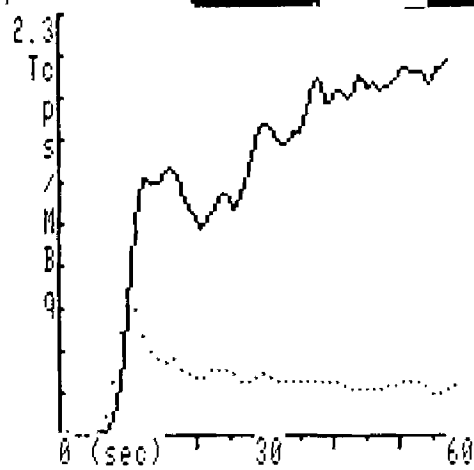
AP

Dose:
111
MBq

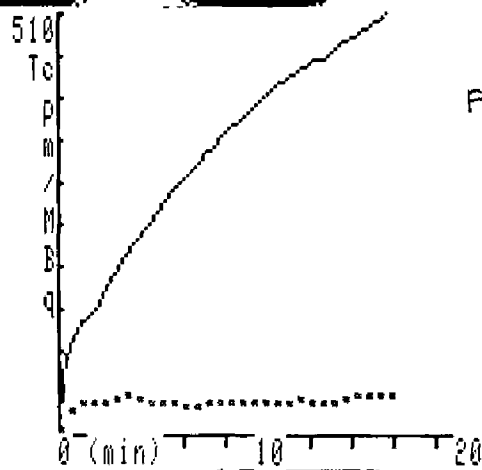
Tc99m
MAG3



■ TPL BC
⋯ BLAD.



FASE VASCULAR



FASE PAREN

■ TPL
⋯ BL
⋯ AO



Prt/scrn
ROI-save
Draw-roi
Smooth c
Continue

FIG. 44: Estudio isotópico de NTA. Se observa una perfusión disminuida, pero existente, con una llegada normal del trazador al injerto (18 seg., siendo de 12 seg. la llegada a la aorta), una captación del 60% y una ausencia de excreción (fase parenquimatosa lineal).

-RECIDIVA DE ENFERMEDAD diagnosticada por biopsia existió en 2 casos (0.6%), las dos recidiva de glomerulonefritis segmentaria y focal y fue etiquetada clínicamente aunque sin confirmación anatomopatológica en 4 casos (1.31%) (en ellas la enfermedad de los riñones nativos del receptor fue en tres casos glomerulonefritis segmentaria y focal y en el cuarto membranosa)(Figuras 45 y 46).

El IR medio en los 2 casos de recidiva diagnosticada por biopsia fue de media 0.76 con una desv.típica de 0.035, un mínimo de 0.74, un máximo de 0.79 y un rango de 0.05; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.72 , 0.81. La VSM media en estos Tx fue de media 0.2 m/seg. con una desv.típica de 0.03, un mínimo de 0.18, un máximo de 0.22 y un rango de 0.04 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.16 , 0.24. La VDM media en estos Tx fue de media 0.045 m/seg. con una desv.típica de 0.02, un mínimo de 0.03, un máximo de 0.06 y un rango de 0.03 m/seg.; el intervalo de confianza ($p < 0.05$) para la media fue: 0.015 , 0.074.

-GLOMERULOPATIA diagnosticada por biopsia existió en 1 caso (0.3%) y últimamente hemos visto otro caso que presentó rotura del injerto.

El IR medio fue de 0.81, la VSM media de 0.34 m/seg. y la VDM media de 0.06 m/seg.

La rotura del injerto se produjo a los 14 días post-Tx, en una paciente que a los 7 días del Tx entró en anuria; el Doppler duplex mostró un injerto globuloso sin diferenciación con altos IR (0.8). Fue etiquetado de rechazo y se inició Tto específico. En nuevo control Doppler se observa empeoramiento con curvas con sístoles muy afiladas, inversión de diástoles e IR más altos (0.86-0.95). Al no mejorar se realiza biopsia que es informada de glomerulopatía aguda del Tx y RA vascular

moderado e intersticial ligero. Cuatro días más tarde, estando en Tto con plasmaféresis, presentó dolor de comienzo brusco en la zona del injerto con induración. En US simple se vió colecciones líquidas bordeando los polos y persistencia de flujo arterial y venoso. La TC confirmó que la colección tenía densidad sangre y que correspondía a un gran hematoma fresco perirrenal. (Figuras 27 y 28). Se realizó trasplantectomía de urgencia, observándose soluciones de continuidad en el injerto en la cara posterior, en el polo superior y una gran zona decapsulada en polo inferior.

I.8.-OTROS DIAGNOSTICOS

-INFECCION URINARIA se presentó en 9 casos (2.9%) durante el tiempo del estudio. El cultivo de orina fue positivo a E. coli en 8 pacientes y en otro se cultivó Enterococo fecalis, Pseudomonas y Torula globata.

En 3 casos en el estudio con US en modo B se observó ectasia piélica y en uno con línea de edema. (Figura 47).

-REFLUJO VESICO-URETERAL. Se comprobó su existencia por cistouretrografia miccional en 8 pacientes (2.6%), (Figura 48) ninguno de ellos presentaron infección urinaria durante el tiempo de este estudio.

-PIELONEFRITIS AGUDA se estudió en 3 casos (0.9%).

-OTRAS INFECCIONES (peritonitis, neumonía, sepsis) se vieron en 6 ocasiones (1.9%).

-FISTULAS ARTERIO-VENOSAS. Se vieron en 2 pacientes (4 estudios que correspondieron al 1.31% de todos los estudios) tras 3 y 4 biopsias percutáneas, una en polo superior y otra en inferior; presentaban en US simple una imagen anecoica de 0.7-1 cm., en el Doppler color se veía como una zona

FIG. 47: Ecografía simple en modo B de un paciente con infección urinaria. Se aprecia ectasia piélica con línea de edema.



FIG. 48: C.U.M.S. con reflujo vesico-ureteral derecho al ureter del Tx.

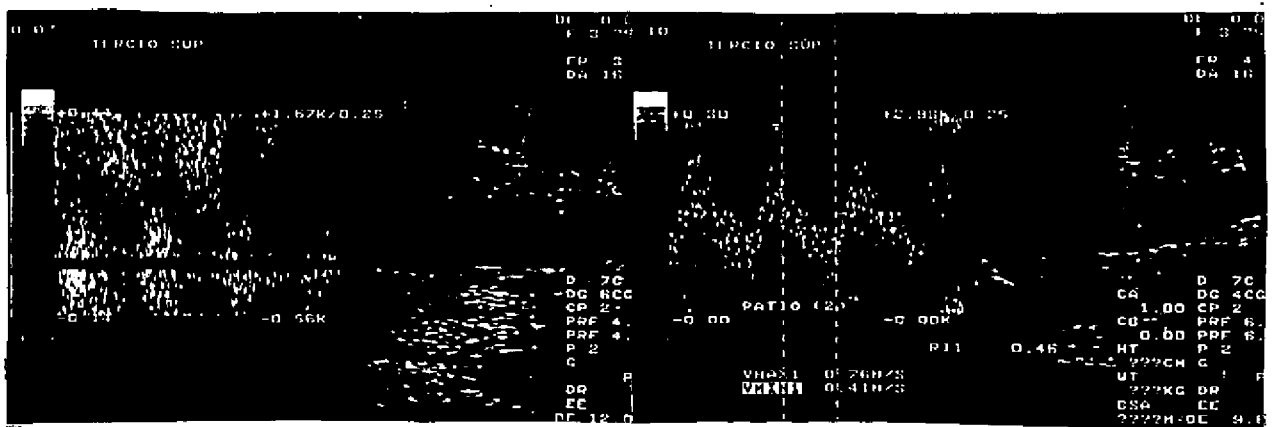


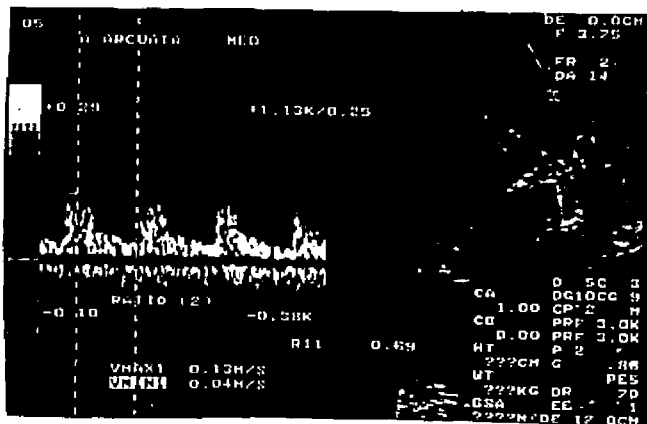
FIG. 49 y 50: Estudio Doppler duplex color de una FISTULA A-V en polo superior de un Tx renal. Zona localizada de gran turbulencia con vibración de la pared (Fig. 49), con ondas arteriales con altas diástoles, altas velocidades (sistólica=0.76 m/seg., diastólica=0.41 m/seg.) y bajo IR= 0.46 (Fig. 50).



FIG. 51 y 52: Arteriografía digital de PSEUDOANEURISMA Y FISTULA ARTERIO-CALICIAL. Imágen redondeada por dilatación de una art. interlobar media, con paso directo de contraste a cáliz, repleccionándose pelvis y ureter precozmente (flechas).



FIG. 53, 54 y 55: Control Doppler duplex color tras la embolización con esponjostán. Se observa infarto parenquimatoso en tercio medio del injerto sin vascularización, con las partículas de esponjostán (flecha) y hematoma perirrenal. En el resto del injerto (Fig. 55) existe buen flujo.



localizada de gran turbulencia con vibración de la pared y en el Doppler pulsado una morfología de las ondas arteriales con altas diástoles, altas velocidades (sistólica= 0.76, diastólica 0.41 m/seg.) con bajo IR (0.46) y arterialización de la onda venosa. (Figuras 49 y 50). En controles posteriores a los 2-6 meses se vió que se habían cerrado espontáneamente.

Otro paciente con RA tras una biopsia percutánea presentó hematuria franca, con descenso del hematocrito, hipotensión y mal estado general; de urgencia se realizó una arteriografía diagnosticándose un pseudoaneurisma con una fístula arterio-calicial con el grupo calicial medio, que se embolizó con partículas de esponjostán con buena evolución. Se realizó posteriores controles con US Doppler observándose infarto parenquimatoso post-embolización y hematoma perirrenal. (Figuras 51-55).

-TROMBOSIS ARTERIALES. Hemos tenido 3 trombosis completas de la art. renal y una trombosis de una art. polar superior.

Una de las trombosis completas, fue en la unión de la art. renal del injerto con la art. iliaca izquierda y se presentó en un Tx con estenosis previa de la art. renal tratada con angioplastia cuatro años antes; entró en anuria, con alta creatinina plasmática y perdió el injerto, pero a la vez murió por un cuadro séptico con bronconeumonía por Citomegalovirus y Pneumocistis y absceso cerebral. El dx de la trombosis fue sospechado por el Doppler al no visualizarse flujo arterial en el injerto y se confirmó en la necropsia.

Otros dos casos de trombosis completa de la art. renal fueron de origen infeccioso, sospechándose contaminación del líquido de mantenimiento de los injertos. Se presentaron en dos mujeres que tenían el mismo donante, un varón de 67 años,

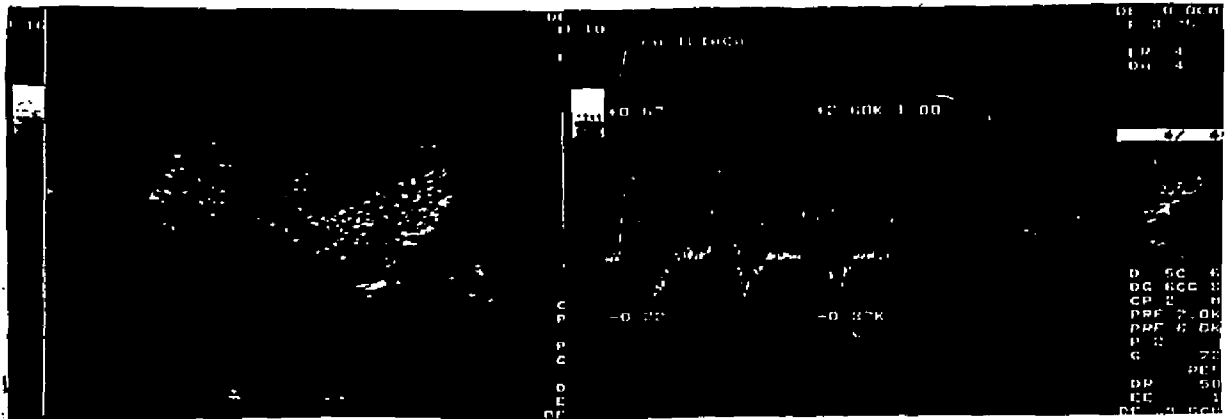


FIG. 56 Y 57: TROMBOSIS DE ART.RENAL. Doppler color con ausencia de vasos parenquimatosos, sólo se detecta flujo en art.iliaca.



FIG. 58: Arteriografía digital. Oclusión completa de la art. renal a 1 cm. de la anastomosis con la art. iliaca externa izquierda (flecha).

FIG. 59: Control arteriográfico después de 2 días de Tto fibrinolítico local. Se observa repermeabilización arterial parcial, pero con persistencia del contraste por trombosis venosa asociada.

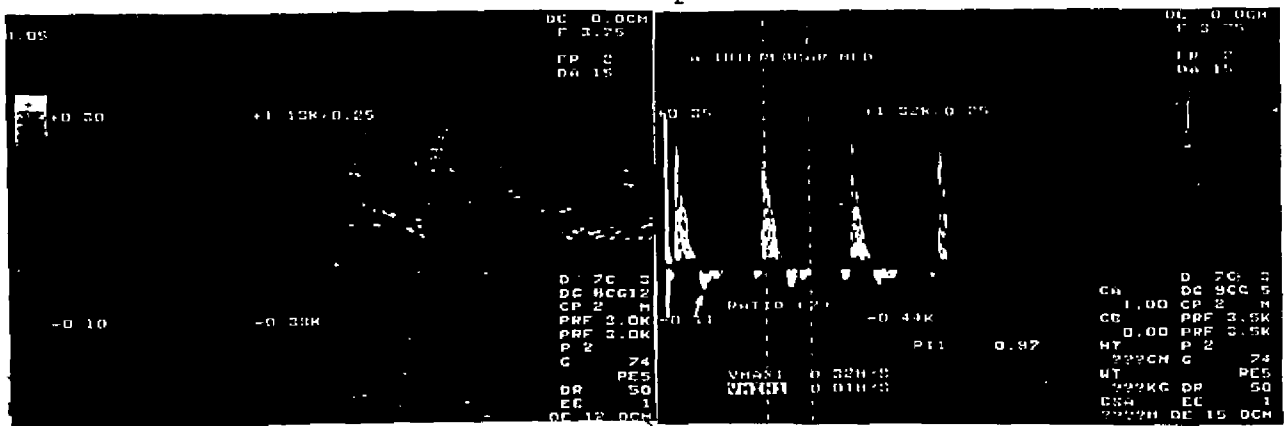


FIG. 60 y 61: Control Doppler dúplex color. Casi no se detecta flujo intrarrenal, sólo alguna onda de alta resistencia con flujo diastólico invertido (flecha) por la trombosis venosa.

RESULTADOS

130.BIS

FIG. 62: TROMBOSIS DE ART.RENAL. Doppler duplex color con ausencia de flujo parenquimatoso renal, únicamente existe alguna pequeña onda en la anastomosis.

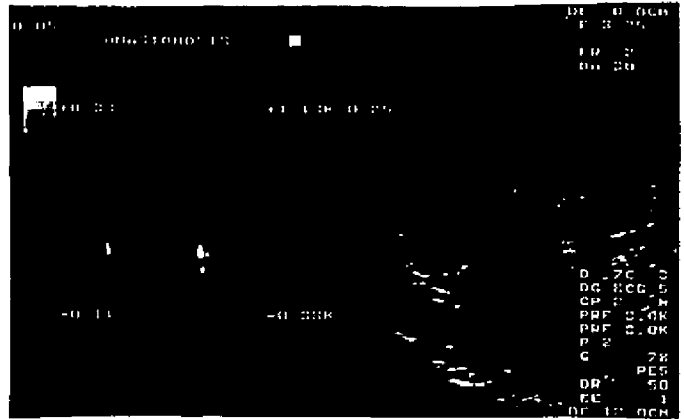


FIG. 63: Arteriografía digital. Oclusión completa de la art. renal a 1 cm. de la anastomosis con art. iliaca común derecha (flecha).



FIG. 64: Arteriografía de control tras 24 horas de Tto fibrinolítico local. Se repermeabiliza art. renal principal y ramas intrarrenales, sin llegar a arcuatas.

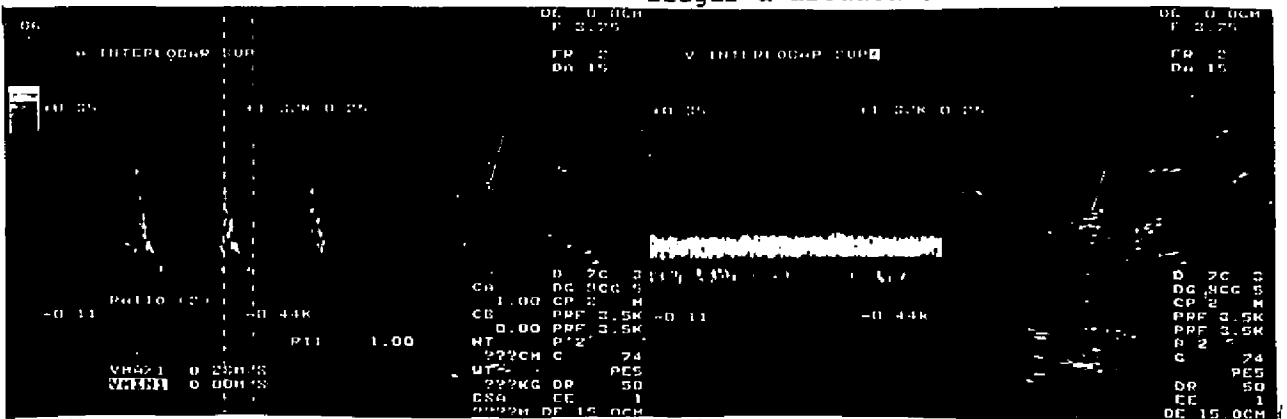


FIG. 65 y 66: Doppler duplex color observándose un Tx de gran tamaño, hiperecogénico, con poca vascularización, pero mayor que en el paciente anterior (Fig. 60 y 61). Las curvas arteriales son afiladas, con alta resistencia (IR=1) y también se observa flujo venoso continuo (Fig. 66).

sin antecedentes de interés que murió por hemorragia cerebral. En un caso ocurrió a los 11 días post-Tx y en el otro a los 13 días. Presentaron de forma brusca anuria y en el Doppler color ausencia casi total de vasos parenquimatosos en unos injertos aumentados de volumen, únicamente se visualizó algún pequeño vaso que en el estudio espectral tenía una curva venosa, no detectándose flujo arterial, sólo alguna onda en la art. renal en la anastomosis y en las art. iliacas. (Figuras 56,57 y 62). Se realizó arteriografía en ambos casos, comprobándose la oclusión total de la art. renal a 1 cm. de la anastomosis, en un caso derecha y en el otro izquierda; se dejó colocado un cateter en la art. renal y se trató con fibrinolítico local (Urokinasa). En el primer caso, que tuvo un dx y Tto más tardío (el tiempo transcurrido entre el posible inicio de la trombosis arterial y el de la reperfusión fue de 2 días), no se consiguió diuresis, se repermeabilizó los vasos arteriales pero con persistencia de contraste por trombosis venosa. (Figuras 58-61). En el segundo caso, que tuvo un dx y Tto más precoz (18 horas), se consiguió diuresis a las 24 horas de Tto fibrinolítico y repermeabilización de la art. renal principal y de las art. intrarrenales; pero estas arterias presentaban alto grado de resistencia con sístoles afiladas, inversión de diástoles en algunos puntos, IR de 0.95-1, VSM=0.25 m/seg y VDM=0.01 m/seg. (Figuras 63-66). Ambos casos hicieron un cuadro séptico y por el riesgo de coagulación intravascular diseminada precisaron trasplantectomía. En las dos pacientes el estudio de anticoagulante lúpico y anticardiolipina fue negativo. La anatomía patológica demostró, en los dos injertos, infarto isquémico con tromboflebitis y arteritis infecciosa multifocal, por lo que probablemente su etiopatogenia había sido contaminación del líquido de mantenimiento de los injertos tras ser extraídos del donante, pero no se había cultivado dicho líquido.

Hemos tenido un Tx con trombosis de art. polar superior en una niña de 16 años, que a los 20 días post-Tx presentó

RESULTADOS

131.BIS

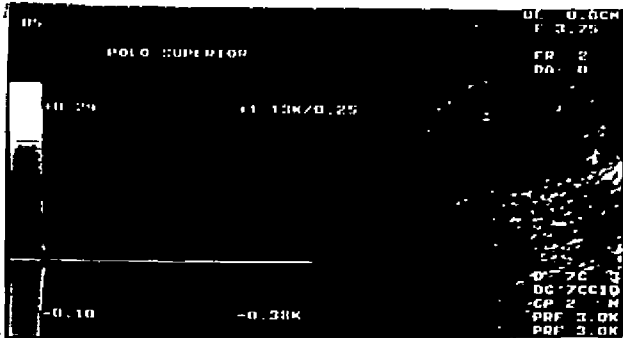
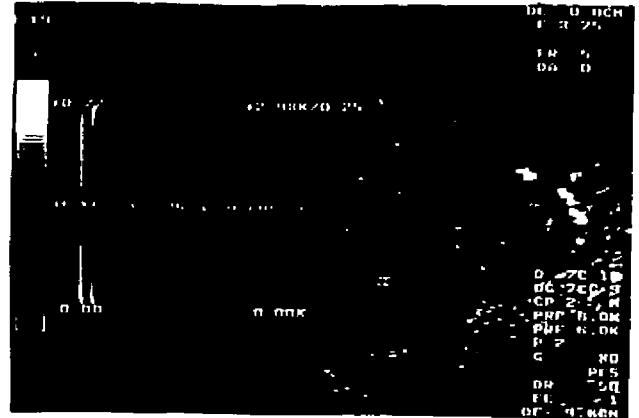


FIG 67, 68 y 69. TROMBOSIS DE ARTERIA POLAR SUPERIOR. Doppler duplex color con ausencia segmentaria de vascularización en polo superior del injerto, sin que se detecten ondas arteriales.



FIG. 70: Arteriografía convencional. Amputación de la arteria polar superior a 1 cm. de su origen (flecha) y bucle en arteria polar inferior.

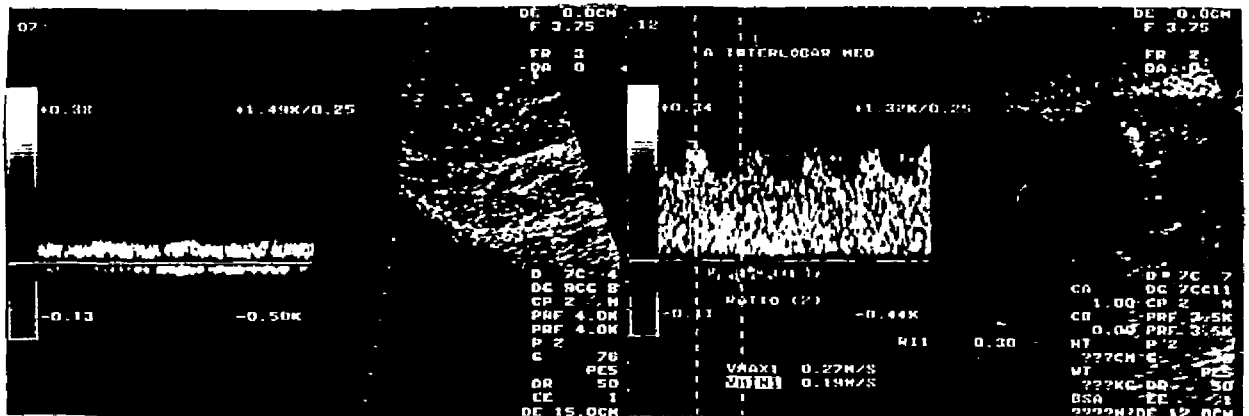


FIG. 71 y 72: Control Doppler duplex color. Se observa un injerto con contorno lobulado en el polo superior, con retracción parenquimatosa post-infarto. El patrón de flujo es de baja resistencia, con altas diástoles y bajos IR= 0.30 (Fig.72).

oliguria con brusco empeoramiento de la función renal. En el US simple del injerto renal se vió un grosor parenquimatoso aumentado, con inversión del índice cortico-medular, disminución del seno renal y ectasia de vía excretora. En el Doppler color se vió una ausencia segmentaria de flujo en el polo superior y en el Doppler pulsado no se consiguió ninguna onda arterial. Llamaba también la atención la morfología de las ondas arteriales de los dos tercios inferiores del injerto, con altas diástoles, con bajos IR (de media 0.38), con VSM media=0.20 m/seg. y alta VDM media=0.14 m/seg.; así como turbulencias en el hilio. La arteriografía comprobó oclusión de la art. polar superior a 1 cm. de su origen y se vió una leve estenosis o bucle en la rama polar inferior. En controles sucesivos de Doppler duplex, se observó una lobulación del contorno con retracción parenquimatosa en el polo superior post-infarto e igual patrón de flujo de altas diástoles en el resto del injerto. (Figuras 67-72).

II-EPIDEMIOLOGIA ANALITICA

II.1- COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS

*SEXO

-Rechazos agudos: Considerando 30 casos (6 RA vasculares y 11 RA intersticiales diagnosticados por biopsia y 13 RA clínico), existió un ligero predominio de varones (53.8%), aunque sin DS en relación al 48.1% de los controles.

-Rechazos crónicos: Hemos sumado los 8 casos diagnosticados anatomopatológicamente con 6 etiquetados clínicamente y nos encontramos que la mayoría son varones (71.4%) con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles (48.1%).

-NTA: Hemos sumado los 6 casos diagnosticados

anatomopatológicamente con 9 etiquetados clínicamente y nos encontramos que la mayoría son varones (60%), pero sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Teniendo en cuenta los 7 casos diagnosticados anatomopatológicamente con los 6 etiquetados clínicamente y nos encontramos que la mayoría son mujeres (69.2%), aunque sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Consideramos los 2 casos diagnosticados por biopsia y los 4 etiquetados clínicamente y nos hemos encontrados que todos son varones, lo que es significativo con $p < 0.001$ en relación al 48.1% de los controles.

_Infección urinaria: Ha existido un predominio de mujeres (77.8%) con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles.

-Reflujo vesico-ureteral: Se ha visto una mayor frecuencia (62.5%) de mujeres, aunque sin DS en relación a los controles.

Se ha intentado ver si existía relación entre el reflujo vesico-ureteral y la infección urinaria, pero en relación al grupo control no existen DS.

-Infecciones: Hemos sumado los 9 casos de infección urinaria, con 3 pielonefritis aguda y con 6 casos de otras infecciones (peritonitis, neumonía y sepsis). Ha existido un ligero predominio de varones (53%), sin DS.

*EDAD

-Rechazos agudos: El mayor % (42.3%) tenían más de 50 años (sin DS en relación al 29.6% de los controles), pero en un 34.6% tenían entre 30 y 50 años (con DS con $p < 0.05$ en relación al 61.1% de controles de la misma edad).

-Rechazo crónico: la mayoría de los RC (el 71.4%) tenían entre

30 y 50 años y el resto (28.6%) tenían más de 50 años, sin DS en relación a los controles.

-NTA: La mayoría (53.3%) tenían entre 30 y 50 años, seguido del 33.3% de los casos que tenían más de 50 años y el resto (13.3%) tenían entre 10 y 30 años; todos ellos sin DS en relación al % de controles respectivos (61.1%, 29.6% y 9.3%).

-Toxicidad a cyclosporina A: El 53.8% de los casos tenían más de 50 años, el 38.5% entre 30 y 50 años y el resto (7.7%) entre 10 y 30 años; todos ellos sin DS en relación al grupo control.

-Infección urinaria: Se ha encontrado dos picos de mayor frecuencia (los dos de 44.4%) en sujetos de 10-30 años (significativo con $p < 0.05$ en relación al grupo control de esta edad) y en > 50 años (sin DS en relación a los controles).

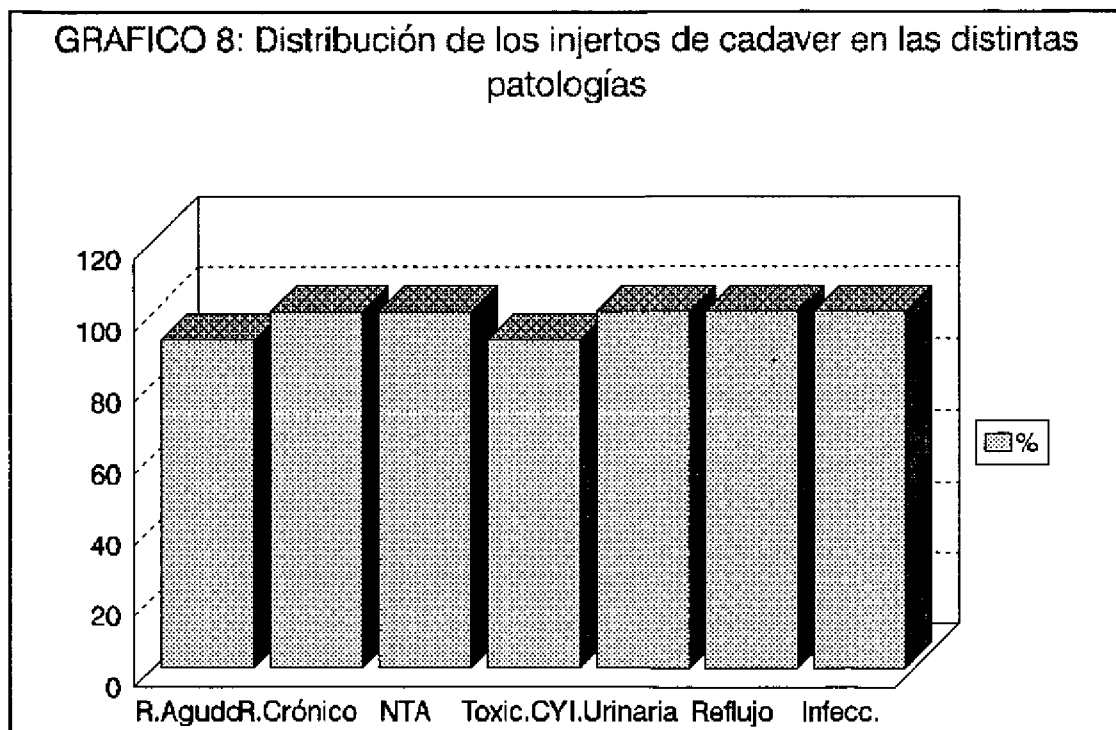
-Reflujo vesico-ureteral: El 87.5% de los casos tenían entre 30 y 50 años, con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles y el resto (12.5%) tenía entre 10 y 30 años, sin DS.

-Infecciones: Las edades han estado muy distribuidas; un 29.4% tenía entre 10-30 años y un 35.3% entre 30-50 años, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles y otro 35.3% tenía más de 50 años sin DS.

*Correlación entre EDAD del receptor y otras variables no ha sido buena: Con respecto a la creatinina plasmática el R fue de -0.11, con el aclaramiento de creatinina $R = 0.03$, con la eliminación de sodio urinario $R = 0.04$, con la proteinuria $R = -0.03$, con los niveles de cyclosporina $R = 0.007$, con el volumen del injerto $R = 0.06$, con el contorno del injerto $R = 0.04$, con el grosor parenquimatoso $R = -0.2$, con la ecogenicidad

parenquimatosa $R=-0.15$, con el índice cortico-medular $R=-0.11$, con el seno renal $R=-0.13$, con el mapa vascular $R=0.01$, con el hilio $R=-0.13$, con la diastole $R=0.05$, con la sístole $R=0.12$, con el IR medio $R=0.29$, con la VSM media $R=-0.009$ y con la VDM media $R=-0.12$.

*INJERTO DE CADAVER O DE DONANTE VIVO (Gráfico 8):



-Rechazos agudos: el 92.3% eran de cadaver, sin DS en relación a los controles (98.1%).

-Rechazos crónicos: Todos los 14 casos tenían un donante cadaver, aunque sin DS en relación a los controles.

-NTA: El 100% (15 casos) eran de cadaver, aunque sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: El 92.3% de los casos eran de cadaver, sin DS en relación al 98.1% de los controles.

-Infección urinaria: En el 100% el donante era cadaver, sin DS en relación a los controles.

-Reflujo vesico-ureteral: Los 8 casos tenían un donante cadaver.

-Infecciones: Todas eran de donante cadaver, sin DS en relación a los controles.

*EDAD DEL DONANTE:

-Rechazos agudos: El mayor porcentaje (50%) tenían donante de más de 50 años, lo que es significativo con $p < 0.001$ en relación al 11.1% de los controles que tenían más de 50 años. En los controles la mayoría (48.1%) tenían donante entre 10 y 30 años, seguido de un 22.2% entre 30 y 50 años.

-Rechazos crónicos: Los mayores % tenían donante de 10-30 años (57.1%) y de más de 50 años (21.4%), sin DS en relación a los controles.

-NTA: Un 40% tenían un donante de 10-30 años, otro 40% de 30-50 años y el 20% restante de más de 50 años, sin DS en

relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: El mayor porcentaje (53.8%) tenían un donante con más de 50 años, con DS con $p < 0.01$ en relación a los controles (11.1%).

-Recidiva de enfermedad: No se ha visto ningún caso que tenga donante de menos de 10 años (significativo con $p < 0.001$ en relación a los controles) y el mayor porcentaje (66.7%) ha sido de más de 50 años (significativo con $p < 0.01$ en relación a los controles).

-Infecciones: El mayor porcentaje (64.7%) tenía un donante entre 10-30 años, seguido de los de más de 50 años (23.5%), pero sin DS en relación a los controles.

*Relación de la edad del donante con otras variables: De los 22 donantes con < 10 años, 11 (50%) presentaban turbulencias en el hilio y en el estudio Doppler pulsado tenían una frecuencia en el hilio entre 1 y 3.26 KHz y en la anastomosis entre 1.53 y 5.74 KHz.

*SEXO DEL DONANTE:

-Rechazos agudos: La mayoría tenían un donante varón (84.6%), aunque sin DS en relación al grupo control (81.5%).

-Rechazo crónico: La mitad tenían un donante varón y la otra mitad hembra, sin DS en relación a los controles.

-NTA: Casi todos (93.3%) tenían un donante varón, con mayor frecuencia que los controles (81.5%), aunque sin DS entre ellos.

-Toxicidad a cyclosporina: La mayoría (84.6%) tenían un

donante varón, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Todos los donantes han sido varones, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles que lo fueron en el 81.5%.

-Infecciones: La mayoría tenían un donante varón (82.3%), aunque sin DS en relación a los controles (81.5%).

*SIMILITUD ANTIGENICA

NUMERO DE IDENTIDADES HLA:

-Rechazos agudos: El mayor porcentaje (42.3%) presentaban una identidad baja (0-2), pero con DS con $p < 0.05$ en relación al 68.5% de los controles; teniendo el 31.5% de los controles identidad media (3-4 HLA) y ninguno identidad alta (>4).

-Rechazo crónico: El mayor % (64.3%) tenía una identidad media (3-4) (significativo con $p < 0.05$ en relación al 31.5% de los controles), seguido de 28.6% con identidad baja (significativo con $p < 0.01$ en relación al 68.5% de los controles).

