

**Lucino, Sergio**

# Angioplastia transluminal percutánea en estenosis arteriales de riñón transplantado: resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo

**Tesis para la obtención del título de posgrado de  
Doctor en Medicina**

Director: Oulton, Carlos Alberto

Documento disponible para su consulta y descarga en **Biblioteca Digital - Producción Académica**, repositorio institucional de la **Universidad Católica de Córdoba**, gestionado por el **Sistema de Bibliotecas de la UCC**.



Esta obra está bajo licencia 2.5 de Creative Commons Argentina.

Atribución-No comercial-Sin obras derivadas 2.5

---

**Angioplastia Transluminal Percutánea  
en Estenosis Arteriales de Riñón Transplantado:  
Resultados Inmediatos  
y Seguimiento a Largo Plazo.**

**Trabajo de Tesis Doctoral**

Tesis  
616.61-008.64 L938



1-000039 41-006553

---

---

**Angioplastia Transluminal Percutánea  
en Estenosis Arteriales de Riñón Transplantado:  
Resultados Inmediatos  
y Seguimiento a Largo Plazo.**

**Sergio Lucino**

**Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad Católica de Córdoba  
Argentina**

**1994**

---

---

**Angioplastia Transluminal Percutánea  
en Estenosis Arteriales de Riñón Transplantado:  
Resultados Inmediatos  
y Seguimiento a Largo Plazo.**

**Director de Tesis:**

**Prof. Dr. Carlos Oulton**

**1994**

---



---

**Angioplastia Transluminal Percutánea  
en Estenosis Arteriales de Riñón Transplantado:  
Resultados Inmediatos  
y Seguimiento a Largo Plazo.**

**Comité asesor de Tesis:**

**Prof. Dr. Manuel Blanco**

**Prof. Dr. Humberto Flores**

**Prof. Dr. Henry Paladini**

**1994**

---

---

## **Dedicatorias**

**A mi esposa Mónica**

Quien siempre me ha apoyado con amor y sabiduría.

**A mis Padres Pablo y Ana**

Con todo mi cariño y respeto.

---

---

**Al Prof. Dr. Carlos OULTON**

Mi primer maestro en el Diagnóstico por Imágenes  
quien con su gran competencia y humanismo  
ha contribuído de manera primordial en mi formación profesional.

Quien me hace el gran honor de presidir esta Tesis.

Que encuentre en la presente mi mayor reconocimiento.

---

---

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A los Profesores**

**Dr. Manuel BLANCO**

**Dr. Humberto FLORES**

**Dr. Henry PALADINI**

Quienes con gran gentileza y rigor científico han dirigido esta Tesis.

Les expreso mi más vivo agradecimiento por su preciosa ayuda en la realización de este trabajo.

---

---

**A los Doctores**

**Gustavo MOTHE**

**Mario CASTELLARI**

**Alberto MARANGONI**

Por haberme enseñado desinteresadamente toda su ciencia y arte en el Diagnóstico por Imágenes.

Reciban mi mayor respeto y sincero agradecimiento.

---

---

**Al Profesor Dr. Jean-Claude GAUX**

**Al Dr. Alain RAYNAUD**

Quienes me enseñaron el arte de la radiología vascular  
intervencionista.

Agradezco profundamente su gentileza y confianza depositada  
para el estudio del presente trabajo.

---

---

**A mis amigos y compañeros**

**Centro Privado Tomografía Computada Córdoba.**

**Servicio de Radiología Cardiovascular  
del Hospital Broussais de Paris, Francia.**

Encuentren en la presente mi estima y amistad.

---



HOPITAL BROUSSAIS

96 rue Eddot

75674 Paris Cedex 14

Ligne directe 33 (1) 43.95.92.80

Secretariat 33 (1) 43.95.92.81

Téléfax 33 (1) 45.41.17.78

RADIOLOGIE CARDIOVASCULAIRE

Chef de Service

Pr Jean-Claude GAUX

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Je soussigné, Professeur Jean-Claude GAUX, Chef du service de Radiologie Cardiovasculaire de l'hôpital Broussais, certifie que le Docteur Sergio LUCINO a été responsable d'un travail d'évaluation clinique intitulé : "Suivi à long terme des angioplasties de reins transplantés".

Pour mener à bien ce travail, il a eu accès aux dossiers du service, ainsi qu'à ceux des correspondants de l'hôpital Broussais.

Les résultats de ce travail peuvent être présentés dans le cadre d'un travail scientifique sous réserve de faire mention de l'origine des documents (Service de Radiologie Cardiovasculaire - Professeur JC. GAUX - Hôpital Broussais Paris).

Certificat établi à Paris, le 5 Novembre 1993.....

Professeur Jean-Claude GAUX





---

# INDICE ANALITICO

Indice analítico.....	I
Indice de abreviaturas.....	VI
Palabras claves.....	VII

## CAPITULO 1

INTRODUCCION.....	1
1.1. Reseña histórica del trasplante renal.....	3
1.1.1. Autotrasplante.....	3
1.1.2. Isotrasplante.....	3
1.1.3. Alotrasplante.....	3
1.1.4. Xenotrasplante.....	4
1.2. Resultados clínicos del trasplante renal.....	4

## CAPITULO 2

ANATOMIA NORMAL DEL RIÑON TRANSPLANTADO.....	8
2.1. Anatomía vascular.....	11
2.1.1. Recuerdo anatómico vascular del riñón donante.....	11
2.1.2. Recuerdo anatómico vascular del sitio receptor.....	13
2.1.3. Anastomosis arterial.....	14
2.1.4. Anastomosis venosa.....	20
2.2 Anatomía de la vía excretora.....	20
2.2.1. Recuerdo anatómico de la vía excretora del riñón donante....	20
2.2.2. Recuerdo anatómico de la vía excretora del sitio receptor.....	20
2.2.3. Anastomosis de la vía excretora.....	21

---

## CAPITULO 3

<b>ESTENOSIS ARTERIALES</b> .....	23
3.1. Concepto de estenosis arterial.....	24
3.2. Clasificación.....	25
3.2.1. Pre - anastomótica.....	25
3.2.2. Anastomótica.....	25
3.2.3. Post - Anastomótica.....	26
3.3. Frecuencia de estenosis arteriales.....	26
3.4. Fisiopatología.....	26
3.4.1. Estenosis pre - anastomótica.....	26
3.4.2. Estenosis anastomótica.....	31
3.4.3. Estenosis post - anastomótica.....	33
3.5. Aparición.....	37
3.6. Diagnóstico.....	37
3.6.1. Clínico.....	37
3.6.2. Laboratorio.....	39
3.6.3. Diagnóstico por imágenes.....	41
3.7. Tratamientos propuestos.....	56
3.7.1. Quirúrgico.....	56
3.7.2. Endovascular.....	57
3.7.3. Médico.....	64

## CAPITULO 4

<b>HIPOTESIS</b> .....	65
------------------------	----

---

## CAPITULO 5

<b>MATERIALES Y METODOS</b> .....	67
5.1. Pacientes.....	68
5.2. Diagnóstico.....	69
5.3. Angiografía.....	70
5.3.1. Técnica.....	70
5.3.2. Análisis de estenosis.....	74
5.4. Angioplastia percutánea transluminal.....	74
5.4.1. Técnica.....	74
5.4.2. Análisis de resultados.....	83
5.4.3. Criterios de clasificación de resultados.....	83
5.5. Complicaciones.....	83
5.6. Seguimiento.....	84
5.6.1. Morfológicos.....	84
5.6.2. Clínicos.....	85

## CAPITULO 6

<b>RESULTADOS</b> .....	86
6.1. Aparición de la estenosis.....	87
6.2. Hallazgos angiográficos.....	88
6.3. Angioplastia percutánea transluminal.....	89
6.4. Resultados morfológicos.....	90
6.4.1. Inmediatos.....	90
6.4.2. Mediano plazo.....	91
6.4.3. Largo plazo.....	92
6.4.4. Seguidimientos de fracasos técnicos.....	104
6.5. Reestenosis.....	107

---

6.6.	Resultados clínicos .....	110
6.7.	Complicaciones.....	118
6.7.1.	Complicaciones mayores.....	118
6.7.2.	Complicaciones menores.....	121
 <b>CAPITULO 7</b>		
<b>DISCUSION.....</b>		
7.1.	Comparación con series Radiológicas Intervencionistas.....	123
7.2.	Comparación con series Quirúrgicas.....	126
7.3.	Comparación con series Médicas.....	126
7.4.	Comparación con series Médicas Quirúrgicas e Intervencionistas....	127
7.5.	Precauciones Técnicas.....	129
7.6.	Reestenosis.....	129
7.7.	Análisis de los fracasos técnicos.....	131
7.7.1.	Su frecuencia en la serie y su frecuencia actual.....	131
7.7.2.	Evolución de los fracasos técnicos.....	131
7.8.	Selección de Indicaciones.....	132
7.8.1.	Estenosis severas.....	132
7.8.2.	Estenosis moderadas.....	132
 <b>CAPITULO 8</b>		
<b>CONCLUSION.....</b>		
<b>CAPITULO 9</b>		
<b>RESUMEN.....</b>		

---

---

**CAPITULO 10**

**BIBLIOGRAFIA..... 140**

**ANEXO 1**

**CONVERSIONES Y EQUIVALENCIAS..... 151**

1. Unidades..... 152
2. Cálculo de sobrevida de permeabilidad..... 154

**ANEXO 2**

**PRESENTACION DE LA SERIE..... 158**

1. Parámetros morfológicos..... 159
2. Parámetros clínicos ..... 191

---

## **PALABRAS CLAVES**

### **INDEX TO IMAGING LITERATURE RADIOLOGY**

**ARTERIAS RENALES, ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL**  
(Renal arteries, transluminal angioplasty)

**ARTERIAS RENALES, ESTENOSIS U OBSTRUCCIONES**  
(Renal arteries, stenosis or obstruction)

**TRANSPLANTE RENAL**  
(Kidney transplantation)

**Index to imaging literature radiology 1991 - 1993.**  
**Radiological Society of North América 1994.**  
**2021 Spring Road, Suite 600**  
**Oak Brook, Illinois 60521**  
**U.S.A.**

---

## INDICE DE ABREVIATURAS

<b>ATL</b>	Anastomosis Término - lateral
<b>ATP</b>	Angioplastia Transluminal Percutánea
<b>ATPRT</b>	Angioplastia Transluminal Percutánea de Riñón Transplantado
<b>ATT</b>	Anastomosis Término - terminal
<b>Cx</b>	Cirugía
<b>HTA</b>	Hipertensión Arterial
<b>PRCRV</b>	Pérdida de riñón de causa renovascular
<b>PRCNRV</b>	Pérdida de riñón de causa no renovascular
<b>PV</b>	Perdido de vista
<b>RT</b>	Riñón Transplantado
<b>TA</b>	Tensión Arterial
<b>UI</b>	Unidad Internacional

---

## **INDEX MEDICUS**

**ARTERIAS RENALES**  
(Renal arteries)

**TRANSPLANTE RENAL**  
(Kidney transplantation)

**ARTERIAS RENALES, OBSTRUCCIONES**  
(Renal arteries obstruction)

**Index Medicus 1993.**  
**National Institutes of Health**  
**National Library of Medicine**  
**Rockville Pike Bethesda, Maryland**  
**U.S.A.**



---



# **CAPITULO 1**

## **INTRODUCCION**



---

---

# INTRODUCCION

La insuficiencia renal crónica es el síndrome común al que convergen un sin número de patologías de diferentes orígenes, que conducen finalmente a la alteración irreversible del parénquima renal.

Este estado patológico necesita de la instauración de un tratamiento inmediato y duradero que permita suplir la función renal insuficiente, depurando al organismo de aquellos elementos y moléculas que indefectiblemente se acumularían y conducirían al óbito.

Desde principios de siglo, se desarrollaron simultáneamente diferentes técnicas médicas y quirúrgicas para suplir la función renal. Las primeras diálisis fueron realizadas por Georges Haas en 1915, pero sin eficacia. Recién en 1943 Kolff (38) desarrolla la alternativa del riñón artificial con cierto éxito, concepto que fuera precursor de la actual hemodiálisis (77).

Pero sin duda el reemplazar el órgano insuficiente por otro que asegure su función ha sido y es la solución más seductora.

Los trasplantes de órganos, se clasifican actualmente de acuerdo a la relación genética existente entre el donante y el receptor. Se distinguen cuatro grupos:

- **Autotransplante:** El donante y el receptor es el mismo individuo.
- **Isotransplante:** El donante posee el mismo genotipo que el receptor.
- **Allotransplante:** El donante es de la misma especie que el receptor, pero posee diferente genotipo.
- **Xenotransplante:** El donante es de diferente especie que el receptor.

---

## **1.1. RESEÑA HISTORICA DEL TRANSPLANTE RENAL.**

### **1.1.1. Autotransplante.**

En 1908, Zaaijer (76) realiza exitosamente el primer autotransplante en un perro, insertandolo en la región ilíaca y extirpando el riñón contralateral. En los años siguientes, esta técnica se utilizó en diferentes especies animales, incluso la humana.

Las indicaciones fundamentales para el autotransplante son las lesiones urológicas complejas, en enfermedad renovascular con estenosis severa de la arteria renal, traumatismo renal y/o ureteral con reducción de la longitud de este último (6).

### **1.1.2. Isotransplante.**

En 1954 se realizó el primer isotransplante entre gemelos humanos homocigotas (52). Desde ese momento y hasta la actualidad se han efectuado más de una centena de isotransplantes (2)(57)(75).

Al igual que el autotransplante, el isotransplante no induce respuesta inmunológica capaz de destruir el nuevo riñón.

### **1.1.3. Allogransplante.**

Los primeros allogransplantes técnicamente satisfactorios datan de 1905, habiendo sido realizados en perros (13)(24). Este tipo de transplantes a diferencia de los realizados por autotransplantes, solo duraban algunos días. La etiología de esta escasa duración permaneció oscura por varias décadas. Recién en 1944, las investigaciones de Medawar (51) develan esta causa e introduciendo el concepto de rechazo inmunológico.

El allogransplante en humanos se difunde en la década del 60, junto con las primeras prácticas de inmunosupresión. Pero no es sino a partir de la década del 80 con la introducción de otro potente inmunosupresor, la ciclosporina, que los allogransplantes incrementan en forma significativa su sobrevida (11)(14)(35).

---

#### **1.1.4. Xenotransplante.**

En los primeros años de este siglo se realizaron numerosos xenotransplantes entre diferentes especies. Perros recibieron riñones de gatos, cabras y cerdos. Incluso el Hombre fue transplantado con riñones de cerdo, oveja, cabra y mono.

Hasta la demostración del origen inmunológico del rechazo, esta técnica se había difundido en todo el mundo. La rápida pérdida de función del transplante se creía debida a factores técnicos. Con el descubrimiento del origen inmunológico del rechazo, en la década del 60, estos perdieron definitivamente vigencia.

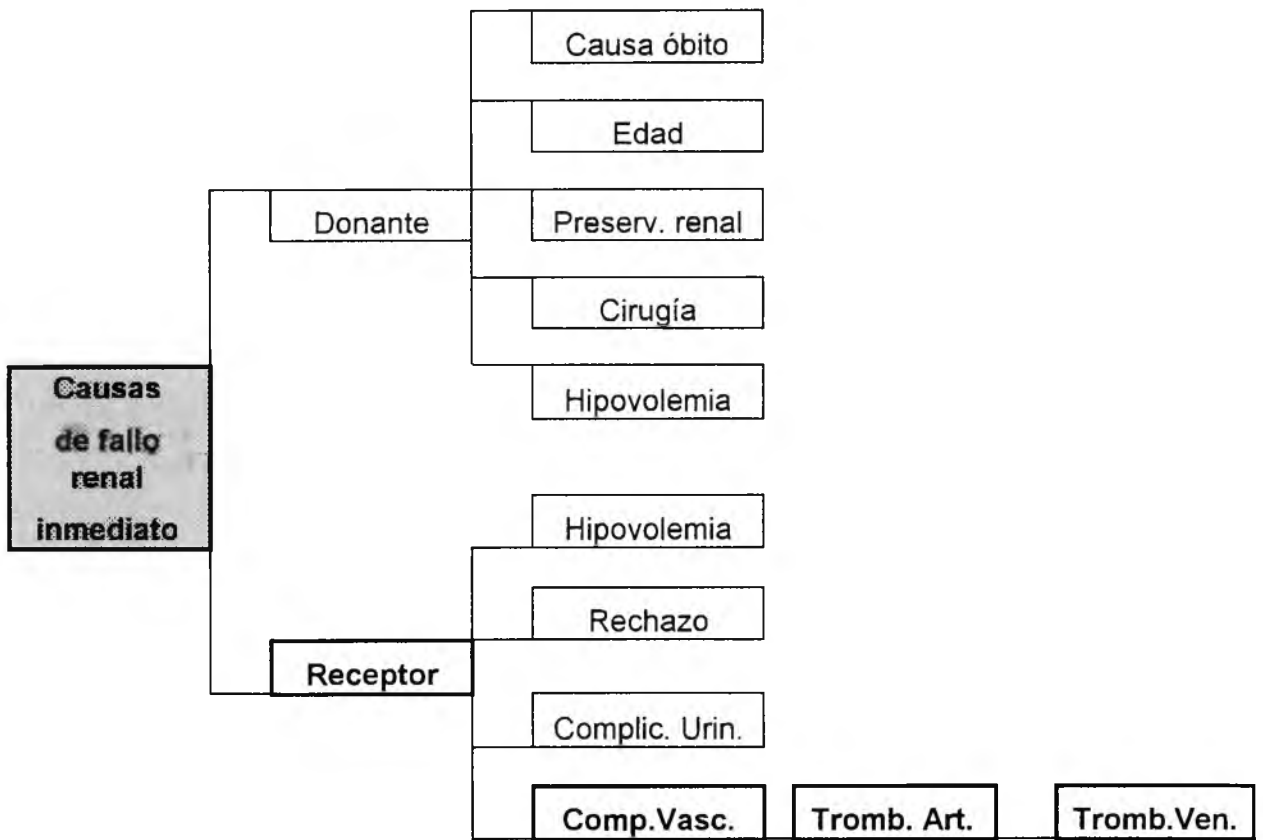
#### **1.2. RESULTADOS CLINICOS DEL TRANSPLANTE RENAL.**

Cuando el paciente transplantado renal mejora su función en los 10 a 15 días que siguen al transplante y la herida quirúrgica comienza a cicatrizar, se retiran los puntos, drenajes, catéteres y sondas urinarias, para finalmente dar el alta médica cuando su función renal y estado general así lo permiten.

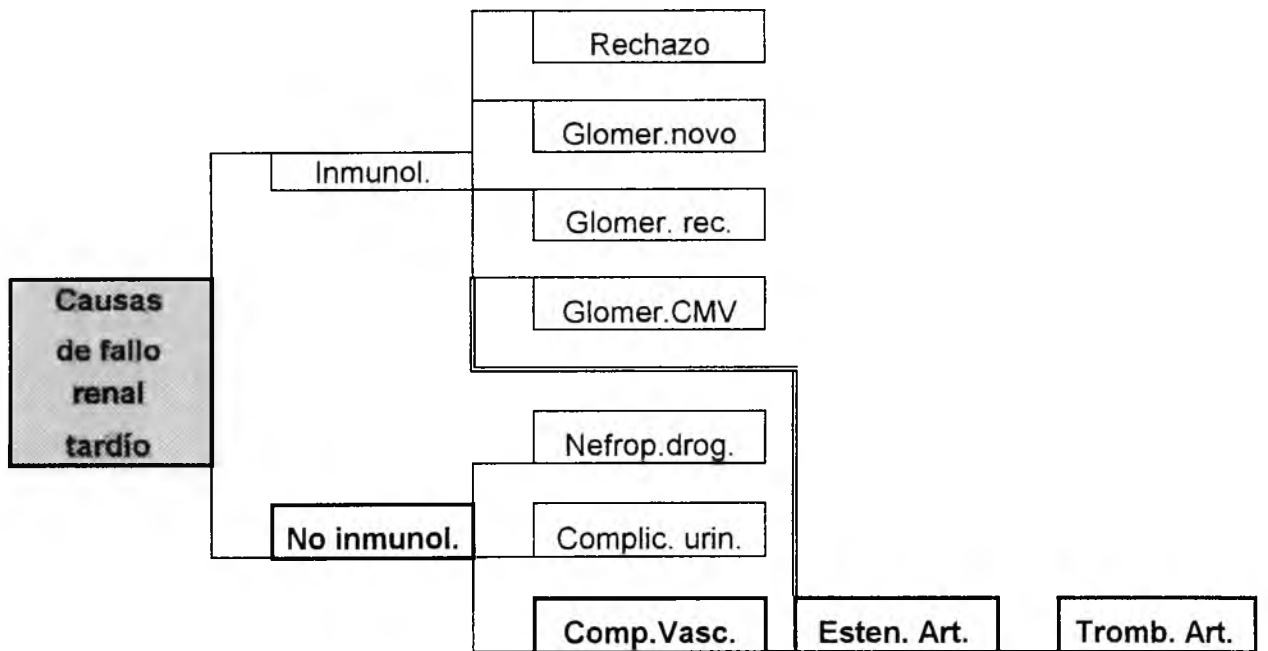
Este período y los meses siguientes son sumamente importantes para la correcta evolución a largo plazo del transplante.

La sobrevida del transplante y la del receptor misma son amenazadas por un número importante de complicaciones, las cuales deben diagnosticarse tempranamente a fin de evitar lesiones o secuelas importantes (Fig. 1-2).

En la práctica diaria es común considerar los episodios de disfunción del transplante renal como consecuencia de la respuesta inmunológica del receptor a los antígenos del transplante, en particular a aquellos acontecidos en el postoperatorio tardío. No obstante, existen otras etiologías, Kreis y Legendre esquematizan las posibles complicaciones según el momento potencial de aparición, dividiéndolas en inmediatas y tardías (12).

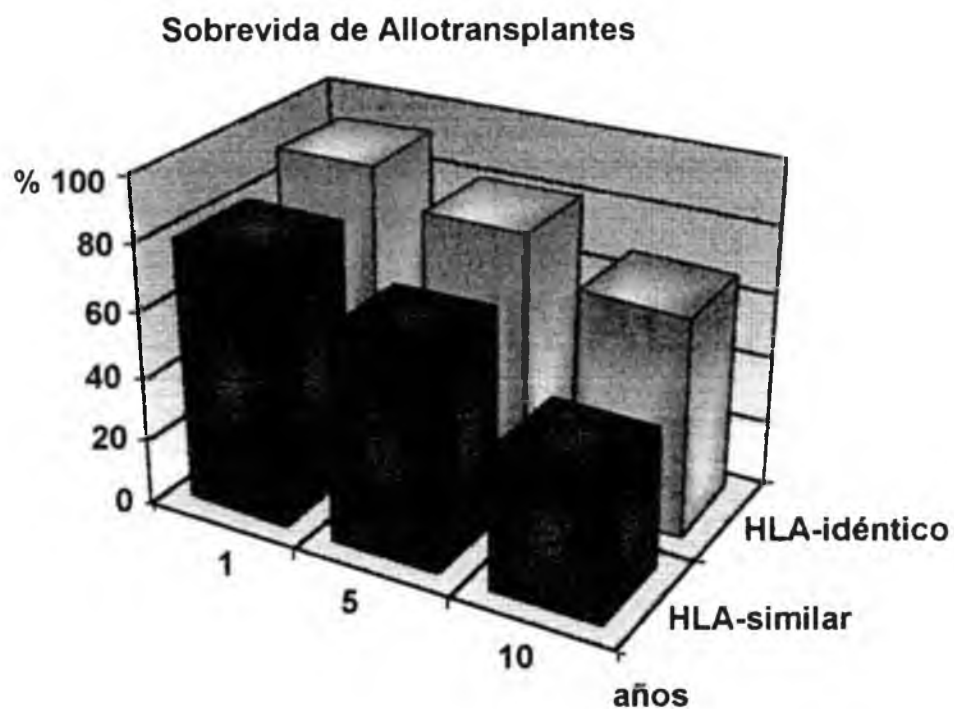


**Figura 1:** Causas más frecuentes de fallo renal inmediato post-transplante. (Extraído y modificado de Kreis H y Legendre C. "Management of the transplant recipient" En Cameron S y col. Oxford Textbook of Clinical Neurology Vol. 2 pp 1523)



**Figura 2:** Causas más frecuentes de fallo renal tardío post-transplante. (Extraído y modificado de Kreis H y Legendre C. "Management of the transplant recipient" En Cameron S y col. Oxford Textbook of Clinical Neurology Vol. 2 pp 1525).

La sobrevida actual de los allotransplantes provenientes de donantes HLA- idénticos es a 1, 5 y 10 años de 91, 80 y 67% respectivamente. Para similares períodos, la sobrevida de los allotransplantes provenientes de donantes cadavéricos es menor, siendo respectivamente de 80, 65 y 42% (Fig. 3) (55)(69).



**Figura 3:** Sobrevida de Allotransplantes renales a 10 años de acuerdo al nivel de compatibilidad HLA. (Datos extraídos de Kreis H y Legendre C. "Management of the transplant recipient" En Cameron S y col. Oxford Textbook of Clinical Neurology Vol. 2 pp 1523 -1525).

---



## **CAPITULO 2**

# **ANATOMIA NORMAL DEL RIÑON TRANSPLANTADO**



---



---

## ANATOMIA NORMAL DEL RIÑÓN TRANSPLANTADO

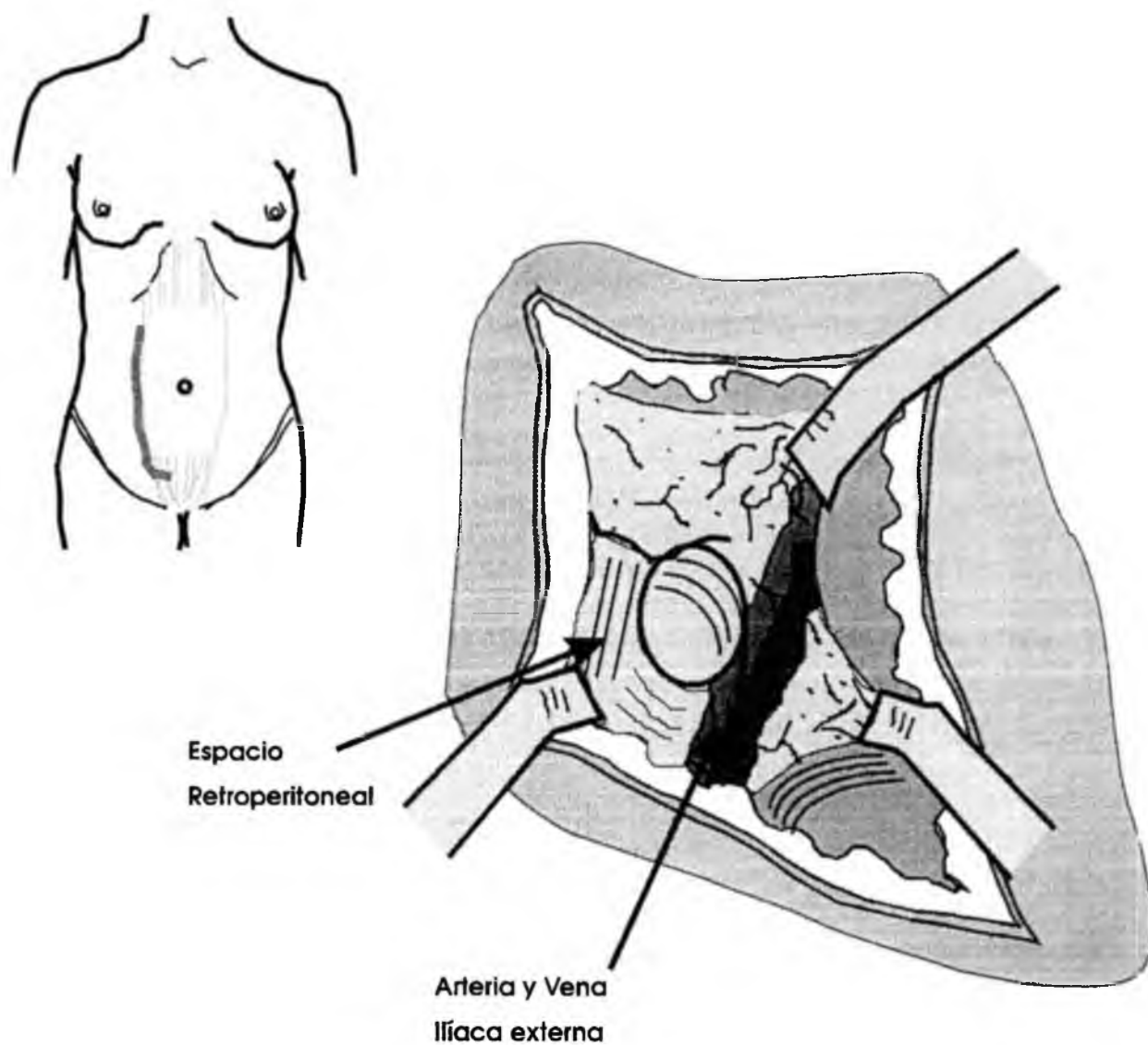
El riñón transplantado se implanta en el espacio retroperitoneal pelviano siguiendo la técnica descrita por Küss (40). A través de una insisión en forma de palo de hockey a lo largo del músculo recto anterior del abdomen, se accede al espacio retroperitoneal hasta descubrir los vasos ilíacos (Fig. 4).

Una vez disecadas la arteria y vena ilíacas del receptor, se procede inmediatamente a realizar las anastomosis vasculares que reestablecerán la perfusión. Generalmente la vena es anastomosada en primer lugar, y luego la arteria (23)(33).

La disección vascular es más fácilmente realizada del lado derecho. El lado izquierdo será elegido, si el paciente ha estado transplantado previamente, si ha sido sometido a cirugías que interesen la región, o si existe una infección evolutiva en el miembro inferior derecho.

Finalmente se realiza la anastomosis uréterovesical.

Poco tiempo después de realizadas las anastomosis y restablecido el flujo sanguíneo, el riñón se torna firme y rosado. Algunos minutos más tarde, se producirá la emisión de los primeros mililitros de orina.



**Figura 4:** Técnica de transpiante renal en el adulto. Incisión en palo de hockey desde la sínfisis pubiana, siguiendo el margen externo del músculo recto abdominal. Los vasos ilíacos son expuestos medialmente, visualizando el espacio retroperitoneal.

---

## **2.1. ANATOMIA VASCULAR.**

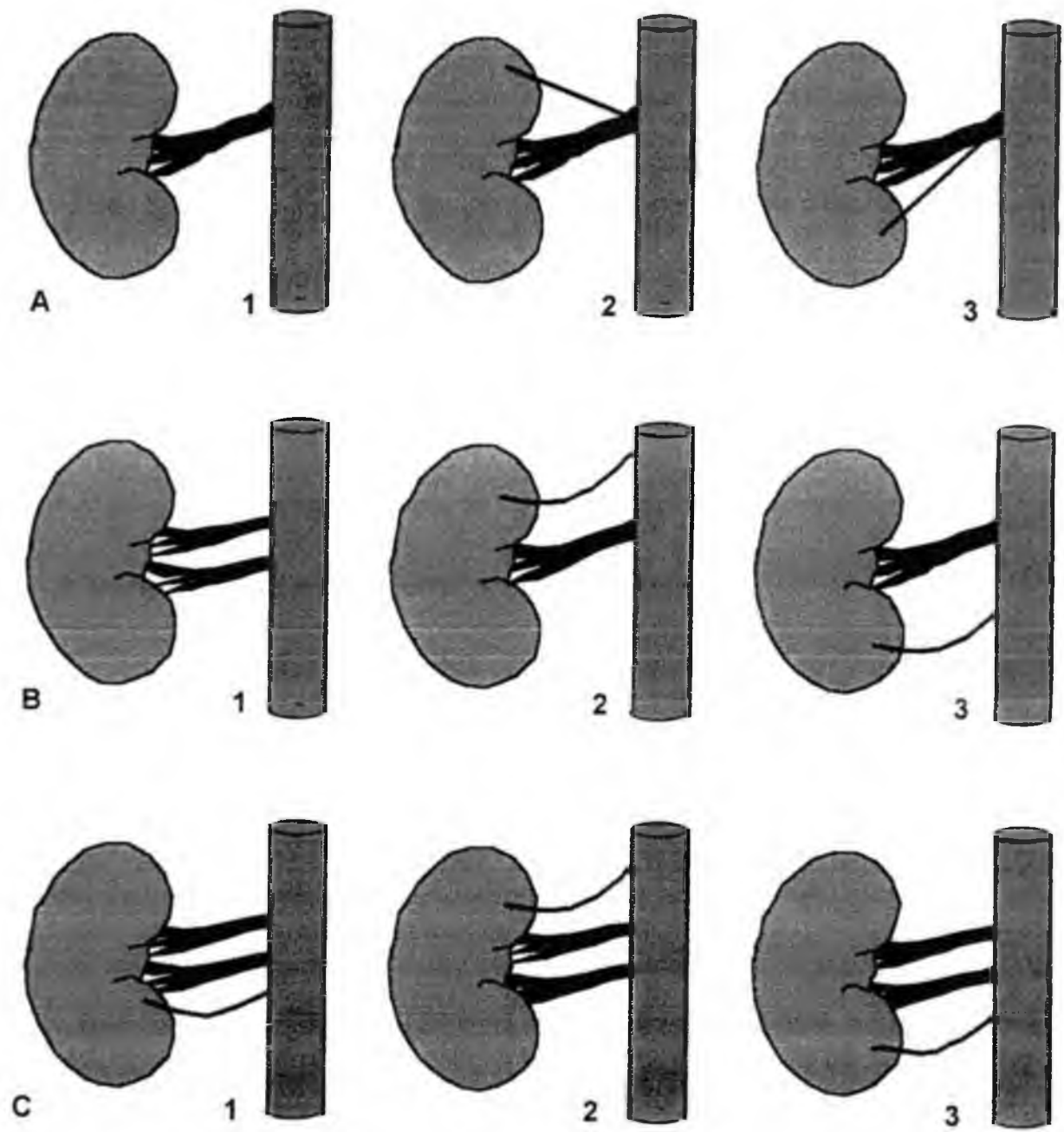
### **2.1.1. Recuerdo anatómico vascular del riñón donante.**

Las arterias renales nacen de las caras laterales de la aorta abdominal a nivel del disco intervertebral L1-L2. La arteria renal izquierda generalmente es unos milímetros más alta que la derecha.

Las arterias renales son relativamente voluminosas, midiendo aproximadamente 7 mm de diámetro. La arteria derecha es más larga midiendo en promedio 7 cm, en tanto que la izquierda tiene 5 cm.

Las arterias se dirigen hacia el hilio renal donde se dividen generalmente en dos ramas, una anterior prepiélica y la otra posterior, retropiélica.

La distribución clásica, descrita, se presenta en el 60% de los individuos. El resto presenta diferentes variables, las más comunes son la presencia de dos arterias por riñón en un 20% de casos. Más de dos arterias por cada riñón en 4% de los pacientes. Un 15% aproximadamente, presenta arterias polares principalmente superiores (Fig. 5) (8).



**Figura 5:** Esquema de las diferentes variedades anatómicas arteriales renales y sus frecuencias.

A. Presencia de un solo tronco arterial: 1. Distribución habitual 59%. 2. Polar superior 13%. 3. Polar inferior 2%.

B. Presencia de dos arterias renales: 1. Hiliar 10%. 2. Polar superior 7%. 3. Polar inferior 5%.

C. Presencia de tres arterias: 1. Hiliar 2%. 2. Polar superior 1%. 3. Polar inferior 1%.

---

Dentro del parénquima renal las arterias pre y retropiélicas se dividen en ramos interpapilares, luego interpiramidales para finalmente a nivel cortical, dar origen a las arterias radiadas y glomerulares (43)(70).

La circulación renal es de tipo terminal, sin anastomosis intrarrenales de suplencia. Esto hace del riñón un órgano particularmente sensible a las isquemias.

Las venas renales ofrecen, poco más o menos, la misma distribución que las arterias. Las venas intraparenquimatosas se agrupan en general en tres venas mayores ricamente anastomosadas entre sí, las venas del polo superior, región mesorrenal y polo inferior. Estas a su vez se reúnen a nivel hiliar, por delante de la pelvis renal, en un solo tronco formando la vena renal, la cual se dirige en un trayecto rectilíneo a izquierda y oblicuo ascendente a derecha, hasta su abocamiento en la vena cava inferior.

### **2.1.2. Recuerdo anatómico vascular del sitio receptor.**

A nivel de la cara anterior del cuerpo de la 4ª vértebra lumbar o del disco intervertebral L4 - L5, la aorta abdominal se divide en tres ramas terminales, las arterias ilíacas primitivas y la rudimentaria sacra media.

Las dos arterias ilíacas primitivas se dividen formando un ángulo de 60 a 70°, abierto hacia abajo. Recorren un trayecto oblicuo hacia abajo y afuera. Su longitud promedio es de 6 cm, y su diámetro es de 10 a 12 mm.

En vecindad de la interlínea sacroilíaca, la arteria ilíaca primitiva se divide dando origen a las arterias ilíaca interna o hipogástrica y a la arteria ilíaca externa, que continúa su dirección y trayecto.

La arteria ilíaca externa se dirige hasta la arcada crural donde se continúa con la arteria femoral común. Su longitud es de aproximadamente 10 cm. y su diámetro de 10 mm.

La arteria hipogástrica, de longitud variable, se divide en numerosos ramos parietales y viscerales que irrigan la mayor parte de los órganos de la pelvis, paredes, órganos genitales internos y externos y raíz de los miembros inferiores. Esta arteria presenta múltiples anastomosis viscerales y parietales con su homónima contralateral.

---

Las relaciones peritoneales son diferentes a derecha e izquierda. A derecha, el peritoneo parietal posterior cubre directamente a los vasos ilíacos. A izquierda, los vasos ilíacos se encuentran cubiertos por las raíces del mesocolon sigmoide que contiene los vasos rectales superiores y sigmoideos.

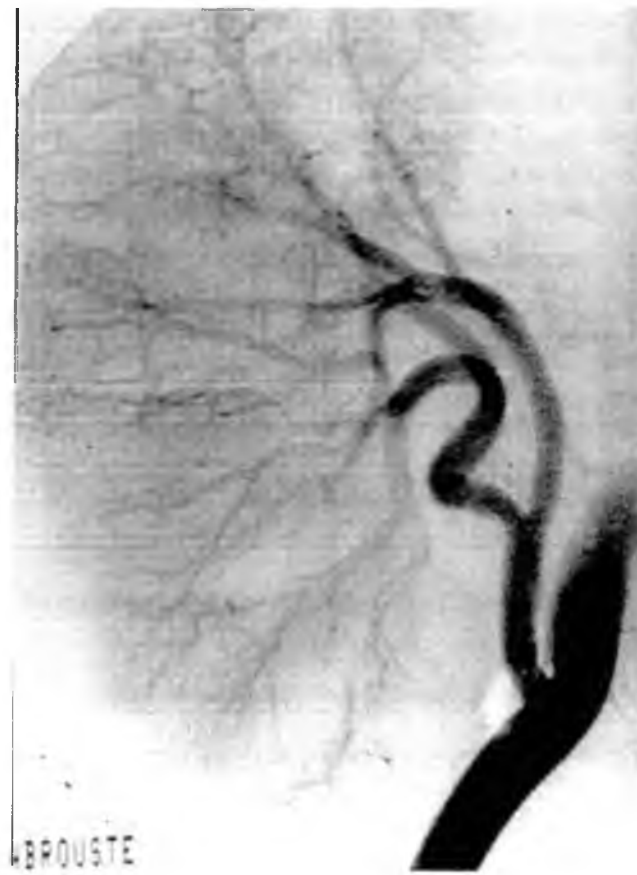
### 2.1.3. Anastomosis Arterial.

El conocimiento de las variantes quirúrgicas y anatómicas más comunes es fundamental para la interpretación de los exámenes arteriográficos. En el estudio de cada caso particular esto adquiere gran importancia, ya que simplifica y orienta la búsqueda de la o las arterias anastomosadas.

La anastomosis arterial es generalmente término-lateral, entre la arteria del transplante y la arteria ilíaca externa del receptor (Fig. 6-7).



**Figura 6:** Esquema de transplante renal con anastomosis término-lateral entre la arteria del transplante y la arteria ilíaca externa del receptor.

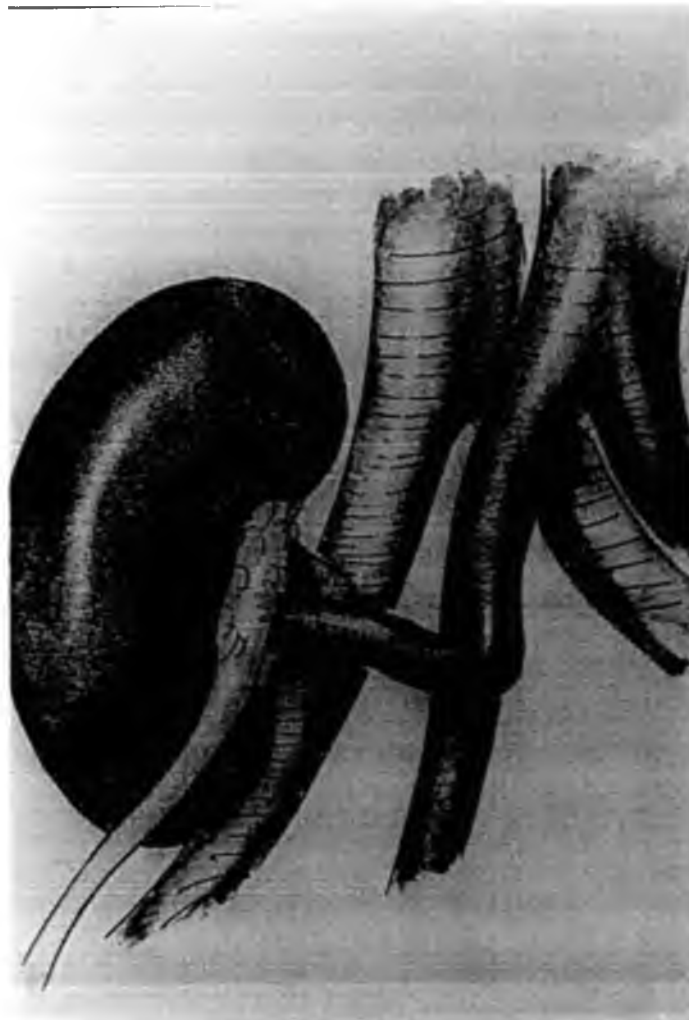


**Figura 7:** Examen angiográfico de transplante renal que muestra una anastomosis término-lateral entre la arteria del transplante y la arteria ilíaca externa del receptor.



---

Alternativamente la arteria hipogástrica del receptor puede ser utilizada para recibir la arteria del transplante, en una anastomosis término-terminal (Figura 8-9).



**Figura 8:** Esquema de transplante renal con anastomosis término-terminal entre la arteria del transplante y la arteria hipogástrica del receptor.





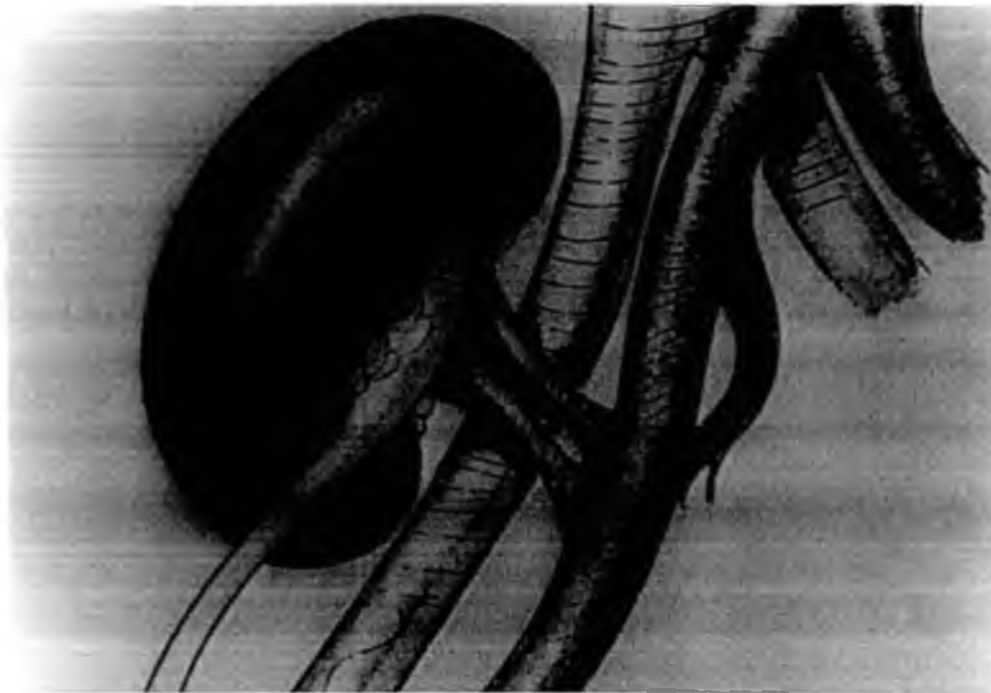
**Figura 9:** Examen angiográfico de transplante renal que muestra una anastomosis término-terminal entre la arteria del transplante y la arteria hipogástrica del receptor.

---

La existencia de múltiples arterias renales en el donante, se presenta con una frecuencia aproximada del 20% de los casos, requiriendo de diferentes técnicas quirúrgicas para efectuar las anastomosis. Los riñones provenientes de cadáveres pueden retirarse con un trozo o "patch" de aorta para la realización de una anastomosis única término-lateral con la arteria ilíaca primitiva o ilíaca externa del receptor (Fig. 10-11).

Si se trata de un donante vivo con múltiples arterias renales de similar tamaño, cada arteria será anastomosada en forma término-lateral o combinada, término-lateral y término-terminal en forma independiente.

En el caso de existir pequeñas arterias polares, estas pueden anastomosarse en forma independiente o en la arteria principal del transplante y finalmente esta última al receptor.



**Figura 10:** Esquema de transplante renal con anastomosis término-laterales múltiples con un "patch" de aorta del donante y la arteria ilíaca externa del receptor.



**Figura 11:** Examen angiográfico de trasplante renal con anastomosis término-laterales múltiples con un "patch" de aorta del donante y la arteria ilíaca externa del receptor.

---

#### **2.1.4. Anastomosis Venosa.**

La anastomosis venosa es generalmente término-lateral entre la vena del transplante y la vena ilíaca externa del receptor (Fig. 6).

La presencia de dos venas en el riñón donante, se soluciona utilizando similares técnicas quirúrgicas a las descritas para las anastomosis arteriales.

Se puede emplear un trozo o "patch" de vena cava si el donante es cadavérico. En los donantes vivos, se anastomosa una de las venas sobre la otra y luego esta última al receptor.

En los dos casos, ambas venas pueden anastomosarse independientemente con la vena ilíaca del receptor (23)(33).

## **2.2. ANATOMIA DE LA VIA EXCRETORA.**

### **2.2.1. Recuerdo anatómico de la vía excretora del riñón donante.**

La vía excretora urinaria se encuentra ramificada en su origen, en un número variable de cálices, que cubren a modo de gorro las papilas renales y recogen la orina. Estos cálices se reúnen en dos o tres grupos caliciales, recibiendo su nombre de la región anatómica que drenan, grupo calicial superior, medio e inferior. Finalmente estos grupos se reúnen en la parte más dilatada de la vía excretora, la pelvis renal. De la pelvis renal se origina el uréter que presenta una longitud de aproximadamente 30 a 35 cm.

### **2.2.1. Recuerdo anatómico de la vía excretora del sitio receptor.**

Por lo general la vejiga urinaria del receptor, será quien recibirá el uréter donante del transplante. A modo general no presenta diferencias anatómicas según los sexos. Solo cambian las relaciones con los órganos sexuales.

Situada en la parte anterior de la cavidad pelviana, recibe los uréteres en la porción posterior de su base, es de forma triangular, y se denomina trígono. El vértice del trígono está delimitado por el orificio anterior o uretral. Finalmente la uretra conducirá la orina para ser evacuada en el acto de la micción (43)(70).

---

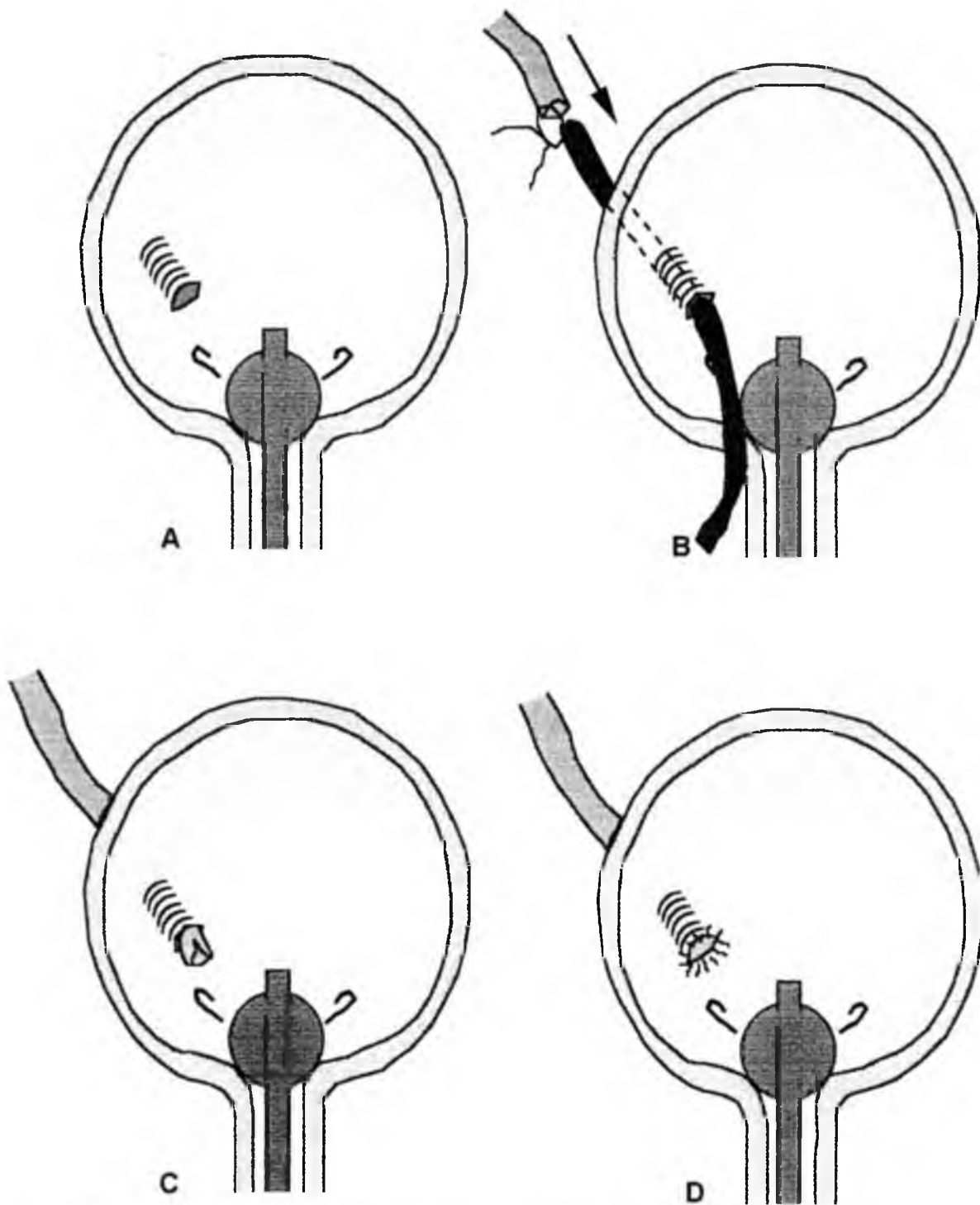
### 2.2.3. Anastomosis de la vía excretora.

El método más utilizado para restaurar el drenaje urinario es la técnica de Politano-Leadbetter modificada, consistente en una urétero-neocistoanastomosis. Otras técnicas como pielouréteroanastomosis, urétero-uréteroanastomosis y urétero-neocistoanastomosis extravesical, son utilizadas con menor frecuencia.

La técnica de urétero-neocistoanastomosis consiste en la realización de un túnel submucoso en la vejiga del receptor, cercano al meato ureteral fisiológico, utilizando una vía transvesical. Se introduce el uréter donante y se realiza la anastomosis ureterovesical (Fig. 12). Las ventajas fundamentales de esta técnica, es la implantación submucosa del uréter previniendo el reflujo y permitir la exploración de la vejiga. Sus desventajas son el riesgo de exposición vesical a material contaminado, necrosis de la extremidad distal del uréter o estenosis de la anastomosis uretero-vesical (33).

La técnica de uretero-cistoanastomosis extravesical tiene la ventaja de evitar la apertura de la vejiga, y presentar menor hematuria, pero el reflujo es probablemente más común.

Las técnicas de uretero-uretero anastomosis y pielourétero anastomosis utilizan el sistema antirreflujo fisiológico del receptor. La principal desventaja es la mayor incidencia de fístulas urinarias, requiriendo en un número importante de casos de nefrectomía para su tratamiento.



**Figura 12:** Técnica de restauración urinaria de Politano-Leadbetter modificada: Uretero neocistoanastomosis a través de cistostomía anterior. **A.** confección de túnel submucoso. **B.** Pasaje de una sonda por un túnel. **C.** Tracción del uréter a través del túnel. **D.** Anastomosis uretero-vesical.

---



## **CAPITULO 3**

# **ESTENOSIS ARTERIALES DEL RIÑÓN TRANSPLANTADO**



---



---

## ESTENOSIS ARTERIALES EN EL RIÑÓN TRANSPLANTADO

La aparición de complicaciones vasculares, luego del trasplante renal, ocurren en aproximadamente el 10 a 15% de los pacientes (12)(14)(34)(59)(62). Estas pueden ser origen de una grave disfunción del trasplante e incluso hacer peligrar su vitalidad.

Las complicaciones vasculares más comunes son, la trombosis o estenosis tanto arterial como venosa, la formación de pseudoaneurismas o fístulas arteriovenosas.

La frecuencia de aparición de las complicaciones vasculares, se esquematizan a continuación (Tabla 1)(20)(34)(59).

Complicaciones Vasculares	Frecuencia %
Trombosis arterial	0 - 1
Trombosis venosa	0 - 4
Estenosis arterial	1 - 25
Estenosis venosa	0 - 1
Pseudoaneurisma	1 - 4
Fístula arteriovenosa	1 - 18

**Tabla 1:** Complicaciones vasculares en riñones transplantados: Tipos y frecuencias de aparición.

La detección temprana de estas complicaciones permite en la mayoría de los casos instituir un tratamiento adecuado y prolongar la vida y función del trasplante.

### 3.1. CONCEPTO DE ESTENOSIS ARTERIAL

Se define estenosis arterial a toda estrechez situada sobre la pared de una arteria, que reduce su diámetro, dificultando el flujo sanguíneo.

Toda estenosis, independiente de su localización, podrá ser caracterizada por su severidad, longitud, aspecto y número.



---

La severidad o grado de estenosis se mide en escala porcentual y representa la luz arterial perdida con respecto a un segmento vecino considerado como normal. Por lo tanto, una arteria que presente una estrechez con solamente un cuarto de su luz permeable, será portadora de una estenosis del 75%.

La longitud de las estenosis pueden medirse en centímetros o en unidades de diámetro arterial. Se considera el diámetro de un segmento sano vecino como unidad y luego se compara esta unidad con la longitud de la estenosis. A título de ejemplo, una estenosis podría poseer una longitud de 0,5, 1, 2 diámetros arteriales, entre otros.

El aspecto de las estenosis hace referencia a su uniformidad, anfractuosidad, presencia de ulceraciones, disecciones, etc. y a su situación centrada o excéntrica.

El número es el factor que considera la existencia aislada o múltiple de estenosis en la región de interés.

### **3.2. CLASIFICACION.**

Las estenosis se clasifican de acuerdo a su localización con respecto a la anastomosis arterial Transplante-Receptor en Pre-anastomótica, Anastomótica y Post-anastomótica (16)(20)(23)(26)(41)(45)(49)(53).

#### **3.2.1. Pre-anastomótica.**

Son todas aquellas estenosis que se producen en las arterias del receptor. Pueden localizarse en cualquier porción del árbol arterial entre el corazón y el transplante, la mayor parte se ubican sobre la bifurcación aórtica o sobre las arterias ilíacas.

Estas estenosis son independientes del tipo de anastomosis confeccionada, término-terminal o término-lateral (16)(20).

#### **3.2.2. Anastomótica.**

Son las estenosis de la anastomosis propiamente dicha. Las arterias del transplante y del receptor permanecen indemnes.

---

Se observa con mayor frecuencia en las anastomosis término-terminal con la arteria hipogástrica del receptor (16)(20).

### **3.2.3. Post-anastomótica.**

Define a las estrecheces localizadas en las arterias del transplante. Estas pueden situarse en la arteria principal o en ramas de división.

Se observa con mayor frecuencia en los transplantes que poseen anastomosis término-lateral con la arteria ilíaca del receptor (16)(20).

### **3.3. FRECUENCIA DE ESTENOSIS ARTERIALES.**

Las estenosis arteriales en el riñón transplantado, se presentan con una frecuencia entre 1 al 25% según diferentes series (26)(50).

En dos estudios prospectivos, donde se exploraron en forma sistemática por angiografía, pacientes transplantados renales, se encontraron incidencias de 11,7% y 23% de estenosis arteriales (7)(42).

La mayoría de los autores concuerdan en una frecuencia de aparición de estenosis arteriales alrededor del 10% de los pacientes transplantados (16)(18)(20)(49)(53)(64).

### **3.4. FISIOPATOLOGIA.**

La fisiopatología de las estenosis arteriales en el riñón transplantado es diferente según su localización.

#### **3.4.1. Estenosis Pre-anastomótica.**

Estas son relativamente infrecuentes y fundamentalmente de dos orígenes diferentes. La primer causa es debida a ateromatosis sobre las arterias del receptor (73) generalmente situada en la bifurcación aórtica o en la arteria ilíaca, previa al origen de la arteria del transplante.

---

La segunda causa es debida a lesiones intraoperatorias asociadas a "clamp" quirúrgico (16)(Fig. 13).



**Figura 13:** Examen angiográfico de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis pre-anastomótica ocasionada por una lesión quirúrgica (flecha).

---

Las lesiones ateromatosas se caracterizan por la formación de estrías lipídicas, pequeñas manchas amarillentas que hacen prominencia en la luz arterial. Luego estas evolucionan hacia una placa ateromatosa con mayor o menor componente escleroso o graso.

Finalmente la placa se ulcera, favoreciendo en ciertos casos la trombosis.

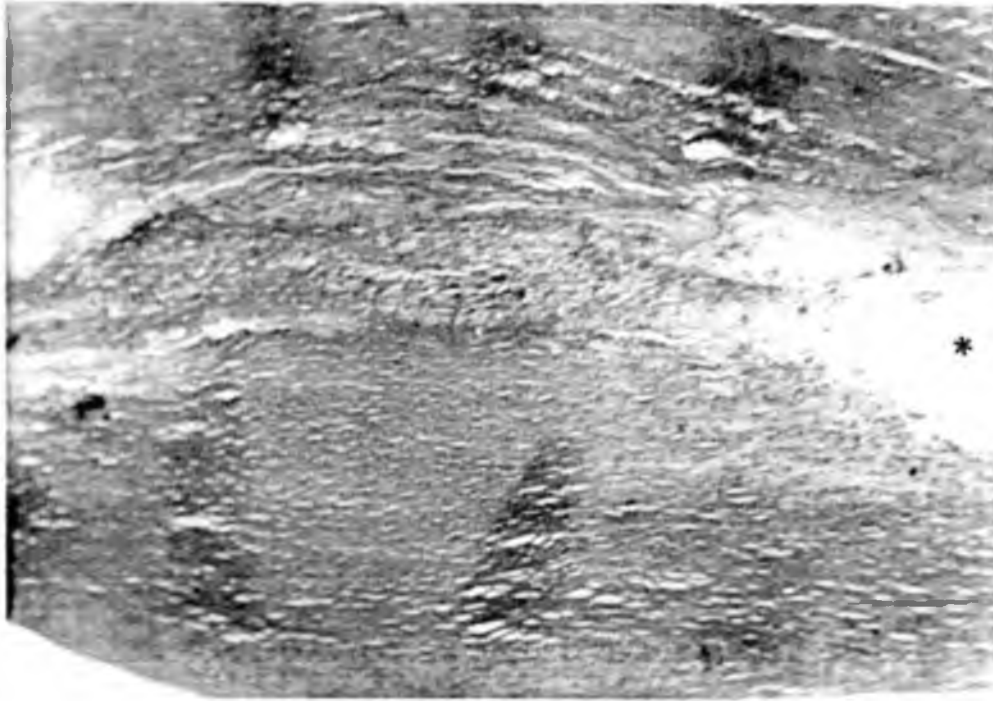
Histológicamente se observa la presencia de un conglomerado de histiocitos cargados de lípidos y de material extracelular entre la media y el endotelio (Fig. 14).