-NTA: Con más frecuencia (53.3%) tenían identidad baja y el resto (46.7%) la tenían media, sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: El mayor % (61.5%) tenía identidad baja, seguido de identidad media, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: El 83.3% de los casos han tenido una baja identidad (0-2), sin DS y el resto (16.7%) identidad media (3-4).

-Infecciones: El mayor % (53%) tenían una baja identidad y el resto (47%) identidad media, sin DS en relación al 68.5% y 31.5% de los controles respectivos.

NUMERO DE INCOMPATIBILIDADES HLA:

-Rechazos agudos: La mayoría (61.5%) presentaban una incompatibilidad media (3-4), aunque sin DS en relación al grupo control que presentaba incompatibilidad media en el 61.1% de los casos, baja (0-2 HLA) en el 18.6% y alta (>4) en el 20.4%.

-Rechazo crónico: La mitad tienen una incompatibilidad baja (0-2), significativo con $p < 0.05$ en relación a los controles y la otra mitad la tienen media (3-4) sin DS.

-NTA: La mayoría (73.3%) tenían una incompatibilidad media, sin DS en relación a los controles.

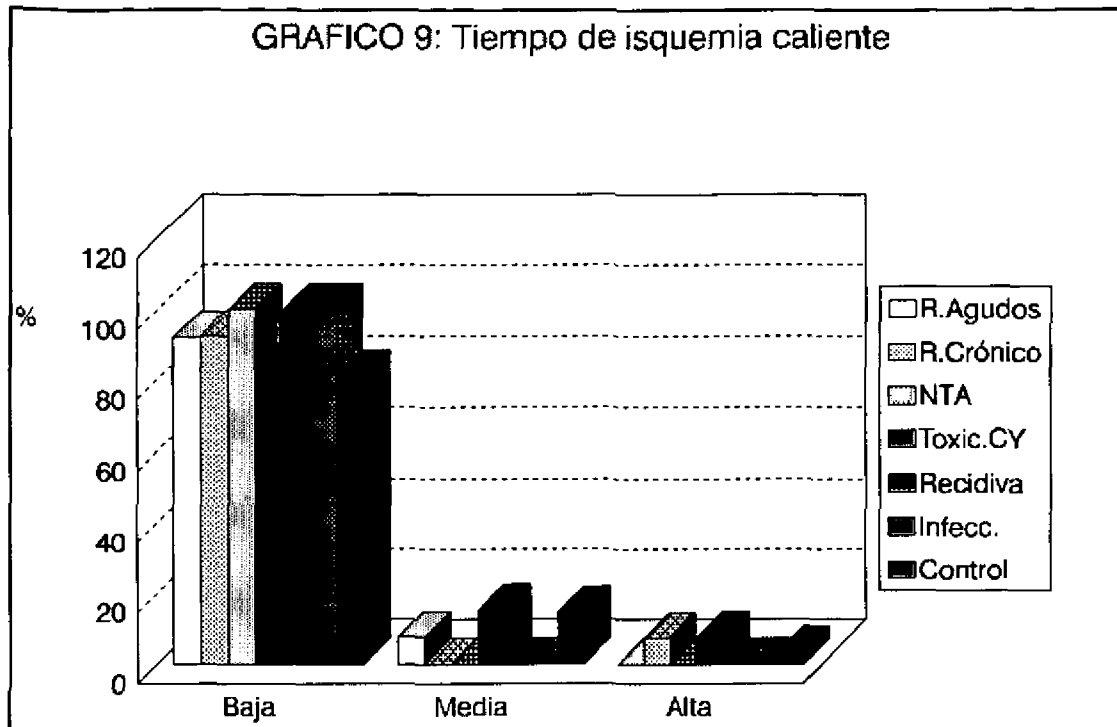
-Toxicidad a cyclosporina: La gran mayoría (84.6%) tenían una incompatibilidad media, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Todos han tenido una incompatibilidad media (3-4), con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles.

-Infecciones: La gran mayoría (82.3%) presentaban una incompatibilidad media, con DS con $p < 0.1$ en relación al 61.1% de los controles y el resto (17.6%) presentaban una baja incompatibilidad (sin DS en relación al 18.5% de los controles).

*TIEMPOS DE ISQUEMIA

ISQUEMIA CALIENTE (Gráfico 9):



-Rechazos agudos: La gran mayoría (92.3%) habían tenido un tiempo de isquemia caliente bajo (0 min.) y el resto (7.7%) medio (1-5 min.), sin DS en relación a los controles respectivos (81.5% y 14.8%).

-Rechazo crónico: La gran mayoría (92.8%) habían tenido una isquemia caliente baja, pero sin DS en relación al 81.5% de los controles, existiendo un caso (7.2%) con un tiempo de isquemia alta (sin DS en relación al 3.7% de los controles) y ningún caso tenía un tiempo de isquemia caliente medio (con DS con $p < 0.01$ en relación al 14.8% de los controles).

-NTA: Todos los 15 casos habían tenido una isquemia caliente

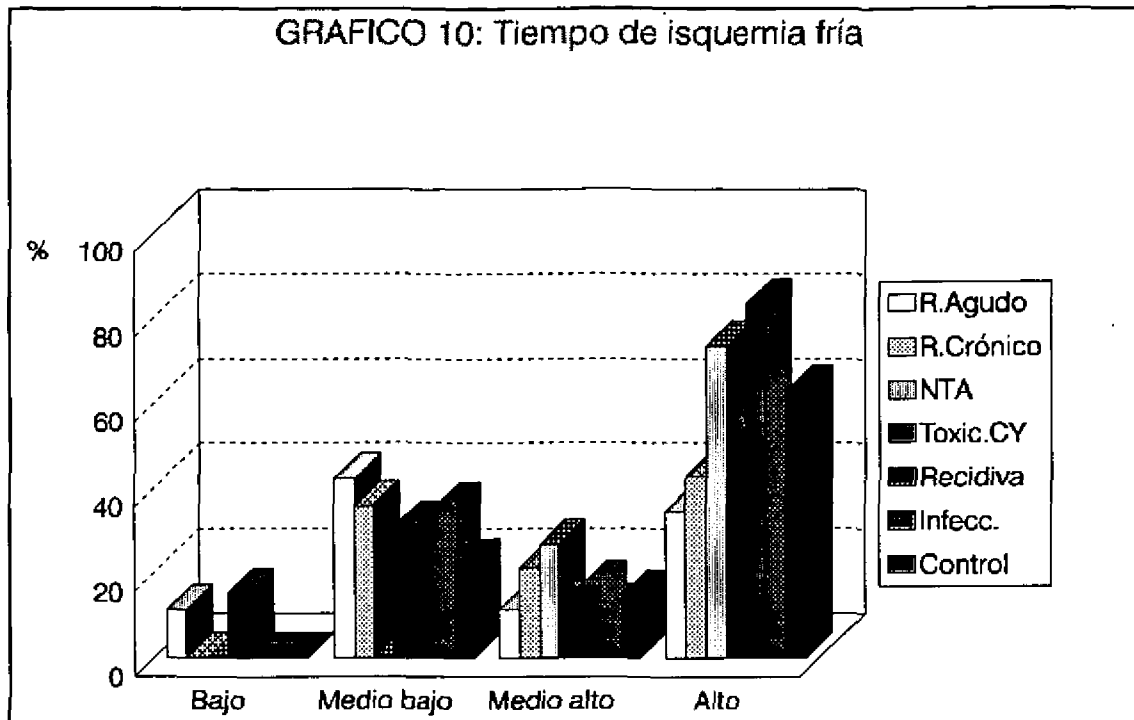
baja (0 min.), con DS con $p < 0.001$ en relación al 81.5% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: La mayoría de los casos (77%) habían tenido un tiempo de isquemia caliente bajo, teniendo el 15.3% un tiempo medio y el 7.7% un tiempo alto; todos ellos sin DS en relación a los controles respectivos (81.5%, 14.8% y 3.7%).

-Recidiva de enfermedad: Todos los casos habían tenido un tiempo de isquemia caliente bajo (0 min.), pero con DS con $p < 0.001$ en relación al 81.5% de los controles.

-Infecciones: Todos los 17 casos habían tenido un tiempo de isquemia caliente bajo (0 min.), con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles.

ISQUEMIA FRIA (Gráfico 10):



-Rechazos agudos: El mayor % (42.3%) había tenido un tiempo de isquemia fría medio bajo (601-1176.7 min.), con DS con $p < 0.1$ en relación al 22.2% de los controles, existiendo un 11.5% de RA con un tiempo bajo (0-600 min.) (también con DS con $p < 0.1$ en relación al 0% de controles), otro 11.5% tenía un tiempo medio alto (1176.8-1276 min.) (sin DS en relación al 14.8% de los controles) y el 34.6% de los RA tenía un tiempo alto (>1277 min.) significativo con $p < 0.05$ en relación al 63% de los controles.

-Rechazo crónico: No existió ningún caso con un tiempo bajo al igual que en los controles, presentando el mayor % (42.8%) un tiempo de isquemia alto, seguido del 35.7% con un tiempo medio bajo y el 21.4% con un tiempo medio alto; todos ellos sin DS en relación a los controles respectivos (63%, 22.2% y 14.8%).

-NTA: Considerando 15 casos (6 diagnosticados por biopsia y 9 clínicamente), hemos visto que el mayor % (73.3%) presentaban

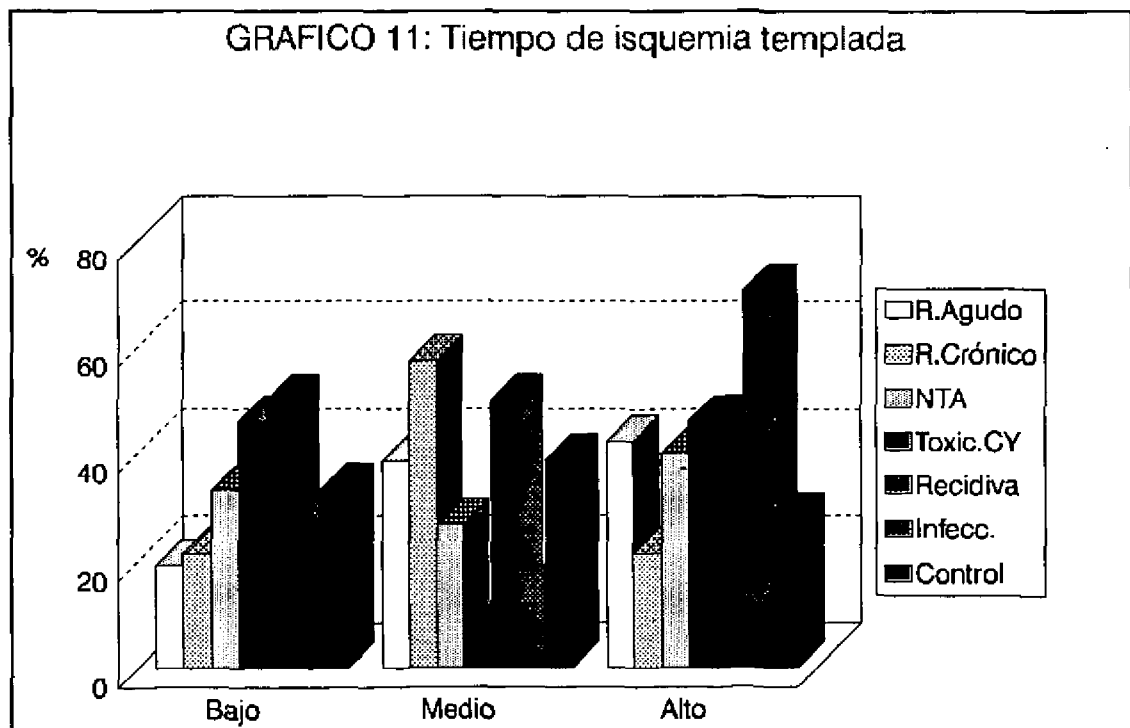
tiempo de isquemia fria alto (>1277 min.), teniendo el resto (26.7%) un tiempo medio alto (1176.8-1276 min.) sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: El 15.4% de los casos habían tenido un tiempo de isquemia fria bajo (sin DS en relación al 0% de los controles), el 30.8% un tiempo medio bajo (también sin DS en relación al 22.2% de los controles), no se vió ningún caso con un tiempo medio alto (significativo en relación al 14.8% de los controles) y el mayor % (53.8%) habían tenido un tiempo alto (sin DS en relación al 63% de los controles).

-Recidiva de enfermedad: Ningún caso había tenido un tiempo de isquemia fria bajo ni medio bajo (siendo éste último significativo con $p < 0.001$ en relación al 22.2% de los controles), teniendo la mayoría (83.3%) un tiempo alto (sin DS en relación al 63% de los controles) y el resto (16.7%) un tiempo medio alto (también sin DS en relación al 14.8% de los controles).

-Infecciones: El 53% de los casos presentaba una isquemia fría alta, seguido de la medio baja (35.3%), sin DS en relación a los controles.

ISQUEMIA TEMPLADA (Gráfico 11):



-Rechazos agudos: El mayor % (42.3%) habían tenido un tiempo alto (>50 min), seguido del 38.5% con un tiempo medio (41-50 min.) y el 19.2% de los RA presentaron un tiempo bajo (0-40 min.); todos ellos sin DS en relación a los controles respectivos (27.8%, 38.9% y 33.3%).

-Rechazo crónico: El mayor % (57.2%) habían tenido un tiempo de isquemia templada medio, existiendo igual % (21.4%) con tiempo bajo y alto; todos ellos sin DS en relación a los controles respectivos (38.9%, 33.3% y 27.8%).

-NTA: Hemos sumado los 6 casos diagnosticados anatomopatológicamente con 9 etiquetados clínicamente y nos encontramos que el mayor % (40%) tenía un tiempo de isquemia alto (>50 minutos), teniendo el 33% tiempo de isquemia bajo (0-40 minutos) y el 26.7% medio (41-50 minutos), sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Se vió el mismo % (46.1%) con un tiempo de isquemia templada baja y con alta (sin DS en relación al 33.3% y al 27.8% de los controles respectivos) y el 7.7% habían tenido un tiempo medio (significativo con $p < 0.01$ en relación al 38.9% de los controles).

-Recidiva de enfermedad: La mitad de casos habían tenido un tiempo de isquemia templado bajo y la otra mitad medio (sin DS en relación al 33.3% y 38.9% de los controles). No existió ningún caso con un tiempo alto, lo que es significativo con $p < 0.001$ en relación al 27.8% de los controles.

-Infecciones: El mayor porcentaje (70.5%) había tenido una isquemia templada alta (>50 min), con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles.

*NUMERO DE ANASTOMOSIS VASCULARES

ARTERIAL:

-Rechazos agudos: La gran mayoría (84.6%) tenían una sólo anastomosis arterial, pero sin DS en relación al 87% de los controles.

-Rechazo crónico: Todos tenían una sólo anastomosis arterial, con DS con $p < 0.01$ en relación al 87% de los controles.

-NTA: El 73.3% de los casos tenían una sólo anastomosis arterial y el resto (26.7%) dos o más, aunque sin DS en relación a los controles (87% y 13%).

-Toxicidad a cyclosporina: El 69.2% tenían una sólo anastomosis arterial y el 30% dos, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: La gran mayoría de los casos (83.3%) tenían una sólo anastomosis arterial, existiendo dos o más sólo en el 16.7%, sin DS en relación a los controles respectivos (87% y 13%).

-Infecciones: El 76.5% de los casos tenían una sólo anastomosis arterial y el 23.5% dos o más; sin DS en relación a los controles.

VENOSA:

-Rechazos agudos: La gran mayoría de los casos (96.1%) tenían una sólo anastomosis venosa, pero sin DS en relación al 94.4% de los controles.

-Rechazo crónico: La gran mayoría de los casos (92.8%) tenían una sólo anastomosis venosa, sin DS en relación al 94.4% de los controles.

-NTA: El 86.7% de los casos tenían una sólo anastomosis venosa, sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: Todos excepto uno tenían una sólo anastomosis venosa, sin DS.

-Recidiva de enfermedad: Todos los 6 casos (100%) tenían una sólo anastomosis venosa, con DS con $p < 0.1$ en relación al 94.4% de los controles.

-Infecciones: El 76.5% tenían una sólo anastomosis venosa y el 23.5% dos o más, con DS con $p < 0.1$ en relación al 94.4% y al 5.6% de los controles.

***NUMERO DE BIOPSIAS:**

-Rechazos agudos: En el 46.1% de los casos no se había realizado previamente ninguna biopsia, lo que es significativo en relación a los controles con $p < 0.05$. En los controles en el 70.4% no se había realizado biopsias, en el 14.8% se había realizado una, en el 13% dos y en el 1.8% más de dos.

-Rechazo crónico: En el mayor % (42.8%) se había realizado dos biopsias, con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles.

-NTA: Con mayor frecuencia no habían recibido ninguna biopsia (60%) o una (26.7%), sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: El número de biopsias estuvo muy distribuido: un 38.5% no había tenido ninguna (con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles), otro 38.5% había tenido una (con DS con $p < 0.1$) y en menores % (7.7% y 15.4%) habían tenido dos o más respectivamente, sin DS.

-Recidiva de enfermedad: La mayoría (66.7%) han tenido dos biopsias, con DS con $p < 0.01$ en relación a los controles.

-Infecciones: El mayor % (53%) no habían tenido ninguna biopsia,

seguido del 35.3% de los casos que habían tenido una biopsia y el resto (11.7%) con dos biopsias; todos ellos sin DS en relación a los controles respectivos (70.4%, 14.8% y 13%).

-Fístulas arterio-venosas: Se vieron sólo en 2 pacientes (4 controles) que es un tamaño de muestra pequeño para poder hacer comparaciones.

***TRATAMIENTO HIPOTENSOR:**

-Rechazos agudos: El mayor % (57.7%) sólo tenían un fármaco hipotensor y el 38.4% no tenían ninguno, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles que tenían un fármaco en el 37%, ningún fármaco en el 18.5% y dos o más en la mayoría, en el 44.4%.

-Rechazo crónico: El 71.4% tenían dos fármacos hipotensores con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles, el 28.6% tenían un fármaco (sin DS) y en ningún caso no tenían tratamiento, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles.

-NTA: El 66.7% de los pacientes tienen un fármaco hipotensor, con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles.

-Infecciones: El 53% de los casos no tenían ningún tratamiento hipotensor, que es significativo con $p < 0.01$ en relación a los controles; el 29.4% tomaba 1 fármaco hipotensor y el 17.6% dos o más.

-Toxicidad a cyclosporina: El mayor % de pacientes (46.1%) tomaban un fármaco, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: La mayoría (66.7%) tenían un fármaco hipotensor, sin DS en relación a los controles.

-Infecciones: El mayor % (53%) no tenían tratamiento hipotensor

(significativo en relación al 18.5% de los controles), seguido del 29.4% de los casos que tomaban un fármaco (sin DS en relación al 37% de los controles) y el resto (17.6%) dos o más fármacos (significativo en relación al 44.4% de los controles).

II.2- COMPARACION DEL JUICIO CLINICO ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS

*FIEBRE:

-Rechazos agudos: El 34.6% presentaban fiebre en el momento del estudio, lo que es significativo con $p < 0.01$ en relación al 3.7% de los controles que también presentaban fiebre.

-Rechazo crónico: Sólo presentaron fiebre el 21.4% de los casos, sin DS en relación a los controles.

-NTA: Sólo el 6.7% de los pacientes presentaban fiebre, sin DS.

-Toxicidad a cyclosporina: Sólo el 23% de los casos presentaban fiebre en el momento del estudio, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los pacientes tenía fiebre, sin DS.

-Infecciones: La gran mayoría (el 88.2%) tenían fiebre en el momento del estudio, lo que es significativo con $p < 0.001$ en relación al 3.7% de los controles.

*OLIGURIA:

-Rechazos agudos: El 46.1% presentaban oliguria, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles, quienes en ningún caso

presentaron oliguria.

-Rechazo crónico: El 7.1% de los casos presentaban oliguria, sin DS en relación a los controles.

-NTA: El 26.7% de los casos tenían oliguria, lo que es significativo con $p < 0.05$, en relación al 0% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: El 30.7% de los casos tenían oliguria, con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los pacientes tenía oliguria, sin DS.

-Infecciones: Sólo presentaron oliguria el 11.7%, sin DS en relación a los controles.

*ANURIA:

-Rechazos agudos: El 15.4% de los casos presentaban anuria, con DS con $p < 0.1$ en relación al 1.8% de los controles.

-Rechazo crónico: Sólo presentaron anuria el 14.3% de los RC, sin DS en relación al 1.8% de los controles.

-NTA: El 33.3% de los casos presentan anuria, con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: Sólo el 7.7% de los casos presentaban anuria, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los pacientes tenía anuria, sin DS.

-Infecciones: En ninguno de los casos existió anuria.

***HIPERTENSION ARTERIAL (HTA):**

-Rechazos agudos: Ninguno tenía HTA y tampoco los controles por lo que no existen DS entre ellos.

-Rechazo crónico: El 7.1% tenían HTA, sin DS en relación al 0% de los controles.

-NTA: En ningún caso ha existido HTA, sin DS.

-Toxicidad a cyclosporina: Sólo el 15.4% de los casos tenían HTA, sin DS en relación al 0% de los controles.

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los pacientes tenía HTA, sin DS.

-Infecciones: Ninguno de los casos tenía HTA en el momento del estudio, igual que los controles.

***DOLOR EN LA ZONA DEL INJERTO:**

-Rechazos agudos: Lo presentaban el 11.5% de los casos, sin DS en relación al 5.5% de los controles.

-Rechazo crónico: Sólo han presentado dolor el 7.1%, sin DS con respecto a los controles.

-NTA: Se ha visto en el 20%, sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: Sólo lo presentaba un paciente (7.7%), sin DS.

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los pacientes presentaba dolor en la zona del injerto, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles.

-Infecciones: Se vió en el 29.4% de los casos, lo que es

significativo con $p < 0.05$ en relación a los controles.

***PALPACION DURA DEL INJERTO:**

-Rechazos agudos: Lo presentaban el 7.7% de los casos, sin DS en relación al 0% de los controles.

-Rechazo crónico: No se vió en ningún caso, igual que en los controles por lo que no existen DS.

-NTA: Se ha visto en el 6.7% de los casos, sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina: No se vió en ningún caso, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los pacientes presentaba palpación dura del injerto, sin DS.

-Infecciones: En ninguno de los casos existió una palpación dura del injerto.

***DISTENSION ABDOMINAL:**

-Rechazos agudos: No se vió en ningún caso y tampoco en los controles por lo que no existen DS.

-Rechazo crónico: Existió distensión abdominal en el 7.2% de los casos, sin DS en relación al 0% de los controles.

-NTA: No se ha visto en ningún caso y no presenta DS.

-Toxicidad a cyclosporina: No se vió en ningún caso, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: No se vió en ningún caso, sin DS en relación a los controles.

-Infecciones: En ninguno de los casos clínicamente se vió distensión abdominal.

*COMPRESION VENOSA DE MIEMBROS INFERIORES:

-Rechazos agudos: Se vió en el 7.7% de los casos, sin DS en relación al 0% de los controles.

-Rechazo crónico: No se vió en ningún caso pero tampoco en los controles por lo que no presentan DS.

-NTA: No se ha visto en ningún caso, sin DS en relación a los controles.

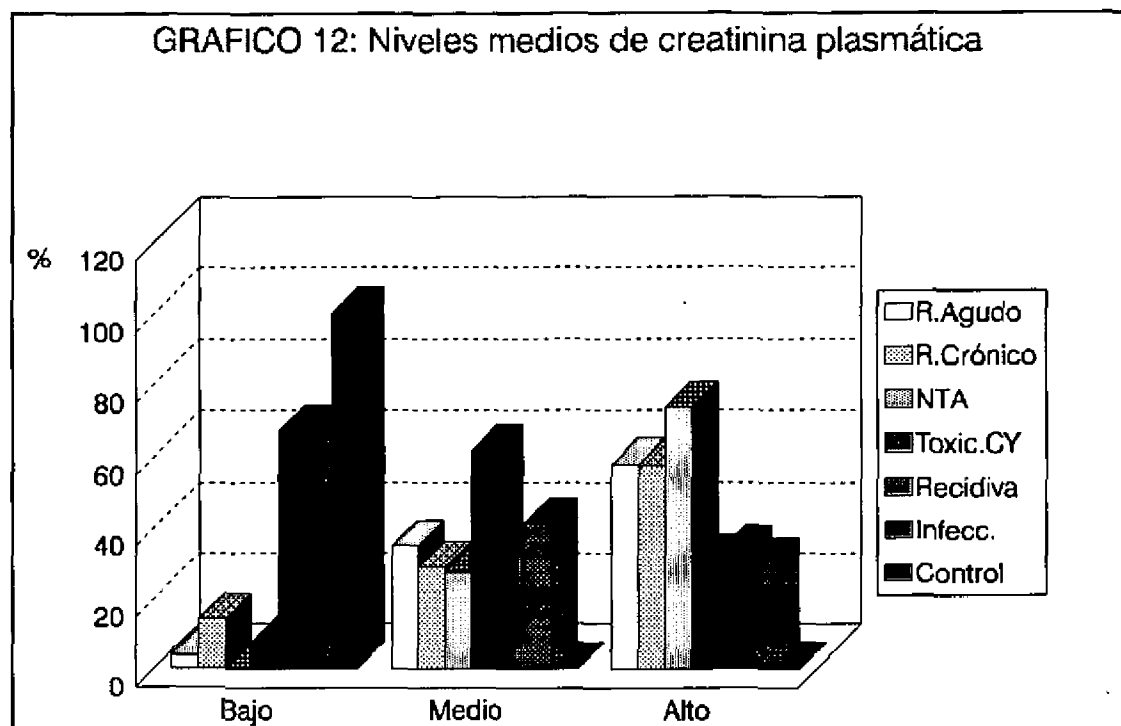
-Toxicidad a cyclosporina: No se ha visto en ningún caso y no presenta DS.

-Recidiva de enfermedad: No se vió en ningún caso, sin DS en relación a los controles.

-Infecciones: No se vió en ningún caso compresión venosa de miembros inferiores y tampoco en los controles por lo que no existen DS.

II.3- ANALITICA : COMPARACION ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS

*CREATININA SANGUINEA (Gráfico 12):



- Rechazos agudos: El mayor % (57.7%) presentaban creatinina alta (> 3 mg/100 ml) con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles (0%), seguido de creatinina media (1.6-3 mg/100 ml) en el 34.6% también con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles (0%); pues por definición el grupo de los controles tienen una creatinina baja (<1.5 mg/100 ml.) y sólo se han visto estos valores bajos en el 3.8% de los RA.

-Rechazo crónico: El mayor % (57.1%) presentaban creatinina alta, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles, seguido de creatinina media en el 28.6% de los RC y creatinina baja en el 14.3%.

-NTA: La gran mayoría (73.3%) presentaban creatinina alta (>3

mg/100 ml), con DS con $p < 0.001$ en relación al 0% de los controles y el resto (26.7%) presentaban creatinina media (1.6-3 mg/100 ml), sin DS en relación al 0% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: La mayoría (61.5%) tenían creatinina media y baja creatinina sólo existió en el 7.7% de los casos, ambos con DS con $p < 0.001$ en relación al 0% y 100% de los controles respectivamente. Se vió creatinina alta en el 30.7% de los casos (con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles).

-Recidiva de enfermedad: La mayoría de los casos (66.7%) han tenido creatinina media (1.6-3 mg/100ml), significativo con $p < 0.001$ en relación al 0% de los controles y el resto (33.3%) alta creatinina (> 3 mg/100ml), con DS con $p < 0.1$ en relación al 0% de los controles.

-Infecciones: El mayor % (41.2%) tienen una creatinina media, con DS con $p < 0.001$ en relación al 0% de controles; existiendo un 23.5% de casos con baja creatinina (también significativo con $p < 0.001$ en relación al 100% de controles) y un 29.4% con alta creatinina (significativo con $p < 0.01$ en relación al 0% de controles).

***Correlación entre CREATININA PLASMÁTICA y otras variables:**

No se ha obtenido buena correlación entre la creatinina y la diastole ($R=0.172$), siendo algo mayor con la sístole ($R=0.275$). Tampoco buena correlación de creatinina con IR medio ($R=0.068$) ni con ninguno de los IR en arcuatas (media $R=0.055$), interlobares (media $R=0.070$), ni segmentarias (media $R=0.072$), ni en arteria renal en el hilio ($R=0.048$), ni en anastomosis ($R=0.145$).

La correlación de la creatinina con VSM también ha sido baja: con VSM media $R=0.025$, con arcuata media $R=-0.017$, interlobar media $R=0.018$, segmentaria media $R=-0.062$, art.renal en hilio $R=-0.057$, en anastomosis $R=-0.086$.

La correlación de la creatinina con la VDM sin llegar a ser alta ha sido mejor que con las variables anteriores, con VDM media $R=-0.106$, con arcuatas de media $R=-0.101$. con interlobares media $R=-0.128$ y ha sido mejor con las segmentarias que de media $R=-0.174$ (sobre todo ha existido mayor correlación con la segmentaria inferior con $R=-0.24$). Con art.renal en hilio $R=-0.199$ y en anastomosis $R=-0.151$.

No ha existido correlación entre los niveles plasmáticos de creatinina y la frecuencia de la art..renal en hilio ($R=-0.073$), en anastomosis ($R=-0.049$) ni con la velocidad de la vena renal en el hilio ($R=-0.027$).

Tampoco ha existido correlación entre la creatinina y los resultados de la biopsia; en relación al rechazo R ha sido más alto en el intersticial ($R=0.063$) que en el vascular ($R=0.047$), siendo en el crónico muy bajo ($R=-0.003$). Con respecto a la NTA existe una correlación más alta con $R=0.208$. Con la toxicidad a cyclosporina vuelve a bajar la correlación con $R=0.077$, recidiva $R=-0.012$ y glomerulopatía $R=-0.022$.

*ACLARAMIENTO DE CREATININA:

-Rechazos agudos: El mayor % (50%) tienen un bajo aclaramiento (<20 ml/min.), seguido del 38.5% que tienen aclaramiento medio (21-50 ml/min.) y se ha visto aclaramiento alto (>51 ml/min.) sólo en el 11.5% de los RA, con DS con $p<0.001$ en relación a los controles que presentan estos valores en el 18.5%, 7.4% y 90.7% respectivamente.

-Rechazo crónico: La mayoría (71.4%) presentaban un aclaramiento medio, significativo con $p<0.001$ en relación al 7.4% de los controles y el resto (28.6%) tenían aclaramiento bajo, con DS con $p<0.05$ en relación al 1.8% de los controles.

-NTA: La mayoría (66.7%) presentaban un aclaramiento bajo, con

DS con $p < 0.001$ en relación al 18.5% de los controles, seguido del 26.7% que tenían aclaramiento medio (sin DS en relación al 7.4% de los controles) y del 6.7% con alto aclaramiento (con DS con $p < 0.001$ en relación al 90.7% de los controles).

-Toxicidad a cyclosporina A: La mayoría (61.5%) presentaban un aclaramiento medio, significativo con $p < 0.001$ en relación al 7.4% de los controles, existiendo un 23.1% de los casos con aclaramiento bajo (con DS con $p < 0.1$ en relación al 1.8% de los controles) y un 15.4% con alto aclaramiento (con DS con $p < 0.001$ en relación al 90.7% de los controles).

-Recidiva de enfermedad: La gran mayoría de los casos (83.3%) tenían un aclaramiento medio, significativo con $p < 0.001$ en relación al 7.4% de los controles y el resto (16.7%) tenían bajo aclaramiento, sin DS en relación al 1.8% de los controles. No hemos visto ningún caso de recidiva con alto aclaramiento, lo que es significativo con $p < 0.001$ en relación al 90.7% de los controles.

-Infecciones: El mayor % (47%) tienen un aclaramiento medio, con DS con $p < 0.01$ en relación al 7.4% de los controles, existiendo un 23.5% de casos con bajo aclaramiento (significativo con $p < 0.05$ en relación al 1.8% de controles) y un 29.4% con alto aclaramiento (significativo con $p < 0.001$ en relación al 90.7% de los controles).

*Correlación de ACLARAMIENTO DE CREATININA con otras variables tampoco ha sido alta: con diastole $R = -0.16$, con sístole $R = -0.17$, IR medio $R = -0.043$, IR medio de las arcuatas $R = -0.052$, de las interlobares $R = -0.031$, segmentarias $R = -0.041$, de la art. renal en el hilio $R = -0.029$, en la anastomosis $R = -0.091$.

Con respecto a la VSM y el aclaramiento de creatinina la correlación siendo baja, ha sido algo mejor que con el IR; con

la VSM media $R=0.050$, con VSM media de arcuatas $R=0.007$, aunque es más alta en arcuata inferior $R=0.057$, con interlobares de media $R=0.019$, siendo más alta en la interlobar superior $R=-0.042$, con las segmentarias de media $R=0.094$, siendo mayor con segmentaria inferior $R=0.117$, con art.renal en hilio $R=0.16$ y en anastomosis 0.097 .

Correlación VDM y aclaramiento de creatinina : con VDM media R fue 0.067 , con VDM media de arcuatas $R=0.079$ siendo mejor con arcuata inferior con $R=0.179$, con VDM media de interlobares $R=0.084$, de segmentarias R aumenta a 0.124 , con art.renal en hilio $R=0.22$ y en anastomosis $R=0.10$.

Correlación aclaramiento de creatinina con frecuencia de art.renal en hilio R fue 0.15 y en anastomosis 0.013 y con velocidad de vena renal en hilio $R=-0.021$.

Tampoco ha existido correlación entre el aclaramiento de creatinina y los resultados de la biopsia: en relación al rechazo el R fue más alto en el rechazo vascular ($R=-0.10$), siendo en el intersticial $R=-0.09$ y en el crónico $R=-0.08$. Con respecto a la NTA el R fue 0.07 , en la toxicidad por cyclosporina $R=-0.06$, en la recidiva de enfermedad $R=-0.023$ y en la glomerulopatía $R=0.004$.

***ELIMINACION DE SODIO EN ORINA DE 24 HORAS:**

-Rechazos agudos: El mayor % (46.1%) presentan una eliminación baja, patológica (<100 mEq/24h), con DS con $p<0.01$ en relación a los controles (14.8%), seguido de una eliminación media ($100-200$ mEq/24h) en el 34.6% , sin DS en relación a los controles (48.1%) y se vió una eliminación alta en muy bajo % (19.2%) con DS con $p<0.1$ en relación a los controles (37%).

-Rechazo crónico: El mayor % (42.8%) presentaban una eliminación baja, con DS con $p<0.05$ en relación al 14.8% de los controles y

tenían una eliminación media y alta en igual % (28.6%), sin DS en relación a los controles.

-NTA: El mayor % (53.3%) presentaban una baja eliminación de sodio, con DS con $p < 0.01$ en relación al 14.8% de los controles. El 20% presentaban una eliminación media (con DS con $p < 0.05$ en relación al 48.1% de los controles) y el 26.7% una alta eliminación (sin DS en relación al 37% de los controles).

-Toxicidad a cyclosporina A: La eliminación de sodio ha estado muy repartida: se ha visto una baja eliminación en el 38.5% de los casos (con DS con $p < 0.1$ en relación al 14.8% de los controles), una eliminación media en otro 38.5% y alta en 23.1% (los dos últimos sin DS en relación al 48.1% y 37% de los controles respectivamente).

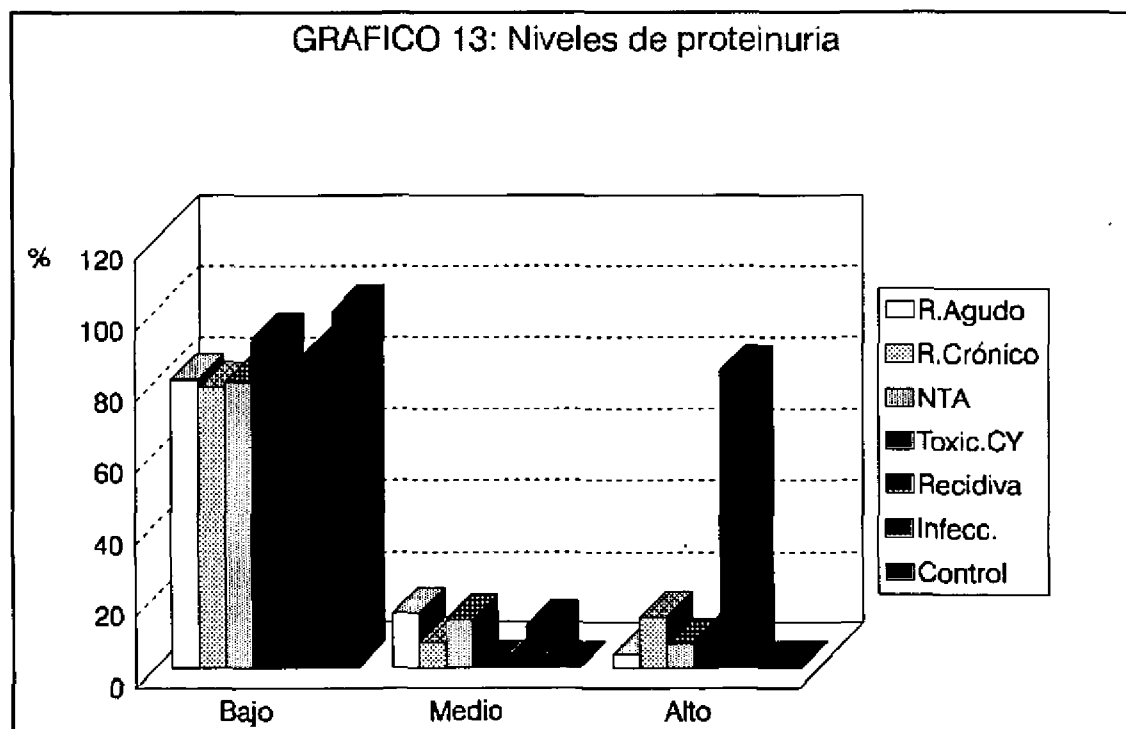
-Recidiva de enfermedad: Se ha visto igual % (33.3%) con baja, con media y con alta eliminación de sodio, sin DS en relación a los controles.

-Infecciones: El mayor % (41.2%) presentan una alta eliminación de sodio, existiendo una eliminación media en el 35.3% de los casos y una baja eliminación en el 23.5%, sin DS en relación al 37%, 48.1% y 14.8% de los controles respectivos.

*No se ha obtenido buena correlación entre la ELIMINACION DE SODIO EN ORINA de 24 horas y el resto de las variables. Con respecto a la morfología de la onda Doppler con el componente diastólico presentó un $R = -0.113$, con el componente sistólico $R = -0.107$, con IR medio $R = 0.077$, con el IR de media de las arcuatas $R = 0.093$, de las interlobares $R = 0.094$, de las segmentarias $R = 0.048$, con la art. renal en hilio $R = 0.120$, en anastomosis $R = 0.046$. La correlación de la eliminación de sodio en orina con la VSM media presentó un $R = 0.246$, con la VSM media de las arcuatas $R = 0.239$, de las interlobares $R = 0.244$, de las

segmentarias $R=0.183$, de la art. renal en hilio $R=0.239$, en la anastomosis $R=0.138$. La correlación de la eliminación de sodio con respecto a la VDM fue aún más baja, con la VDM media $R=0.097$, con la VDM media de las arcuatas $R=0.098$, de las interlobares $R=0.152$, de las segmentarias $R=0.127$, de la art. renal en hilio $R=0.165$, en anastomosis $R=0.036$. Con respecto a la frecuencia de la art. renal en hilio $R=0.229$, en anastomosis $R=0.056$ y la velocidad de la vena renal en el hilio $R=0.0005$. Tampoco ha existido correlación entre la eliminación de sodio urinario y los resultados de la biopsia: en relación al rechazo el R fue más alto en el rechazo crónico $R=-0.11$, siendo en el vascular $R=-0.073$ y en el intersticial $R=-0.085$. Con respecto a la NTA el R fue -0.07 , la toxicidad a cyclosporina $R=-0.10$, la recidiva de enfermedad $R=-0.064$ y la glomerulopatía $R=0.05$.

*PROTEINURIA (Gráfico 13):



Rechazos agudos: La gran mayoría (80.7%) presentan baja proteinuria (<1 gr/24h.), con DS con $p<0.05$ en relación a los controles (por definición el 100% tienen que tener la proteinuria baja), seguido de proteinuria media (1-3 gr/24h.) en el 15.4% de

los casos (también con DS con $p < 0.05$ en relación al 0% de los controles) y alta en el 3.8% (sin DS).

-Rechazo crónico: La gran mayoría (78.6%) presentaban baja proteinuria, con DS con $p < 0.1$ en relación al 100% de los controles, seguido de alta proteinuria en el 14.3% y media proteinuria en el 7.1%, ambas sin DS en relación a los controles.

-NTA: La gran mayoría (80%) presentaban baja proteinuria, con DS con $p < 0.1$ en relación al 100% de los controles, presentando el 13.3% proteinuria media y el 6.7% alta, ambas sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: La gran mayoría (92.3%) han presentado una baja proteinuria (sin DS en relación al 100% de los controles que por definición tienen que tener baja proteinuria) y el resto (7.7%) tenían alta proteinuria (sin DS).

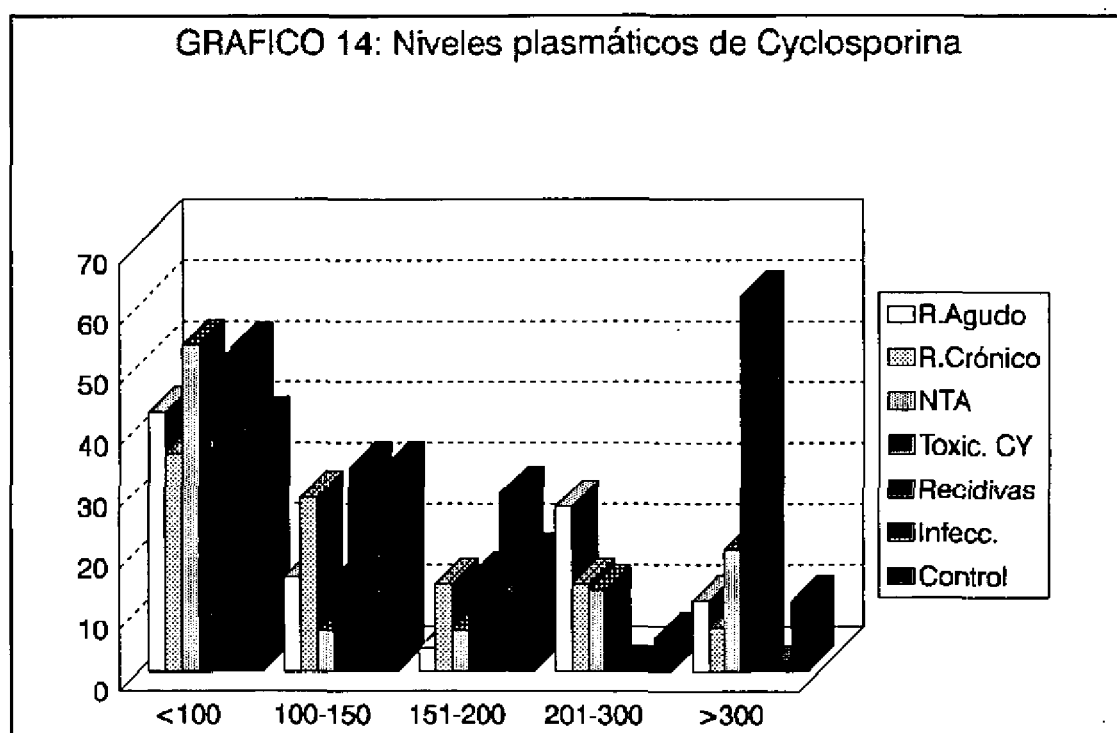
-Recidiva de enfermedad: La mayoría (83.3%) presentaban alta proteinuria (> 3 gr/24h), significativo con $p < 0.001$ en relación al 0% de los controles y se ha visto 1 caso (16.7%) con baja proteinuria (< 1 gr/24h), también con DS con $p < 0.001$ en relación al 100% de los controles.

-Infecciones: La mayoría (88.2%) presentaron una baja proteinuria y el resto (11.8%) proteinuria media, sin DS en relación al 100% y 0% de los controles respectivos.

*Correlación PROTEINURIA y el resto de variables: con la diastole el R fue muy bajo de 0.004, con la sístole $R = 0.011$. Con respecto al IR medio R aumentó a 0.12, con el IR de media de las arcuatas $R = 0.13$, de las interlobares también $R = 0.13$ y de las segmentarias $R = 0.10$. La correlación con la VSM media disminuyó a 0.018, siendo el R con la VSM media de las arcuatas de 0.022, de las interlobares 0.05, de las segmentarias -0.029 . La correlación de la proteinuria con la VDM media fue muy baja con $R = -0.049$, con la VDM media de las arcuatas $R = -0.01$, de las

interlobares $R=-0.04$ y de las segmentarias $R=-0.062$. Con respecto a la correlación entre la proteinuria y los resultados de la biopsia se obtuvo buena correlación con la recidiva de enfermedad con $R=0.44$, mientras que con los demás la correlación fue mala con un $R=-0.066$ con el rechazo vascular, $R=-0.011$ con el intersticial, $R=0.075$ con el crónico, $R=-0.037$ con la NTA, $R=-0.013$ con la toxicidad por ciclosporina y $R=0.21$ con la glomerulopatía.

*NIVELES PLASMATICOS DE CYCLOSPORINA A (Gráfico 14):



-Rechazos agudos: Los niveles han estado muy distribuidos: <100 ng/ml se han visto en el 42.3% de los RA (sin DS en relación al 40.7% de los controles), de 100-150 en el 15.4% (con DS con $p<0.1$ en relación al 33.3% de los controles), de 150-200 sólo en el 3.8% (significativo con $p<0.05$ en relación al 18.5% de los controles), de 200-300 en el 27% de los RA (significativo con $p<0.05$ en relación al 5.5% de los controles) y niveles >300 ng/ml en el 11.5% (sin DS en relación al 1.8% de los controles).

-Rechazo crónico: Los niveles han estado muy distribuidos: <100 ng/ml se ha visto en el 35.7% de los RC, de 100-150 en el 28.6%, de 150-200 en el 14.3%, de 200-300 también en el 14.3% y niveles >300 ng/ml en el 7.1% de los RC; todos ellos sin DS en relación a los controles.

-NTA: La mayoría (53.3%) presentaban niveles bajos (<100 ng/ml), sin DS en relación al 40.7% de los controles. El 6.7% de las NTA presentaban niveles de 100-150 (con DS con $p < 0.01$ en relación al 33.3% de los controles), otro 6.7% presentaban niveles de 150-200 (sin DS en relación al 18.5% de los controles), el 13.3% de las NTA tenían niveles de 200-300 (sin DS en relación al 5.5% de los controles) y el 20% presentaron niveles >300 ng/ml (con DS con $p < 0.1$ en relación al 1.8% de los controles).

-Toxicidad a cyclosporina A: La mayoría (61.5%) presentaban niveles altos >300 ng/ml, significativo con $p < 0.001$ en relación al 1.8% de los controles; existiendo niveles de <100 sólo en el 7.7% de los casos (con DS con $p < 0.001$ en relación al 40.7% de los controles). En el 15.4% de los casos existían niveles de 100-150 ng/ml y en igual % niveles de 200-300, sin DS en relación al 33.3% y 5.5% de controles respectivamente. No hemos tenido ningún caso con niveles de 150-200 ng/ml.

-Recidiva de enfermedad: Los niveles de cyclosporina han estado muy repartidos: en el 50% de los casos los niveles eran bajos <100 ng/ml, en el 33.3% de 100-150 y en el 16.7% de 150-200, sin DS en relación al 40.7%, 33.3% y 18.5% de los controles respectivos. No hemos visto ningún caso con niveles de 200-300 y de >300 ng/ml.

-Infecciones: El 53% tenían niveles de cyclosporina <100 ng/ml (sin DS en relación al 40.7% de los controles), el 17.6% niveles de 100-150 (sin DS en relación al 33.3% de los controles) y el resto (29.4%) tenían niveles de 200-300 ng/ml (significativo con $p < 0.05$ en relación al 5.6% de los controles).

*Correlación NIVELES DE CYCLOSPORINA y el resto de variables: con la diastole el R fue de 0.062, con la sístole $R=0.10$. Con respecto al IR medio R fue de 0.036, con el IR de media de las arcuatas $R=0.012$, de las interlobares $R=0.037$ y de las segmentarias $R=0.047$. La correlación de los niveles de cyclosporina con la VSM también fue baja con $R=-0.04$ con la VSM media, $R=-0.004$ con la VSM media de las arcuatas, de las interlobares $R=-0.05$ y de las segmentarias $R=-0.05$. Correlación con VDM media $R=-0.17$, con la VDM media de las arcuatas $R=-0.13$, de las interlobares $R=-0.21$ y de las segmentarias $R=-0.19$. Con respecto a la correlación entre los niveles de cyclosporina y los resultados de la biopsia el R con la toxicidad por cyclosporina fue de 0.3, mientras que bajó mucho con el rechazo (vascular $R=-0.11$, intersticial $R=0.03$ y crónico $R=0.004$), con la NTA ($R=0.09$), con la recidiva ($R=-0.01$) y con la glomerulopatía ($R=0.03$).

II.4- ECOGRAFIA EN MODO B: COMPARACION ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS

*CONTORNO DEL INJERTO:

-Rechazos agudos: El 92.3% de los casos tienen un contorno liso (sin DS en relación al 83.3% de los controles).

-Rechazo crónico: La mitad de los injertos con RC tienen contorno liso y la otra mitad lobulado, con DS con $p<0.05$ en relación al 83.3% y 16.7% de los controles respectivos.

-NTA: El 86.7% han presentado un contorno liso y el 13.3% lobulado, sin DS en relación al 83.3% y al 16.7% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: En el mayor % (69.2%) han presentado contorno liso, sin DS.

-Recidiva de enfermedad: El 100% de los casos presentó contorno liso, con DS con $p < 0.01$ en relación al 83.3% de los controles.

-Infecciones: El 53% de los casos tenían contorno liso, significativo con $p < 0.05$ en relación al 83.3% de los controles, siendo lobulado el 47% de los casos.

***GROSOR PARENQUIMATOSO:**

-Rechazos agudos: Han presentado un grosor normal en el 80.7% de los casos, con DS con $p < 0.1$ en relación al 96.3% de los controles y grosor alterado en el 19.2%, con DS con $p < 0.1$ en relación al 3.7% de los controles.

-Rechazo crónico: La mitad de los injertos con RC tienen un grosor normal y la otra mitad alterado, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles.

-NTA: El 100% de los casos tenían un grosor normal, sin DS en relación al 96.3% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: En todos los casos el grosor parenquimatoso era normal, sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad: En el 66.7% de los casos el grosor parenquimatoso fue normal, sin DS en relación al 96.3% de los controles y se vió alterado en el 33.3% de los casos.

-Infecciones: En el 64.7% de los casos el grosor ha sido normal, significativo con $p < 0.01$ en relación al 96.3% de los controles.

***ECOGENICIDAD PARENQUIMATOSA:**

-Rechazos agudos: Se ha visto ecogenicidad normal en el 92.3% de los RA, sin DS en relación al 98.1% de los controles y ecogenicidad alterada en el 7.7% de los RA, sin DS en relación al 1.8% de los controles.

-Rechazo crónico: Han presentado ecogenicidad normal en el 71.4% de los casos (con DS con $p < 0.05$ en relación al 98.1% de los controles) y alterada en el 28.6% (con DS con $p < 0.05$ en relación al 1.8% de los controles).

-NTA: El 100% de los casos tenían una ecogenicidad normal, sin DS en relación al 98.1% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: En todos los casos la ecogenicidad ha sido normal, sin DS.

-Recidiva de enfermedad: En el 66.7% de los casos la ecogenicidad parenquimatosa fue normal, sin DS en relación al 98.1% de los controles y se vió alterada en el 33.3%.

-Infecciones: En la gran mayoría (94.1%) de los casos la ecogenicidad ha sido normal, sin DS en relación al 98.1% de los controles y se vió alterada sólo en el 5.9% de los casos.

***Correlación de la ECOGENICIDAD PARENQUIMATOSA con otras variables:**

No se ha obtenido muy buena correlación con respecto a la morfología de la onda doppler, pero ha sido mejor con la diastole ($R=0.14$) que con la sístole ($R=0.09$) y con la VSM media ($R=-0.13$) y la VDM media ($R=-0.08$) que con el IR medio ($R=-0.06$).

Tampoco ha existido muy buena correlación entre la

ecogenicidad y los resultados de la biopsia; con respecto al rechazo ha sido algo mejor con el RA vascular ($R=0.3$) que con el intersticial ($R=0.18$) o el RC ($R=0.18$). Con la NTA el R fue de -0.03 , con la toxicidad por cyclosporina $R=0.03$, con la recidiva de enfermedad $R=0.2$ y con la glomerulopatía $R=0.03$.

***INDICE CORTICO-MEDULAR:**

-Rechazos agudos: Se ha visto alterado en la mayoría (84.6%), con DS con $p<0.01$ en relación al 53.7% de los controles.

-Rechazo crónico: Se ha visto alterado en el 78.6% de los casos con DS con $p<0.1$ en relación a los controles.

-NTA: Se ha visto alterado en la mayoría (86.7%), significativo con $p<0.01$ en relación al 53.7% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Se ha visto alterado en el 77% de los casos, con DS con $p<0.1$ en relación al 53.7% de los controles, siendo normal en el 23%.

-Recidiva de enfermedad: Se vió alterado el índice en todos los 6 casos (100%), significativo con $p<0.001$ en relación al 53.7% de los controles.

-Infecciones: En la mayoría de los casos (82.3%) el índice está invertido, significativo con $p<0.001$ en relación al 53.7% de los controles.

***Correlación de INDICE CORTICO-MEDULAR con otras variables:**

No se ha obtenido muy buena correlación con respecto a la morfología de la onda doppler, pero ha sido mejor con la diastole ($R=0.18$) que con la sistole ($R=0.07$) y con el IR medio ($R=0.15$) que con la VSM media ($R=0.07$) y la VDM media ($R=-0.02$).

Tampoco ha existido muy buena correlación entre el índice

cortico-medular y los resultados de la biopsia; con respecto al rechazo ha sido algo mejor con el RA vascular ($R=0.08$) que con el intersticial ($R=0.07$) o el crónico ($R=0.05$). Con la NTA el R fue de 0.07, con la toxicidad por cyclosporina $R=0.16$, con la recidiva de enfermedad $R=0.12$ y con la glomerulopatía $R=0.03$.

***SENO RENAL:**

-Rechazos agudos: Sólo se ha visto alterado en el 23% de los RA, pero es significativo con $p<0.05$ en relación con el 5.6% de los controles.

-Rechazo crónico: Se ha visto alterado en el 35.7% de los casos, con DS con $p<0.05$ en relación a los controles.

-NTA: El 100% de los casos tenía el seno normal, con DS con $p<0.1$ en relación al 94.4% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: En todos los casos el seno renal era normal, con DS con $p<0.1$ en relación al 94.4% de los controles.

-Recidiva de enfermedad: En el 66.7% de los casos el seno fue normal, sin DS y se vió alterado en el 33.3%, también sin DS en relación al 5.6% de los controles.

-Infecciones: El 58.8% de los casos tenían un seno renal normal y el 41.2% alterado, significativo con $p<0.01$ en relación al 94.4% y al 5.5% de los controles respectivamente.

***Correlación de SENO RENAL con otras variables:**

No se ha obtenido muy buena correlación con respecto a la morfología de la onda doppler, pero ha sido mejor con la diastole ($R=0.3$) que con la sistole ($R=0.07$) y con la VSM media ($R=0.07$) y la VDM media ($R=0.02$) que con el IR medio ($R=-0.01$).

Tampoco se ha obtenido muy buena correlación entre el seno renal y los resultados de la biopsia; con respecto al rechazo ha sido algo mejor con el RC ($R=0.1$) que con el RA vascular ($R=0.08$) o el intersticial ($R=0.07$). Con la NTA el R fue de -0.04 , con la toxicidad por cyclosporina $R=-0.05$, con la recidiva de enfermedad $R=0.08$ y con la glomerulopatía $R=-0.02$.

***VIA EXCRETORA:**

-Rechazos agudos: En el 73.1% de los casos es normal, con DS con $p<0.01$ en relación a los controles (que por definición en el 100% de los casos tienen que tener la vía excretora normal). Se ha visto ectasia en el 23.1% de los RA, con DS con $p<0.01$ en relación al 0% de los controles e hidronefrosis sólo ha existido en el 3.8% sin DS.

-Rechazo crónico: En el 64.3% la vía excretora es normal y en el resto (35.7%) ectásica, ambas con DS con $p<0.01$ en relación al 100 y al 0% de controles respectivamente. No ha existido ningún caso de RC con hidronefrosis.

-NTA: En la gran mayoría (93.3%) la vía excretora ha sido normal y en el resto (6.7%) ectásica, sin DS en relación al 100% y al 0% de los controles respectivamente.

-Toxicidad a cyclosporina A: En la gran mayoría (92.3%) la vía excretora ha sido normal y en el resto (7.7%) ectásica, sin DS en relación a los controles. Ninguno de los casos presentó hidronefrosis.

-Recidiva de enfermedad: Todos los casos tenían la vía excretora normal, por lo que no existieron DS en relación a los controles que por definición tienen la vía normal.

-Infecciones: El mayor % (58.8%) tenían ectasia piélica y el resto (41.2%) tenían la vía excretora normal, significativo con

$p < 0.001$ en relación al 0% y 100% de los controles respectivamente.

***Correlación de VIA EXCRETORA con otras variables:**

No se ha obtenido buena correlación de la vía excretora con la morfología de la onda doppler, con la diástole el R fue de -0.03 y con la sístole de -0.09.

Al correlacionar la vía excretora con el IR medio se obtuvo un $R = -0.04$, con la VSM media R fue de -0.01 y con la VDM media $R = 0.02$.

Se ha obtenido muy buena correlación entre la dilatación de la vía excretora y el IR medio, siendo $R = 1$ en los 64 estudios de ectasia, en los 12 de hidronefrosis leve y en los 9 de hidronefrosis moderada. E igualmente ha sido $R = 1$ al correlacionar la dilatación de la vía excretora en estos tres casos y la VSM media y la VDM media.

Se correlacionó la variable vía excretora con el IR en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media el R fue de -0.03, siendo algo mayor en la arcuata inferior ($R = -0.04$); en las interlobares de media el R fue de -0.04, siendo algo mayor en la interlobar superior ($R = -0.08$); en las segmentarias de media el R fue de -0.04, siendo algo mayor en la segmentaria superior ($R = -0.08$); en la art. renal en el hilio el R fue de -0.08 y en la anastomosis también $R = -0.08$.

Se correlacionó la variable vía excretora con la VSM en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media el R fue de 0.01, siendo algo mayor en la arcuata superior ($R = 0.03$); en las interlobares de media el R fue de -0.004, siendo algo mayor en la interlobar superior ($R = 0.05$); en las segmentarias de media el R fue -0.04, siendo algo mayor en la segmentaria superior ($R = -0.05$); en la art. renal en el hilio el R fue de -0.05 y en la anastomosis $R = -0.04$.

Se correlacionó la variable vía excretora con la VDM en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media el R fue de 0.14, en las interlobares de media el R fue 0.16, en las segmentarias de media el R fue de 0.14, en la art. renal en el hilio el R fue de 0.1 y en la anastomosis $R=0.03$.

También ha sido mala la correlación de la variable vía excretora con la frecuencia de la art. renal en el hilio ($R=-0.05$) y en la anastomosis ($R=0.04$) y la velocidad de la vena renal en el hilio ($R=0.09$).

*Comparamos las medias (X) del IR medio en aquellos sujetos con vía excretora normal y ectásica. No encontramos diferencias significativas (DS), siendo X en vía normal 0.69 y en ectasia 0.68. Dentro de los valores obtenidos destaca una t de Student $=0.46$ y $p=0.64$.

*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos con vía excretora ectásica y con hidronefrosis leve. No encontramos DS, siendo X en ectasia 0.68 y en hidronefrosis leve 0.67. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=0.87$ y $p=0.39$.

*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos con vía excretora ectásica y con hidronefrosis moderada. No encontramos DS, siendo X en ectasia 0.68 y en hidronefrosis moderada 0.67. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=0.21$ y $p=0.82$.

*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos con vía excretora normal y con hidronefrosis moderada. No encontramos DS, siendo X en normal 0.69 y en hidronefrosis moderada 0.67. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=0.31$ y $p=0.74$.

*Comparamos las X de la VSM media en aquellos pacientes con vía excretora normal y con hidronefrosis moderada. No encontramos DS, siendo X en normal 0.22 y en hidronefrosis moderada 0.24. Dentro de los valores obtenidos destaca una

$t=-0.83$ y $p=0.42$.

*Comparamos las X de la VDM media en aquellos pacientes con vía excretora normal y con hidronefrosis moderada. No encontramos DS, siendo X en normal 0.067 y en hidronefrosis moderada 0.076. Dentro de los valores destaca una $t=-1$ y $p=0.33$.

*Comparamos las X del IR medio en los 54 controles y en los 86 estudios realizados con vía excretora alterada. No encontramos DS, siendo la media del IR medio de los controles de 0.65 y de aquellos con vía excretora alterada de 0.68. Dentro de los valores destaca una $t=1.63$ y una $p=0.1$. Tampoco se han encontrado DS al comparar las X del IR medio de los controles (0.65) y de los estudios con hidronefrosis moderada (0.67) con $t=0.66$ y $p=0.5$.

*Comparamos las X de la VSM media en los controles y en los estudios con vía excretora alterada. No encontramos DS, siendo X en los controles 0.217 m/seg. y en los estudios con vía excretora alterada 0.222 m/seg. Dentro de los valores destaca una $t=0.52$ y una $p=0.6$. Tampoco se han encontrado DS al comparar las X de la VSM media de los controles (0.217 m/seg) y de los estudios con hidronefrosis moderada (0.24 m/seg.) con $t=1.06$ y $p=0.3$.

*Comparamos las X de la VDM media en los controles y en los estudios con vía excretora alterada. No encontramos DS, siendo X en los controles 0.07 m/seg. y en los estudios con vía excretora alterada 0.068 m/seg. Dentro de los valores destaca una $t=-0.64$ y una $p=0.51$. Tampoco se han encontrado DS al comparar las X de la VDM media de los controles (0.071 m/seg.) y de los estudios con hidronefrosis moderada (0.076 m/seg.)

*Comparamos las X del IR medio en los 54 controles y en los 16 casos con dilatación de la vía excretora de causa obstructiva. Hemos encontrado DS con $p < 0.01$ (0.0015), siendo la X de los controles de 0.65 y de los otros de 0.73. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t = 3.31$.

*Comparamos las X de la VSM media en los controles y en los casos con dilatación de la vía excretora de causa obstructiva. Hemos encontrado DS con $p < 0.05$ (0.014), siendo la X de los controles de 0.217 m/seg. y de los otros de 0.257 m/seg. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t = 2.5$.

*Comparamos las X de la VDM media en los controles y en los casos con dilatación de la vía excretora de causa obstructiva. No hemos encontrado DS, siendo la X de los controles de 0.07 m/seg. y de los otros de 0.066 m/seg. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t = -0.95$ y una $p = 0.34$.

*Comparamos las X del IR en las distintas arterias del TX en los controles y en los casos con dilatación de la vía excretora de causa obstructiva. Todas ellas son significativas con $p < 0.01$ y no existen DS entre las distintas arterias parenquimatosas, aunque las arcuatas son las más significativas con menor p ($p = 0.0014$, siendo la X del IR en las arcuatas medias de los controles de 0.64 y de los obstructivos de 0.72), seguido de las interlobares ($p = 0.0017$, siendo la X del IR en las interlobares medias de los controles de 0.66 y de los obstructivos de 0.73) y las menos significativas las segmentarias ($p = 0.0072$, siendo la X del IR en las segmentarias medias de los controles de 0.67 y de los obstructivos de 0.74).

*COLECCION PERIRRENAL:

-Rechazos agudos: En el mayor % (61.5%) no se han visto colecciones perirrenales, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles (que por definición en el 100% de los casos no tienen

que tener colecciones). Se ha encontrado linfocèle pequeño (<5 cms) en el 11.5% de los RA, con DS con $p < 0.1$ en relación al 0% de los controles, linfocèle grande (>5cms) y absceso y urinoma en ningún caso y hematoma en 11.5% de los RA, con DS con $p < 0.1$.

-Rechazo crónico: En el mayor % (85.7%) no se han visto colecciones perirrenales y sólo ha existido linfocèles pequeños en el 14.3% de los RC, sin DS en relación a los controles.

-NTA: Sólo no ha habido colecciones en el 46.7% de los casos que en relación al 100% de los controles es significativo con $p < 0.001$. Se han visto linfocèles pequeños en el 6.7% de las NTA y también en el 6.7% linfocèles grandes y en el 13.3% hematomas, todos ellos sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Se ha visto linfocèle pequeño en el 23.1% de los casos, con DS con $p < 0.05$ en relación al 0% de controles y hematomas en el 7.7% (sin DS en relación al 0% de controles). En ninguno de los casos hemos visto linfocèles grandes, abscesos ni urinomas (sin DS).

-Recidiva de enfermedad: Ninguno de los casos tenía colección perirrenal, sin DS en relación a los controles que por definición tampoco la tienen.

-Infecciones: La mayoría de los casos (76.5%) no tenían colección perirrenal, aunque con DS con $p < 0.05$ en relación al 100% de los controles y el resto (23.5%) tenían linfocèles grandes.

***Correlación de COLECCIONES PERIRRENALES con otras variables:**

Se ha correlacionado las colecciones perirrenales con la morfología de la onda doppler. Con respecto a los 23 estudios en linfocèles pequeños (< 5 cms.) la correlación con la diastole ha sido total con un $R=1$ e igual con los 14 estudios con linfocèles grandes (> 5 cms.) también con $R=1$. Con los abscesos y con los

urinomas no se ha obtenido correlación por el pequeño número existente (2 en ambos casos). Con los 16 estudios en hematomas perirrenales la correlación con la diastole también ha sido muy buena con $R=1$, e igual con los 34 estudios de líquido libre abdominal ($R=1$).

Se ha obtenido muy buena correlación ($R=1$) con el IR medio y los linfocelos pequeños y grandes. No se ha podido correlacionar con los abscesos y con los urinomas por el pequeño número existente. La correlación de IR medio con los hematomas perirrenales ha sido muy buena con $R=1$, e igual con el líquido libre abdominal.

Se ha obtenido muy buena correlación ($R=1$) con la VSM media y los linfocelos pequeños y grandes y con los hematomas perirrenales y con el líquido libre abdominal. E igualmente no se ha podido correlacionar con los abscesos y urinomas por el pequeño número existente.

Se ha obtenido muy buena correlación ($R=1$) con la VDM media y los linfocelos pequeños y grandes y con los hematomas perirrenales y con el líquido libre abdominal. E igualmente no se ha podido correlacionar con los abscesos y urinomas por el pequeño número existente.

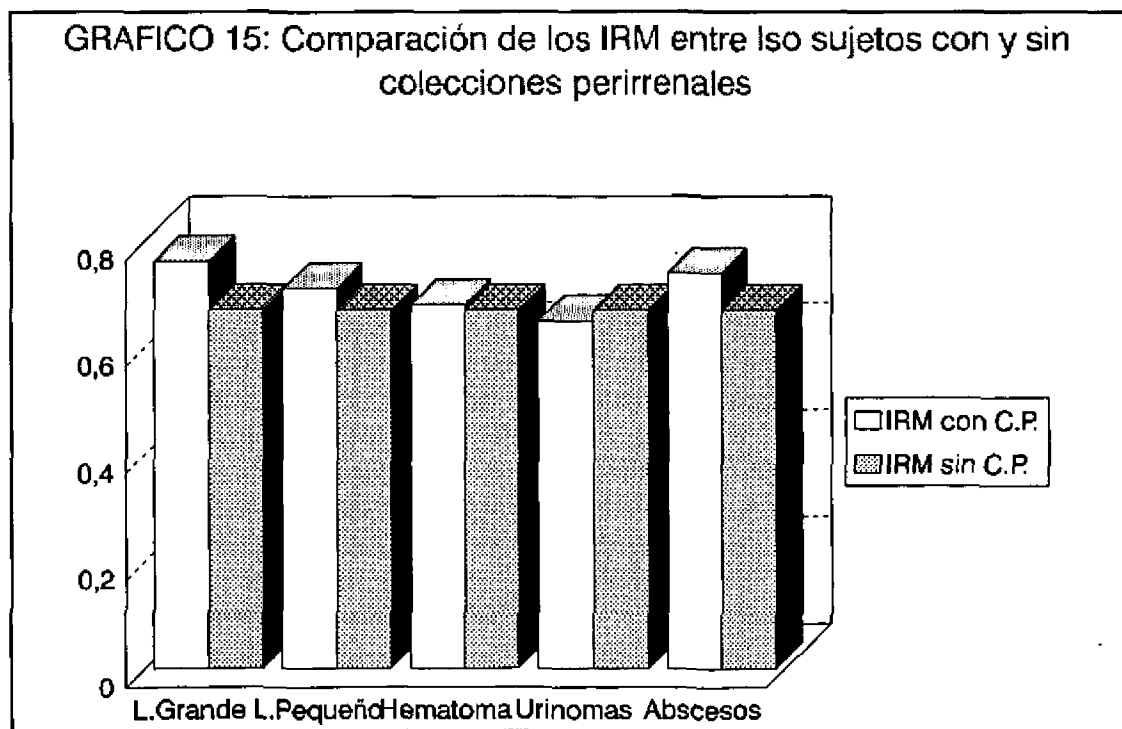
El coeficiente de correlación bajó al correlacionar directamente todas las colecciones perirrenales con la diastole ($R=-0.03$), con la sístole ($R=-0.06$), con el IR medio ($R=-0.11$), con la VSM media ($R=-0.01$) y con la VDM media ($R=0.06$).

Se correlacionó la variable colección perirrenal con el IR en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media R fue de -0.10 , siendo algo mayor en la arcuata inferior ($R=-0.13$); en interlobares de media R fue de -0.11 ; en segmentarias de media R fue de -0.10 , siendo algo mayor en la segmentaria inferior ($R=-0.12$); en art. renal en hilio $R=-0.09$ y en anastomosis $R=-0.06$.

Correlación de la variable colección perirrenal con la VSM en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media R fue de 0.015, en las interlobares de media R fue -0.014, en las segmentarias de media R=-0.005, en art. renal en hilio R=-0.04 y en anastomosis R=-0.21.

Correlación de la variable colección perirrenal con la VDM en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media R fue de 0.077, siendo algo mayor en la arcuata inferior (R=0.10); en interlobares de media R fue de 0.08; en segmentarias de media R fue de 0.06, siendo algo mayor en la segmentaria inferior (R=0.09); en art. renal en hilio R=0.002 y en anastomosis R=0.16.

Correlación de la variable colección perirrenal con la frecuencia de la art. renal fue muy baja (en el hilio R=-0.09 y en la anastomosis R=0.001) y también con la velocidad de la art. renal en el hilio (R=-0.03) (Gráfico 15).