Algunas veces se presenta como una lesión necrótica, rodeada de una capa celular y de lesiones fibróticas con destrucción de las láminas elásticas (Fig. 15).

Las lesiones ateromatosas evolucionadas, tienden a reducir la luz del vaso por la acumulación de los depósitos grasos. Cuando estos alcanzan cierta importancia, las capas superficiales pueden ulcerarse, con exposición del material necrótico y el consiguiente riesgo de embolias de colesterol y/o trombosis (Fig. 16). Sin duda una de las complicaciones más temida es la formación de trombos y su migración, o la oclusión del vaso, con la consiguiente repercusión en los parénquimas distales.



**Figura 14:** Corte histológico a 2 aumentos, de estenosis ateromatosa pre-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de Masson: Placa ateromatosa incipiente acompañada de un engrosamiento intimal y fibrosis de la capa media.



**Figura 15:** Corte histológico a 25 aumentos, de estenosis ateromatosa pre-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de Masson: Detalle de arteria renal con placa de ateroma, fibrosis y engrosamiento intimal. Existencia de material extracelular de la placa y aspecto gelatinoide de la pared (asterisco).



**Figura 16:** Corte histológico a 100 aumentos, de estenosis ateromatosa pre-anastomótica de arteria renal de trasplante, coloreado con técnica de Hematoxilina - Eosina - Safran: Detalle de arteria renal con tumefacción del endotelio vascular y edema subendotelial asociado a erosión superficial (flecha).

#### **3.4.2. Estenosis Anastomótica.**

Las estenosis anastomóticas son atribuidas fundamentalmente a problemas quirúrgicos, incluyendo suturas apretadas, lesiones por cánulas de irrigación, aproximación intimal incompleta, discrepancia marcada entre los diámetros arteriales del donante y receptor, plicaturas por excesiva longitud arterial o incluso a reacción tisular al material de sutura (Fig. 17)(5)(16)(27).



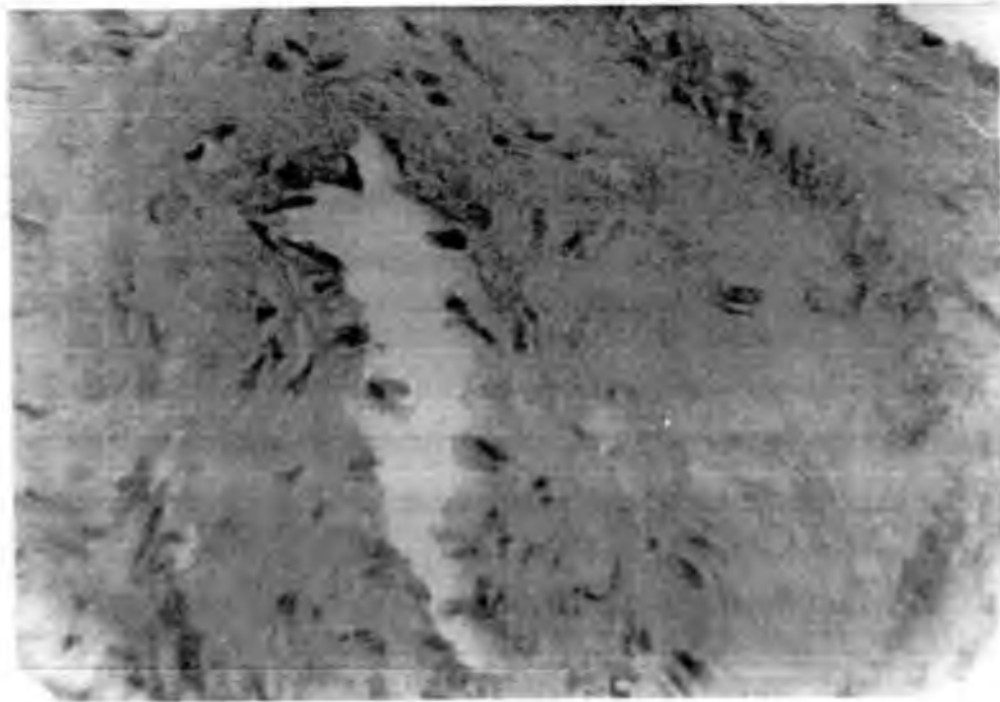
---

Histológicamente se observa la formación de un tejido de granulación exuberante que produce una estrechez en la luz arterial acompañado de un grado variable de tejido fibroso (Fig. 18).



**Figura 17:** Examen angiográfico de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis anastomótica (flecha).





**Figura 18:** Corte histológico a 3,5 aumentos de estenosis anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina: Arteria renal engrosada con fibrosis parietal y franca disminución del calibre luminal asociado a tumefacción endotelial.

### **3.4.3. Estenosis Post-anastomótica.**

Son las que se presentan con mayor frecuencia. Únicas o múltiples, pueden comprometer segmentos cortos o largos de arterias del transplante (Fig. 19).



**Figura 19:** Examen angiográfico de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis post-anastomótica (flecha).

Su origen ha sido atribuido a turbulencias hemodinámicas, traumatismos quirúrgicos o a excesiva disección alrededor de la arteria del transplante en el momento de la ablación con la consiguiente destrucción de la vasa-vasorum. Finalmente se han atribuido causas inmunológicas (16).

Los principales argumentos en favor de un origen inmunológico son las semejanzas entre los cambios histológicos entre estas estenosis y las lesiones vasculares del rechazo renal. Paralelamente existen casos de rechazo que presentan lesiones vasculares histológicamente idénticas en todo el árbol arterial desde la arteria principal hasta el nivel capilar.

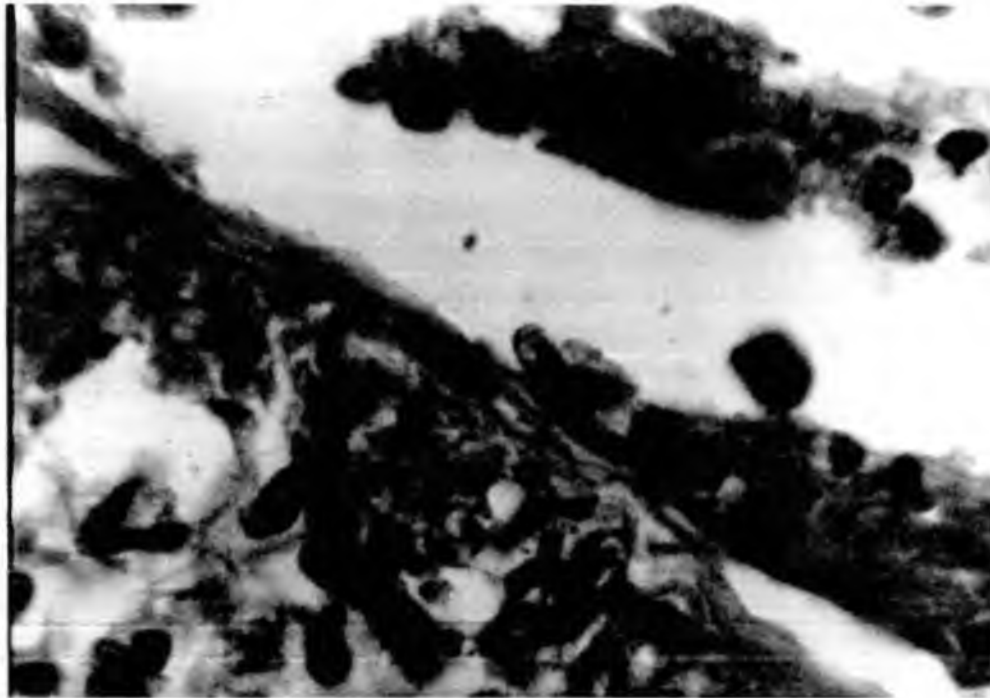
---

Histológicamente se observa un estrechamiento focal de la arteria del transplante. La capa íntima se encuentra engrosada, generalmente en forma concéntrica por la acumulación de células elongadas y algunas mononucleares, inmersos en una matriz que se tiñe con hematoxilina eosina.

Se presentan un número variable de células con citoplasma espumoso. La lámina elástica interna se encuentra frecuentemente rota. La media puede estar atrófica, pudiéndose observar cercano a la rotura de la elástica, vacuolización de fibras musculares o reemplazo por tejido fibroso (Fig. 20-21).



**Figura 20:** Corte histológico a 3,5 aumentos, de estenosis post-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina: Arteria renal con engrosamiento y tumefacción endotelial, presencia de fibrosis parietal y franca reducción de la luz.



**Figura 21:** Corte histológico a 100 aumentos, de estenosis post-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina - safran: Detalle de arteria renal con tumefacción y erosión endotelial con trombosis. Presencia de material fibrinoide en la pared e infiltrados inflamatorios parietales.

El primer estadio de este proceso parece ser el depósito de fibrina y plaquetas sobre el endotelio vascular, conduciendo paulatinamente a la proliferación intimal y fibrosis sub-intimal.

O'Connell y Mowbray (54), produjeron experimentalmente proliferación intimal en arterias de conejo por exposición del endotelio a Xeno y Allo-anticuerpos.

---

Refuerza la teoría inmunológica la demostración de complemento en las paredes de arterias estenosadas (41). Macia, observó una asociación directa entre la frecuencia de estenosis arteriales y el número de episodios de rechazo agudo en una serie de 110 pacientes (49).

### **3.5. APARICION**

El momento de aparición de una estenosis arterial se fija en relación a la fecha del trasplante. Este dependerá básicamente de la fisiopatología de la estenosis. Una estenosis anastomótica causada por un error de sutura, aparecerá en el postoperatorio inmediato. Las causadas por origen inmunológico se harán presente más tarde, a partir del tercer mes, y presentan su mayor incidencia en el primer año del trasplante.

Una estenosis pre-anastomótica por ateromatosis ilíaca del receptor podrá aparecer en cualquier momento de la evolución del riñón, incluso varios años después del trasplante.

### **3.6. DIAGNOSTICO.**

La aparición de una estenosis arterial en el riñón trasplantado es una complicación relativamente frecuente que debe estar presente en los diagnósticos diferenciales de toda disfunción del trasplante.

El diagnóstico es evocado en la mayor parte de los casos a partir de la sospecha clínica. De lo contrario podrá surgir del hallazgo incidental durante los exámenes rutinarios por imágenes, a los cuales es sometido el paciente trasplantado renal.

#### **3.6.1. Diagnóstico clínico.**

Los elementos clínicos que inician la sospecha de la existencia de una estenosis arterial en el riñón trasplantado, son básicamente, la aparición inexplicada de una degradación de la función renal, la aparición de hipertensión arterial o bien la agravación de una hipertensión existente tornándola rebelde al tratamiento medicamentoso. Finalmente hará sospechar una estenosis, el hallazgo de un murmullo o soplo sistólico, eventualmente sisto-diastólico, proyectado sobre la región del riñón trasplantado (12)(46).

---

Los signos descriptos de degradación de la función renal y/o de hipertensión arterial son extremadamente frecuentes en los pacientes transplantados. Un gran número de patologías se manifiestan con esta sintomatología, como el rechazo inmunológico, recurrencia de la enfermedad de base, nefrotoxicidad a drogas, etc.

La degradación de la función renal es un signo totalmente inespecífico en el paciente transplantado renal. Cuando ésta se presenta fuera de un contexto de rechazo, de recidiva de la nefropatía de base o de nefrotoxicidad, principalmente a la ciclosporina, debe hacer sospechar un origen vascular.

Aproximadamente el 50% de los pacientes transplantados son hipertensos (12)(57).

El mecanismo de la hipertensión arterial secundaria a una estenosis arterial en el paciente transplantado permanece aún discutido. La dependencia del sistema renina - angiotensina es sugerido por observaciones ocasionales en el incremento de la actividad de renina plasmática; por la resistencia de la hipertensión a la restricción salina y por la respuesta a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (16)(37). Alternativamente un mecanismo volumen dependiente ha sido también postulado sobre la base de observaciones de actividades normales de renina plasmática y de la reducción del sodio luego de la revascularización (30)(39).

No obstante ambos mecanismos pueden conciliarse si la secuencia fisiopatológica ocurre como en el modelo de la ligadura arterial en un animal monorreno. En este modelo una fase inicial, transitoria, de hiperreninemia es seguida de una expansión de volumen. Por lo tanto, renina e hipertensión volumen - dependiente no son entidades opuestas, sino que pueden presentarse en forma sucesiva en un mismo sujeto.

La masiva retención de sal, se demuestra en algunos casos de diuresis importante post - revascularización, ilustrando la fase volumen - dependiente. La depleción de volumen, obtenida por diuréticos, retorna la fase de volumen - dependencia a la de hipertensión renina - inducida, demostrando la interrelación existente entre volumen y renina.

Una importante ayuda para el diagnóstico de las estenosis arteriales es la respuesta al test de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, mediante la



---

administración de captopril (25 mg) o enalapril (5 mg). En los casos de estenosis hemodinámicamente significativa, se espera observar una rápida pero reversible pérdida de la función renal producida por una disminución de la tensión arterial y por consiguiente del caudal sanguíneo de la arteria renal (17)(57).

En la práctica, se presentan dos situaciones, frente a un paciente hipertenso resistente al tratamiento médico y/o poseedor de una declinación de la función renal de causa inexplicada:

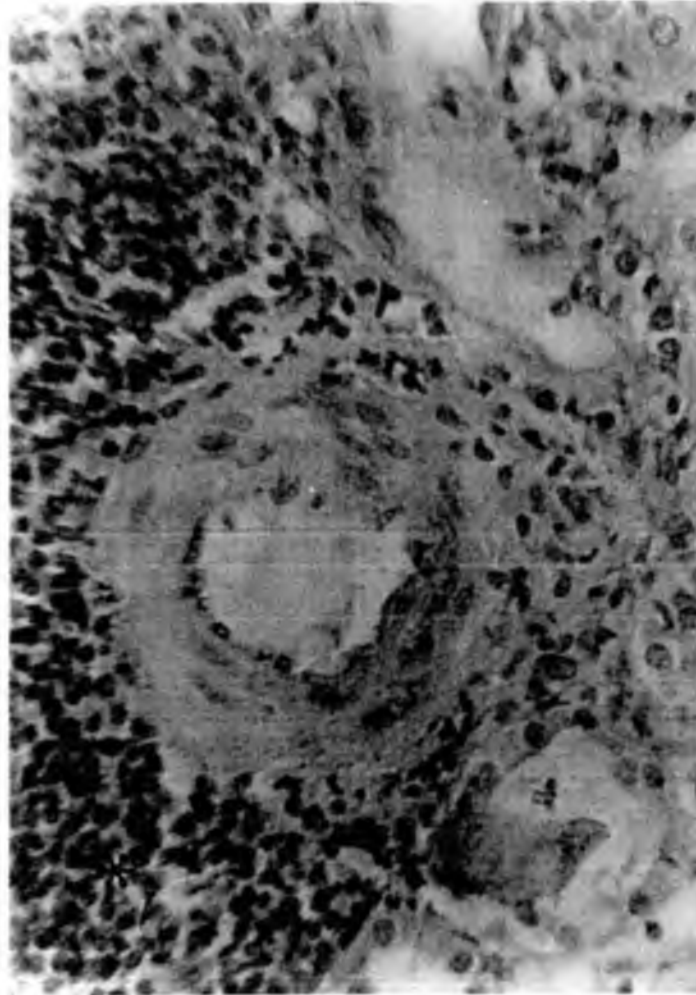
- Existe sospecha firme de estenosis arterial: Se indicará una arteriografía a fin de confirmar la existencia de la estenosis y eventualmente planificar su tratamiento.
- Existe sospecha leve de estenosis arterial: Se indicarán pruebas clínicas con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y ecografía - Doppler. Si alguna de estas da positiva, una arteriografía permitirá confirmar la estenosis y planificar la terapéutica.

### **3.6.2. Laboratorio.**

Las pruebas de laboratorio mostraran la eventual degradación de la función renal con cifras de creatininemia y uremia incrementadas.

Las esperanzas depositadas en la medición del gradiente de concentración de renina entre la vena del transplante y la vena cava inferior, fueron decepcionantes. Existen numerosas comunicaciones en las que la revascularización renal, en ausencia de hipersecreción de renina, mejoró las cifras de tensión arterial .

En los casos clínicamente poco claros y en los que se plantea el diagnóstico diferencial con el rechazo inmunológico, se puede recurrir a una biopsia renal. En el rechazo renal, se observará la presencia de infiltrados celulares linfocitarios perivasculares, asociado a fibrosis de la íntima arteriolar (Fig. 22). Por el contrario, la biopsia del riñón portador de una estenosis, aparecerá dentro de límites normales o en el peor de los casos, mostrará solamente signos leves de rechazo (12)(66).



**Figura 22:** Corte histológico a 16 aumentos, parénquima de trasplante renal en rechazo crónico, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina: Detalle de arteria renal interlobulillar con tumefacción endotelial y fibrosis de las diferentes capas. Presencia de importante infiltrado a células redondas de los espacios perivasculares (asterisco).



---

### **3.6.3. Diagnóstico por Imágenes**

Cada uno de los métodos de diagnóstico por imágenes aporta información de diferente calidad acerca de la morfología y función del parénquima renal, del sistema excretor y del compartimento vascular.

El diagnóstico por imágenes busca la aparición de una estenosis arterial en el riñón transplantado ante una sospecha médica, o bien durante los controles rutinarios semestrales o anuales a los cuales son sometidos los pacientes transplantados.

#### **3.6.3.1. Radiología convencional**

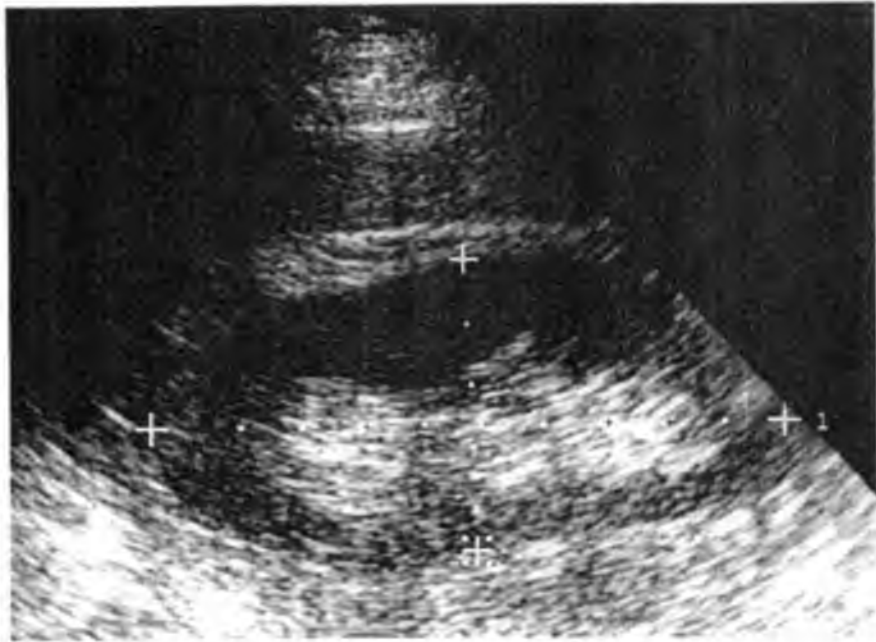
Los exámenes radiológicos convencionales están representados por la radiografía directa de abdomen y urograma excretor. Este último aporta información morfológica del parénquima renal y de la vía excretora. Su indicación en la sospecha de estenosis arterial ha sido totalmente desplazada por métodos más modernos, con mayor sensibilidad y especificidad.

Los exámenes radiológicos convencionales actualmente no presentan ningún interés diagnóstico en la búsqueda de lesiones vasculares.

#### **3.6.3.2. Ecografía - Doppler.**

La ecografía convencional y la ecografía - Doppler son excelentes métodos para el seguimiento morfológico del riñón transplantado. Su carácter no invasivo y carente de radiaciones ionizantes, lo convierten en el método de primera elección para el "screening" de complicaciones (Fig. 23).

El examen ecográfico convencional precede a la exploración ecográfica - Doppler. Si bien el examen convencional presenta un interés limitado para la detección de complicaciones vasculares, ofrece una valiosa información sobre la morfología del trasplante, la cual puede hacer sospechar lesiones de tipo vascular o bien la existencia de eventuales complicaciones no vasculares (Fig. 24).



**Figura 23:** Examen ecográfico normal de riñón transplantado. Modo bidimensional.



**Figura 24:** Examen ecográfico modo bidimensional de riñón transplantado: Presencia de proceso expansivo polar inferior.

---

La exploración Doppler abarca el estudio de las arterias ilíacas del receptor, de la anastomosis arterial, de las arterias del transplante y de las venas tanto del riñón como del receptor.

El uso más apropiado de la ecografía - Doppler es la búsqueda de complicaciones vasculares a modo de "screening". Acompañado de Doppler color y seguido de Duplex (Ecografía modo B y Doppler simultáneo), la ecografía permite detectar cualquier anomalía vascular significativa.

En general las lesiones son detectadas por Doppler color y eventualmente cuantificadas por Duplex (23)(29).

Las curvas Doppler permiten el cálculo de diferentes índices, entre los cuales el más difundido es el índice de resistencia (Pico de velocidad sistólica - Velocidad diastólica final / Pico de velocidad sistólica). Este permite inferir alteraciones en el flujo sanguíneo del transplante, siendo calculado sobre las arterias intraparenquimatosas en polo superior, región mesorrenal y polo inferior. El rango normal se encuentra entre 0,50 y 0,70. Valores superiores a 0,90 son altamente sugestivos de lesiones arteriolares, comúnmente sinónimo de rechazo. Las estenosis arteriales proximales aisladas no elevan el índice de resistencia (Fig. 25).

Los criterios de mayor significancia de presencia de una estenosis de la arteria renal por ecografía - Doppler son:

- Visualización directa de una estrechez en la luz arterial: Explorando en modo B, se observará una reducción localizada de la luz arterial.
- Presencia de artefactos o "ruido" alrededor de la zona estenosada: Explorando en modo B, es consecuencia de las vibraciones dadas por el aumento de la velocidad.
- Aumento en la frecuencia del pico sistólico: Se observa en modo Doppler, esto se produce por un aumento de la velocidad al pasar la corriente sanguínea por una estrechez.
- Curva Doppler sugiriendo estenosis: En modo Doppler, la curva de flujo tiende a hacerse continua sin gradiente sisto-diastólico.
- Impresión auditiva sugiriendo estenosis: Manifiesta el soplo arterial.

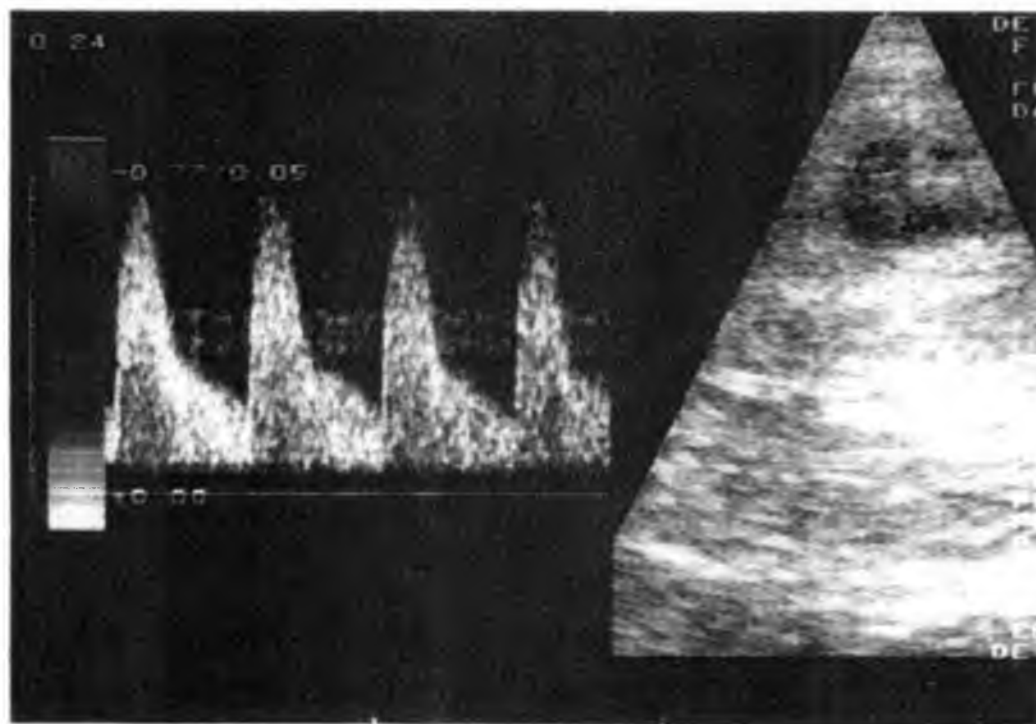
La presencia de turbulencias es un hallazgo relativamente frecuente, pero aislado no es suficiente evidencia para evocar el diagnóstico de estenosis arterial (23)(25).

Teniendo en cuenta los criterios citados, se consideran criterios mayores:

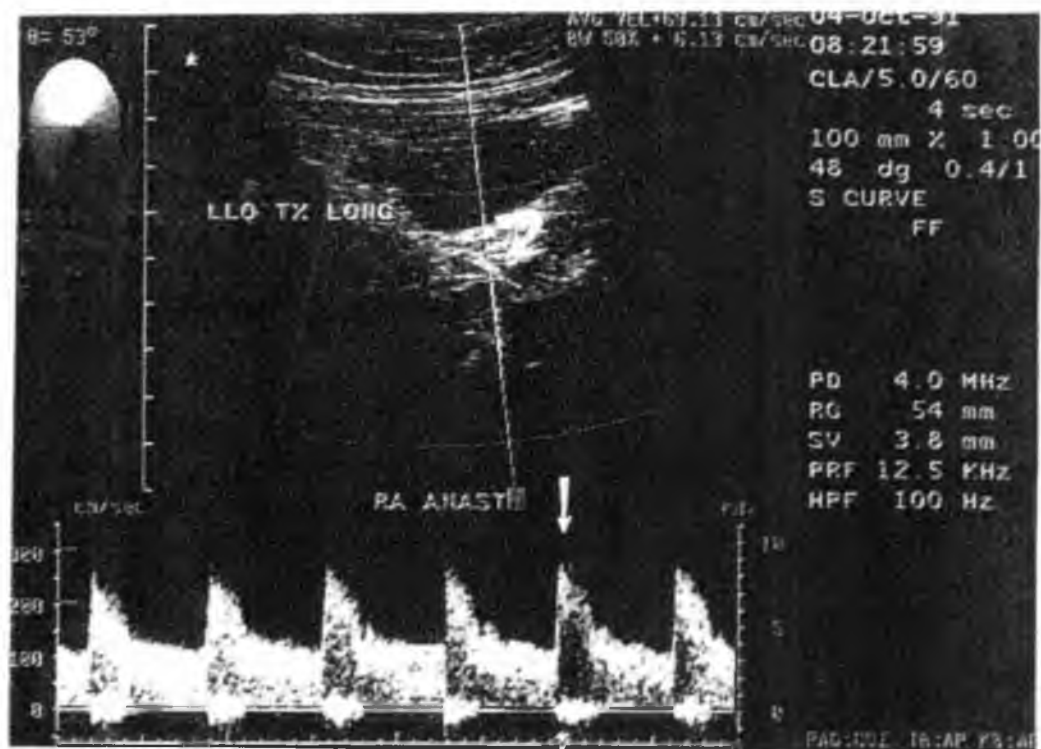
- El cambio en la frecuencia sistólica en la arteria principal del trasplante tendiente a formar una onda continua en la exploración Doppler cuando este se registra con ángulos de  $45^\circ$  a  $60^\circ$ .

- Una frecuencia de 7,5 MHz o mayor en el pico sistólico utilizando un transductor de 3 MHz. Esto es equivalente a velocidades sanguíneas de al menos 170 cm/seg (23)(63).

Estos hallazgos presentan una sensibilidad y especificidad cercanas al 90% (23)(63). Snider en un estudio prospectivo utilizando Duplex convencional, demostró una sensibilidad del 94% y una especificidad de 87% en estenosis confirmadas por angiografía (Fig. 26)(63).



**Figura 25:** Examen ecográfico Doppler color normal de la arteria principal de riñón trasplantado: Presencia de una onda tipo arterial con pico sistólico y descenso sistólico.



**Figura 26:** Examen ecográfico Doppler color de arteria principal de riñón transplantado: Presencia de un franco aumento en la velocidad sistólica con tendencia a la desaparición del descenso sistólico.

### 3.6.3.3. Cámara Gamma.

Gran cantidad de radiofármacos han sido utilizados para el diagnóstico de complicaciones en el riñón transplantado. El radiofármaco más utilizado actualmente para el estudio del compartimento vascular es el  $^{99m}\text{Tc}$ -DPTA (Acido dietilén - triaminopenta - acético). A una dosis de 10 a 20 mCi, es adecuado para la detección de la mayor parte de las complicaciones vasculares.

---

La adquisición de imágenes comienza, inmediatamente posterior a la inyección endovenosa e incluye una fase de flujo para la etapa arterial (registro todos los 1 a 2 segundos durante 1 minuto) seguida de una fase funcional (registro todos los 15 a 60 segundos durante 30 minutos) para el estudio del parénquima renal y excreción urinaria.

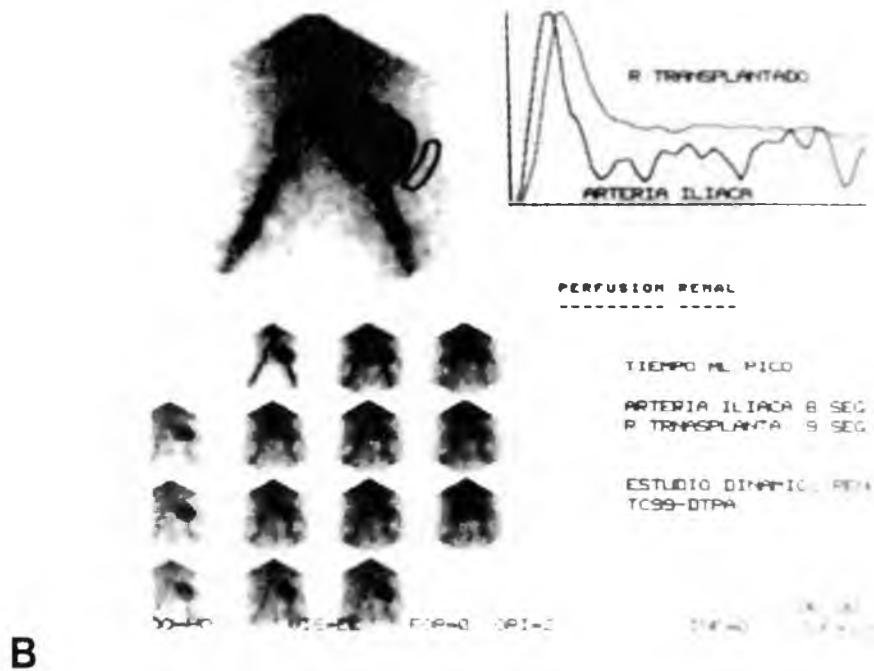
Un estudio normal, objetiva la arteria renal, 1 segundo luego de la aparición del radiofármaco en la arteria ilíaca correspondiente. La aparición de una imagen de captación significativa sobre el parénquima renal se observa a los 6 segundos, y el pico de captación a los 2 minutos. Luego, se presencia una progresiva declinación de la actividad cortical, paralela a un aumento en el registro de la vía excretora (Fig. 27).



**A**

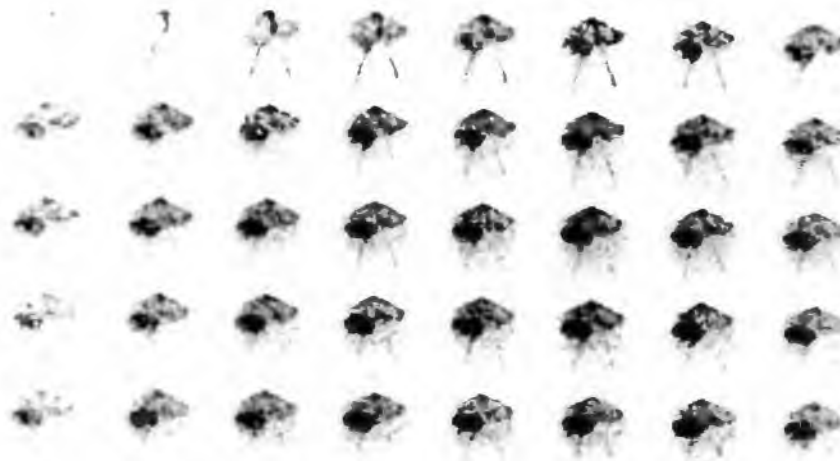
**Figura 27:** Cámara gamma normal de riñón transplantado. A. Modo morfológico: Aparición simultánea del radiofármaco en la arteria ilíaca y transplante.





**Figura 27:** Cámara gamma normal de riñón transplantado (continuación). B. Modo funcional: Similitud de curvas en arteria ilíaca y transplante.

El retardo de aparición del radiofármaco en la arteria del transplante de más de 2 segundos en relación a la arteria ilíaca, es signo de estenosis arterial. Si no existe daño intraparenquimatoso, las fases siguientes se encuentran respetadas (Fig. 28)



**Figura 28:** Cámara gamma de riñón trasplantado que muestra un retardo en la velocidad de captación del radiofármaco por el riñón en relación a la arteria ilíaca, sugiriendo estenosis de la arteria renal.

#### 3.6.3.4. Tomografía Axial Computada.

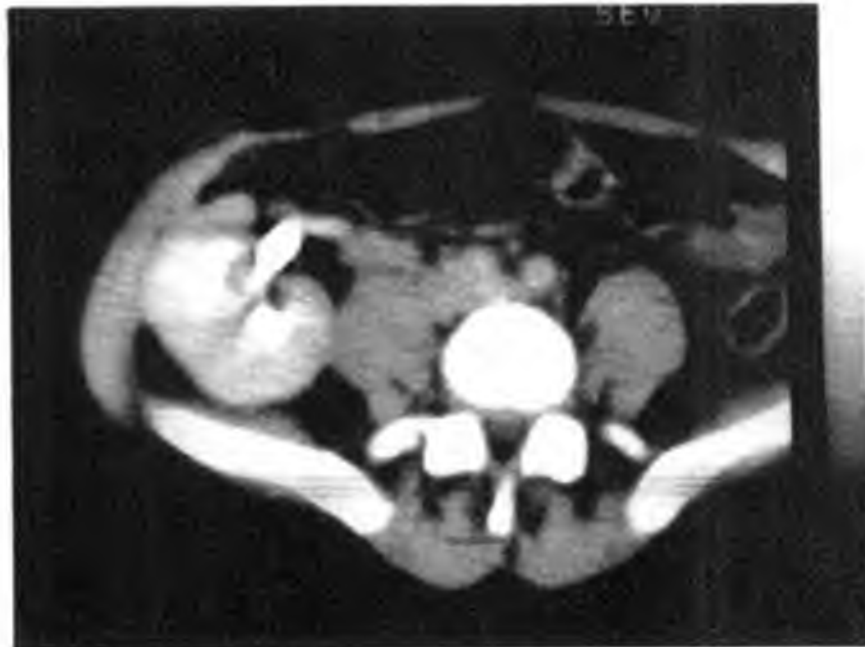
La tomografía axial computada se realiza utilizando cortes transversales sobre la región del trasplante, luego de la opacificación intestinal con productos iodados. Se realizan cortes de 8 a 10 mm de espesor desde el polo superior del trasplante hasta la sínfisis pubiana. La administración de material de contraste iodado endovenoso permite obtener una excelente información morfológica del parénquima y vías excretoras (Fig. 29). Asimismo permite un análisis cualitativo del estado funcional del trasplante y detectar ciertas complicaciones vasculares, tales como pseudoaneurismas y en particular la presencia de infartos (Fig. 30).

La Tomografía Axial Computada, no presenta ningún interés para la detección de estenosis arteriales en riñón trasplantado.



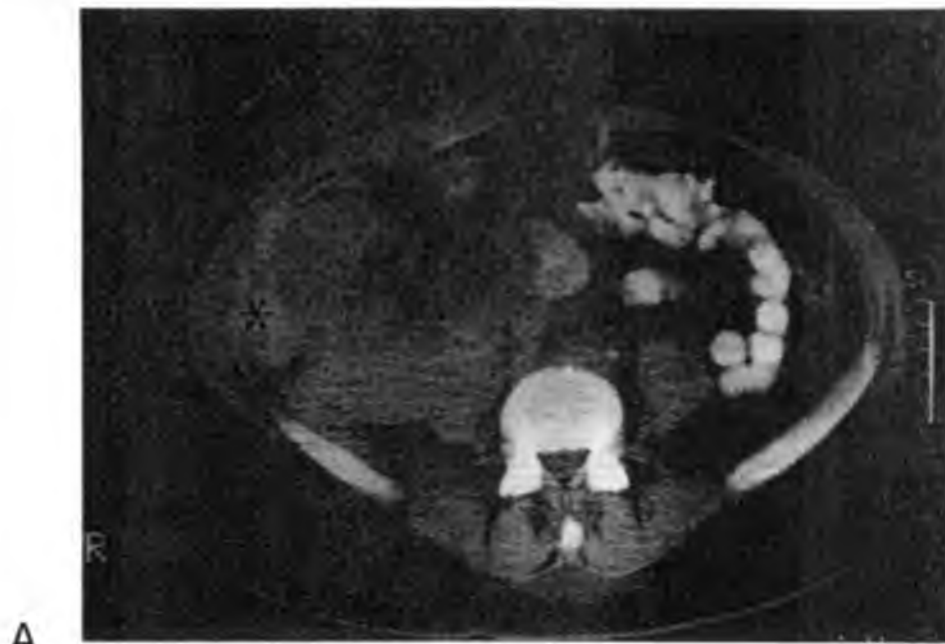


A



B

**Figura 29:** Tomografía Axial Computada de riñón transplantado normal. El riñón se encuentra en fosa ilíaca derecha. A: Sin contraste endovenoso. B: Con contraste endovenoso, fase de eliminación.



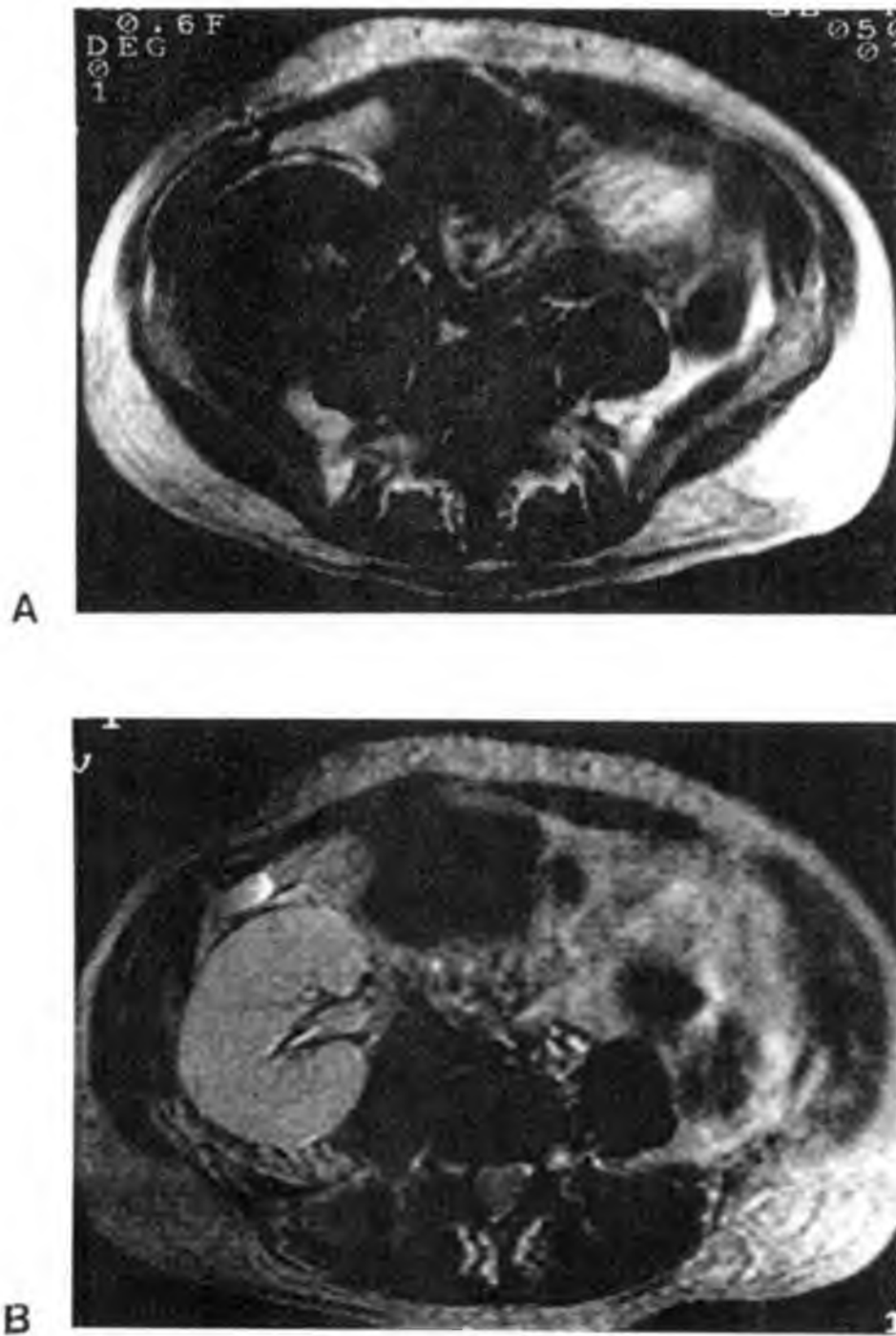
**Figura 30:** Tomografía Axial Computada de riñón transplantado que muestra colección hemática perirrenal (asterisco). A. Sin contraste endovenoso. B. Con contraste endovenoso, fase excretoria.

---

### 3.6.3.5. Resonancia Magnética Nuclear.

La resonancia magnética en sus secuencias de exploración clásicas T1, densidad protónica y T2, ofrece al igual que la tomografía axial computada una excelente información morfológica del parénquima renal y en menor grado del sistema excretor. La resonancia magnética permite exploraciones en los tres planos del espacio. Estas secuencias tradicionales permiten detectar fundamentalmente complicaciones no vasculares tales como colecciones, tumores, o vasculares como pseudoaneurismas, fístulas arterio venosas, entre otras. Posterior al trasplante y por un tiempo variable, es común observar una disminución o ausencia en la diferenciación córticomedular. Este estado es común a un sinnúmero de patologías que afectan funcionalmente el riñón, tales como rechazo crónico, necrosis papilar, etc. (Fig. 31).

Las secuencias tradicionales de Resonancia magnética, no permiten el diagnóstico de estenosis vasculares y su indicación actualmente presenta poco interés.



**Figura 31:** Resonancia Magnética normal de riñón transplantado, transplante de 15 días.

A. Secuencia ponderada en Spin Echo T1 (TE 15 / TR 500). B. Secuencia ponderada en Spin Echo T2 (TE 100 / TR 2000). Se observa un riñón globuloso y ausencia de diferenciación córtico medular. Hallazgo inespecífico común a un sinnúmero de patologías renales.

---

Ultimamente se han desarrollado nuevas técnicas denominadas Angiografía por Resonancia Magnética (MRA), que utilizan secuencias rápidas permitiendo detectar elementos en movimiento tales como el flujo sanguíneo. Estas secuencias incluyen dos variantes, las secuencias por contraste de fase y el tiempo de vuelo ("Time - of - Flight") bidimensional o tridimensional

La Angiografía por Resonancia Magnética, ofrece resultados prometedores en la detección de estenosis arteriales. Brichaux, obtuvo con estas secuencias, un 94% de estudios de buena y regular calidad en estenosis arteriales de riñón transplantado (10).

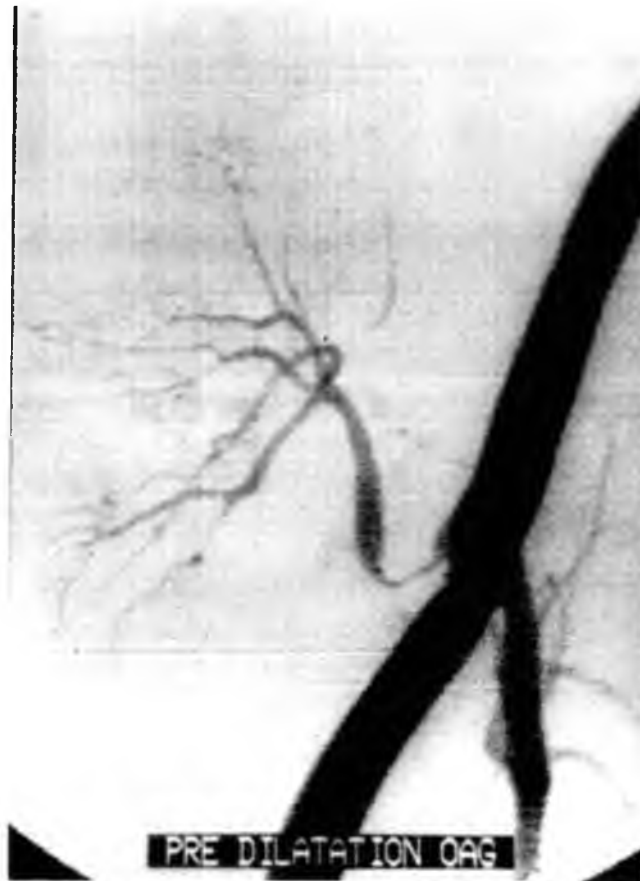
#### **3.6.3.6. Angiografía.**

La angiografía es sin duda el método de referencia para la confirmación diagnóstica de estenosis arteriales en el riñón transplantado.

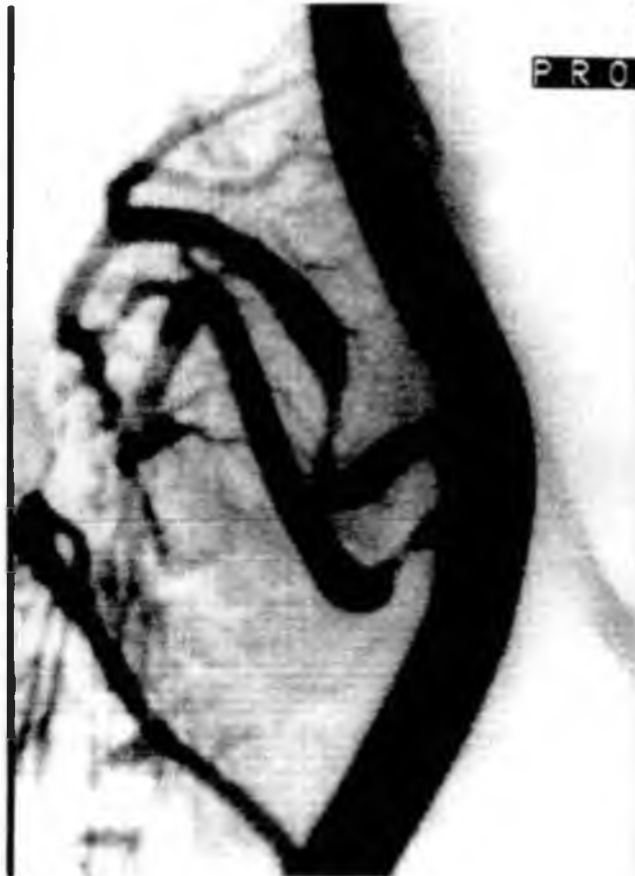
La evaluación angiográfica se realiza generalmente por sustracción digital intraarterial. Luego de punción arterial por técnica de Seldinger (61), se introduce un catéter de diámetro 4 o 5 French hasta la vecindad de la anastomosis arterial. Se realizan inyecciones de 5 a 10 cc de material de contraste iodado con cadencias de adquisición de 2 a 3 por segundo.

Se practican diferentes incidencias hasta completar la visualización de la arteria principal del trasplante, su anastomosis y las ramas de división intraparenquimatosas; las más utilizadas son las incidencias de frente y oblicua del lado del trasplante.

Finalmente se explora el nefrograma y el retorno venoso. De esta manera es posible detectar y caracterizar perfectamente la severidad, longitud, aspecto, etc. de la estenosis (Fig. 32-33).



**Figura 32:** Angiografía de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis anfractuosa, larga, post-anastomótica asociada a múltiples amputaciones vasculares intraparenquimatosas.



**Figura 33:** Angiografía de riñón transplantado con tres arterias anastomosadas en forma término-lateral con arteria iliaca externa. Presencia de estenosis post-anastomótica en dos de sus arterias.



---

### 3.7. TRATAMIENTOS PROPUESTOS

Una vez confirmada la existencia de una estenosis arterial, la elección del tratamiento depende, de una serie de factores referentes al paciente y a la estenosis propiamente dicha, entre ellos, el estado general del paciente, la repercusión clínica de la estenosis, su localización y su severidad.

En general la presencia de una estenosis igual o mayor al 70%, se considera hemodinámicamente significativa (48) y requerirá de un tratamiento de revascularización.

Varias técnicas han sido propuestas, pero solo dos han sido aceptadas y difundidas ampliamente: (12)(14)(17)(57).

- El bypass con vena safena.
- La angioplastia percutánea transluminal.

#### 3.7.1. Tratamiento quirúrgico.

Este ha sido el primer tratamiento desarrollado para la revascularización de estenosis severas del riñón transplantado.

En general la técnica quirúrgica consiste en un acceso mediano infraumbilical, transperitoneal hasta los vasos renales, se libera la zona anastomótica para explorar las arterias renal e ilíaca. Las características de estas arterias, junto a otros factores tales como la situación de la estenosis, la presencia de mayor o menor reacción fibrótica periarterial, entre otros, orientarán a la elección de la técnica quirúrgica a emplear:

- By pass con vena safena dejando la estenosis.
- Transsección de la arteria distal a la estenosis y reimplantación de la misma en forma término - lateral a la arteria ilíaca externa del paciente o en forma término - terminal a la arteria hipogástrica.
- Sección de la estenosis y colocación de un "patch" de vena safena o dacron.



---

Los resultados de la literatura en la década del 70 eran pocos alentadores. Lee, en 1974 logró corregir satisfactoriamente el 50% de las estenosis (44). Osborn, en 1976 publica un 66% de buenos resultados en 9 pacientes (56). Ambos presentaron un número importante de complicaciones mayores y un 40% aproximadamente de pérdidas de trasplante.

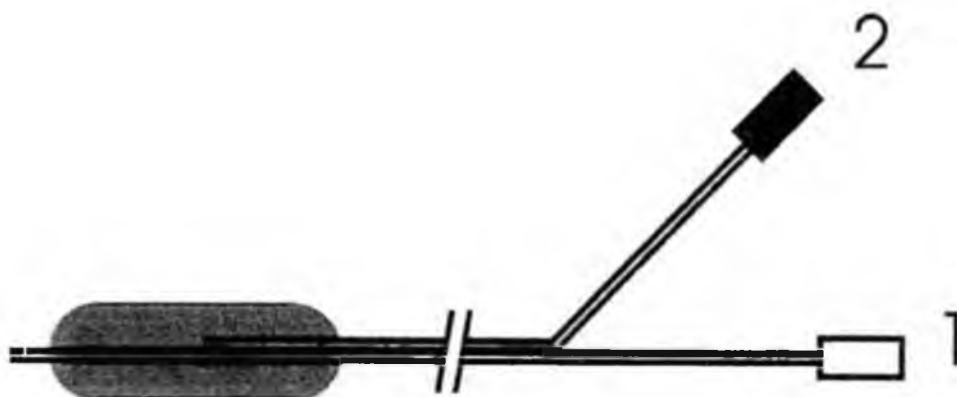
Los trabajos posteriores mostraron resultados significativamente mejores, reduciendo las complicaciones y pérdidas del trasplante. Tilney en 1984 y Roberts en 1989 presenta cifras mayores al 70% de buenos resultados (60)(73).

Actualmente el tratamiento quirúrgico posee resultados inmediatos favorables superiores al 80% con sobrevividas del trasplante del 90% a 1 año y hasta del 65% a 5 años (12)(18).

### **3.7.2. Tratamiento endovascular.**

La angioplastia percutánea transluminal fue descrita por Dotter y Judkins en 1964 para el tratamiento de la patología vascular ateromatosa periférica (21). La técnica consistía en pasar un sistema de dilatadores coaxiales de diámetros crecientes a través de la zona estenosada. Grüntzig, 10 años después revoluciona esta técnica con el desarrollo de un catéter de contextura blanda con un balón en la extremidad (31).

El catéter balón ideado por Grüntzig es el utilizado actualmente para la realización de la angioplastia del riñón transplantado. Posee dos luces, una permite inflar el balón, mientras la restante el pasaje de guías o de material de contraste. El balón posee una forma cilíndrica, con sus extremidades cónicas. Dentro del balón existen dos reparos metálicos que definen la longitud cilíndrica o efectiva. La distancia entre los reparos metálicos, se mide en centímetros. El diámetro del balón, se mide en milímetros. Ambas medidas definen las características del balón: diámetro y longitud (Fig. 34).



1. Luz para pasaje de guía y medio de contraste
2. Luz para inflar el balón

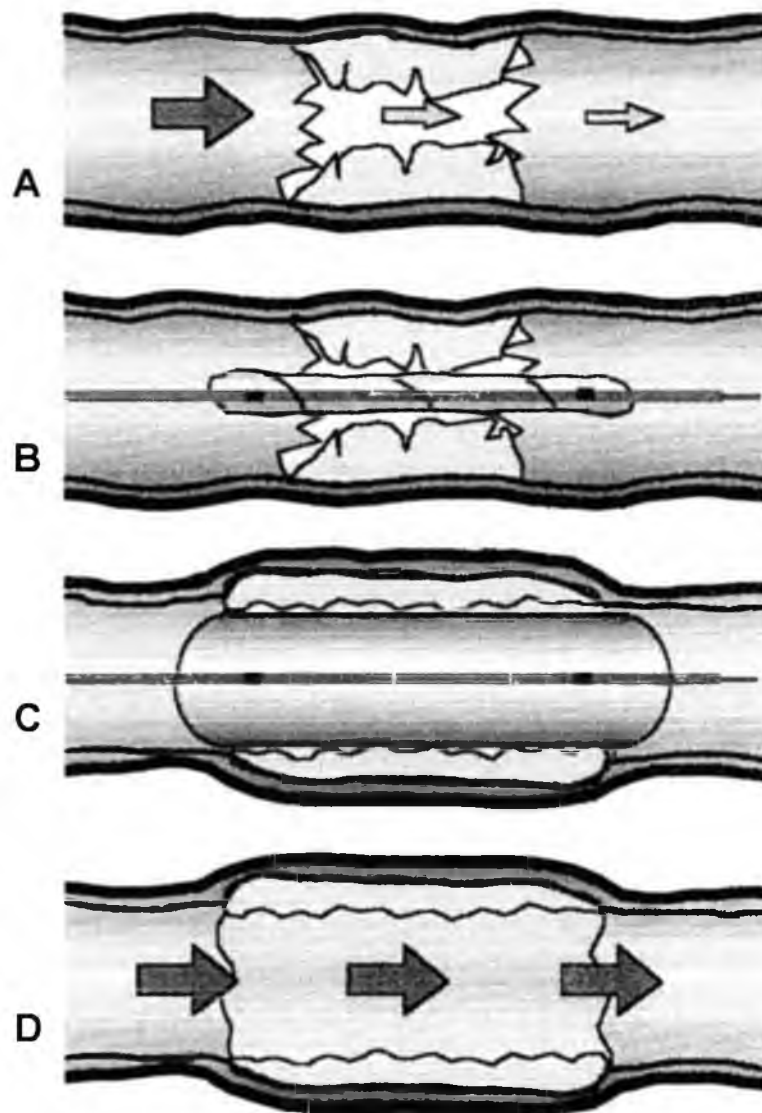
**Figura 34:** Esquema de un balón de angioplastia percutánea transluminal de doble luz, tipo Grüntzig.

El mecanismo de acción de la angioplastia en lesiones endoluminales tales como las ateromatosas, consiste en un estiramiento inicial de la pared arterial, con descamación del endotelio y de elementos superficiales de la placa. Con incrementos en la presión del balón aparecen signos de dehiscencia o fractura de la placa y de la íntima arterial, acompañándose de un estiramiento y/o fractura de la capa media y de la adventicia. Una vez retirado el balón, la presión sanguínea y el flujo mantienen la permeabilidad de la arteria (Fig. 35)(15).

Finalmente el endotelio dañado y el material expuesto curarán por la formación de una neoíntima y tejido fibroso de manera similar a lo observado en las endarterectomías quirúrgicas (67).

Las lesiones no ateromatosas poseen un mecanismo similar. La íntima es lacerada y la lesión es estirada y/o fracturada.

La angioplastia percutánea transluminal produce sus resultados a través de una agresión controlada de la lesión y la arteria (67).



**Figura 35:** Esquema del mecanismo de acción de la angioplastia percutánea transluminal. *Sección longitudinal*

**A:** Arteria estenosada presentando reducción de su caudal.

**B:** Se coloca el balón desinflado a nivel de la estenosis.

**C:** Se infla el balón produciendo una impactación de la placa con fractura de la misma sobre las capas media e íntima de la arteria.

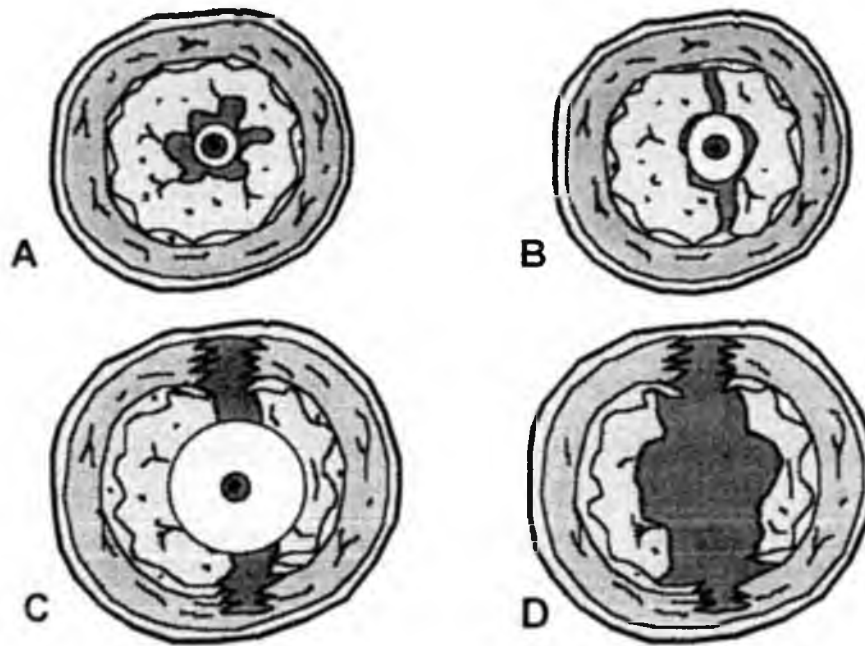
**D:** Se retira el balón permaneciendo la zona dilatada del calibre de la arteria.

---

El mecanismo de acción de la angioplastia sobre una placa estenosante, difiere ligeramente según se trate de una estenosis concéntrica o excéntrica (15).

En las lesiones centradas, al iniciarse el inflado del balón, este quiebra la placa ya que su constitución sólida es la más frágil y se desprende de la íntima arterial. Con el incremento de la presión y diámetros del balón, se produce un estiramiento y rotura de las capas arteriales íntima y media. Finalmente el balón es desinflado permaneciendo la luz dilatada por efecto del flujo y presión sanguínea (Fig. 36).

En las lesiones excéntricas, lo primero que ocurre es un estiramiento de la pared arterial sin afectación significativa de la placa. Con el incremento del diámetro del balón, se agudiza el estiramiento produciéndose una rotura de las capas arteriales íntima y media, a nivel de las uniones de la arteria con la placa. Finalmente al desinflar el balón, al igual que en el caso anterior, la luz permanece dilatada fundamentalmente por la acción del flujo y presión sanguínea (Fig. 37).