*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle pequeño. Hemos encontrado DS con $p=0.02$ (<0.05), siendo X en los que no tenían colección de 0.67 y en los de linfocèle pequeño 0.71. Dentro de los valores destaca una $t=-2.31$.

*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=0.00002$ (<0.001), siendo X en los que no tenían colección 0.67 y en los de linfocèle grande 0.76. Dentro de los valores destaca una $t=-5.27$.

*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con hematoma perirrenal. No hemos encontrado DS, siendo X en los que no tenían colección 0.67 y en los de hematoma 0.68. Dentro de los valores destaca una $t=-0.18$ y $p=0.85$.

*Comparamos las X del IR medio en aquellos sujetos sin colección perirrenal y en aquellos con líquido libre abdominal. No hemos encontrado DS, siendo X en los que no tenían colección 0.67 y en los de líquido libre abdominal 0.7. Dentro de los valores destaca una $t=-1.13$ y $p=0.26$.

*Comparamos las X de la VSM media en aquellos sujetos con linfocèle pequeño y con grande. Hemos encontrado DS con $p=0.0006$ (<0.001), siendo X en los de linfocèle pequeño 0.20 y en los de linfocèle grande 0.26. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-3.73$.

*Comparamos las X de la VSM media en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle pequeño. Hemos encontrado DS con $p=0.05$ (<0.1), siendo X en los que no tenían colección 0.22 y en los de linfocèle pequeño 0.20. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=1.98$.

*Comparamos las X de la VSM media en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=0.06$ (<0.1), siendo X en los que no tenían colección 0.22 y en los de linfocèle grande 0.26. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-1.85$.

*Comparamos las X de la VDM media en aquellos sujetos con linfocèle pequeño y con grande. No hemos encontrado DS, siendo X en los de linfocèle pequeño 0.055 y en los de linfocèle grande 0.059. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-0.68$ y $p=0.5$.

*Comparamos las X de la VDM media en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle pequeño. Hemos encontrado DS con $p=0.006$ (<0.01), siendo X en los que no tenían colección 0.071 y en los de linfocèle pequeño 0.055. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=2.72$.

*Comparamos las X de la VDM media en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=0.05$ (<0.1), siendo X en los que no tenían colección 0.071 y en los de linfocèle grande 0.059. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=1.96$.

*Comparamos las X de la VDM media en aquellos sujetos sin colección perirrenal y en aquellos con líquido libre abdominal. Hemos encontrado DS con $p=0.07$ (<0.1), siendo X en los que no tenían colección 0.071 y en los de líquido libre 0.058. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=1.82$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas superiores en aquellos sujetos con linfocèle pequeño y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=0.04$ (<0.05), siendo X en los de linfocèle pequeño 0.66 y en los de grande 0.73. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-2.15$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas superiores en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle pequeño. No hemos encontrado DS, siendo X en los que no tenían colección 0.64 y en los de linfocèle pequeño 0.66. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-0.49$ y $p=0.61$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas superiores en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=0.00004$ (<0.001), siendo X en los que no tenían colección 0.64 y en los de linfocèle grande 0.73. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-4.82$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas medias en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=0.002$ (<0.01), siendo X en los que no tenían colección 0.66 y en los de linfocèle grande 0.73. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-3.57$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas inferiores en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle pequeño. No hemos encontrado DS, siendo X en los que no tenían colección 0.66 y en los de linfocèle pequeño 0.69. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-1.65$ y $p=0.1$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas inferiores en aquellos sujetos sin colección perirrenal y con linfocèle grande. Hemos encontrado DS con $p=1.447E$ (<0.001), siendo X en los que no tenían colección 0.66 y en los de linfocèle grande 0.76. Dentro de los valores obtenidos destaca una $t=-6.43$.

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas inferiores en aquellos sujetos con linfocèle pequeño y con grande. Hemos encontrado DS con $p=0.001$ (<0.01), siendo X en los que tenían linfocèle pequeño de 0.69 y en los de grande 0.76. Dentro de los

valores obtenidos destaca una $t=-3.52$.

*También se han encontrado DS al comparar las X del IR en las art. interlobares medias en aquellos Tx con linfocele pequeño y con grande con $p<0.05$; no se han encontrado DS en las art. segmentarias medias entre linfocelos pequeños y grandes, pero sí de pequeño con no tener colección perirrenal ($p<0.05$) y de grande con no tenerlo ($p<0.001$).

*Comparamos las X del IR en las art. arcuatas superiores e inferiores en Tx con linfocele. No se han encontrado DS ni en casos con linfocele pequeño ni con grande, pero los IR eran más altos en las arcuatas inferiores. En linfocelos pequeños la X del IR en arcuatas inferiores fue 0.68 y en arcuatas superiores 0.66. En linfocelos grandes existió mayores diferencias, la X del IR en arcuatas inferiores fue 0.76 y en superiores 0.73. ($p=0.136$, por lo que sería significativo para el 86.4% lo que es un margen de error muy alto).

*Comparamos las X del IR en las art. interlobares superiores e inferiores en Tx con linfocele. No se han encontrado DS ni en casos con linfocele pequeño ni con grande, los IR han estado muy igualados, un poco más altos en las interlobares inferiores. En linfocelos pequeños la X del IR en interlobares inferiores fue 0.718 y en interlobares superiores 0.714. En linfocelos grandes la X del IR en interlobares inferiores fue 0.77 y en superiores 0.76.

*Comparamos las X del IR en las art. segmentarias superiores e inferiores en Tx con linfocele. No se han encontrado DS ni en casos con linfocele pequeño ni con grande, pero los IR han sido ligeramente más altos en las segmentarias inferiores. En linfocelos pequeños la X del IR en segmentarias inferiores fue 0.74 y en superiores 0.73. En linfocelos grandes la X del IR en segmentarias inferiores fue 0.777 y en superiores 0.75. ($p=0.276$, por lo que sería significativo para el 72.4% lo que es un margen

de error muy grande).

***COLECCION SUBCAPSULAR:**

-Rechazos agudos: Se han visto en muy pequeño % (3.8%), sin DS en relación al 0% de los controles.

-Rechazo crónico: En ningún caso se ha visto colección subcapsular, al igual que en los controles por lo que no existen DS.

-NTA: Sólo se ha visto colección subcapsular en el 6.7% de los casos, sin DS en relación al 0% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Sólo se ha visto colección subcapsular en el 7.7% de los casos, sin DS.

-Recidiva de enfermedad: En ningún caso se ha visto colección subcapsular, al igual que en los controles por lo que no existen DS.

-Infecciones: En ningún caso se ha visto colección subcapsular, al igual que en los controles por lo que no existen DS.

***Correlación de COLECCIONES SUBCAPSULARES con otras variables:**

Se ha correlacionado las colecciones subcapsulares con la morfología de la onda doppler. Al correlacionar con la diastole el R ha sido de -0.03 y con la sístole $R=-0.18$.

No se ha obtenido buena correlación entre las colecciones subcapsulares y el IR medio ($R=-0.09$), ni con la VSM media ($R=-0.01$), ni con la VDM media ($R=0.05$).

Se ha correlacionado los 5 estudios realizados en colecciones subcapsulares pequeñas con el IR medio y el índice de correlación ha sido muy bueno ($R=1$). E igual con la VSM media en estas colecciones pequeñas ($R=1$) y con la VDM media ($R=1$). No se ha podido correlacionar la variable colección subcapsular grande por el pequeño tamaño de la muestra (2).

Correlación de la variable colección subcapsular con el IR en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media R fue de -0.06 , siendo algo mayor en la arcuata superior ($R=-0.074$); en interlobares de media R fue -0.10 ; en segmentarias de media R fue de -0.09 , siendo algo mayor en la segmentaria inferior ($R=-0.10$); en art. renal en hilio $R=-0.08$ y en anastomosis también R es -0.08 .

Correlación de la variable colección subcapsular con la VSM en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media R fue de -0.03 ; en las interlobares de media R fue de -0.01 ; en las segmentarias de media R fue de 0.02 ; en art. renal en hilio $R=-0.006$ y en anastomosis $R=-0.06$.

Correlación de la variable colección subcapsular con la VDM en las distintas arterias del injerto: en las arcuatas de media R fue de 0.03 , siendo algo mayor en la arcuata superior ($R=0.07$); en las interlobares de media R fue 0.07 , siendo algo mayor en la interlobar inferior ($R=0.08$); en las segmentarias de media R fue 0.07 , siendo algo mayor en la segmentaria inferior ($R=0.10$); en art. renal en hilio $R=0.10$ y en anastomosis $R=0.04$.

También ha sido mala la correlación de la variable colección subcapsular con la frecuencia de la art. renal en el hilio ($R=-0.02$) y en la anastomosis ($R=-0.05$) y con la velocidad de la art. renal en el hilio ($R=0.01$).

II.5- DOPPLER COLOR: COMPARACION ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS***MAPA VASCULAR:**

-Rechazos agudos: Ha sido normal en la mayoría de los casos (84.6%), con DS con $p < 0.1$ en relación al 98.1% de los controles y se ha visto alterado en el 15.4%, con igual DS.

-Rechazo crónico: Se ha visto alterado en el 21.4% de los casos, con DS con $p < 0.1$ en relación al 1.8% de los controles.

-NTA: Ha sido normal en la mayoría de los casos (86.7%), sin DS en relación al 98.1% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Se ha visto alterado en el 23.1% de los casos, con DS con $p < 0.1$ en relación al 1.8% de los controles.

-Recidiva de enfermedad: Todos los casos tenían un mapa vascular normal, sin DS en relación al 98.1% de los controles.

-Infecciones: En la gran mayoría (94.1%) el mapa vascular ha sido normal, sin DS en relación al 98.1% de los controles.

***HILIO:**

-Rechazos agudos: Se ha visto alteraciones en el hilio en el 30.7% de los RA, sin DS en relación al 33.3% de los controles.

-Rechazo crónico: Se han visto alteraciones en el hilio en el 14.3% de los RC, con DS con $p < 0.1$ en relación al 33.3% de los controles.

-NTA: El hilio se ha visto alterado en el 33.3% de las NTA, sin

DS en relación a igual porcentaje de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Se ha visto alterado en el 23.1% de los casos, sin DS.

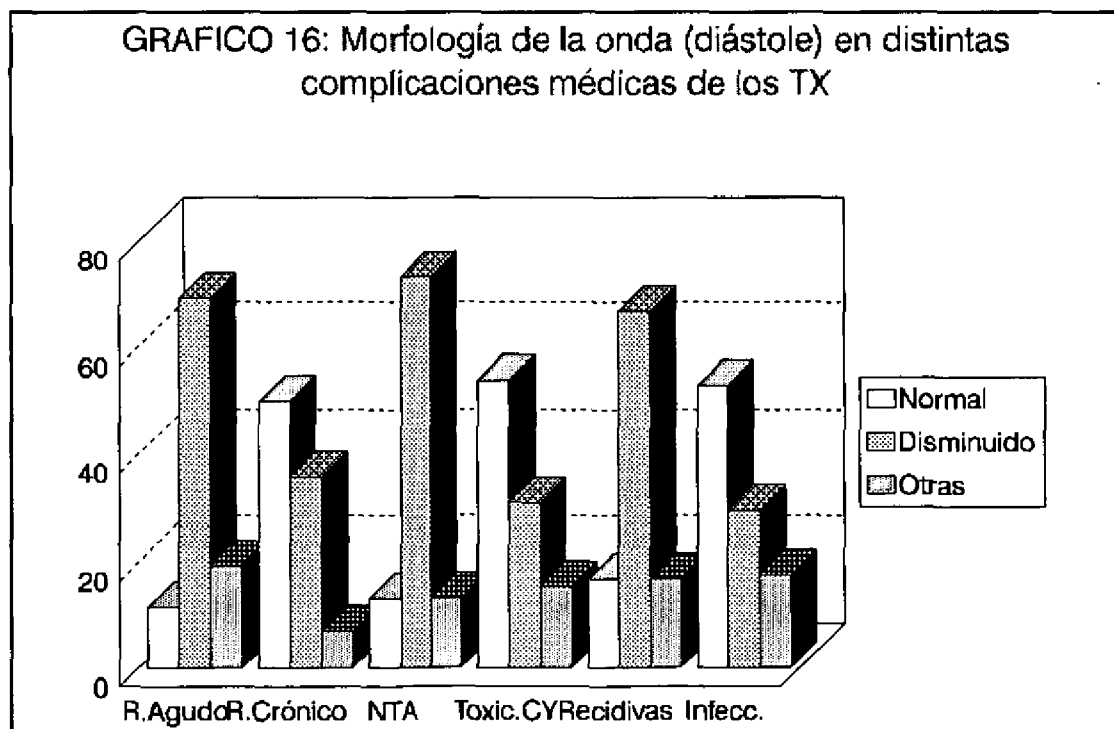
-Recidiva de enfermedad: Todos los casos presentaron hilio normal, con DS con $p < 0.001$ en relación al 66.7% de los controles.

-Infecciones: En el 53% de los casos se ha visto un hilio normal y en el 47% alterado, sin DS en relación al 66.7% y 33.3% de los controles respectivamente.

II.6- DOPPLER PULSADO: COMPARACION ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS

*MORFOLOGIA DE LA ONDA.

COMPONENTE DIASTOLICO (Gráfico 16):



-Rechazos agudos: Sólo era normal en el 11.5% de los casos, con DS con $p < 0.001$ en relación al 74.1% de los controles; se ha visto diástole disminuida en el 69.2% de los RA, significativo con $p < 0.001$ en relación al 22.2% de los controles y se han encontrado otras alteraciones de la diástole en el 19.2% de los RA, con DS con $p < 0.1$ en relación al 3.7% de los controles.

-Rechazo crónico: La diástole ha sido normal en la mitad de los casos (con DS con $p < 0.1$ en relación al 74.1% de los controles), se ha visto disminuida en el 35.7% de los RC y con otras alteraciones en el 7.1%, ambas sin DS en relación a los controles.

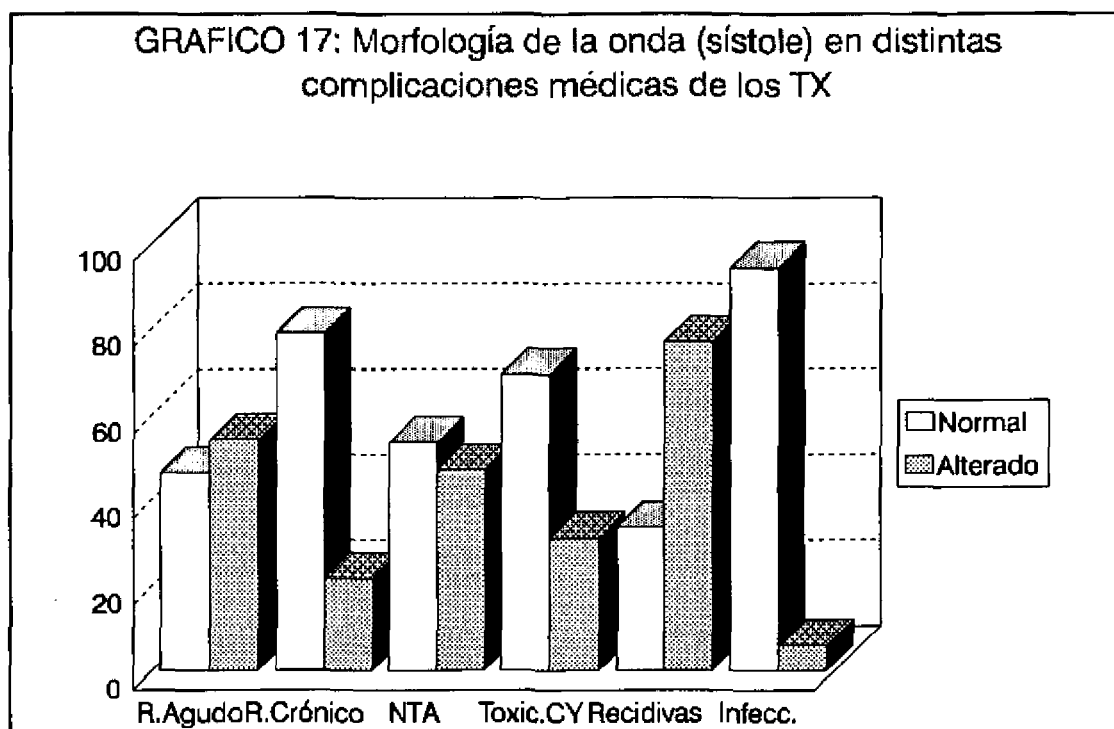
-NTA: En la mayoría de las NTA (73.3%) la diástole se ha visto disminuida, con DS con $p < 0.001$ en relación al 22.2% de los controles, ha sido normal en el 13.3% (significativo con $p < 0.001$ en relación al 74.1% de los controles) y se han visto otras alteraciones en el 13.3% de las NTA (sin DS).

-Toxicidad a cyclosporina A: En el mayor % (53.8%) la diástole ha sido normal, viéndose disminuida en el 30.8% de los casos y con otras alteraciones en el 15.4%, sin DS en relación al 74.1%, 22.2% y 3.7% de los controles respectivamente.

-Recidiva de enfermedad: El mayor % (66.7%) tenían disminución de la diástole, con DS con $p < 0.05$ en relación al 22.2% de los controles. Existió un caso (16.7%) con diástole normal (significativo con $p < 0.001$ en relación al 74.1% de los controles) y otro (16.7%) con diástole invertida (sin DS en relación al 3.7% de los controles).

-Infecciones: El mayor % (53%) tenían diástole normal, existiendo un 29.4% con diástole disminuida y un 17.6% con otras alteraciones diastólicas, sin DS en relación al 74.1%, 22.2% y 3.7% de los controles respectivamente.

COMPONENTE SISTOLICO (Gráfico 17):



- Rechazos agudos: Sólo era normal en el 46.1% de los casos, con DS con $p < 0.001$ en relación al 92.6% de los controles, viendose alterada en el 53.8% de los RA, con igual DS en relación al 7.4% de los controles.

-Rechazo crónico: En la mayoría (78.6%) la sístole ha sido normal, sin DS en relación al 92.6% de los controles.

-NTA: Se ha visto alterada la sístole en el 46.7% de las NTA, significativo con $p < 0.01$ en relación al 7.4% de los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: En la mayoría (69.2%) la sístole ha sido normal, aunque con DS con $p < 0.1$ en relación al 92.6% de los controles.

-Recidiva de enfermedad: En el 33.3% de los casos la sístole ha sido normal, sin DS en relación al 7.4% de los controles.

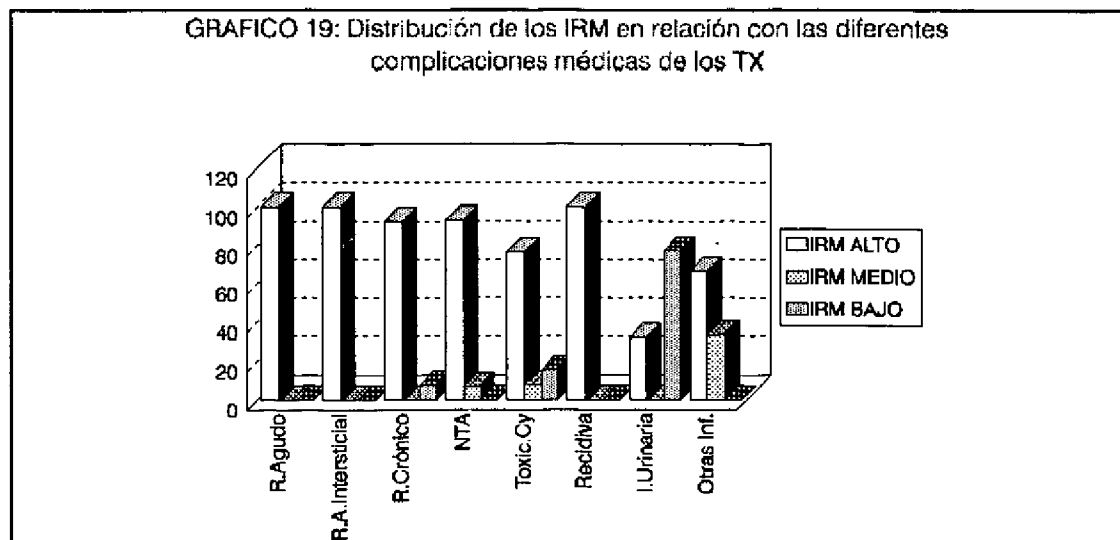
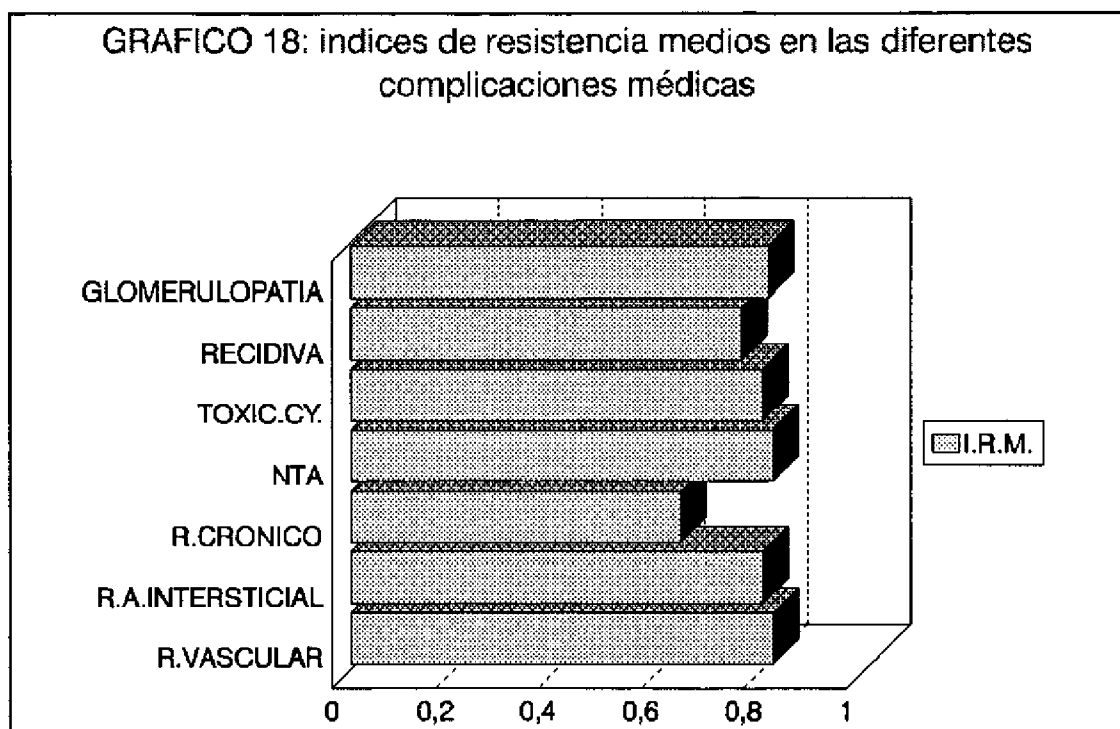
-Infecciones: La gran mayoría (94.1%) tenían una sístole normal, existiendo alteraciones sólo en el 5.9% de los casos, sin DS en relación al 92.6% y al 7.4% de los controles respectivamente.

*Correlación de la MORFOLOGIA DE LA ONDA DOPPLER (componente sistólico y diastólico) con el IR medio. Se ha visto una buena correlación (significativa con $p < 0.05$) entre la sístole y la diástole con un $R = 0.35$ y entre la sístole y el IR medio con $R = 0.43$. Mientras que el índice de correlación entre la diástole y el IR medio ha sido de -0.03 .

este uso de polemas, aunque está

No se ha obtenido buena correlación entre la morfología de la onda doppler (componente sistólico y diastólico) con la VSM media, siendo el índice de correlación entre la sístole y la VSM media de 0.07 y entre la diastole y la VSM media de -0.07. Tampoco se ha obtenido buena correlación entre la morfología de la onda doppler (componente sistólico y diastólico) con la VDM media, siendo el índice de correlación entre la sístole y la VDM media de -0.15 y entre la diastole y la VDM media de -0.09.

*COMPARACION DEL IR MEDIO ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS (Gráficos 18-19)



-Rechazo agudo vascular: El 100% de los pacientes con RAV (6 casos) tienen IR medio alto (>0.70) (con una media de 0.82), mientras que sólo lo tienen el 16.6% de los controles lo que es significativo con $p<0.001$. La mayoría de los controles (el 72.2%) tienen un IR medio bajo (<0.70).

-Rechazo agudo intersticial: Es igual que con el RAV, el 100% de los pacientes (11 casos) tienen IR medio alto (>0.70) (con una media de 0.80), lo que en relación al 16.6% de los controles que lo tienen es significativo con $p<0.001$.

Rechazo agudo clínico sin confirmación anatomopatológica se vió en 13 casos: uno tenía IR medio bajo (<0.70), otro medio ($=0.70$) y la mayoría (11 casos, el 84.6%) alto (>0.70), lo que es significativo con $p<0.001$. Se diagnosticaron otros 8 casos de RA clínico en evolución, en los que ya se había iniciado el tratamiento, todos (el 100%) presentaron IR medio alto (>0.70), lo que es significativo con $p<0.001$ en relación a los controles.

-Rechazo crónico: El 87.5% tienen IR medio alto (>0.70), con DS para $p<0.001$ en relación a los controles; ninguno tenía IR medio medio ($=0.70$), pero 1 tenía IR medio bajo (<0.70). Hemos sumado a estos 8 casos diagnosticados por biopsia otros 6 etiquetados clínicamente y nos encontramos que el 92.8% tienen IR medio alto (>0.70) con DS con $p<0.001$ en relación a los controles.

-NTA: El 100 % de los pacientes (6 casos) tienen IR medio alto (>0.70) (con una media de 0.82), lo que en relación al 16.6% de los controles es significativo con $p<0.001$. Hemos sumado a estos 6 casos diagnosticados por biopsia otros 9 etiquetados clínicamente y nos hemos encontrado que el % de IR medio alto ha disminuido ligeramente a 93.3%, aunque sigue con DS con $p<0.001$ en relación a los controles, existiendo 1 caso (6.7%) con IR medio medio ($=0.70$).

-Toxicidad a cyclosporina A: El 100% de los pacientes (7 casos) tienen IR medio alto (>0.70) (con una media de 0.80), lo que en relación al 16.6% de los controles es significativo con $p<0.001$. Hemos sumado a los 7 casos diagnosticados por biopsia otros 6 etiquetados clínicamente y nos encontramos que el % de IR medio alto ha disminuido a 77%, pero sigue siendo significativo con $p<0.001$ y ha existido 1 caso con IR medio bajo y 2 con medio.

-Recidiva de enfermedad diagnosticada por biopsia existió sólo en 2 casos que es número pequeño para poder hacer comparaciones, pero si se le suman los otros 4 casos que fueron etiquetados clínicamente nos encontramos que el 100% tienen IR medio alto (>0.70) (con una media de 0.76), lo que en relación al 16.6% de

los controles es significativo con $p < 0.001$.

-Glomerulopatía diagnosticada por biopsia existió sólo en 1 caso (con un IR medio de 0.81) y últimamente hemos visto otro que presentó rotura del injerto; pero es número pequeño para poder hacer comparaciones.

-Infección urinaria: En la mayoría (77.7%) el IR medio fue bajo (< 0.70), sin DS en relación al 72.2% de los controles que también lo tienen bajo, pero se vieron dos casos con IR medio alto (> 0.70), también sin DS en relación a los controles.

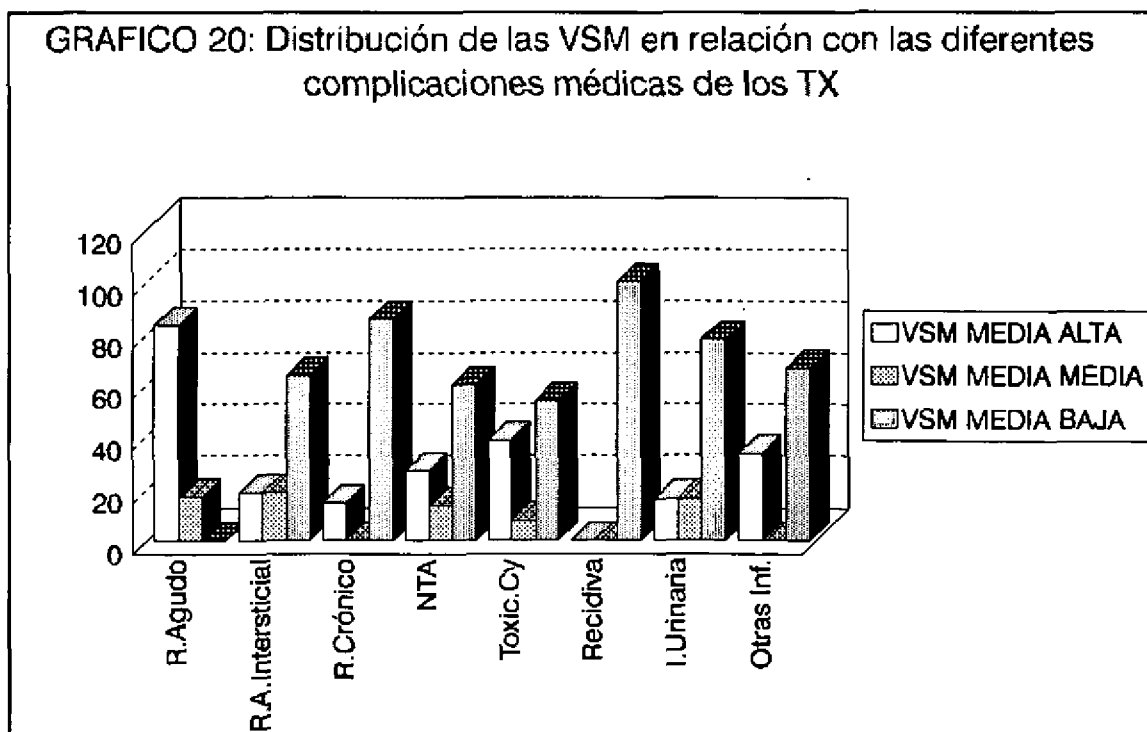
-Pielonefritis aguda: Se vieron sólo 3 casos que es un tamaño de muestra pequeño para poder hacer comparaciones.

-Reflujo vesico-ureteral: El 75% de los casos tienen IR medio bajo (< 0.70), sin DS en relación a los controles, pero se vieron dos casos con IR medio alto (> 0.70).

-Otras infecciones (peritonitis, neumonía y sepsis): El 66.6% de los casos tienen IR medio alto (> 0.70) con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles, pero se vieron dos casos con IR medio bajo (< 0.70).

-Fístulas arterio-venosas: Se vieron sólo en 2 pacientes que es un tamaño de muestra pequeño para poder hacer comparaciones.

COMPARACION DE LA V.S.M. MEDIA ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS (Gráfico 20)



-Rechazo agudo vascular: El 83.3% de los casos tienen V.S.M. media baja (<0.25 m/seg.) sin DS en relación al 72.2% de los controles, teniendo el 16.7% V.S.M. alta (>0.25 m/seg.), también sin DS.

-RA intersticial: El 63.6% de los casos tienen V.S.M. media baja y se vieron dos casos (18.2%) con V.S.M. media media (=0.25 m/seg.) y otros dos con alta (>0.25 m/seg.) sin DS en relación a los controles.

Rechazo agudo clínico sin confirmación anatomopatológica se vió en 13 casos: de ellos el mayor porcentaje (53.8%) presentaban V.S.M. media alta (con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles), teniendo el 38.4% V.S.M. media baja (también con DS con $p < 0.05$). En los otros 8 casos con RA clínico en tratamiento igualmente el mayor porcentaje (62.5%) presentaron V.S.M. media alta (con DS con $p < 0.05$), teniendo el 25% V.S.M. media baja (con DS con $p < 0.01$ en relación a los controles).

-Rechazo crónico: El 87.5% tienen V.S.M. media baja sin DS en relación a los controles y se ha visto un caso (12.5%) con V.S.M. media alta (>0.25 m/seg.). Al sumar a los casos diagnosticados por biopsia los etiquetados clínicamente, se mantiene el que la mayoría presente V.S.M. media baja casi con igual porcentaje (85.7%), existiendo dos casos (14.3%) con V.S.M. media alta, todo ello sin DS en relación a los controles.

-NTA: El 66.7% tienen V.S.M. media baja, existiendo un caso con V.S.M. media media y otro con alta; todo ello sin DS en relación a los controles. Si se suman a los 6 casos de NTA diagnosticados por biopsia otros 9 etiquetados clínicamente nos encontramos valores parecidos: 60% de V.S.M. media baja, 13.3% media y 26.7% alta, también sin DS en relación a los controles.

-Toxicidad a cyclosporina A: Presentaron una V.S.M. media baja el 57.1% de los casos, media el 14.3% y alta el 28.5%, sin DS en relación a los controles. Hemos sumado a los 7 casos diagnosticados por biopsia otros 6 etiquetados clínicamente y no nos encontramos grandes variaciones, presentándose una V.S.M. media baja en el 53.8%, media en el 7.7% y alta en el 38.4%); sin DS en relación a los controles.

-Recidiva de enfermedad diagnosticada por biopsia y otros etiquetados clínicamente fueron 6 casos, todos ellos (100%) presentaron una V.S.M. media baja (<0.25 m/seg.), lo que es significativo con $p < 0.01$ en relación a los controles.

-Glomerulopatía: el pequeño tamaño de la muestra no permite realizar comparaciones.

-Infección urinaria: En la mayoría (77.7%) la V.S.M. media fue

baja (<0.25 m/seg.), sin DS en relación a los controles y se vió un caso con V.S.M. media media (=0.25 m/seg.) y otro con alta (>0.25 m/seg.).

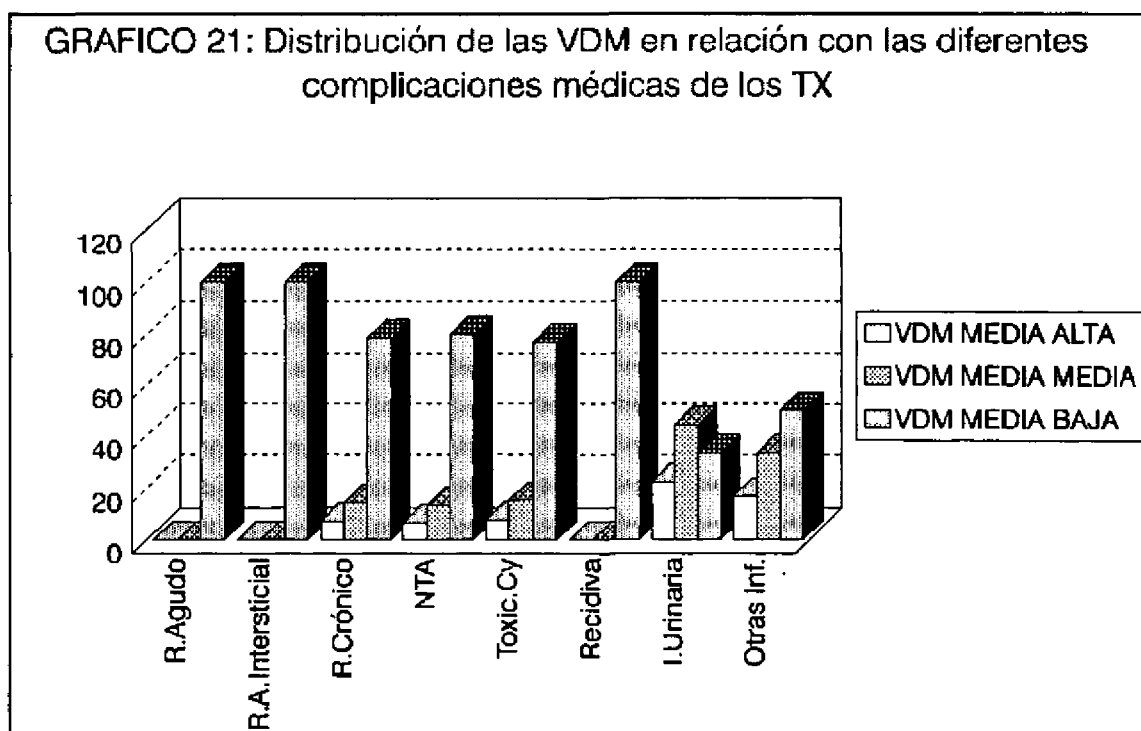
-Pielonefritis aguda: el pequeño tamaño de la muestra no permite realizar comparaciones.