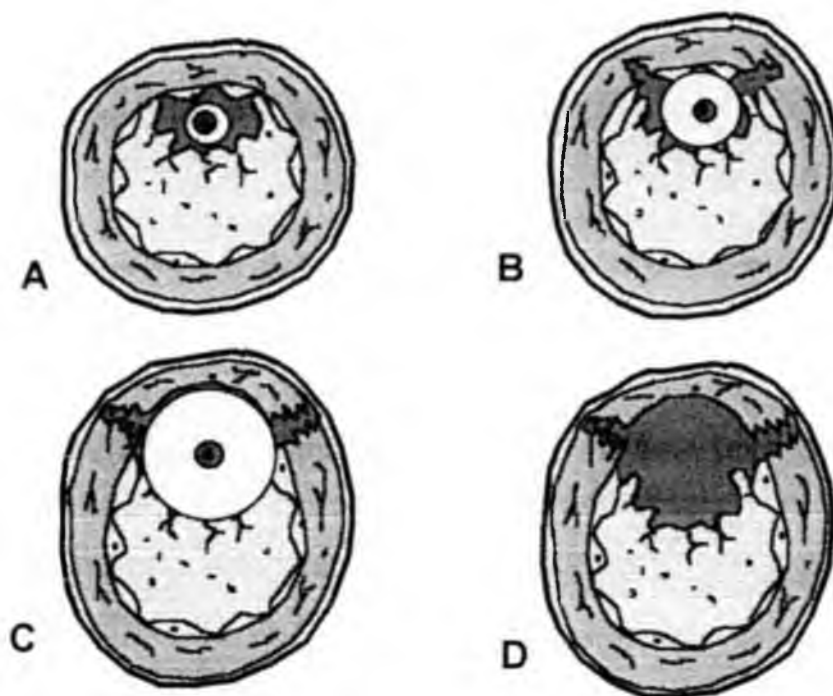
**Figura 36:** Mecanismos de la angioplastia percutánea transluminal en lesiones concéntricas. Sección transversal.

**A:** El balón es posicionado a nivel de la estenosis y comienza a inflarse.

**B:** Inicialmente la placa se quiebra a nivel de la zona más delgada, despegándose de la íntima.

**C:** El incremento de la presión produce un estiramiento y rotura de las capas íntima y media.

**D:** Luego de la angioplastia la luz permanece dilatada por efecto del flujo y presión arterial.



**Figura 37:** Mecanismos de la angioplastia percutánea transluminal en lesiones excéntricas. Sección transversal.

**A:** El balón es posicionado a nivel de la estenosis y comienza a inflarse.

**B:** Inicialmente se produce un estiramiento de la pared arterial normal, no de la placa.

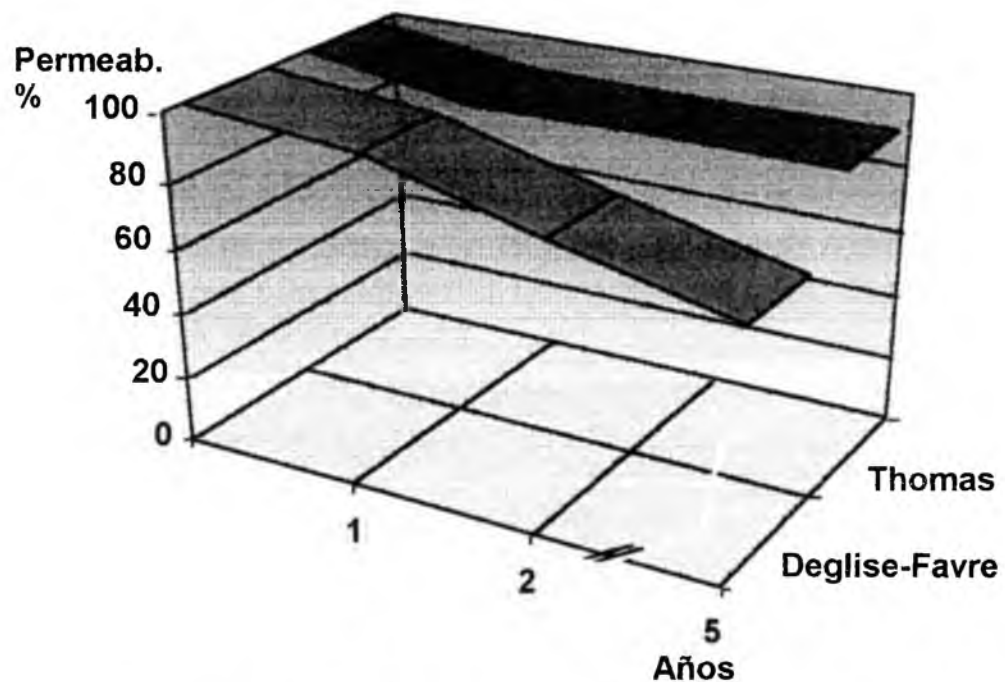
**C:** El incremento de la presión produce un estiramiento y rotura de las capas arteriales íntima y media.

**D:** Luego de la angioplastia la luz permanece dilatada por efecto del flujo y presión arterial.

Grüntzig en 1978, fue quien realizó por primera vez una angioplastia percutánea transluminal en un riñón nativo, para el tratamiento de una hipertensión de origen renovascular (30). Su empleo se difundió rápidamente con excelentes resultados (3)(36)(37).

Diamond, un año después, en 1979 realizó la primera angioplastia percutánea transluminal en una estenosis arterial de un riñón transplantado (19).

En la década del 80 numerosas series fueron presentadas con resultados discordantes. Raynaud, obtuvo el 81% de resultados favorables en su serie de 43 pacientes (58). Deglise-Favre en 1991 presenta una serie de 50 pacientes con sobrevividas del riñón de 95% a 1 año y 70% a 5 años (18). Bover en 1992 presenta 27 pacientes con seguimiento a 6 meses y un 76% de buenos resultados (9). Thomas el mismo año presenta una serie de 15 pacientes con un seguimiento de 5 años, las permeabilidades fueron del 93% a 1, 2 y 5 años (Fig. 38) (71).



**Figura 38:** Gráfico comparativo de índices de permeabilidad en pacientes portadores de estenosis en arterias de transplantes renales tratados por angioplastia. Se presentan las series de Thomas y Deglise-Favre.



---

No obstante estas series con resultados favorables, Roberts presenta en 1989 su experiencia sobre 22 pacientes, donde solo el 32% fueron curados o mejorados. El 28% de los pacientes sufrió complicaciones mayores, incluso pérdidas del trasplante (60).

En general, según diferentes autores, se prefiere iniciar el tratamiento de revascularización por medio de angioplastia percutánea transluminal, reservando la cirugía en los casos de fracaso del tratamiento endovascular (4)(9)(12)(14)(16)(26)(28)(47)(50)(58).

### 3.7.3. Tratamiento médico.

El tratamiento médico, tradicionalmente se reserva a los pacientes que no pueden ser sometidos a tratamiento endovascular o quirúrgico, entre estos se incluyen:

- Pacientes de alto riesgo.
- Pacientes portadores de complicaciones severas de la inmunosupresión (neoplasias sepsis, insuficiencia hepática)
- Pacientes portadores de estenosis que por sus características o localización son inaccesibles.
- Pacientes hipertensos sin alteración de la función renal controlados correctamente con mono o biterapia antihipertensiva.

El tratamiento médico consiste en solucionar la consecuencia principal de la estenosis, la hipertensión arterial. Mediante la administración de diferentes antihipertensivos tales como beta bloqueantes, bloqueantes del calcio, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, etc.

Deglise-Favre realizó el seguimiento a largo plazo de 40 pacientes trasplantados portadores de estenosis arteriales. Estos pacientes si bien no sufrieron consecuencias graves sobre sus trasplantes, permanecieron durante el período de seguimiento, con cifras tensionales elevadas y con una ingesta de un número de medicamentos antihipertensores mayor que el grupo de pacientes tratados con revascularización.

La curva de supervivencia de los riñones trasplantados, fue muy buena a pesar de la falta de revascularización. Estos pacientes presentaron una supervivencia de sus trasplantes, de 100% a 1 año, de 95% a 2 años y de 65% a 5 años (18).



---



# **CAPITULO 4**

## **HIPOTESIS**



---

---

## HIPOTESIS

La ausencia en la literatura de series numerosas de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia percutánea transluminal, plantea el interrogante de los resultados morfológicos y clínicos a largo plazo

La Hipótesis del presente Trabajo de Tesis es:

***La Angioplastia Percutánea Transluminal realizada en estenosis arteriales del Riñón Transplantado ofrece resultados morfológicos y clínicos a corto, mediano y largo plazo, similares o mejores al método de referencia (quirúrgico), con un grado significativamente menor de agresión para el paciente.***

---



## **CAPITULO 5**

# **MATERIAL Y METODOS**



---

## MATERIAL Y METODOS

### 5.1. PACIENTES

Entre diciembre de 1980 y diciembre de 1989, 195 pacientes transplantados renales fueron derivados para una angioplastia percutánea transluminal de riñón transplantado al Hospital Broussais de París. De estos, solo se incluyeron en el estudio 151 pacientes que habitaban París y su región.

La serie está compuesta de 106 hombres y 45 mujeres, de edad promedio 39 años (17-62 años). Todos los pacientes recibieron transplantes renales de donantes cadavéricos.

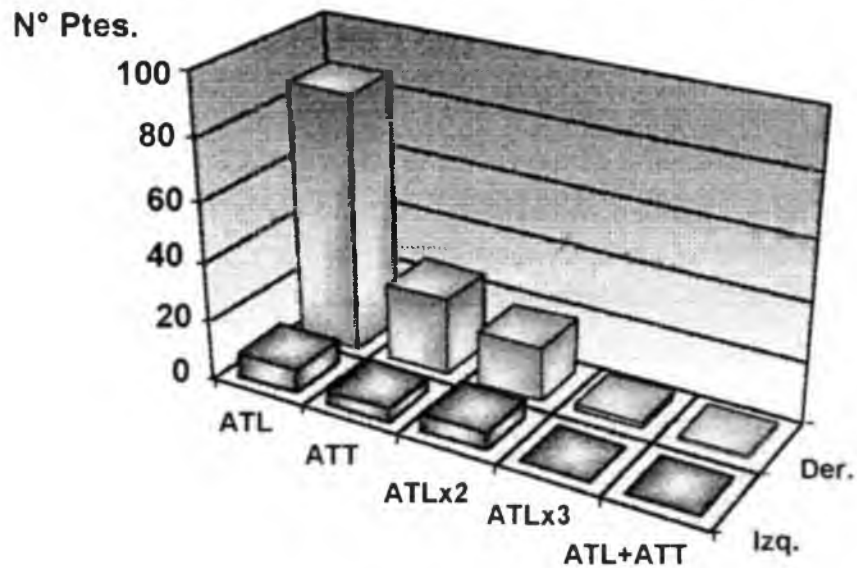
Las nefropatías iniciales que se constataron fueron las siguientes (Tabla 2)

<b>Nefropatías causantes de Insuficiencia Renal Crónica</b>	<b>Número</b>
Glomerulopatía indeterminada	67
Insuficiencia renal crónica de origen urológico	28
Glomerulonefritis membrano-proliferativa	14
Poliquistosis	12
Nefroangioesclerosis	11
Enfermedad de Berger	8
Diabetes	1
Otras nefropatías	10

**Tabla 2:** Nefropatías que causaron las insuficiencias renales crónicas en los pacientes de la presente serie

Los riñones fueron transplantados en la fosa ilíaca derecha en 133 casos y en fosa ilíaca izquierda en 18 casos. Las anastomosis se confeccionaron en forma término-terminal sobre la arteria hipogástrica (n=30) o término-lateral sobre la arteria ilíaca externa (n=94). 25 riñones tuvieron 2 arterias anastomosadas separadamente y finalmente 2 riñones, 3 arterias separadas (Fig. 39).

### Distribución de anastomosis arteriales



**Figura 39:** Distribución de frecuencias de anastomosis arteriales según el tipo y sitio de anastomosis en los pacientes de la presente serie.

## 5.2. DIAGNOSTICO

La aparición de una estenosis arterial del transplante fue sospechada frente al hallazgo de la aparición o agravación de una hipertensión arterial en forma aislada (n=53 - 35,1 %). Por aumento aislado de la creatininemia superior a 20% de las mejores cifras luego transplante (n=14 - 9,3 %) o por la aparición o agravación de una hipertensión arterial asociada a un aumento de la creatininemia (n=77 - 51 %). En 7 casos (4,6 %) fue diagnosticada por ecografía - Doppler en ausencia de una hipertensión o una degradación franca de la función renal (Tabla 3).

Diagnóstico de Estenosis Arterial	Número
Hipertensión arterial aislada	53
Aumento de creatininemia aislada	14
Hipertensión arterial combinada con degradación de función renal	77
Hallazgo ecográfico - Doppler	7

**Tabla 3:** Causas que motivaron el diagnóstico de una estenosis de la arteria renal del transplante.

---

## 5.3. ANGIOGRAFIA

### 5.3.1. Técnica

Las angiografías fueron efectuadas según la técnica de Seldinger (61), por punción femoral homolateral al trasplante en los casos de anastomosis término-lateral (80%) y por la arteria contralateral en caso de anastomosis término-terminal (14,6%). Un acceso bilateral fue necesario en 3,6% de pacientes. La vía axilar fue utilizada solo al inicio de la serie (1,8%).

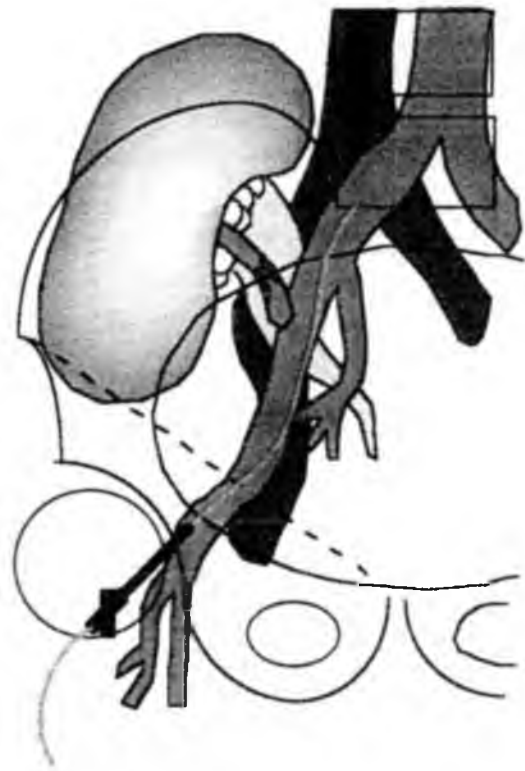
La técnica consiste en punzar la arteria de ingreso con una aguja teflonada de diámetro 16 o 18 Gauge. La gran mayoría de los pacientes son punzados en la arteria femoral común, 1 o 2 cm. por debajo del pliegue inguinal. Cuando se objetiva el retorno de un jet sanguíneo pulsátil, indicador de la posición dentro de la arteria, se procede a introducir una guía de extremidad en "J" de 0,32 o 0,35 Inch, hasta la bifurcación aórtica, se constata la correcta posición de la guía bajo control radioscópico y a posteriori se intercambia la aguja de punción arterial por un catéter, generalmente de 5 French de diámetro, cuya extremidad distal se coloca en la arteria iliaca primitiva (Fig. 40). (Las unidades Gauge, French e Inch para determinar los diámetros de agujas, catéteres, balones y guías se analizan en anexo 1 Conversiones y equivalencias)

Sucesivas inyecciones de producto de contraste iodado uroangiográfico de baja osmolaridad (Hexabrix® Laboratorio Temis Lostaló Buenos Aires Argentina, representante de Laboratorios Guerbet París Francia - Iopamiron® Laboratorios Schering Buenos Aires Argentina, representante de Laboratorios Schering Alemania) son efectuadas en la arteria iliaca a fin de descubrir la anastomosis arterial y todo el trayecto de la arteria del trasplante. Las imágenes se registran a una cadencia de 3 adquisiciones por segundo

Al inicio de la serie los estudios angiográficos fueron realizados en equipos de angiografía convencional. A partir del año 1985 estos fueron efectuados en equipos con adquisición y sustracción digital.



**Figura 40A**

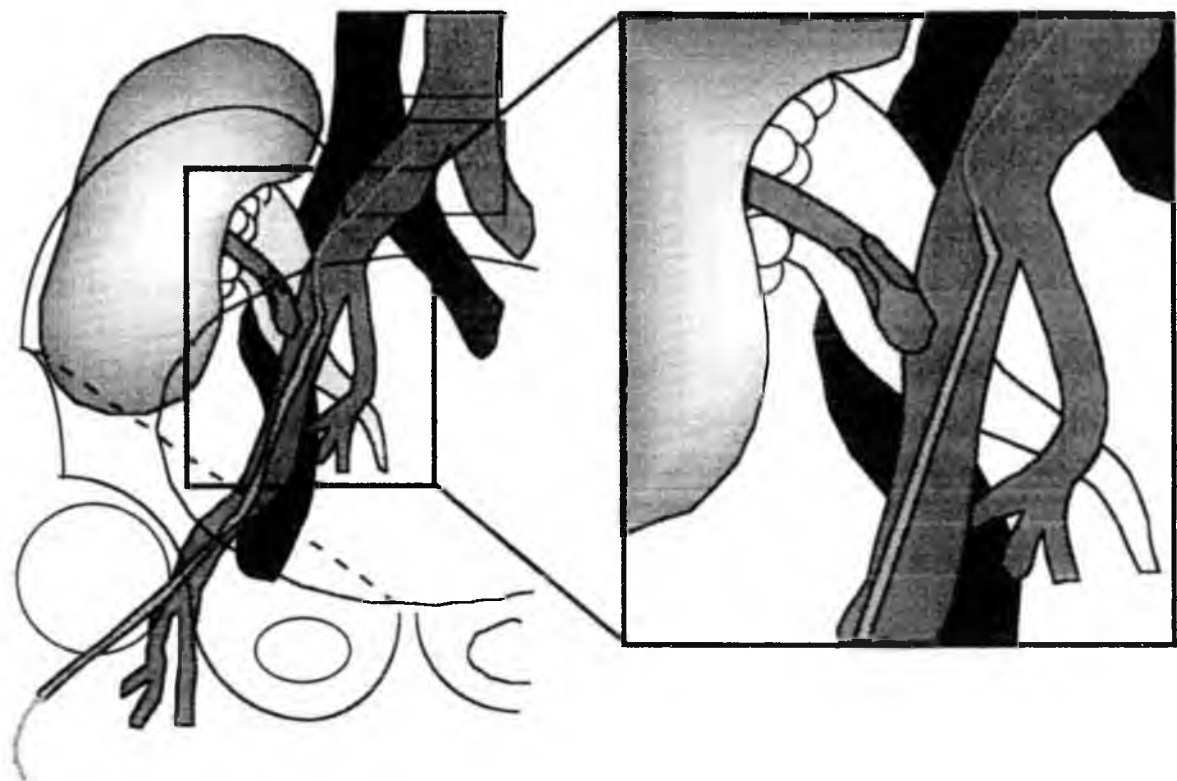


**Figura 40B**

**Figura 40:** Descripción esquemática de la técnica angiográfica para la exploración de un riñón transplantado.

**A:** Punción arterial femoral común.

**B:** Pasaje de una guía a través de la aguja.

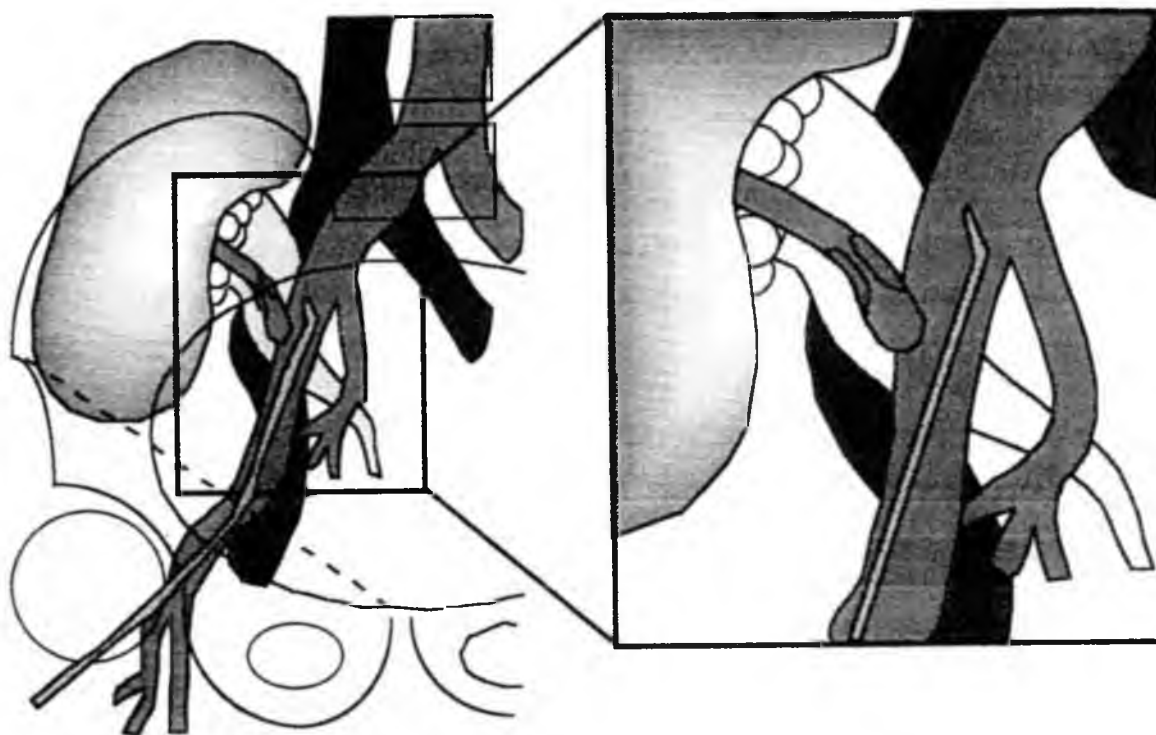


**Figura 40C**

**Figura 40:** Descripción esquemática de la técnica angiográfica para la exploración de un riñón transplantado (continuación).

**C:** Intercambio de la aguja de punción por un catéter angiográfico diagnóstico.





**Figura 40D**

**Figura 40:** Descripción esquemática de la técnica angiográfica para la exploración de un riñón transplantado (continuación).

**D:** Extracción de la guía y posicionamiento de la extremidad distal del catéter por encima de la anastomosis arterial.

---

### 5.3.2. Análisis de las estenosis

El aspecto angiográfico pre-angioplastia de las estenosis arteriales, fue analizado según los siguientes criterios:

1.- Localización: Situación de la estenosis en relación a la anastomosis arterial (Pre-anastomótica, anastomótica, post-anastomótica, de ramos intraparenquimatosos).

2.- Grado: Expresado en % de diámetro arterial (sobre la incidencia más peyorativa) clasificándolas en tres grupos:  $< 70\%$ ,  $70\% \leq x < 100\%$ ,  $100\%$ .

3.- Longitud: Expresada en unidades de diámetros de arteria sana y clasificadas en dos grupos:  $< 1$  diámetro,  $\geq 1$  diámetro .

4.- Aspecto: Regular, irregular y en plicatura.

5.- Número: 1, 2 o 3 estenosis en diferentes arterias o en la misma, separadas por sectores de arteria sana.

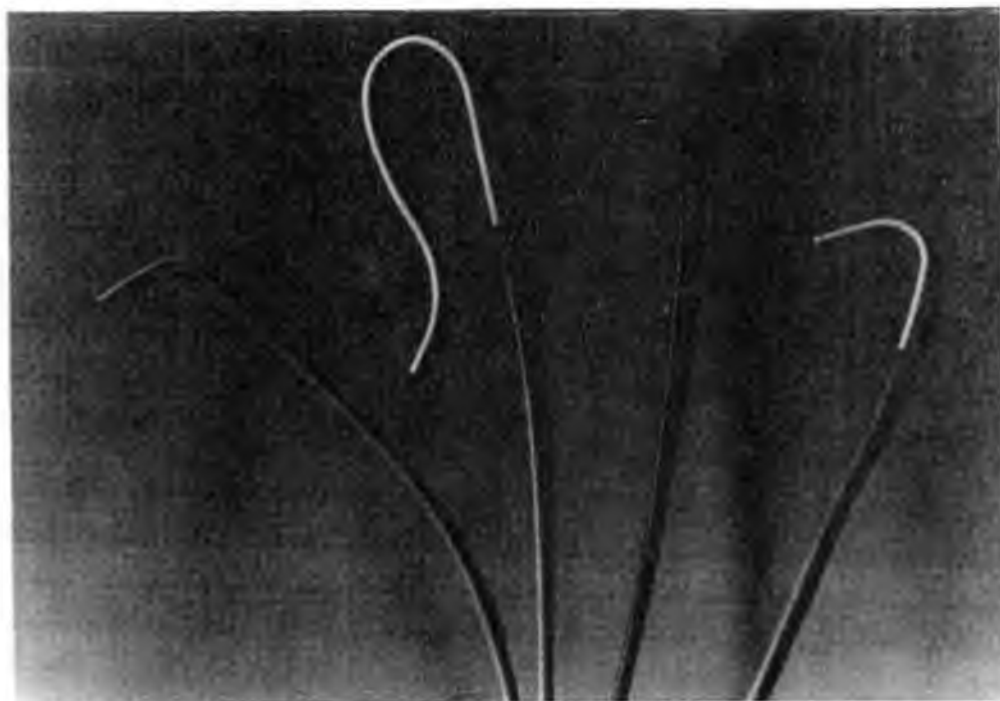
### 5.4. ANGIOPLASTIA PERCUTANEA TRANSLUMINAL

#### 5.4.1. Técnica

Una vez objetivada la estenosis, se instaura una anticoagulación mediante la administración de 2000 a 5000 UI de heparina por vía intravenosa en bolo.

Se coloca un introductor arterial 6F, para permitir el ingreso de diferentes catéteres y balones.

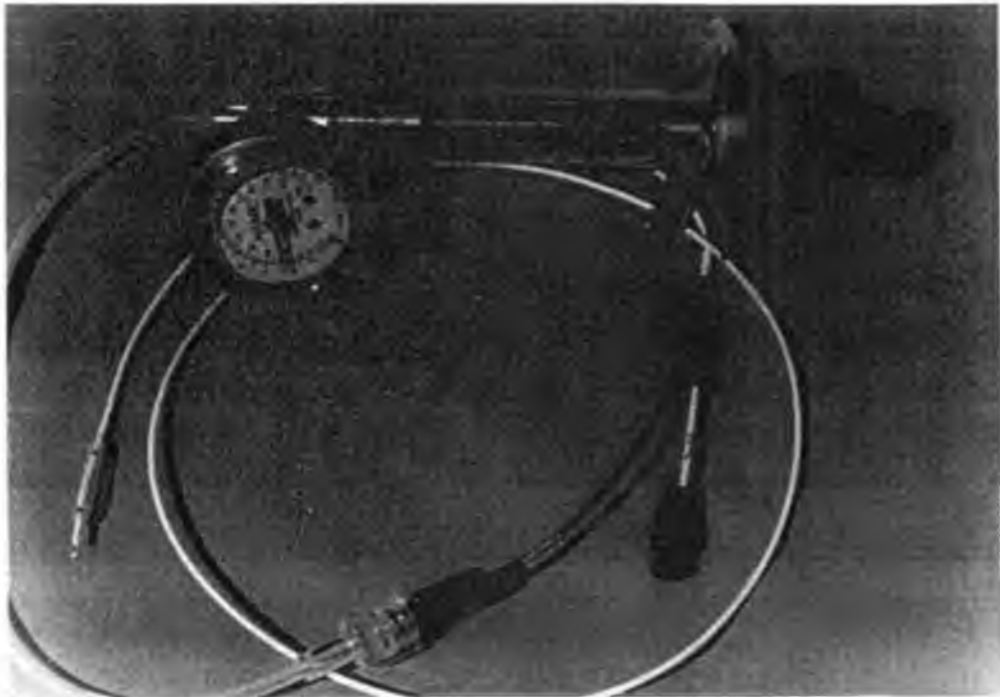
A través del introductor se realiza el cateterismo selectivo de la estenosis, según técnica estándar, utilizando un catéter 5 French de forma apropiada (Picard® Cook Group Company Bloomington USA , Simmons® Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA, etc.) y una guía de extremidad blanda de diámetro 0,32 o 0,35 Inch (Bentson® Cook Group Company Bloomington USA - Terumo® Terumo Corporation Tokyo Japón) (Fig. 41).



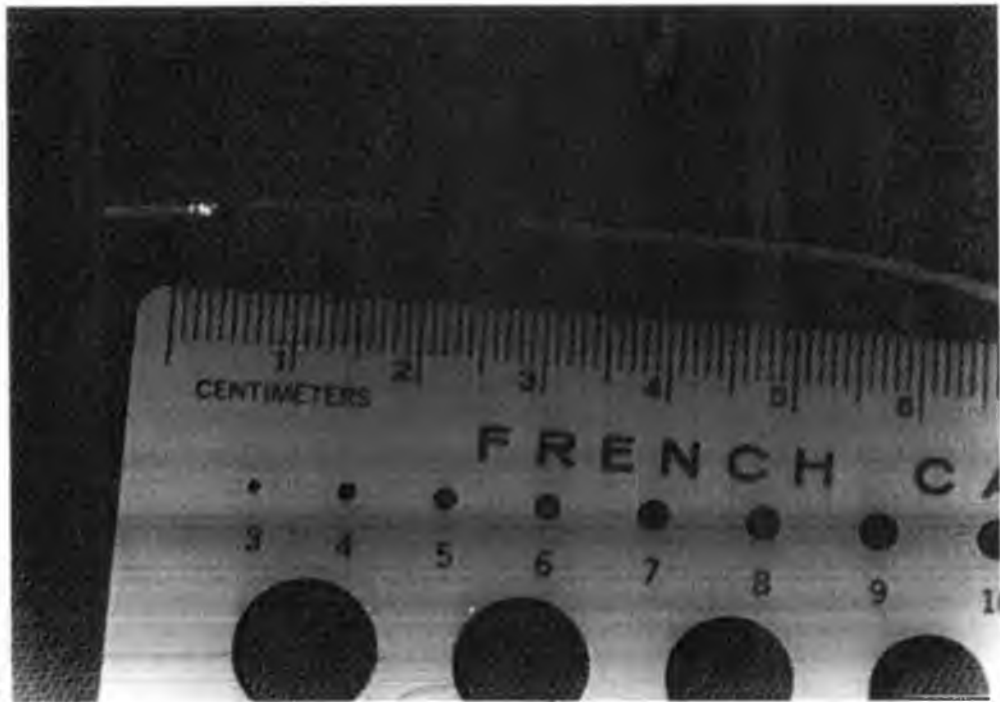
**Figura 41:** Diferentes tipos de catéteres angiográficos diagnósticos utilizados en el estudio de estenosis de riñón transplantado. De derecha a izquierda: Picard® Cook Group Company Bloomington USA, Simmons® Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA , Multipropósito tipo "Cola de chancho" Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA. y Hook® Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA

Luego de atravesar la estenosis con la guía, el catéter es retirado o avanzado y la guía de extremidad blanda es cambiada por otra de mayor rigidez con extremidad en "j" de diámetro 0,35 Inch (Rosen heavy duty® Cook Group Company Bloomington USA), o bien retirando el catéter dejando en posición la guía, dependiendo de la dificultad anatómica para cateterizar la arteria del transplante.

Finalmente un balón a luz coaxial (tipo Grüntzig) es posicionado sobre la nueva guía. El tamaño del balón utilizado es igual al diámetro considerado como normal de la arteria a dilatar. Los balones utilizados midieron entre 4 y 7 mm de diámetro y 2 cm de longitud. (Fig.42).



A



B

**Figura 42:** Catéter balón de doble luz tipo Grüntzig.  
A: Catéter con manómetro montado para insuflación.  
B: Extremidad del catéter con balón 5 mm / 2 cm..

---

Se realiza una insuflación con manómetro y el balón permanece insuflado, a la presión mínima que permite hacer ceder la impronta, durante un período de 1 a 2 minutos.

Luego se retira el balón, dejando la guía en posición a fin de evaluar el resultado inmediato y se realizan sucesivos controles angiográficos (Fig. 43).

El control angiográfico final incluye un análisis de la zona dilatada en dos incidencias ortogonales, el estudio del árbol arterial intraparenquimatoso en búsqueda de eventuales complicaciones (embolia, trombosis o disección) y el análisis del nefrograma a fin de compararlo con el previo a la dilatación en búsqueda de mejorías o bien de complicaciones.

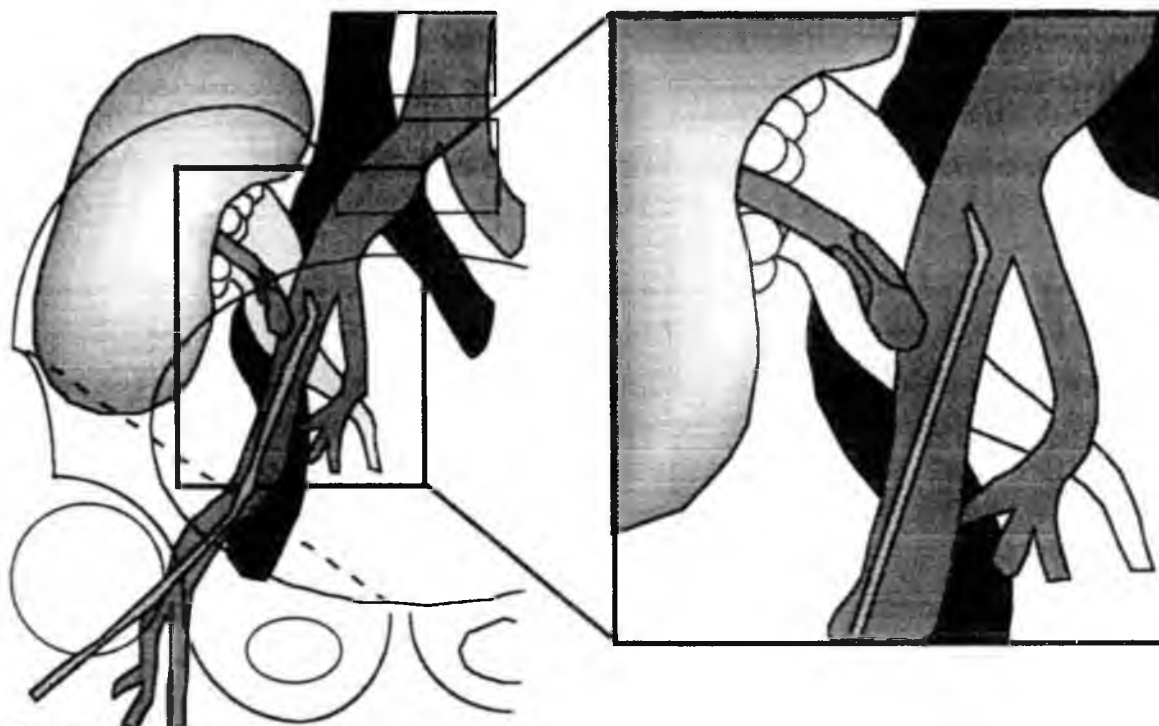


Figura 43A

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón transplantado.

**A:** Realización de series angiográficas a fin de objetivar la anastomosis y estenosis.



Figura 43B

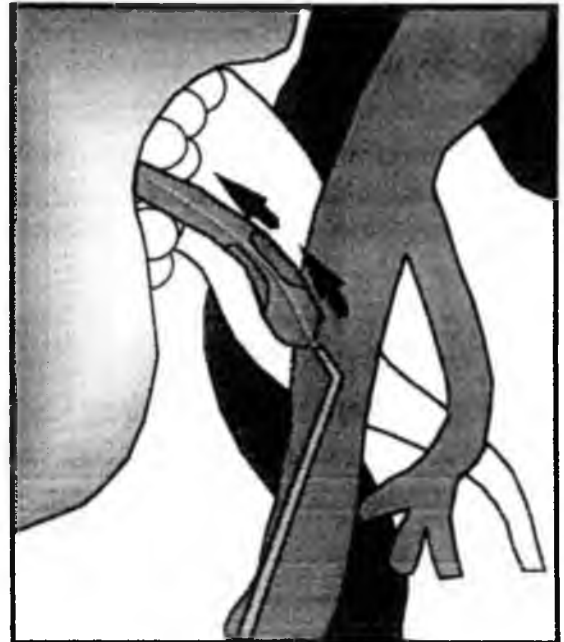


Figura 43C

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado.(Continuación).

**B:** Objetivada la anatomía arterial, se enfrenta la extremidad del catéter a la anastomosis.

**C:** Inmediatamente y en forma cuidadosa se introduce una guía de extremidad blanda por el catéter a través de la anastomosis y estenosis.



Figura 43D

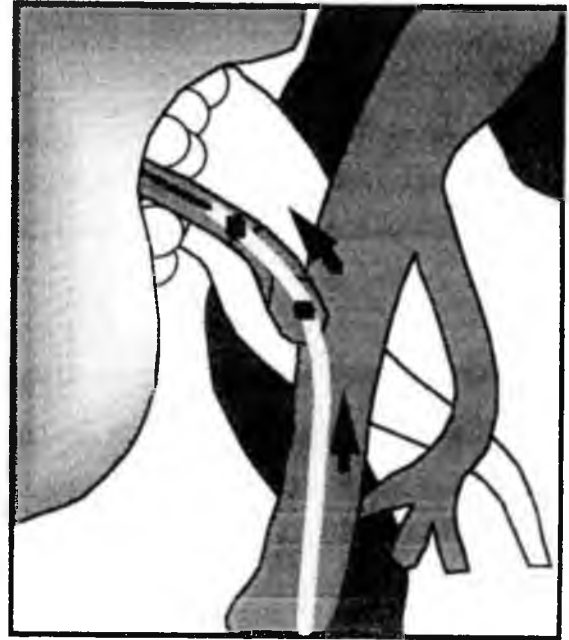


Figura 43E

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado (continuación).

**D:** Una vez superada la estenosis con guía, se retira el catéter dejando la guía en posición.

**E:** Luego se avanza el catéter balón por la guía hasta que los reparos metálicos indican su situación a nivel de la estenosis.





Figura 43F

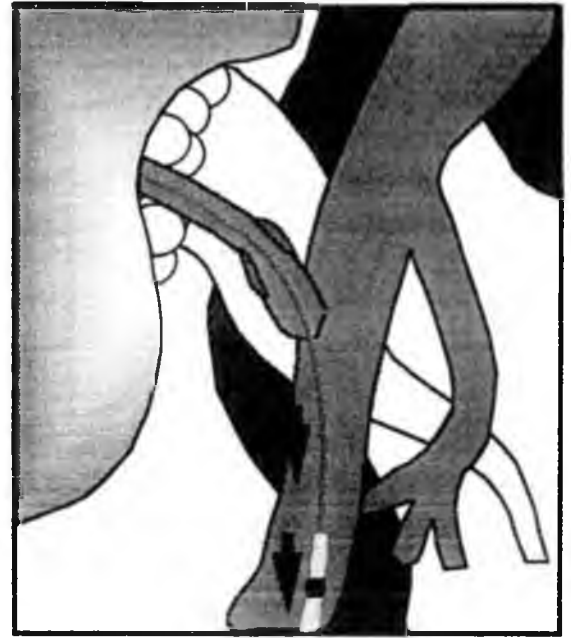


Figura 43G

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado (continuación).

F: El balón es insuflado hasta que desaparece la impronta producida por la estenosis.

G: Luego se retira el balón, dejando la guía en la misma posición.

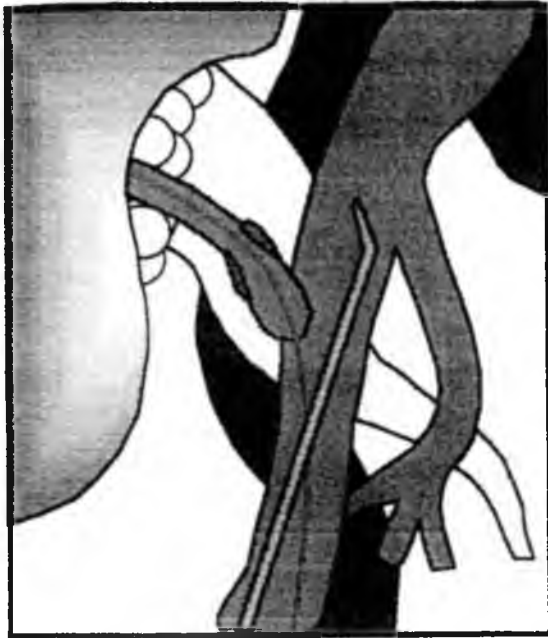


Figura 43H

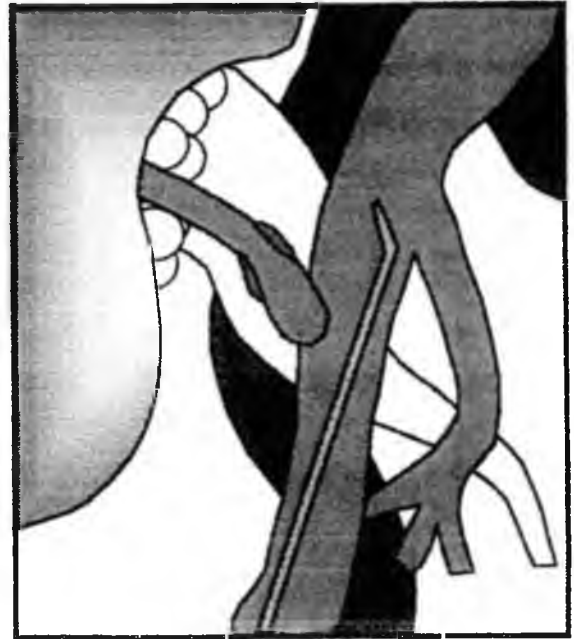


Figura 43I

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado (continuación).

**H:** Luego se coloca un catéter diagnóstico a fin de controlar el resultado morfológico inmediato, siempre con la guía en posición transestenótica.

**I:** Finalmente si el resultado es satisfactorio se realiza un control sin guía.

---

#### 5.4.2. Análisis de resultados

El resultado post-angioplastia será analizado según dos criterios:

- 1.- Aspecto : Regular, irregular, en disección.
- 2.- Grado: Expresado en % de diámetro arterial sobre la incidencia más peyorativa. Será clasificada en dos grupos  $<50\%$   $\geq 50\%$ .

#### 5.4.3. Criterio de calificación de resultados

La angioplastia del riñón transplantado, será considerada inicialmente:

- Exito primario: Si la estenosis residual es  $\leq 30\%$  sin disección troncular obstructiva ni deterioro del nefrograma  $\geq 20\%$ .
- Exito intermedio: Ante la persistencia de una estenosis residual  $>30\%$  y  $<50\%$ .
- Fracaso: Se considerará la imposibilidad de cateterizar la estenosis o la presencia de una estenosis residual  $\geq 50\%$  con o sin disección obstructiva.

#### 5.5. COMPLICACIONES

Se considerará complicación toda cambio peyorativo morfológico o clínico atribuible al procedimiento.

Toda lesión arterial que genere fenómenos obstructivos, por ejemplo disecciones importantes, embolias o trombosis serán contadas entre las complicaciones. Al igual que un aumento de las cifras de creatinina superior al 20% de las cifras pre-dilatación.

La extensión de un eventual infarto post-angioplastia será evaluado de manera semicuantitativa sobre la superficie del nefrograma pre y post-angioplastia. Se considerará como complicación menor, un infarto de menos del 20% de la superficie renal. Toda cifra superior a 20%, será considerada como complicación mayor.

---

Serán contabilizados solo los hematomas voluminosos que prolongaran la hospitalización, necesitaran una transfusión sanguínea o un drenaje quirúrgico.

## **5.6. SEGUIMIENTO**

La inclusión de pacientes se detiene en diciembre 1989. El seguimiento se extiende hasta noviembre de 1992, o hasta el último control morfológico (Eco-Doppler o angiografía) próximo a dicha fecha, que demuestre una arteria renal normal o portadora de una estenosis < 50%.

El período de seguimiento morfológico y clínico es de un mínimo de 3 años.

### **5.6.1. Seguimiento de resultados morfológicos**

Los resultados morfológicos serán analizados según un modo actuarial y los porcentajes de permeabilidad primaria y secundaria serán calculados siguiendo las definiciones propuestas por Rutherford (1)(Anexo 1).

- Permeabilidad primaria: Se considera como tal, a la permeabilidad de la arteria a partir de la primera maniobra de revascularización.
- Pérdida de la permeabilidad primaria: Se considerará pérdida de la permeabilidad primaria, a la aparición de una estenosis  $\geq 50\%$ , la oclusión arterial, la realización de una maniobra de redilatación o una cirugía arterial.
- Permeabilidad secundaria: Es definida como aquella que se obtiene por una maniobra radiológica complementaria en el curso del seguimiento (Nueva angioplastia, fibrinólisis).

Finalmente serán investigados diferentes factores que puedan poseer valor predictivo en los resultados morfológicos inmediatos y a largo plazo:

- Indicación de la angioplastia de riñón transplantado.
- Edad de los pacientes.
- Plazo de aparición de la estenosis en relación a la fecha de transplante.

- 
- Características morfológicas pre-angioplastia de riñón trasplantado.
  - Características morfológicas post-angioplastia de riñón trasplantado.

Se utilizará para tal fin, los métodos de  $\chi^2$  y test de students con un nivel de significación de  $p < 0,05$ .

### **5.6.2. Seguimiento de resultados clínicos**

El seguimiento clínico se basará en la evolución de las cifras de tensión arterial, de creatininemia y del número de medicamentos anti-hipertensores administrados a los pacientes.

Las cifras de tensión arterial se medirán en milímetros de mercurio (mmHg), en tanto que las de creatininemia en micromoles por litro ( $\mu\text{mol/l}$ ) (Anexo 1).

Se considerarán como cifras de base a las menores cifras de tensión arterial, creatininemia y número prescrito de medicamentos antihipertensores, entre el día del trasplante y la fecha de angioplastia de riñón trasplantado.

Se recogerán similares cifras el día de la angioplastia y luego a los 10 días, 1 mes, 6 meses, al año, 2, 3 y 5 años, a partir de la fecha de la primera angioplastia.

Se analizan los resultados clínicos, buscando respuestas significativas post-tratamiento utilizando los métodos de  $\chi^2$  y test de Student para un nivel de significación de  $p < 0,05$ .

---



# **CAPITULO 6**

## **RESULTADOS**



---

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos en términos de permeabilidad, tensión arterial, creatininemia y número de medicamentos antihipertensores prescritos, en cada paciente, se reflejan en las tablas de resultados morfológicos y clínicos individuales, citas en el Anexo 2 (Tablas 4 - 5).

En el presente capítulo se analizarán los resultados generales.

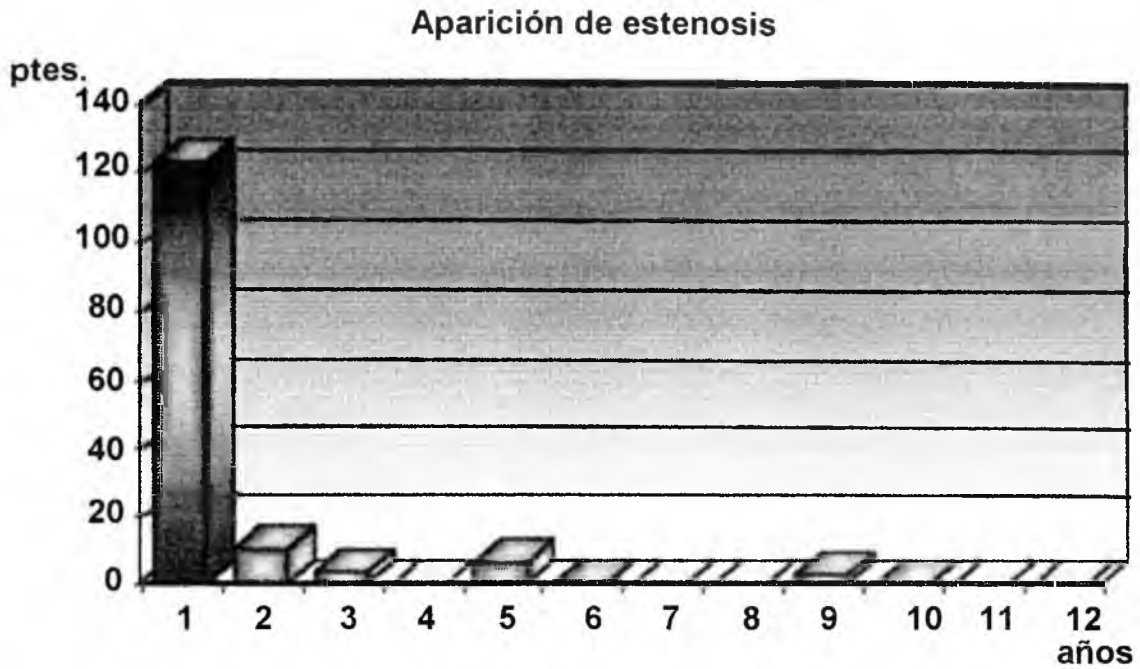
### 6.1. APARICION DE LAS ESTENOSIS.

El plazo promedio entre la fecha del transplante y la primera angioplastia percutánea transluminal, fue de 11 meses (rango 1-120 meses / mediana 5 meses). (Tablas 6 - Fig. 44)

<b>Tabla de frecuencias de aparición de las estenosis</b>			
<b>Meses</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Años</b>	<b>Frecuencia</b>
0 - 1	4	0 - 1	123
1 - 2	16	1 - 2	10
2 - 3	23	2 - 3	3
3 - 4	19	3 - 4	0
4 - 5	17	4 - 5	6
5 - 6	20	5 - 6	1
6 - 7	7	6 - 7	0
7 - 8	5	7 - 8	0
8 - 9	4	8 - 9	2
9 - 10	2	9 - 10	1
10 - 11	5	10 - 11	0
11 - 12	1	11 - 12	0

**Tabla 6:** Aparición de las estenosis arteriales en relación al tiempo transcurrido a partir del transplante: Tabla de frecuencias en la presente serie.





**Figura 44:** Aparición de estenosis arteriales en relación al momento del trasplante: Representación gráfica de la frecuencia en la presente serie.

## 6.2. HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS.

Los hallazgos arteriográficos contabilizados en los 151 pacientes de la serie, previo al procedimiento de revascularización, consistieron en: 211 estenosis y 4 oclusiones (3 sobre la arteria renal y 1 sobre una rama). Observándose una incidencia de 1,4 lesiones por paciente. En 2 pacientes el análisis retrospectivo fue conducido por los informes de radiología debido a que las placas no estaban disponibles (Tabla 7).



Características (149 pacientes, 215 lesiones)		Frecuencia	%
Sitio n=215	Pre-anastomótica	7	3,3%
	Anastomótica	29	13,5%
	Post-anastomótica	93	43,2%
	Anast+post-anast.	18	8,4%
	Troncular	11	5,1%
	Rama de división	57	26,5%
Aspecto n=215	Regular	127	59,1%
	Irregular	80	37,2%
	Plicatura	8	3,7%
Grado n=215	<70%	67	31,2%
	≥70<100%	144	67%
	100%	4	1,8%
Longitud n=215	<1	92	42,8%
	≥1	123	57,2%
Número n=149	1	96	64,4%
	2	40	26,9%
	3	13	8,7%

**Tabla 7:** Características morfológicas angiográficas iniciales pre-angioplastia percutánea transluminal, hallazgos en la presente serie.

### 6.3. ANGIOPLASTIA PERCUTANEA TRANSLUMINAL.

De la totalidad de 151 pacientes que conforman la serie, en 129 pacientes el procedimiento de angioplastia percutánea transluminal fue efectivamente realizado. Los 22 pacientes restantes no pudieron ser dilatados por problemas técnicos, incluso a pesar de que en algunos se ensayó una segunda tentativa (4 veces) (Tabla 8).

<b>Total de pacientes en intención de tratamiento</b>	<b>151</b>
Pacientes dilatados	129
Pacientes con de fracasos técnicos	22

**Tabla 8:** Pacientes portadores de estenosis arterial de trasplante renal, en intención de tratamiento: Distribución de pacientes tratados por angioplastia y fracasos técnicos.

En los 129 pacientes en quienes se realizó la maniobra de revascularización por angioplastia percutánea transluminal, la gran mayoría fueron dilatados en una sola

sesión (125 pacientes); y en una segunda sesión utilizando otro acceso vascular dentro de los 3 meses siguientes los pacientes restantes (4 pacientes).

#### 6.4. RESULTADOS MORFOLOGICOS.

##### 6.4.1. Resultados inmediatos ( día 1 a 1 mes)

En el grupo de los 129 pacientes tratados, 97 (75,2%) se coronaron de un éxito técnico, 30 (23,3%) tuvieron un éxito intermedio, y 2 pacientes (1,5%) se complicaron con una oclusión de la arteria renal (Tabla 9).

Características (129 pacientes, 161 lesiones)		Frecuencia	%
<b>grado</b> n=161	≤30%	115	71,4%
	>30 <50%	44	27,4%
	≥50%	2	1,2%
<b>Aspecto</b> n=161	Regular	107	66,4%
	Irregular	36	23,6%
	Disección*	16	9,9%

\* 2 oclusiones

**Tabla 9:** Resultados inmediatos post-angioplastia percutánea transluminal: características angiográficas.

Entre estos pacientes tratados inicialmente, 4 (3,1%) debieron ser redilatados en curso del primer mes, a causa de una recidiva de la sintomatología en relación con una reestenosis, en todos los casos con un buen resultado angiográfico. Una complicación menor (disección de rama) apareció durante las maniobras de redilatación. Un paciente fue detransplantado por causa urológica. Finalmente 6 pacientes (4,6%) fueron perdidos de vista (Tabla 10).

<b>Pacientes dilatados. Total incluidos en el periodo</b>	<b>129</b>
Redilatados	4
Detransplantado	1
Perdidos de vista	6
<b>Pasan al intervalo siguiente</b>	<b>118</b>

**Tabla 10:** Pacientes portadores de estenosis arterial de transplante renal, tratados por angioplastia: Seguimiento de resultados morfológicos inmediatos día 1 a 1 mes.

Entre los 22 fracasos técnicos iniciales, 1 paciente desarrolló una complicación 24 hs luego de la tentativa de angioplastia percutánea transluminal (Trombosis arterial con pérdida del transplante). Un paciente murió en septicemia, era portador de una aplasia medular como consecuencia de tratamiento con quimioterapia por un linfoma. Cuatro pacientes fueron tratados quirúrgicamente de sus estenosis con buen resultado y los 16 restantes fueron tratados médicamente (Tabla 11).

<b>Fracaso técnico de Angioplastia. Total incluidos en el periodo</b>	<b>22</b>
Tratados quirúrgicamente	4
Fallecido	1
Pérdida del riñón por causa arterial	1
<b>Pasan al próximo periodo</b>	<b>16</b>

**Tabla 11:** Pacientes portadores de estenosis arterial de transplante renal en los que hubo un fracaso técnico de angioplastia: Seguimiento de resultados inmediatos a 1 mes.

#### 6.4.2. Resultados a mediano plazo (1 a 12 meses)

Durante este período, 22 pacientes fueron redilatados apareciendo 2 (9%) complicaciones mayores (1 trombosis de la arteria del transplante tratada con éxito por fibrinólisis dejando un infarto > 20% y 1 trombosis irreversible ocasionando la pérdida del riñón) y 1 complicación menor (disección no oclusiva de rama de división).

Cinco pacientes fueron reintervenidos quirúrgicamente (4 por reestenosis, 1 por resultado intermedio del gesto inicial) , 2 de ellos fueron detransplantados por complicaciones quirúrgicas.

Cuatro pacientes perdieron el riñón por rechazo crónico asociado a lesiones vasculares; y 3 por causas no renovasculares (1 rechazo crónico y 2 urológicas).

Finalmente 2 pacientes murieron (insuficiencia hepatocelular y septicemia) y 2 pacientes fueron perdidos de vista (Tabla 12).

<b>Pacientes dilatados. Total incluidos en el período</b>	<b>118</b>
Redilatados	22
Tratados quirúrgicamente	5
Rechazo asociado a lesiones vasculares proximales	4
Pérdida riñón de causa no renovascular	3
Fallecidos	2
Perdidos de vista	2
Pasan al intervalo siguiente	80

**Tabla 12:** Pacientes portadores de estenosis arterial de transplante renal, tratados por angioplastia: Seguimiento de resultados morfológicos a mediano plazo, 1 mes - 1 año.

Entre los fracasos iniciales, 1 paciente fue operado de su estenosis con buen resultado. Dos perdieron el riñón por rechazo crónico asociado a lesiones vasculares y 4 por rechazo sin lesiones vasculares evidentes. Finalmente 1 paciente murió de infarto de miocardio (Tabla 13).

<b>Fracaso técnico de Angioplastia. Total incluidos en el período</b>	<b>16</b>
Tratados quirúrgicamente	1
Rechazo asociado a lesiones vasculares proximales	2
Pérdida riñón de causa no renovascular	4
Fallecidos	1
Pasan al próximo período	8

**Tabla 13:** Pacientes portadores de estenosis arterial de transplante renal en los que hubo un fracaso técnico de angioplastia: Seguimiento de resultados morfológicos a mediano plazo, 1 mes - 1 año.

#### 6.4.3. Resultados a largo plazo (12 a 120 meses)

Durante este período, 9 pacientes fueron redilatados sin complicaciones (Fig. 45).

Tres pacientes ocluyeron espontáneamente la arteria renal, 19 perdieron el riñón por causa no renovascular (3 detransplantados y 16 rechazos crónicos) (Fig. 46) y 3 murieron. Finalmente, 5 fueron perdidos de vista (Tabla 14).

<b>Pacientes dilatados. Total incluidos en el período</b>	<b>80</b>
Redilatados	9
Pérdida riñón asociado a lesiones vasculares proximales	3
Pérdida riñón de causa no renovascular	19
Fallecidos	3
Perdidos de vista	5
<b>Permeabilidad primaria al final del estudio</b>	<b>41</b>

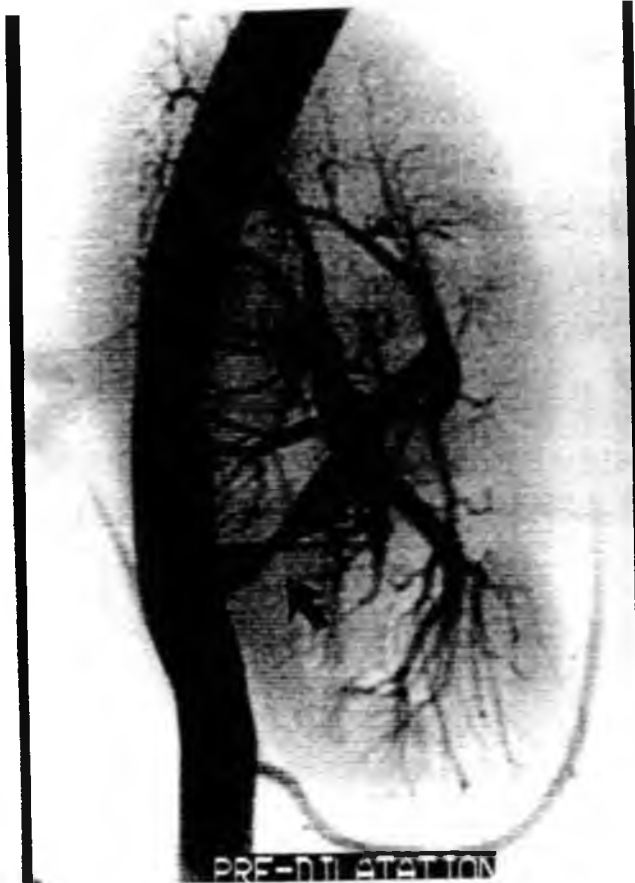
**Tabla 14:** Pacientes portadores de estenosis arterial de transplante renal, tratados por angioplastia: Seguimiento de resultados morfológicos a largo plazo, 1 año - 10 años.

Entre los fracasos primarios hubo 1 rechazo crónico, una segunda cirugía vascular renal con éxito y una muerte (Tabla 15).