-Reflujo vesico-ureteral: El 50% de los casos tienen V.S.M. media baja, el 37.5% media y el 12.5% alta; todo ello sin DS en relación a los controles.

-Otras infecciones (peritonitis, neumonia y sepsis): La mayoría de los casos (66.6%) tienen V.S.M. media baja y el resto (33.3%) alta, sin DS en relación a los controles.

-Fístula arterio-venosa: el pequeño tamaño de la muestra no permite realizar comparaciones.

COMPARACION DE LA V.D.M. MEDIA ENTRE LOS CONTROLES Y LAS DISTINTAS PATOLOGIAS (Gráfico 21)



-Rechazo agudo vascular: El 100% de los pacientes tienen una V.D.M. media baja (<0.007 m/seg.), mientras que sólo lo tienen el 35.2% de los controles lo que es significativo con $p<0.001$.

-RA intersticial: Es igual que con el RA vascular, el 100% de los pacientes tienen V.D.M. media baja, significativo con $p<0.001$ en relación a los controles.

RA clínico sin confirmación anatomopatológica se vió en 13 casos: 1 (7.7%) tenía V.D.M. alta (>0.007 m/seg.) (con DS con $p<0.001$ en relación a los controles) y 5 (38.4%) media ($=0.007$ m/seg.) y la mayoría (53.8%) baja pero sin DS.

RA clínico en tratamiento: de los 8 casos 4 presentaron V.D.M. media baja (el 50%), no siendo significativo en relación a los controles; 3 (37.5%) media y 1 (12.5%) alta, éste último si que es significativo con $p<0.05$ en relación al 40.7% de los controles que tienen V.D.M. media alta.

-Rechazo crónico: El 87.5% de los casos tienen una V.D.M. media baja (<0.007 m/seg.), con DS para $p<0.001$ en relación a los controles; sólo 1 de los 8 casos (el 12.5%) tenía V.D.M. media alta (>0.007 m/seg), lo que es significativo con $p<0.05$ en relación al 40.7% de los controles. Hemos sumado a estos 8 casos diagnosticados por biopsia otros 6 etiquetados clínicamente y nos encontramos que el % de V.D.M. media baja ha disminuido a 78.6%, aunque sigue siendo significativo con $p<0.001$; existen 2 casos (14.3%) con V.D.M. media media ($=0.007$ m/seg.) y 1 (7.1%) con alta.

-NTA: El 100% de los casos tienen V.D.M. media baja, con DS para $p<0.001$ en relación a los controles. Si se suman a los 6 casos diagnosticados anatomopatológicamente 9 etiquetados clínicamente nos encontramos que ha disminuido el % de V.D.M. media baja a 80%, aunque también con DS con $p<0.001$ en relación a los controles y existen 2 casos (13.3%) con V.D.M. media media ($=0.007$ m/seg.) y 1 (6.7%) con alta.

-Toxicidad a cyclosporina A: El 100% de los casos tienen V.D.M. media baja (<0.007 m/seg.), que es significativo con $p<0.001$ en relación a los controles. Hemos sumado a los 7 casos diagnosticados anatomopatológicamente otros 6 etiquetados clínicamente y nos encontramos que el % de V.D.M. media baja ha disminuido aunque sigue siendo la mayoría (77%), con DS con $p<0.01$ en relación a los controles y se han visto 2 casos (15.4%) con V.D.M. media media y 1 (7.7%) con alta.

-Recidiva de enfermedad: Consideramos los casos diagnosticados por biopsia y los etiquetados clínicamente, el 100% tienen V.D.M.

media baja con DS para $p < 0.001$.

-Infección urinaria: El mayor % (44.4%) presentó una V.D.M. media media ($= 0.007$ m/seg.), siendo el 33.3% los que la presentaron baja y 22.2% alta; sin DS en relación a los controles.

-Reflujo vesico-ureteral: El 50% tienen una V.D.M. media alta normal (> 0.007 m/seg.), el 25% baja y el otro 25% media; sin DS en relación a los controles.

-Otras infecciones (peritonitis, neumonia y sepsis): El mayor % (50%) tienen V.D.M. media baja, con 33.3% de los casos V.D.M. media media y 16.7% alta; sin DS en relación a los controles.

D I S C U S I O N

Vamos a analizar los resultados de este trabajo y los vamos a comentar con los publicados por otros autores en los últimos años, haciendo hincapié en las aportaciones de la Ecografía Doppler duplex color a la valoración del estado del injerto renal y a sus complicaciones, así como las aplicaciones que, hoy en día, tienen otras técnicas diagnósticas fundamentalmente de laboratorio, de "imagen" e histológicas.

I.-COMPLICACIONES QUIRURGICAS

La aplicación de nuevas técnicas y tratamientos en el Tx renal ha determinado un mayor índice de supervivencia injerto-receptor, pero siguen existiendo un elevado número de complicaciones urológicas post-Tx. En algunas series ocurren en aproximadamente el 12% de pacientes (Becker 1978, Letourneau 1987). Se les culpa de ser uno de los factores primordiales en la morbilidad de estos pacientes. En general tienen poca relación con la inmunología, dependen sobre todo de la técnica quirúrgica de nefrectomía del donante y de la implantación. La mayoría de las complicaciones urológicas se asocian con descenso de la función del injerto y se descubren al evaluar un posible RA o NTA (Becker 1978).

La mortalidad de las complicaciones urológicas en el Tx renal puede llegar hasta el 30%, pero se constata una reducción importante debido al avance de las técnicas de dx precoz, especialmente los US y a la aplicación de maniobras endourológicas, eficaces tanto como protocolo de dx diferencial en el paciente trasplantado, como de terapéutica ante obstrucciones de la vía urinaria, que precisan derivación urgente, o colecciones que hayan de ser drenadas (Villa 1992).

En nuestra revisión hemos tenido complicaciones quirurgicas

en el 27.6% de los pacientes. De 4 casos en los que hubo que realizar trasplantectomía, 2 fueron por causas vasculares (trombosis de la art. renal de origen infeccioso), 1 por rotura del injerto y otro por RA vascular complicado. Sólo hemos tenido 3 éxitos durante el tiempo del estudio y los tres fueron por cuadros infecciosos sépticos.

I.1-HIDRONEFROSIS:

La dilatación de la vía excretora en el Tx renal es muy frecuente por, entre otras causas, un mal peristaltismo ureteral con éstasis de orina. Al compararlo con los riñones normales, el sistema excretor del injerto renal puede aparecer más dilatado en ausencia de obstrucción, estando influido el grado de dilatación por la cantidad de replección vesical. Los pacientes con mayor replección vesical pueden presentar un grado más importante de hidronefrosis. La obstrucción ureteral aparece en el 1-10% de los Tx, aunque el uréter puede estar dilatado en el postoperatorio debido a mala inervación y posible isquemia relativa o por edema en la zona de anastomosis ureteral y no existir necesariamente obstrucción (Martí-Bonmatí 1990, Mittelstaedt 1989).

En nuestra serie, se ha observado alteraciones de la vía excretora en el 28.3% de los estudios, pero en ningún caso existió hidronefrosis severa (grado III) que produjera atrofia parenquimatosa, e hidronefrosis moderada (grado II) sólo se vió en el 2.9% de los estudios. En todos los casos el dx se realizó por US en modo B. Se realizaron varios estudios de seguimiento con US simple, Doppler color y pulsado y según la sospecha diagnóstica se efectuaron otras pruebas radiológicas como U.I.V., pielografía retrógrada o anterógrada o C.U.M.S.

Con todo ello se dx 16 casos en los que la causa de la dilatación de la vía excretora era obstructiva: 8 por linfocelos, 1 por estenosis de la unión pieloureteral, 5 por estenosis del ureter distal (en 2 de los cuales se produjo necrosis, fístula urinaria

y formación de urinoma) y en 2 por coágulos pélvicos.

Los US son usados comunmente como procedimiento de imagen inicial en el examen de pacientes con fracaso renal y posible obstrucción renal, siendo muy válidos en su detección. Se observa cálices y pelvis dilatados, sonolucientes que desplazan el eco sinusal renal central periféricamente y a veces, por la localización pélvica del Tx, un ureter dilatado puede seguirse hasta el punto de obstrucción (Letourneau 1987) pero, artículos previos (Becker 1978, Cárcamo 1989) dicen que no puede distinguir claramente entre hidronefrosis de causas obstructivas y las no obstructivas como por ejemplo por reflujo vesico-ureteral; donde puede observarse una dilatación variable durante el tiempo de la exploración, a veces con edema de la pared vesical (Alton 1992). La dilatación que se dx por US también puede ser secundaria a la atonía del tracto urinario asociado con rechazo, o deberse a la replección vesical (que se descartará al repetir la exploración después de vaciar la vejiga). Y, contrariamente algunos pacientes que tienen episodios repetidos de rechazo pueden desarrollar un riñón "rígido" que no muestre evidencia de dilatación a pesar de la presencia de obstrucción (Cohen 1991).

Estudios en animales han mostrado con medidas de presión directa en riñones nativos que, existe un aumento en la resistencia vascular renal cuando el riñón está obstruido y que desciende cuando cesa la obstrucción (Platt 1989). Por lo que la sonografía Doppler duplex tiene que ser útil para detectar estas hidronefrosis obstructivas, ya que el aumento de resistencias vasculares cambia la forma de la onda Doppler, con reducción más marcada en el flujo diastólico que en el sistólico y aumenta el IR.

Platt posteriormente ha realizado estudios en humanos, en riñones nativos (Platt 1992) y en Tx renales (Platt 1991). Dice que la sonografía Doppler duplex puede fiablemente distinguir hidronefrosis obstructiva de no obstructiva y que su uso aumenta la validez de la sonografía convencional en el estudio de posible

obstrucción urinaria sin tener que realizar métodos diagnósticos intervencionistas. En riñones nativos ha tenido falsos negativos asociados con obstrucción muy aguda (<8 horas en que no ha dado tiempo a que los IR lleguen a 0.70, especialmente si el valor de la línea basal está en el rango bajo de la normalidad) y falsos positivos por nefropatía médica sobreañadida. Esta última puede minimizarse en riñones nativos si se estudia el riñón contralateral porque no suelen existir diferencias en IR que excedan de 0.10, pero en el Tx renal dada su circunstancia de monorreno no es posible. Platt en Tx renales encuentra diferencias significativas en los IR medios intrarrenales de injertos obstruidos (0.81) y no obstruidos (0.66) y dice que un IR normal (considera como valor límite superior de normalidad 0.70) es un fuerte argumento contra la obstrucción a menos que exista extravasación ureteral (Platt 1991).

En nuestros 86 estudios con dilatación de la vía excretora el IR medio fue de media 0.68 y en los 16 casos con dilatación obstructiva fue de 0.73. Al comparar las medias del IR medio en estos casos con el grupo control (IR medio de 0.65) no se encontraron DS con los casos con dilatación de la vía excretora (ni siquiera en los casos con mayor dilatación que tenemos, hidronefrosis moderada), pero sí fue significativo con $p < 0.01$ cuando la dilatación era de causa obstructiva. También se han encontrado DS (con $p < 0.05$) al comparar las X de la VSM media entre los controles (0.217 m/seg.) y los obstruidos (0.257 m/seg.), pero no se han encontrado DS al comparar la VDM media aunque ha sido menor en los obstruidos (0.066 y 0.07 m/seg. respectivamente).

Nuestras DS en el IR medio de los pacientes con obstrucción es similar a la descrita por Platt en Tx renales (Platt 1991), pero nuestros valores de IR son más bajos que los suyos (0.73 frente al 0.81) y similares a los de Merritt (Merritt 1992) y Moreno (Moreno 1992) de riñones nativos obstruidos (IR medio=0.74 frente a IR medio=0.64 de riñones normales). Este último autor (Moreno 1992) dice que la uropatía obstructiva produce cambios

vasculares demostrables con US Doppler mediante un aumento moderado de los IR, los cuales son en la mayoría de los casos cuantitativamente mayores para grados mayores de dilatación de sistemas excretores. Encontró IR=0.76 en hidronefrosis moderadas y severas, frente a IR=0.71 en dilataciones leves. Nosotros no hemos encontrado DS en los IR de las hidronefrosis moderadas en relación a las leves y no disponemos de Tx con hidronefrosis severas.

Hemos estudiado los IR en las distintas arterias (art.) de injertos con dilatación de vía excretora obstructiva y los hemos comparado con el grupo control. Al igual que con el IR medio, todas son significativas con $p < 0.01$, pero no han existido DS entre ellas. Las art. arcuatas han tenido los IR significativamente mayores, con menor p ($p = 0.0014$), seguidas de las art. interlobares ($p = 0.0017$) y por último las art. segmentarias ($p = 0.0072$). Esto puede estar en relación con que las arterias de menor calibre son las que más y las primeras en afectarse ante cualquier patología renal.

Hay autores (Alvarez 1991, Burgos 1992) que dicen que en la uropatía obstructiva crónica o progresiva (ejemplo estenosis) no aumentan los IR por mecanismos de adaptación del riñón, que si aumentan si es obstrucción aguda (ejemplo cólico nefrítico, coágulos etc.) y tras desobstruir se normalizan los IR. Nosotros, al igual que Platt (Platt 1989) no hemos visto diferencias entre las obstrucciones agudas y crónicas; en ambas existió ascenso moderado de IR (0.73 de media) y en los casos que fueron corregidos quirúrgicamente los IR descendieron 2 o 3 puntos.

El Doppler color ayuda en el dx de hidronefrosis porque sirve para diferenciar estructuras vasculares de dilatación de vía excretora en el seno renal (a veces también de quistes parapiélicos). No se le ha encontrado utilidad específica en la uropatía obstructiva. Aunque, como en otras patologías es complementario del Doppler duplex en una mejor y más rápida identificación de vasos (Merritt 1992).

En conclusión creemos que los US Doppler pueden ayudar al dx de uropatía obstructiva y que aumentan la validez de la sonografía convencional en el estudio de hidronefrosis. A diferencia de artículos antiguos como el de Becker (Becker 1978) no creemos que los estudios gammagráficos sean de gran utilidad en esta patología, pero sí otras pruebas radiológicas como la U.I.V., pielografías retrógradas y anterógradas que confirmarán el dx, demostrarán mejor el nivel de la obstrucción y pueden servir, al igual que los US, como guía y control de técnicas percutáneas terapéuticas (Cárcamo 1989, Strem 1986 y Villa 1992).

I.2-COLECCIONES LIQUIDAS PERIRRENALES Y SUBCAPSULARES:

Las colecciones perirrenales son frecuentes en el paciente trasplantado. En el postquirúrgico inmediato pueden ser urinomas, hematomas o absceso. El linfocelo es la colección más común, con una incidencia de 0.6-20% según las series (que ha aumentado tras el uso rutinario de los US en el Tx renal) (Burgos 1988, Cárcamo 1989, Mittelstaedt 1989, Villa 1992), pero generalmente se ven más tarde, a partir de la 1ª-6ª semana tras la cirugía. Son acúmulos de linfa procedente del riñón trasplantado o de los linfáticos inadvertidamente seccionados durante las maniobras de anastomosis vascular. Nosotros hemos tenido colección perirrenal en el 18.7% de los casos, realizándose 23 estudios con linfocelos pequeños, 14 con grandes, 2 abscesos, 2 urinomas y 16 hematomas. Hay que realizar un dx precoz y un seguimiento ya que su importancia está en relación con su tamaño por el efecto compresivo que puede producir en las estructuras vecinas: ureter (provocando hidronefrosis, sobre todo los linfocelos), anastomosis vasculares, vena iliaca (que dá lugar a edema en la pierna) y vejiga, y por su potencialidad infecciosa en un enfermo inmunodeprimido (el que tiene más riesgo de infección es el urinoma) (Mittelstaedt 1989).

Todas nuestras colecciones se dx por US en modo B, apareciendo como hallazgo al realizar una ecografía de control del Tx renal, o ante disfunción renal, dolor, fiebre, descenso del hematocrito o de la diuresis. La forma de presentación fue similar a la descrita por otros autores, como Burgos (Burgos 1988) que en su serie tiene un 38.8% de linfoceles que dieron síntomas e hidronefrosis en un 66.6% de los casos. Nuestras colecciones, produjeron en un caso, síndrome venoso compresivo del miembro inferior y en 8 casos (21.6%) dilatación de la vía excretora (5 linfoceles grandes (el 35.7% de los mismos) y 3 pequeños (el 13%)). Las colecciones perirrenales se han visto más frecuentemente en los Tx que han presentado infecciones que en el grupo control, con DS para $p < 0.05$. El 23.5% de los casos tenían grandes linfoceles.

Los linfoceles se visualizaron en US como colecciones líquidas bien delimitadas, caudales al polo inferior del injerto.

Hemos tenido 2 abscesos, como consecuencia de la infección de linfoceles. En US se observó que la colección anecoica bien definida que presentaban en controles previos había cambiado, tenía septos y ecos móviles internos y los pacientes presentaban clínica compatible con proceso infeccioso. En el estudio Doppler pulsado presentaban ligero aumento de IR (IR medio=0.74). Se realizó TC, comprobándose captación de contraste por la colección infectada, se delimitó su extensión previo al drenaje. Se cultivó *Stafilococo aureus* y *Enterococo*. En estudios posteriores se observó normalización de IR (descendió el IR medio a 0.68).

Nuestros 2 casos de urinomas por extravasación urinaria, fueron consecuencia de necrosis secundaria a estenosis del ureter distal. Se dx por US, observándose ectasia de la vía excretora y una colección anecoica medial e inferior al Tx. Se puncionó bajo control de US y al comprobarse que su contenido era orina se realizó pielografía retrógrada en un caso y en otro C.U.M.S. para localizar la zona de la fístula urinaria (que estaban en un caso en el tercio inferior ureteral y en el otro, más distal en

el lugar de la ureteroneocistostomía). En el Doppler pulsado se observó que cuando existía hidronefrosis por la estenosis ureteral los IR estaban ligeramente aumentados (IR medio=0.73), pero se normalizaron cuando se produjo la fístula ureteral y desapareció la dilatación de la vía excretora (IR medio=0.65).

Colección subcapsular hemos tenido en el 2.3% de los casos, realizándose 5 estudios en colecciones pequeñas y 2 en grandes. Todas ellas correspondieron a hematomas postbiopsia.

Los hematomas, tanto perirrenales como subcapsulares, se visualizaron en US como colecciones de ecogenicidad variable según el tiempo de evolución. Los IR que presentaban en el estudio Doppler pulsado eran normales (IR medio=0.68), excepto en una gran colección subcapsular postbiopsia que producía compromiso parenquimatoso compresivo y presentó altos IR hasta de 0.80. En 2 casos de hematomas en los que el dx no estaba claro, se realizó TC, objetivándose que tenían densidad sangre (como eran agudos eran hiperdensos con valores de atenuación de 40-50 U.H.).

Toda la bibliografía actual esta de acuerdo que el US es el método más rápido, barato y eficaz en el despistage de colecciones en los pacientes trasplantados, describiendo similares características sonográficas en las distintas colecciones a las de nuestros enfermos; pero, también están de acuerdo en que el US no puede determinar la naturaleza exacta de la colección. Se ha dicho que el linfocelo tiende a ser más grande y más definido que el urinoma, que el absceso es más irregular, con más tabiques y ecos internos, que el urinoma no tiene septos y en estudios seriados se puede observar un rápido aumento de tamaño, y que en el hematoma la ecogenicidad es más compleja. El hematoma agudo es ecogénico y puede ser difícil de distinguir de la grasa de alrededor, al realizar controles se puede ver que va variando con el tiempo, se vuelve hipo o anecoico y desarrolla septaciones según se hemoliza y reabsorbe (Burgos 1988, Letourneau 1987, Mittelstaedt 1989, Mulligan 1992).

El diagnóstico exacto sólo lo dará la punción, en donde los US pueden servir como guía para localizar la colección y tras punciones percutáneas evacuadoras controlarán que no queden restos (Streem 1986).

Con respecto a la valoración con Doppler de los Tx renales que presentan colecciones no está muy reflejado en la literatura. Nosotros en el estudio Doppler duplex hemos visto buena correlación entre el hecho de tener colección perirrenal o subcapsular y la morfología de la onda (componente diastólico), el IR medio y las VSM y VDM medias. Los linfocelos presentaron IR en límite alto de la normalidad y eran ligeramente mayores en los que producían hidronefrosis secundaria (IR medio=0.73). Existen DS con $p < 0.05$ entre las X del IR medio de los pacientes sin colección perirrenal (IR medio=0.67) y aquellos con linfocelos pequeños (IR medio=0.71) y con linfocelo grande (IR medio=0.76) con $p < 0.001$. Y también entre el hecho de tener un linfocelo pequeño o uno grande. Pero no han existido DS con los hematomas perirrenales (IR medio=0.68). Con los abscesos u urinomas no se han podido hacer comparaciones por el bajo número existente. Posteriormente se ha relacionado los IR en las arterias del polo superior y las del inferior, para ver si existían DS entre ellas en los enfermos con linfocelos dado que todos se encuentran localizados caudales al polo inferior del injerto. Se han encontrado IR más altos en el polo inferior, sobre todo en linfocelos grandes y en art. arcuatas (X de IR en arcuatas inferiores es 0.76 y en superiores 0.73) y en segmentarias (X de IR en segmentarias inferiores es 0.78 y en superiores 0.75) y en menor grado en las interlobares (X de IR en interlobares inferiores es de 0.77 y en superiores 0.76). Aunque en el estudio estadístico las diferencias no eran significativas parece que los grandes linfocelos comprimen, en cierta medida el polo inferior del injerto aumentando la vasocostricción de las art. a este nivel.

En relación a otras técnicas de diagnóstico por imagen, los isótopos pueden ser útiles en el dx de extravasaciones urinarias,

al mostrar el radionúclido en el urinoma y tambien pueden sugerir de forma indirecta la existencia de colección líquida al mostrar el efecto de masa entre el Tx y la vejiga. (Amis 1991). Según algunos autores de artículos antiguos (Becker 1978) podrían ser el primer dx, días o semanas antes de estudios de contraste radioopacos. Pero, para dx del lugar exacto de la fuga urinaria se requieren estudios radiológicos. La cistografía es la técnica de elección, porque, como ha ocurrido en nuestras dos fugas, la localización más frecuente es distal, en el sitio de la anastomosis, en la ureteroneocistostomía (por insuficiencia vascular del ureter distal del injerto o, como ha ocurrido en uno de nuestros pacientes, por rechazo del ureter con infiltración de células redondas, vasculitis, necrosis muscular y esfacelo de mucosa) (Becker 1978). También puede realizarse U.I.V. para dx de extravasación ureteral y calicial y, si la función renal es pobre, serán necesarias pielografías retrógradas o anterógradas.

En sospecha clínica de absceso como radionúclido puede utilizarse el galio que puede ayudar a confirmar la presencia de un proceso infeccioso, pero en el postoperatorio un scan de galio positivo puede resultar por cicatrización o rechazo (Becker 1978).

La TC puede también fácilmente detectar colecciones, reservándose para casos en que los US no tengan éxito o cuando existen heridas abiertas o gran meteorismo abdominal que no permita un adecuado examen de US. La TC valora su densidad y si se pone contraste intravenoso puede demostrar extravasación urinaria en los urinomas comunicantes y captación periférica de contraste en absceso; en éstos la TC es de gran ayuda en delimitar su tamaño y extensión, con pérdida de planos grasos normales y con frecuencia tienen zona central de baja atenuación y un anillo periférico más denso que realza tras la administración de contraste. Ocasionalmente se vé gas en su interior que puede ser producido por organismos anaeróbicos lo que aumenta las probabilidades de este dx, pero hay que diferenciarlo del gas postquirúrgico o que sea consecuencia de la existencia de fístulas conectando con intestino etc. Los

linfocelos se observan como colecciones alrededor o cerca del injerto, con valores de atenuación líquidos en un rango de 0-10 U.H. y al igual que con los US, con frecuencia se ven asociados con hidronefrosis y con débil función renal. Los hematomas agudos tienen una densidad igual o mayor que la de los tejidos blandos por el alto contenido proteínico de la hemoglobina con altos valores de atenuación (40-50 U.H.). Son hiperdensos en las dos primeras semanas y con frecuencia inhomogéneos. Al madurar, por la hemólisis, disminuyen los valores de atenuación, con frecuencia de forma centripeta y se produce un halo de baja atenuación en la perifería que se ensancha al progresar la lisis y en 2-4 semanas la densidad es similar a la del suero (20-30 U.H.). A veces la perifería de un hematoma crónico puede calcificarse. De todas maneras, para determinar la naturaleza exacta de la colección será necesario realizar punción, con control ecográfico o de TC que visualizan la posición de la punta de la aguja para localización exacta. (Cohen 1991, Letourneau 1987, McClennan 1989).

La RM es una técnica no invasiva, sin radiaciones ionizantes y que si que puede ayudar en el despistage de colecciones y en cierto grado distinguir su naturaleza. Los linfocelos y urinomas tienen baja intensidad de señal en imágenes potenciadas en T1 y alta (son brillantes) en imágenes potenciadas en T2; mientras que los hematomas, dependen de su tiempo de evolución, si es una hemorragia aguda es hipointensa en T1, si es subaguda presentará altas intensidades de señal tanto en T1 como en T2 y si es hemorragia crónica con hemosiderina será de gran hipointensidad tanto en T1 como en T2 (Amis 1991, Dikengil 1991, Geisinger 1984, Hricak 1986).

En conclusión los US son un método excelente para detectar colecciones líquidas aunque sus características sonográficas son inespecíficas, y también pueden servir de control para punción diagnóstica o terapéutica. En algunos casos deberán ser complementados con otros métodos.

I.3-ROTURA DEL INJERTO.

Hemos tenido un caso que se presentó en el inmediato postquirúrgico, a los 14 días del Tx. Como dicen otros autores (Ostrousky 1985) ésta rara complicación del Tx suele ocurrir en las dos primeras semanas. Su incidencia es del 3-6% de los casos (en nuestra casuística ha sido más baja, 0.7%). Su patogénesis no es conocida, sin embargo, la mayoría de casos se asocian con rechazo agudo o hiperagudo y también se ha descrito asociada con trombosis de vena renal y con NTA. Factores que contribuyen son: el Tto de hemodiálisis con heparina, hipertensión, biopsia renal previa, hidronefrosis, etc. (Beek 1992, Mittelstaedt 1989, Ostrousky 1985). Nuestro paciente fue diagnosticado de glomerulopatía aguda del Tx y de RA vascular moderado e intersticial ligero y tenía antecedentes de una biopsia previa (4 días antes). Su presentación clínica fue la habitual en estos casos con intenso dolor y tumefacción del injerto y descenso del hematocrito y de la función renal. Se sospechó su dx en US en modo B, pero como la apariencia sonográfica de colección perirrenal no es específica se realizó TC para comprobar la existencia del hematoma perirrenal, observándose además en el estudio con TC con contraste defectos de captación del mismo en la cara posterior y polo superior del injerto, que eran las zonas donde presentaba soluciones de continuidad, siendo en la cara posterior y en el borde convexo donde se han descrito más frecuentemente las fisuras (Mittelstaedt 1989, Ostrousky 1985). A pesar de que sólo hemos tenido un caso, creemos que para diagnosticar rotura de un injerto la clínica es muy orientadora y se debe realizar US como primera instancia. Se puede presentar como hematoma intrarrenal (masa ecogénica o anecoica parenquimatosa según su tiempo de evolución) y extrarrenal. Es de gran interés el TC con contraste para localizar la zona exacta de la laceración con vistas a la reparación quirúrgica; el Doppler duplex no aporta datos de gran valor, aunque se ha descrito un descenso de altas resistencias previa en enfermos con

rechazo, posiblemente por caída de la presión sanguínea y/o de la intrarrenal (Beek 1992).

I.4-COMPLICACIONES VASCULARES:

Es en la detección de complicaciones vasculares donde el Doppler duplex color juega un papel más importante en la evaluación de los pacientes con Tx renal (Mulligan 1992, Serena 1991). Hasta hace unos años para diagnosticar alteraciones vasculares tenía que realizarse forzosamente angiografía, introduciendo material de contraste a pacientes en su mayoría en el período postquirúrgico inmediato, cuando el injerto es inestable y existe mayor riesgo de deteriorar la función renal (Jones 1978, Kadir 1986, Tranquart 1990).

*I.4.1-TROMBOSIS DE LA ARTERIA RENAL.

La oclusión trombótica de la art. renal es una rara complicación, se presenta en menos del 1% de los pacientes con Tx renal (Dodd 1991). Suele resultar de error en técnica quirúrgica y ocurre en los primeros días tras la cirugía o por episodios de rechazo en una arteria previamente estenosada (Mulligan 1992).

Nosotros hemos tenido 3 casos de trombosis completas de la art. renal y una trombosis de una art. polar superior. Las 3 trombosis completas se localizaron cerca de la anastomosis arterial. Una de ellas se presentó en un Tx con estenosis previa de la art.renal tratada con angioplastia cuatro años antes. y las otras dos fueron de origen infeccioso, sospechándose contaminación del líquido de mantenimiento de los injertos tras la extracción pues los dos tenían el mismo donante; en un caso ocurrió a los 11 días post-Tx y en el otro a los 13 días. En los

3 casos la forma de presentación fue anuria brusca y ascenso de la creatinina plasmática, similar a lo publicado por otros autores.

En el estudio Doppler color y duplex se observó ausencia de flujo en la art.renal e intraparenquimatoso. Se comprobó la existencia de oclusión total de la art.renal, en dos casos por arteriografía que sirvió también para realizar fibrinolisis local (Urokinasa) y en el tercero por necropsia.

El dx y Tto precoz es necesario para evitar el daño irreversible del injerto (Mulligan 1992). Nosotros, en un caso que se diagnosticó y se inició el Tto muy tarde (dos días) aunque se repermeabilizó el árbol arterial no se consiguió diuresis y en el caso que se dx y se inició el Tto antes (18 horas) se consiguió diuresis tras la repermeabilización; pero en ambos casos hubo que realizar trasplantectomía por cuadro séptico.

El cuarto caso de trombosis fue de una polar superior, presentándose a los 20 días post-Tx. En el US simple la imagen que se presenta no es específica, con aumento del grosor parenquimatoso, inversión del índice córtico-medular y disminución del seno renal. Estos hallazgos se pueden presentar en el post-Tx inmediato ante otras causas de empeoramiento de la función renal como RA. Es más importante el estudio Doppler sobre todo ayudado por el color donde se observa las alteraciones del flujo y el color por su gran campo de insonación es más probable que detecte infartos segmentarios (Grenier 1991). En nuestro caso de trombosis polar se vió gran asimetría de flujo con ausencia del mismo en todo el polo superior, y con el Doppler pulsado no se conseguían ninguna onda arterial. También fue comprobado por arteriografía y se realizaron posteriores controles con Us, observándose la retracción parenquimatosa post-infarto.

Hay autores que han publicado que la ausencia de flujo documentable dentro de la art.renal y del injerto con Doppler color y duplex es compatible, pero no dx de trombosis de art.renal; pudiéndose demostrar proximal al vaso trombosado alguna onda en "pico" preoclusiva, como ocurrió en dos de

nuestros enfermos. Estos hallazgos también pueden ser causados por impedancia vascular muy aumentada de varias enfermedades (Finlay 1992, Taylor 1987, Warshaver 1988). La causa más común de vacío de señal arterial dentro de un Tx es un severo RA vascular con oclusión de pequeñas arterias y trombosis retrógrada de la art. renal principal. Cuando ésto ocurre, las evaluaciones Doppler seriadas pueden mostrar flujo diastólico disminuido, ausente o invertido evolucionando a completa ausencia tanto de flujo sistólico como diastólico (Finlay 1992). Nosotros, también hemos visto estas curvas de alta resistencia en un caso de RA vascular, pero no el que llegara a ausencia de flujo.

Existen otras técnicas de imagen que pueden ser útiles en el dx de la trombosis arterial, aunque nosotros no las hemos utilizado en estos casos. En la U.I.V. de una trombosis arterial completa no se visualizará el injerto. Si es trombosis parcial existirá sólo una ausencia de contraste en áreas isquémicas en la fase nefrográfica con falta de llenado de cálices adyacentes durante la fase pielográfica. Los hallazgos escintigráficos de la trombosis son bastante específicos. La ausencia de flujo arterial renal impide la visualización de un nefrograma escintigráfico normal, existiendo una falta de perfusión y de distribución del radiotrazador por el injerto afectado (Dunn 1992). Esta "mancha fria" es altamente sugestiva de un riñón infartado, sin embargo como dice Dodd (Dodd 1991) el rechazo hiperagudo o acelerado puede causar una apariencia similar. La trombosis de art. segmentarias producen defectos fotopénicos intrarrenales persistentes que son clásicamente en forma de "cuña" y con la escintigrafía se observará exactamente cual ha sido su extensión, mientras que con otras técnicas de imagen como los US Doppler es más difícil determinar la afectación exacta (Cattell 1990). Aunque esta apariencia escintigráfica de "mancha fria" es bastante específica de oclusión vascular, debe hacerse dx diferencial con hematomas, abscesos y quistes (Dodd 1991). La TC con contraste intravenoso también puede dx la trombosis arterial; si es global se verá un riñón no funcionando con débil o parcheada opacificación parenquimatosa y si es segmentaria como

áreas bien definidas de baja atenuación en forma de "cuña". En TC sin contraste no existen diferencias apreciables entre el riñón normal y el isquémico y el contraste debe ser evitado siempre que se pueda por el riesgo de compromiso de la función renal y reservarse su utilización para la angiografía que aportará más información de todo el árbol vascular renal y podrá servir de guía para fibrinólisis (Pruna 1992).

Los hallazgos angiográficos de un trombo oclusivo varían dependiendo de su localización y extensión. Si el trombo se extiende cerca del origen del vaso, entonces éste no será visible excepto quizá por una mínima irregularidad en su origen o defecto de un pequeño muñón, como ocurrió en dos de nuestros casos. Ocasionalmente, el material de contraste rodeará una porción de un trombo parcialmente oclusivo y causará un defecto de replección dentro de la luz de la arteria (Amis 1991, Dodd 1991).

La mayoría de los casos de trombosis de la art. renal principal requieren nefrectomía, como ocurrió en dos de nuestros casos a pesar del Tto, pero existe algún caso publicado de éxito de reperfusión después del uso de fármacos trombolíticos intraarteriales selectivos (Zajko 1982).

Creemos que con técnicas no invasivas sobre todo el Doppler duplex color se puede valorar bien la vascularización del Tx, lo que reduce la necesidad de angiografía diagnóstica, aunque ésta sigue teniendo gran vigencia sobre todo con un enfoque terapéutico con fibrinólisis local.

*I.4.2-TROMBOSIS DE LA VENA RENAL:

La trombosis de la vena renal principal es una complicación vascular rara, se ha observado en el 0-4% de los Tx (Dodd 1991). Se necesita un dx precoz con lo que la trombectomía puede tener éxito. Usualmente ocurre en el período post-Tx inicial, sobre

todo en los tres primeros días, como complicación técnica (Finlay 1992, Reuther 1989). Pueden ser trombosis primarias o secundarias. La primaria se origina propiamente en la vena y es el resultado de un rechazo o de una injuria intimal durante la extracción del órgano. La trombosis secundaria se extiende desde la vena iliaca y puede ser causada por compresión iliaca de una colección líquida perirrenal o por la tumefacción del injerto (Mulligan 1992).

Nosotros no hemos tenido propiamente ningún caso, sólo hemos visto una trombosis venosa tras una trombosis arterial evolucionada; en la que el dx y el Tto se realizó tarde (a las 48 horas). Con la fibrinólisis local se consiguió repermeabilización de los vasos arteriales, pero en el estudio Doppler duplex se observaban pocas ondas arteriales que tenían morfología de alta resistencia con el patrón que se describe en las trombosis venosas de sístoles afiladas y flujo diastólico retrógrado (Finlay 1992), en un injerto agrandado, tumefacto y con ecotextura difusamente moteada. En el control angiográfico por el cateter de fibrinólisis existía persistencia de contraste por la trombosis venosa.

Al igual que en el caso de la art.renal la información anatómica y hemodinámica de la vena renal del Tx y su anastomosis puede ser obtenida con US Doppler duplex y color. Los hallazgos sonográficos son los mismos que los descritos en los riñones nativos: el principal es la visualización del trombo que rellena la vena; pero puede observarse un injerto agrandado con ecogenicidad cortical disminuida en fase precoz, aumentada con conservación de la definición córtico-medular al pasar unos días y un injerto pequeño con alta ecogenicidad y pérdida de la definición córtico-medular tras varias semanas (Amis 1991). En el estudio Doppler se identifica flujo arterial aferente, pero no el venoso eferente. Además el arterial suele ser anormal, demostrando una sístole afilada y flujo diastólico reverso con forma de onda espectral con apariencia de "M" invertida. Estos hallazgos duplex son característicos de trombosis venosa aguda,

pero no absolutamente diagnósticos o específico. Sólo indican impedancia renal con exceso de presión diastólica con flujo sanguíneo no propulsivo dentro de la vascularización arterial. También se puede ver este patrón espectral en el rechazo severo, pero el dx diferencial se realiza por la presencia de flujo en la vena renal de un Tx con rechazo (Finlay 1992, Mulligan 1992, Reuther 1989). El color aunque es capaz de demostrar flujo venoso ausente en la trombosis venosa carece de especificidad diagnóstica por su inability en detectar el flujo arterial alterado (Dodd 1991).

La trombosis de la vena renal se puede sospechar o dx por otras técnicas de imagen como la U.I.V. donde existirá pobre o ausente opacificación y en la fase pielográfica, el sistema colector estará estirado y comprimido por el edema parenquimatoso. La TC puede, ocasionalmente, demostrar directamente un trombo de baja atenuación en la vena renal y tras la administración de contraste puede observarse opacificación parenquimatosa retrasada, inhomogénea o persistente y retraso o ausencia de visualización pielográfica (Amis 1991, Birnbaum 1991). Los hallazgos escintigráficos de la trombosis de la vena renal son difíciles de diferenciar de otras causas de disminución de la perfusión y de la función renal; parece que es característico la ausencia de nefrograma sin mancha fría. La ausencia de la mancha fría implica que existe perfusión renal pero marcadamente disminuida. Otras causas como el rechazo pueden causar una apariencia similar, sin embargo, la identificación de este hallazgo como un suceso agudo es de alta sospecha de trombosis venosa. La arteriografía suele ser bastante inespecífica, mostrando flujo arterial pulsátil, nefrograma retrasado y disminución del aclaramiento del material de contraste, que puede ser indistinguible de un rechazo. Es infrecuente el visualizar un trombo venoso durante la fase venosa de la arteriografía. El procedimiento definitivo de establecer el dx es la venografía renal con cateterización selectiva directa, observándose defectos de replección intraluminal si la oclusión es incompleta y amputación de la vena renal si es

completa (Dodd 1991).

La ecografía Doppler duplex color permite en la mayoría de los casos diagnosticar la trombosis venosa renal, no siendo necesario la utilización de otras técnicas que conllevan mayor morbilidad del paciente.

*I.4.3-ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL:

Es el problema arterial encontrado con más frecuencia, se dá con una incidencia del 1.6-16% (Stringer 1989). Si se presenta en la anastomosis puede deberse a defectos en la técnica quirúrgica o reacción al material de sutura o por excesiva denudación de la arteria del donante con daño de sus vasa vasorum. Las estenosis distales a la anastomosis se relacionan con hematomas, urinomas, linfocelos, etc. Los factores que predisponen son: aterosclerosis, injuria del injerto durante la extracción o preservación, fibrosis subintimal, rechazo crónico, acodaduras del vaso ("kinking"), etc. (Weigele 1991).

Se debe sospechar clínicamente por la aparición de una HTA de comienzo brusco o por la exacerbación de una HTA preexistente, resistente a la terapia médica habitual. La exploración clínica demuestra en gran parte de estos enfermos la auscultación de un soplo sobre el injerto. Analíticamente un patrón iónico sugestivo es cuando se produce gran reabsorción de sodio, se retiene porque llega poco flujo al glomérulo y se elimina poco sodio, con lo que la orina estará muy concentrada (Shapiro 1991, Winearls 1984).

La estenosis de la art. renal es una causa de HTA potencialmente tratable, por lo que requiere un dx precoz. Clásicamente la mejor técnica de dx ha sido y sigue siendo la angiografía, pero es invasiva por lo que se han utilizado otros métodos de screening como: la U.I.V. en secuencia rápida,

renograma de radionúclidos, determinaciones renales plasmáticas, angiotensina de sustracción digital con dosis bajas de contraste iv y el Doppler (Berland 1990, Dubbins 1986, Lafortune 1992).

Taylor en 1987 empezó a hablar del US Doppler duplex como método útil, no invasivo y excelente como modalidad de screening en estenosis de art. renal en Tx y definió como criterio más válido de estenosis el pico sistólico de frecuencia Doppler elevada, >7.5 KHz en relación con bruscas aceleraciones de velocidad de flujo y turbulencias moderadas a severas distales por patrones de flujo alterados. Posteriormente otros autores han publicado sobre este tema tanto en Tx como en riñones nativos. Se ha dicho que en estenosis $>90\%$ no suele detectarse señal Doppler, los picos sistólicos desaparecen cuando se alcanza casi la oclusión. En estenosis severas se puede ver un pulso "tardus" y formas de onda "parvus" en art. distales, con lentitud y amortiguamiento de la sístole y bajos IR. Las imágenes de color ayudan a visualizar la anastomosis arterial y a confirmar la turbulencia en el sitio de la estenosis (Greene 1987, Patriquin 1992, Stavros 1992).

Nosotros a todos los enfermos les hemos estudiado rutinariamente la anastomosis arterial con Doppler duplex color a la vez que el riñón. Hemos encontrado 81 estudios (26.6%) que presentaban turbulencias en la zona de la anastomosis, de ellos en 22 se vieron que con el Doppler pulsado tenían frecuencias sistólicas >3 KHz que corresponden a 8 pacientes; pues otros autores como Stringer (Stringer 1989) han encontrado que en sus Tx renal todas las estenosis tenían frecuencias sistólicas >3 KHz y las arterias renales normales presentaban frecuencias menores o iguales a 2 KHz. Needleman (Needleman 1987) también escribe sobre el criterio de altas frecuencias sistólicas como dx de estenosis y del amortiguamiento de los picos sistólicos distales y considera que con una frecuencia de 4-5 KHz hay que hacer otras investigaciones para descartar estenosis. Nosotros no hemos tenido ninguna frecuencia sistólica >7.5 KHz que es el criterio que Taylor (Taylor 1987) definió como estenosis significativa de

art. renal. La máxima frecuencia sistólica que hemos tenido ha sido 5.74 KHz por lo que con el Doppler pulsado no hemos tenido problemas de dx, ya que en nuestro aparato congelando la imagen se puede aumentar el PRF hasta 12 y bajando la línea basal hemos podido medir las frecuencias sin tener "aliasing". Hay otros autores (Vicente 1991) que enfatizan el valor del Doppler continuo en la valoración de altas frecuencias por no verse limitado este método por el fenómeno de "aliasing", pero nosotros no hemos tenido ningún caso con tan altas frecuencias para tener problemas con el Doppler pulsado.

Ultimamente hay controversia sobre si para el dx de estenosis de la art. renal es mejor medir frecuencias diferenciales o velocidades pico sistólicas, pues cada una tiene beneficios. Se ha enfatizado recientemente en medir la velocidad más que la frecuencia diferencial porque ésta depende de la frecuencia del transductor que se use (en nuestro caso es de 3.75 KHz) lo que limita el comparar distintos estudios entre sí (Snider 1989); pero también dependen de ello las velocidades. Según Taylor (Taylor 1987) frecuencias >7.5 KHz son indicativas de estenosis si se utiliza transductor de 3 MHz, pero si se utiliza un transductor de 5 MHz para que sea significativa la frecuencia tiene que ser de 12.5 KHz. Nosotros, la máxima VSM que hemos tenido en la anastomosis arterial ha sido de 3.58 m/seg. Hay autores que dicen que VSM $>1.7-1.9$ m/seg. con turbulencia distal es altamente sugestivo de estenosis significativa (Finlay 1992, Grenier 1991); pero hay que interpretarlo con cautela, pues si el ángulo Doppler es $>60^\circ$ la precisión en medir la velocidad es más baja. La ventaja de cuantificar la velocidad de flujo sanguíneo sistólica podría ser la habilidad de correlacionarla con el grado de estenosis y por otra parte separar las estenosis significativas y las no significativas (Taylor 1990). El utilizar color facilita el medir el ángulo Doppler por visualizarse la arteria, pero con frecuencia es difícil el alinear el haz del transductor para que sea perfectamente paralelo (ángulo 0°) a la luz arterial y existirán menos errores midiendo frecuencias en vez de velocidades. El mayor número de falsos positivos de

estenosis se produce por angulaciones de la art. renal, bucles (Grenier 1991, Jasek 1989).

De nuestros 8 pacientes con sospecha de estenosis de la art. renal 7 tenían un donante niño de menos de 10 años. En todos ellos se realizó renograma con captopril, que es un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina y se repitió a la semana el estudio isotópico basal con Tc-99 m DTPA. Encontramos 2 casos positivos que fueron comprobados por angiografía que tenían entenosis moderada. La prueba del captopril según varios autores (Dubovsky 1986, Dunn 1992) es un buen método de separar pacientes en quienes la HTA fue secundaria a estenosis de art. renal de aquellos con otras etiologías, mientras que los radionúclidos convencionales no son suficientemente sensibles. Sin embargo se han publicado otros artículos (Miach 1989) de renografía con captopril en pacientes con Tx renal con resultados desalentadores. Miach ha encontrado falsos positivos en rechazos y en severas insuficiencias cardiacas y ha postulado como causa la supresión de altos niveles de renina circulantes o intrarrenales, sin relación con las lesiones significativas de la art. renal principal. También se ha dicho (Dunn 1992) que la cyclosporina A con su efecto vasoconstrictor aparentemente podría afectar a esta prueba. Nosotros, hemos realizado una escintigrafía basal para descartar otras causas de deterioro de la función renal como rechazos y nuestros 2 positivos no tenían severa insuficiencia cardiaca ni Tto con cyclosporina.

Nuestra incidencia de estenosis de la art. renal es sólo de 1.4%. Hay autores (Castaño LLaneza 1992, Snider 1989) que han postulado que podría existir una relación entre la estenosis de la art. renal y la anastomosis término-terminal de la art. renal del donante con la art. iliaca interna del receptor, por mayores problemas técnicos de incongruencia del diámetro de los vasos. Nosotros este tipo de anastomosis con la art. iliaca interna del receptor la tenemos en pocos pacientes (1.7%) lo que podría explicar nuestra baja incidencia de estenosis.

Creemos que el US Doppler duplex es un buen método de screening para estenosis de la art. renal en Tx, si se utiliza el color que disminuye el tiempo de exploración y facilita la visualización de la arteria y la medición del ángulo Doppler (Snider 1989); pero tiene un valor limitado y puede ser ayudado por el renograma con captopril y habrá que realizar angiografía en casos difíciles para confirmar el dx y para angioplastia.

*I.4.4-PSEUDOANEURISMAS Y FISTULAS ARTERIO-VENOSAS (A-V):

Las fístulas a-v son raras complicaciones vasculares del Tx, suelen encontrarse tras biopsia, pero también pueden ocurrir secundariamente a la ligazón del vaso durante la extracción del injerto o por procedimientos angiográficos intervencionistas. Se producen con la laceración simultánea de arterias y venas adyacentes, mientras que el pseudoaneurisma resulta de la laceración arterial aislada. La injuria de cualquier vaso del hilio renal o parenquimatoso desde las segmentarias a las arcuatas puede llevar a su formación. La prevalencia de estas lesiones se ha señalado entre 1-18%. Esta amplia discrepancia es, probablemente debido a su curso predominantemente benigno y asintomático. (Dodd 1991, Finlay 1992, Renowden 1992).

Nosotros hemos visto fístulas a-v en dos pacientes, que tenían antecedentes de 3 y 4 biopsias percutáneas (el mayor número que tenemos). Se sospecharon en el US simple, al visualizarse como imagen anecoica de 0.7-1 cm. una localizada en polo superior y otra en inferior. En el Doppler color se veía como una zona de gran turbulencia con gama de colores amarillo-verdoso por el aliasing que refleja las altas velocidades arteriales y con vibración de la pared y de los tejidos de alrededor. En el Doppler pulsado se demostró la morfología que se describe en estos casos con ondas arteriales con altas velocidades sistólicas y sobre todo diastólicas que dan bajos IR y arterialización de la onda venosa con naturaleza pulsátil (Deane 1992, Lopez Vidaur

1991, Middleton 1989). Nuestras fístulas eran de pequeño tamaño, se dx de forma ocasional en estudios rutinarios porque no daban clínica y se cerraron espontáneamente en 2-6 meses.

Otro paciente con RA tras una biopsia percutánea si que presentó clínica, con gran hematuria, hipotensión y descenso del hematocrito. Por el mal estado general, de urgencia se realizó arteriografía, diagnosticándose un pseudoaneurisma con fístula arterio-calicial con el grupo calicial medio, donde se había realizado la biopsia. Tras embolización con partículas de esponjostán presentó buena evolución, observándose con US infarto parenquimatoso post-embolización y hematoma perirrenal.

Nosotros hemos tenido una incidencia baja de fístulas a-v que puede estar relacionado con que a nuestros pacientes no se les ha realizado muchas biopsias (lo máximo ha sido 4), porque están ambas variables directamente relacionadas (López Vidaur 1991).

La mayoría de las fístulas a-v son de pequeño tamaño y se resuelven espontáneamente (Ekelund 1971), como ocurrió en dos de nuestros pacientes; pero algunas de ellas pueden hacerse suficientemente grandes y pueden producir importantes cambios del flujo intrarrenal y afectar adversamente a la función renal. Disminuyen la perfusión de vasos distales y en las regiones adyacentes, si la vascularización proximal no es suficiente para mantener los adicionales requerimientos de la fístula, producen robo vascular o pueden causar estenosis arterial o venosa de los vasos afectos por las altas presiones. Pueden dar síntomas como HTA, fracaso cardiaco y hematuria ya que tanto ellas como los pseudoaneurismas pueden comunicar con el sistema colector, como ocurrió en una de nuestras pacientes (Deane 1992, Dodd 1991, Middleton 1989).

Los pseudoaneurismas son raras complicaciones de los Tx, pero es importante su dx y Tto precoz para la supervivencia del injerto por su potencialidad de ruptura con hemorragia e infección (Tobben 1988). Deben ser considerados sobre todo en

pacientes con historia de biopsias y hematuria (como ocurrió en nuestro caso) y también infecciones perirrenales, disfunción renal o soplo sobre el injerto (Mulligan 1992). En el estudio con US en tiempo real se muestran como una imagen anecogénica y a veces pulsátil. De tal manera que el Doppler debe excluir anomalía vascular ante cualquier zona anecoica o masa compleja dentro del parenquima renal tras biopsias o cerca de la anastomosis vascular (Mittelstaedt 1989, Vicente 1991). El criterio dx en Doppler duplex y color es flujo pulsátil, desorganizado, multidireccional, en "remolino" dentro de la porción no trombosada de la luz. A veces puede identificarse el cuello del pseudoaneurisma (mejor con el color) donde suelen existir altas velocidades y flujo de "ida y vuelta" (Finlay 1992). En nuestro caso se realizó de entrada angiografía para embolizar, sin realizarse Doppler previo por el mal estado del paciente.

Tobben (Tobben 1988) hace una revisión de las aportaciones de las distintas técnicas de imagen al dx del pseudoaneurisma; tradicionalmente han sido dx con angiografía, pero él encuentra que un 60% han sido detectados incidentalmente en estudios con US o TC realizados por otras razones en casos asintomáticos. Para dx con TC hay que observar bien la anastomosis vascular y ayuda la administración de contraste i.v. en embolada, sobre todo para pseudoaneurismas pequeños, porque puede existir falsos negativos cuando son de pequeño tamaño, cuando la anastomosis arterial no está incluida en el campo de estudio o cuando el realce con contraste fue subóptimo. La escintigrafía puede ser útil ante hemorragias que no se detecta su etiología, pero será de más ayuda en hemorragias gastrointestinales que en hematurias. Las fístulas a-v intrarrenales no pueden ser visualizadas directamente por escintigrafía, aunque su presencia puede ser sugerida con un alto grado de certeza si es detectada actividad isotópica prematura dentro de la vena cava inferior durante la fase de perfusión. El US Doppler duplex color es en la actualidad el método dx de elección para pseudoaneurismas y fístulas a-v renales y es un método de screening rápido y sensible ante

biopsia previa, infección, deterioro de la función renal, hematuria masiva o prolongada o soplo sobre el injerto. La angiografía queda relegada para mapeo quirúrgico y para embolización de aquellos casos de gran tamaño o que sean sintomáticos y es de gran importancia el que se realice embolización supraselectiva para que se pierda la menor cantidad posible de parenquima y de función del injerto; como hicimos en nuestro enfermo que presentó una buena evolución (Dodd 1991, Long 1992, Raval 1985, Renowden 1992, Souza 1991).

II.-COMPLICACIONES MEDICO-INMUNOLOGICAS

El tener un buen tipaje de compatibilidad HLA en el primer receptor de un injerto de cadaver es importante, pero no es la prioridad si no tiene anticuerpos citotóxicos o son menores del 50%, como ha ocurrido en nuestros pacientes del grupo control, que con DS en relación a los pacientes con disfunción renal, la mayoría tenían una baja identidad HLA y una media incompatibilidad. Pero Land (Land 1987) dice que, sin embargo si se requieren riñones con buena compatibilidad en casos de pacientes hiperinmunizados (>50% de anticuerpos) o en pacientes con Tx previo que rechazó precozmente.

II,1.-COMPLICACIONES MEDICO-INMUNOLOGICAS EN POST-OPERATORIO INMEDIATO

Durante el primer mes del Tx de un injerto sobre todo de cadaver los episodios de RA con frecuencia se enmascaran por el fracaso renal debido a NTA isquémica (Kim 1986). El rechazo

usualmente se asocia con un rápido ascenso en la creatinina sanguínea mayor del 25% sobre el basal en 2-4 días. La NTA no parece que tenga un significativo efecto deletéreo en la supervivencia del injerto de cadaver, aunque es importante el dx diferencial con el RA donde habría que aumentar la dosis de fármacos inmunosupresores, mientras que en la NTA el Tto es sólo de soporte. Con frecuencia se trata el RA de forma preventiva pero se está aumentando el riesgo de morbilidad como por ejemplo de infecciones. También es de gran importancia, ante un ascenso agudo de creatinina en suero, el diferenciar toxicidad por cy A de RA. Si los niveles de cy en sangre total son >800 ng/ml (en suero >160 ng/ml) es más probable la nefrotoxicidad y si son <500 ng/ml y sobre todo <200 ng/ml indican RA (Land 1987). Pero esto no siempre es tan claro por lo que hay que valorar otros factores.

Clínicamente el 34.6% de nuestros RA presentaron fiebre con DS con $p<0.01$ en relación a los controles; mientras que no se observaron DS en esta variable en la NTA ni en la toxicidad por cy en relación con los controles. Oliguria se vió en el 46.1% de los RA (con DS con $p<0.001$), en el 26.7% de las NTA (con DS con $p<0.05$) y en el 30.7% de las toxicidades por cy (con DS con $p<0.05$). La anuria se presentó con más frecuencia en la NTA (33.3% con DS con $p<0.05$) que en el RA (15.4% con DS con $p<0.1$), no existiendo DS en relación a los controles en la toxicidad por cy. La existencia de oliguria o anuria precoz en un Tx puede ser el resultado de muchos factores como hipovolemia, trombosis de arteria o vena renal, rechazo, NTA, compresión del injerto (por hematoma, seroma o linfocele) y uropatía obstructiva (Hanto 1987). Con respecto a otras variables como la HTA, el dolor en la zona del injerto, palpación dura del injerto, distensión abdominal y compresión venosa de miembros inferiores, no observamos DS entre los controles y los RA, NTA y toxicidad por cy. Según otros autores la temperatura no cambia en toxicidad aguda, mientras que la fiebre es frecuente en el RA (Hanto 1987, Nelosn 1978) al igual que la oliguria, el aumento de peso e HTA diastólica por la retención de líquidos, que nosotros no hemos

observado. La presión arterial suele permanecer estable en la NTA y la toxicidad por cy (no hay que confundirlo con la HTA de la toxicidad crónica por cy). Se ha descrito como signo de RA un aumento en la presión hidrostática subcapsular del injerto que se detectará al palparle, mientras que el tamaño del injerto no suele cambiar en la toxicidad por cy. Otros autores dicen que hoy en día la fiebre, dolor y tumefacción del injerto cada vez se presenta con menor frecuencia por el efectivo Tto del Tx (Shapiro 1991). En la toxicidad por cy puede disminuir el apetito y existir temblores que no se han encontrado en el RA.

El dx clínico de NTA se hace en pacientes con Tx no funcionantes en el período post-operatorio inmediato, horas después de haber presentado diuresis inicial o tras un episodio de RA. Suelen existir antecedentes de inadecuada perfusión tisular del donante, administración de drogas vasopresoras y alargamiento de los tiempos de isquemia (Allen 1988, Shapiro 1991, Winearls 1984). La mayoría son de donante cadaver. Nuestros casos con NTA el 100% eran de cadaver, pero sin DS en relación a los controles que en el 98.1% de los casos también tienen un donante cadaver. Los RA son de cadaver en menor porcentaje, 92.3%. La incidencia de NTA en la literatura es muy variable (5-75%), porque está influenciada por el donante, la modalidad de extracción, preservación y técnica quirúrgica (Becker 1978). Es muy importante los tiempos de isquemia. En nuestros pacientes con NTA, todos tuvieron una isquemia caliente baja (0 min.), la mayoría (73.3%) había tenido una isquemia fría alta (>1277 min.) y con respecto a la isquemia templada el mayor porcentaje (40%) había tenido un tiempo alto (>50 min.), aunque sin DS en relación a los controles.

En la analítica, la mayoría de nuestros RA (57.7%) presentaron altos valores de creatinina plasmática (>3 mg/100 ml) con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles; existiendo valores bajos (<1.5 mg/100 ml) en el 3.8% de los casos. En la NTA el porcentaje con alta creatinina fue mayor (73.3%) con DS con $p < 0.001$ y el resto de casos presentaron creatinina media (1.6-3 mg/100 ml).

Los pacientes con toxicidad por cy tenían en la mayoría de casos creatinina media (61.5%) con DS con $p < 0.001$, observándose alta creatinina sólo en el 30.7% de los casos (aunque con DS con $p < 0.005$ en relación a los controles). De tal manera que no obtuvimos buena correlación de la creatinina plasmática con otras variables como la morfología de la onda Doppler, el IR, la VSM, la VDM ni con los resultados de la biopsia, pero en éstos la correlación fue algo mejor con la NTA ($R=0.2$). La mejoría de los IR en el RA fue posterior a la normalización analítica. Otros autores (Kim 1992, Renowden 1992) si que han relacionado el ascenso de la creatinina por encima de la línea basal con el IR; pero también están de acuerdo en que la elevación de la creatinina en un Tx puede ser causado por varias condiciones como: rechazo, obstrucción ureteral, linfática o vascular, toxicidad por drogas (cy), infección, etc. (Brulles 1983, Kelcz 1990).

Con respecto al aclaramiento de creatinina, en el 50% de los RA fue bajo (< 20 ml/min), siendo alto (> 51 ml/min) en sólo el 11.5% de los pacientes, con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles. En la NTA el aclaramiento fue bajo en mayor porcentaje (66.7%), siendo alto en sólo el 6.7% de los casos con DS con $p < 0.001$. En la mayoría de los pacientes con toxicidad por cy (61.5%) el aclaramiento fue medio (20-50 ml/min) con DS con $p < 0.001$, siendo alto en el 15.4% de los casos. Se observó una baja correlación entre el aclaramiento de creatinina y otras variables, como los resultados de la biopsia, por lo que igual que dicen otros autores, no sirve para el diagnóstico diferencial de las posibles causas de disfunción renal (Brulles 1983, Shapiro 1991).

La eliminación de sodio en orina de 24 horas fue baja, patológica (< 100 meq/24 h) en la mayoría de los RA (46.1%) con DS con $p < 0.01$ en relación a los controles, seguido de la eliminación media (100-200 meq/24 h) en el 34.6% de los casos. En la NTA también en el mayor porcentaje de casos (53.3%), la eliminación de sodio fue baja con DS con $p < 0.01$, pero existió un

26.7% de casos con alta eliminación (>200 meq/24 h) sin DS en relación a los controles. La toxicidad por cy ha presentado valores de eliminación de sodio muy repartidos, siendo baja en el 38.5% de los casos con DS con $p < 0.1$, pero tanto en los valores medios como en altos no se vió DS en relación a los controles. No se obtuvo buena correlación entre la eliminación de sodio en orina de 24 horas y otras variables. En el RA existe retención de sodio con aumento del peso corporal porque por la vasoconstricción y mala perfusión suele existir descenso de la natriuria, tanto en concentración como en débito (como ocurrió en la mayoría de nuestros casos). y también está baja la eliminación de creatinina. En la NTA existe también oliguria y baja eliminación de creatinina, pero el sodio, a diferencia del RA, puede estar alto en orina, como ocurrió en 26.7% de nuestros casos (Brulles 1983, Shapiro 1991, Winearls 1984).

Con respecto a la proteinuria, fue baja (<1 gr/24 h) en la mayoría de los RA (80.7%) pero existió DS con $p < 0.05$ en relación al 100% de los controles, que por definición presentan baja proteinuria; existiendo un 15.4% con proteinuria media. En la NTA, en el 80% la proteinuria fue baja con DS con $p < 0.1$, pero en el resto de valores de proteinuria no existió DS en relación a los controles. En la gran mayoría de toxicidad por cy (92.3%) la proteinuria fue baja, sin DS en relación a los controles. La correlación de la proteinuria con otras variables fue mala, excepto con los resultados de la biopsia, obteniéndose buena correlación con la recidiva de enfermedad ($R = 0.44$). En los primeros días del Tx suele existir proteinuria transitoria como consecuencia de la isquemia operatoria; pero su ascenso es signo frecuente de rechazo (Brulles 1983, Shapiro 1991, Winearls 1984). Nosotros sólo tuvimos un 15.4% de casos con proteinuria media (1-3 gr/24 h).

Los niveles de cy A han estado muy distribuidos en el RA. La mayoría de las NTA (53.3%) tenían niveles bajos (<100 ng/ml) sin DS en relación a controles. Y como era de esperar, la mayoría de las toxicidades por cy (61.5%) tenían niveles altos (>300 ng/ml)

con DS con $p < 0.001$; sólo se vió niveles bajos (< 100 ng/ml) en el 7.7% de los casos (con DS con $p < 0.001$) que habrían podido producir toxicidad por susceptibilidad individual. La correlación de niveles de cy con otras variables fue mejor con los resultados de la biopsia, con la toxicidad por cy ($R = 0.3$).

Altos niveles plasmáticos de cy usualmente van paralelos a ligeros aumentos en la bilirrubina y su tendencia al ascenso a la vez que aumenta la creatinina indica nefrotoxicidad más que RA. (Land 1987).

En grandes dudas diagnósticas entre toxicidad a cy o RA, dado que el dx diferencial precoz es absolutamente imprescindible por su diferente Tto, se tendrá que recurrir a la biopsia renal. Si se puede esperar, el hecho de disminuir la dosis de cy ayuda a diferenciar los dos diagnósticos; si es toxicidad mejorará en 2-6 días, mientras que si es RA empeorará y habrá que aumentar la dosis y añadir otros fármacos inmunosupresores.

Hay autores como Kim (Kim 1986) que dicen que los métodos corrientes de monitorización clínica de la concentración de cy A en sangre no confirman una adecuada inmunosupresión o aseguran que se evitan los efectos colaterales tóxicos y sirven sólo como una guía aproximada de Tto. El método de radioinmunoanálisis carece de especificidad por la diferente reactividad cruzada para cada metabolito de la cy A y resulta, por lo tanto subjetivo con la variabilidad interindividual. Según este mismo autor (Kim 1986) la apariencia histológica de la nefrotoxicidad por cy también es inespecífica y él da gran valor a los estudios seriados con radionúclidos usando Tecnecio 99m DTPA (para la perfusión renal) y Iodo-131 hippuran (para la función tubular). Aunque ninguno de los radionúclidos es suficientemente específico para demostrar una causa particular de empeoramiento renal, estudios seriados cuantitativos documentan mejoras o deterioros en la perfusión y/o función parenquimatosa (Cattell 1990, Kim 1986). En nuestra experiencia (con 30 casos de RA y 13 de nefrotoxicidad aguda por cy) los niveles de cy han sido

orientadores y lo que ha sido más útil para el dx diferencial ha sido la biopsia. Estudios isotópicos seriados cada vez se realizan menos y no han mostrado gran especificidad.

En nuestros pacientes trasplantados con complicaciones médicas el US simple en modo B ha observado, que el contorno del injerto ha sido liso en la mayoría de los RA, NTA y toxicidad por cy sin DS en relación a los controles. El grosor parenquimatoso estaba alterado (aumentado) en el 19.2% de los RA con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles, mientras que ha sido normal en todos los casos de NTA y de toxicidad por cy. Se observó alteraciones de la ecogenicidad parenquimatososa en sólo el 7.7% de los RA, sin DS en relación a los controles y en ningún caso de NTA ni de toxicidad por cy. La correlación de la ecogenicidad parenquimatososa con otras variables no ha sido buena, aunque con respecto a los resultados de la biopsia ha sido mejor con el rechazo vascular ($R=0.3$).

El índice córtico-medular ha estado invertido en la gran mayoría de los RA (84.6%) y de las NTA (86.7%) con DS con $p < 0.01$ en relación a los controles. También ha estado alterado en muchas toxicidades por cy aunque en menor porcentaje (77%) que los casos anteriores con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles.

Se observó alteraciones en el seno renal (disminución) en el 23% de los RA con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles, mientras que en todos los casos de NTA y de toxicidad por cy el seno era normal.

Con respecto a la vía excretora se ha visto ectasia de la misma en el 23.1% de los RA, con DS con $p < 0.01$ en relación a los controles; mientras que sólo se observó en el 6.7% de las NTA y en el 7.7% de las toxicidades por cy, sin DS en relación a los controles.

Muchos autores han correlacionado la apariencia sonográfica del Tx renal con los hallazgos histológicos, sobre todo para

intentar diferenciar las principales causas de disfunción renal: RA, NTA y toxicidad por cy. Se han descrito cambios morfológicos en RA como aumento en tamaño o volumen del injerto (>30% sobre el basal), agrandamiento y prominencia de pirámides, pérdida de definición de la unión córtico-medular, aumento de la ecogenicidad cortical, disminución de la grasa del seno renal, dilatación funcional del sistema colector y engrosamiento pélvico (Fried 1983, Hidalgo 1989, Hricak 1979, Hricak 1982, Kelcz 1990, Mittelstaedt 1989, Perella 1992). Slovis (Slovis 1984) describió que la combinación de tres o más de estos hallazgos sonográficos indicaban RA con 97% de especificidad y 58% de sensibilidad.

El aumento del tamaño del injerto es inespecífico, es el primer hallazgo en la mayoría de procesos agudos. Aunque se puede demostrar por muchos métodos, el mejor es el US. En condiciones normales también se produce una cierta hipertrofia postoperatoria (Hoddick 1986), pero suele aumentar más en RA, severas NTA, trombosis de vena renal y en uropatía obstructiva (Fried 1983, Renowden 1992). Nosotros hemos visto que el tamaño medio de los injertos era menor en el grupo control (volumen medio= 188 cc) que en los enfermos con disfunción renal (volumen medio= 205 cc) con DS con $p < 0.1$; pero no existían DS entre las distintas patologías.

Se ha dado mucha importancia a la pérdida de la diferenciación córtico-medular en el RA y a la prominencia de pirámides. Son producto del edema. El agrandamiento piramidal es signo subjetivo y se ha intentado cuantificar con el índice córtico-medular, relacionando el área de la pirámide con el grosor de la corteza renal a ese nivel. Fried (Fried 1983) ha visto que el índice medio de riñones nativos normales es 4.17, de Tx con función normal 6 y de Tx con rechazo 7.5, con DS entre ellos. Esto es debido a que el proceso del trasplante propiamente, por isquemia tisular y trauma, produce un aumento del índice piramidal o inversión sin que exista RA cuando se compara el Tx con riñones nativos y si existen mecanismos inmunes de rechazo del huesped el índice aumentará aún más. Fried ha encontrado DS

estadísticamente en valores medios de grupos, pero al igual que otros autores (Hricak 1982, Kelcz 1990, Perella 1992) por el solapamiento entre Tx normales y con RA considera que no se puede inferir en un paciente el dx de RA por la prominencia de pirámides. Nosotros hemos visto índice córtico-medular invertido en la mayoría de los RA, pero también en NTA (incluso en un mayor porcentaje de éstas) y en la toxicidad por cy. Además es conocido que el estado de hidratación del paciente afecta a la visualización y tamaño de las pirámides medulares. Hay autores como Kelcz (Kelcz 1990) que al correlacionar los US en modo B con el Doppler duplex, no encuentran relación entre la prominencia de pirámides del injerto e IR elevados.

Se ha intentado utilizar la RM en avaluar la diferenciación córtico-medular de los Tx, pero está muy limitada por la ausencia de correlación entre la apariencia en RM y la situación clínico-patológica de muchos pacientes. Además tiene escasa disponibilidad y sensibilidad en identificar RA en etapas iniciales por lo que no puede ser método de elección (Martí-Bonmatí 1990, Steinberg 1987).

El seno renal es normalmente ecogénico en ausencia de hidronefrosis. Si existe disfunción renal, como en RA, su ecogenicidad puede estar marcadamente disminuida o ausente por edema e infiltración celular de la grasa del seno por polimorfonucleares; que puede extenderse al sistema colector renal y demostrarse por engrosamiento de la pared pélvica o ureteral (Alton 1992, Fried 1983, Perella 1992). Nuestros pacientes con RA han presentado disminución del seno renal y ectasia piélica con DS estadísticamente en relación a los controles, mientras que las NTA y las toxicidades por cy no. Hay autores como Hricak (Hricak 1982) que encontraron que cuando la histología del rechazo era más severa también eran mayores los cambios sinusales, llegando un momento en que el área del seno renal está mezclada con el parénquima adyacente. Hoy en día es un hallazgo que se vé menos por el Tto precoz del RA, ya que es más frecuente observarlo en casos severos y avanzados (Madrado

1993).