<b>Fracaso técnico de Angioplastia. Total incluidos en el período</b>	<b>8</b>
Pérdida riñón de causa no renovascular	1
Fallecidos	1
<b>Final del estudio</b>	<b>6</b>

**Tabla 15:** Pacientes portadores de estenosis arterial de transplante renal en los que hubo un fracaso técnico de angioplastia: Seguimiento de resultados morfológicos a mediano plazo, 1 año - 10 años.

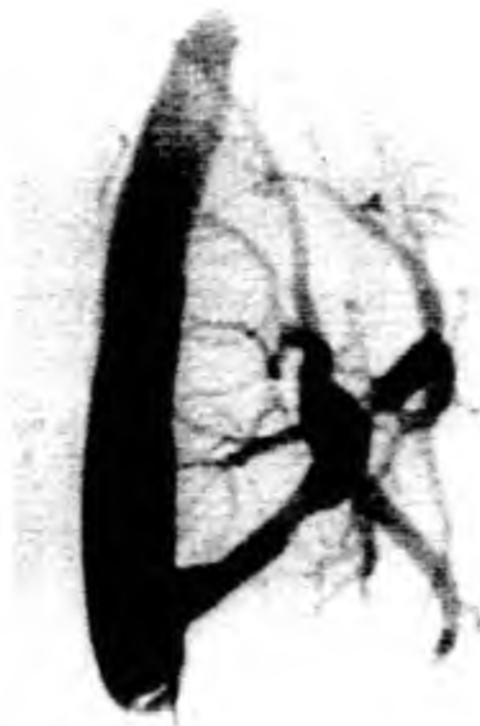




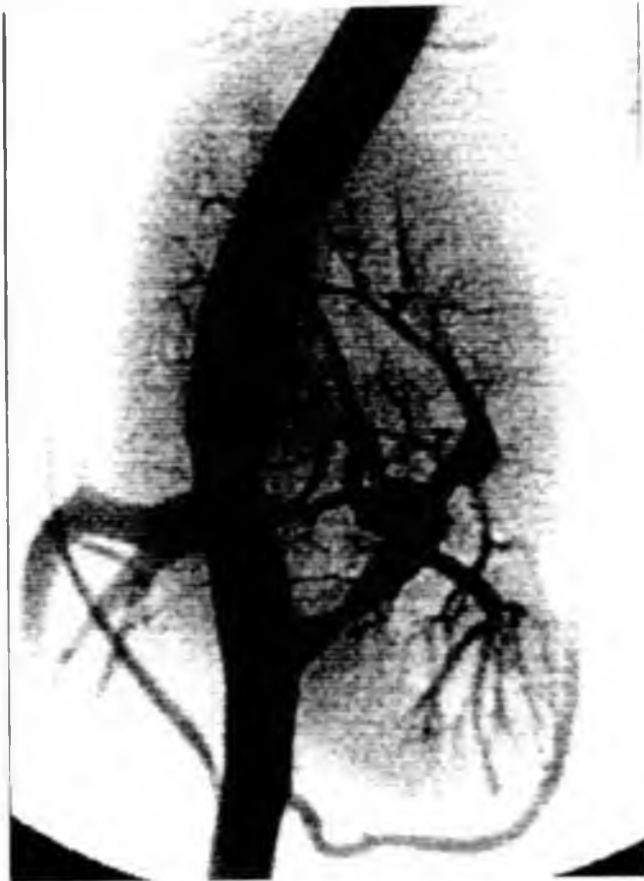
A

**Figura 45:** Transplante renal.

Anastomosis arterial término-lateral derecha. **A:** Estenosis de 70% post-anastomótica pre-angioplastia. (flecha). **B:** Resultado post-angioplastia inmediata. Desaparición de la estenosis



B



C

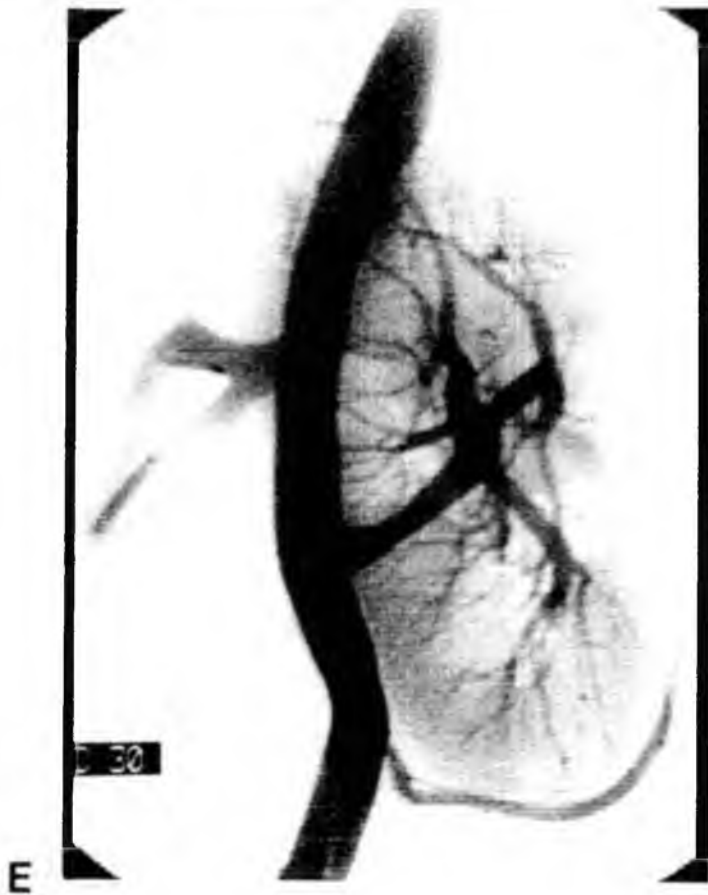
**Figura 45:** Transplante renal.  
Anastomosis arterial término-lateral  
derecha. (continuación).

**C:** Reestenosis en sitio dilatado en 4  
meses.

**D:** Resultado post-angioplastia inmediato.  
Desaparición de la reestenosis.



D



**Figura 45:** Transplante renal.  
Anastomosis arterial término-lateral  
derecha. (continuación).

**E-F:** Control a 2 años. Ausencia de  
reestenosis arterial, nefrograma  
homogéneo.







A

**Figura 46:** Transplante renal.  
Anastomosis arterial término-lateral  
derecha.

**A:** Estenosis importante post-  
anastomótica pre-angioplastia (flecha).  
**B:** Resultado post-angioplastia inmediato.  
Desaparición de la estenosis.



B



**Figura 46:** Transplante renal. Anastomosis arterial término-lateral derecha. (continuación).

**C:** Control a 5 meses. Paciente en rechazo crónico. Aspecto en árbol de invierno, ausencia de reestenosis. Pérdida del riñón por causa no renovascular.

El porcentaje de permeabilidad primaria, calculada en pacientes en intención de tratamiento, es decir sobre los 151 pacientes iniciales (Tabla 16 - Fig. 47) fueron de 61% a 1 año, 56% a 3 años y de 52% a 5 y 6 años.

El porcentaje de permeabilidad secundaria para el mismo grupo fue de 77%, 75% y 74% a 1, 3 y 7 años.(Tabla 17 - Fig. 48).

Interv. (meses)	Número de riñones al inicio interv.	Pérdida Permeab	Causa de fin de seguimiento				% de permeab	Permeab acumul. (%)
			PRCNRV	Durac. del seguim.	Decesos	Perd. de vista		
0-0,3	151	24	0	0	0	5	0,84	100
0,3-1	122	3	1	0	0	1	0,98	84
1-6	117	21	2	0	1	0	0,82	82
6-12	93	9	1	0	1	1	0,90	68
12-24	81	4	6	0	2	1	0,95	61
24-36	68	2	5	0	0	2	0,97	58
36-48	59	2	2	10	0	0	0,96	56
48-60	45	1	1	16	0	0	0,97	54
60-72	27	0	0	14	0	1	1	52
72-84	12	0	1	3	0	0	1	52
84-96	8	0	1	2	0	0	1	52
96-108	5	0	0	3	0	0	1	52
108-120	2	0	0	1	0	0	1	52
120-132	1	0	0	0	0	0	1	52

Tabla 16: Permeabilidad primaria de pacientes en intención de tratamiento: tabla de análisis actuarial.

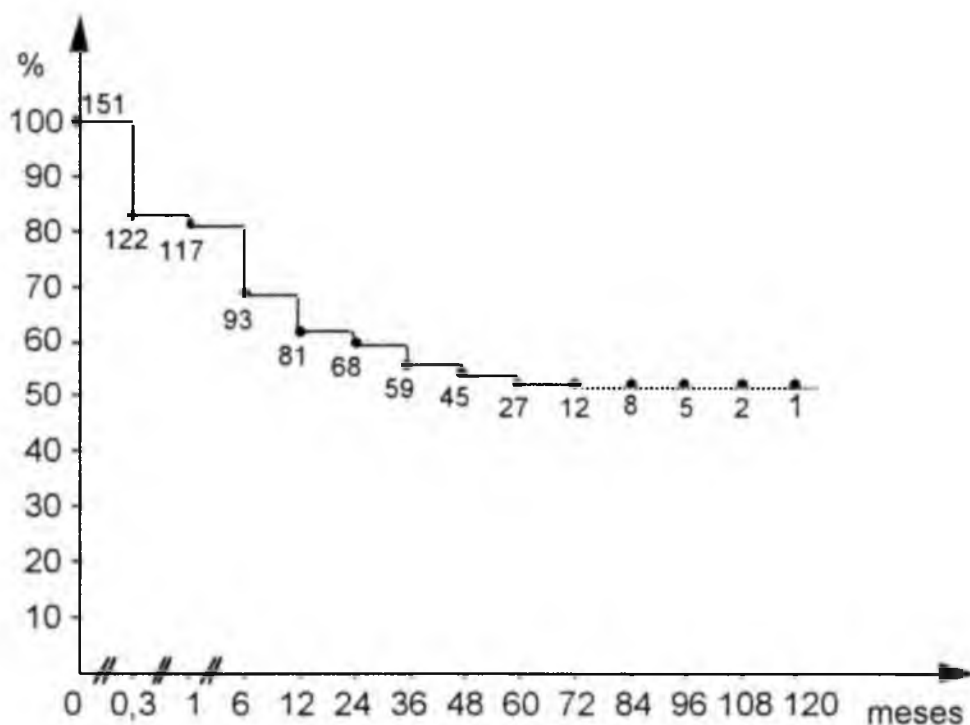


Figura 47: Permeabilidad primaria de pacientes en intención de tratamiento: curva actuarial.

Interv. (meses)	Número de riñones al inicio interv.	Pérdida Permeab	Causa de fin de seguimiento				% de permeab	Permeab acumul. (%)
			PRCNRV	Durac. del seguim.	Decesos	Perd. de vista		
0-0,3	151	23	0	0	0	5	0,85	100
0,3-1	123	0	1	0	0	1	1	85
1-6	121	6	2	0	1	0	0,95	85
6-12	112	5	1	0	1	2	0,95	81
12-24	103	0	8	0	3	2	1	77
24-36	90	2	5	0	0	2	0,98	77
36-48	81	1	3	14	0	0	0,99	75
48-60	63	0	1	20	0	0	1	74
60-72	42	0	0	22	0	1	1	74
72-84	19	0	1	4	0	0	1	74
84-96	14	0	1	5	0	0	1	74
96-108	8	0	0	5	0	0	1	74
108-120	3	0	0	2	0	0	1	74
120-132	1	0	0	0	0	0	1	74

Tabla 17: Permeabilidad secundaria de pacientes en intención de tratamiento: tabla de análisis actuarial.

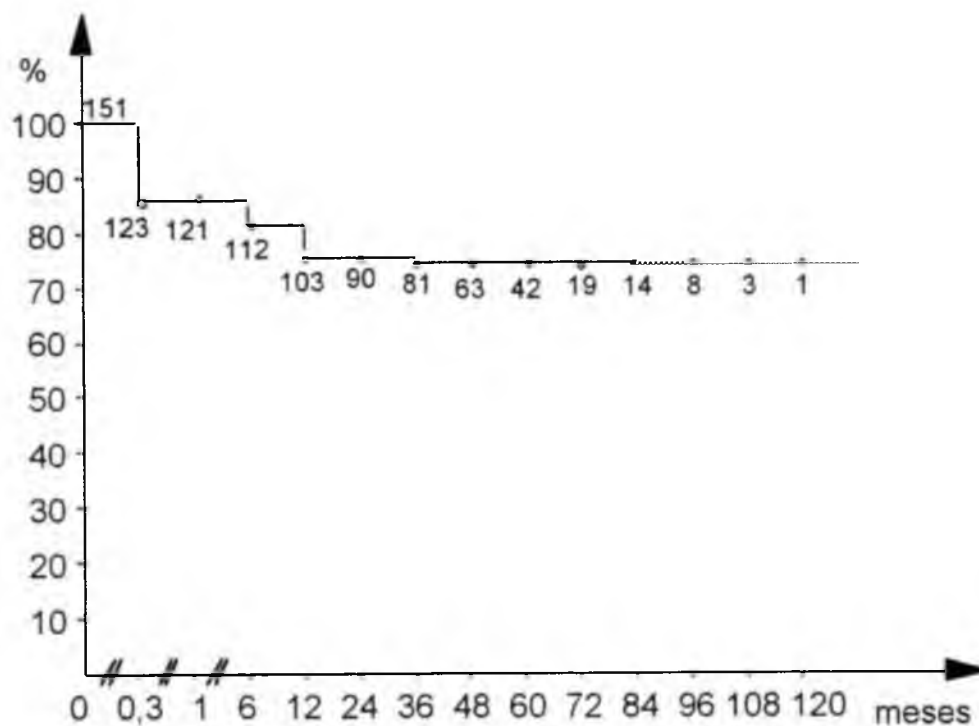


Figura 48: Permeabilidad secundaria de pacientes en intención de tratamiento: curva actuarial.

---

Excluyendo los fracasos técnicos primarios, lo que significa calcular el porcentaje de permeabilidad de los procedimientos inicialmente exitosos, el porcentaje de permeabilidad primaria de pacientes tratados fue de: 71% a 1 año, 66% a 3 años y 61% a 5 y 6 años (Tabla 18 - Fig. 49).

Los porcentajes de permeabilidad secundaria fueron de 89% a 1 año, 88% a 3 años y 87% a 8 años (Tabla 19 - Fig. 50).

Interv. (meses)	Número de ríñones al inicio interv.	Pérdida de Permeab	Causa de fin de seguimiento				% de permeab	Permeab acumul. (%)
			PRCNRV	Durac. del seguim.	Decesos	Perd. de vista		
0-0,3	129	2	0	0	0	5	0,98	100
0,3-1	122	3	1	0	0	1	0,98	98
1-6	117	21	2	0	1	0	0,82	96
6-12	93	9	1	0	1	1	0,90	79
12-24	81	4	6	0	2	1	0,95	71
24-36	68	2	5	0	0	2	0,97	68
36-48	59	2	2	10	0	0	0,96	66
48-60	45	1	1	16	0	0	0,97	63
60-72	27	0	0	14	0	1	1	61
72-84	12	0	1	3	0	0	1	61
84-96	8	0	1	2	0	0	1	61
96-108	5	0	0	3	0	0	1	61
108-120	2	0	0	1	0	0	1	61
120-132	1	0	0	0	0	0	1	61

Tabla 18: Permeabilidad primaria de pacientes tratados: tabla de análisis actuarial.

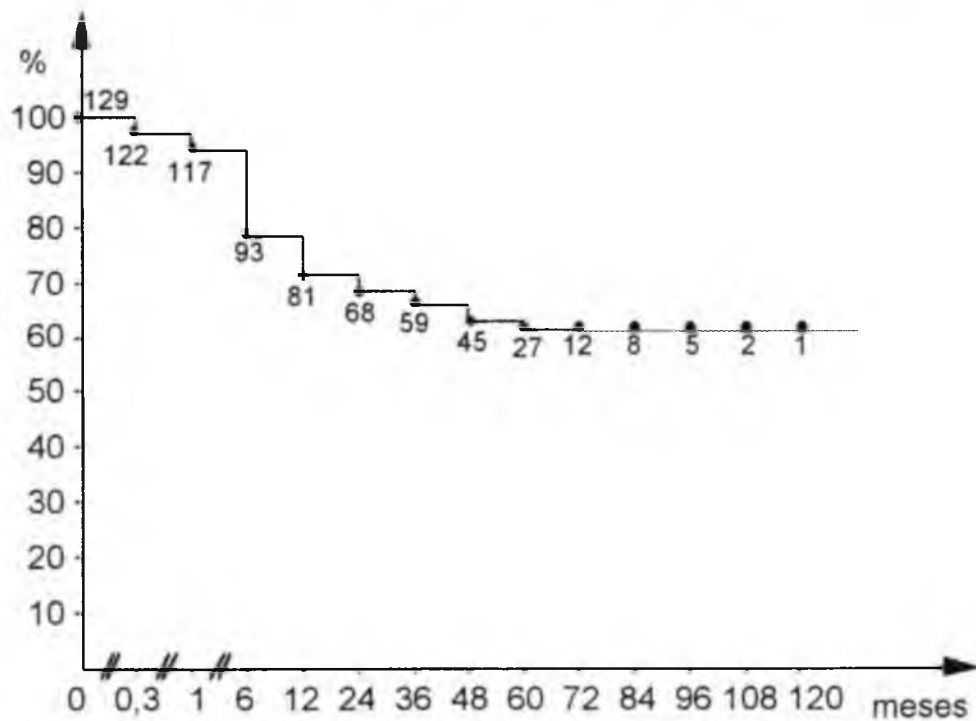


Figura 49: Permeabilidad Primaria de pacientes tratados: curva actuarial.

Interv. (meses)	Número de riñones al inicio Interv.	Pérdida Permeab	Causa de fin de seguimiento				% de permeab	Permeab acumul. (%)
			BRGNRV	Durac. del seguim.	Decesos	Perd. de vista		
0-0,3	129	1	0	0	0	5	0,99	100
0,3-1	123	0	1	0	0	1	1	99
1-6	121	6	2	0	1	0	0,95	99
6-12	112	5	1	0	1	2	0,95	94
12-24	103	0	8	0	3	2	1	89
24-36	90	2	5	0	0	2	0,98	89
36-48	81	1	3	14	0	0	0,99	88
48-60	63	0	1	20	0	0	1	87
60-72	42	0	0	22	0	1	1	87
72-84	19	0	1	4	0	0	1	87
84-96	14	0	1	5	0	0	1	87
96-108	8	0	0	5	0	0	1	87
108-120	3	0	0	2	0	0	1	87
120-132	1	0	0	0	0	0	1	87

Tabla 19: Permeabilidad secundaria de pacientes tratados: tabla de análisis actuarial.

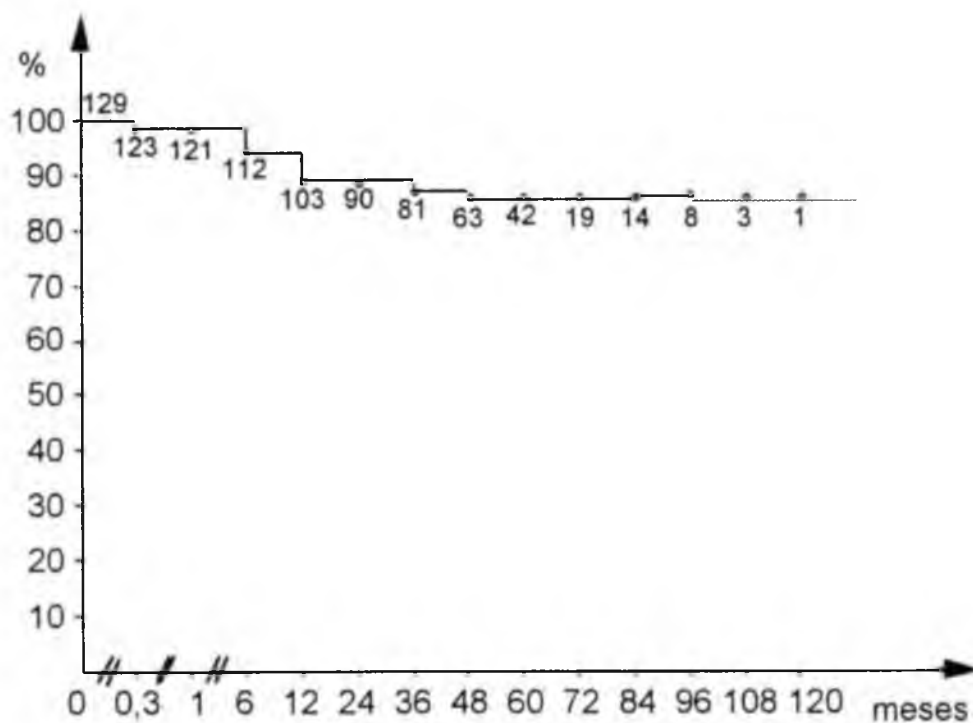
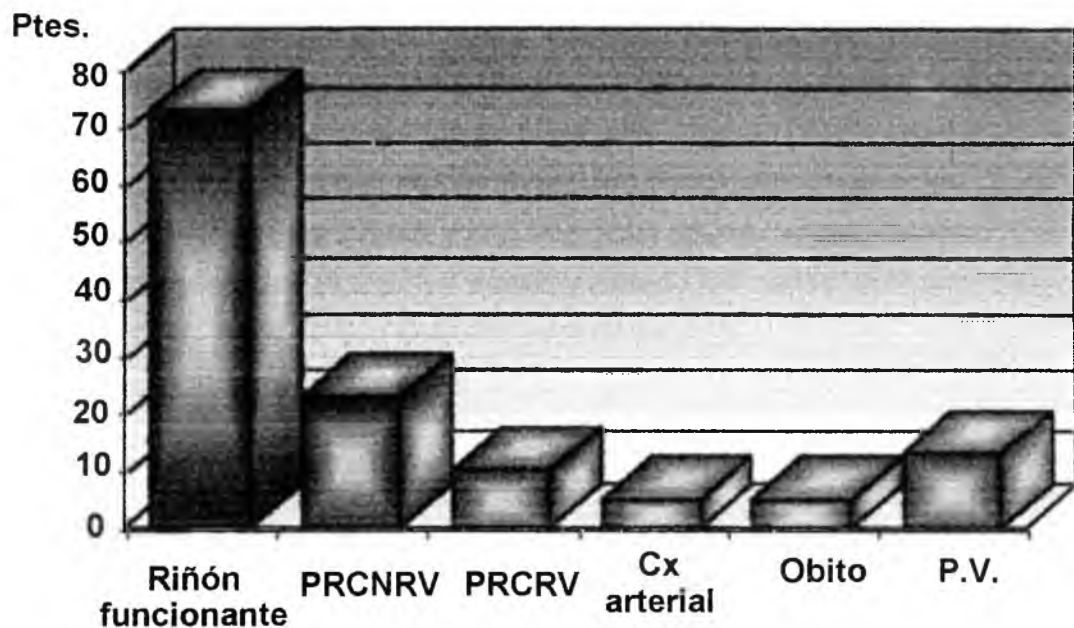


Figura 50: Permeabilidad secundaria de pacientes tratados: curva actuarial.

Al final del período en estudio, entre los 129 pacientes tratados, 73 pacientes (56,6%) tenían la arteria renal permeable con riñón funcionando (permeabilidad secundaria). Diez (7,7%) habían perdido el riñón por causa renovascular (5 rechazos crónicos asociados a lesiones arteriales y 5 trombosis de la arteria, de las cuales 2 complicaciones de angioplastia y 3 espontáneas). Cinco (3,9%) pacientes tuvieron una reintervención quirúrgica de la arteria. Dieciocho (14%) habían perdido el riñón por rechazo crónico, 5(3,9%) fueron detransplantados por causa urológica, 5(3,9%) habían muerto. Finalmente hubo 13 (10%) perdidos de vista (Fig. 51).



**Figura 51:** Distribución de riñones funcionantes y perdidos al final del período de seguimiento: Gráfico de frecuencias.

#### 6.4.4. Seguimiento de los fracasos técnicos primarios

Los fracasos técnicos primarios de angioplastia percutánea transluminal, considerando todo tratamiento, quirúrgico (5) y médico (16), tuvieron un porcentaje de permeabilidad de 82% a 12 meses (Tabla 20 - Fig. 52).



---

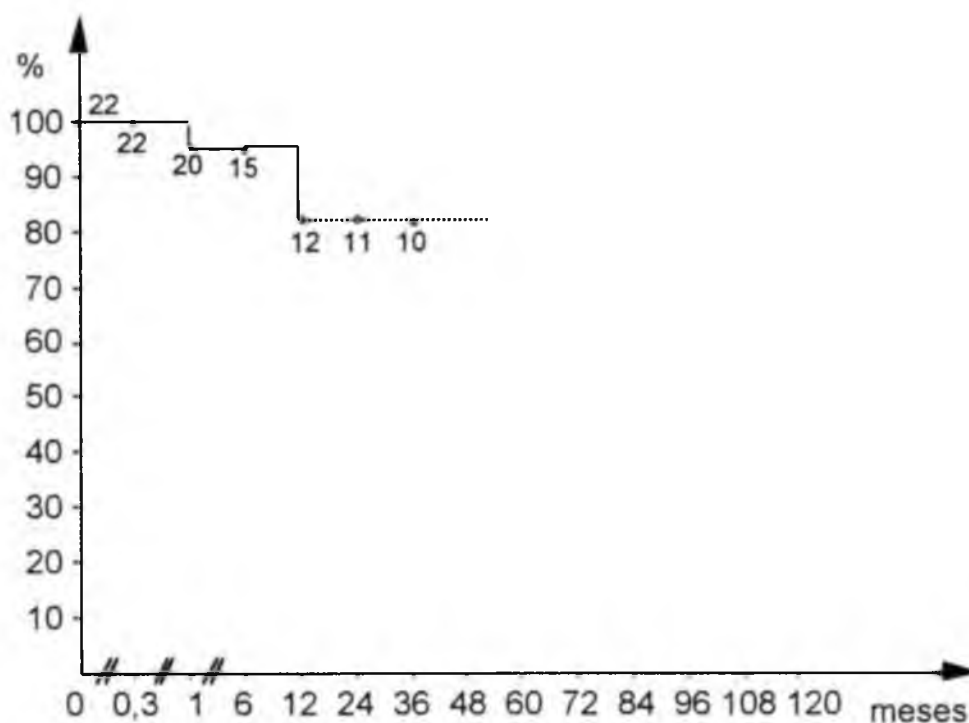
Entre los 16 pacientes a los que se indicó solamente tratamiento médico, 2 perdieron el riñón en los primeros 6 meses por causa no renovascular y 1 falleció. Los 13 pacientes restantes mostraron en su seguimiento morfológico, en 5 casos (38%) una disminución, incluso desaparición de la estenosis.

En 4 casos (31%) una estabilización de la lesión y en los 4 casos restantes (31%) una agravación de la estenosis evolucionando hacia la oclusión o insuficiencia renal en un plazo inferior a 6 meses.

Al final del período en estudio, entre los 22 fracasos técnicos iniciales, 7(31,8%) tenían la arteria renal permeable con riñón funcionante. Cinco (22,7%) pacientes se beneficiaron de una reintervención arterial quirúrgica. Cuatro (18,3%) habían perdido el riñón por rechazo crónico, 3 (13,6%) perdieron el riñón por causa renovascular (2 rechazos crónicos asociados a lesiones arteriales y una trombosis arterial, complicación de una tentativa de angioplastia). Uno (4,5%) fue detransplantado por causa urológica, 2 (9,1%) pacientes murieron. No hubo ningún paciente perdido de vista.

Interv. (meses)	Número de riñones al inicio interv.	Pérdida Permeab	Causa de fin de seguimiento				% de permeab	Permeab acumul. (%)
			PRCNRV	Durac. seguim.	Decesos	Perd. de vista		
0-0,3	22	0	0	0	0	0	1	100
0,3-1	22	1	0	0	1	0	0,95	100
1-6	20	0	4	0	1	0	1	95
6-12	15	2	1	0	0	0	0,86	95
12-24	12	0	0	0	0	1	1	82
24-36	11	0	1	0	0	0	1	82
36-48	10	0	0	2	0	0	1	82

**Tabla 20:** Permeabilidad de fracasos de angioplastia transluminal percutánea de riñón transplantado (Tratamiento médico y quirúrgico): tabla de análisis actuarial.



**Figura 52:** Fracasos de angioplastia transluminal percutánea de riñón transplantado: curva actuarial de permeabilidad (Tratamiento médico y quirúrgico).

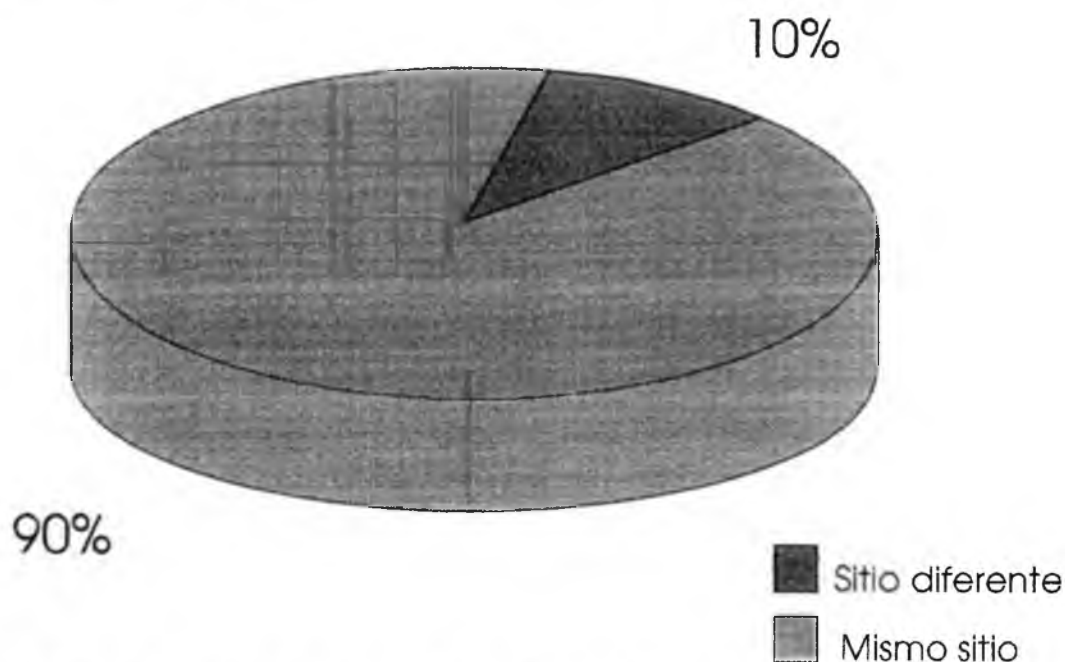
## 6.5. REESTENOSIS.

El período de seguimiento promedio posterior a la angioplastia percutánea transluminal, fue de 43 meses (1 día - 11 años).

Durante el período de seguimiento, del grupo de 129 pacientes tratados inicialmente por angioplastia percutánea transluminal, algunos necesitaron de nuevos procedimientos:

- 94 pacientes fueron tratados con una sola ATP.
- 26 pacientes recibieron dos ATP.
- 6 pacientes tres ATP.
- 1 paciente 4 ATP.
- 1 paciente 5 ATP.
- 1 paciente 8 ATP.

El 90% de las redilataciones fueron motivadas por recidiva de la estenosis inicial que condujo a la 1° dilatación. El 10% restante por estenosis sobre otro sitio del árbol arterial del riñón (Fig. 53).

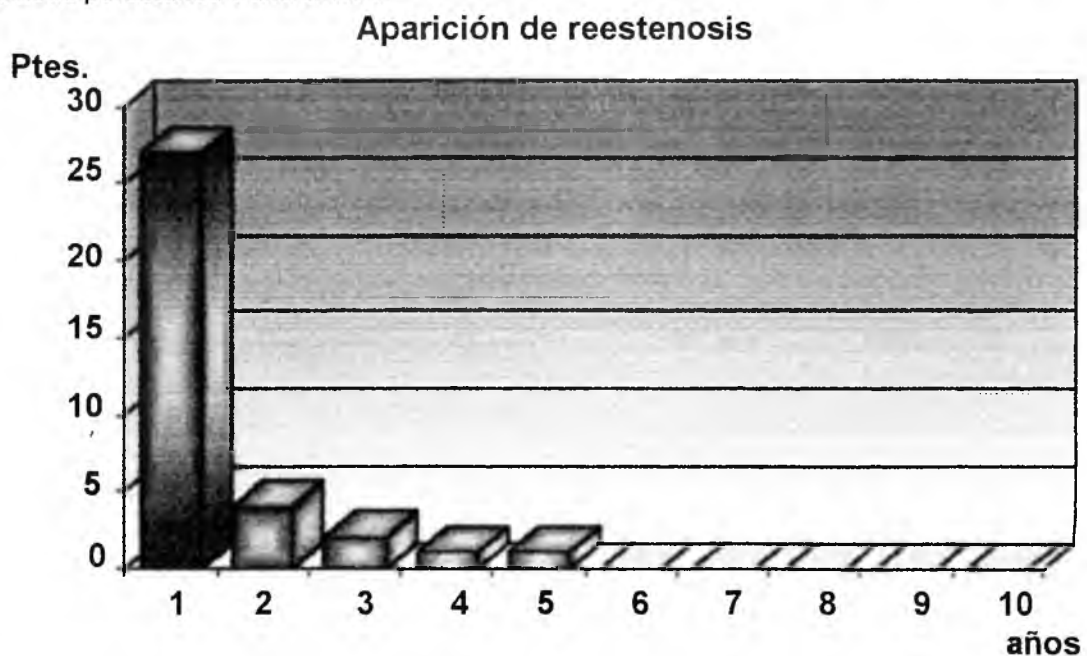


**Figura 53:** Sitio de aparición de estenosis luego de una primera angioplastia percutánea transluminal en el riñón transplantado: Distribución de frecuencias.

El 62% de las reestenosis aparecieron en los primeros 6 meses inmediatos posteriores a la angioplastia percutánea transluminal y 77,1% durante el curso del primer año (Tabla 21 - Fig. 54).

Tabla de frecuencia de aparición de la reestenosis			
Meses	Frecuencia	Años	Frecuencia
0 - 1	2	0 - 1	27
1 - 2	3	1 - 2	4
2 - 3	9	2 - 3	2
3 - 4	5	3 - 4	1
4 - 5	3	4 - 5	1
5 - 6	0	5 - 6	0
6 - 7	0	6 - 7	0
7 - 8	4	7 - 8	0
8 - 9	0	8 - 9	0
9 - 10	0	9 - 10	0
10 - 11	1	10 - 11	0
11 - 12	0	11 - 12	0

**Tabla 21:** Tabla de frecuencia de aparición de las reestenosis en relación al momento de la primera angioplastia percutánea transluminal.



**Figura 54:** Aparición de las reestenosis en relación a la fecha de la primera angioplastia: Representación gráfica de la frecuencias.

El porcentaje de reestenosis luego de la primera angioplastia percutánea transluminal fue de 30,2% (39/129). El porcentaje de reestenosis en el grupo de pacientes tratados con una segunda angioplastia percutánea transluminal fue de 25,7% (9/35 pacientes).

El análisis estadístico en la búsqueda de factores condicionantes de la aparición eventual de reestenosis no demostró diferencias significativas en las variables: Indicación inicial de la angioplastia percutánea transluminal, edad de los pacientes, plazo entre la aparición de la estenosis y la fecha de trasplante. Sitio de la estenosis, su severidad, longitud y número de estenosis pre angioplastia percutánea transluminal. Severidad de una eventual estenosis residual post angioplastia percutánea transluminal (Tabla 22).

El único factor que aparece con una diferencia significativa fue el aspecto pre-angioplastia percutánea transluminal de la estenosis. Un aspecto irregular de la estenosis pre-angioplastia percutánea transluminal tendrá una posibilidad 1,5 veces mayor de reestenosarse que un paciente portador de una estenosis regular ( $p < 0,05$ ).

<b>Variables en estudio predictivas de aparición de reestenosis</b>	<b>Significación</b>	
Indicación inicial de ATP	Aumento de creatininemia	NS
	HTA	NS
	Aumento creatininemia y HTA	NS
Edad de pacientes	Mayor o igual a 40 años	NS
	Menor a 40 años	NS
Aparición de estenosis luego transp.	Mayor a 6 meses	NS
	Menor o igual a 6 meses	NS
Sitio de la anastomosis	Preanastomótica	NS
	anastomótica	NS
	Postanastomótica	NS
	De rama	NS
Severidad de la estenosis pre-ATP	Mayor o igual a 70%	NS
	Menor a 70%	NS
Longitud de la estenosis pre-ATP	Mayor o igual a 1 diámetro arterial	NS
	Menor a 1 diámetro arterial	NS
Número de estenosis pre-ATP	1 estenosis	NS
	2 estenosis	NS
	3 o más estenosis	NS
Aspecto de estenosis pre-ATP	Regular	NS
	Irregular	$p < 0,05$
	Plicatura	NS
Estenosis residual post-ATP	Mayor a 30%	NS
	Menor o igual a 30%	NS

**Tabla 22:** Tabla en búsqueda de factores predictivos de aparición de una reestenosis.

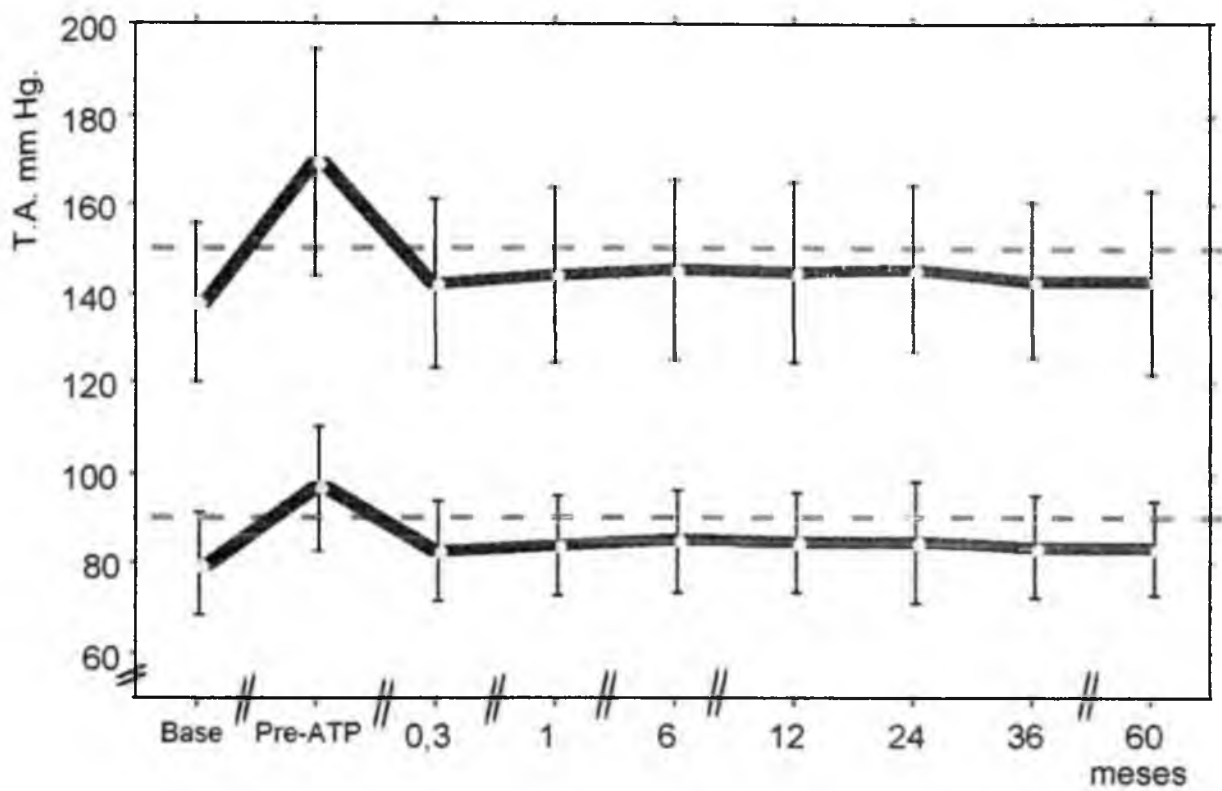
---

## 6.6. RESULTADOS CLINICOS.

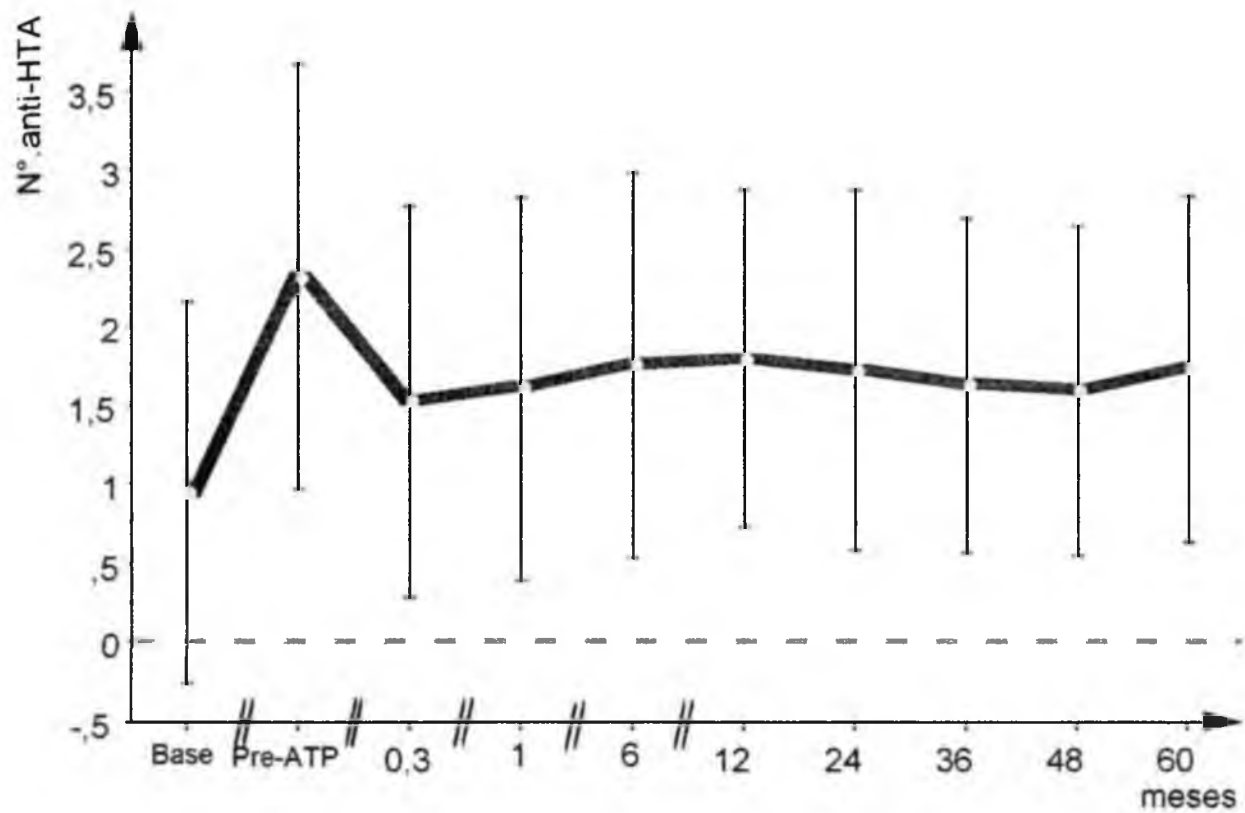
El seguimiento sobre las cifras de tensión arterial, la creatininemia y sobre el número de medicamentos antihipertensores antes y luego de la angioplastia renal, fueron recogidos en dos grupos diferentes:

a.- Pacientes en los cuales el procedimiento fue exitoso (Fig. 55-56-57);

b.- Pacientes en los que hubo un fracaso técnico primario de angioplastia percutánea transluminal, pero que beneficiaron de tratamiento médico y/o quirúrgico (Fig. 58-59-60).

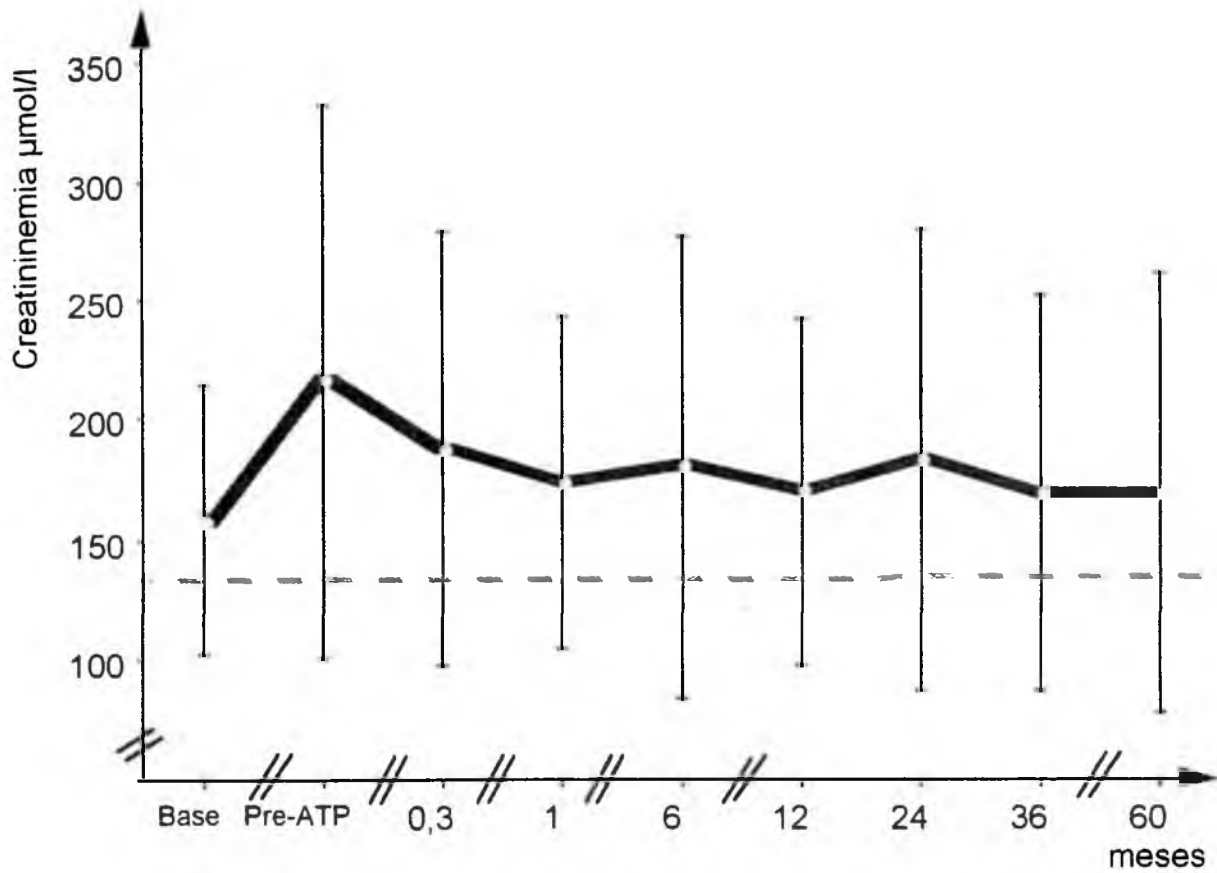


**Figura 55:** Cifras de tensión arterial media sistólica y diastólica en enfermos con ATP exitosa: curva de seguimiento a 60 meses.

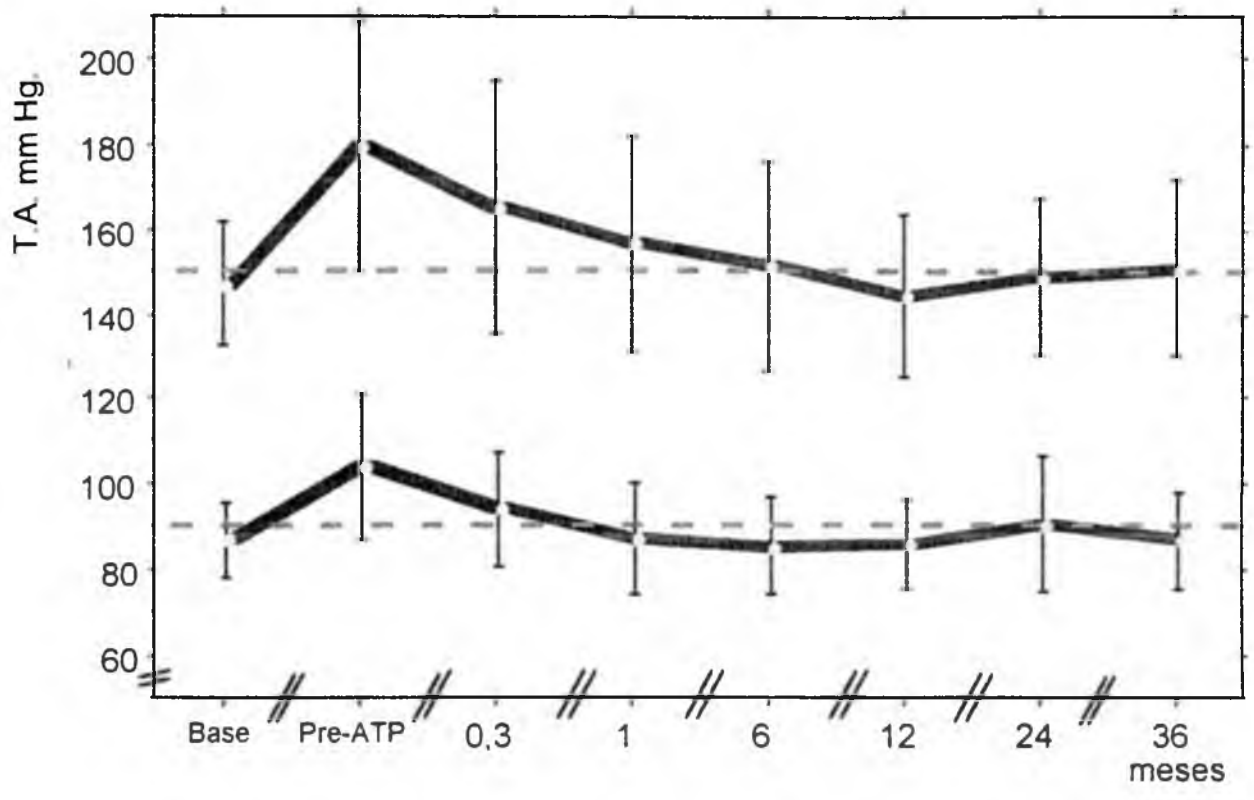


**Figura 56:** Número medio de medicamentos antihipertensores tomados por los pacientes con ATP exitosa: curva de seguimiento de frecuencias a 60 meses.

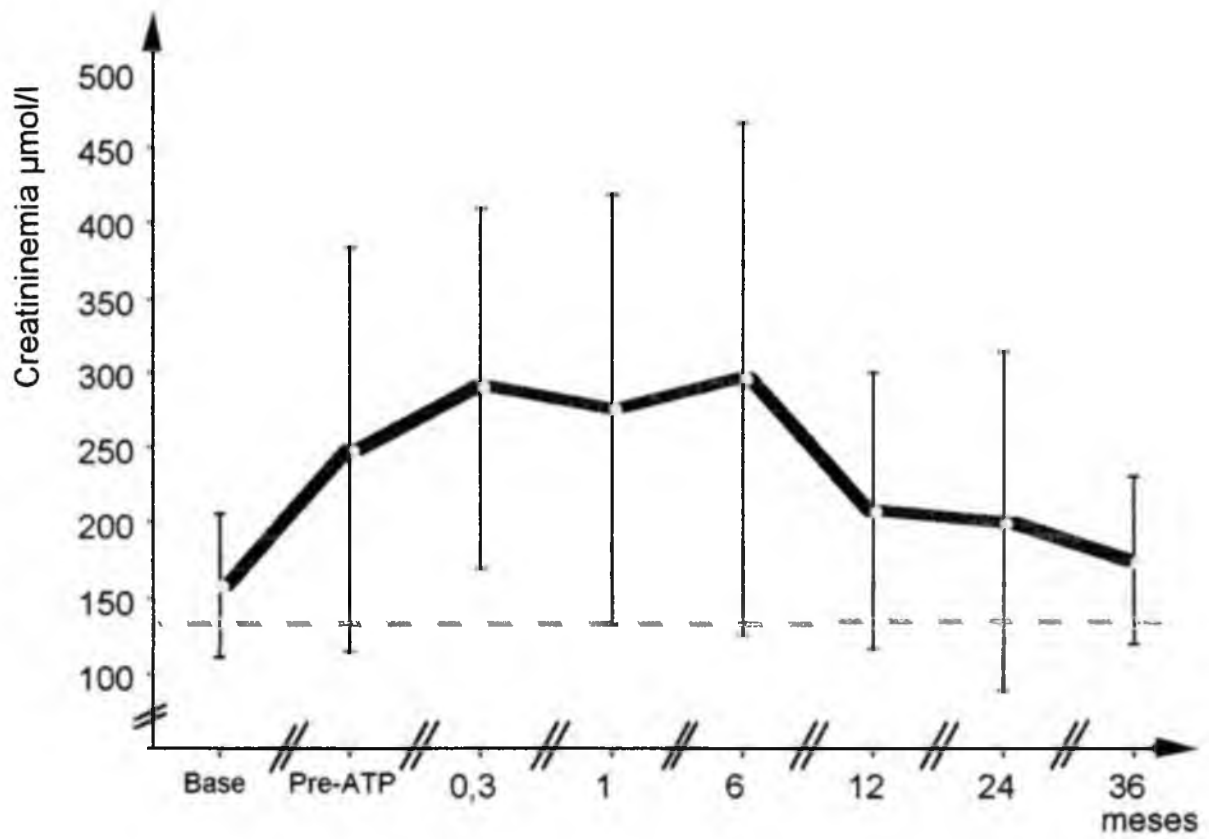




**Figura 57:** Creatininemia media de pacientes con ATP exitosa: curva de frecuencias a 60 meses.



**Figura 58:** Cifras de tensión arterial media sistólica y diastólica en enfermos con fracaso de ATP: curva de frecuencias a 36 meses.



**Figura 60:** Creatininemia media en enfermos con fracaso de ATP: curva de frecuencias a 36 meses.

En el grupo de enfermos tratados exitosamente con angioplastia, se pone en evidencia sobre los pares de variables estudiadas, la existencia de una diferencia estadísticamente significativa consecuencia del beneficio del tratamiento. (T.A. pre-angioplastia comparada a la T.A. de 0,3 meses, 1 mes,...5 años), (Creatininemia pre-angioplastia comparada a la creatininemia de 0,3 meses, 1 mes,...5 años), (Número de antihipertensores pre-angioplastia comparado al número de medicamentos antihipertensores de 0,3 meses, 1 mes,...5 años) (Tabla 23).

Intervalos comparados	T.A.S. (mmHg)	T.A.D. (mmHg)	anti-HTA (número)	Creatininemia ( $\mu\text{mol/l}$ )
Base/Pre-ATP	138/169 p<0,0001	84/101 p<0,0001	1/2,3 p<0,0001	158/217 p<0,0001
Pre-ATP/0,3 meses	169/142 p<0,0001	101/87 p<0,0001	2,3/1,5 p<0,0001	217/188 p<0,001
Pre-ATP/1 mes	169/144 p<0,0001	101/88 p<0,0001	2,3/1,6 p<0,0001	217/174 p<0,0001
Pre-ATP/6 meses	169/145 p<0,0001	101/89 p<0,0001	2,3/1,8 p<0,0001	217/180 p<0,005
Pre-ATP/12 meses	169/145 p<0,0001	101/89 p<0,0001	2,3/1,8 p<0,0001	217/170 p<0,0001
Pre-ATP/36 meses	169/143 p<0,0001	101/88 p<0,0001	2,3/1,6 p<0,0001	217/170 p<0,004
Pre-ATP/60 meses	169/143 p<0,0001	101/87 p<0,0001	2,3/1,7 p<0,0001	217/170 p<0,04

**Tabla 23:** Exitos de ATP: Cifras de tensión arterial, del número de medicamentos antihipertensores y de la creatininemia, resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo.

En el grupo de fracasos técnicos primarios no hubo diferencias significativas entre las cifras antes y después de la tentativa de ATP, sobre la creatininemia o el número de medicamentos antihipertensores prescritos a los pacientes. Por el contrario las cifras de tensión arterial tuvieron un comportamiento más aleatorio con tendencia al mejoramiento espontáneo (Tabla 24).

Intervalos comparados	T.A.S. (mmHg)	T.A.D. (mmHg)	anti-HTA (número)	Creatininemia ( $\mu\text{mol/l}$ )
Base/Pre-ATP	147/180 p<0,0001	90/107 p<0,0001	1/2,3 p<0,0008	158/249 p<0,002
Pre-ATP/0,3 meses	180/165 NS	107/97 NS	2,3/2,3 NS	249/290 NS
Pre-ATP/1 mes	180/156 p<0,006	107/90 p<0,003	2,3/2,4 NS	249/276 NS
Pre-ATP/6 meses	180/151 p<0,02	107/89 p<0,02	2,3/2,3 NS	249/296 NS
Pre-ATP/12 meses	180/144 p<0,001	107/89 p<0,004	2,3/2,2 NS	249/208 NS
Pre-ATP/36 meses	180/151 p<0,03	107/90 p<0,03	2,3/2,1 NS	249/175 NS

**Tabla 24:** Fracasos de ATP: Cifras de tensión arterial, del número de medicamentos antihipertensores y de la creatininemia, resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo.

## 6.7. COMPLICACIONES.

Un total de 13 complicaciones mayores y 28 complicaciones menores aparecieron durante las 202 maniobras o tentativas de dilatación y redilatación realizadas en los 151 pacientes de la serie.

Entre las disecciones y trombosis arteriales observadas post-angioplastia, 88% aparecieron sobre los trasplantes que presentaron una estenosis arterial aparecida durante el primer año del trasplante (64% sobre los trasplantes de menos de 6 meses). Solo 12% de las disecciones y trombosis registradas, complicaron las ATP realizadas sobre estenosis de riñones transplantados después de un año ( $p < 0,01$ ). Las embolias y hematomas, no tuvieron relación con el tiempo de aparición de las estenosis.

Ningún deceso fue observado durante los procedimientos.

### 6.7.1. Complicaciones mayores.

Trece complicaciones mayores (8,6%) aparecieron durante el primer mes posterior a la angioplastia, conduciendo a la pérdida del riñón en 3 casos (2%): 2 trombosis tronculares irreversibles y 1 insuficiencia renal con permeabilidad arterial (Tabla 25-Fig. 61 )

<b>Complicaciones mayores 151 pacientes n=13 (8,6%)</b>	<b>Sitio</b>	<b>Número</b>	<b>Evolución</b>
<b>Diseción oclusiva n=2</b>	<b>ilio-femoral Rama</b>	<b>1 1</b>	<b>favorable infarto &gt;20%</b>
<b>Trombosis n=5</b>	<b>Arteria renal Rama</b>	<b>4 1</b>	<b>2 perdidas riñón 2 infartos &gt;20% infartos &gt;20%</b>
<b>Hematoma n=1</b>	<b>sitio de punción</b>	<b>1</b>	<b>Cirugía</b>
<b>Elevación de la creatinemia &gt; 20% n=9</b>		<b>4</b>	<b>2 favorable+ 2 desfavorable@</b>
<b>Deceso n=1</b>		<b>1†</b>	

(+) 2 regresivas con riñón artificial. (@) 1 fracaso técnico de ATP sin complicación morfológica origina una insuficiencia renal definitiva, 1 fracaso técnico de ATP sin complicación morfológica , realizada en curso de rechazo. (†)1 deceso por septicemia en un portador de un linfoma con aplasia medular.

**Tabla 25:** Complicaciones mayores aparecidas en los 151 pacientes en el primer mes post-angioplastia.

CAG PRE TE

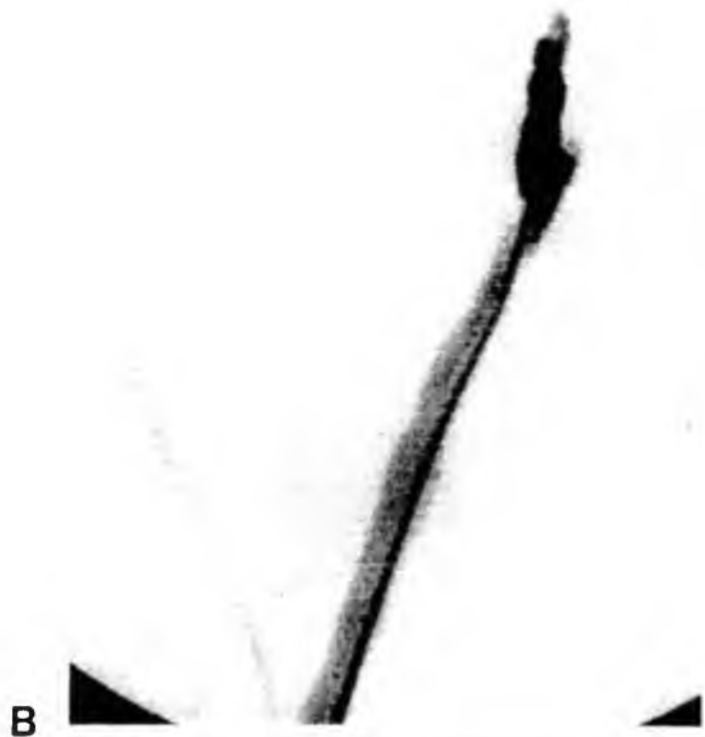


**Figura 61 :** Estenosis postanastomática anfractuosa.

**A:** Angiografía pre-angioplastia.

**B:** Angiografía post-angioplastia.

Complicación mayor. Oclusión de la arteria del transplante.



---

### 6.7.2. Complicaciones menores.

Veintiocho complicaciones menores (18,5%) fueron detectadas: 14 disecciones no oclusivas (2 ilíacas, 5 del tronco de la arteria renal y 7 en ramas de división ). Cinco trombosis de una rama de división llevando en 3 casos a un infarto <20% y en 2 casos ninguna modificación del nefrograma, 2 embolias en una rama de división (1 tratada por fibrinólisis con éxito y 1 efectuando un infarto <20%). Dos hematomas inguinales que no necesitaron transfusión sanguínea ni drenaje quirúrgico pero aumentaron la duración de la hospitalización. En fin, 5 aumentos de la creatininemia >20% reversibles espontáneamente en un plazo inferior a 1 mes.

Solo una complicación menor (disección de rama) apareció durante las maniobras de redilatación.



---



# **CAPITULO 7**

## **DISCUSION**



---

## DISCUSION

### 7.1. COMPARACION DE RESULTADOS CON SERIES INTERVENCIONISTAS

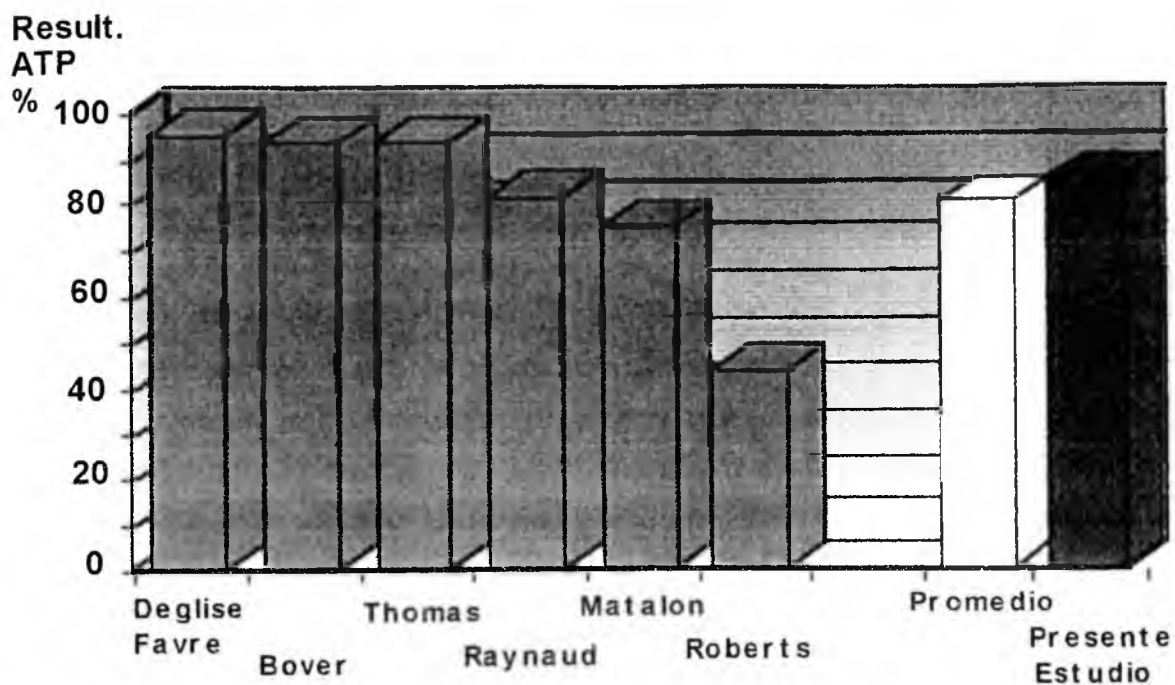
Un número importante de autores, ha presentado diversas series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arterial, tratados por angioplastia percutánea transluminal. Sus resultados morfológicos y clínicos inmediatos se resumen en la Tabla 26 y Figura 62.

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>N° pacientes</b>	<b>Exitos</b>
Raynaud y col.	1986	43	81%
Roberts y col.	1989	22	44%
Deglise-Fawre y col.	1991	50	95%
Bover y col.	1992	27	93%
Thomas y col.	1992	15	93%
Matalon y col.	1992	18	75%
<b>Total</b>		<b>160</b>	<b>80%</b>
<b>Presente estudio</b>	<b>1993</b>	<b>151</b>	<b>85%</b>

**Tabla 26:** Resultados Morfológicos y clínicos inmediatos en varias series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

Los resultados inmediatos del presente estudio, son comparables a los obtenidos en otras series de la literatura.

El bajo porcentaje de éxitos de Roberts y col. representa los resultados menos favorables de la literatura; en su composición, existe un número importante de estenosis situadas a nivel anastomótico (77%), siendo el único factor que la diferencia de los otros estudios. Esta localización presenta resultados discordantes, para Roberts (60) es un factor de mal pronóstico para el tratamiento por angioplastia percutánea transluminal. Por el contrario en las series de Greenstein (28) y en la presente, la localización de la estenosis no determinó diferencias significativas en los resultados.



**Figura 62:** Resultados morfológicos y clínicos inmediatos en varias series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

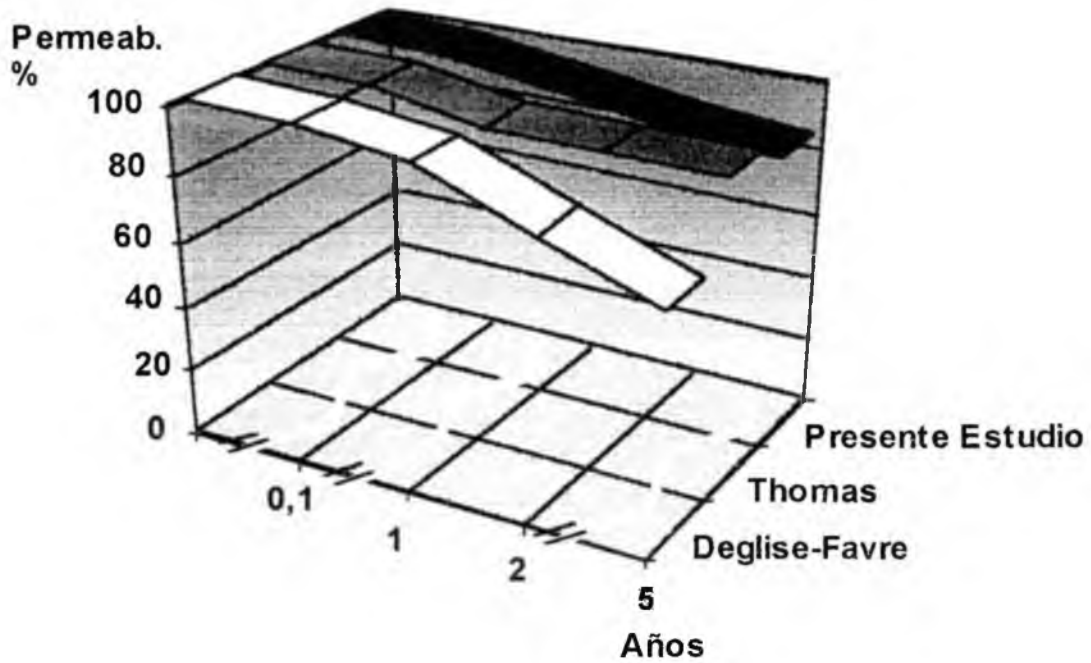
Los resultados morfológicos a mediano y largo plazo se presentan con menor frecuencia en la literatura, apareciendo los intervalos y criterios de permeabilidad poco claros.

El grupo tratado efectivamente por angioplastia, del cual se han separado los fracasos primarios, es quien representa con mayor fidelidad la situación actual, en la que prácticamente no hay fracasos primarios. La permeabilidad secundaria observada en ellos, fue de 89% a 1 año, 88% a 3 años y 87% a 8 años. En la Tabla 27 se compara el presente estudio con las series de Deglise-Favre y Thomas CP (Fig. 63)(18)(71).

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>N° pac.</b>	<b>6 meses</b>	<b>1 año</b>	<b>2 años</b>	<b>5 años</b>
Deglise-Favre y col.	1991	50	ND	95%	82%	70%
Thomas y col.	1992	15	93%	93%	93%	98%
<b>Presente estudio</b>	1993	<b>129</b>	<b>99%</b>	<b>94%</b>	<b>89%</b>	<b>87%</b>

ND. No se dispone

**Tabla 27:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.



**Figura 63:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo expresados en porcentaje de permeabilidad arterial de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

El análisis y comparación de los resultados clínicos de la angioplastia con otras series de la literatura, es igualmente difícil debido a la ausencia de criterios claros de efectividad y de seguimiento a largo plazo. En la Tabla 28 se comparan los resultados con el estudio de Matalon y col. (50)(71).

Autores	Año	N° pac	1 Año			3 Años			5 años		
			T.A.	Crea	Med	T.A.	Crea	Med	T.A.	Crea	Med
Matalon y col.	1992	18	ND/93	ND	1,4	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Thomas y col.	1992	15	ND	ND	ND	50/90	190	1,4	ND	ND	ND
Pres. Estudio	1993	129	45/89	170	1,8	43/88	170	1,6	143/87	170	1,7

(ND) No se dispone. (T.A.) Tensión arterial en mmHg. (Crea) Creatininemia en  $\mu\text{mol/l}$ . (Med) número de medicamentos antihipertensores.

**Tabla 28:** Resultados clínicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales tratados con angioplastia.

## 7.2. COMPARACION DE RESULTADOS CON SERIES QUIRURGICAS

Los resultados de series quirúrgicas presentan dificultades similares para su análisis y comparación que los estudios radiológicos intervencionistas, los criterios de permeabilidad, éxito y respuesta no están bien definidos. En la Tabla 29 se comparan los resultados del presente trabajo con los resultados morfológicos de dos de las principales series quirúrgicas.

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>N° pac.</b>	<b>6 meses</b>	<b>1 año</b>	<b>2 años</b>	<b>5 años</b>
Roberts y col.	1989	18	ND	78%	ND	ND
Deglise-Favre y col.	1991	39	ND	95%	84%	65%
Presente estudio	1993	129	99%	94%	89%	87%

(ND) No se dispone

**Tabla 29:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales tratados quirúrgicamente y por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.

El análisis de los resultados clínicos es aún más complejo, por la ausencia de criterios y de intervalos en las diferentes series. En general se indican un 70 a 80% de buenos resultados en las series quirúrgicas (12)(18)(60)(73).

## 7.3. COMPARACION DE RESULTADOS CON SERIES MEDICAS

Solo existe una serie de pacientes transplantados renales, portadores de estenosis arteriales tratados médicamente (17). El grado de severidad de estenosis hallado en estos pacientes, no está claramente indicado. La permeabilidad arterial permaneció alta los primeros años, para decaer luego (Tabla 30).

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>N° pac.</b>	<b>6 meses</b>	<b>1 año</b>	<b>2 años</b>	<b>5 años</b>
Deglise-Favre y col.	1991	40	ND	100%	95%	65%
Presente estudio	1993	129	99%	94%	89%	87%

(ND) No se dispone

**Tabla 30:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados médicamente y por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.



Los resultados sobre el plano clínico fueron menos alentadores, ya que las cifras tensionales y el número de medicamentos antihipertensores permaneció superior al grupo tratado (17).

#### 7.4. COMPARACION DE RESULTADOS CON SERIES MEDICAS, QUIRURGICAS E INTERVENCIONISTAS

Los resultados morfológicos comparados con los diferentes métodos de tratamiento, quirúrgico, médico y radiológico intervencionista, obtenidos de diversas series de la literatura, muestran similitudes en las permeabilidades arteriales a 1 y 2 años. Estos resultados se modifican en el seguimiento a largo plazo, las series radiológicas intervencionistas ofrecen resultados superiores que las médicas o quirúrgicas, presentando resultados superiores al 80%, en tanto los otros tratamientos obtienen solo un 65% de tasa de permeabilidad a 5 años (Tabla 31)(Fig. 64)(18)(60)(71).

<b>Autores (promedios)</b>	<b>Año</b>	<b>Tratam.</b>	<b>N° pac.</b>	<b>1 año</b>	<b>2 años</b>	<b>5 años</b>
<b>Deglise-F. / Roberts</b>	<b>1991</b>	<b>Quirúrgico</b>	<b>57</b>	<b>87%</b>	<b>84%</b>	<b>65%</b>
<b>Deglise-Favre y col.</b>	<b>1991</b>	<b>Médico</b>	<b>40</b>	<b>100%</b>	<b>95%</b>	<b>65%</b>
<b>Deglise-F. / Thomas</b>	<b>1991-92</b>	<b>ATP</b>	<b>65</b>	<b>94%</b>	<b>88%</b>	<b>82%</b>
<b>Presente estudio</b>	<b>1993</b>	<b>ATP</b>	<b>129</b>	<b>94%</b>	<b>89%</b>	<b>87%</b>

**Tabla 31:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados quirúrgicamente, médicamente y por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.

Comparando estadísticamente el presente estudio con las diferentes series, no se observaron diferencias significativas con los trabajos radiológicos intervencionistas. Resultados similares se obtuvieron con las series quirúrgicas y médicas en el seguimiento a 1 y 2 años. Por el contrario, hubo diferencias significativas ( $p < 0,01$ ) en el seguimiento a largo plazo. La tasa de permeabilidad arterial obtenida por angioplastia percutánea transluminal se presentó significativamente mayor a las obtenidas por los tratamientos médicos o quirúrgicos (Tabla 32).

Tratamientos comparados	Número pacientes	Permeabilidad 1 año (%)	Permeabilidad 2 años (%)	Permeabilidad 5 años (%)
<b>Quirúrgico</b> (Deglise-E., Roberts) / <b>Presente estudio</b>	57 / 129	87 / 94 NS	84 / 89 NS	65 / 87 p<0,01
<b>Médico</b> (Deglise-Favre y col.) / <b>Presente estudio</b>	40 / 129	100 / 94 NS	95 / 89 NS	65 / 87 p<0,01
<b>Radiológico</b> (Deglise-E., Thomas) / <b>Presente estudio</b>	65 / 129	94 / 94 NS	88 / 89 NS	82 / 87 NS

Tabla 32: Tabla comparativa de tratamientos quirúrgico, médico y radiológico intervencionista con el presente estudio en términos de porcentaje de permeabilidad arterial y nivel de significación.

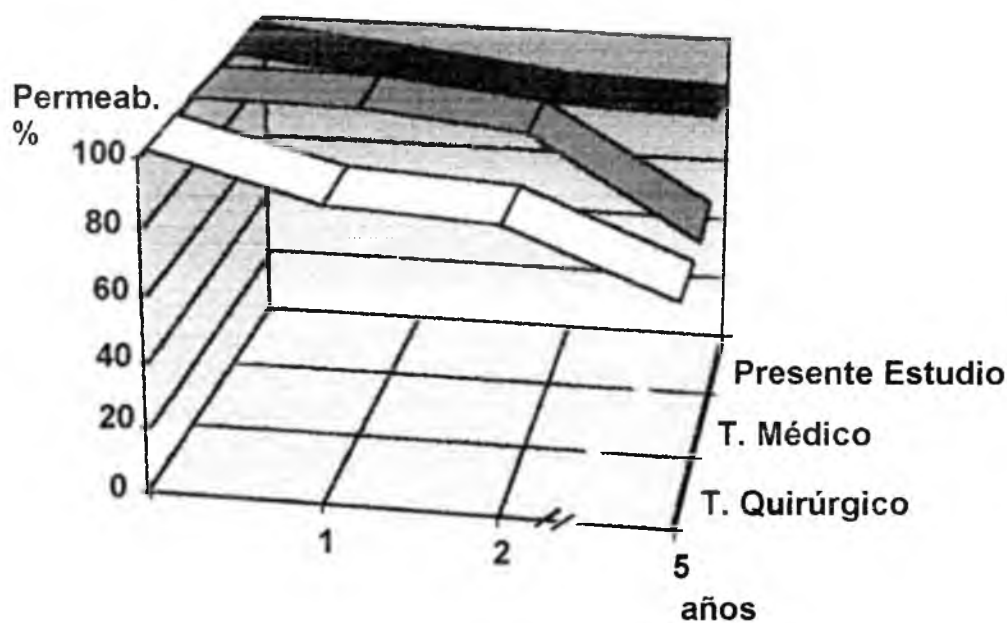


Figura 64: Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados quirúrgicamente, médicamente y por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.

## 7.5. PRECAUCIONES TECNICAS

La angioplastia percutánea transluminal en el riñón transplantado, no está exenta de complicaciones. El 8,6% de los procedimientos se acompañaron de complicaciones mayores, 3 de 151 pacientes perdieron el riñón a causa directa de la angioplastia o de su tentativa. Complicaciones menores se presentaron en el 18,5% de los procedimientos.

El análisis de las complicaciones y sus incidencias, muestra que estas se presentan con mayor frecuencia durante los procedimientos realizados en estenosis aparecidas dentro de los 6 primeros meses del trasplante (64%), apareciendo solo 12% en procedimientos realizados luego de un año del trasplante.

Las estenosis a las que se puede denominar "jóvenes" son significativamente más riesgosas que aquellas que se presentan luego del año del trasplante ( $p < 0,01$ ). Esto probablemente se debe a cierto estado de fragilidad producto del tratamiento inmunosupresor sobre todo a la acción de corticoides, aunque no hay trabajos que hayan probado ningún factor.

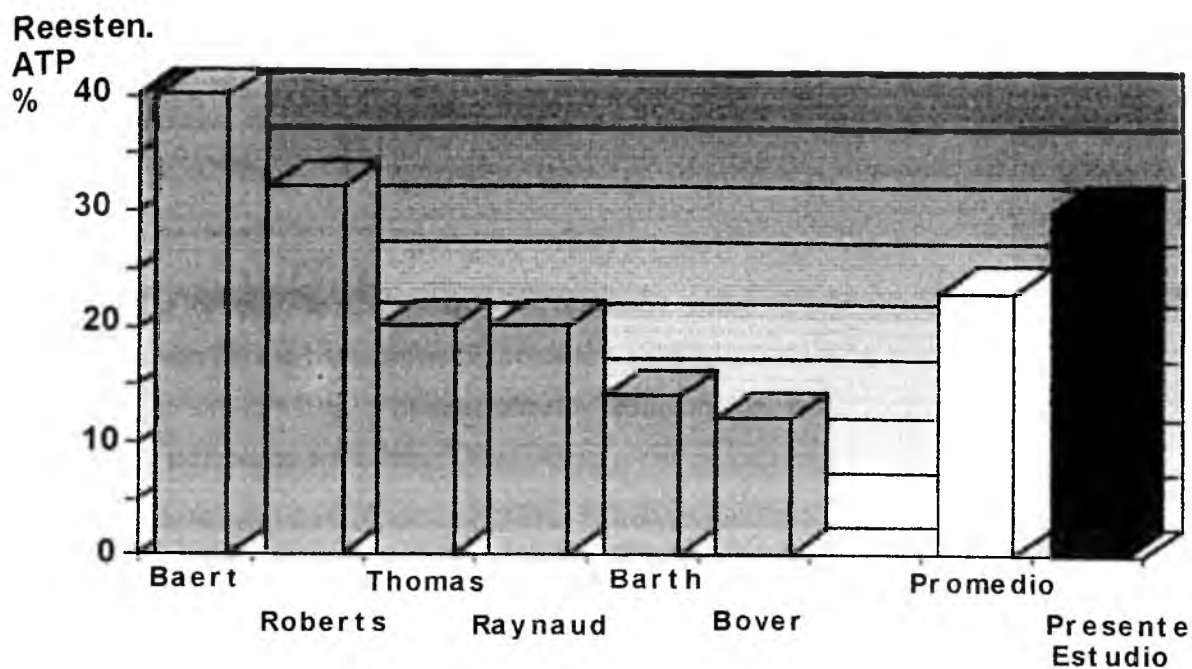
## 7.6. REESTENOSIS

La reestenosis se presentó con una frecuencia relativamente alta, de un 30,2%. Esta frecuencia se encuentra entre los rangos comunicados en otras series 12 a 40% (Fig. 55). En la Tabla 33 se presentan algunas series y sus frecuencia de reestenosis (3)(4)(9)(58)(60)(71).

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>Nº pacientes</b>	<b>Reestenosis %</b>
Raynaud y col.	1986	35	20%
Barth y col.	1989	14	14,3%
Roberts y col.	1989	22	31,8%
Baert y col.	1990	5	40%
Bover y col.	1992	27	12%
Thomas y col.	1992	15	20%
<b>Total</b>		<b>118</b>	<b>23%</b>
<b>Presente estudio</b>	<b>1993</b>	<b>129</b>	<b>30,2%</b>

Tabla 33: Porcentaje de reestenosis en varias series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.





**Figura 65:** Frecuencias de reestenosis en varias series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

Los valores de reestenosis observados en estenosis arteriales de riñón transplantado tratadas por angioplastia, son significativamente mayores a los observados en otros territorios. A nivel de arterias renales nativas, el porcentaje de reestenosis se encuentra entre el 6 y 12% (3)(37)(68).

No está dilucidada la etiología de esta mayor reestenosis, pero sin duda el concepto de multicausalidad de la estenosis arterial en el riñón transplantado es probablemente la explicación más racional, convergiendo fenómenos inmunológicos, hemodinámicos y traumáticos.

La mayor parte de las reestenosis se observaron durante el primer año del seguimiento (77,1%). Las redilataciones obtuvieron resultados similares a las primeras dilataciones. El 30% de las redilataciones se volvieron a estenotar. Tanto las reestenosis como las estenosis subsiguientes fueron tratadas exitosamente por angioplastia percutánea transluminal.

---

## **7.7. ANALISIS DE LOS FRACASOS TECNICOS**

### **7.7.1. Su frecuencia en la serie y su frecuencia actual.**

El número de fracasos primarios en la serie aparecen numerosos (14,6%), esto es debido a su relativa ancianidad, los primeros pacientes datan de 1980. Actualmente, gracias a la evolución de los materiales disponibles, ese porcentaje es menor, probablemente inferior al 5%, entre enero de 1990 y noviembre de 1992, un solo fracaso primario fue registrado sobre los 25 nuevos pacientes tratados.

Existen otros factores importantes que modifican favorablemente el índice de éxitos primarios. La introducción de las endoprótesis vasculares percutáneas constituye uno de ellos. Desde 1990, 3 endoprótesis (2 Wallstent® Schneider, Zurich, Switzerland y 1 Strecker® Medi-Tech, Watertown, USA) fueron colocadas. Ellas permitieron manejar con éxito una reestenosis iterativa en un paciente con 5 angioplastias percutáneas transluminales realizadas en un año y dos complicaciones aparecidas durante las dilataciones que hubieran llevado a la pérdida del transplante (2 disecciones oclusivas). La indicación de las endoprótesis vasculares en el riñón transplantado, permanece aún limitada a las complicaciones oclusivas post-angioplastia. Su evaluación a largo plazo, no es aún debidamente conocida.

### **7.7.2. Evolución de fracasos técnicos.**

Entre los fracasos primarios de angioplastia percutánea transluminal, 13 pacientes recibieron tratamiento médico. Los controles morfológicos (angiografía y eco-Doppler) objetivaron en 5 pacientes (38%) una regresión de la estenosis. Una estabilización en 4 (31%). Finalmente una agravación hacia la oclusión o insuficiencia renal en 4 (31%). Este comportamiento ha sido ya observado (18)(42) y explicaría la ausencia de evolución desfavorable en los pacientes no tratados por gestos de revascularización quirúrgicos o radiológicos intervencionistas.

En la serie de Deglise-Favre (18) de 40 pacientes transplantados renales con estenosis arteriales, tratados exclusivamente en forma médica, las sobrevividas de los transplantes fueron comparables a las de los pacientes tratados por angioplastia en el seguimiento a 1 y 2 años, siendo respectivamente del 100% y 95% respectivamente. Pero significativamente menor a 5 años, con solo un 65% de riñones funcionantes.

---

Ningún signo radiológico fue observado que hiciese predecir una evolución hacia la agravación en estos pacientes. Las características de las estenosis fueron superponibles a las del grupo con evolución favorable.

Controles morfológicos frecuentes son aconsejables en los pacientes portadores de estenosis intermedias, sin repercusión mayor sobre la TA o función renal, a fin de detectar una evolución desfavorable e instituir un tratamiento de revascularización inmediato.

## **7.8. SELECCION DE LAS INDICACIONES**

La angioplastia percutánea transluminal en el riñón transplantado, posee un riesgo innegable y la observación de regresiones espontáneas de las estenosis en un porcentaje importante de casos, hacen sugerir las siguientes indicaciones:

### **7.8.1. Estenosis severas, mayores al 70%.**

Acompañada de uno de los siguientes factores:

- Hipertensión arterial resistente al tratamiento médico bien conducido
- Degradación importante de la función renal.

Constituye una indicación formal de revascularización. Considerándose la angioplastia como método de primera elección.

### **7.8.2. Estenosis moderadas, menores al 70%**

Las estenosis moderadas, inferiores al 70%, que no se acompañan de degradación de la función renal y/o de una hipertensión de difícil control.

No constituyen una indicación para realizar un gesto de revascularización.

Por el contrario si una estenosis intermedia, se presenta con alguno de estos signos, se deberá recurrir a diferentes pruebas de imputabilidad para considerarla causal de los trastornos.

---

Finalmente se reservará la angioplastia como prueba terapéutica solamente en aquellos casos en los que no se puede llegar a la exclusión de causalidad de la estenosis por métodos incruentos.

---



**CAPITULO 8**

**CONCLUSION**



---

---

## CONCLUSION

Los resultados del presente trabajo, permiten confirmar la hipótesis:

La angioplastia percutánea transluminal realizada en estenosis arteriales de riñón transplantado, ofrece resultados morfológicos y clínicos a corto y largo plazo comparables a las mejores estadísticas del método quirúrgico, con un grado significativamente menor de agresión.

La angioplastia percutánea transluminal debe considerarse como el método de primera elección en el tratamiento de estenosis arteriales del riñón transplantado. Reservando el tratamiento quirúrgico y finalmente el médico como alternativas frente al fracaso del método endovascular.

---



# **CAPITULO 9**

## **RESUMEN**



---



---

## RESUMEN

La insuficiencia renal crónica es el síndrome común al que convergen un sin número de patologías de diferentes orígenes, que conducen finalmente a la alteración irreversible del parénquima renal.

Este estado patológico necesita de la instauración de un tratamiento inmediato y duradero que permita suplir la función renal insuficiente, depurando al organismo de aquellos elementos y moléculas que indefectiblemente se acumularían y conducirían al óbito.

Desde principio de siglo, se desarrollaron simultáneamente diferentes técnicas médicas y quirúrgicas para suplir la función renal. Pero sin duda el reemplazar el órgano insuficiente por otro que asegure su función ha sido y es la solución más seductora.

El trasplante renal si bien se practica desde principios de siglo, es en los últimos 30 años que se ha desarrollado y difundido como método de primera elección en el tratamiento de la insuficiencia renal terminal.

El período postoperatorio del trasplante renal y los meses siguientes son sumamente importantes para la correcta evolución a largo plazo del trasplante.

La sobrevida del trasplante y la del receptor misma son amenazadas por un número importante de complicaciones, las cuales deben diagnosticarse tempranamente a fin de evitar lesiones o secuelas importantes.

La estenosis de la arteria del trasplante es una complicación que aparece en el 1 a 15 % de los pacientes y puede ser origen de una grave disfunción del trasplante, e incluso hacer peligrar su vitalidad.

---

El objetivo del presente trabajo es evaluar los resultados morfológicos y clínicos a largo plazo del tratamiento por angioplastia percutánea transluminal de estenosis arteriales aparecidas en el riñón transplantado.

Durante el período comprendido entre diciembre de 1980 y diciembre de 1989 en el Servicio de Radiología Cardiovascular del Hospital Broussais de Paris, Francia, 151 pacientes transplantados renales, portadores de estenosis arteriales del trasplante fueron tratados por medio de angioplastia percutánea transluminal.

Los pacientes fueron derivados por la aparición o agravación de hipertensión arterial asociada a una degradación de la función renal en el 51% de los casos. El 35,1% por hipertensión aislada. El 9,3% por un aumento aislado de la creatininemia y el 4,6% por hallazgos ecográficos de estenosis arterial.

Los exámenes arteriográficos objetivaron 215 lesiones (1,4 lesiones por paciente). Las estenosis fueron pre-anastomóticas en 3,3% de casos. Anastomóticas en 13% y postanastomóticas 83,7%.

Se obtuvieron como resultados morfológicos inmediatos, 129 (85,4%) éxitos primarios y 22 (14,6%) fracasos técnicos.

Durante las maniobras de dilatación aparecieron 44 (29,1%) complicaciones, de las cuales 4 (2,6%) condujeron a la pérdida del riñón.

Los pacientes fueron seguidos en promedio 43 meses (1 día - 11 años) sobre criterios morfológicos (angiografía y eco-Doppler) y clínicos (tensión arterial, número de medicamentos antihipertensores y creatininemia).

La permeabilidad primaria de la arteria del trasplante fue de 71% a 1 año, a 3 años 66% y de 61% a 5 años. La permeabilidad secundaria fue en los mismos períodos respectivamente de 89%, 88% y 87%.

El porcentaje de reestenosis fue de 30,2%.

---

Las cifras medias de tensión arterial observadas pre-angioplastia fueron de 169/101 mmHg. Post angioplastia a 3 años fueron de 143/88 mmHg y de 142/87 mmHg a 5 años. Durante estos períodos se administraron 1,7 medicamentos antihipertensores en promedio por paciente. Las cifras medias de creatininemia pre-angioplastia fueron de 217  $\mu\text{mol/l}$ , siendo de 170  $\mu\text{mol/l}$  a 3 años y 5 años post-angioplastia.

Comparando estos resultados con las series quirúrgicas, se obtienen respuestas comparables a corto y mediano plazo; por el contrario, la angioplastia presenta resultados significativamente superiores en el plano morfológico y clínico a largo plazo.

Los resultados obtenidos en término de permeabilidad y de respuesta clínica a largo plazo, hacen de la angioplastia percutánea transluminal el tratamiento de primera elección en las estenosis arteriales de riñones transplantados, responsables de HTA severa, resistente al tratamiento o de degradación de la función renal.

---



## **CAPITULO 10**

## **BIBLIOGRAFIA**



---

---

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery, Rutherford RB, chairman. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischaemia. J Vasc Surg 1986; 4:80-94.
- 2.- Advisory Committee of Human Kidney Transplant Registry. The tenth report of human renal transplant registry. JAMA 1972; 221:1495.
- 3.- Baert AL, Wilms G, Amery A, Vermylen J, Suy R. Percutaneous transluminal renal angioplasty: initial result and long term follow-up in 202 patients. Cardiovasc Intervent Radiol 1990; 13:22-28.
- 4.- Barth MO, Gagnadoux MF, Mareschal JL, Garel L, Mamou-Mani T, Brunelle FO. Angioplasty of renal transplant artery stenosis in children. Pediatr Radiol 1989; 19:383-387
- 5.- Belzer FO, Glass N, Sollinger H. Technical complications after renal transplantation. En Morris PJ (ed): Kidney Transplantation: Principles and Practice. 2° ed. London. Grune & Stratton 1984; pp 406-426
- 6.- Bodie B, Novick AC, Rowe M, Straffon RA. Long-term results with renal autotransplantation for ureteral replacement. J Urol 1986; 136:1187.
- 7.- Boubenider S. Angiographie numérisée par voie intraveineuse chez le transplanté rénale: Résultats d'une étude prospective systématique chez 164 patients. Néphrologie 1987; 8:253-256.

- 
- 8.- Boudghene F, Faintuch JM, Bigot JM.  
Anatomie Radiologique de l'aorte abdominale.  
Editions Techniques. Encycl Méd Chir. (Paris France)  
Radiodiagnostic - Coeur - Poumon, 32210 C50, 1992.
  - 9.- Bover J, Montaña J, Castelao AM, Serón D, Riera L, Camps I,  
Gil-Verny S, Andrés E, Franco E, Serrallach N, Alsina J, Griño JM.  
Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of allograft renal artery  
stenosis.  
Transplant Proc 1992; 24:94-95.
  - 10.- Brichaux JC, Grenier N, Douws C, Degreze PH, Trillaud H, Potaux L.  
79th Scientific Assembly and annual meeting of Radiological Society of North  
America 1993. Scientific Program pp 189.
  - 11.- Calne RY.  
Cyclosporine in cadaveric renal transplantation: 5-year follow-up of a multicentre  
trial.  
Lancet 1987; 2:506
  - 12.- Cameron S, Davison AM, Grünfeld JP, Kerr D, Ritz E. "Renal Transplantation"  
en Oxford Textbook of Clinical Nephrology" Vol. II. Oxford University Press.  
Inglaterra.1992.
  - 13.- Carrel A, Guthrie CC.  
Functions of a transplanted kidney.  
Science 1905; 22:473.
  - 14.- Chan L, Kam I, Spees EK. "Outcome and Complications of Renal  
Transplantation". En Schrier RW, Gottschalk CW. "Diseases of the Kidney"  
IV Vol III. Edición. Little, Brown and Company. EEUU. 1993.
  - 15.- Cope C, Burke DR, Meranze S.  
"Percutaneous balloon angioplasty" en Atlas of Interventional Radiology. Cap.7:1-3.  
JB Lippincott Company. Philadelphia. EEUU. 1990.

- 
- 16.- Crain MR, Ditmanson PM, Finlay DE.  
Vascular complication of renal transplantation: angiographic diagnosis and intervention.  
Seminars in Interventional Radiology 1992; 9:235-245.
  - 17.- Curtis JJ, Luke RG, Whelchel JD, Diethelm AG, Jones P, Dustan HP.  
Inhibition of angiotensin - converting enzyme in renal transplant recipient with hypertension.  
N Engl J Med 1983; 308:377-381.
  - 18.- Deglise-Favre A, Hiesse C, Lantz O, Moukarzel M, Bensadoun H, Benoit G, Charpentier B, Fries D.  
Long-term follow-up of 40 untreated cadaveric kidney transplant renal artery stenoses.  
Transplantation Proceeding 1991; 23:1342-1343.
  - 19.- Diamond NG, Casarella WJ, Hardy MA, Appel GB.  
Dilatation of critical transplant renal artery stenosis by percutaneous transluminal angioplasty.  
AJR 1979; 133:1167-1169.
  - 20.- Dodd III GD, Tublin ME, Shah A, Zajko AB.  
Imaging of Vascular Complications Associated with Renal Transplants.  
AJR 1991; 157:449-459.
  - 21.- Dotter CT, Judkins MP.  
Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technics and a preliminary report of its applications.  
Circulation 1964; 30:654-670.
  - 22.- Farreras P, Rozman C.  
Apéndice. Valores normales de laboratorio  
En Farreras, Rozman "Medicina Interna". Vol. II. Duodécima edición, Segunda reimpresión. Barcelona España. 1993.



- 
- 23.- Finlay DE, Letourneau JG, Longley DG.  
Noninvasive Diagnosis of Vascular Complication or Renal Transplantation.  
Seminars in Interventional Radiology 1992; 9:225-234.
- 24.- Floresco N.  
Recherches sur la transplantation du rein.  
J Physiol Gen 1905; 7:47.
- 25.- Genkins SM, Sanfilippo FP, Carroll BA.  
Duplex Doppler Sonography of Renal Transplants: Lack of Sensitivity and  
Specificity in Establishing Patologic Diagnosis.  
AJR 1989; 152:535-539.
- 26.- Gerlock AJJr, MacDonell RCJr, Smith CW, Muhlyaler CA, Parris WC, Johnson HK,  
Tallent MB, Richie RE, Kendall RI.  
Renal transplant arterial stenosis: percutaneous transluminal angioplasty.  
AJR 1983; 140:325-331.
- 27.- Glasscock RJ, Feinstein EI, Campese VM, Finck E, Silberman H, Chandrasoma P.  
Hypertension in a renal transplant recipient.  
Am J Nephrol 1984; 4:262-271.
- 28.- Greenstein SM, Verstandig A, McLean GK.  
Percutaneous Transluminal angioplasty: The procedure of choice in the  
hypertensive renal allograft recipient with renal artery stenosis.  
Transplantation 1987; 43:29-32.
- 29.- Grenier N, Douws C, Morel D, Ferrière JM, Le Guillou M, Potaux L, Broussin J.  
Detection of Vascular Complications in Renal Allografts with Color Doppler Flow  
Imaging.  
Radiology 1991; 178:217-223.
- 30.- Grunfeld JP.  
Permanent hypertension after renal homotransplantation in man.  
Clinical Science and Molecular Medicine 1975; 48:391-403.
-

- 
- 31.- Grüntzig A, Hopff H.  
Perkutane rekanalisation chronischer arterieller Verschlüsse mit einem neuen dilatationskatheter. Modifikation der Dotter-Technik.  
Dtsch Med Wschr 1974; 99:2502-2505.
- 32.- Grüntzig A, Kuhlmann V, Vetter W.  
Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of the renal arteries.  
Lancet 1978; 1:801-802.
- 33.- Hanto DW, Simmons RL.  
Renal Transplantation: Clinical considerations. En Cardella JF, Amplantz K. Organ Transplantation.  
The Radiologic Clinics of North America 1987; 25:239-248.
- 34.- Hohnke C, Abendroth D, Schleibner S, Land W.  
Vascular complication in 1200 Kidney Transplantation.  
Transplant Proc 1987; 19:3691-3692.
- 35.- Kahan BD.  
Cyclosporine.  
N Engl J Med 1989; 321:1725-1728.
- 36.- Kim PK, Spriggs DW, Rutecki GW, Reaven RE, Blend D, Whittier FC.  
Transluminal Angioplasty in Patients with Bilateral Renal Artery Stenosis or Renal Artery Stenosis in a Solitary Functioning Kidney.  
AJR 1989; 153:1305-1308.
- 37.- Klinge J, Mali WPTM, Puijlaert CBAJ, Geyskes GG, Becking WB, Feldberg MAM  
Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty: Initial and long-term Results.  
Radiology 1989; 171:501-506.
- 38.- Kolff WJ, Berck HTJ.  
De Kunstmatige nier, een dialysator met groot oppervlak.  
Ned Tijdschr Geneesk 1943; 87:1684-1690.
-

- 
- 39.- Kornerup HJ, Pedersen EB.  
Plasma renin, plasma aldosterone and exchangeable sodium in normotensive and hypertensive kidney transplant recipient with and without transplant renal artery stenosis.  
Acta Medica Scandinavica 1977; 202:509-516.
- 40.- Küss R, Legrain M, Mathé G, Nedey R, Camey M.  
Homotransplantation rénale chez l'homme hors de tout lien de parenté: Survie jusqu'au dixseptième mois.  
Rev Fr Etud Clin Biol 1962; 7:1048.
- 41.- Lacombe M.  
Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man: a study of 38 cases.  
Ann Surg 1975; 181:283-288.
- 42.- Lacombe M.  
Les esténoses artérielles des reins transplantés.  
Ann Chir Vasc 1988; 2:155-160.
- 43.- Latarjet M, Ruiz Liar A.  
Anatomía Humana Tomo II Cap 116 Riñones, Cálices y Pelvis Renal.  
Editorial Panamericana Buenos Aires Argentina. 1983
- 44.- Lee HM, Haregawa A, Hume DM.  
Renal artery stenosis in kidney transplants.  
5th International Congress of the Transplantation Society. Israel 1974; pp 186.
- 45.- Lindfors O, Laasonen L, Fyhquist F, Kock B, Lindstron B.  
Renal artery stenosis in hypertensive renal transplant recipients.  
J Urol 1977; 118:240-243.
- 46.- Lindsey ES, Garbus SB, Golladay ES, McDonald JD.  
Hypertention due to renal artery stenosis in transplanted kidneys.  
Ann Surg 1975; 181:604-610.
-

- 
- 47.- Lohr Jw, MacDougall ML, Chonko AM.  
Percutaneous Transluminal Angioplasty in transplant renal artery stenosis:  
experience and review of the literature.  
Am J Kidney Dis 1986; 7:363-367.
- 48.- Luke RG.  
Hypertension in renal transplant recipients.  
Kidney International 1987; 31:1024-1037.
- 49.- Macia M, Paez A, Tornero F, De Oleo P, Hidalgo L, Barrientos A.  
Post-Transplant Renal Artery Stenosis: A Possible immunological phenomenon.  
Journal of Urology 1991; 145:251-252.
- 50.- Matalon TAS, Thompson MJ, Patel SK, Brunner MC, Merkel FK, Jensik SC.  
Percutaneous transluminal angioplasty for transplant renal artery stenosis  
JVIR 1992; 3:55-58.
- 51.- Medawar PB.  
The behaviour and fate of skin autografts and skin homografts in rabbits.  
J Anat 1944; 78:176-178.
- 52.- Merrill JP, Murray JE, Harrison JH, Gould WR.  
Successful homotransplantation of human kidney between identical twins.  
JAMA 1956; 160:277-280.
- 53.- Munda R, Alexander JW, Miller S, First MR, Fidler JP.  
Renal allograft artery stenosis.  
Am J Surg 1977; 134:400-403.
- 54.- O'Connell TX, Mowbray JF.  
Arterial intimal thickening produced by alloantibody and xenoantibody.  
Transplantation 1973; 15:262-263.
- 55.- Opelz G.  
The role of HLA matching and blood transfusion in the cyclosporine era.  
Transplant Proc 1989; 21:609-611.
-

- 
- 56.- Osborn DE, Castro JE, Shackman R.  
Surgical correction of arterial stenosis in renal allograft.  
Br J Urol 1976; 48:221-226.
- 57.- Porter KA. "Renal Transplantation" en Heptinstall RH. "Pathology of the Kidney". IV edición. Cap. 27 Vol III. Little, Brown and Company. EEUU.1992.
- 58.- Raynaud A, Bedrossian J, Remy P, Brissy JM, Angel CY, Gaux JC.  
Percutaneous transluminal angioplasty of renal transplant arterial stenoses.  
AJR 1986; 146:853-857.
- 59.- Rijksen JFWB, Koolen MI, Walaszewski JE, Terpstra JL, Vink M.  
Vascular complications in 400 consecutive renal allograft transplants.  
J Cardiovascular Surg (Torino) 1982; 23:91-98.
- 60.- Roberts JP, Ascher NL, Fryd DS, Hunter DW, Dunn DL, Payne WD,  
Sutherland DER, Castaneda-Zuniga W, Najarian JS.  
Transplant renal artery stenosis  
Transplantation 1989; 48:580-583.
- 61.- Seldinger SI  
Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. A new  
technique.  
Acta Radiol 1953; 39:368-375.
- 62.- Smith RB, Cosimi B, Lordon R, Thompson AL, Ehrlich RM.  
Diagnosis and management of arterial stenosis causing hypertension after  
successful renal transplantation.  
J Urol 1976; 115:639-642.
- 63.- Snider JF, Hunter DW, Moradian GP, Castaneda-Zuniga WR, Letourneau JG.  
Transplant Renal Artery Stenosis: Evaluation with Duplex Sonography.  
Radiology 1989; 172:1027-1030.

- 
- 64.- Stanley P, Malekzadeh M, Diament MJ.  
Posttransplant renal artery stenosis: angiographic study in 32 children.  
AJR 1987; 148:487-490.
- 65.- Stein JH, Cline MJ, Dali WJ y col.  
Valores normales en suero. Apendice valores normales de pruebas funcionales y  
análisis de laboratorio habituales.  
en Stein JH y col. "Medicina Interna" Tomo II. Primera edición. Segunda  
reimpresión Editorial Salvat S.A. Barcelona España. 1984.
- 66.- Strom TB, Tilney NL  
"Inmunobiology and immunopharmacology of graft rejection". En Schrier RW,  
Gottschalk CW. "Diseases of the Kydney" IV Edición. Little, Brown and Company.  
EEUU. 1993.
- 67.- Tegtmeyer CJ, Kellum CD.  
"Angiographic diagnosis and management of aorto-iliac disease".  
En Taveras JM, Ferrucci JT. "Radiology Diagnosis - Imaging - Intervention". Vol 2.  
J.B. Lippincott Company. Philadelphia Pennsylvania. EEUU 1987.
- 68.- Tegtmeyer CJ, Kellum CD, Ayers C.  
Percutaneous transluminal angioplasty of the renal artery: Results and long-term  
follow-up.  
Radiology 1984; 153:77-84
- 69.- Terasaki PI, Mickey MR, Iwaki Y, Cicciarelli J, Cecka M, Cook D, Yuge J.  
Long-term survival of kidney graft.  
Transplant Proc 1989; 21:615-620.
- 70.- Testut L, Latarjet A.  
"Anatomia del aparato urinario". En Testut L, Latarjet A. "Tratado de Anatomía  
Humana". Tomo IV.  
Novena Edición. Salvat S.A. Barcelona Madrid. España. 1971.
-



- 
- 71.- Thomas CP, Riad H, Johnson BF, Cumberland DC.  
Percutaneous transluminal angioplasty in transplant renal arterial stenoses: a long-term follow-up.  
Transplant Int. 1992 5:129-132
- 72.- Thorn GW, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG.  
Apéndice análisis de laboratorio. Valores normales de importancia clínica.  
en Harrison "Medicina Interna". Tomo II Quinta edición.  
La prensa mejicana. Méjico. 1979.
- 73.- Tilney NL, Rocha A, Strom TB, Kirkman RL.  
Renal artery stenosis in transplant patients.  
Ann Surg 1984; 199:454-456.
- 74.- Weigele JB.  
Iliac Artery Stenosis Causing Renal Allograft-Mediated Hypertention: Angiographic  
Diagnosis and Treatment.  
AJR 1991; 157:513-515.
- 75.- Weil R, Starzl TE, Porter KA, Kershaw M, Shroter GPJ, Koep LJ.  
Renal isotransplantation without inmunosuppression.  
Ann Surg 1980; 192:108-110.
- 76.- Zaaier JK.  
Dauerresultar einer autoplastische nierintransplantation bei einen hunde.  
Bruns Beitr Klin Chir 1914; 93:223.
- 77.- Zijlstra JJ.  
Percutaneous transluminal angioplasty in vascular access for hemodialysis.  
Netherlands Kidney Foundation 1989. Cap 2:3-6.



---



**ANEXO 1**

**CONVERSIONES**

**EQUIVALENCIAS**



---

---

# CONVERSIONES Y EQUIVALENCIAS

## 1. UNIDADES

### 1.1. Unidades de Creatininemia

La unidad utilizada es el micromol por litro ( $\mu\text{mol/l}$ )

Equivalencia mg/dl -  $\mu\text{mol/l}$

1 mg/dl = 88,4  $\mu\text{mol/l}$

1  $\mu\text{mol/l}$  = 0,0113 mg/dl

Valores normales: (22)(65)(72)

Adulto (mg/dl)

0,5 a 1,5 mg/dl

Adulto ( $\mu\text{mol/l}$ )

60 a 130  $\mu\text{mol/l}$

### 1.2. Unidades de Tensión Arterial

La unidad utilizada es el milímetro de mercurio (mmHg)

Equivalencia mmHg - Pascal (Sistema internacional)

1 mmHg = 133,322 Pascales

Valores normales:

Tensión arterial diastólica

50 - 90 mmHg

Tensión arterial sistólica

90 - 140 mm Hg

---

### 1.3. Unidades French (F)

Unidad utilizada para medir el diámetro de catéteres diagnósticos, balones de angioplastia, introductores arteriales, dilatadores, etc.

El diámetro del material a utilizar en cateterismo es el que determina el orificio que se practicará en la arteria, en general se utilizan introductores arteriales 6 F, catéteres y balones 5 F.

Equivalencias al sistema métrico decimal:

$$1 \text{ French} = 3,3 \cdot 10^{-4} \text{ m (0,33 mm)}$$

### 1.4. Unidades Inch o pulgada (In)

Unidad utilizada para medir el diámetro de las guías para cateterismo.

El diámetro de la guía a utilizar está determinado por el diámetro del catéter elegido, en general se utilizan guías 0,32 o 0,35 In para catéteres 5 F.

Equivalencias al sistema métrico decimal:

$$1 \text{ Inch} = 2,54 \cdot 10^{-2} \text{ m (2,54 cm)}$$

### 1.5. Unidades Gauge (G)

Unidad utilizada para medir el diámetro de las agujas para punción.

El diámetro de aguja a utilizar está determinado por el diámetro de la guía y finalmente del catéter elegido, en general se utilizan agujas 16 o 18 G para guías 0,32 o 0,35 In y catéteres 5 F.

Equivalencias al sistema métrico decimal:

$$16 \text{ Gauge} = 1,65 \text{ mm}$$

$$18 \text{ Gauge} = 1,24 \text{ mm}$$

---

## **1.5. Unidades atmósfera (atm)**

Unidad utilizada para medir la presión ejercida por los balones en el momento de la angioplastia.

Las presiones utilizadas en angioplastias arteriales de riñones transplantados están comprendidas entre 2 y 20 atmósferas.

Equivalencias al sistema internacional:

$$1 \text{ atm} = 1,01325 \cdot 10^5 \text{ pascales}$$

## **2. CALCULO DE SOBREVIDA DE PERMEABILIDAD**

Rutherford (1) propone una serie de elementos para confeccionar una tabla de análisis de sobrevida. Aplicados al estudio de angioplastia percutánea transluminal de arterias de riñones transplantados, estos son:

### **2.1. Intervalo de tiempo**

Se eligen intervalos de tiempo de acuerdo a los parámetros de seguimiento que se desea destacar. Estos pueden ser iguales o no. Es condición que no se superpongan (Tabla 32 - columna 1).

### **2.2. Número de efectivos al inicio de cada intervalo**

Para el primer intervalo este número es igual al número de efectivos de la serie. Para los intervalos siguientes este se calcula restando del intervalo anterior los pacientes en los cuales se pierde el riñón, los pacientes fallecidos, los perdidos de vista y en los que se finaliza el seguimiento (Tabla 32 - columna 2).

### **2.3. Número de Transplantes perdidos por causa vascular**

Se incluyen los pacientes que pierden el riñón por causa directa imputable a la variable en estudio, en este caso por causa vascular (oclusiones, recidivas > 50% y los sometidos a cirugía vascular). Para el cálculo de permeabilidad primaria también se

---

incluyen los pacientes que se beneficiaron de una nueva angioplastia percutánea transluminal (Tabla 32 - columna 3).

#### **2.4. Número de Transplantes perdidos por causa no renovascular**

Se incluyen los pacientes que pierden el riñón por causa no vascular (problemas urológicos, recidiva de la nefropatía inicial, rechazo crónico, etc.) (Tabla 32 - columna 4).

#### **2.5. Duración del seguimiento**

Incluye los pacientes cuyos seguimientos terminan en el intervalo correspondiente (Tabla 32 - columna 5).

#### **2.6. Perdidos de vista**

Son los pacientes que por diferente causa no han podido ser seguidos durante el período de estudio (Tabla 32 - columna 6).

#### **2.7. Fallecidos**

Pacientes fallecidos en cada intervalo y poseedores de un riñón sin alteraciones vasculares (Tabla 32 - columna 7).

#### **2.8. Permeabilidad del intervalo**

Indica el número relativo de riñones permeables en cada intervalo. Este se obtiene mediante un cálculo matemático teniendo en cuenta los parámetros citados previamente.

La permeabilidad del intervalo se obtiene sustrayendo los transplantes perdidos:

Permeabilidad del intervalo = 1 - Índice de transplantes perdidos por intervalo.

El índice de trasplantes perdidos en el intervalo se calcula de la siguiente manera:

Índice de riñones

perdidos en el intervalo =  $\frac{\text{Trasplantes perdidos por intervalo}}{\text{N}^\circ \text{ efectivos intervalo} - \text{Duración} + \text{Fallecidos} + \text{Perdidos vista}}$

$\frac{\text{Trasplantes perdidos por intervalo}}{\text{N}^\circ \text{ efectivos intervalo} - \text{Duración} + \text{Fallecidos} + \text{Perdidos vista}}$

2

(Tabla 32 - columna 8).

## 2.9. Permeabilidad porcentual acumulada

Representa la proporción de trasplantes que permanecen permeables al inicio de cada intervalo.

Este se calcula multiplicando por 100 el índice de permeabilidad del intervalo anterior (Tabla 32 - columna 9).

Interv. (meses)	Número de riñones al inicio interv.	Pérdida Permeabilidad	Causa de fin de seguimiento				Índice de permeabilidad	Permeabilidad acumul. (%)
			PRCNRV	Durac. del seguim.	Decesos	Perd. de vista		
0-0,3	151	24	0	0	0	5	0,84	100
0,3-1	122	3	1	0	0	1	0,98	84
1-6	117	21	2	0	1	0	0,82	82
6-12	93	9	1	0	1	1	0,90	68
12-24	81	4	6	0	2	1	0,95	61
24-36	68	2	5	0	0	2	0,97	58
36-48	59	2	2	10	0	0	0,98	56
48-60	45	1	1	16	0	0	0,97	54
60-72	27	0	0	14	0	1	1	52
72-84	12	0	1	3	0	0	1	52
84-96	8	0	1	2	0	0	1	52
96-108	5	0	0	3	0	0	1	52
108-120	2	0	0	1	0	0	1	52
120-132	1	0	0	0	0	0	1	52

**Tabla 32:** Tabla de análisis para sobrevida de trasplantes. Permeabilidad primaria de pacientes en intención de tratamiento. Total de pacientes 151.

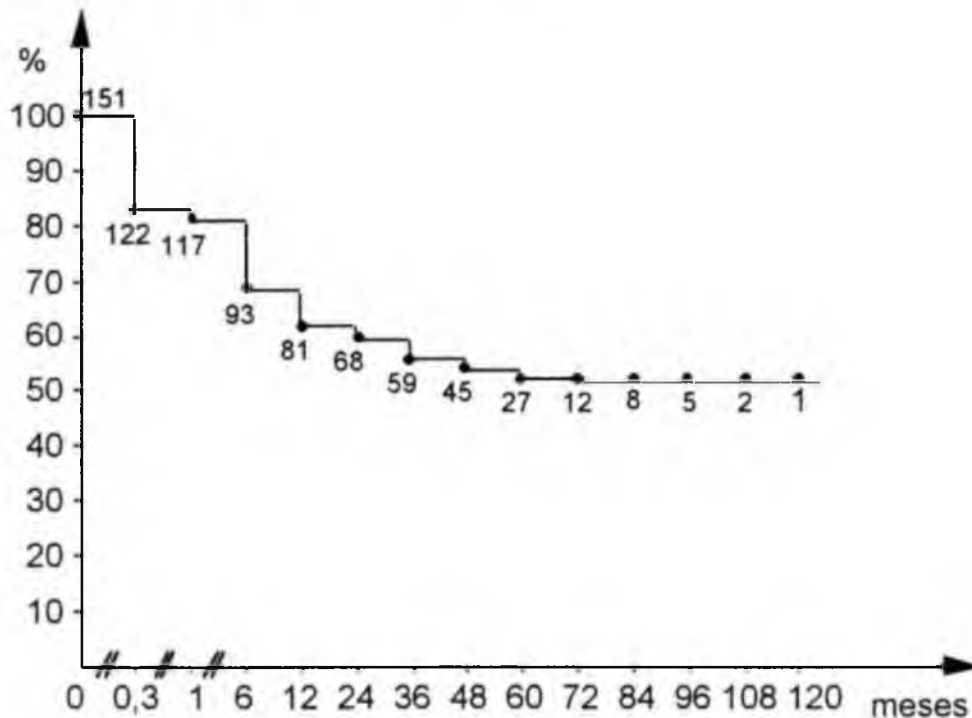
## 2.10. Cálculo del error estándar

Este se calcula utilizando la siguiente fórmula:

$$\text{Error estándar (\%)} = 100 \times L \sqrt{(1 - L) / N}$$

donde "L" es la permeabilidad acumulada y "N" representa el número de efectivos al inicio del intervalo.

Cuando el error estándar supera el 10%, los valores obtenidos de permeabilidad no son fiables. Estos deben representarse como línea de puntos en las gráficas de supervivencia de permeabilidad (Fig. 66).



**Figura 66:** Curva actuarial de permeabilidad primaria de pacientes en intención de tratamiento. Los trazos llenos representan valores de permeabilidad confiables. Cuando el error estándar supera el 10%, estos valores son simplemente aproximados y deben representarse con línea de puntos.



---



## **ANEXO 2**

# **PRESENTACION DE LA SERIE**



---

---

## PRESENTACION DE LA SERIE

La serie se presenta a través de dos tablas resúmenes. La primera expresa los datos morfológicos, en tanto la segunda los parámetros clínicos (Tablas 4 - 5).

### 1. Parámetros morfológicos.

Los parámetros morfológicos recogidos se presentan en una tabla (Tabla 4) e incluyen:

- Datos de pacientes.
- Nefropatía inicial.
- Tipo de donante (c = cadavérico)
- Fecha del transplante.
- Fecha de la 1° ATP.
- Plazo desde el transplante a la fecha de la primera ATP en meses.
- Fechas de ATP siguientes en pacientes que fueron sometidos a más de dos ATP.
- Tiempo de seguimiento en meses.
- Causa del fin de seguimiento.
- Tipo de anastomosis.
- Seldinger utilizado para la ATP.

- 
- Características de la o las estenosis pre - ATP (Lugar, Aspecto, Grado y longitud)

Lugar:                   1. Anastomótica.  
                              2. Post-anastomótica.  
                              3. Rama de división.  
                              4. Troncular.  
                              5. Pre-anastomótica.

Aspecto:                1. Regular.  
                              2. Irregular.  
                              3. Plicatura.  
                              4. Diafragma.  
                              5. Oclusión.

Grado:                 Porcentaje de luz estenosada.

Longitud:             Unidades de diámetros arteriales sanos.