En la NTA, con frecuencia los hallazgos sonográficos no muestran cambios en relación al estudio basal (Fried 1983, Hricak 1982, Slovis 1984); pero todos estos signos que se describieron como específicos del RA desafortunadamente también pueden verse en la NTA, pielonefritis aguda, trombosis venosa e incluso en algunos casos de toxicidad por cy. La toxicidad por cy con gran frecuencia no muestra grandes alteraciones. Concluimos diciendo que aunque los resultados iniciales fueron alentadores, la falta de especificidad y la naturaleza subjetiva de los criterios sonográficos hace que los US en modo B no puedan diferenciar entre las distintas causas de disfunción del Tx, aunque siguen siendo de gran ayuda en el dx de hidronefrosis y colecciones perirrenales (Kelcz 1990, Perella 1992, Renowden 1992).

Con la introducción del Doppler duplex los US ganaron en aceptación en evaluar la disfunción del Tx. Investigaciones iniciales encontraron que era sensible y específico (Rifkin 1987, Rigsby 1986, Rigsby 1987). El dx del RA se basó en la premisa fisiológica de que las arteriolas distales del riñón se costreñían causando un aumento en las resistencias vasculares por edema intersticial y microtrombosis, con descenso del flujo diastólico que puede ser evaluado objetivamente con duplex.

En las publicaciones iniciales se describieron en el RA cambios de patrón de flujo, de resistencia baja normal a alta resistencia (Needleman 1987, Rifkin 1987, Rigsby 1986). Con IR <0.70 era improbable que existiera RA, con IR = $0.70-0.79$ valor indeterminado, IR = $0.80-0.89$ probable RA y con RA >0.90 alta probabilidad de RA (Rifkin 1987). En investigaciones subsiguientes, sin embargo, se vieron RA con patrones de flujo normales o casi normales y en cambio muchos pacientes con NTA y trombosis vasculares mostraron altos IR (Allen 1988, Genkins 1989). Una cuidadosa revisión de la literatura ha mostrado que existen unas diferencias importantes en la metodología que pueden ser la causa de la alta sensibilidad y valores predictivos

positivos obtenidos por otros autores. Surratt encuentra buena correlación entre el IR y el tipo de rechazo (valores de IR >0.80 indicativos de RA vascular con 90% de especificidad y 65% de sensibilidad) y dice que los casos dudosos es porque el RA vascular es parcheado y no se tomó la biopsia de la zona más afectada (Surratt 1990).

Nosotros hemos utilizado el IR en vez del IP al igual que la mayoría de los autores actuales (Cruz 1992, Fernandez Espina 1992, Perchik 1991, Renowden 1992) porque el IP es más laborioso y dá más errores. Hemos tenido valores de IR medio en Tx con función normal pertenecientes al grupo control de 0.65, semejantes a los obtenidos por otros autores (Don 1989, Genkins 1989, Rifkin 1987); apreciándose mínimas diferencias entre los valores obtenidos a distintos niveles (IR en arcuatas= 0.64, de interlobares= 0.66 y de segmentarias= 0.67) igual que sucede en las series anteriores. Aunque hay autores que señalan que es mejor medir el IR en la perifería del injerto (en las art. arcuatas) que son más difíciles de estudiar por su baja velocidad, pero son las más directamente afectadas por la patología; es donde existe mayor infiltración de células mononucleares en el RA y la perfusión estará más comprometida (Madrado 1993, Pozniak 1991).

Algunos autores (Mostbeck 1990) corrigen los valores del IR por la frecuencia cardíaca del paciente, lo que parece que es particularmente importante en niños y en sujetos con infecciones que presenten marcada taquicardia, con acortamiento de la diástole lo que disminuirá el IR. Nosotros hemos trabajado con adultos y no hemos tenido problemas de taquicardias, aunque sí de extrasístoles con ciclos cardíacos de distinta amplitud.

En los RA vasculares hemos tenido un IR medio de 0.82, VSM media=0.16 m/seg. y VDM media=0.028 m/seg. En los RA intersticiales el IR medio fue 0.80, la VSM media=0.21 m/seg. y la VDM media=0.037 m/seg. En la NTA el IR medio fue 0.82, la VSM media=0.22 m/seg. y la VDM media=0.04 m/seg. En la toxicidad por

cy el IR medio fue 0.80, la VSM media=0.24 m/seg. y la VDM media=0.043 m/seg. Hemos tenido también dos casos de glomerulopatía del Tx con IR medio=0.81, VSM media=0.34 m/seg. y VDM media=0.06 m/seg.; uno de ellos se asoció a RA y presentó rotura del injerto. Al compararlo con el grupo control (IR medio normal de 0.65) hemos encontrado DS en el IR con $p < 0.001$ tanto en el RA vascular, como en el RA intersticial, la NTA o la toxicidad por cy, pero no han existido DS entre las distintas patologías. En la VSM media no hemos encontrado DS entre los controles y el RA vascular, RA intersticial, NTA ni toxicidad por cy. Al comparar la VDM media de los controles y de las distintas patologías si que hemos encontrado DS con $p < 0.001$ en el RA vascular, RA intersticial, NTA y en la toxicidad por cy, pero no han existido DS entre ellas. La velocidad diastólica es importante el tenerla en cuenta porque es la primera que se afecta al aumentar la resistencia del vaso.

Algunos autores han estudiado muchos aspectos de la morfología de la onda Doppler, relacionando la pérdida de la diástole en mayor o menor grado y las alteraciones de la sístole con el incremento de las resistencias vasculares distales (Kelcz 1990, López Vidaur 1990, Renowden 1992). Las curvas en que existe una pérdida total de la diástole con sístole afilada tienden a verse en situaciones en que las resistencias están más elevadas como en RA vascular (Rifkin 1987, Rigsby 1987). Nosotros, hemos visto un componente diastólico disminuido en el 69.2% de los RA y en el 73.3% de las NTA (las dos significativas con $p < 0.001$ en relación a los controles) y en sólo el 30.8% de las toxicidades por cy (sin DS). Otras alteraciones como ausencia o inversión de diástoles se ha visto en mayor porcentaje en el RA (19.2%, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles) que en la NTA (13.3% sin DS). La sístole ha estado alterada (afilada y/o con dispersión de frecuencias) en el 53.8% de los RA (con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles), en el 46.7% de las NTA (con DS con $p < 0.1$) y en sólo el 30.8% de las toxicidades por cy. Hemos observado una buena correlación (significativa con $p < 0.05$) entre la sístole y la diástole ($R=0.35$) y entre la sístole y el IR

medio ($R=0.43$). Son hallazgos similares a los de otros autores (Allen 1988, Renowden 1992, Warshauer 1988) que dicen que un descenso del flujo sanguíneo diastólico es un signo sensible de aumento de resistencias renovasculares y que puede ser el único signo de RA, pero que también se puede ver en severas NTA, compresión extrarrenal, obstrucción ureteral, trombosis de vena renal y severas pielonefritis.

El flujo diastólico invertido es considerado signo de mal pronóstico, que con frecuencia resulta en pérdida del Tx; aunque se ha visto que es inespecífico, pudiendo ocurrir en grandes RA vasculares, en severas NTA y en trombosis de vena renal (Buckley 1987, Kaveggia 1990, Madrazo 1993). Uno de nuestros pacientes que tenía RA vascular con altas resistencias periféricas y flujo diastólico invertido terminó en trasplante sin haber respondido al Tto.

A pesar del entusiasmo inicial los últimos artículos son de nuestra opinión (Perella 1992, Renowden 1992) y han colocado el uso del Doppler duplex en lo que parece ser una perspectiva más realista. En general, un alto IR (>0.9) o un gran ascenso de IR en relación a valores basales es evidencia de que algo anormal está ocurriendo en ese Tx. Desafortunadamente, este hallazgo no es específico y suficiente para diferenciar entre RA y NTA y otras causas de disfunción del Tx. No se puede obviar en muchos casos la necesidad de biopsia (Grant 1990, Mallek 1992, Waltzer 1987). Además el RA y la NTA pueden presentarse simultáneamente y el partir de la premisa clínica de que la NTA ocurre más precozmente, no es aceptable para diferenciar entre éstas dos entidades (Perella 1992). La toxicidad por cy no eleva tanto los IR (Buckley 1987, Drake 1990, Rifkin 1987, Rigsby 1986, Rigsby 1987), aunque nosotros hemos tenido IR de 0.80 en injertos con nefrotoxicidad por cy es porque se asociaron con NTA. En el post-operatorio inmediato no tenemos falsos negativos, considerando normal un IR hasta 0.70. IR >0.80 los hemos encontrado tanto en RA, NTA como toxicidad por cy. De todos los enfermos estudiados únicamente en un caso, no existió correlación clínica con los

hallazgos Doppler, al presentar altos IR con función renal normal. Consideramos, al igual que otros autores, que el Doppler pulsado en la valoración de las complicaciones médicas del postoperatorio inmediato es más útil en el seguimiento del Tx renal pues en la NTA no suele observarse empeoramiento de los IR, normalizándose éstos aproximadamente en una semana (Jensen 1992).

El Doppler color tiene más limitaciones en la evaluación de la disfunción del injerto porque las alteraciones de flujo sanguíneo son inespecíficas; cuando existen altas resistencias renovasculares, en diástole no se verá flujo. Tiene, sin embargo, gran valor en establecer integridad vascular y descartar oclusión aguda arterial como ya hemos comentado en las complicaciones vasculares del Tx y en acortar el tiempo de exploración Doppler (Ozbek 1992, Perella 1992). Nosotros, el mapa vascular lo hemos visto alterado (con disminución generalizada) en el 15.4% de los RA y en el 23.1% de las toxicidades por cy, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles; mientras que no vimos DS en la NTA.

Para dx estas complicaciones médicas del Tx se han utilizado estudios seriados con radionúclidos:

La NTA, con dependencia de su grado, se asocia con disminución del flujo sanguíneo cortical, filtración glomerular escasa o nula y difusión retrógrada del filtrado, si es que existe, hacia el intersticio. En la gammagrafía se apreciará una perfusión disminuida pero existente, con una captación escasa o nula y ausencia de excreción. La imagen analógica tomada durante los dos primeros minutos mostrará un estancamiento sanguíneo definido, pero la densidad de la imagen no aumenta más adelante. Si se obtiene la recuperación, mejorará el índice de perfusión y más adelante se observará la captación por el parénquima, aunque en esta fase puede no existir el tránsito del trazador en el sistema colector. A medida que continúa la recuperación, aumenta la

captación y aparece el trazador en el sistema colector, aunque el aclaramiento parenquimatoso sigue prolongado. Cuando progresa la recuperación, el aspecto acaba normalizándose. El dx de NTA en recuperación tiene como base la observación de los cambios seriados. En un sólo estudio no es posible distinguir entre NTA y RA (Bueschen 1982, Cattell 1990).

En el RA, en la gammagrafía uno de los primeros datos es la disminución de la perfusión, seguida por la reducción de la captación, con un tiempo de tránsito prolongado y una notable retención parenquimatosa. En los pacientes que se están recuperando de un NTA, el rechazo superpuesto a veces se manifiesta por el descenso de la perfusión que estaba mejorando, o la ausencia de una nueva mejoría. El cambio de captación a veces se observa en estos pacientes con NTA, y depende del estadio de recuperación de las células tubulares. Puesto que el dx se basa en el cambio de la perfusión, sólo puede establecerse sobre la base de escintigramas seriados (Cattell 1990).

Se sospechará nefrotoxicidad por cy en el paciente con buena función cuando los estudios seriados muestren reducción de la captación del radionúclido y retraso del aclaramiento parenquimatoso con una perfusión bien conservada. También se sospechará en pacientes afectos de NTA que muestren una mejoría de la perfusión sin el aumento asociado de la captación. Estos deterioros pueden anticiparse 24-48 horas a las manifestaciones bioquímicas, por lo que su demostración tiene considerable valor clínico, sobre todo si se interpreta junto a los hallazgos clínicos y otras pruebas de imagen porque sino el renograma no puede diagnosticar con seguridad la toxicidad por cy (Cattell 1990, Kim 1986).

Con la gammagrafía hay que hacer muchos estudios seriados para llegar a un dx porque sino los hallazgos son inespecíficos, y son pacientes que estan en un período post-quirúrgico inmediato y con alto riesgo de infecciones por lo que no es conveniente movilizarles mucho para llevarles a la Unidad de Medicina

Nuclear. Es por ésto que les hemos utilizado poco, sólo en 4 injertos que habían sufrido largos períodos de isquemia y que la NTA era un dx muy probable. Otros autores los siguen utilizando; como Dunn (Dunn 1992) que dice que los estudios con radionúclidos son no invasivos y eficaces para monitorizar cambios en el estado funcional de los Tx y en la detección de sus complicaciones. Pero, también es de la opinión de que aportan más en complicaciones quirúrgicas (oclusión vascular, extravasación urinaria y uropatía obstructiva) que en otras causas de deterioro de la función parenquimatosa como NTA, distintos rechazos y toxicidad por cy que con frecuencia no pueden ser dx sólo por este estudio.

Otros métodos de diagnóstico por imagen como Tomografía computarizada tienen una utilidad limitada en la determinación de causas parenquimatosas de fracaso del injerto. Ofrece una imagen anatómica del riñón y de sus alrededores cuando los US no pueden por factores técnicos como asas intestinales, suturas quirúrgicas etc. Es poco apropiado administrar agentes de contraste radioopacos a pacientes con mala función por lo que hay que valorar el riesgo-beneficio (Becker 1991, McClennan 1989).

La U.I.V., pielografía (anterógrada y retrógrada), cistografía y otras técnicas tienen mínimas aplicaciones en la mayoría de los casos de fracaso renal (Becker 1991). La U.I.V. no ayuda al dx diferencial de RA y NTA dado que en ambas existe agrandamiento renal por edema, que será menor en la toxicidad por cy. Tras la inyección de contraste intravenoso la visualización de nefrograma tubular y de sistema pelvi-calicial está relacionado con la función renal y al ser mala es raro que se consiga una concentración del contraste adecuada (Becker 1978).

El papel principal de la arteriografía en el Tx, como ya hemos visto, es en el dx de enfermedad de grandes vasos (Jones 1978, Kadir 1986). En el RA la vascularización intrarrenal mostrará múltiples estenosis y oclusiones, con pobre perfusión cortical

y nefrograma inhomogéneo. En RC existirá un número reducido de vasos intrarrenales estrechos y en "gota" y nefrograma capilar irregular y abigarrado. La recidiva de enfermedad tiene similar apariencia (Becker 1978, Kadir 1986). En la NTA los vasos intrarrenales son lisos y regulares, el nefrograma capilar es más homogéneo que en el rechazo y hay autores que dicen que la prominencia de art. interlobulares sugiere NTA, mientras que la reducción en el tamaño y número de estos vasos sugiere RA (Jones 1978). La angiografía es técnica invasiva, con morbilidad y que hay que introducir contraste radioopaco por lo que hay que intentar limitar su uso, sobre todo en complicaciones médicas del Tx donde no es de gran utilidad a no ser en infección o neoplasia (Ferretti 1986, Letourneau 1987).

II,2.-COMPLICACIONES MEDICO-INMUNOLOGICAS TARDIAS

Nosotros sólo tenemos 2 casos de recidiva diagnosticados por biopsia, las dos son glomerulonefritis segmentaria y focal. Tenemos otros 4 casos más con sospecha clínica pero sin dx histológico; en 3 de ellos la enfermedad de los riñones nativos era glomerulonefritis segmentaria y focal y en el cuarto glomerulonefritis membranosa. Hemos tenido también 2 casos de glomerulopatía del Tx (uno asociado a RA que presentó rotura del injerto), que es una entidad que ha tenido problemas de dx por su similaridad en el microscopio óptico con la glomerulonefritis mesangiocapilar con depósitos subendoteliales (Mathew 1988). El número de rechazos crónicos (RC) que hemos tenido ha sido 14 (8 fueron diagnosticados por biopsia y 6 etiquetados clínicamente).

Para dx de enfermedad renal recurrente se tiene que realizar un dx exacto de la causa inicial de fracaso renal y de la causa

de fracaso del injerto y las dos tienen que ser idénticas. Se ha descrito que la recurrencia de enfermedad es $< 2\%$ de todos los fracasos del Tx, pero su incidencia total es probablemente 5-10 veces más frecuente porque muchos pacientes con insuficiencia renal crónica son trasplantados sin haberse realizado un dx exacto por biopsia de los riñones nativos y tampoco se realizan muchas biopsias en los pacientes trasplantados con fracaso crónico irreversible y con frecuencia se asume que la etiología es RC (Mathew 1988).

La enfermedad que más recurre es la glomerulonefritis y probablemente todos sus tipos recurren pero con gran variación en frecuencia y severidad. En algunas glomerulonefritis como la enfermedad de depósitos densos o la de Berger (Ig A) la recurrencia es frecuente pero puede tener una expresión clínica menor. En otras, la recurrencia es menos predecible pero claramente se asocia con fracaso prematuro del Tx, como en las glomeruloesclerosis focal y en la membranosa, que son los casos que nosotros hemos estudiado. También recurren anemia de células falciformes, desordenes metabólicos como la diabetes (10 de nuestros pacientes pero no presentaron grandes alteraciones), síndrome urémico-hemolítico (tenemos sólo un paciente) etc. (Hebert 1986, Mathew 1988).

Clínicamente en los casos con RC y con recidiva no existieron DS en relación a los controles en la fiebre, oliguria, anuria, dolor en la zona del injerto, palpación dura del injerto, distensión abdominal ni compresión venosa de miembros inferiores. En la HTA tampoco se vieron DS, objetivándose en el 7.1% de los RC, en el 0% de las recidivas y en el 15.4% de las toxicidades por cy.

En la analítica observamos que el 57.1% de los RC presentaban creatinina plasmática alta (>3 mg/100 ml) (significativo con $p < 0.001$ en relación al 0% de los controles), seguido de un 28.6% con creatinina media (1.6-3 mg/100 ml). En la mayoría de las recidivas (66.7%) la creatinina fue media (significativo con

$p < 0.001$ en relación al 0% de los controles) y en el resto (33.3%) alta (con DS con $p < 0.1$). En la toxicidad por cy la mayoría (61.5%) tenían creatinina media (con DS con $p < 0.001$).

En relación al aclaramiento de creatinina, la mayoría de los RC (71.4%) presentaban un aclaramiento medio (con DS con $p < 0.001$) y el resto (28.6%) bajo aclaramiento (con DS con $p < 0.05$). También la mayoría de las recidivas (83.3%) presentaban un aclaramiento medio (con DS con $p < 0.001$) y el resto (16.7%) bajo y el 61.5% de las toxicidades por cy también tenían aclaramiento medio (con DS con $p < 0.001$) y el 23.1% bajo.

La eliminación de sodio en orina de 24 horas fue baja en el mayor porcentaje de RC (42.8%) (con DS con $p < 0.05$), pero tanto en los casos de recidiva como de toxicidad por cy los valores estaban muy repartidos.

Alta proteinuria (>3 gr/24h) se vió en la gran mayoría de recidivas (83.3%) (con DS con $p < 0.001$ en relación al 0% de los controles), aunque también se observó en pequeños porcentajes del resto de patologías (14.3% de los RC y 7.7% de las toxicidades, sin DS en relación a los controles). De tal manera que de los resultados de la biopsia tuvimos una buena correlación entre la recidiva de enfermedad y la proteinuria ($R=0.44$); similar a los resultados de otros autores como Mathew que encuentra en las glomerulonefritis recurrentes grandes proteinurias, que pueden conducir a un síndrome nefrótico y dice que la glomerulonefritis recurrente es la segunda causa más frecuente de síndrome nefrótico post-Tx después de la glomerulopatía del injerto (Mathew 1988).

Los niveles plasmáticos de cy tanto en el RC como en las recidivas de enfermedad han estado muy repartidos, a diferencia de las toxicidades por cy que en la mayoría (61.5%) presentaban niveles altos (>300 ng/ml) (significativo con $p < 0.001$ en relación a los controles). De tal manera que de los resultados de la biopsia tuvimos una buena correlación entre la toxicidad por cy

y los niveles plasmáticos de cy ($R=0.3$). Los niveles óptimos de cy también son dependientes del tiempo post-Tx, en el inicio pueden ser normales valores de 150-200 ng/ml, mientras que posteriormente bajarán aproximadamente a 100 ng/ml (Land 1987).

Clínicamente el RC se caracteriza por un deterioro lento pero progresivo de la función renal a partir de los 3-6 meses del Tx. Suele observarse HTA y proteinuria junto al ascenso de la creatinina plasmática y la disminución del aclaramiento de creatinina, como vimos en nuestros pacientes; pero estos hallazgos no son específicos del RC, también se observan en la toxicidad por cy y en la recidiva, aunque en esta última la proteinuria suele ser mayor, en rango nefrótico (Brulles 1983, Winearls 1984). Es dx de exclusión de otras causas como estenosis de art. renal y obstrucción del tracto urinario. Hoy en día, se prefiere hablar de la disfunción o fracaso crónico del Tx al no existir hallazgos específicos diagnósticos excepto los anatomopatológicos. Se incluye el RC, lesiones de aterosclerosis del donante o del receptor, la glomerulonefritis de "novo", recurrencia de enfermedad original, toxicidad por cy y estenosis de la art. renal (Madrazo 1993).

En ecografía en modo B hemos observado que la mitad de los injertos con RC tenían contorno lobulado (con DS con $p<0.05$ en relación a los controles), mientras que en el 100% de las recidivas el contorno es liso y también en el mayor porcentaje de toxicidades por cy (69.2%). El grosor parenquimatoso en la mitad de los RC estaba alterado (significativo con $p<0.001$), mientras que fue normal en todas las toxicidades por cy y en el 66.7% de las recidivas, sin DS en relación a los controles. Con respecto a la ecogenicidad parenquimatosa fue normal en todos nuestros casos con toxicidad, pero estaba alterada en el 33.3% de las recidivas y en el 28.6% de los RC (significativo con $p<0.05$). La correlación de la ecogenicidad parenquimatosa con los resultados de la biopsia ha sido mejor con la recidiva de enfermedad ($R=0.2$). El índice córtico-medular ha estado más alterado en las recidivas (100% de los casos, significativo con

$p < 0.001$) que en RC (78.6%) o toxicidades (77%), aunque en estos dos últimos también existieron DS con $p < 0.1$ en relación a los controles. El seno renal sólo estuvo alterado en el 35.7% de los RC y en el 33.3% de las recidivas. Con respecto a la vía excretora, ha existido ectasia en el 35.7% de los RC (significativo con $p < 0.01$ en relación a los controles), no observándose DS en recidivas ni en toxicidades.

Los hallazgos sonográficos que hemos tenido, al igual que los descritos en la literatura (Hoddick 1986, Martí-Bonmatí 1990) son muy inespecíficos. En los injertos con recidiva de enfermedad hemos observado mayores hiperecogenicidades corticales y peor diferenciación córtico-medular, pero no nos sirvieron para un dx específico. Hoddick dice que el RC es difícil de caracterizar ecográficamente, puesto que la apariencia ultrasónica del injerto varía considerablemente con el tiempo y parece ser independiente de la función renal y encuentra como signo sonográfico más importante la hiperecogenicidad cortical (Hoddick 1986).

Nuestros pacientes con RC tuvieron un estudio Doppler más normal (IR medio= 0.64) que las recidivas que presentaron IR ligeramente aumentados (IR medio= 0.76); aunque también se vieron casos de RC con IR altos (el máximo fue 0.80 en un paciente, de igual rango a los que vimos en los dos casos de glomerulopatía del Tx). La morfología de la onda Doppler en el RC no presentó alteraciones significativas, ni en las toxicidades. En los pacientes con recidiva de enfermedad se vió disminución de la diástole en el 66.7% de los casos (con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles).

Con el Doppler color observamos un mapa vascular alterado (poco flujo) en el 21.4% de los RC y en el 23.1% de las toxicidades por cy (los dos significativo con $p < 0.1$ en relación a los controles), mientras que no se vió en ningún caso de recidiva. En el hilio renal hemos observado más turbulencias en los Tx con RC que en las recidivas, pero sin DS.

Se ha descrito que la anormalidad en RC consiste en un estrechamiento progresivo de la luz, no sólo en las pequeñas arterias y arteriolas, sino también en art. segmentarias e incluso en la art. renal principal (Buckley 1987), lo que podría explicar que hallamos visto más turbulencias en el hilio en los pacientes con RC que en el resto.

Otros procedimientos de dx de imagen en RC y en recidiva son similares a los que hemos descrito en otras anomalías parenquimatosas (Becker 1991).

II,3.-INFECCIONES:

Infecciones urinarias durante el tiempo del estudio hemos tenido 9 casos con cultivos positivos a E. coli, Enterococo fecalis, Pseudomonas y Torula globata. Pielonefritis agudas hemos tenido 3 casos y otras infecciones como peritonitis, neumonía y sepsis se vieron en 6 pacientes.

Las infecciones son la causa más frecuente de muerte en los trasplantados (60-70%) con frecuentes neumonías y sépsis por Citomegalovirus, Pseudomonas y otros bacilos gran negativos (Mittelstaedt 1989, Nelson 1978)). Los 3 éxitus que hemos tenido fueron por cuadros infecciosos sépticos: 2 por bronconeumonía por Citomegalovirus y Pneumocistis (en un caso asociado a absceso cerebral) y otro por Endocarditis bacteriana por Stafilococo aureus y Serratia marcesens.

El lugar más habitual de asiento de la infección primaria en el trasplantado es el tracto urinario. Las complicaciones urológicas, como los reflujos vesico-ureterales y la uropatía obstructiva favorecen el éstasis y los extravasados, determinando

un mayor índice de infecciones con peligro de pérdida funcional del injerto e incremento de la morbi-mortalidad. Los gérmenes más frecuentes son E. coli, Enterococos y Proteus (Becker 1978, Villa 1992). Nosotros tuvimos dos casos de abscesos sobre colecciones previas (linfocelos), pero los dos pacientes con extravasados (urinomas) no se infectaron y en los 8 casos en que se comprobó reflujo vesico-ureteral por C.U.M.S. no se presentaron infecciones urinarias durante el tiempo del estudio. Hay autores como Becker que encuentran reflujo en el 24% de las C.U.M.S de rutina, como resultado de una mala técnica de ureteroneocistostomía y de alteraciones del peristaltismo; pero dice que estos pacientes no muestran una incidencia mucho más alta de infecciones que el resto de los Tx (Becker 1978).

Muchos de los agentes patógenos de los pacientes trasplantados son oportunistas por estar deprimido el sistema inmunológico y el dx puede ser difícil, pudiendo estar enmascarados durante largo tiempo los signos y síntomas en pacientes que con frecuencia son mantenidos con terapia antibiótica crónica o que presentan resistencias a los antibióticos y las infecciones pueden extenderse (Cohen 1991). En nuestros pacientes, la mayoría de las infecciones urinarias (77.8%), se presentaron en mujeres, con DS con $p < 0.1$ en relación a los controles y también se ha visto más frecuentemente el reflujo vesico-ureteral en mujeres (62.5%) aunque sin DS. Clínicamente presentaron fiebre el 88.2% de las infecciones con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles. Se vió oliguria en sólo el 11.7% (sin DS en relación a controles) y en ningún caso existió anuria ni HTA. Presentaron dolor en la zona del injerto en el 29.4% de los casos (con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles), pero en ningún caso existió palpación dura del injerto, distensión abdominal ni compresión venosa. En la analítica se vió que la mayoría (41.2%) tenían una creatinina plasmática media (1.5-3 mg/100 ml) con DS con $p < 0.001$ en relación a los controles que por definición tienen baja creatinina. El aclaramiento de creatinina también fue medio en la mayoría de los casos (47%) con DS con $p < 0.01$. En el resto de parámetros analíticos no se observó DS en relación a los

controles; existiendo en el mayor porcentaje (41.2%) una eliminación urinaria de sodio alta normal (>200 meq/24 h) y baja proteinuria (<1 gr/24 h) en 88.2%. Con respecto a la inmunosupresión, observamos que el 29.4% de las infecciones tenían niveles de cy A medios altos (200-300 ng/ml) con DS con $p < 0.005$ en relación a los controles.

Nosotros hemos encontrado en US en modo B que en los pacientes con infección el injerto era lobulado en el 47% de los casos (significativo con $p < 0.05$ en relación a los controles), con grosor parenquimatoso alterado más frecuentemente que en los controles (aumentado en el 35.3% de los casos), mientras que la ecogenicidad en la mayoría ha sido normal (sólo estaba alterada en el 5.9% de los casos sin DS); el índice córtico-medular estaba invertido en el 82.3% de los casos (significativo con $p < 0.001$ en relación a los controles) y el seno renal se encontraba disminuido en el 41.2% (con DS con $p < 0.01$). Hay autores como Eggli (Eggli 1992) que en riñones nativos con pielonefritis observan alteraciones sonográficas en el 40% de los casos. con cambios en la ecogenicidad cortical renal, pérdida de la diferenciación córtico-medular y tumefacción de las porciones renales afectadas. La disminución de la ecogenicidad parenquimatososa al igual que la tumefacción y la pérdida de la diferenciación puede ser debida a edema renal, pero en severas infecciones bacterianas la ecogenicidad parenquimatososa puede estar aumentada por isquemia secundaria a injuria microvascular. Estas alteraciones vasculares a veces se manifiestan por asimetrías de perfusión con hipoperfusión en unas zonas e hiperperfusión en otras que pueden observarse en el Doppler color y en los estudios isotópicos (Eggli 1992). Nosotros sólo hemos tenido 3 pielonefritis agudas que no fueron muy severas y en el Doppler color presentaron un mapa vascular normal. La escintigrafía y la TC pueden ser útiles en dx inflamaciones focales y cicatrices parenquimatosas, pero exponen al paciente a radiaciones ionizantes y muchas veces no aportan datos de mucho valor que cambien el Tto (Amis 1991). El dx definitivo es microbiológico con cultivo del germen y antibiograma para poder

realizar un Tto adecuado en estos pacientes que con frecuencia tienen resistencias.

En ecografía en modo B también hemos observado ectasia piélica en el 58.8% de las infecciones urinarias (que es significativo con $p < 0.001$ en relación al 0% de los controles) y en un caso con línea de edema. El observar por US en la pared de la pelvis una banda hipoeoica delineada en cada lado por una fina línea hiperecoica es un hallazgo anormal. La línea hiperecoica superficial es el epitelio, la zona lucente la submucosa y la línea hiperecoica más profunda parece más probablemente que represente la unión de la submucosa y la muscularis. Se puede engrosar por edema subepitelial, y en infiltrado inflamatorio agudo que puede ser seguido por inflamación crónica, fibrosis e hipertrofia de músculo liso. Sonográficamente se demuestra este engrosamiento piélico con línea de edema con más frecuencia en Tx que en riñones nativos y se ha atribuido sobre todo a infección (como ocurrió en nuestro paciente), a reflujo y a rechazo ; pero también se ha visto en uropatía obstructiva y tras cirugía (Alton 1992, Martí-Bonmatí 1990). A veces otros métodos de imagen como la U.I.V y la pielografía (anterógrada o retrógrada) pueden ser útiles para el dx de uropatía obstructiva que favorezca el éstasis y la infección y para el dx de las extravasaciones urinarias. La C.U.M.S. será de elección para el despistage de reflujo vesico-ureterales (Amis 1991).

Con respecto al Doppler pulsado la morfología de la onda en la mayoría de los casos de infecciones es normal, observándose diástoles disminuidas en el 29.4% (sin DS en relación a los controles). El IR medio fue bajo (> 0.70) en todas las infecciones urinarias excepto en dos casos en que se sumó otra patología; mientras que en otras infecciones en el 66.6% de los casos el IR medio era alto (> 0.70) con DS con $p < 0.05$ en relación a los controles. Estos resultados son similares a los publicados por otros autores como Warshaver que encuentra en severas pielonefritis agudas por E. coli altos IR y pérdidas de diástoles

en las ondas arteriales por aumento de la resistencia (Warshaver 1988).

En conclusión podemos decir que el Doppler duplex color es útil en el despistaje de hidronefrosis, colecciones perirrenales y alteraciones vasculares (oclusiones arteriales y venosas, estenosis, fístulas etc). Es muy sensible pero poco específico en la detección de todos aquellos procesos que aumentan las resistencias vasculares intraparenquimatosas (rechazos, NTA, toxicidad por cy, recidivas de enfermedad, infecciones, etc.); siendo más útil en el seguimiento de los Tx renales sobre todo en el período postquirúrgico inmediato.

C O N C L U S I O N E S

1- Confirmamos con 304 exploraciones, que la ultrasonografía Doppler duplex color es un método sencillo, no invasivo, exento de riesgos, que no requiere preparación, de bajo coste, rápido y fácil de realizar con un mediano entrenamiento y que se puede repetir cuantas veces se quiera.

2- Los US Doppler duplex color son el método de elección inicial en la valoración del estado del injerto renal y de sus complicaciones.

3- Los US son el procedimiento de imagen inicial en detección de hidronefrosis, pero no pueden distinguir claramente entre las de causa obstructiva y las no obstructivas.

4- El Doppler duplex color aumenta la validez de la sonografía convencional en el estudio de la hidronefrosis. El color ayuda a diferenciar estructuras vasculares del seno renal de dilatación de la vía excretora. Con el Doppler pulsado se encuentran DS entre las hidronefrosis obstructivas y las no obstructivas, la obstrucción eleva ligeramente los IR, y aunque no existen DS entre las distintas arterias del injerto, las arcuatas son las más afectadas y no hemos visto diferencias entre las obstrucciones agudas y las crónicas.

5- Los US en modo B son un método excelente para detectar colecciones líquidas aunque sus características sonográficas son inespecíficas, y también pueden servir de control para punción diagnóstica o terapéutica. En algunos casos deberán ser complementados con otros métodos.

6- La TC puede necesitarse en casos en que los US no tengan éxito y son de mayor ayuda en dx de hematomas, abscesos y extravasaciones urinarias, si se ha puesto contraste intravenoso.

Dada la precaria situación del trasplantado, sobre todo en el inmediato postquirúrgico, debe utilizarse lo menos posible medios de contraste radiológicos que pueden empeorar su función renal.

7- Los estudios radiológicos (U.I.V., pielografías retrógradas y anterógradas y cistografías) son de elección para localizar el lugar exacto de fugas urinarias y de uropatías obstructivas.

8- Los estudios isotópicos cada vez se realizan menos porque no han mostrado gran especificidad, pero si se hacen estudios seriados pueden ayudar en dx de complicaciones médico-quirúrgicas post-Tx como en infartos parenquimatosos.

9- El Doppler duplex color es un buen método de despistaje de oclusiones vasculares, pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas. Hemos sido capaces de dx todos los casos de obstrucción arterial con el Doppler color y pulsado, por lo que la angiografía debe realizarse sólo con visión terapéutica como guía de catéteres para fibrinolisis local.

10-El Doppler puede servir como método de screening para estenosis de la arteria renal en trasplantados, ya que el color disminuye el tiempo de exploración y facilita la visualización de la arteria y la medición del ángulo Doppler. El estudio isotópico post-captopril también puede ser de ayuda, pero la angiografía dará el dx exacto, el grado de estenosis y podrá servir para dilatar la arteria.

11-En el período post-Tx inmediato no tenemos falsos negativos en el estudio Doppler pulsado, considerando normal un IR hasta 0.7. En el grupo control el IR medio fue 0.65, con pequeñas diferencias en las distintas arterias parenquimatosas (arcuatas IR=0.64, interlobares IR=0.66 y segmentarias IR=0.67).

12-En el período post-Tx inmediato hemos tenido IR >0.8 tanto en RA, NTA, como en toxicidad por cy (aunque éstas estaban asociadas a NTA). Es importante el comparar con un estudio basal y

consideramos que es más útil el seguimiento de los enfermos con US Doppler, pudiéndose diferenciar mejor las distintas complicaciones médico-inmunológicas por su evolución posterior (en el seguimiento de NTA no suele observarse empeoramiento de IR).