- Diámetro del balón utilizado en milímetros.
- Causa de eventual fracaso de ATP.
- Aparición de complicaciones.
- Utilización de procedimientos asociados a la ATP.
- Características de la o las estenosis post - ATP (Aspecto, Grado)
  - Aspecto:                1. Regular.  
                              2. Irregular.  
                              3. Plicatura.  
                              4. Diafragma.  
                              5. Oclusión.
  - Grado:                 Porcentaje de luz estenosada.
- Tipo de controles morfológicos durante el seguimiento

N°	Paciente	Inc.	Hospital	Sexo	Edad	Nefropatía	Donante
1	B..., Mustapha	Si	Broussais	M	39	GNC	c
2	F..., Norbert	Si	Broussais	M	46	GNC	c
3	W..., Jacqueline	Si	Broussais	F	49	Poliquistosis	c
5	B..., Jean Pier	PV	Brous/S.Louis	M	35	Nefrop.Int.Cron.	c
6	D..., Jean	PV	Brous/S.Louis	M	41	X	c
7	R..., Yvette	PV	Broussais	F	33	GNC	c
8	D..., Bouzia	Si	Broussais	M	56	TBC	c
9	B..., Samsad	Si	Broussais	M	32	Colagenopatía	c
11	C..., Christine	Si	Broussais	F	17	GN extracapilar	c
12	D..., Mehmet	Si	Broussais	M	37	Nefrop.Int.Cron.	c
13	L..., Roland	Si	Broussais	M	42	GNMP	c
15	D..., Huguette	Si	Broussais	F	43	NAE	c
16	A..., Lahcen	Si	Broussais	M	38	Reflujo	c
17	D..., Catherine	Si	Broussais	F	19	HSF	c
18	D..., Samousi	Si	Broussais	M	40	Les.Urológicas	c
19	P..., Maria	Si	Broussais	F	44	GNC	c
20	C..., Jacqueline	Si	Broussais	F	47	Reflujo	c
21	G..., Daniel	Si	Broussais	M	51	GNC	c
23	D..., Jacques	Si	Broussais	M	25	Berger	c
24	P..., M.Christ.	PV	Broussais	F	27	GNC	c
26	B..., Yves	Si	Broussais	M	31	S.nefrótico	c
28	S..., Rachid	Si	Broussais	M	29	GNMP	c
30	F..., Djamei	Si	Broussais	M	32	Berger	c
31	B..., Danièle	Si	Broussais	F	30	Colagenopatía	c
32	G..., Paul	Si	Broussais	M	48	NAE	c
34	V..., Emile	Si	P.Brousse	M	49	GNC	c
35	M..., Anna	Si	Broussais	F	29	GNC	c
38	D..., Philippe	Si	Broussais	M	51	GNC	c
39	G..., Alain	Si	Broussais	M	39	GNC	c
40	M..., Patricia	Si	Broussais	F	31	Les.Urológicas	c
41	F..., Raymond	Si	Broussais	M	40	S.nefrótico	c
43	Z..., Noria	Si	Broussais	F	26	Colagenopatía	c
44	C..., Marc	Si	Broussais	M	35	Poliquistosis	c

N°	Transplan.	1° ATP	T-1°ATP	T-#ATP	N°ATP	Segim	Fin segim
1	25/7/80	25/11/80	4		Fracaso	0,2	Cirugía
2	9/7/80	29/1/81	6,5		Fracaso	0,4	Cirugía
3	9/12/80	6/5/81	5		1	136	1992
5	15/11/78	9/12/82	49		1	0,1	1982
6	7/12/81	26/4/82	2,5		2	9	1982
		10/12/82		8			
7	4/5/81	9/1/84	15		1	65	1989
8	17/8/82	18/2/83	6		1	21	Obito
9	9/12/82	19/5/83	5,5		1	110	1992
11	28/11/82	27/4/83	5		1 + 1	3	Destranp.
		4/7/83		2,5			
12	24/1/83	12/7/83	5,5		4	110	1992
		24/6/87		35			
		12/8/88		49			
		12/6/91		95			
13	18/1/79	30/8/83	56,5		1	17	Rechazo
15	14/4/83	5/10/83	6,5		Fracaso	5	Sepsis
16	24/8/83	21/10/83	2		1	1	L.Urol
17	27/7/83	2/12/83	4,5		2	18	HSF
		16/3/84		3,5			
18	2/9/82	27/12/83	15,5		1	102	1992
19	9/7/83	13/1/84	6		1	103	1992
20	20/6/83	18/1/84	7		2	103	1992
		6/4/84		3			
21	30/4/81	10/2/84	32,5		2	38	Trom.art
		29/4/87		38			
23	25/8/83	21/2/84	6		2	35	Trom.art
		12/1/87		35			
24	25/9/83	28/2/84	5		1	24	1986
26	13/4/83	20/3/84	11		1	102	1992
28	4/12/83	13/4/84	4,5		1	32	Rechazo
30	8/2/84	19/6/84	4,5		1	22	Rechazo
31	8/3/84	22/6/84	3,5		1	11	Obito
32	28/6/83	26/6/84	12		1	25	Rechazo
34	11/3/83	2/7/84	16		Frac. 2	7	Est.art/Rech
35	2/6/84	1/8/84	2		2	97	1992
		27/6/86		22			
38	2/2/84	12/10/84	8,5		1	25	Rechazo
39	16/7/84	2/11/84	3,5		1	94	1992
40	19/6/84	15/11/84	5		1	94	1992
41	8/8/84	9/11/84	3		Frac. 2	2	Rechazo
		10/12/84		1			
43	9/6/84	28/12/84	6,5		1	90	Rechazo
44	4/8/84	10/1/85	5		2	92	1992
		25/4/85		3,5			

N°	Anast	Seldin	Lugar	Aspec	Grado	Long	Lugar	Aspec	Grado	Long
1	att d	fg	12	1	75	1,5				
2	att d	fg	12	2	80	1,5				
3	att d	ag	2	1	75	< 1				
5	atl d	fd	2	2	60	> 3				
6	ati d	fd	2	1	85	2				
			2	1	85	2				
7	att d	fg	2	3	75	1				
8	atl d	ag	12	1	66	1				
9	atl d	fd	1	1	80	1				
11	atl d	fd	2	2	70	1	3	2	70	1,5
		fd	2	2	70	1	3	2	70	1,5
12	atl d	fd	12	2	75	> 2				
		fd	12	2	70	> 2				
		fd	12	2	75	> 2				
		fd	2	2	80	< 1				
13	atl d	fd	2	2	80	1,5				
15	att d	fg	12	2	70	> 3				
16	atl d	fd	4	1	85	> 2	3	1	80	1,5
17	att d	fg	12	2	75	1,5				
		fg	12	2	75	1,5				
18	atl d	fd	1	2	50	< 1	3	3	50	< 1
19	att d	fg	2	2	75	> 3				
20	att g	fd	2	2	95	1				
21	atl d	fd	2	2	60	> 2				
		fd	2	5	100	> 3				
23	atl d	fd	2	1	70	> 2	5	4	75	< 1
		fd	2	5	100	> 3				
24	att d	fg	3	1	90	< 1				
26	att d	fg	2	1	80	1,5				
28	atl d	fd	12	2	80	1,5				
30	att d	fg	1	1	65	< 1	3	1	50	< 1
31	att d	fg	1	1	65	< 1				
32	att d	fd	2	1	50	1				
34	atl d	fg-fd	4	2	70	< 1	3	4	80	< 1
35	att d	fg	2	2	85	> 3				
		fg	2	2	75	1				
38	att d	fg	2	1	90	< 1				
39	atl d	fd	2	2	80	> 3	3	2	99	< 1
40	atl d	fd	2	1	80	< 1	2	1	80	< 1
41	atl d	fd	4	2	70	2				
		fd	4	2	80	2				
43	atl d	fd	12	1	75	< 1				
44	atl d	fd	2	1	80	1,5				
		fd	2	1	65	1				



N°	Lugar	Aspec	Grado	Long	Comentarios	Balon	Fracaz	Complic.
1						no	KT	
2						no	KT	
3						6		
5					Mult. Ramas	5		
6						4		
						5		
7						4		
8						5		
9					Infarto Asoc.	4		
11	3	2	70	1,5		no	KT	
	3	2	70	1,5		4		Disec.Iliaca
12						6		
						7		
						6		
						7		
13						5		
15						no	KT	
16	3	1	60	< 1		4		
17						5		
						5		
18					Mult.Sten.rama	5		
19						5		Disec.rama
20						6		
21					Ramas delgadas	5		
						Rec.		
23						6		
						Rec.		
24					Infarto 75%	Dott 5		Embolo
26						5		
28						5		
30						5		Disec.rama
31						7		
32						5		
34	3	4	80	< 1		no	KT	
35						5		
						5		
38						6		
39					Infarto pequeño	6		Disec. AR
40						5		
41						no	KT	
						6	ATP	
43						7		
44						8		Disec. AR
						5		



Nº	Proc.Asos.	Nefrog.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.
1		NNA	idem					
2		NNA	idem					
3		N+/N+	10	2				
5		N±/N±	10	2				
6		N±/N±	40	1				
		N±/N±	40	1				
7		N+/N+	10	1				
8		N+/N+	30	1				
9		NI/NI	10	1				
11		N+/N+	idem					
		N+/N+	40	1				
12		N+/N+	35	1				
		N+/N+	35	1				
		N+/N+	25	1				
		N+/N+	25	1				
13		N+/N+	25	2				
15		N+/N+	idem					
16		N±/N±	30	2				
17		N+/N+	30	1				
		N+/N+	40	1				
18		N+/N+	15	1	0	1	idem	
19		N+/N+	20	6				
20		N+/N+	10	1				
21		N±/N±	30	1				
	Fibrinolisis	N0/N-	idem					
23		N+/N+	35	2				
		N0/N-	20	1				
24	Fibrinolisis	NI/NI	45	1				
26		N+/N+	30	1				
28		N±/N±	35	1				
30			60	1	50	6		
31			25	2				
32			20	1				
34			idem					
35			20	2				
			20	2				
38		N /NI	20	1				
39			40	2	99	2		
40			30	1	30	1		
41			idem					
			60	1				
43			25	1				
44			20	1				
			10	1				

Nº	Control angio.	Control Doppler	Sin control
1			X
2			X
3	X		
5	X		
6		X	
7	X		
8		X	
9	X		
11	X		
12	X		
13		X	
15	X		
16		X	
17		X	
18	X		
19	X		
20		X	
21	X		
23	X		
24		X	
26	X		
28	X		
30	X		
31		X	
32		X	
34		X	
35		X	
38	X		
39	X		
40	X		
41		X	
43	X		
44	X		

N°	Paciente	Inc.	Hospital	Sexo	Edad	Nefropatia	Donante
45	D..., Didier	Si	Broussais	M	34	Nefrop.Int.Cron.	c
46	P..., Armelle	Si	Broussais	F	29	GNC	c
47	C..., Christian	Si	Broussais	M	35	GNC	c
48	G..., Eric	Si	Broussais	M	22	HSF	c
50	D..., Sylvie	Si	Broussais	F	27	Colagenopatia	c
53	D..., Geneviève	Si	Broussais	F	37	Nefrop.Int.Cron.	c
55	G..., Khedidja	Si	Broussais	F	33	HFS	c
56	C..., Thierry	Si	Broussais	M	24	GNMP	c
57	D..., Kheira	Si	Broussais	F	38	S.nefrótico	c
59	L..., Léon	PV	Broussais	M	55	GNC	c
60	N..., Idrisse	Si	Broussais	M	42	GNC	c
61	C..., Jacques	Si	Mondor	M	32	Nefronoptisis	c
62	R..., Monique	Si	Broussais	F	29	Reflujo	c
63	O..., Evelyne	Si	Broussais	F	33	HSF	c
64	M..., Jeanine	PV	Brous/S.Louis	F	55	GNC	c
65	C..., Evariste	Si	Broussais	M	48	GNC	c
68	D..., Jean	Si	P.Brousse	M	60	NAE	c
69	V..., Sylvette	Si	Broussais	F	34	Nefronoptisis	c
70	C..., Angelo	Si	P.Brousse	M	38	GNC	c
71	D..., Louis	Si	Mondor	M	58	GNC	c
72	R..., Anna	Si	Mondor	F	54	GNC	c
75	P..., Didier	Si	P.Brousse	M	34	GNC	c
77	L..., Solange	Si	P.Brousse	F	49	GNMP	c
78	R..., Maurice	Si	Broussais	M	49	Poliquistosis	c
82	A..., Francisco	Si	Broussais	M	31	X	c
83	M..., Nicole	Si	P.Brousse	F	43	X	c

N°	Transplante	1° ATP	T-1°ATP	N° ATP	N°ATP	Seg.	Fin seguim.
45	10/9/84	14/1/85		4	2	92	1992
		10/4/85			3		
46	5/9/84	21/1/85		4	Fracazo	92	1992
47	11/9/84	25/1/85		4,5	1 + 3	92	1992
		27/2/85			1		
		5/12/89			59		
		19/10/90			69		
48	3/11/84	8/2/85		3	1	18	Rechazo
50	26/12/84	21/6/85		6	1	80	Rechazo
53	27/5/85	31/7/85		2	1	2	Destranp.
55	28/3/85	13/9/85		5,5	2	43	Rechazo
56	8/1/85	27/9/85		8,5	3	71	1991
		20/2/86			5		
		5/3/87			18		
57	8/7/85	3/10/85		3	1	71	1991
59	○	20/11/85		0	1	0	0
60	28/9/85	4/12/85		2,5	Fracaso	69	1991
61	12/3/85	9/12/85		9	Fracaso	81	1992
62	25/1/85	3/1/86		11,5	1	80	1992
63	29/6/85	9/1/86		6,5	2	80	1992
		26/5/86			3,5		
64	○	9/1/86		0	2	14	1987
		16/3/87			14		
65	2/4/83	11/2/86		35	5	67	1991
		7/10/86			8		
		2/12/87			22		
		30/9/88			30		
		6/3/90			49		
68	21/1/86	6/5/86		3,5	Fracaso	0,7	Cirugía
69	10/12/85	2/6/86		6	1	49	Rechazo
70	3/1/86	30/6/86		6	1	75	1992
71	21/10/85	1/7/86		8	Fracaso	8	Rechazo
72	27/2/86	28/7/86		5	1	74	1992
75	4/2/86	4/9/86		7	1	71	1992
77	13/9/76	10/9/86		120	1	8	Rechazo
78	31/1/85	25/8/86		19	1 + 7	71	1992
		15/9/86			1		
		1/12/86			4		
		18/11/87			15		
		22/9/89			37		
		15/6/90			46		
		16/3/91			55		
		22/11/91			63		
82	8/5/86	17/10/86		5	1	9	Cirugía
83	6/8/86	10/11/86		3	1	58	1991

N°	Anast	Seldin	Lugar	Aspec	Grado	Long.	Lugar	Aspec	Grado	Long.
45	atl d	fd	1	2	50	3	2	1	80	3
		fd	1 2	2	70	2	3	1	80	1
46	atl d 2	fd	1	5	100	> 3	1 2	2	70	1
47	atl d	fd	1	4	90	< 1				
		fg	1	4	90	< 1				
48	atl d	fd	1	1	75	> 3	3	1	70	1
50	atl d 2	fd	2	2	90	< 1	2	1	50	< 1
53	atl d	fd	2	1	65	2,5	3	1	80	> 3
55	atl g 2	fd	2	1	95	2	2	1	80	1
56	atl d	fd	2	2	80	2	2	1	50	
		fd	2	2	65	1,5				
		fd	2	1	60	2				
57	atl d	fd	1	4	80	< 1				
59	atl d	fd	2	2	80	> 3				
60	atl d	fd	3	2	80	< 1	3	2	70	< 1
61	att g	fd	3	1	80	< 1	3	1	50	< 1
62	atl d	fd	5	1	60	< 1	1	1	65	< 1
63	atl d	fd	2	1	70	< 1				
		fd	2	1	80	1,5				
64	atl d	fd	5	2	80	< 1				
		fd	5	1	60	< 1				
65	att d	fd	1	3	90	< 1	2	1	50	< 1
		fd	2	1	80	< 1				
		fd	2	1	80	< 1				
		fd	2	1	80	< 1				
68	att d	fd	5	4	70	< 1	1	1	90	< 1
69	atl g	fd	5	4	50	< 1	3	2	80	< 1
70	atl d	fd	2	1	80	2,5				
71	att d		1 2	1	70	> 3	3	1	80	< 1
72	att d		1 2	2	80	2	3	2	70	< 1
75	atl d		3	1	99	< 1				
77	atl g		2	2	70	< 1	Art.	distal		
78	atl g		2	2	80	2,5				
			2	2	80	2,5				
			2	2	80	2,5				
			2	2	70	2,5				
82	atl d		1 2	1	80	< 1				
83	atl d		2	1	95	< 1				



N°	Lugar	Aspec	Grado	Long	Comentarios	Balon	Fracaso	Complic.
45	3	1	80	1		6		
						5		
46						no	KT	Disec.rama
47						no	KT	Hematoma
						5		
48						5		
50						Dott7F		
53	3	1	50	> 3		5		
55						4	5	Disec.rama
56						5		
						5		
						6		
57						5		
59								
60	3	2	70	< 1		no	KT	
61						no	KT	Disec. Iliaca
62						5		
63						5		
						5		
64						7		
						9		
65						5		
						5		
						6		
						6		
68						no	KT	
69	3	1	100	< 1		5		
70						5		
71						no	KT	
72	3	1	40	< 1		5		
75						3		
77					Arteritis distal	5		
78						5		
						5		
						5		
						5		
82						5		Oclus.rama
83						5		

N°	Proc. Asos.	Nefrog.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.
45			30	2	10	2		
			30	1	10	2		
46		N /NI	idem					
47		N+/N+	idem					
		N+/N+	40	1				
48			30	1	10	1		
50			0	1	50	1		
53			20	1	20	1	50	1
55		N+/N+	20	1	30	1		
56			30	2				
			30	2				
			40	1				
57		N+/N+	30	1				
59		N±/N±	40	1				
60			idem					
61		N+/N+	idem					
62		N+/N+	80	1	50	1		
63		N+/N+	30	2				
		N+/N+	30	1				
64			40	1				
65			40	1				
			20	1				
			20	2				
			20	1				
68			idem					
69		N+I/N+I	idem		30	1	idem	
70			20	2				
71			idem					
72			20	1	0	1	40	1
75			10	1				
77			40	2				
78			idem					
			10	1				
			10	2				
			10	1				
82	Fibrinolisis		30	1				
83			20	1				



Nº	Control angio.	Control Doppler	Sin control
45	x		
46		x	
47	x		
48		x	
50	x		
53		x	
55	x		
56		x	
57	x		
59			0
60	x		
61		x	
62	x		
63		x	
64	x		
65	x		
68		x	
69	x		
70	x		
71	x		
72	x	x	
75		x	
77		x	
78	x		
82	x		
83	x		

N°	Paciente	Inc.	Hospital	Sexo	Edad	Nefropatía	Donante
85	L..., Jean Pierre	Si	Broussais	M	39	GNMP	c
86	D..., Fernando	Si	Tenon	M	29	GNC	c
87	D..., Daniel	Si	P.Brousse	M	46	X	c
88	D..., Christian	Si	Mondor	M	33	GNMP	c
89	J..., Nelly	PV	Tenon	F	37	GNC	c
90	P..., Numio	Si	P.Brousse	M	42	GNC	c
92	N..., Giuseppe	Si	P.Brousse	M	28	Berger	c
93	G..., Fabrice	Si	Broussais	M	28	Nefronoptisis	c
95	M..., Guy	Si	P.Brousse	M	52	Poliquistosis	c
96	D..., Damasio	Si	Mondor	M	39	X	c
97	B..., Fabrice	Si	P.Brousse	F	34	Colagenopatía	c
98	F..., Michel	Si	P.Brousse	M	51	Berger	c
99	V..., Sebastiano	Si	P.Brousse	M	50	X	c
100	D..., Jacques	Si	Mondor	M	50	NAE	c
101	G..., Eric	Si	Broussais	M	20	Uropatía malf.	c
102	M..., Alphonso	Si	P.Brousse	M	39	X	c
103	D..., Maynard	PV	Broussais	M	22	GNC	c
104	G..., Jacqueline	Si	P.Brousse	F	49	Reflujo	c
106	G..., Héléne	Si	St. Louis	F	43	Poliquistosis	c
107	P..., Jean	Si	P.Brousse	M	56	Reflujo	c
108	K..., Stephane	Si	Broussais	M	51	HSF	c
109	D..., Ottavio	Si	P.Brousse	M	26	Nefrop.Glom.her.	c
110	M..., Jacinto	Si	P.Brousse	M	49	GNC	c
111	L..., Yannick	Si	Broussais	M	18	Hipoplasia	c
112	H..., Deny Mic.	Si	Tenon	M	29	GNMP	c
113	S..., Michel	Si	Necker	M	34	Reflujo	c
114	C..., Thierry	Si	P.Brousse	M	39	GNC	c
115	H..., Kheita	Si	P.Brousse	F	35	X	c
116	F..., Micheline	Si	Bicêtre	F	56	GNC	c
118	D..., Fernande	Si	Mondor	F	43	GNC	c
119	J..., Sylvie	Si	Bicêtre	F	28	Reflujo	c
120	N..., Marc	Si	Broussais	M	53	X	c
121	N..., Etienne	Si	Necker	M	45	GNC	c
122	P..., Georges	Si	Bicêtre	M	60	NAE	c

N°	Transplant	1° ATP	T-1°ATP	N° ATP	N°ATP	Segui.	Fin seguim.
85	25/6/86	26/11/86		5		1	70 1992
86	21/5/85	24/12/86		19		Fracazo	35 Rechazo
87	10/4/86	15/1/87		9		2	8 Les.Art.
		15/9/87			8		
88	2/10/85	17/1/87	15,5			1	26 Trom.art.
89	○	26/1/87		0	0	1	0,1 1987
90	15/11/86	29/1/87	2,5			2	68 1992
		18/5/87			4		
92	15/5/86	20/2/87	9			1	67 1992
93	7/1/87	3/3/87	2			2	66 1992
		13/1/89			22		
95	15/2/83	16/3/87	49			1	66 1992
96	30/11/86	19/3/87	3,5			1	46 Rechazo
97	30/9/86	30/3/87	6			1	8 Cirugía
98	15/9/86	1/4/87	6,5			1	65 1992
99	10/1/87	6/4/87	3			1	65 1992
100	26/8/86	7/4/87	7,5			1	65 1992
101	2/3/87	21/4/87	1,5			1	10 Rechazo
102	20/2/87	23/4/87	2			3	65 1992
		2/9/87			5		
		3/8/88			16		
103	11/1/87	21/4/87	3			1	13 1987
104	2/2/87	27/4/87	2,5			Fracaso	65 1992
106	20/11/86	11/5/87	6			1	64 1992
107	2/2/87	18/5/87	3,5			3	64 1992
		24/7/87			2		
		16/11/87			6		
108	11/2/87	21/5/87	3,5			1	0,1 Trom.Art.
109	5/1/87	4/6/87	5			Fracaso2	63 1992
110	30/1/87	6/6/87	4,5			2	63 1992
		10/7/87			1		
111	1/11/86	17/6/87	7,5			1	63 1992
112	19/3/87	16/8/87	3			1	33 Rechazo
113	5/7/86	18/6/87	11,5			1	51 1991
114	15/5/87	19/6/87	1			1	23 Rechazo
115	25/8/82	25/6/87	58			Fracaso2	63 1992
116	23/5/87	9/7/87	1,5			3	50 1991
		23/6/89			11		
		15/12/89			16		
118	16/4/87	16/7/87	3			1	62 1992
119	23/4/86	23/7/87	15			1	62 1992
120	2/1/87	27/7/87	6,5			2	62 1992
121	11/4/87	28/7/87	3,5			2	2 Destranp.
122	2/4/87	3/8/87	4			1	61 1992

N°	Anast	Seldin	Lugar	Aspec	Grado	Long.	Lugar	Aspec	Grado	Long.
85	atl d		4	1	60	1				
86	atl g 2		2	1	75	< 1				
87	atl d		1	2	80	< 1				
			3	2	70	< 1				
88	att g		2	2	80	2,5				
89	att d		1 2	1	70	1				
90	att d		1	4	80	< 1	3	2	50	2
			1 2	1	60	1				
92	atl d		2	2	70	1				
93	atl d 2		1 2	1	60	< 1	2	1	40	2
			1 2	1	40	< 1	2	1	50	1,5
95	att d		1 2	2	80	1				
96	atl d 2		1	1	60	< 1	2	1	50	1,5
97	atl d		2	1	90	1	3	1	80	< 1
98	atl d		2	2	85	1				
99	atl d		2	1	80	2				
100	att atld		1 2	2	70	> 3	2	2	50	1
101	atl d 2		1	5	100	< 1	3	1	70	1,5
102	atl d		2	1	60	1,5				
			2	2	80	1,5				
			2	4	80	< 1				
103	atl d 2		2	4	50	< 1	3	4	70	< 1
104	att d		3	2	80	3				
106	atl g		2	1	80	3				
107	atl d		3	1	90	< 1	3	1	70	2
			3	2	90	3	3	2	70	1
			3	2	90	2	3	2	60	1
108	atl d		2	2	80	1				
109	atl d		2	1	80	3	2	1	80	3
110	atl d		2	2	90	2				
			1 2	2	80	2				
111	atl g		2	1	70	2	inf	pol	inf	
112	atl d		1	1	80	< 1				
113	atl d 2		2	1	80	2,5				
114	atl d		2	3	80	< 1				
115	atl d 2		4	1	80	3	1	1	50	< 1
116	att d		3	1	90	< 1	3	1	30	< 1
118	att g		1 2	1	80	2				
119	atl d 2		2	3	60	1,5	2	1	40	> 3
120	atl d 2		1	1	90	< 1	1	1	80	< 1
121	atl g 2		3	2	90	> 3	3	2	90	> 3
122	atl d		3	2	90	< 1				

Nº	Lugar	Aspec	Grado	Long	Comentarios	Balon	Fracaso	Complic.
85						6		
86							KT	
87						5		
						5		Disec.A R
88						5		Trombosis
89						5		
90					Infarto pequeño	5		Oclus.rama
						5		
92						5		
93	3	1	60	< 1		5		
						5		
95						6		
96	2	1	50	< 1		5		
97						5		
98						6		
99						6		
100						6		
101						Dott5F	KT	Oclus.rama
102						5		
						6		
						6		
103						5		
104						no	KT	Oclus.rama
106						5		
107						5		
						4		Trombosis
	2	2	50	1		5		
108						5		Disec. Art. Renal
109						no	KT	
110						5		
						6		
111						4		
112						7		
113						6		
114						6		
115						no	KT	
116	3	2	90	1		4		
118						6		
119						6		
120						5 4		
121						5 5		
122						4		



N°	Proc.Asos.	Nefrog.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.
85			30	1				
86			idem					
87			10	1				
			100	6				
88	Fibrinolisis		45	2				
89			50	2				
90			50	1				
			30	1				
92			60	1				
93			10	1	idem		10	2
			20	1	20	1		
95			20	1				
96			30	1	10	1	10	1
97			20	1	80	1		
98			30	1				
99			10	1				
100			40	2				
101			20	1				
102			20	1				
			30	2				
			30	2				
103			30	1	20	1		
104		N /NI	idem					
106			20	6				
107			20	1	0	1		
	Fibrinolisis		20	1	0	2		
			20	1	20	2	10	1
108	Fibrinolisis		60	2				
109			idem					
110			30	6				
			10	1				
111			30	1				
112			10	1				
113			20	1				
114			10	1				
115			idem					
116			40	1	30	1	40	1
118			30	6				
119			30	1				
120			30	1	30	1		
121			50	2	20	6		
122			10	6				

N°	Control angio.	Control Doppler	Sin control
85	x		
86			
87		x	
88	x	x	
89		x	
90	x		
92	x		
93	x		
95		x	
96		x	
97	x		
98		x	
99		x	
100		x	
101	x		
102	x		
103	x		
104	x		
106	x		
107	x		
108		x	
109	x		
110	x		
111	x		
112	x		
113		x	
114	x		
115		x	
116	x	x	
118		x	
119	x		
120	x		
121		x	
122		x	



N°	Paciente	Inc.	Hospital	Sexo	Edad	Nefropatia	Donante
123	D..., Augusto	PV	Tenon	M	53	Berger	c
125	B..., Raymond	Si	Bicêtre	M	40	Reflujo	c
126	J..., George	Si	Bicêtre	M	62	NAE	c
127	T..., Jean	Si	Mondor	M	53	NAE	c
129	J..., Pierre Joel	Si	Broussais	M	28	S.nefrótico	c
130	T..., Giuseppe	Si	Bicêtre	M	27	Reflujo	c
134	B..., Sylvain	Si	Bicêtre	M	32	GN extramem.	c
136	C..., Ginette	Si	Bicêtre	F	53	poliquistosis	c
137	P..., Alain	Si	Bicêtre	M	36	Colagenopatía	c
139	A..., Christian	Si	St. Louis	M	32	HSF	c
140	F..., Mamadou	Si	Bicêtre	M	46	X	c
141	M..., Vincenzo	Si	Bicêtre	M	33	Berger	c
142	P..., Patrick	Si	Broussais	M	30	Reflujo	c
143	R..., Carmelo	Si	Bicêtre	M	50	Berger	c
144	C..., Salvatore	Si	Bicêtre	M	35	Litiasis - HTA	c
145	D..., Joao	Si	Broussais	M	48	Poliquistosis	c
146	L..., Christiane	Si	Broussais	F	33	Reflujo	c
147	K..., Paul	Si	Bicêtre	M	51	Poliquistosis	c
148	R..., Claude	Si	Necker	M	51	Litiasis	c
149	T..., André	Si	Mondor	M	43	GNMP	c
150	M..., Maurizio	Si	Bicêtre	M	25	GNMP	c
151	B..., Claude	Si	St. Louis	M	41	GNMP	c
153	V..., Michelle	Si	Bicêtre	F	37	Reflujo	c
154	B..., Ibrahim	Si	Bicêtre	M	25	NAE	c
155	D..., Germaine	Si	Broussais	F	51	S.nefrótico	c
158	J..., Max	Si	Necker	M	37	S.nefrótico	c
159	T..., Racjel	Si	Broussais	M	33	GNMP	c
160	D..., Bertrand	Si	Bicêtre	M	26	GNC	c
161	W..., Rose	Si	Bicêtre	F	62	Poliquistosis	c
162	L..., Daniel	Si	Broussais	M	39	Kinselstiel-Wils	c
163	B..., Saviourrad	Si	St. Louis	M	49	Nefrop. Int. Cron.	c
164	S..., Metaiche	PV	Bicêtre	M	59	X	c
166	S..., Masine	PV	Tenon	F	35	GNC	c
168	E..., Raymond	Si	Bicêtre	M	42	X	c
169	D..., Patricia	Si	Broussais	F	34	GNMP	c

N°	Transplant	1° ATP	T-1°ATP	N° ATP	N°ATP	Segui	Fin seguim.
123	8/4/87	24/8/87	4,5		2	0,3	1987
		23/9/87		1			
125	3/4/87	4/9/87	5		2	23	Obito
		8/12/87		3			
126	2/4/87	11/9/87	5		1	59	1992
127	10/11/86	14/9/87	10		2	17	Destranp.
		15/9/87		0,03			
129	19/4/87	28/9/87	5		1	59	1992
130	12/3/87	30/9/87	6		1	59	1992
134	29/5/86	12/10/87	16,5		1	10	Cirugia
136	11/2/83	8/12/87	58		Fracaso	0,8	Trom.Art.
137	27/7/87	11/12/87	4,5		2	58	1992
		18/3/88		3			
139	1/4/87	18/12/87	8,5		1	57	1992
140	16/3/87	31/12/87	4,5		1	5	Rechazo
141	3/10/87	21/12/87	2,5		Fracaso	45	1991
142	12/4/83	11/1/88	57		1	56	1992
143	4/9/86	15/1/88	14		1	56	1992
144	12/10/87	16/1/88	3		1	55	1992
145	26/8/87	16/1/88	4,5		1	55	1992
146	10/5/87	9/2/88	9		1	4,5	Tox. Ciclosp.
147	4/12/87	2/3/88	3		Fracaso	1,5	Obito
148	19/7/87	14/3/88	8		Fracaso	1,5	Cirugia
149	5/12/87	16/3/88	4,5		1	54	1992
150	11/1/87	21/3/88	14,5		1	14	Rechazo
151	10/9/87	23/3/88	6,5		1	54	1992
153	24/8/87	30/3/88	7		1	54	1992
154	3/9/87	31/3/88	6,5		1	54	1992
155	7/5/79	5/4/88	107		1	53	1992
158	10/10/85	19/4/88	30		2	53	1992
		8/6/89		14			
159	11/2/88	22/4/88	2,5		1	4	Obito
160	8/12/87	29/4/88	4,5		2	53	1992
		23/8/88		4			
161	15/12/87	2/5/88	5,5		1	52	1992
162	18/3/88	16/5/88	2		2	42	Rechazo
		15/7/88		2			
163	7/2/88	7/6/88	4		3	39	1991
		6/10/88		4			
		3/2/89		8			
164	25/4/88	21/6/88	2		1	27	1990
166	1/1/04	8/8/88	0	0	1	0,1	1988
168	6/8/88	6/10/88	2		1	5	Rechazo
		15/3/89		5,5			
169	24/7/88	10/11/88	3,5		1	46	1992

N°	Anast	Seldin	Lugar	Aspec	Grado	Long.	Lugar	Aspec	Grado	Long.
123	sin	imagen								
125	atl d	fd	2	2	75	1,5				
		fd	2	2	80	1,5				
126	atl d	fd	4	1	65	> 3	3	1	65	> 3
127	atl d	fd	1	1	90	< 1	2	1	95	< 1
		fd	2	2	75	1	Tromb			
129	atl d	fd	2	1	85	1				
130	atl d	fd	3	1	85	> 3				
134	atl d	fd	5	2	60	< 1				
136	att d	fg	2	2	85	< 1				
137	atl g 2	fg	2	2	90	1,5				
		fg	2	2	90	1,5				
139	atl d	fd	2	1	70	1,5				
140	atl d 2	fd	2	2	90	< 1	2	3	70	< 1
141	atl d	fd	4	2	40	> 3	3	2	70	> 3
142	atl d	fd	3	1	50	1				
143	atl d	fd	2	3	80	< 1				
144	atl d	fd	1 2	2	65	2	3	1	50	< 1
145	atl d	fd	2	1	70	2,5				
146	atl d	fd	2	3	60	1				
147	atl d	fd	2	2	75	2,5				
148	atl d 2	fd	2	2	70	2,5				
149	atl d 2	fd	2	1	85	2,5				
150	atl d	fd	2	1	60	2				
151	atl d 2	fd	2	2	70	2,5	2	2	30	> 3
153	atl d	fd	2	2	80	1,5				
154	atl d	fd	2	1	65	1,5				
155	att d	fg	1	2	75	< 1				
158	atl d	fd	2	4	70	< 1				
		fd	2	4	70	< 1				
159	atl d	fd	3	2	75	< 1	3	2	75	< 1
160	atl d	fd	4	2	65	2,5				
		fd	4	1	65	3				
161	atl d	fd	2	2	75	> 3				
162	atl d	fd	3	1	60	2,5	3	1	75	2
		fd	3	1	60	2,5				
163	atl d	fd	2	1	70	1	3	2	60	> 3
		fd	2	2	70	2,5				
		fd	2	2	50	2,5				
164	atl d	fd	1	1	65	< 1				
166	atl d	fd	2	2	75	1				
168	atl d	fd	3	1	90	1				
		fd	3	1	85	1				
169	atl d	fd	2	1	75	1				

N°	Lugar	Aspec	Grado	Long	Comentarios	Balon	Fracaso	Complic.
123								
125						5		
						5		
126						5		
127						5		Trombosis
129						5		
130						5		
134						7		Disec.iliaca
136						5		Hemat. gigante
137						4,5		
						5		
139						5		
140						5		Embolia rama
141	3	1	40	< 1		no	KT	
142						5		
143						7		
144						5		
145						6		
146						5		
147						7	Espasmo	
148						no	KT	
149						4		
150						6		
151						4		
153						5		Trombosis AR
154						5		
155						6		
158						7		
						6		
159						3		Oclus.rama
160						5		Disc.rama/hemat
						6		
161						5		
162						4,5		
						4		Disec.rama
163						5		
						5		
						5		
164						6		
166						6		
168						4		
						no	ATP	Disec.rama
169						5		

Nº	Proc.Asos.	Nefrog.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.
123								
125		N+/N+	25	1				
		N+/N+	25	1				
126		N+/N+	15	1	10	1		
127	Fibrinolisis	N-/N±	0	1				
	Fibrinolisis	N±/N±	idem					
129		N+/N+	0	2				
130		N+/N+	0	1				
134		N+/N+	10	2				
136		N+/NI	80	6				
137		N±/N+						
		N±/N+						
139		NI/NI	0	1				
140		NI/NI-	25	1	10	1		
141		N+/N+	idem					
142		N+/N+	10	1				
143		N+/N+	40	1				
144		N+/N+	0	1	50	1		
145		N+/N+	20	2				
146		N±/N±	20	1				
147		N±/NI	50	2				
148		N+/N+	idem					
149		N±/N±	20	6				
150		N+/N+	50	6				
151		N+/N+	20	1				
153	Fibrinolisis	N+/N0	100	5				
154		N±/N±	0	1				
155		N+/N+	20	1				
158		N+/N+	25	1				
		N+/N+	25	1				
159		N+/NI	10	1	100	5		
160		N+/N+	20	1				
		N+/N+	15	2				
161		NI/NI	20	1				
162		N±/N±	5	1				
		N±/N±	50	6				
163		N+/N+	25	6				
		N+/N+	10	1				
		N+/N+	10	1				
164		N+/N+	30	1				
166		N+/N+	20	1				
168		N+/N+	50	6				
		N±/N-	80	6				
169		N+/N+	15	2				



Nº	Control angio.	Control Doppler	Sin control
123			
125	x		
126		x	
127	x		
129	x		
130		x	
134	x		
136	x		
137		x	
139		x	
140	x		
141	x		
142		x	
143		x	
144	x		
145	x		
146		x	
147		x	
148		x	
149		x	
150	x		
151	x		
153		x	
154		x	
155		x	
158	x		
159		x	
160	x		
161		x	
162	x		
163	x		
164	x		
166			
168	x		
169		x	

N°	Paciente	Inc.	Hospital	Sexo	Edad	Nefropatia	Donante
170	M..., Manuel	Si	Broussais	M	55	Poliquistosis	c
172	S..., Mahameth	Si	Bicêtre	M	44	Biliarzosis	c
173	L..., Alain	Si	Necker	M	40	GNMP	c
174	M..., Fatima	Si	Bicêtre	F	53	Nefrop.Int.Cron.	c
175	G..., Marcel	Si	St. Louis	M	59	NAE	c
175'	Z..., Salem	Si	St. Louis	M	36	GNC	c
177	B..., Habile	Si	Bicêtre	M	36	HSF	c
178	D..., Rosa	Si	Mondor	F	39	Nefrop.medicam	c
179	B..., Salvatore	Si	Bicêtre	M	57	Poliquistosis	c
180	G..., M. Christ.	Si	Broussais	F	29	GNC	c
181	N..., Zahra	Si	Bicêtre	F	22	GNC	c
182	M..., Amine	Si	Broussais	M	28	HSF	c
183	B..., Hamid	PV	Tenon	M	35	GNC	c
184	B..., Guy	Si	Bicêtre	M	48	HSF	c
185	E..., Joao	Si	Broussais	M	17	GNC	c
186	A..., Gérard	Si	St. Louis	M	48	NAE	c
187	D..., Angeline	Si	Bicêtre	F	20	GNMP	c
188	L..., Dominique	Si	Bicêtre	M	17	Berger	c
191	B..., Jacques	Si	Bicêtre	M	59	Poliquistosis	c
192	B..., Ahmed	Si	Bicêtre	M	45	GNC	c
193	B..., Christiane	PV	Broussais	F	41	X	c
194	T..., Antonio	Si	Bicêtre	M	26	Sind.de Alport	c
195	B..., Abdelkade	Si	St. Louis	M	61	NAE	c



Nº	Transplant	1º ATP	T-1ºATP	Nº ATP	NºATP	Segui.	Fin seguim.
170	26/11/88	5/1/89	2		1	13	Obito
172	24/6/88	12/1/89	6,5		Fracaso	5,5	Rechazo
173	8/10/88	27/1/89	3,5		1	46	1992
174	11/4/88	8/2/89	10		1	44	1992
175	6/9/88	3/3/89	6		2	43	1992
		14/6/89		3			
175'	20/7/88	3/3/89	7,5		1	43	1992
177	18/11/88	27/4/89	5		1	42	1992
178	26/6/88	15/5/89	11,5		1	41	1992
179	30/1/89	17/5/89	3,5		1+1	2,5	Rechazo
180	7/6/88	26/5/89	11,5		Fracaso	4	Rechazo
181	3/3/89	19/5/89	2,5		1	16	Rechazo
182	14/3/89	14/6/89	3		Fracaso	37	Cirugía
183	○	5/7/89	0	0	1	0	1989
184	17/11/88	19/3/89	4		2	5	Cirugía
		19/7/89		4			
185	15/3/89	1/8/89	4,5		1	37	1992
186	15/3/89	10/8/89	6		2	37	1992
		23/4/90		8			
187	30/8/89	11/10/89	1,5		1	30	Destranp.
188	8/8/84	12/9/89	61		1	36	1992
191	20/6/89	27/10/89	4		1	36	1992
192	23/5/81	3/11/89	99,5		Fracaso	0,5	Obito
193	20/8/89	30/11/89	3		1	12	1989
194	11/5/89	19/12/89	7		1	36	1992
195	29/9/89	29/12/89	3		2	36	1992
		22/3/90		3			

N°	Anast	Seldin	Lugar	Aspec	Grado	Long.	Lugar	Aspec	Grado	Long.
170	atl d 2	f d	2	1	75	1				
172	atl d 3	f d	2	1	50	1,5	2	1	65	1,5
173	atl d	f d	2	1	60	1,5				
174	atl d	f d	1	1	80	< 1				
175	atl d	f d	4	2	60	> 3	3	2	60	1,5
		f d	3	2	80	1				
175'	atl d	f d	2	2	80	< 1				
177	atl d	f d	2	1	80	1,5				
178	atl d 2	f d	1	1	60	< 1				
179	atl g 2	f g	4	5	100	> 3	2	2	75	> 3
180	atl d 2	f d	1	2	99	< 1				
181	atl g	f g	1	1	80	< 1	3	2	80	< 1
182	atl d	f d	3	1	85	1,5				
183	sin	radiog.								
184	atl d	f d	2	2	65	< 1				
185	atl d	f d	2	1	75	< 1	3	1	60	< 1
186	atl g 2	f g	2	1	50	1	2	2	75	1,5
		f g	2	1	60	< 1				
187	atl d 3	f d	3	1	60	< 1				
188	att d	f g	1	2	65	< 1				
191	atl d	f d	1	1	85	< 1				
192	atl g	f g - f d	2	2	95	< 1				
193	atl d	f d	3	1	80	2				
194	atl d 2	f d	2	1	65	1,5	4	5	100	> 3
195	atl d	f d	2	1	75	1,5				
		f d	2	1	75	1,5				

N°	Lugar	Aspec	Grado	Long	Comentarios	Balon	Fracaso	Complic.
170						4		
172						no	KT	
173						6		
174						6		Disec.AR+rama
175						5		
						5		
175'						6		
177						5		
178						5		
179						Recan.	KT	Disec.rama
180						no	ATP	
181	3	2	80	< 1		5		
182						no	KT	
183								
184						5		Oclus.rama
185						5		Disec.rama
186						Dott5F	AEP	
						5		
187						5		
188						6		
191						6		
192						no	KT	
193						6		
194						5		
195						5		
						6		

N°	Proc.Asos.	Nefrog.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.	Grado	Aspec.
170		N+/N+	40	2				
172		N+/N+	idem					
173		N+/N+	10	2				
174		N+/N+	20	6				
175		N+/N+	0	1	0	2		
		N+/N+			0	2		
175'		N+/N+	10	1				
177		N+/N+	40	2				
178		N+/N+	15	1				
179	Fibrinolisis	NI/N±	40	6				
180		NI/NI	idem					
181		NI/NI	10	2	20	2		
182		N±/N±	idem					
183								
184		N±/NI	20	2				
185		N+/NI	0	2	50	2		
186		N+/N+	idem					
		N+/N+	0	1				
187		N+/N+	10	1				
188		N+/N+	40	1				
191		N+/N+	50	1				
192		N+/N+	idem					
193		N+/N+	30	2				
194		NI/NI	20	2				
195		N+/N+	0	1				
		N+/N+	0	2				

Nº	Control angio.	Control Doppler	Sin control
170	X	X	
172		X	
173		X	
174		X	
175	X	X	
175'	X		
177	X		
178		X	
179		X	
180	X		
181	X		
182		X	
183			
184	X		
185	X		
186		X	
187		X	
188		X	
191		X	
192		X	
193			
194		X	
195		X	

---

## 2. Parámetros clínicos.

Los parámetros clínicos se presentan en forma de tabla (Tabla 5) e incluyen:

- Datos de pacientes.
- Cifras de Tensión Arterial Sistólica (TAS) y Diastólica (TAD). Creatininemia en  $\mu\text{l}$ .(Creat.) y número de medicamentos antihipertensores prescritos al paciente (Anti HTA), a los siguientes períodos:

- Base.
- Día de la ATP (Pre - ATP).
- 10 días post - ATP.
- 1 mes post - ATP.
- 6 meses post - ATP.
- 1 año post - ATP.
- 2 años post - ATP.
- 3 años post - ATP.
- 4 años post - ATP.
- 5 años post - ATP.

N°	Paciente	Creat.	Creat.	Anti HTA	Anti HTA	T.A.S.
		Base	Pre-ATP	Base	Pre-ATP	Base
1	B., Mustapha	90	95	2	4	180
2	F., Norbert	150	160	0	2	130
3	W., Jacqueline	50	90	1	3	140
5	B., Jean Pierre	PV				
6	D., Jean	PV				
7	R., Yvette	135	169	1	3	150
8	D., Bouzia	160	105	1	5	140
9	B., Samsad	150	130	5	5	110
11	C., Christine	180	215	6	6	130
12	D., Mehmet	115	125	0	2	140
13	L., Roland	180	325	2	5	180
15	D., Huguette	70	75	0	5	150
16	A., Lahcen	105	200	2	3	140
17	D., Catherine	95	130	4	5	111
18	D., Samousi	125	167	2	2	160
19	P., Maria	60	95	3	5	120
20	C., Jacqueline	200	670	1	3	120
21	G., Daniel	135	121	1	4	160
23	D., Jacques	112	140	6	4	140
24	P., M.Christine	300	400	0	3	120
26	B., Yves	90	118	0	3	140
28	S., Rachid	202	180	2	4	150
30	F., Djamel	102	160	2	4	140
31	B., Danièle	99	97	0	1	140
32	G., Paul	121	177	1	5	145
34	V., Emile	150	150	3	1	150
35	M., Anna	150	200	0	4	120
38	D., Philippe	220	208	1	3	130
39	G., Alain	250	200	1	4	130
40	M., Patricia	110	120	1	4	140
41	F., Raymond	190	257	2	3	140
43	Z., Noria	160	172	1	4	145
44	C., Marc	150	130	1	4	150
45	D., Didier	157	144	2	3	170
46	P., Armelle	104	110	3	4	130
47	C., Christian	181	200	4	4	160
48	G., Eric	120	146	3	4	120
50	D., Sylvie	184	190	2	2	150
53	D., Geneviève	300	225	0	2	150
55	G., Khedidja	216	160	1	4	130
56	C., Thierry	200	680	1	4	150
57	D., Kheira	100	98	0	2	110
59	L., Léon	PV				
60	N., Idrisse	250	300	0	1	150



N°	T.A.D. Base	T.A.S. Pre-ATP	T.A.D. Pre-ATP	Creat. 10 días	T.A.S. 10 días	T.A.D. 10 días	Anti HTA 10 días
1	100	220	140	.	.	.	.
2	85	180	140	.	.	.	.
3	95	200	100	60	170	100	2
5							
6							
7	90	200	110	155	180	120	3
8	60	155	90	130	140	75	2
9	75	140	90	110	140	100	5
11	80	190	110	170	140	90	3
12	90	210	130	125	140	100	1
13	110	160	90	300	120	60	5
15	80	190	100	80	210	130	5
16	80	200	95	206	150	90	4
17	65	180	110	110	130	90	2
18	90	140	90	180	140	90	2
19	90	170	100	75	120	80	1
20	70	130	90	307	140	70	1
21	90	230	100	138	150	90	2
23	90	150	90	110	150	100	2
24	90	190	110	556	140	90	0
26	80	140	90	102	130	90	2
28	90	180	120	115	150	100	0
30	90	160	110	135	140	100	3
31	90	150	110	108	130	90	1
32	105	155	100	150	150	100	4
34	95	160	90	500	160	90	1
35	80	190	110	186	110	90	2
38	80	170	100	212	145	90	1
39	90	180	130	190	130	90	3
40	80	190	110	104	130	90	2
41	70	200	120	269	180	105	3
43	90	190	110	117	140	100	2
44	90	170	110	130	150	80	1
45	85	190	120	127	120	80	2
46	90	200	100	350	200	100	4
47	80	180	95	183	170	90	4
48	70	160	100	140	110	80	2
50	90	180	90	270	130	90	0
53	90	150	80	150	160	90	0
55	95	180	110	265	145	90	3
56	100	190	110	330	140	75	4
57	70	180	100	86	150	90	2
59							
60	90	130	90	299	120	90	1

Nº	Creat. 1 mes	T.A.S. 1 mes	T.A.D. 1 mes	Anti HTA 1 mes	Creat. 6 meses	T.A.S. 6 meses	T.A.D. 6 meses
1	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	.	.	.	.
3	50	130	80	2	65	180	95
5							
6							
7	150	150	90	1	120	160	100
8	105	130	100	3	120	165	85
9	100	130	90	4	100	110	80
11	140	160	110	4	.	.	.
12	125	120	80	1	152	150	90
13	310	150	90	5	33	130	80
15	80	170	100	5	600	160	90
16	1000	130	70	4	.	.	.
17	107	125	85	3	151	120	80
18	198	140	90	2	141	130	90
19	68	130	70	1	70	140	100
20	120	130	70	1	120	160	80
21	141	140	80	1	119	150	80
23	110	130	90	2	142	140	90
24	350	160	110	2	300	110	80
26	105	140	90	2	120	120	80
28	130	120	90	0	155	130	90
30	137	140	90	3	143	140	100
31	128	150	100	1	125	160	100
32	180	140	90	4	200	130	70
34	500	160	90	1	700	160	90
35	160	130	90	2	115	130	90
38	187	150	100	1	229	150	90
39	200	130	90	3	185	130	70
40	130	150	100	2	110	140	90
41	450	150	95	3	800	130	80
43	100	130	90	2	130	130	90
44	133	170	90	1	120	140	80
45	125	140	90	2	120	130	90
46	300	100	50	4	240	130	80
47	271	170	90	4	134	150	80
48	140	110	80	2	155	120	70
50	113	180	100	1	155	140	90
53	163	140	80	0	600	130	80
55	194	150	90	3	261	120	85
56	175	110	90	4	200	150	90
57	88	150	90	2	90	140	80
59							
60	214	150	100	1	320	130	90

N°	Anti HTA 6 meses	Creat. 1 año	T.A.S. 1 año	T.A.D. 1 año	Anti HTA 1 año	Creat. 2 años	T.A.S. 2 años
1	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	.	.	.	.
3	5	60	180	95	4	80	150
5							
6							
7	4	125	140	90	4	120	145
8	3	120	140	90	3	120	150
9	3	100	110	80	2	85	110
11	.	.	.	.	.	.	.
12	0	111	130	80	2	114	150
13	5	350	140	80	4	700	180
15	5	.	.	.	.	.	.
16	.	.	.	.	.	.	.
17	3	250	120	80	3	500	120
18	3	178	150	90	3	156	140
19	5	65	140	90	3	70	100
20	2	100	120	80	2	84	120
21	1	120	150	80	1	130	140
23	2	150	170	130	4	150	160
24	1	250	120	80	1	285	110
26	3	110	110	70	2	107	120
28	1	165	140	90	1	230	140
30	3	270	150	100	3	900	140
31	2	112	120	80	2	.	.
32	4	250	110	70	2	400	170
34	1	.	.	.	.	.	.
35	2	120	130	90	3	159	140
38	1	242	130	80	2	430	160
39	3	180	130	90	3	175	130
40	2	100	130	90	2	105	130
41	1	.	.	.	.	.	.
43	2	130	140	90	2	160	140
44	3	160	140	90	1	270	160
45	1	125	130	100	2	134	150
46	3	170	150	100	3	151	150
47	2	200	140	80	1	176	150
48	2	200	140	90	2	800	140
50	1	150	140	90	1	300	145
53	.	.	.	.	.	.	.
55	0	377	125	85	0	469	135
56	4	250	150	90	4	208	160
57	1	120	150	90	1	85	130
59							
60	1	200	120	70	1	131	160

N°	T.A.D. 2 años	Anti HTA 2 años	Creat. 3 años	T.A.S. 3 años	T.A.D. 3 años	Anti HTA 3 años	Creat. 4 años
1	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	.	.	.	.
3	100	2	90	145	90	1	.
5							
6							
7	40	4	125	150	85	3	.
8	100	3	.	.	.	.	.
9	70	0	92	120	70	0	.
11	.	.	.	.	.	.	.
12	80	2	100	130	80	2	.
13	100	4	.	.	.	.	.
15	.	.	.	.	.	.	.
16	.	.	.	.	.	.	.
17	90	3	.	.	.	.	.
18	100	3	177	140	90	3	.
19	60	1	76	120	80	1	.
20	80	1	87	120	80	1	.
21	80	1	900	120	70	1	.
23	120	4	500	170	130	4	.
24	80	1	.	.	.	.	.
26	70	2	99	120	80	0	.
28	90	2	1000	160	100	2	.
30	100	3	.	.	.	.	.
31	.	.	.	.	.	.	.
32	110	2	.	.	.	.	.
34	.	.	.	.	.	.	.
35	90	1	112	120	80	1	.
38	85	2	.	.	.	.	.
39	90	2	140	130	80	2	.
40	90	1	115	130	80	2	.
41	.	.	.	.	.	.	.
43	100	2	160	140	90	2	.
44	80	3	252	170	100	3	.
45	100	1	137	130	90	1	.
46	95	3	139	140	100	3	.
47	80	1	200	140	85	1	.
48	100	2	.	.	.	.	.
50	90	1	250	150	95	1	.
53	.	.	.	.	.	.	.
55	80	0	506	130	80	0	.
56	90	4	257	140	90	4	.
57	90	1	90	130	90	1	.
59							
60	130	2	171	150	100	2	.

Nº	T.A.S. 4 años	T.A.D. 4 años	Anti HTA 4 años	Creat. 5 años	T.A.S. 5 años	T.A.D. 5 años	Anti HTA 5 años
1	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	.	.	.	.
3	.	.	.	89	110	80	1
5	.	.	.	.	.	.	.
6	.	.	.	.	.	.	.
7	.	.	.	109	160	100	2
8	.	.	.	.	.	.	.
9	.	.	.	76	110	80	0
11	.	.	.	.	.	.	.
12	.	.	.	100	100	70	1
13	.	.	.	.	.	.	.
15	.	.	.	.	.	.	.
16	.	.	.	.	.	.	.
17	.	.	.	.	.	.	.
18	.	.	.	156	130	95	3
19	.	.	.	81	140	90	2
20	.	.	.	90	120	80	2
21	.	.	.	.	.	.	.
23	.	.	.	.	.	.	.
24	.	.	.	.	.	.	.
26	.	.	.	104	125	80	0
28	.	.	.	.	.	.	.
30	.	.	.	.	.	.	.
31	.	.	.	.	.	.	.
32	.	.	.	110	140	90	2
34	.	.	.	.	.	.	.
35	.	.	.	.	.	.	.
38	.	.	.	.	.	.	.
39	.	.	.	128	150	90	2
40	.	.	.	103	130	80	1
41	.	.	.	.	.	.	.
43	.	.	.	400	150	100	1
44	.	.	.	300	160	80	3
45	.	.	.	150	130	90	1
46	.	.	.	.	.	.	.
47	.	.	.	211	160	90	1
48	.	.	.	.	.	.	.
50	.	.	.	411	150	80	1
53	.	.	.	.	.	.	.
55	.	.	.	809	120	80	.
56	.	.	.	206	170	100	4
57	.	.	.	171	150	110	3
59	.	.	.	.	.	.	.
60	.	.	.	.	.	.	.



N°	Paciente	Creat.	Creat.	Anti HTA	Anti HTA	T.A.S.
		Base	Pre-ATP	Base	Pre-ATP	Base
61	C..., Jacques	100	100	0	1	130
62	R..., Monique	137	180	1	2	120
63	O..., Evelyne	160	143	2	2	120
64	M..., Jeanine	PV				
65	C..., Evariste	140	165	1	5	140
68	D..., Jean	150	190	1	2	150
69	V..., Sylvette	160	203	0	3	150
70	C..., Angelo	180	250	0	2	170
71	D..., Louis	150	519	0	3	150
72	R..., Anna	120	180	0	1	130
75	P..., Didier	115	292	0	2	120
77	L..., Solange	80	336	0	3	140
78	R..., Maurice	149	170	3	5	130
82	A..., Francisco	111	133	0	1	130
83	M..., Nicole	200	303	0	2	150
85	L..., Jean Pierre	110	150	2	3	130
86	D..., Fernando	200	520	2	2	140
87	D..., Daniel	70	177	1	2	140
88	D..., Christian	115	279	2	1	160
89	J..., Nelly	PV				
90	P..., Numio	204	250	1	4	150
92	N..., Giuseppe	170	515	0	2	120
93	G..., Fabrice	119	256	0	0	120
95	M..., Guy	100	150	0	2	110
96	D..., Damasio	150	200	0	1	110
97	B..., Fabrice	140	180	0	3	130
98	F..., Michel	124	260	0	1	135
99	V..., Sebastiano	186	170	0	3	140
100	D..., Jacques	95	131	2	2	130
101	G..., Eric	140	155	2	2	130
102	M..., Alphonso	180	180	0	1	140
103	D..., Maynard	140	126	0	3	130
104	G..., Jacqueline	168	210	2	3	170
106	G..., Hélène	180	176	1	3	120
107	P..., Jean	142	200	0	2	130
108	K..., Stephane	101	140	0	1	130
109	D..., Ottavio	200	300	2	2	130
110	M..., Jacinto	200	500	0	2	140
111	L..., Yannick	170	185	0	1	130
112	H..., Deny Michel	140	280	1	1	130
113	S..., Michel	110	146	0	2	130
114	C..., Thierry	250	350	2	2	150
115	H..., Kheita	120	340	0	3	130
116	F..., Micheline	117	321	0	1	140

N°	T.A.D. Base	T.A.S. Pre-ATP	T.A.D. Pre-ATP	Creat. 10 días	T.A.S. 10 días	T.A.D. 10 días	Anti HTA 10 días
61	90	140	105	120	130	80	1
62	70	170	110	175	110	70	4
63	90	180	110	130	140	90	2
64							
65	90	200	110	167	140	100	4
68	100	180	110	.	.	.	.
69	90	220	120	145	145	90	3
70	100	200	140	170	150	100	1
71	80	150	100	380	130	80	3
72	90	190	100	130	190	100	1
75	80	160	90	245	140	80	1
77	80	190	100	265	160	90	3
78	70	170	95	206	170	110	5
82	70	180	100	166	120	70	0
83	80	230	120	230	130	80	0
85	70	150	110	160	120	80	3
86	90	220	140	400	170	100	3
87	80	160	95	180	160	90	0
88	90	160	90	154	120	80	1
89							
90	80	200	110	350	160	90	2
92	70	160	90	150	140	80	0
93	80	140	80	181	120	60	0
95	70	220	120	120	110	80	0
96	80	120	90	220	140	80	2
97	90	170	100	115	130	80	0
98	80	165	90	154	180	90	1
99	90	210	150	150	120	80	0
100	90	130	90	110	130	90	1
101	80	140	90	133	140	80	2
102	80	160	90	190	140	90	0
103	80	130	90	141	130	70	3
104	110	210	110	200	140	80	2
106	80	220	110	134	145	90	0
107	80	205	100	150	195	90	1
108	80	130	90	1000	130	90	2
109	80	180	90	220	160	95	1
110	80	140	80	142	145	85	0
111	80	180	100	226	130	90	1
112	80	160	100	195	120	80	1
113	80	150	90	124	140	70	1
114	100	160	110	190	150	110	2
115	90	190	120	240	190	110	3
116	90	160	90	244	150	70	1



Nº	Creat. 1 mes	T.A.S. 1 mes	T.A.D. 1 mes	Anti HTA 1 mes	Creat. 6 meses	T.A.S. 6 meses	T.A.D. 6 meses
61	100	120	80	1	100	120	90
62	158	130	90	4	178	160	90
63	179	190	130	5	158	130	80
64							
65	150	140	90	4	190	180	110
68	.	.	.	.	.	.	.
69	178	150	80	2	162	150	90
70	170	150	100	1	170	150	90
71	300	130	80	3	869	160	80
72	130	140	85	1	120	150	70
75	180	160	80	1	110	160	80
77	300	220	120	3	480	200	120
78	203	150	100	5	191	150	95
82	158	150	70	0	187	150	90
83	140	120	70	0	105	155	80
85	133	120	80	1	130	140	90
86	350	170	100	3	400	150	80
87	177	130	70	1	177	120	70
88	127	130	90	1	127	160	100
89							
90	250	170	90	2	220	160	90
92	150	140	80	0	150	130	90
93	155	150	100	1	162	150	85
95	120	110	80	0	121	110	80
96	220	150	85	2	228	140	80
97	120	130	90	0	160	140	100
98	145	130	80	1	125	135	85
99	147	140	75	0	140	140	90
100	120	130	95	1	115	130	90
101	125	140	80	2	286	140	90
102	180	140	90	0	184	210	130
103	161	120	80	3	150	140	90
104	180	160	90	2	190	150	80
106	156	160	95	1	150	140	95
107	180	200	100	2	175	220	110
108	.	.	.	.	.	.	.
109	230	140	80	1	230	160	80
110	300	140	80	0	203	140	90
111	200	130	90	1	196	140	80
112	180	120	80	1	180	120	80
113	111	150	80	1	115	150	80
114	280	155	110	2	287	160	120
115	200	190	100	3	130	180	90
116	209	130	80	1	189	150	80

Nº	Anti HTA 6 meses	Creat. 1 año	T.A.S. 1 año	T.A.D. 1 año	Anti HTA 1 año	Creat. 2 años	T.A.S. 2 años
61	1	90	120	90	1	90	120
62	2	180	140	85	2	192	130
63	3	170	120	80	2	161	140
64							
65	5	137	150	90	3	137	160
68	.	.	.	.	.	.	.
69	2	110	130	80	2	123	130
70	2	133	150	90	1	188	170
71	3	.	.	.	.	.	.
72	0	130	180	100	1	228	120
75	2	122	175	90	2	107	145
77	3	.	.	.	.	.	.
78	2	150	190	120	3	163	160
82	1	255	140	90	1	.	.
83	0	105	155	80	0	92	146
85	1	150	125	85	2	184	120
86	3	400	160	100	3	450	130
87	3	.	.	.	.	.	.
88	2	100	160	100	2	154	160
89							
90	1	180	150	90	2	180	140
92	0	180	155	90	0	154	160
93	1	221	150	90	2	230	180
95	0	140	120	80	0	139	130
96	2	250	140	100	1	300	110
97	3	.	.	.	.	.	.
98	1	136	150	80	1	130	135
99	0	119	150	90	0	112	160
100	0	115	130	95	1	110	130
101	2	800	200	110	3	.	.
102	1	141	160	90	1	131	160
103	2	152	150	100	2	.	.
104	3	200	140	80	3	211	170
106	1	120	135	75	3	120	140
107	3	133	210	110	3	131	160
108	.	.	.	.	.	.	.
109	1	193	150	90	1	180	150
110	0	139	160	95	1	145	160
111	1	173	120	80	1	200	125
112	1	180	130	70	1	206	140
113	0	115	150	80	0	105	150
114	3	229	170	95	3	500	170
115	3	130	180	90	3	97	180
116	2	169	145	80	2	268	150

N°	T.A.D. 2 años	Anti HTA 2 años	Creat. 3 años	T.A.S. 3 años	T.A.D. 3 años	Anti HTA 3 años	Creat. 4 años
61	80	1	90	120	80	1	.
62	70	4	220	120	70	3	.
63	90	2	164	120	80	2	.
64							
65	110	4	140	160	95	4	.
68	.	.	.	.	.	.	.
69	70	3	135	150	80	3	600
70	105	2	181	180	100	1	.
71	.	.	.	.	.	.	.
72	70	1	240	130	80	0	.
75	70	2	106	150	70	2	.
77	.	.	.	.	.	.	.
78	110	3	148	140	85	3	.
82	.	.	.	.	.	.	.
83	75	0	94	130	80	1	.
85	100	3	142	130	85	1	.
86	80	3	650	130	70	2	.
87	.	.	.	.	.	.	.
88	100	2	100	150	90	3	.
89							
90	90	2	157	150	90	2	.
92	100	0	148	140	100	0	.
93	110	2	286	150	90	2	.
95	60	0	146	150	80	1	.
96	80	2	400	130	80	3	.
97	.	.	.	.	.	.	.
98	75	1	125	185	95	1	.
99	100	0	137	150	90	0	.
100	100	1	106	130	90	1	.
101	.	.	.	.	.	.	.
102	90	1	179	170	105	2	.
103	.	.	.	.	.	.	.
104	100	3	209	160	90	2	.
106	80	1	115	135	95	1	.
107	85	3	118	150	90	3	.
108	.	.	.	.	.	.	.
109	80	1	180	150	80	1	.
110	95	1	143	170	90	1	.
111	80	1	215	130	85	2	.
112	80	1	300	140	80	1	.
113	80	0	100	140	80	0	.
114	95	3	.	.	.	.	.
115	100	4	134	190	100	4	.
116	85	1	275	160	90	1	275

N°	T.A.S. 4 años	T.A.D. 4 años	Anti HTA 4 años	Creat. 5 años	T.A.S. 5 años	T.A.D. 5 años	Anti HTA 5 años
61	.	.	.	.	.	.	.
62	.	.	.	325	110	60	3
63	.	.	.	159	130	90	1
64	.	.	.	.	.	.	.
65	.	.	.	138	150	100	4
68	.	.	.	.	.	.	.
69	160	90	4	.	.	.	.
70	.	.	.	223	160	90	1
71	.	.	.	.	.	.	.
72	.	.	.	288	140	90	1
75	.	.	.	110	180	70	1
77	.	.	.	.	.	.	.
78	.	.	.	157	140	90	2
82	.	.	.	.	.	.	.
83	.	.	.	94	130	80	1
85	.	.	.	157	130	90	1
86	.	.	.	.	.	.	.
87	.	.	.	.	.	.	.
88	.	.	.	.	.	.	.
89	.	.	.	.	.	.	.
90	.	.	.	159	130	80	2
92	.	.	.	153	140	100	0
93	.	.	.	349	140	90	.
95	.	.	.	240	180	80	3
96	.	.	.	.	.	.	.
97	.	.	.	.	.	.	.
98	.	.	.	120	115	65	1
99	.	.	.	90	200	100	1
100	.	.	.	105	120	80	2
101	.	.	.	.	.	.	.
102	.	.	.	121	150	105	2
103	.	.	.	.	.	.	.
104	.	.	.	.	.	.	.
106	.	.	.	130	145	90	1
107	.	.	.	103	165	90	3
108	.	.	.	.	.	.	.
109	.	.	.	.	.	.	.
110	.	.	.	129	175	95	1
111	.	.	.	250	130	80	2
112	.	.	.	.	.	.	.
113	.	.	.	100	140	80	.
114	.	.	.	.	.	.	.
115	.	.	.	.	.	.	.
116	160	90	1	.	.	.	.

N°	Paciente	Creat.	Creat.	Anti HTA	Anti HTA	T.A.S.
		Base	Pre-ATP	Base	Pre-ATP	Base
118	D... Fernande	90	106	0	1	110
119	J... Sylvie	100	120	0	2	140
120	N... Marc	155	196	0	1	130
121	N... Etienne	150	458	0	1	130
122	P... Georges	142	176	0	1	145
123	D... Augusto	120	200	2	2	130
125	B... Raymond	159	200	0	0	130
126	J... George	100	162	1	3	145
127	T... Jean	350	639	2	2	150
129	J... Pierre Joel	200	600	1	2	150
130	T... Giuseppe	100	154	1	2	160
134	B... Sylvain	204	260	1	5	160
136	C... Ginette	150	160	0	1	160
137	P... Alain	200	315	1	3	170
139	A... Christian	170	215	1	1	140
140	F... Mamadou	228	300	0	0	110
141	M... Vincenzo	200	230	0	2	150
142	P... Patrick	140	105	0	3	130
143	R... Carmelo	150	120	2	3	150
144	C... Salvatore	170	200	0	1	120
145	D... Joao	120	226	0	0	120
146	L... Christiane	120	300	1	1	130
147	K... Paui	225	430	0	0	140
148	R... Claude	100	140	1	3	160
149	T... André	160	172	0	2	105
150	M... Maurizio	150	200	1	1	130
151	B... Claude	175	150	2	3	160
153	V... Michelle	200	170	0	1	90
154	B... Ibrahim	271	305	2	2	140
155	D... Germaine	150	136	3	2	170
158	J... Max	100	115	0	4	130
159	T... Racjel	120	121	0	2	160
160	D... Bertrand	300	321	2	2	160
161	W... Rose	254	336	0	1	160
162	L... Daniel	140	215	1	1	160
163	B... Saviourirad	200	230	1	1	140
164	S... Metaiche	160	160	1	2	170
166	S... Masine	PV				
168	E... Raymond	220	290	1	1	140
169	D... Patricia	163	195	0	2	120
170	M... Manuel	95	150	0	0	120
172	S... Mahameth	184	220	1	1	130
173	L... Alain	100	120	0	2	135
174	M... Fatima	220	251	0	2	100



N°	T.A.D. Base	T.A.S. Pre-ATP	T.A.D. Pre-ATP	Creat. 10 días	T.A.S. 10 días	T.A.D. 10 días	Anti HTA 10 días
118	70	170	90	86	140	90	0
119	90	170	115	125	140	90	0
120	70	150	90	192	120	80	0
121	80	170	100	305	150	90	1
122	80	180	100	185	150	90	1
123	90	190	100	180	120	70	2
125	80	210	120	170	140	80	0
126	90	160	100	500	130	80	2
127	100	130	95	400	160	90	2
129	70	130	80	300	130	70	1
130	90	160	110	132	100	60	0
134	80	210	130	153	140	90	2
136	90	240	105	800	200	100	3
137	90	200	110	200	200	100	3
139	100	150	90	200	130	90	1
140	70	140	80	250	140	80	0
141	90	170	110	259	130	90	2
142	80	140	90	129	130	90	3
143	100	160	110	101	150	100	3
144	70	190	110	174	160	90	1
145	90	150	95	128	150	90	0
146	70	120	80	340	150	90	1
147	90	130	90	310	130	90	0
148	90	190	110	125	190	100	3
149	60	150	110	199	150	110	1
150	80	140	90	200	120	80	1
151	100	175	95	122	160	90	1
153	60	150	110	600	100	60	1
154	90	160	95	304	140	80	2
155	105	190	130	103	150	80	1
158	85	180	100	120	170	90	4
159	90	170	90	150	130	90	2
160	110	180	90	300	190	120	2
161	80	165	100	330	140	80	1
162	100	160	95	140	150	90	0
163	95	130	90	230	130	90	2
164	100	180	100	112	150	70	1
166							
168	80	140	90	269	140	90	0
169	70	160	80	171	140	90	0
170	70	120	70	100	130	80	0
172	90	150	80	300	180	90	1
173	80	130	70	120	130	70	2
174	60	190	100	220	140	80	0

Nº	Creat. 1 mes	T.A.S. 1 mes	T.A.D. 1 mes	Anti HTA 1 mes	Creat. 6 meses	T.A.S. 6 meses	T.A.D. 6 meses
118	84	140	90	0	98	150	90
119	124	120	80	1	125	170	100
120	184	115	85	0	180	150	80
121	290	155	85	1	.	.	.
122	205	150	90	1	175	140	90
123	200	170	80	2	.	.	.
125	180	140	90	1	230	120	90
126	180	150	90	1	112	180	110
127	300	160	90	1	272	150	80
129	334	130	90	1	265	130	90
130	130	150	90	2	120	140	90
134	155	150	90	2	280	140	90
136	800	200	90	2	.	.	.
137	200	200	100	3	133	160	100
139	175	150	110	1	156	140	80
140	233	130	90	2	600	130	95
141	228	170	90	2	200	150	100
142	118	120	80	2	130	130	90
143	100	170	110	3	106	125	70
144	150	160	90	1	160	140	95
145	130	120	80	0	135	130	70
146	380	160	100	3	700	170	90
147	.	.	.	.	.	.	.
148	130	180	100	3	.	.	.
149	210	140	90	2	191	140	90
150	210	120	80	0	213	120	80
151	126	165	105	1	120	160	100
153	400	140	70	1	350	130	80
154	337	150	80	2	350	130	70
155	100	150	80	1	113	130	80
158	120	180	80	4	115	180	100
159	161	140	80	2	600	120	80
160	297	140	95	2	274	170	100
161	320	140	80	1	310	175	95
162	185	160	90	0	200	150	90
163	257	150	110	2	226	145	85
164	112	150	70	1	113	150	80
166							
168	628	150	90	0	800	160	90
169	140	130	85	0	144	130	100
170	93	120	80	0	120	140	90
172	256	180	90	1	690	220	120
173	115	120	87	2	120	120	80
174	206	200	100	1	210	170	100



Nº	Anti HTA 6 meses	Creat. 1 año	T.A.S. 1 año	T.A.D. 1 año	Anti HTA 1 año	Creat. 2 años	T.A.S. 2 años
118	0	80	150	80	1	80	150
119	1	138	140	80	1	130	140
120	0	170	150	90	2	194	130
121	.	.	.	.	.	.	.
122	3	187	130	70	2	177	130
123	.	.	.	.	.	.	.
125	2	280	140	90	1	209	120
126	4	115	160	110	4	120	170
127	3	400	160	90	4	650	190
129	1	280	150	90	1	250	140
130	2	114	130	85	2	116	130
134	2	.	.	.	.	.	.
136	.	.	.	.	.	.	.
137	3	135	150	95	3	171	180
139	1	148	140	90	1	147	110
140	2	.	.	.	.	.	.
141	2	190	150	100	2	203	140
142	1	121	110	70	1	121	120
143	2	120	120	80	2	104	160
144	1	130	150	95	2	107	150
145	0	140	120	70	0	134	120
146	3	.	.	.	.	.	.
147	.	.	.	.	.	.	.
148	.	.	.	.	.	.	.
149	2	166	140	90	2	168	140
150	0	400	120	80	0	.	.
151	2	126	170	95	2	146	150
153	1	300	140	70	1	293	120
154	2	280	160	110	3	246	145
155	1	100	120	90	1	102	140
158	4	120	180	100	5	120	170
159	2	.	.	.	.	.	.
160	1	272	160	100	1	214	160
161	1	293	155	90	1	220	170
162	1	190	150	90	1	322	160
163	1	180	120	80	2	170	140
164	1	114	150	80	1	223	130
166							
168	1	.	.	.	.	.	.
169	0	107	140	100	0	110	150
170	2	.	.	.	.	.	.
172	2	.	.	.	.	.	.
173	2	115	140	80	2	120	140
174	1	180	160	90	1	195	170

N°	T.A.D. 2 años	Anti HTA 2 años	Creat. 3 años	T.A.S. 3 años	T.A.D. 3 años	Anti HTA 3 años	Creat. 4 años
118	80	1	88	120	80	1	.
119	80	1	130	130	80	1	.
120	80	2	189	120	60	2	.
121	.	.	.	.	.	.	.
122	70	2	188	140	80	2	.
123	.	.	.	.	.	.	.
125	95	1	.	.	.	.	.
126	110	4	85	170	110	3	.
127	100	4	.	.	.	.	.
129	90	1	235	140	90	2	.
130	85	2	114	120	80	2	.
134	.	.	.	.	.	.	.
136	.	.	.	.	.	.	.
137	110	3	203	170	95	3	.
139	75	1	130	140	90	1	134
140	.	.	.	.	.	.	.
141	90	2	210	170	100	2	.
142	90	1	120	120	80	1	120
143	90	2	97	170	100	2	100
144	95	2	110	150	90	2	110
145	80	0	150	130	90	0	170
146	.	.	.	.	.	.	.
147	.	.	.	.	.	.	.
148	.	.	.	.	.	.	.
149	90	3	239	130	100	2	265
150	.	.	.	.	.	.	.
151	100	2	153	180	110	2	144
153	70	1	296	150	100	1	258
154	90	3	237	150	90	3	233
155	90	1	100	140	100	1	112
158	110	5	140	160	100	5	.
159	.	.	.	.	.	.	.
160	85	1	221	160	105	1	250
161	95	1	185	145	85	1	192
162	90	0	270	160	90	0	700
163	100	2	190	140	90	2	.
164	90	0	.	.	.	.	.
166	.	.	.	.	.	.	.
168	.	.	.	.	.	.	.
169	90	0	116	170	100	0	.
170	.	.	.	.	.	.	.
172	.	.	.	.	.	.	.
173	80	2	115	140	80	2	.
174	90	1	180	160	80	1	.

N°	T.A.S. 4 años	T.A.D. 4 años	Anti HTA 4 años	Creat. 5 años	T.A.S. 5 años	T.A.D. 5 años	Anti HTA 5 años
118	.	.	.	80	130	90	1
119	.	.	.	120	130	70	2
120	.	.	.	190	150	85	.
121	.	.	.	.	.	.	.
122	.	.	.	197	150	90	2
123	.	.	.	.	.	.	.
125	.	.	.	.	.	.	.
126	.	.	.	84	170	90	2
127	.	.	.	.	.	.	.
129	.	.	.	317	140	95	2
130	.	.	.	113	130	80	0
134	.	.	.	.	.	.	.
136	.	.	.	.	.	.	.
137	.	.	.	400	170	100	3
139	120	80	1	.	.	.	.
140	.	.	.	.	.	.	.
141	.	.	.	.	.	.	.
142	125	85	1	.	.	.	.
143	155	95	2	.	.	.	.
144	150	90	2	.	.	.	.
145	110	70	0	.	.	.	.
146	.	.	.	.	.	.	.
147	.	.	.	.	.	.	.
148	.	.	.	.	.	.	.
149	150	100	3	.	.	.	.
150	.	.	.	.	.	.	.
151	130	80	2	.	.	.	.
153	140	90	1	.	.	.	.
154	150	90	3	.	.	.	.
155	130	80	1	.	.	.	.
158	.	.	.	127	155	100	5
159	.	.	.	.	.	.	.
160	175	110	1	.	.	.	.
161	140	75	1	.	.	.	.
162	150	90	1	.	.	.	.
163	.	.	.	.	.	.	.
164	.	.	.	.	.	.	.
166	.	.	.	.	.	.	.
168	.	.	.	.	.	.	.
169	.	.	.	.	.	.	.
170	.	.	.	.	.	.	.
172	.	.	.	.	.	.	.
173	.	.	.	.	.	.	.
174	.	.	.	.	.	.	.

N°	Paciente	Creat.	Creat.	Anti HTA	Anti HTA	T.A.S.
		Base	Pre-ATP	Base	Pre-ATP	Base
175	G..., Marcel	131	133	1	2	170
175	Z..., Salem	200	200	1	1	170
177	B..., Habile	169	161	1	2	130
178	D..., Rosa	100	102	0	1	130
179	B..., Salvatore	300	340	0	1	140
180	G..., M. Christine	173	257	3	2	155
181	N..., Zahra	228	280	0	2	120
182	M..., Amine	211	233	0	2	170
183	B..., Hamid	PV				
184	B..., Guy	227	264	1	1	180
185	E..., Joao	123	165	3	2	120
186	A..., Gérard	226	198	0	1	160
187	D..., Angeline	152	195	0	0	150
188	L..., Dominique	100	119	1	2	110
191	B..., Jacques	153	150	0	1	150
192	B..., Ahmed	140	479	0	4	140
193	B..., Christiane	116	163	0	2	150
194	T..., Antonio	240	340	1	2	160
195	B..., Abdelkade	280	436	1	2	160

N°	T.A.D. Base	T.A.S. Pre-ATP	T.A.D. Pre-ATP	Creat. 10 días	T.A.S. 10 días	T.A.D. 10 días	Anti HTA 10 días
175	90	210	90	130	165	95	2
175'	110	190	120	180	140	90	1
177	90	160	105	140	110	80	2
178	90	140	90	104	130	85	1
179	90	185	105	350	180	100	1
180	100	160	90	418	150	90	2
181	70	150	100	300	150	100	2
182	100	180	120	250	160	110	2
183							
184	90	170	95	260	170	80	1
185	50	175	95	125	140	60	2
186	90	200	110	193	160	90	2
187	80	190	130	152	150	90	0
188	60	140	100	119	140	90	2
191	90	170	110	125	180	100	1
192	80	180	100	500	210	120	4
193	100	150	90	180	130	90	2
194	100	180	110	285	130	80	2
195	80	160	70	300	160	90	1

Nº	Creat. 1 mes	T.A.S. 1 mes	T.A.D. 1 mes	Anti HTA 1 mes	Creat. 6 meses	T.A.S. 6 meses	T.A.D. 6 meses
175	125	160	100	2	120	150	90
175'	175	140	80	1	200	140	80
177	139	110	80	2	132	145	100
178	109	120	80	1	97	120	80
179	300	170	90	2	340	130	80
180	600	150	100	2	600	130	80
181	304	140	95	2	270	150	90
182	300	140	100	3	250	140	100
183							
184	212	160	70	1	251	210	110
185	133	140	60	2	154	160	100
186	180	145	90	2	173	180	110
187	120	140	85	0	116	140	85
188	120	140	90	1	120	130	90
191	128	150	90	0	125	170	110
192	.	.	.	.	.	.	.
193	150	130	90	1	120	140	100
194	250	135	80	2	254	150	90
195	250	160	70	1	221	160	70

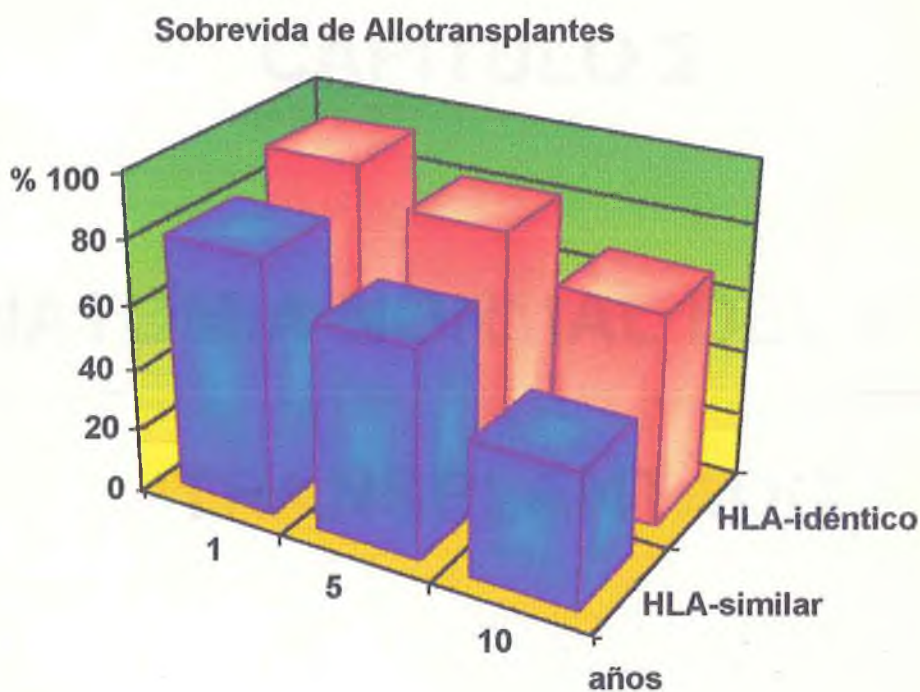
N°	Anti HTA 6 meses	Creat. 1 año	T.A.S. 1 año	T.A.D. 1 año	Anti HTA 1 año	Creat. 2 años	T.A.S. 2 años
175	2	138	160	90	3	128	160
175'	0	250	180	110	2	266	140
177	1	140	160	90	1	132	150
178	2	97	120	85	2	97	140
179	2	*	*	*	*	*	*
180	2	*	*	*	*	*	*
181	2	350	120	80	2	500	180
182	3	300	130	80	3	300	140
183							
184	3	251	210	110	3	*	*
185	2	155	150	80	2	125	160
186	2	130	140	90	1	150	165
187	0	106	145	95	1	370	180
188	1	120	140	80	1	133	130
191	1	115	160	100	1	116	160
192	*	*	*	*	*	*	*
193	2	130	140	90	2	*	*
194	1	220	140	100	1	219	170
195	1	267	160	70	1	300	140



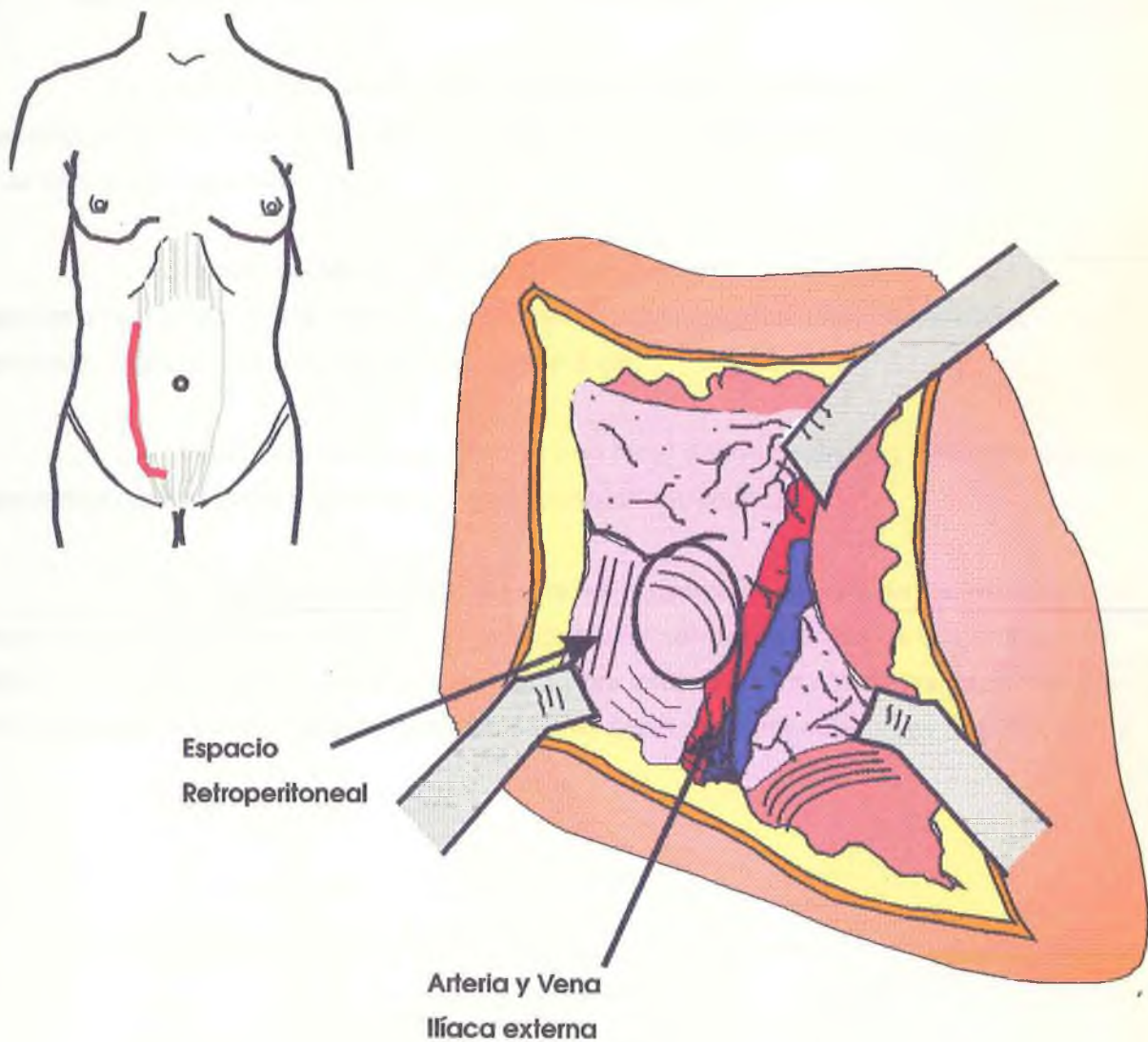
N°	T.A.D. 2 años	Anti HTA 2 años	Creat. 3 años	T.A.S. 3 años	T.A.D. 3 años	Anti HTA 3 años	Creat. 4 años
175	90	3	113	130	90	3	.
175'	90	1	261	120	70	2	.
177	80	1	130	150	80	1	.
178	80	1	106	120	70	1	.
179	.	.	.	.	.	.	.
180	.	.	.	.	.	.	.
181	120	1	.	.	.	.	.
182	90	2	270	150	90	2	.
183							
184	.	.	.	.	.	.	.
185	100	2	140	145	90	2	.
186	90	1	140	140	80	1	.
187	100	1	.	.	.	.	.
188	70	2	133	130	70	2	.
191	90	1	110	180	110	1	.
192	.	.	.	.	.	.	.
193	.	.	.	.	.	.	.
194	100	1	215	130	95	1	.
195	70	2	286	165	80	2	.

Nº	T.A.S. 4 años	T.A.D. 4 años	Anti HTA 4 años	Creat. 5 años	T.A.S. 5 años	T.A.D. 5 años	Anti HTA 5 años
175	*	*	*	*	*	*	*
175'	*	*	*	*	*	*	*
177	*	*	*	*	*	*	*
178	*	*	*	*	*	*	*
179	*	*	*	*	*	*	*
180	*	*	*	*	*	*	*
181	*	*	*	*	*	*	*
182	*	*	*	*	*	*	*
183							
184	*	*	*	*	*	*	*
185	*	*	*	*	*	*	*
186	*	*	*	*	*	*	*
187	*	*	*	*	*	*	*
188	*	*	*	*	*	*	*
191	*	*	*	*	*	*	*
192	*	*	*	*	*	*	*
193	*	*	*	*	*	*	*
194	*	*	*	*	*	*	*
195	*	*	*	*	*	*	*

La sobrevida actual de los allotransplantes provenientes de donantes HLA- idénticos es a 1, 5 y 10 años de 91, 80 y 67% respectivamente. Para similares períodos, la sobrevida de los allotransplantes provenientes de donantes cadavéricos es menor, siendo respectivamente de 80, 65 y 42% (Fig. 3) (55)(69).

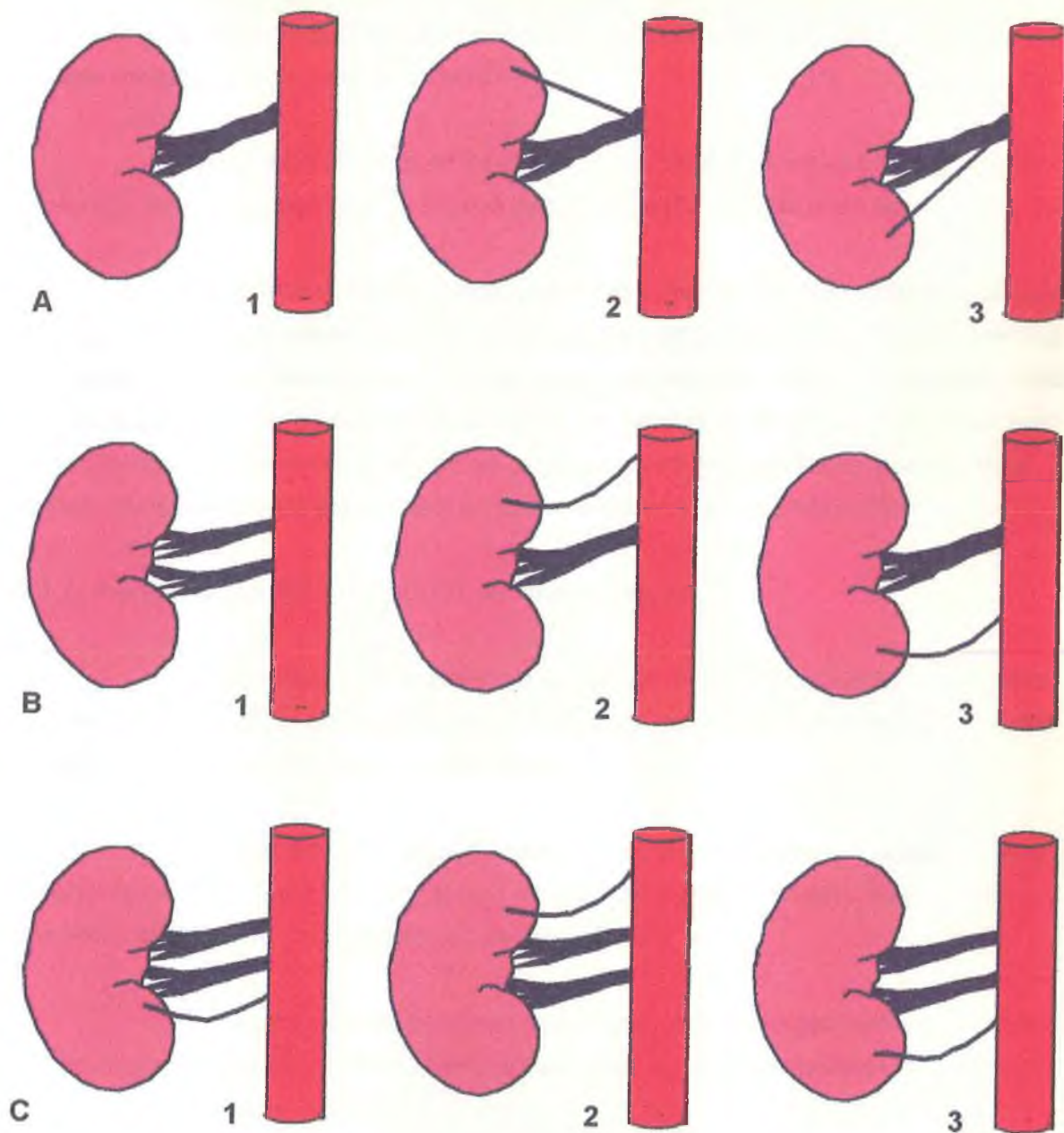


**Figura 3:** Sobrevida de Allotransplantes renales a 10 años de acuerdo al nivel de compatibilidad HLA. (Datos extraídos de Kreis H y Legendre C. "Management of the transplant recipient" En Cameron S y col. Oxford Textbook of Clinical Neurology Vol. 2 pp 1523 -1525).



**Figura 4:** Técnica de transplante renal en el adulto. Incisión en palo de hockey desde la sínfisis pubiana, siguiendo el margen externo del músculo recto abdominal. Los vasos ilíacos son expuestos medialmente, visualizando el espacio retroperitoneal.





**Figura 5:** Esquema de las diferentes variedades anatómicas arteriales renales y sus frecuencias.

A. Presencia de un solo tronco arterial: 1. Distribución habitual 59%. 2. Polar superior 13%. 3. Polar inferior 2%.

B. Presencia de dos arterias renales: 1. Hiliar 10%. 2. Polar superior 7%. 3. Polar inferior 5%.

C. Presencia de tres arterias: 1. Hiliar 2%. 2. Polar superior 1%. 3. Polar inferior 1%.

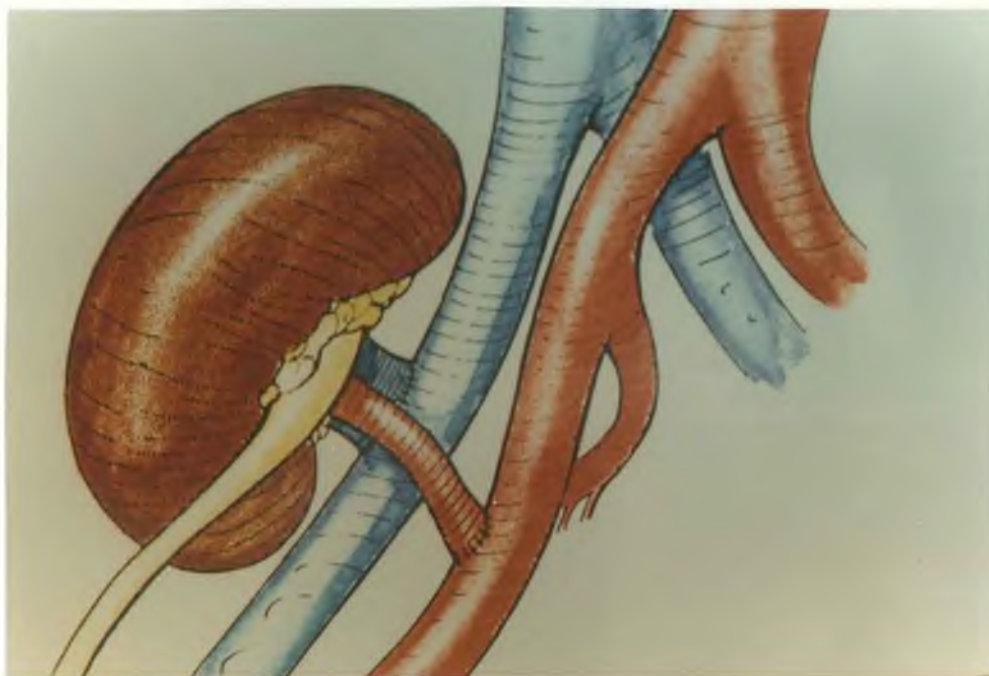
---

Las relaciones peritoneales son diferentes a derecha e izquierda. A derecha, el peritoneo parietal posterior cubre directamente a los vasos ilíacos. A izquierda, los vasos ilíacos se encuentran cubiertos por las raíces del mesocolon sigmoide que contiene los vasos rectales superiores y sigmoideos.

### 2.1.3. Anastomosis Arterial.

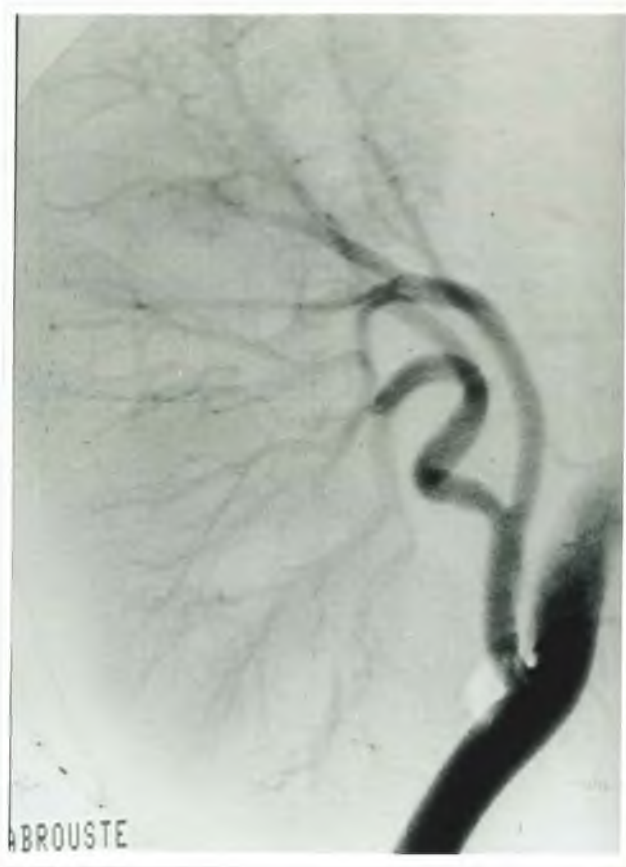
El conocimiento de las variantes quirúrgicas y anatómicas más comunes es fundamental para la interpretación de los exámenes arteriográficos. En el estudio de cada caso particular esto adquiere gran importancia, ya que simplifica y orienta la búsqueda de la o las arterias anastomosadas.

La anastomosis arterial es generalmente término-lateral, entre la arteria del transplante y la arteria ilíaca externa del receptor (Fig. 6-7).



**Figura 6:** Esquema de transplante renal con anastomosis término-lateral entre la arteria del transplante y la arteria ilíaca externa del receptor.



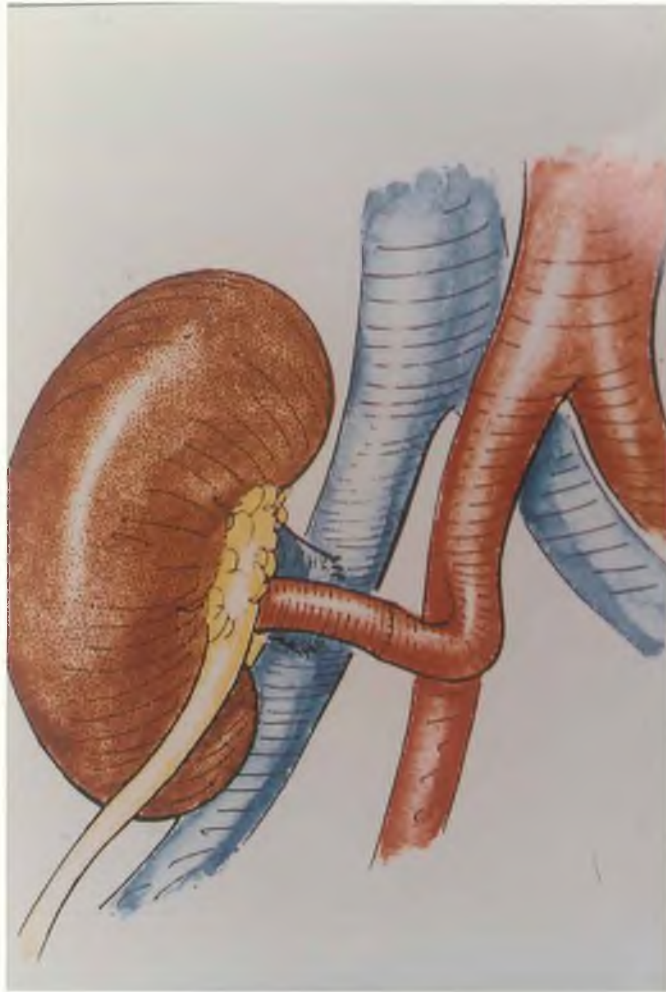


**Figura 7:** Examen angiográfico de trasplante renal que muestra una anastomosis término-lateral entre la arteria del trasplante y la arteria ilíaca externa del receptor.



---

Alternativamente la arteria hipogástrica del receptor puede ser utilizada para recibir la arteria del transplante, en una anastomosis término-terminal (Figura 8-9).



**Figura 8:** Esquema de transplante renal con anastomosis término-terminal entre la arteria del transplante y la arteria hipogástrica del receptor.



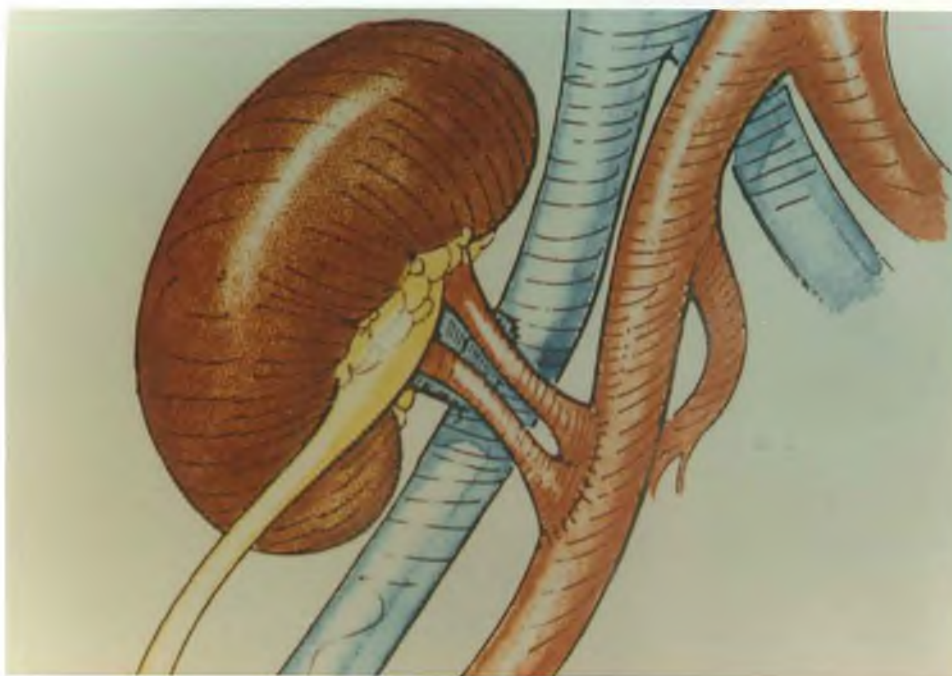
**Figura 9:** Examen angiográfico de transplante renal que muestra una anastomosis término-terminal entre la arteria del transplante y la arteria hipogástrica del receptor.

---

La existencia de múltiples arterias renales en el donante, se presenta con una frecuencia aproximada del 20% de los casos, requiriendo de diferentes técnicas quirúrgicas para efectuar las anastomosis. Los riñones provenientes de cadáveres pueden retirarse con un trozo o "patch" de aorta para la realización de una anastomosis única término-lateral con la arteria ilíaca primitiva o ilíaca externa del receptor (Fig. 10-11).

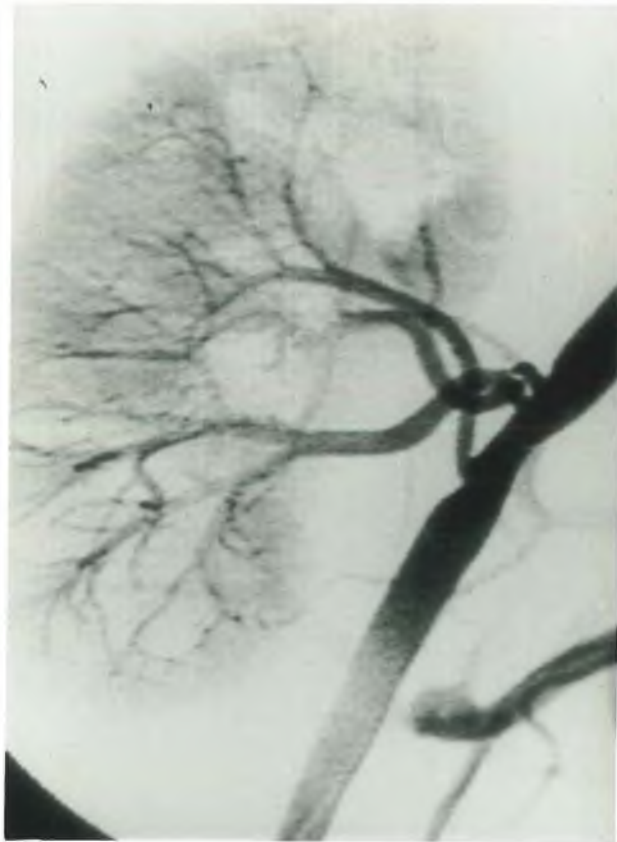
Si se trata de un donante vivo con múltiples arterias renales de similar tamaño, cada arteria será anastomosada en forma término-lateral o combinada, término-lateral y término-terminal en forma independiente.

En el caso de existir pequeñas arterias polares, estas pueden anastomosarse en forma independiente o en la arteria principal del transplante y finalmente esta última al receptor.

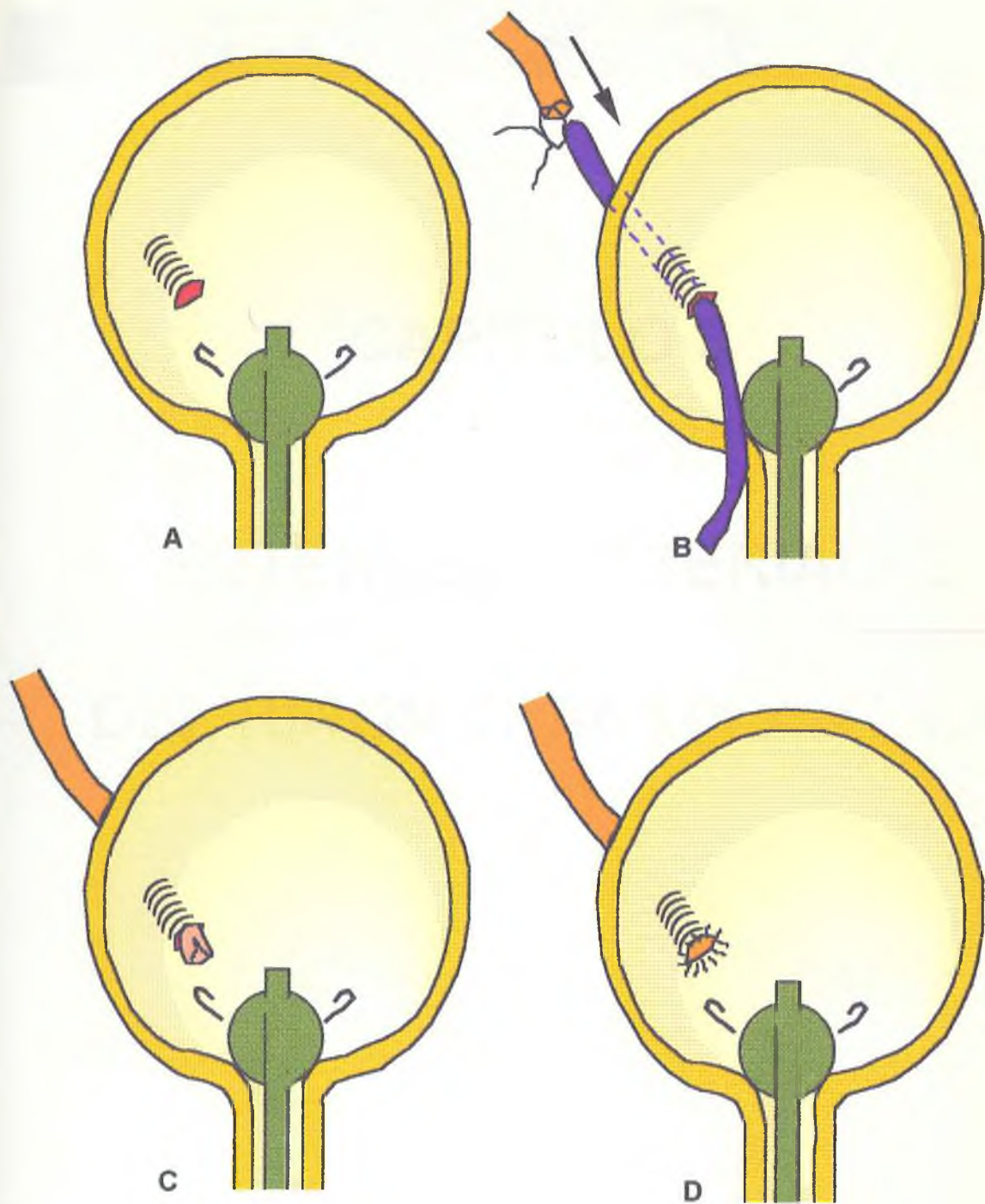


**Figura 10:** Esquema de transplante renal con anastomosis término-laterales múltiples con un "patch" de aorta del donante y la arteria ilíaca externa del receptor.





**Figura 11:** Examen angiográfico de trasplante renal con anastomosis término-laterales múltiples con un "patch" de aorta del donante y la arteria ilíaca externa del receptor.



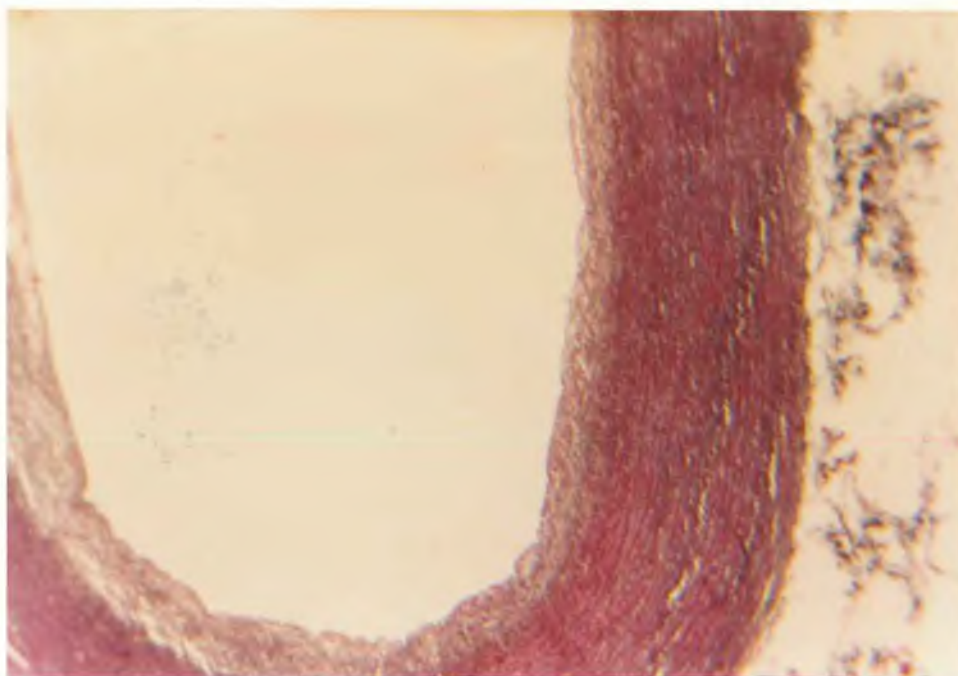
**Figura 12:** Técnica de restauración urinaria de Politano-Leadbetter modificada: Uretero neocistoanastomosis a través de cistostomía anterior. **A.** confección de túnel submucoso. **B.** Pasaje de una sonda por un túnel. **C.** Tracción del uréter a través del túnel. **D.** Anastomosis uretero-vesical.

La segunda causa es debida a lesiones intraoperatorias asociadas a "clamp" quirúrgico (16)(Fig. 13).



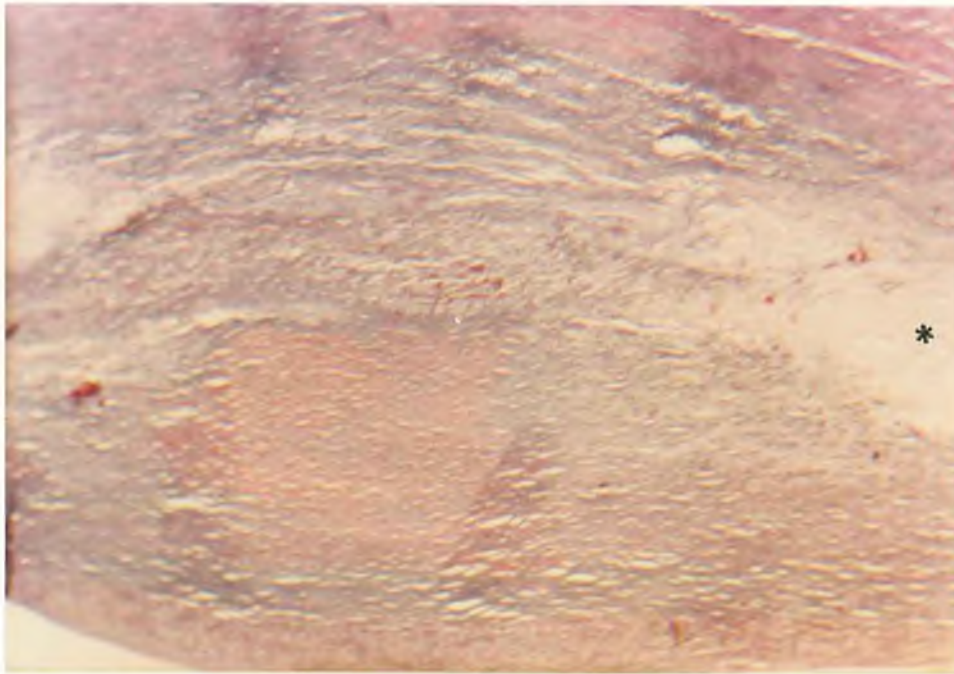
**Figura 13:** Examen angiográfico de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis pre-anastomótica ocasionada por una lesión quirúrgica (flecha).



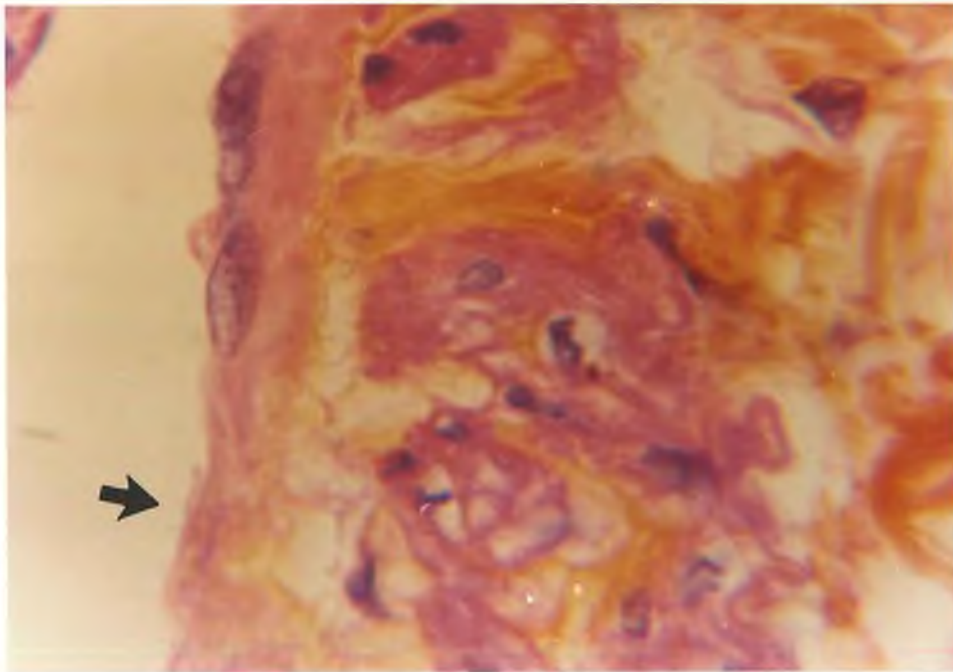


**Figura 14:** Corte histológico a 2 aumentos, de estenosis ateromatosa pre-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de Masson: Placa ateromatosa incipiente acompañada de un engrosamiento intimal y fibrosis de la capa media.





**Figura 15:** Corte histológico a 25 aumentos, de estenosis ateromatosa pre-anastomótica de arteria renal de trasplante, coloreado con técnica de Masson: Detalle de arteria renal con placa de ateroma, fibrosis y engrosamiento intimal. Existencia de material extracelular de la placa y aspecto gelatinoide de la pared (asterisco).



**Figura 16:** Corte histológico a 100 aumentos, de estenosis ateromatosa pre-anastomótica de arteria renal de trasplante, coloreado con técnica de Hematoxilina - Eosina - Safran: Detalle de arteria renal con tumefacción del endotelio vascular y edema subendotelial asociado a erosión superficial (flecha).

### 3.4.2. Estenosis Anastomótica.

Las estenosis anastomóticas son atribuidas fundamentalmente a problemas quirúrgicos, incluyendo suturas apretadas, lesiones por cánulas de irrigación, aproximación intimal incompleta, discrepancia marcada entre los diámetros arteriales del donante y receptor, plicaturas por excesiva longitud arterial o incluso a reacción tisular al material de sutura (Fig. 17)(5)(16)(27).

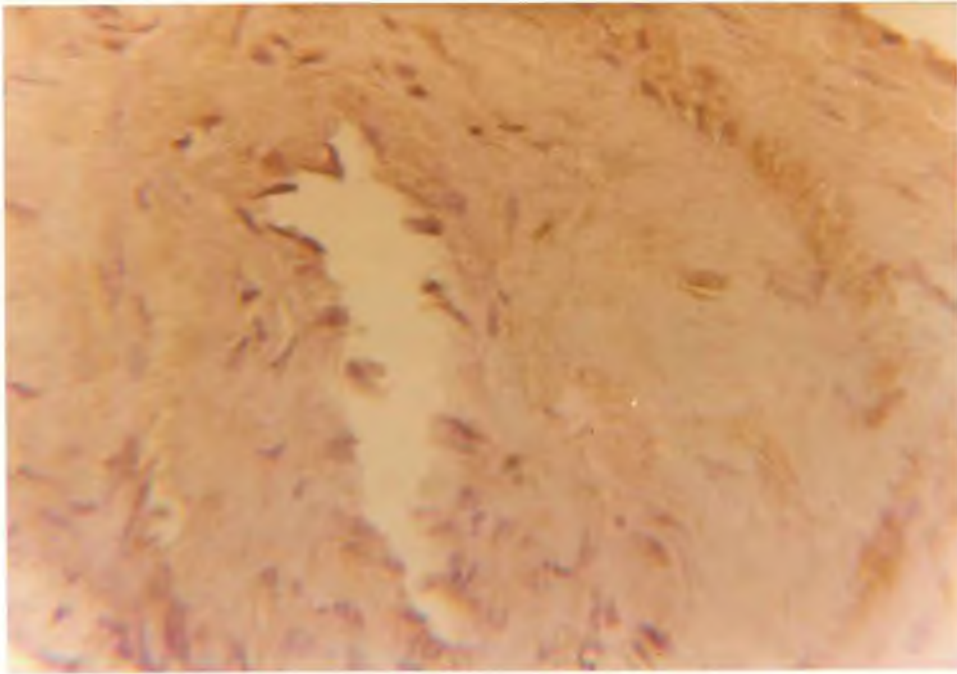
---

Histológicamente se observa la formación de un tejido de granulación exuberante que produce una estrechez en la luz arterial acompañado de un grado variable de tejido fibroso (Fig. 18).



**Figura 17:** Examen angiográfico de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis anastomótica (flecha).





**Figura 18:** Corte histológico a 3,5 aumentos de estenosis anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina: Arteria renal engrosada con fibrosis parietal y franca disminución del calibre luminal asociado a tumefacción endotelial.

### 3.4.3. Estenosis Post-anastomótica.

Son las que se presentan con mayor frecuencia. Únicas o múltiples, pueden comprometer segmentos cortos o largos de arterias del transplante (Fig. 19).