13-En la morfología de la onda Doppler, la inversión de diástoles es índice de mal pronóstico (por indicar alta resistencia en RA vascular severo o en trombosis venosa puede terminar en trasplantectomía).

14-No hemos tenido muy buena correlación entre los valores de creatinina plasmática y otras variables, como el IR.

15-Los niveles plasmáticos de cyclosporina han sido orientadores, pero lo que ha sido más útil para el dx de toxicidad por cy y el de otras complicaciones médico-inmunológicas ha sido la biopsia (estudio histopatológico), en algunos casos con guía de US o TC).

16-En Tx con deterioro lento y progresivo de la función renal, hoy en día, se habla de la disfunción o fracaso crónico del Tx, por no tener hallazgos específicos de ninguna entidad excepto los anatomopatológicos. Se incluye el RC, glomerulonefritis de "novo", recidiva de enfermedad original, lesiones de aterosclerosis del donante o del receptor, nefrotoxicidad por cy y estenosis de la arteria renal. Se tiene que excluir obstrucción del tracto urinario.

17-El Doppler duplex color detecta de forma inespecífica todos aquellos procesos que aumentan las resistencias vasculares intraparenquimatosas (rechazos, NTA, infecciones, compresiones extrínsecas etc.). Diferencia bien entre injertos normofuncionantes y los que presentan disfunción y se puede diagnosticar la causa en problemas quirúrgicos, pero no en médicos.

R E S U M E N

La ecografía Doppler duplex color es una técnica diagnóstica de gran importancia en el estudio del Tx renal. Es no invasiva, exenta de riesgos, que no requiere preparación, de bajo coste, de fácil y rápida realización con un mediano entrenamiento y que se puede repetir cuantas veces se quiera. Permite la visualización morfológica del injerto renal y de sus alrededores mediante ecografía simple bidimensional (en modo B) y una valoración fisiológica del flujo renal mediante el Doppler y el color.

Hoy en día, los US Doppler son el método de elección en el estudio previo al Tx del receptor y el donante, en la valoración inicial del estado del injerto post-Tx y en identificar posibles causas de mal funcionamiento del mismo o complicaciones.

Hemos realizado 304 exploraciones seriadas a 140 pacientes con Tx renal. Hemos valorado con US simple el aspecto morfológico del injerto (tamaño, contorno, grosor y ecogenicidad parenquimatosa, índice córtico-medular y seno renal), así como posibles dilataciones de la vía excretora y colecciones perirrenales o subcapsulares. Posteriormente, hemos estudiado con Doppler color la permeabilidad vascular, con valoración del mapa vascular renal y de la zona del hilio y de la anastomosis. Seguidamente se ha obtenido señal Doppler de flujo en distintas arterias del Tx, estudiándose la existencia y morfología de las ondas arteriales y venosas y se han analizado calculando velocidades (V.S.M. y V.D.M. en las ondas arteriales), índices de resistencia y frecuencias. Hemos comparado estos hallazgos con los observados en un grupo control de 45 pacientes (54 exploraciones) con Tx normofuncionante y según las distintas patologías hemos comparado los hallazgos analíticos, isotópicos, de otras técnicas

diagnósticas de "imagen" e histológicos, para ver el lugar que cada una tiene en la valoración del Tx renal, hoy en día.

En la detección de hidronefrosis y colecciones perirrenales el US simple juega gran papel. El color ayuda a diferenciar estructuras vasculares del seno renal de dilatación de la vía excretora y con el pulsado se pueden diferenciar en algunos casos las hidronefrosis obstructivas de las no obstructivas (la obstrucción eleva ligeramente los IR). Estudios radiológicos como la U.I.V., pielografías retrógradas y anterógradas demostrarán mejor el nivel de la obstrucción o de la fuga urinaria. Las características sonográficas de las colecciones son inespecíficas, pero el US las detecta y sirve de control para punción diagnóstica y terapéutica. Con el pulsado se observa que los linfocitos presentan IR en límite alto de la normalidad y son ligeramente mayores en los que producen hidronefrosis secundaria, en los abscesos y en las colecciones subcapsulares con gran compresión parenquimatosa. En algunos casos la TC puede ayudar, sobre todo, en dx de hematomas, abscesos y extravasaciones urinarias, si se ha puesto contraste intravenoso.

La utilidad mayor del Doppler duplex color es en el dx de complicaciones vasculares del Tx, sobre todo oclusiones vasculares, pseudoaneurismas y fístulas A-V. La angiografía es más sensible y específica, pero al ser invasiva y tener riesgos, creemos que debe ser reservada para casos muy dudosos o con visión terapéutica.

Los estudios isotópicos cada vez se realizan menos porque no han mostrado gran especificidad, pero si se hacen estudios seriados pueden ayudar en dx de complicaciones médico-quirúrgicas post-Tx como en infartos parenquimatosos.

En la valoración de las complicaciones médico-inmunológicas del Tx renal, el Doppler es de ayuda porque detecta bien los procesos que aumentan las resistencias parenquimatosas (rechazos, NTA, toxicidad por cy, recidivas de enfermedad, infecciones,

etc.); pero es poco específico, hay que hacer seguimiento de los pacientes sobre todo en el período postquirúrgico inmediato (en la NTA no suele observarse empeoramiento de los IR) y en muchos casos hay que recurrir a la biopsia.

B I B L I O G R A F I A

ALCALAYA R, PEREZ E, ALBORS L, et al. Enfermedad de Caroli. Radiología 1992; 34 (2): 142.

ALLEN KS, JORKASKY DK, ARGER PH, et al. Renal allografts: Prospective analysis of Doppler sonography. Radiology 1988; 169: 371-376.

ALTON DJ, LEQUESNE GW, GENT R, et al. Sonographically demonstrated thickening of the renal pelvis in children. Pediatr Radiol 1992; 22: 426-429.

ALVAREZ G, GLEZ-MOLINA M, CABELLO M, et al. Pulsed and continuous Doppler evaluation of renal dysfunction after kidney transplantation. European Journal of Radiology 1991; 12: 108-112.

ALVAREZ BUSTOS. Imágenes de Doppler color. II Curso Doppler para Radiólogos; 1991 Febrero; Torremolinos.

AMBIT S, GOMEZ J, LAZARO S, et al. Enfermedad de Caroli. Radiología 1991; 33 (8): 626-628.

AMIS ES, NEWHOUSE JH. Renal transplantation. En: Essentials of Uroradiology. Boston: Little Brown 5ª edic, 1991: 194-201.

BAUMGARTNER BR, NELSON RC, BALL TI, et al. IR imaging of renal transplants. AJR 1986; 147: 949-953.

BECKER JA, KUTCHER R. The renal transplant: Rejection and acute tubular necrosis. Seminars in Roentgenology 1978; 13 (4): 352-362.

BECKER JA, KUTCHER R. Urologic Complications of Renal Transplantation. Seminars in Roentgenology 1978; 13 (4): 34-351.

BECKER JA. The role of radiology in evaluation of the failing renal transplantation. Radiologic Clinics of North America 1991; 29 (3): 511-526.

BEEK FJA, BAX NMA, DONCKERWOLCKE R, et al. Sonographic findings in spontaneous renal transplant rupture. Pediatr Radiol 1992; 22: 313-314.

BERLAND LL, KOSLIN DB, ROUTH WD, et al. Renal artery stenosis: Prospective evaluation of diagnosis with color duplex US. Compared with angiography. Radiology 1990; 174: 421-423.

BIRNBAUM BA, BOSNIAK MA, MEGIBOW AJ, et al. Asymmetry of the renal nephrograms on CT: Significance of the unilateral prolonged cortical nephrogram. Urol Radiol 1991; 12: 173-177.

BRULLES A. Diagnóstico del rechazo. En: Caralps A, Gil-Vernet JM, Vives J, editors. Barcelona: Toray, 1983: 259-270.

BUCKLEY AR, COOPERBERG PL, REEVE CE, et al. The distinction between acute renal transplant rejection and cyclosporine nephrotoxicity: value of Duplex sonography. AJR 1987; 149: 521-525.

BUDE RO, DIPIETRO MA, PLATT JF. Age dependency of the renal resistive index in healthy children. Radiology 1992; 184: 469-473.

BUESCHEN AJ. Técnicas y aplicaciones de los radionúclidos en la urología. En: Witten D, Myers G, Utz D, editors. Emmett. Urografía clínica. Atlas y tratado de diagnóstico roentgenológico. Barcelona: Salvat, 1982 (I): 185-212.

BURGOS FJ, TERUEL JL, MAYAYO T, et al. Diagnosis and management of lymphoceles after renal transplantation. British Journal of Urology 1988; 61: 289-293.

- BURGOS REVILLA J. Trasplante renal. En: Curso de Doctorado de Ecografía Abdominal Diagnóstica; 1992 Marzo; Madrid.
- BURNS PN. The physical principles of Doppler and Spectral analysis. J. Clin. Ultrasound 1987; 15: 567-590.
- CARCAMO PI, HIDALGO L, NAVARRO J, et al. Diagnóstico Ultrasónico de las complicaciones del trasplante renal. Arch Esp de Urol 1989; 42 (9): 879-884.
- CARRASCO DE LA PEÑA JL, editor. El método estadístico en la investigación médica. Madrid: Ciencia 3, 1986: 167-190.
- CASTAÑO JC, ZUBICOA S, AZPEITIA J, et al. Tratamiento de la estenosis arterial del riñón trasplantado. Radiología 1992; 34 (2): 107-113.
- CATTELL WR, WEBB JAW, HILSON AJW, editors. Diagnostico por la imagen en patología renal. Barcelona: Consulta, 1990: 192-205.
- COHEN HL, BECKER JA. Imaging of renal transplantation and its complications. En: Taveras JM, Ferrucci JT, editors. Radiology. Philadelphia: Lippincott, 1991; vol 4 (121): 1-8.
- CRUZ F, PEREZ JC, OTEROS R, et al. Ecografía Doppler en el trasplante renal. XXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica (S.E.R.A.M.); 1992 Junio 1-5: 121; Torremolinos.
- DRAKE DG, DAY DL, LETOURNEAU JG, et al. Doppler evaluation of renal transplants in children: A prospective analysis with histopathologic correlation. AJR 1990; 154: 785-787.
- DEANE C, COWAN N, GILES J, et al. Arteriovenous fistulas in renal transplants: Color Doppler Ultrasound observations. Urol Radiol 1992; 13: 211-217.

DESBERG AL, PAUSHTER DM, LAMMERT GK, et al. Renal artery stenosis: Evaluation with color Doppler flow imaging. Radiology 1990; 177: 749-753.

DIKENGIL A, NEWHOUSE JH. Urinary tract magnetic resonance imaging. En: Taveras JM, Ferrucci JT, editors. Radiology. Philadelphia: Lippincott, 1991; vol 4 (104): 4-5.

DODD GD, TUBLIN ME, SHAH A, et al. Imaging of Vascular Complications Associated with Renal Transplants. AJR 1991; 157: 449-459.

DON S, KOPECKY KK, FILO RS, et al. Duplex doppler US of renal allografts: causes of elevated resistive index. Radiology 1989; 171: 709-712.

DUBBINS PA. Renal artery stenosis: Doppler evaluation. Br J of Radiol 1986; 59: 225-229.

DUBOVSKY E, CURTIS JJ, LIKE RG, et al. Captopril as a predictor of curable hypertension in renal transplant recipients. En: Bischol-Delaloye A, editors. Radionuclides in nephrology. Basel: Karger, 1986: 117-123.

DUNN EK. Radioisotopic evaluation of renal transplants. Urol Radiol 1992; 14: 115-126.

DUNNILL MS. Histopathology of rejection in renal transplantation. En: Morris PJ, editor. Kidney transplantation. Principles and practice. London: Grune and Stratton, 1984: 355.

EDTA Registry. Hoja de instrucciones para los cuestionarios de pacientes, 1987.

EGGLI KD, EGGLI D. Color Doppler sonography in pyelonephritis. Pediatr Radiol 1992; 22: 422-425.

EKELUND L, LINDHOLM T. Arteriovenous fistula following percutaneous renal biopsy. *Acta Radiol* 1971; 11: 38-48.

FERNANDEZ ESPINA S, ESCALADA P, SUAREZ MUÑIZ T, et al. Trasplante renal: Diagnostico por Ecografía Doppler de las complicaciones precoces. XXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica.(S.E.R.A.M.); 1992 Junio 1-5: 121; Torremolinos.

FERRETTI G, SALOMONE A, MALFI B, et al. Duplex scanning and the transplanted kidney. *The Lancet* 1986; 26: 219.

FINLAY DE, LETOURNEAU JG, LONGLEY DG, et al. Assessment of vascular complications of renal, hepatic and pancreatic transplantation. *Radiographics* 1992; 12: 981-996.

FOLEY WD, ERICKSON SJ. Color Doppler flow imaging. *AJR* 1991; 156: 3-13.

FRIED AM, WOODRING JH, LOH FK. The medullary pyramid index: An objective assessment of prominence in renal transplant rejection. *Radiology* 1983; 149: 787-791.

GEISINGER MA, RISIUS B, JORDAN ML, et al. Magnetic resonance imaging of renal transplants. *AJR* 1984; 143:1229-1234.

GENKINS SM, SANFILIPPO FP, CARROLL BA. Duplex Doppler sonography of renal transplants: Lack of sensitivity and specificity in establishing pathologic diagnosis. *AJR* 1989; 152: 535-539.

GIL A, LOPEZ R, HERRUZO R, et al. Interpretación de resultados: Tablas de contingencia. Significación estadística. Correlación. *Pediatrika* 1991; 11: 205-208.

GIL-VERNET JM. Cirugía del trasplante renal. En: Caralps A, Gil-Vernet JM, Vives J, editors. *Trasplante renal*. Barcelona: Toray, 1983; 18: 175-191.

GRANT EG, WHITE EM, editors. Duplex sonography. New York; Springer-Verlag, 1988.

GRANT EG, TESSLER FN, PERRELLA RR, et al. Clinical Doppler imaging. AJR 1989; 152: 707-717.

GRANT EG, PERRELLA RR. Wishing won't make it so: Duplex Doppler sonography in the evaluation of renal transplant dysfunction. AJR 1990; 155: 538-539.

GREENE ER, AVASTHI PS, HODGES JW, et al. Noninvasive Doppler assessment of renal artery stenosis and hemodynamics. J Clin Ultrasound 1987; 15: 653-659.

GRENIER N, DOUWS C, MOREL D, et al. Detection of vascular complications in renal allografts with color Doppler flow imaging. Radiology 1991; 178: 217-223.

GRIST TM, CHARLES HC, SOSTMAN HD. Renal transplant rejection: Diagnosis with 31p MR Spectroscopy. AJR 1991; 156: 105-112.

HALL WD, ROBERTS SR. Immunology of renal transplantation. Seminars in Roentgenology 1978; 13 (4): 303-310.

HALL JT, KIM EE, PJURA GA, et al. Correlation of radionuclide and ultrasound studies with biopsy findings for diagnosis of renal transplant rejection. Urology 1988; 32 (2): 172-179.

HANNA S, HELENON O, LEGENDRE C, et al. MR imaging of renal transplant rejection. Acta Radiológica 1991; 32 (1): 42-46.

HANTO DW, SIMMONS RL. Renal transplantation: Clinical considerations. Radiologic Clinis of North America 1987; 25 (2): 239-248.

HARRIS KG, SMITH TP, CRAGG AH, et al. Nephrotoxicity from contrast material in renal insufficiency: Ionic versus nonionic

agents. Radiology 1991; 179: 849-852.

HEBERT D, SIBLEY RK, MAVER SM, et al. Recurrence of hemolytic uremic syndrome in renal transplant recipients. Kidney Int 1986; 30 (Suppl): 51S-58S.

HIDALGO L, CARCAMO P, NAVARRO J, et al. Valor del ultrasonido en el diagnóstico del rechazo agudo del trasplante renal. Arch Esp de Urol 1989; 42 (9): 867-872.

HODDICK W, FILLY RA, BACKMAN V, et al. Renal allograft rejection: US evaluation. Radiology 1986; 161: 469-473.

HRICAK H, TOLEDO-PEREYRA LH, EYLER WR, et al. The role of ultrasound in the diagnosis of kidney allograft rejection. Radiologic 1979; 132: 667-672.

HRICAK H, ROMANSKI RN, EYLER WR. The renal sinus during allograft rejection: Sonographic and histopathologic findings. Radiology 1982; 142: 693-699.

HRICAK H, TERRIER F, DEMAS BE, et al. Renal allografts: Evaluation by MR imaging. Radiology 1986; 159: 435-441.

JANSEN O, ROB PM, SCHMIDTKE V, et al. Follow-up study of renal transplants by duplex Doppler and gray-scale ultrasound. European Journal of Radiology 1992; 15: 26-31.

JASEK F, GRENIER N, DOUWS C, et al. Dépistage des complications artérielles du rein transplanté par Doppler pulsé. Rev Im Med 1989; 1: 43-48.

JENNERHOLM S, BACKMAN U, BOHMAN SO, et al. Magnetic resonance imaging of the transplanted kidney: Correlation to function and histopathology. Acta Radiológica 1990; 31 (5): 499-503.

JONES BJ, PALMER J, CHARLESWORTH JA, et al. Angiography in the

Diagnosis of Renal Allograft Dysfunction. J. of Urology 1978; 119: 461-462.

KADIR S. Angiography of the kidneys. En: Diagnostic angiography. Philadelphia: Saunders, 1986; 16: 465-468.

KAVEGGIA LP, PERRELLA RR, GRANT EG, et al. Duplex Doppler Sonography in renal allografts: The significance of reversed flow in diastole. AJR 1990; 155: 295-298.

KELCZ F, POZNIAK MA, PIRSCH JD, et al. Pyramidal appearance and resistive index: Insensitive and nonspecific sonographic indicators of renal transplant rejection. AJR 1990; 155: 531-535.

KIM EE, PJURA G, LOWRY P, et al. Cyclosporin A nephrotoxicity and acute cellular rejection in renal transplant recipients: Correlation between radionuclide and histologic findings. Radiology 1986; 159: 443-446.

KIM SH, KIM WH, CHOI BI, et al. Duplex Doppler US in patients with medical renal disease: Resistive index US serum creatinine level. Clinical Radiology 1992; 45: 85-87.

KJELLEVAND TO, KOLMANNSSKOG F, PFEFFER P, et al. Influence of renal angiography in living potential kidney donors. Acta Radiológica 1991; 32 (5): 368-370.

LAFORTUNE M, PATRIQUIN H, DEMEULE E, et al. Renal arterial stenosis: Slowed systole in the downstream circulation. Experimental study in dogs. Radiology 1992; 184: 475-478.

LAND W. Optimal use of Sandimun in organ transplantation. Heidelberg: Springer-Verlag, 1987: 2-29.

LEE HM. Surgical techniques of renal transplantation. En: Morris PJ, editor. Kidney transplantation. Principles and Practice. London: Grune and Stratton, 1984: 199-217.

- LETOURNEAU JG, DAY DL, FEINBERG SB, et al. Ultrasound and Computed Tomographic evaluation of renal transplantation. Radiologic Clinics of North America 1987; 25 (2): 267-279.
- LIU JTS, LEE JKT, HEIKEN JP, et al. Renal transplants: Can acute rejection and acute tubular necrosis be differentiated with MR imaging. Radiology 1991; 179: 61-65.
- LONG MA, MCIVOR J. Renal artery embolization with ethanol and gelfoam for the treatment of ureteric fistulae with one year follow-up. Clinical Radiology 1992; 46: 270-272.
- LOPEZ BARRIO A. La ecografía tipo Doppler Duplex en pediatría. Primeros resultados en flujo cerebral y trasplante renal. Radiología 1987; 29 (6): 377-382.
- LOPEZ BARRIO A. Imágenes de Doppler color. II Curso Doppler para Radiólogos; 1991 Febrero; Torremolinos.
- LOPEZ VIDAUR JI. Seguimiento de los trasplantes renales mediante ecografía Duplex. (tesis doctoral). Madrid: Univ Autónoma (U.A.M.), 1990.
- LOPEZ VIDAUR JI, AGUIRRE ASTIGARRAGA E, CALONGE RATIA JA, et al. Diagnóstico de las fístulas A-V intrarrenales por ecografía Duplex-Doppler y Doppler color. Radiología 1991; 33 (8): 555-559.
- LUND G, LETOURNEAU JG, DAY DL, et al. MRI in organ transplantation. Radiologic Clinics of North America 1987; 25 (2): 281-288.
- MADRAZO B. Evaluación del trasplante renal. En: IX Curso Internacional de Actualización en Ultrasonografía diagnóstica. Madrid, 1993.
- MALLEK R, MOSTBECK GH, KAIN R. Polyetiology of renal allograft dysfunction. Does calculation of the resistive index still make

sense? Acta Radiológica 1992; 33: 434-439.

MARTI-BONMATI L, MENOR F, PALLARDO L, et al. La ecografía y la resonancia magnética en el riñón trasplantado: Evaluación de la disfunción del injerto. Radiología 1990; 32 (5): 394-401.

MARTIN C, DE ORBE A, TORRES I, et al. Valoración del trasplante renal en el post-operatorio tardío y seguimiento a largo plazo. XXI Congreso Nacional de la S.E.R.A.M.; 1992 Junio 1-5: 122; Torremolinos.

MARTIN C, ZAPATA I, POYATOS C, et al. Complicaciones quirúrgicas en el trasplante renal: Estudio con ecografía Doppler Duplex color. XXI Congreso Nacional de la S.E.R.A.M.; 1992 Junio 1-5: 122; Torremolinos.

MARTINEZ M, BERROCAL T, PRIETO C, et al. Variaciones en el flujo renal en niños con transplante renal estable dependiendo de la dosis de ciclosporina oral. XXI Congreso Nacional de la S.E.R.A.M.; 1992 Junio 1-5: 179; Torremolinos.

MARTINEZ-CANTARERO J, LLORENTE JG, MARCOS L, et al. Ecografía flujo doppler en color. Radiología 1989; 31 (5): 333-362.

MARTINEZ-CANTARERO J, AVILA A, SANCHEZ MA, et al. Utilidad de la ecografía dúplex-doppler en el diagnóstico de la hipertensión vasculorrenal. Radiología 1991; 33 (1): 21-30.

MARTINEZ-CANTARERO J, BODEGA B. Artefactos y limitaciones de la Ecografía Doppler y color. Radiología 1991; 33 (8): 545-554.

MATESANZ R. (Coordinador de la Organización Nacional de Tx). Trasplantes de órganos en España. Madrid Médico 1992 (Julio-Agosto): 93-94.

MATHEW TH. Recurrence of disease following renal transplantation. Am J of Kidney Diseases 1988; 12 (2): 85-96.

- MAYNAR M, CASAL M, GORRIZ E. Aplicaciones del Angiodinógrafo en una unidad de radiología vascular intervencionista. Radiología 1990; 32 (6): 447-458.
- MCLENNAN BL, RABIN DN. Renal transplants. En: Lee JK, Sagel SS, Stanley RJ, editors. Computed body tomography with MRI correlation. New York: Raven Press, 1989; 18: 819-820.
- MERRITT CRB. Doppler color flow imaging. J. Clin. Ultrasound 1987; 15: 591-597.
- MERRITT CRB. Abdomen. En: Doppler color imaging. New York: Churchill Livingstone, 1992: 141-194.
- MIACH PJ, ERNEST D, MCKAY J, et al. Renography with captopril in renal transplant recipients. Transplant Proc 1989; 21 (1): 1953-1954.
- MIDDLETON MA, MIDDLETON WD, WIELE K, et al. Postbiopsy renal transplant arteriovenous fistula. AJR 1989; 152: 1323-1327.
- MIDDLETON WD, KELLMAN GM, MELSON GL, et al. Postbiopsy renal transplant arteriovenous fistulas: color Doppler US characteristics. Radiology 1989; 171: 253-257.
- MITTELSTAEDT CA. Anomalías en el riñón trasplantado. En: Ecografía abdominal. Barcelona: Doyma, 1989; 4: 321-336.
- MORENO C, PAREJA M, TABOADA MP, et al. Ultrasonidos Duplex-Doppler en vasos renales en pacientes con uropatía obstructiva. XXI Congreso Nacional de la S.E.R.A.M.; 1992 Junio 1-5: 119; Torremolinos.
- MOSTBECK GH, GOSSINGER HD, MALLEK R, et al. Effect of heart rate on Doppler measurements of resistive index in renal arteries. Radiology 1990; 175: 511-513.

MULLIGAN SA, KOSLIN DB, BERLAND LL, et al. Duplex evaluation of native renal vessels and renal allografts. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI* 1992; 13 (1): 40-52.

NEEDLEMAN L, KURTZ A. Doppler Evaluation of the Renal Transplant. *J.Clin. Ultrasound* 1987; 15: 661-673.

NELSON J, BRAGG DG, ARMSTRONG JD, et al. Cardiopulmonary complications of renal transplantation. *Seminars in Roentgenology* 1978; 13 (4): 311-318.

OSTROUSKY PD, CARR L, GOODMAN JD, et al. Ultrasound findings in renal transplant rupture. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 132-133.

OZBEK SS. Duplex Doppler US in medical renal disease. *Clinical Radiology* 1992; 46:219-220.

PATRIQUIN HB, LAFORTUNE M, JEQUIER JC, et al. Stenosis of the renal artery: Assessment of slowed systole in the downstream circulation with Doppler sonography. *Radiology* 1992; 184: 479-485.

PERCHIK JE, BAUMGARTNER BR, BERNARDINO ME, et al. Renal transplant rejection: Limited value of Duplex Doppler Sonography. *Invest Radiol* 1991; 26: 422-426.

PERELLA RR. Renal transplantation: Use of sonography. *Urol Radiol* 1992; 14: 43-48.

PLATT JF, RUBIN JM, ELLIS JH, et al. Distinction between obstructive and nonobstructive pyelocaliectasis with Duplex Doppler Sonography. *AJR* 1989; 153: 997-1000.

PLATT JF, ELLIS JH, RUBIN JM. Examination of native kidneys with duplex Doppler ultrasound. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR* 1991; 12 (4): 308-318.

PLATT JF, RUBIN JM, ELLIS JH, et al. Acute renal failure: Possible role of Duplex Doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis. *Radiology* 1991; 179: 419-423.

PLATT JF, ELLIS JH, RUBIN JM, et al. Renal transplant pyelocaliectasis: Role of Duplex Doppler US in evaluation. *Radiology* 1991; 179: 425-428.

PLATT JF. Duplex Doppler evaluation of native kidney dysfunction: obstructive and nonobstructive disease. *AJR* 1992; 158: 1035-1042.

POSTMA CT, AALEN J, DE BOO TH, et al. Doppler ultrasound scanning in the detection of renal artery stenosis in hypertensive patients. *Br J of Radiol* 1992; 65: 857-860.

POZNIAK MA, KELCZ F. Extraneous factors affecting resistive index. *Invest Radiol* 1988; 23: 899-904.

POZNIAK MA, KELCZ F, DODD GD, et al. Renal Transplant Ultrasound: Imaging and Doppler. *Seminars in Ultrasound, CT, and MR* 1991; 12 (4): 319-334.

POZNIAK MA, KELCZ F, D'ALESSANDRO A, et al. Sonography of renal transplants in dogs: The effect of acute tubular necrosis, Cyclosporine nephrotoxicity, and acute rejection en resistive index and renal length. *AJR* 1992; 158: 791-797.

PRUNA X, GIL M, SANCHEZ A, et al. Alteraciones Vasculares en los Transplantados Renales. XXI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica, (S.E.R.A.M.); 1992 Junio 1-5: 208; Torremolinos.

RAVAL B, BALSARA U, KIM EE, et al. Computed tomography detection of transplant renal artery pseudoaneurysm. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9: 149-151.

RENOWDEN SA, BLETHYN J, COCHLIN DLL, et al. Duplex and colour flow sonography in the diagnosis of post-biopsy arteriovenous fistulae in the transplant kidney. *Clinical Radiology* 1992; 45: 233-237.

RENOWDEN SA, GRIFFITHS DFR, NAIR S, et al. Renal transplant sonography: Correlation of Doppler and biopsy results in cellular rejection. *Clinical Radiology* 1992; 46: 265-269.

RESNICK D. Abnormalities of bone and soft tissue following renal transplantation. *Seminars in Roentgenology* 1978; 13 (4): 329-340.

REUTHER G, WANJURA D, BAUER H, et al. Acute Renal Vein Thrombosis in Renal Allografts: Detection with Duplex Doppler US. *Radiology* 1989; 170: 557-558.

RIFKIN MD, NEEDLEMAN L, PASTO ME, et al. Evaluation of renal transplant rejection by duplex Doppler examination: Value of the resistive index. *AJR* 1987; 148: 759-762.

RIGSBY CM, TAYLOR KJW, WELTIN G, et al. Renal allografts in acute rejection: Evaluation using duplex sonography. *Radiology* 1986; 158: 375-378.

RIGSBY CM, BURNS PN, WELTIN GG, et al. Doppler signal quantitation in renal allografts: Comparison in normal and rejecting transplants, with pathologic correlation. *Radiology* 1987; 162: 39-42.

SAARINEN O. Diagnostic value of resistive index of renal transplants in the early postoperative period. *Acta Radiologica* 1991; 32 (2): 166-169.

SCOUTT LM, ZAWIN ML, TAYLOR KJW, et al. Doppler Ultrasound. Part II. Clinical Applications. *Radiology* 1990; 174: 309-319.

SERENA TE, GIFFORD RRM, NEUMYER MM, et al. Identification of an

intimal flap with image directed Doppler ultrasonography following renal transplantation. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 105-110.

SHAPIRO R, SIMMONS RL. Kidney transplantation. En Makowka L, editor. *The handbook of transplantation management*. Georgetown: Landes Company, 1991: 168-191.

SLOVIS TL, BABCOCK DS, HRICAK H, et al. Renal transplant rejection: Sonographic evaluation in children. *Radiology* 1984; 153: 659-665.

SNIDER JF, HUNTER DW, MORADIAN GP, et al. Transplant renal artery stenosis: Evaluation with Duplex Sonography. *Radiology* 1989; 172: 1027-1030.

SOUZA NM, REIDY JF, KOFFMAN CG, et al. Arteriovenous fistulas complicating biopsy of renal allografts: Treatment of bleeding with superselective embolization. *AJR* 1991; 156: 507-510.

STAVROS AT, PARKER SH, YAKES WF, et al. Segmental stenosis of the renal artery: Pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with Duplex sonography. *Radiology* 1992; 184: 487-492.

STEINBERG HV, NELSON RC, MURPHY FB, et al. Renal allograft rejection: Evaluation by Doppler US and MR imaging. *Radiology* 1987; 162: 337-342.

STREEM SB, NOVICK AC, STEINMULLER DR, et al. Percutaneous techniques for the management of urological renal transplant complications. *J Urol* 1986; 135: 456-459.

STRINGER DA, HALPIN DO, DANEMAN A, et al. Duplex Doppler sonography for renal artery stenosis in the post-transplant pediatric patient. *Pediatr Radiol* 1989; 19: 187-192.

SURRATT JT, SIEGEL MJ, MIDDLETON WD, et al. Sonography of complications in pediatric renal allografts. *Radiographic* 1990; 10: 687-699.

TAYLOR KJW, BURNS PN, WOODCOCK JP, et al. Blood flow in deep abdominal and pelvic vessels: Ultrasonic pulsed Doppler analysis. *Radiology* 1985; 154: 487-493.

TAYLOR KJW, MORSE SS, RIGSBY CM, et al. Vascular Complications in Renal Allografts: Detection with Duplex Doppler US. *Radiology* 1987; 162: 31-38.

TAYLOR KJ, HOLLAND S. Doppler Ultrasound. Part I: Basic principles, instrumentation and pitfalls. *Radiology* 1990; 174: 297-307.

TAYLOR KJW, MARKS WH. Use of Doppler imaging for evaluation of dysfunction in renal allografts. *AJR* 1990; 155: 536-537.

THOMPSON WM, MEYERS W, SEIGLER HF, et al. Gastrointestinal complications of renal transplantation. *Seminars in Roentgenology* 1978; 13(4): 319-328.

TOBBEN PJ, ZAJKO AB, SUMKIN JH, et al. Pseudoaneurysms complicating organ transplantation: Roles of CT, Duplex Sonography and Angiography. *Radiology* 1988; 169: 65-70.

TOMA P, LUCIGRAI G, PELIZZA A, et al. Sonographic patterns of Caroli's disease: Report of 5 new cases. *J. Clin Ultrasound* 1991; 19: 155-161.

TRANQUART F, POURCELOT D, LEBRANCHU Y, et al. Apport du Doppler à codage couleur dans les Complications Vasculaires précoces de la Transplantation Renale. *Ann Radiol* 1990; 33 (3): 149-152.

VALDERRABANO F. Hemodiálisis versus trasplantes. *Noticias Médicas* 1993; 3.497: 21-22.

VAN LEEVWEN MS, HENE RJ, MULLER AF, et al. Clinical value of Doppler ultrasound in the first two months after kidney transplant. *European Journal of Radiology* 1992; 14: 26-30.

VERGESSLICH KA, KHOSS AE, BALZAR E, et al. Acute renal transplant rejection in children: Assessment by duplex Doppler sonography. *Pediatr Radiol* 1988; 18: 474-478.

VERGESSLICH KA, BARTON P, HUBSCH P, et al. Renal transplant hemodynamics in children: Prospective analysis of colour coded versus pulsed Doppler sonography. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 163-168.

VICENTE J, ZURERA LJ, RAMOS M, et al. Seudoaneurisma micótico postrasplante renal. Presentación de un caso. *Radiología* 1991; 33 (1): 57-59.

VICENTE J, ASENJO B, RAMOS A, et al. Estudio de la estenosis de la arteria renal con Doppler continuo en pacientes trasplantados. IV Congreso de Asociación de Radiólogos del Sur; 1991 Mayo 30-31; Huelva.

VILLA H, LAUCIRICA O, SANCHEZ-MARTIN F, et al. Complicaciones urológicas en el trasplante renal: Nuestra experiencia en 200 casos. *Actas urol Esp.* 1992; 16: 759-768.

VIZMANOS JR, ASENSIO R, editors. *Bioestadística*. Madrid: Anzola, 1976.

WALTZER WC, MILLER F, ARNOLD A. Value of percutaneous core needle biopsy in the differential diagnosis of renal transplant dysfunction. *J Urol* 1987; 137: 1117-1121.

WARSHAVER DM, TAYLOR KJW, BIA MJ, et al. Unusual causes of increased vascular impedance in renal transplants: Duplex doppler evaluation. *Radiology* 1988; 169: 367-370.

WEIGELE JB. Iliac artery stenosis causing renal allograft-mediated hypertension: Angiographic diagnosis and treatment. AJR 1991; 157: 513-515.

WHITE DN. Johann Christian Doppler and his effect: A brief history. Ultrasound Med Biol 1982; 5: 583.

WILLIAMS GM. Clinical course following renal transplantation. En: Morris PJ, editor. Kidney transplantation. Principles and practice. London: Grune and Stratton, 1984: 335-354.

WINEARLS CG, LANE DJ, KURTZ J. Infectious complications after renal transplantation. En: Morris PJ, editor. Kidney transplantation. Principles and practice. London: Grune and Stratton, 1984: 427-462.

WITTEN DM, MYERS GH, UTZ DC. Técnicas y aplicaciones de la urografía. En: Emmett editor. Urografía clínica. Atlas y tratado de diagnóstico roentgenológico. Barcelona: Salvat, 1982: 1-85.

ZAJKO AB, MCLEAN GK, GROSSMAN RA, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and fibrinolytic therapy for renal allograft arterial stenosis and thrombosis. Transplantation 1982; 33: 447-450.

ZWIEBEL WJ. Color Duplex imaging and Doppler spectrum analysis: Principle, capabilities and limitations. Seminars in Ultrasound, CT and MR 1990; 11 (2): 84-96.