**Figura 19:** Examen angiográfico de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis post-anastomótica (flecha).

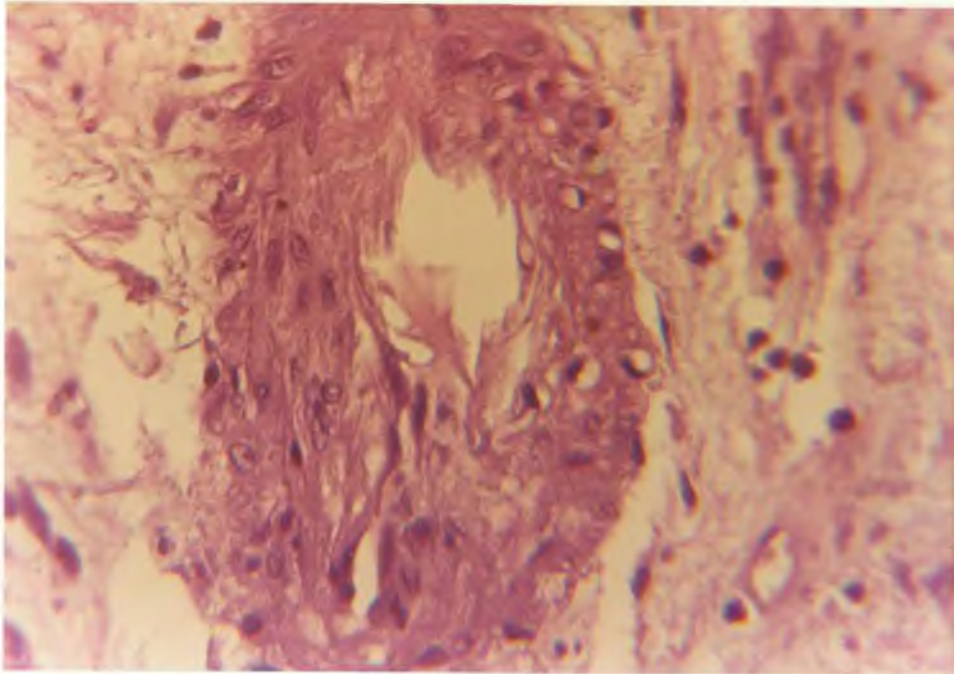
Su origen ha sido atribuido a turbulencias hemodinámicas, traumatismos quirúrgicos o a excesiva disección alrededor de la arteria del trasplante en el momento de la ablación con la consiguiente destrucción de la vasa-vasorum. Finalmente se han atribuido causas inmunológicas (16).

Los principales argumentos en favor de un origen inmunológico son las semejanzas entre los cambios histológicos entre estas estenosis y las lesiones vasculares del rechazo renal. Paralelamente existen casos de rechazo que presentan lesiones vasculares histológicamente idénticas en todo el árbol arterial desde la arteria principal hasta el nivel capilar.



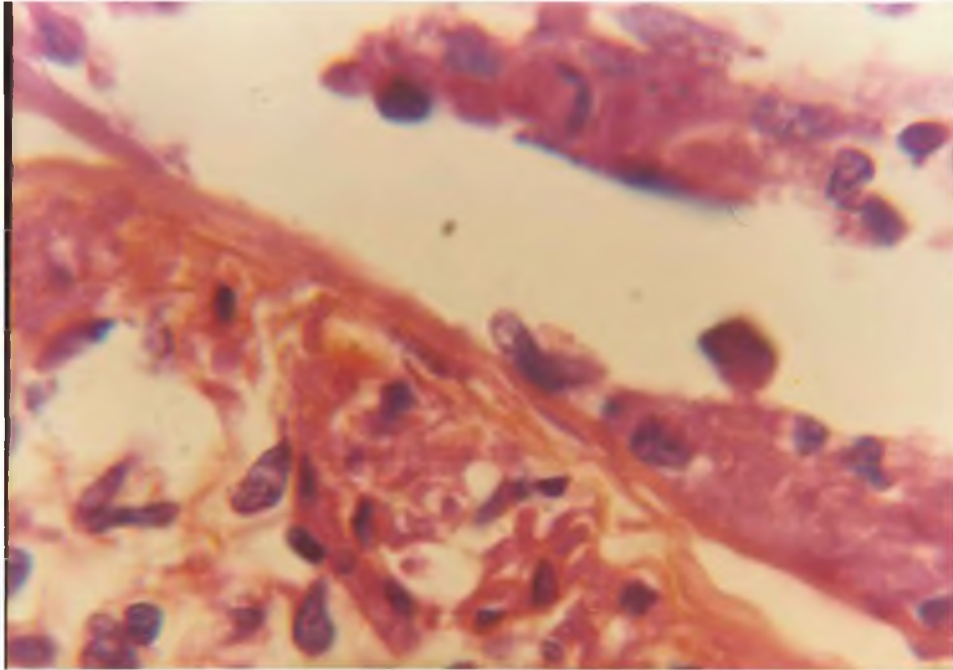
Histológicamente se observa un estrechamiento focal de la arteria del transplante. La capa íntima se encuentra engrosada, generalmente en forma concéntrica por la acumulación de células elongadas y algunas mononucleares, inmersos en una matriz que se tiñe con hematoxilina eosina.

Se presentan un número variable de células con citoplasma espumoso. La lámina elástica interna se encuentra frecuentemente rota. La media puede estar atrófica, pudiéndose observar cercano a la rotura de la elástica, vacuolización de fibras musculares o reemplazo por tejido fibroso (Fig. 20-21).



**Figura 20:** Corte histológico a 3,5 aumentos, de estenosis post-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina: Arteria renal con engrosamiento y tumefacción endotelial, presencia de fibrosis parietal y franca reducción de la luz.

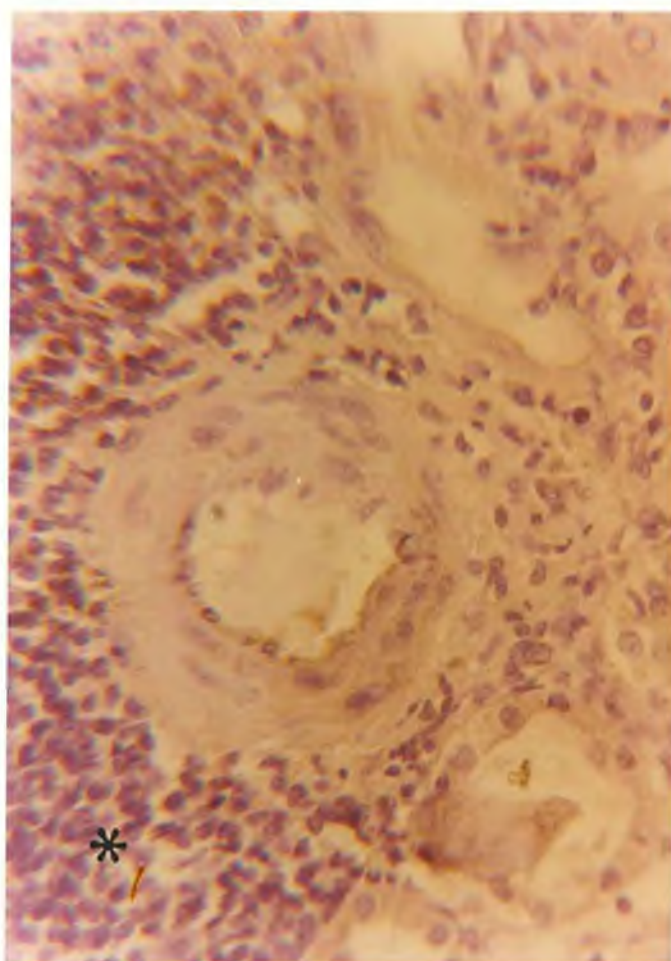




**Figura 21:** Corte histológico a 100 aumentos, de estenosis post-anastomótica de arteria renal de transplante, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina - safran: Detalle de arteria renal con tumefacción y erosión endotelial con trombosis. Presencia de material fibrinoide en la pared e infiltrados inflamatorios parietales.

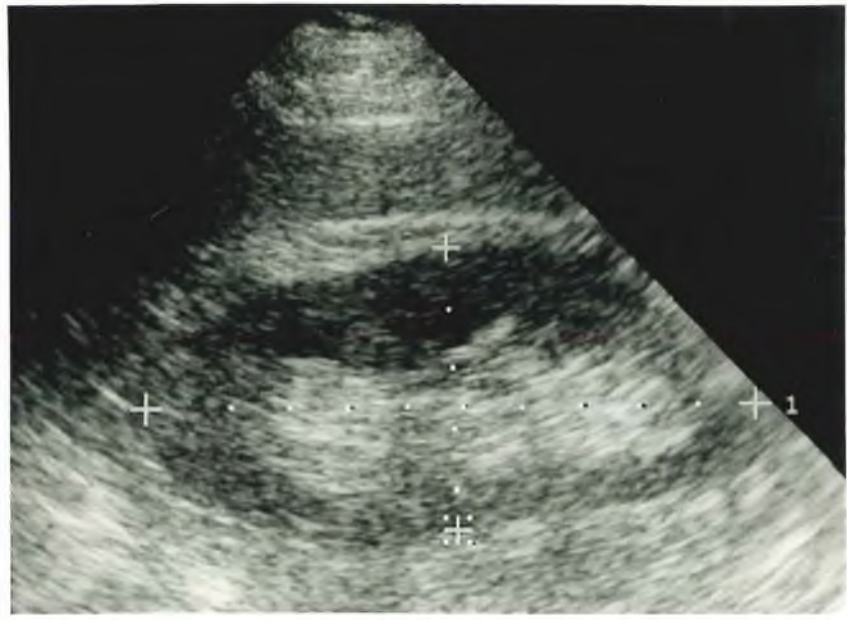
El primer estadio de este proceso parece ser el depósito de fibrina y plaquetas sobre el endotelio vascular, conduciendo paulatinamente a la proliferación intimal y fibrosis sub-intimal.

O'Connell y Mowbray (54), produjeron experimentalmente proliferación intimal en arterias de conejo por exposición del endotelio a Xeno y Allo-anticuerpos.



**Figura 22:** Corte histológico a 16 aumentos, parénquima de trasplante renal en rechazo crónico, coloreado con técnica de hematoxilina - eosina: Detalle de arteria renal interlobulillar con tumefacción endotelial y fibrosis de las diferentes capas. Presencia de importante infiltrado a células redondas de los espacios perivasculares (asterisco).





**Figura 23:** Examen ecográfico normal de riñón transplantado. Modo bidimensional.



**Figura 24:** Examen ecográfico modo bidimensional de riñón transplantado: Presencia de proceso expansivo polar inferior.

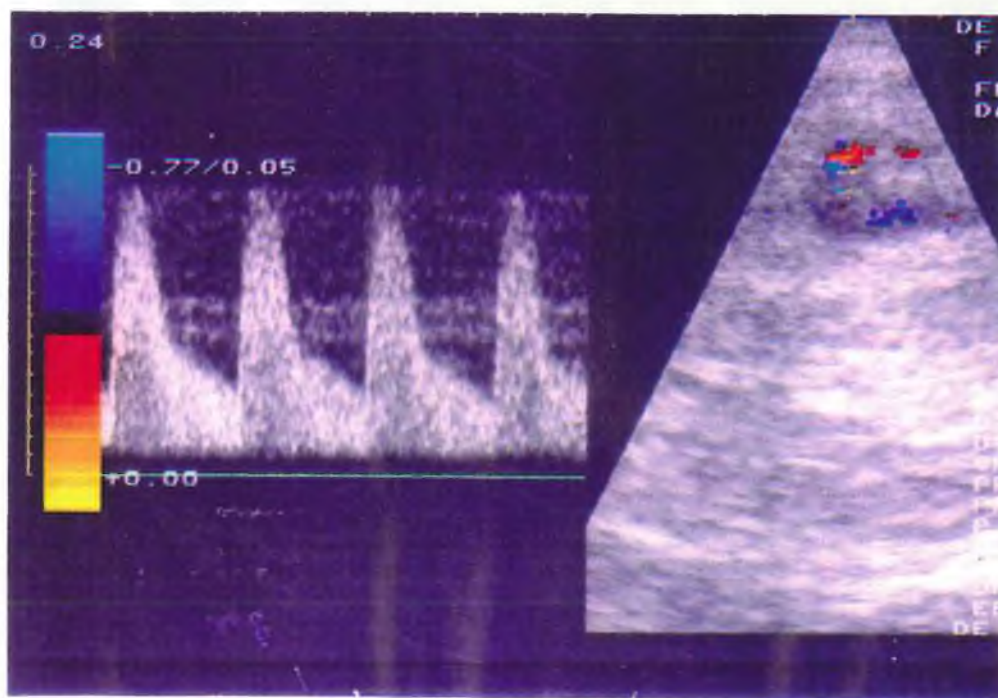
La presencia de turbulencias es un hallazgo relativamente frecuente, pero aislado no es suficiente evidencia para evocar el diagnóstico de estenosis arterial (23)(25).

Teniendo en cuenta los criterios citados, se consideran criterios mayores:

- El cambio en la frecuencia sistólica en la arteria principal del trasplante tendiente a formar una onda continua en la exploración Doppler cuando este se registra con ángulos de  $45^\circ$  a  $60^\circ$ .

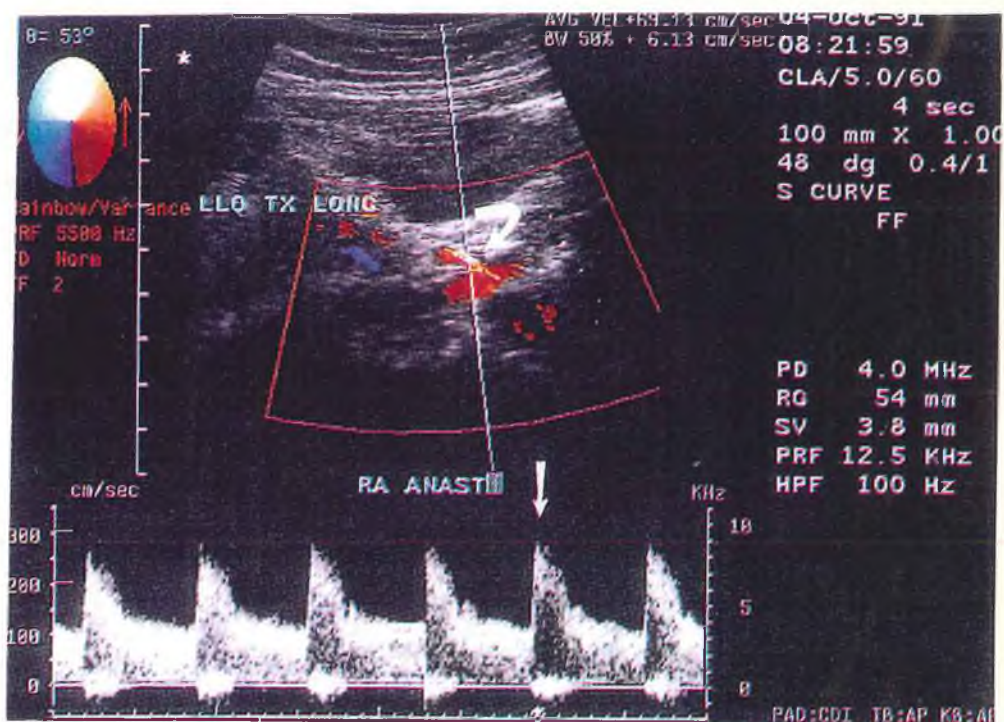
- Una frecuencia de 7,5 MHz o mayor en el pico sistólico utilizando un transductor de 3 MHz. Esto es equivalente a velocidades sanguíneas de al menos 170 cm/seg (23)(63).

Estos hallazgos presentan una sensibilidad y especificidad cercanas al 90% (23)(63). Snider en un estudio prospectivo utilizando Duplex convencional, demostró una sensibilidad del 94% y una especificidad de 87% en estenosis confirmadas por angiografía (Fig. 26)(63).



**Figura 25:** Examen ecográfico Doppler color normal de la arteria principal de riñón transplantado: Presencia de una onda tipo arterial con pico sistólico y descenso sistólico.





**Figura 26:** Examen ecográfico Doppler color de arteria principal de riñón transplantado: Presencia de un franco aumento en la velocidad sistólica con tendencia a la desaparición del descenso sistólico.

### 3.6.3.3. Cámara Gamma.

Gran cantidad de radiofármacos han sido utilizados para el diagnóstico de complicaciones en el riñón transplantado. El radiofármaco más utilizado actualmente para el estudio del compartimento vascular es el  $^{99m}\text{Tc}$ -DPTA (Acido dietilén - triaminopenta - acético). A una dosis de 10 a 20 mCi, es adecuado para la detección de la mayor parte de las complicaciones vasculares.

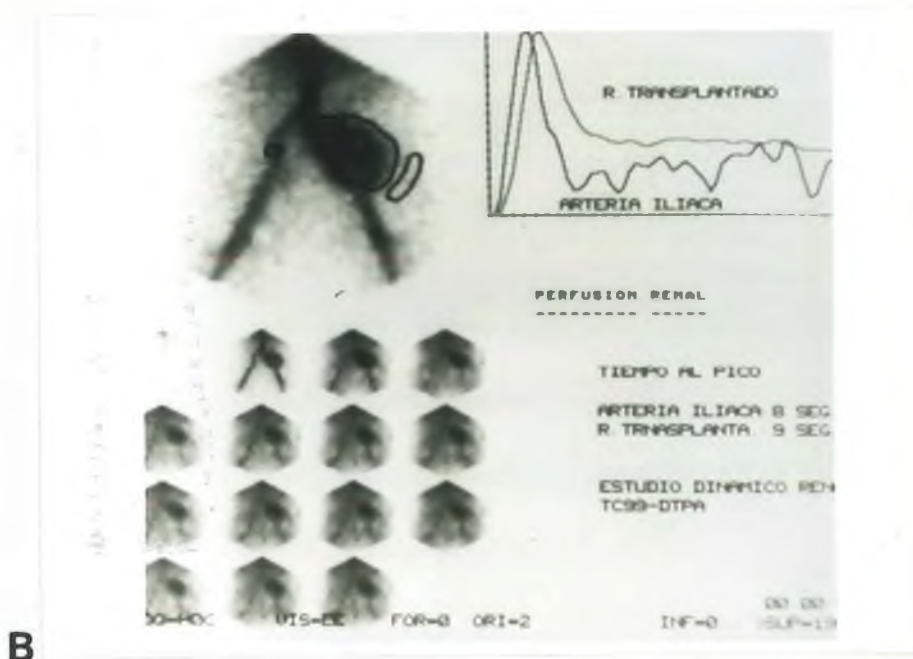
La adquisición de imágenes comienza, inmediatamente posterior a la inyección endovenosa e incluye una fase de flujo para la etapa arterial (registro todos los 1 a 2 segundos durante 1 minuto) seguida de una fase funcional (registro todos los 15 a 60 segundos durante 30 minutos) para el estudio del parénquima renal y excreción urinaria.

Un estudio normal, objetiva la arteria renal, 1 segundo luego de la aparición del radiofármaco en la arteria ilíaca correspondiente. La aparición de una imagen de captación significativa sobre el parénquima renal se observa a los 6 segundos, y el pico de captación a los 2 minutos. Luego, se presencia una progresiva declinación de la actividad cortical, paralela a un aumento en el registro de la vía excretora (Fig. 27).



**Figura 27:** Cámara gamma normal de riñón trasplantado. A. Modo morfológico: Aparición simultánea del radiofármaco en la arteria ilíaca y transplante.





**Figura 27:** Cámara gamma normal de riñón transplantado (continuación). B. Modo funcional: Similitud de curvas en arteria ilíaca y trasplante.

El retardo de aparición del radiofármaco en la arteria del trasplante de más de 2 segundos en relación a la arteria ilíaca, es signo de estenosis arterial. Si no existe daño intraparenquimatoso, las fases siguientes se encuentran respetadas (Fig. 28)

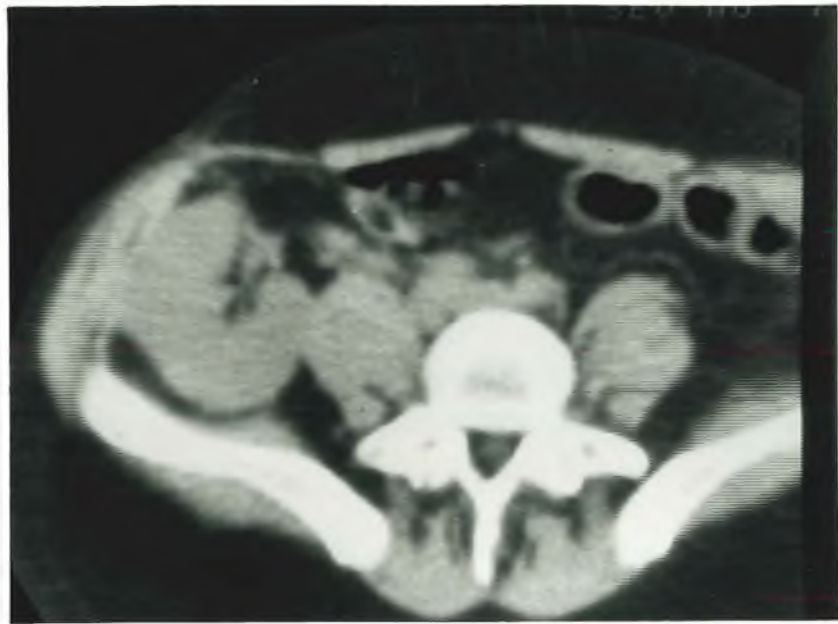


**Figura 28:** Cámara gamma de riñón transplantado que muestra un retardo en la velocidad de captación del radiofármaco por el riñón en relación a la arteria ilíaca, sugiriendo estenosis de la arteria renal.

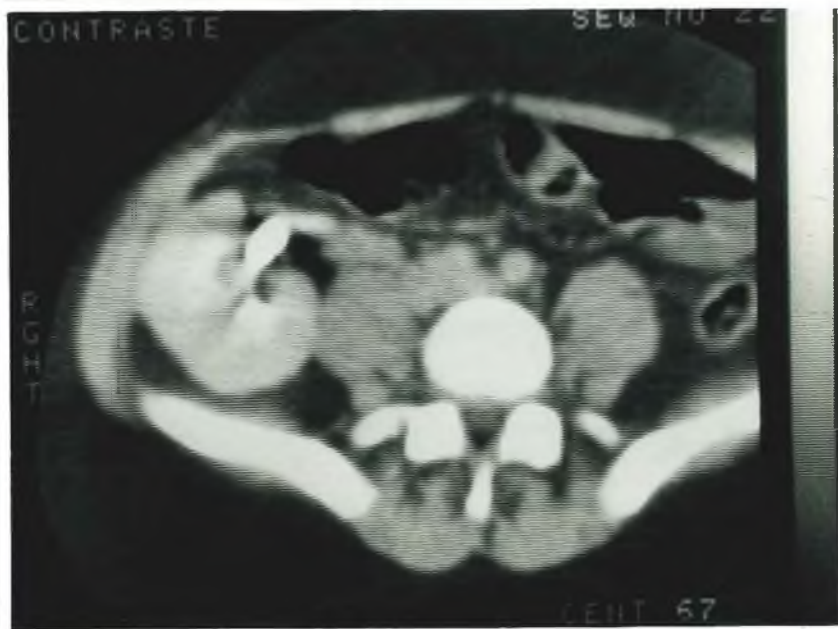
#### 3.6.3.4. Tomografía Axial Computada.

La tomografía axial computada se realiza utilizando cortes transversales sobre la región del trasplante, luego de la opacificación intestinal con productos iodados. Se realizan cortes de 8 a 10 mm de espesor desde el polo superior del trasplante hasta la sínfisis pubiana. La administración de material de contraste iodado endovenoso permite obtener una excelente información morfológica del parénquima y vías excretoras (Fig. 29). Asimismo permite un análisis cualitativo del estado funcional del trasplante y detectar ciertas complicaciones vasculares, tales como pseudoaneurismas y en particular la presencia de infartos (Fig. 30).

La Tomografía Axial Computada, no presenta ningún interés para la detección de estenosis arteriales en riñón transplantado.



A



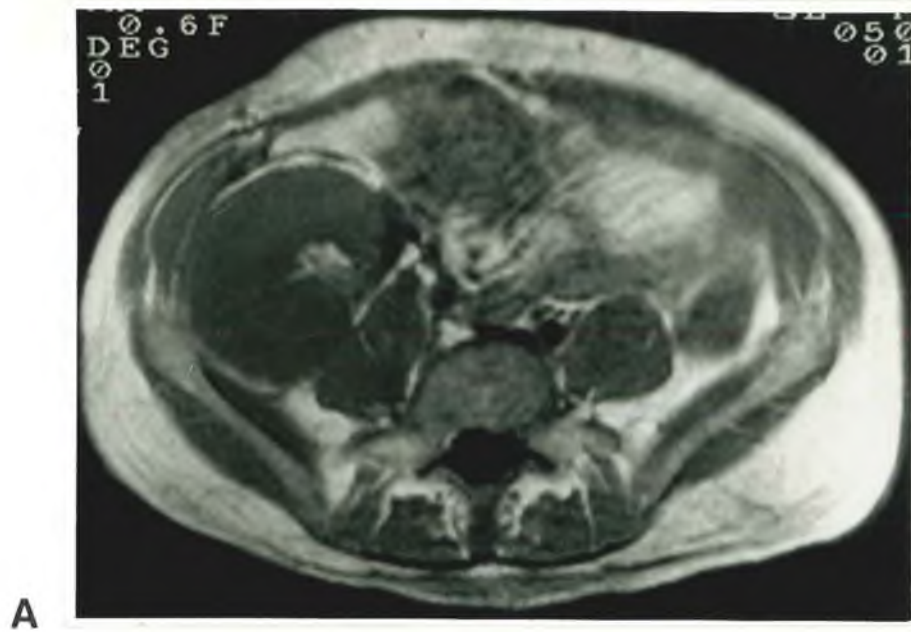
B

**Figura 29:** Tomografía Axial Computada de riñón transplantado normal. El riñón se encuentra en fosa ilíaca derecha. A: Sin contraste endovenoso. B: Con contraste endovenoso, fase de eliminación.

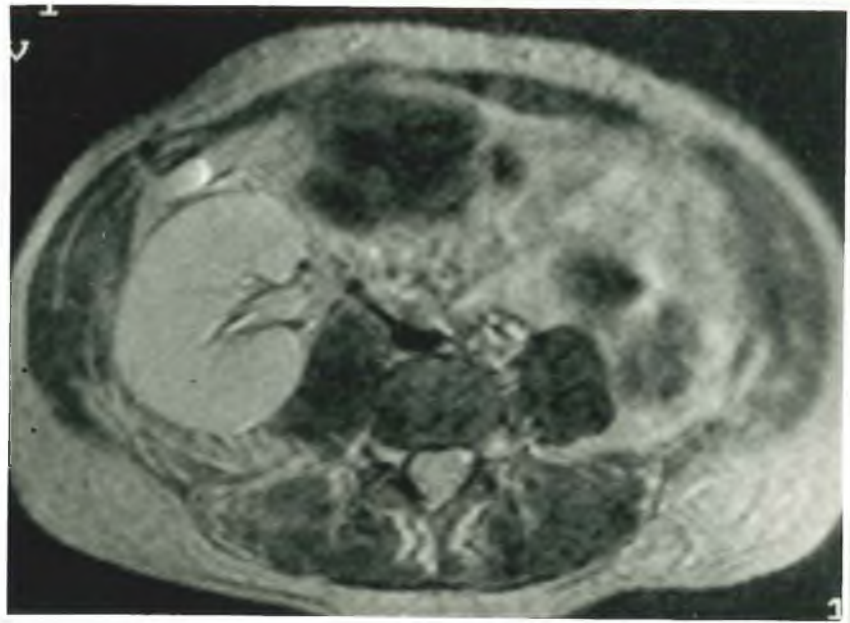




**Figura 30:** Tomografía Axial Computada de riñón transplantado que muestra colección hemática perirrenal (asterisco). A. Sin contraste endovenoso. B. Con contraste endovenoso, fase excretoria.



A



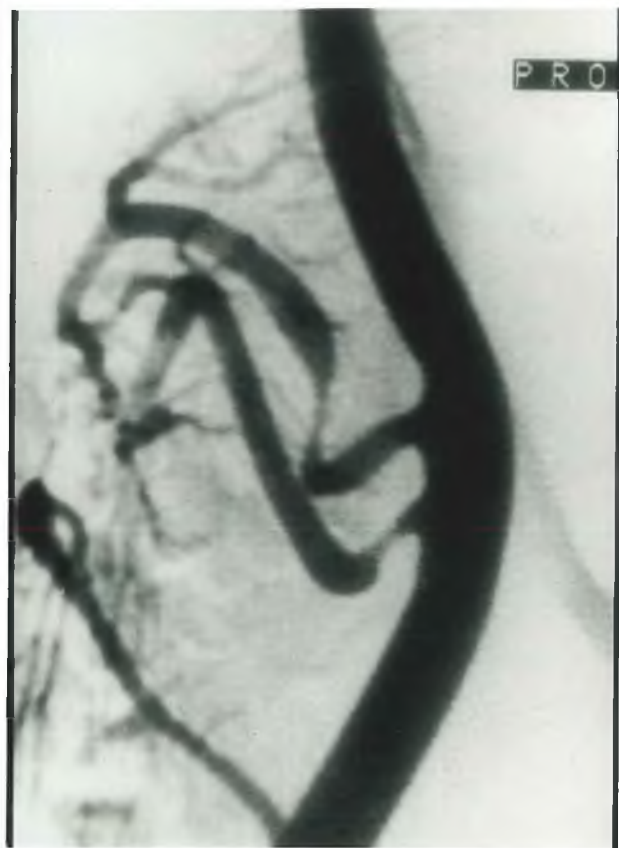
B

**Figura 31:** Resonancia Magnética normal de riñón transplantado, transplante de 15 días.  
 A. Secuencia ponderada en Spin Echo T1 (TE 15 / TR 500). B. Secuencia ponderada en Spin Echo T2 (TE 100 / TR 2000). Se observa un riñón globuloso y ausencia de diferenciación córtico medular. Hallazgo inespecífico común a un sinnúmero de patologías renales.

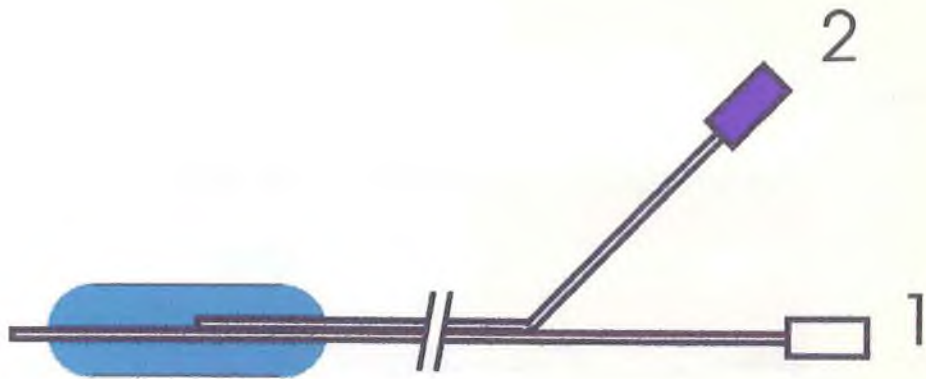


**Figura 32:** Angiografía de riñón transplantado, anastomosis término lateral: Presencia de estenosis anfractuosa, larga, post-anastomótica asociada a múltiples amputaciones vasculares intraparenquimatosas.





**Figura 33:** Angiografía de riñón transplantado con tres arterias anastomosadas en forma término-lateral con arteria ilíaca externa. Presencia de estenosis post-anastomótica en dos de sus arterias.



1. Luz para pasaje de guía y medio de contraste
2. Luz para inflar el balón

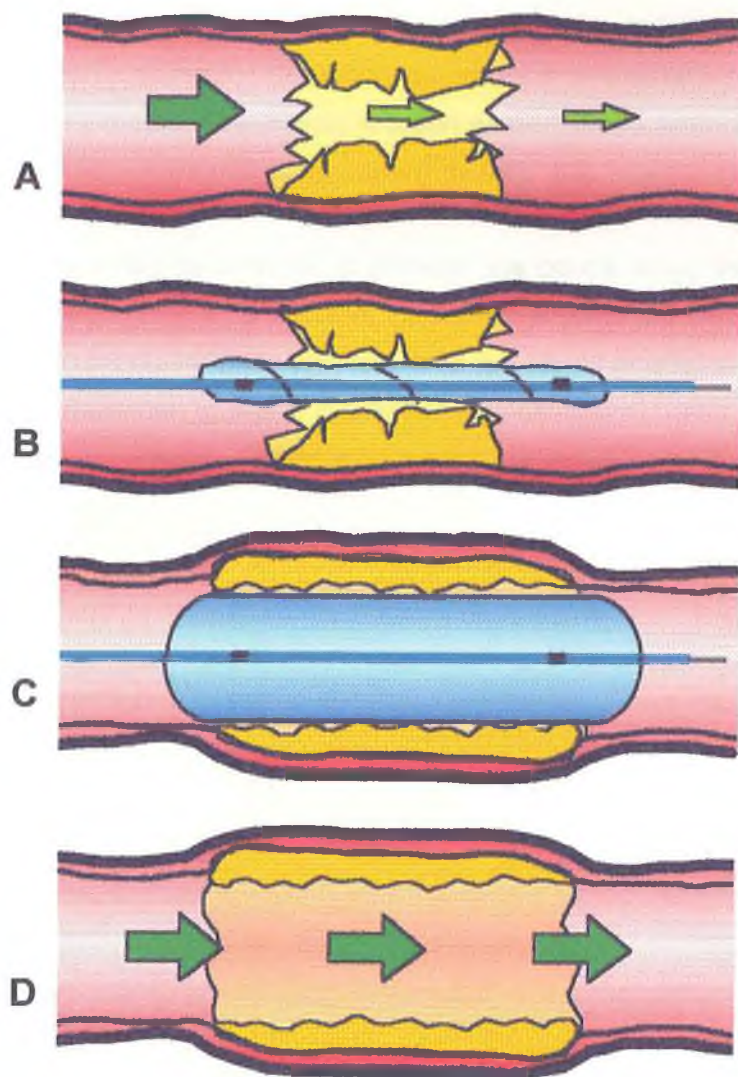
**Figura 34:** Esquema de un balón de angioplastia percutánea transluminal de doble luz, tipo Grüntzig.

El mecanismo de acción de la angioplastia en lesiones endoluminales tales como las ateromatosas, consiste en un estiramiento inicial de la pared arterial, con descamación del endotelio y de elementos superficiales de la placa. Con incrementos en la presión del balón aparecen signos de dehiscencia o fractura de la placa y de la íntima arterial, acompañándose de un estiramiento y/o fractura de la capa media y de la adventicia. Una vez retirado el balón, la presión sanguínea y el flujo mantienen la permeabilidad de la arteria (Fig. 35)(15).

Finalmente el endotelio dañado y el material expuesto curarán por la formación de una neoíntima y tejido fibroso de manera similar a lo observado en las endarterectomías quirúrgicas (67).

Las lesiones no ateromatosas poseen un mecanismo similar. La íntima es lacerada y la lesión es estirada y/o fracturada.

La angioplastia percutánea transluminal produce sus resultados a través de una agresión controlada de la lesión y la arteria (67).



**Figura 35:** Esquema del mecanismo de acción de la angioplastia percutánea transluminal. Sección longitudinal

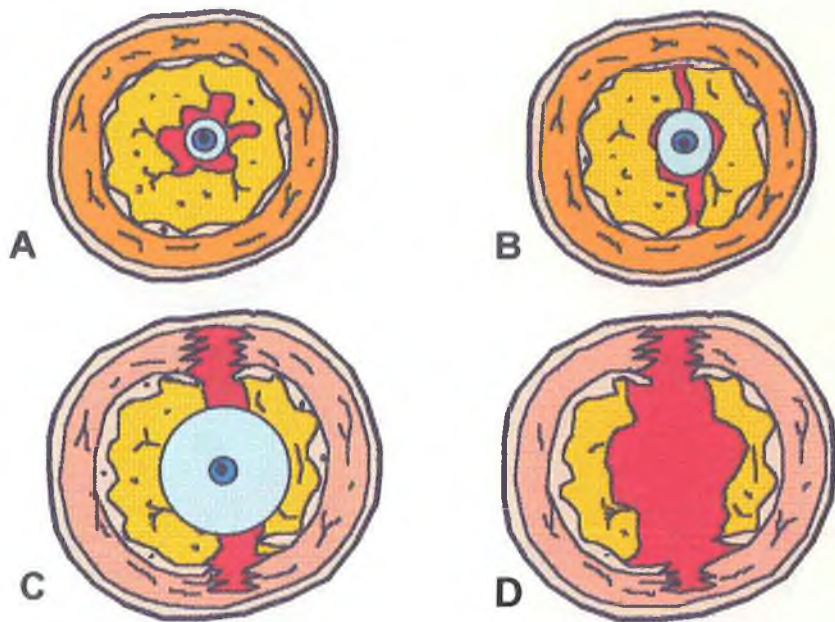
**A:** Arteria estenosada presentando reducción de su caudal.

**B:** Se coloca el balón desinflado a nivel de la estenosis.

**C:** Se infla el balón produciendo una impactación de la placa con fractura de la misma sobre las capas media e íntima de la arteria.

**D:** Se retira el balón permaneciendo la zona dilatada del calibre de la arteria.





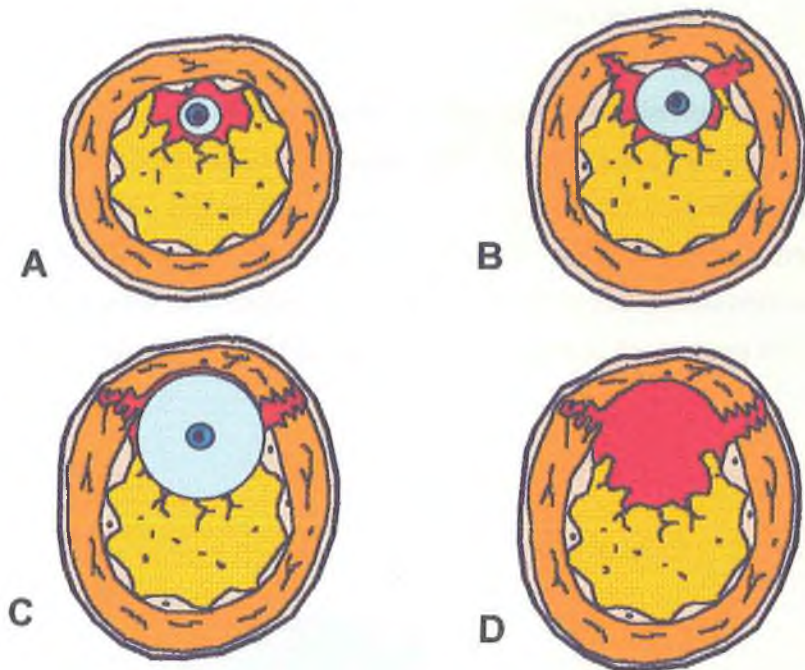
**Figura 36:** Mecanismos de la angioplastia percutánea transluminal en lesiones concéntricas. Sección transversal.

**A:** El balón es posicionado a nivel de la estenosis y comienza a inflarse.

**B:** Inicialmente la placa se quiebra a nivel de la zona más delgada, despegándose de la íntima.

**C:** El incremento de la presión produce un estiramiento y rotura de las capas íntima y media.

**D:** Luego de la angioplastia la luz permanece dilatada por efecto del flujo y presión arterial.



**Figura 37:** Mecanismos de la angioplastia percutánea transluminal en lesiones excéntricas. Sección transversal.

**A:** El balón es posicionado a nivel de la estenosis y comienza a inflarse.

**B:** Inicialmente se produce un estiramiento de la pared arterial normal, no de la placa.

**C:** El incremento de la presión produce un estiramiento y rotura de las capas arteriales íntima y media.

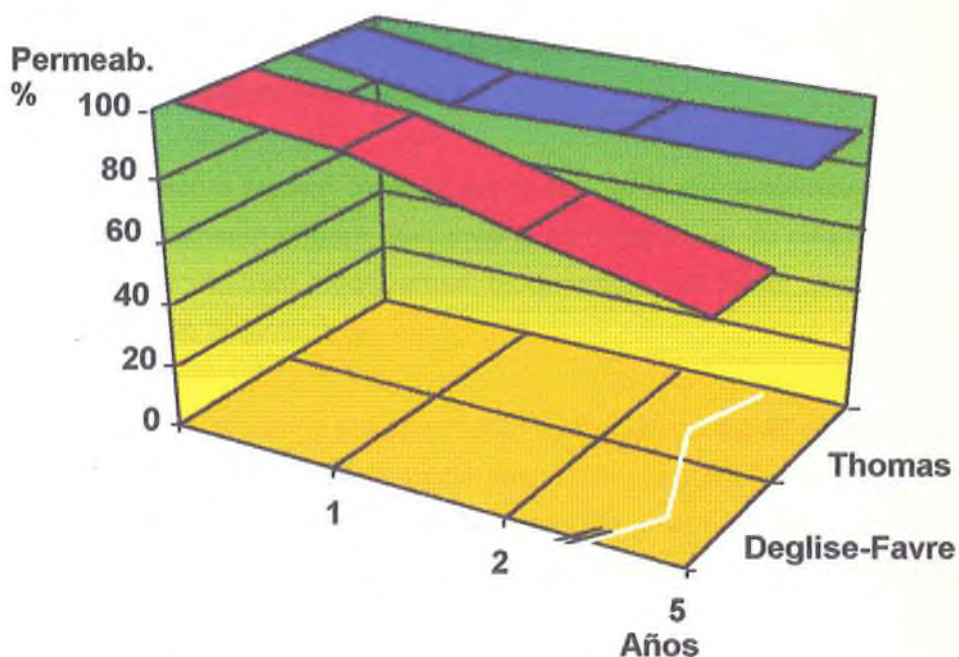
**D:** Luego de la angioplastia la luz permanece dilatada por efecto del flujo y presión arterial.



Grüntzig en 1978, fue quien realizó por primera vez una angioplastia percutánea transluminal en un riñón nativo, para el tratamiento de una hipertensión de origen renovascular (30). Su empleo se difundió rápidamente con excelentes resultados (3)(36)(37).

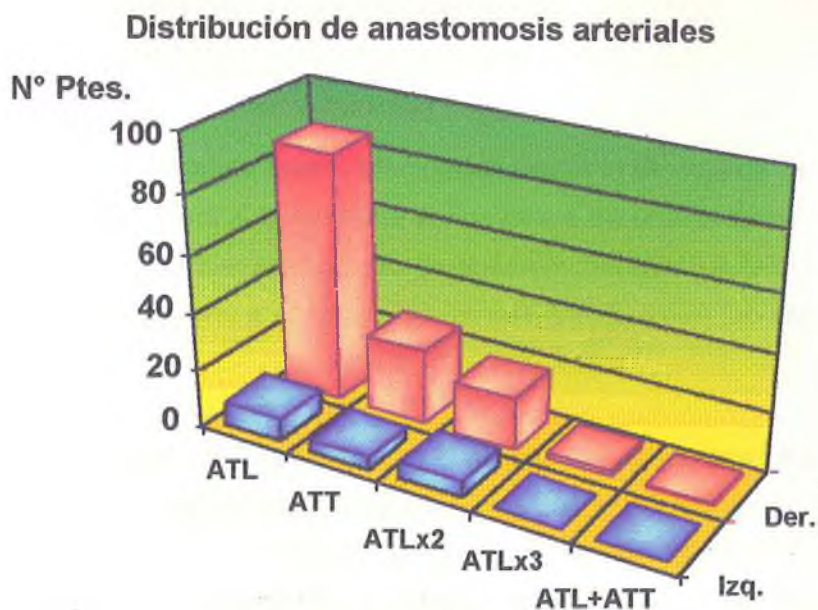
Diamond, un año después, en 1979 realizó la primera angioplastia percutánea transluminal en una estenosis arterial de un riñón transplantado (19).

En la década del 80 numerosas series fueron presentadas con resultados discordantes. Raynaud, obtuvo el 81% de resultados favorables en su serie de 43 pacientes (58). Deglise-Favre en 1991 presenta una serie de 50 pacientes con sobrevividas del riñón de 95% a 1 año y 70% a 5 años (18). Bover en 1992 presenta 27 pacientes con seguimiento a 6 meses y un 76% de buenos resultados (9). Thomas el mismo año presenta una serie de 15 pacientes con un seguimiento de 5 años, las permeabilidades fueron del 93% a 1, 2 y 5 años (Fig. 38) (71).



**Figura 38:** Gráfico comparativo de índices de permeabilidad en pacientes portadores de estenosis en arterias de transplantes renales tratados por angioplastia. Se presentan las series de Thomas y Deglise-Favre.





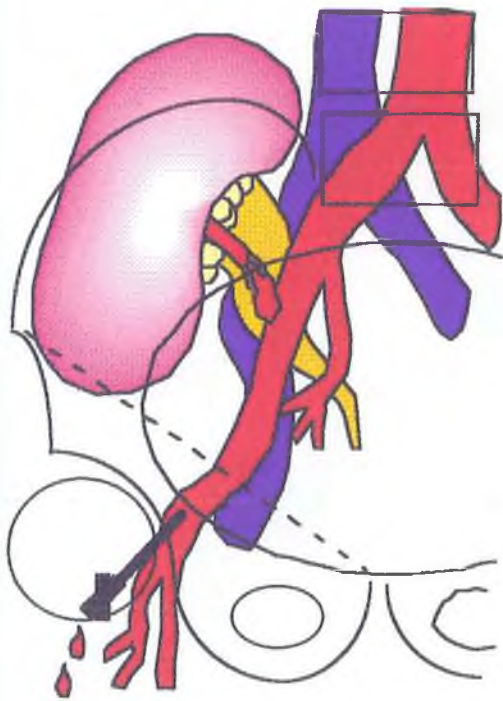
**Figura 39:** Distribución de frecuencias de anastomosis arteriales según el tipo y sitio de anastomosis en los pacientes de la presente serie.

## 5.2. DIAGNOSTICO

La aparición de una estenosis arterial del transplante fue sospechada frente al hallazgo de la aparición o agravación de una hipertensión arterial en forma aislada (n=53 - 35,1 %). Por aumento aislado de la creatininemia superior a 20% de las mejores cifras luego transplante (n=14 - 9,3 %) o por la aparición o agravación de una hipertensión arterial asociada a un aumento de la creatininemia (n=77 - 51 %). En 7 casos (4,6 %) fue diagnosticada por ecografía - Doppler en ausencia de una hipertensión o una degradación franca de la función renal (Tabla 3).

Diagnóstico de Estenosis Arterial	Número
Hipertensión arterial aislada	53
Aumento de creatininemia aislada	14
Hipertensión arterial combinada con degradación de función renal	77
Hallazgo ecográfico - Doppler	7

**Tabla 3:** Causas que motivaron el diagnóstico de una estenosis de la arteria renal del transplante.



**Figura 40A**



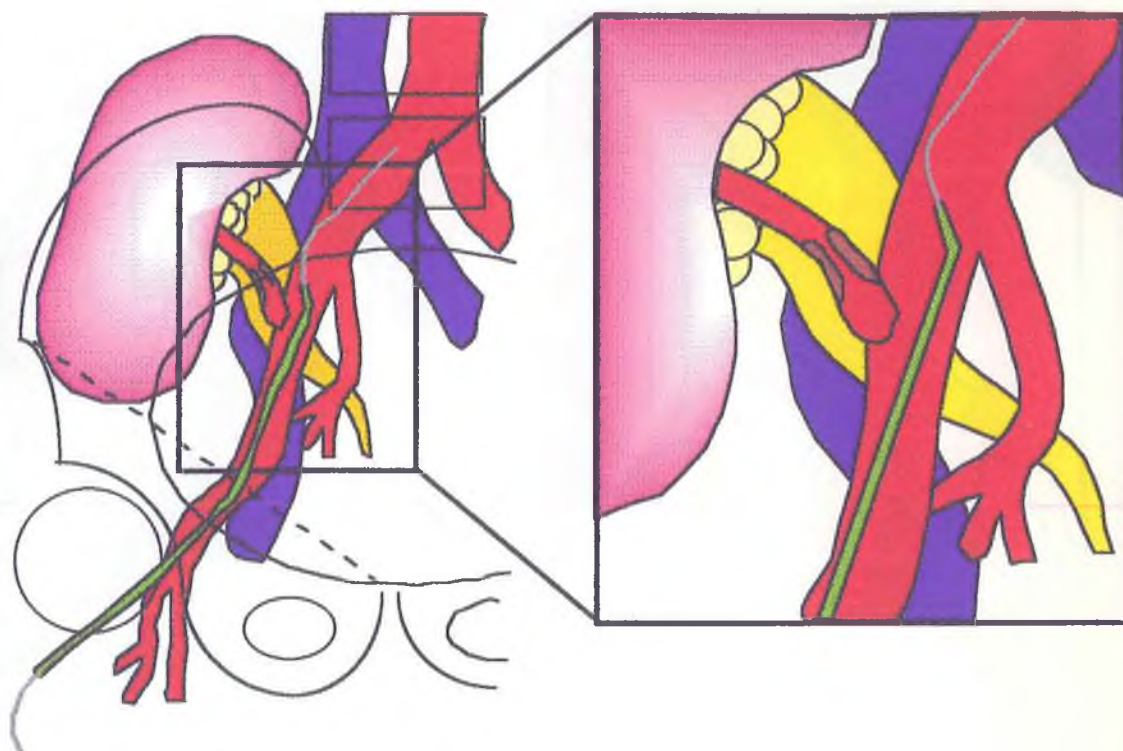
**Figura 40B**

**Figura 40:** Descripción esquemática de la técnica angiográfica para la exploración de un riñón trasplantado.

**A:** Punción arterial femoral común.

**B:** Pasaje de una guía a través de la aguja.

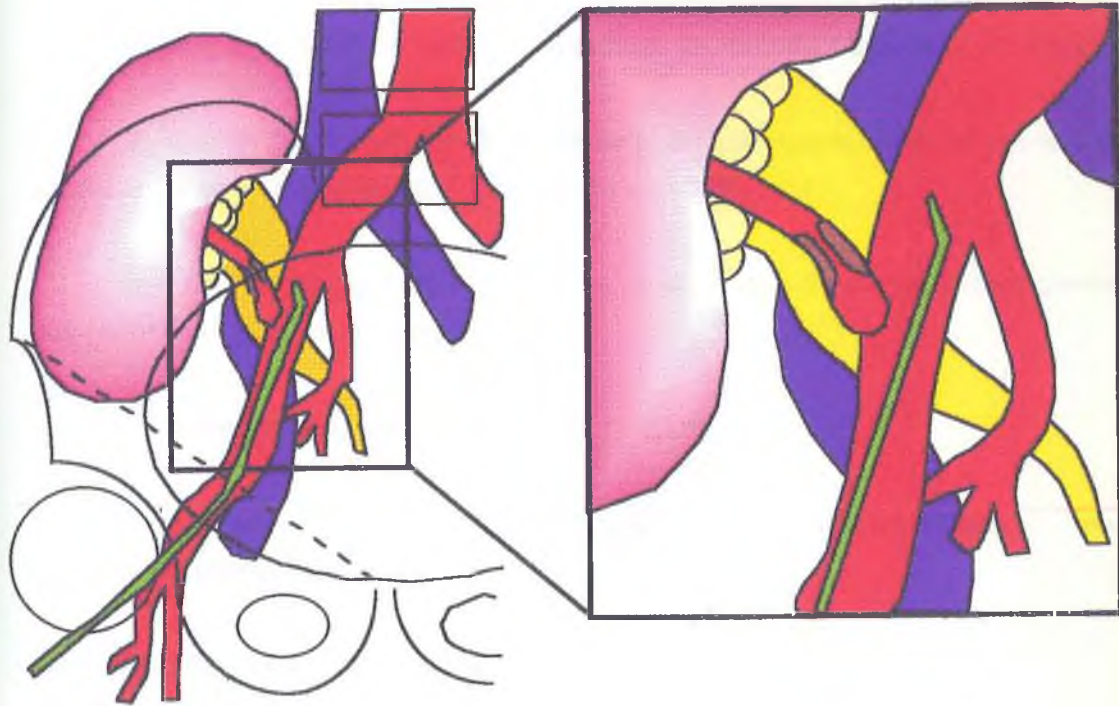




**Figura 40C**

**Figura 40:** Descripción esquemática de la técnica angiográfica para la exploración de un riñón transplantado (continuación).

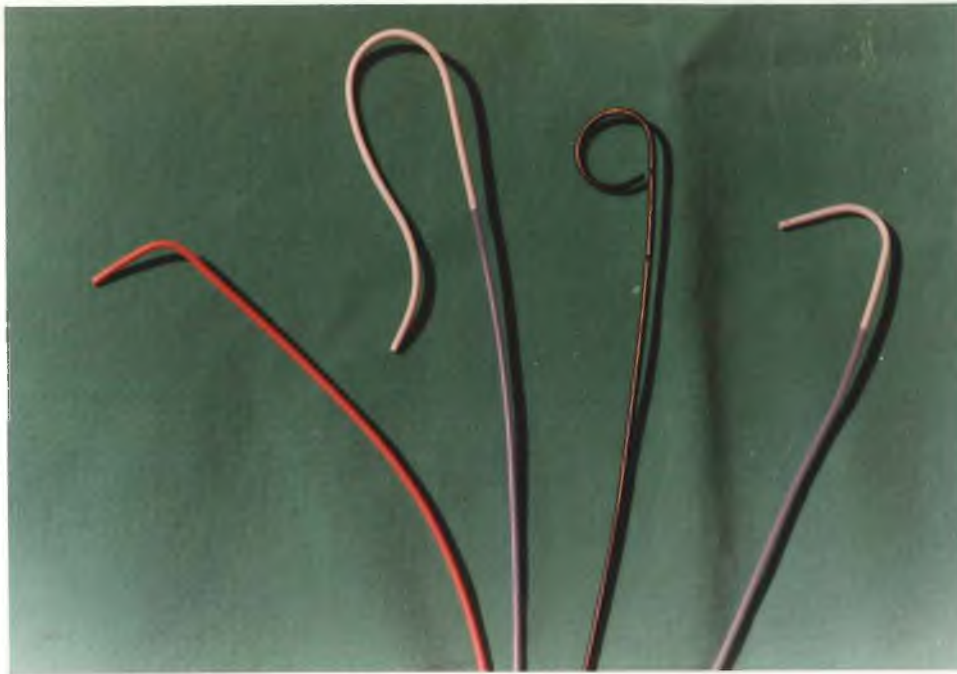
**C:** Intercambio de la aguja de punción por un catéter angiográfico diagnóstico.



**Figura 40D**

**Figura 40:** Descripción esquemática de la técnica angiográfica para la exploración de un riñón transplantado (continuación).

**D:** Extracción de la guía y posicionamiento de la extremidad distal del catéter por encima de la anastomosis arterial.

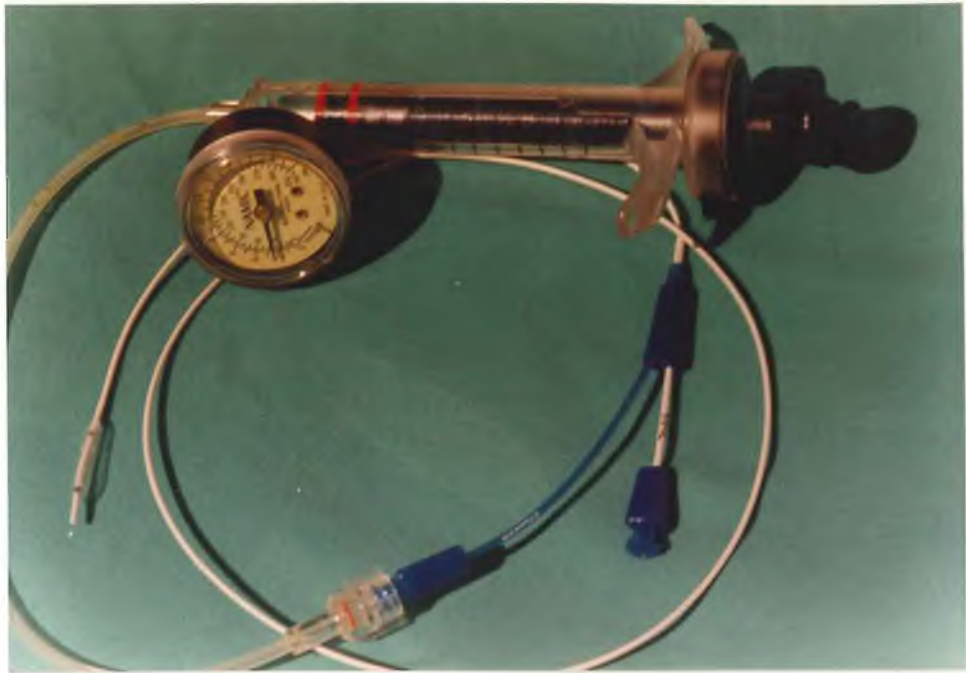


**Figura 41:** Diferentes tipos de catéteres angiográficos diagnósticos utilizados en el estudio de estenosis de riñón transplantado. De derecha a izquierda: Picard® Cook Group Company Bloomington USA, Simmons® Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA , Multipropósito tipo "Cola de chanco" Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA. y Hook® Mallinckrodt Medical Inc. St. Louis USA

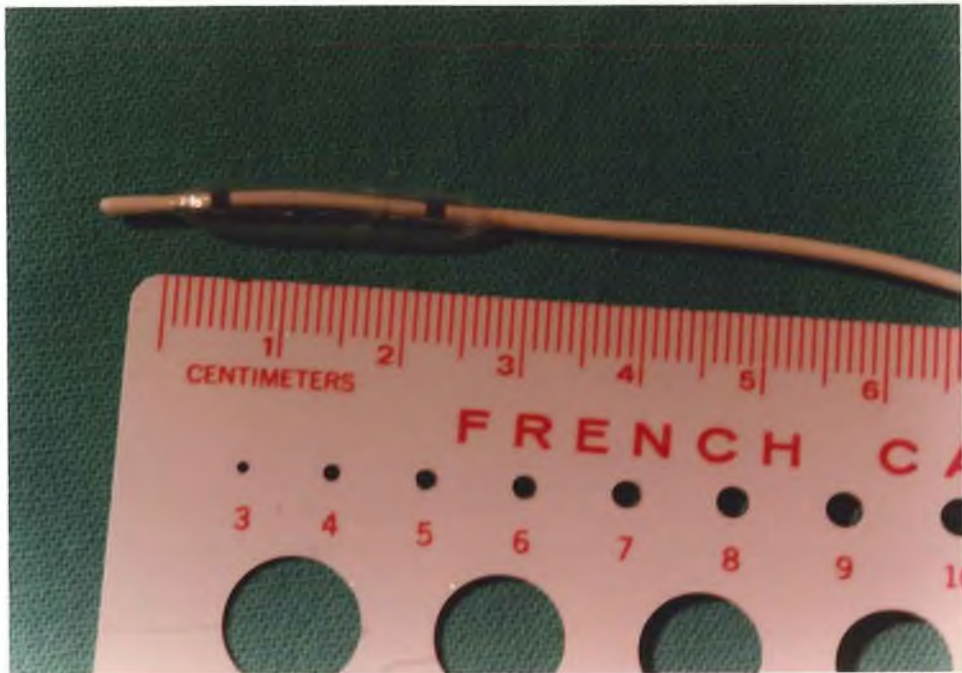
Luego de atravesar la estenosis con la guía, el catéter es retirado o avanzado y la guía de extremidad blanda es cambiada por otra de mayor rigidez con extremidad en "j" de diámetro 0,35 Inch (Rosen heavy duty® Cook Group Company Bloomington USA), o bien retirando el catéter dejando en posición la guía, dependiendo de la dificultad anatómica para cateterizar la arteria del transplante.

Finalmente un balón a luz coaxial (tipo Grüntzig) es posicionado sobre la nueva guía. El tamaño del balón utilizado es igual al diámetro considerado como normal de la arteria a dilatar. Los balones utilizados midieron entre 4 y 7 mm de diámetro y 2 cm de longitud. (Fig.42).





A



B

**Figura 42:** Catéter balón de doble luz tipo Grüntzig.  
A: Catéter con manómetro montado para insuflación.  
B: Extremidad del catéter con balón 5 mm / 2 cm..



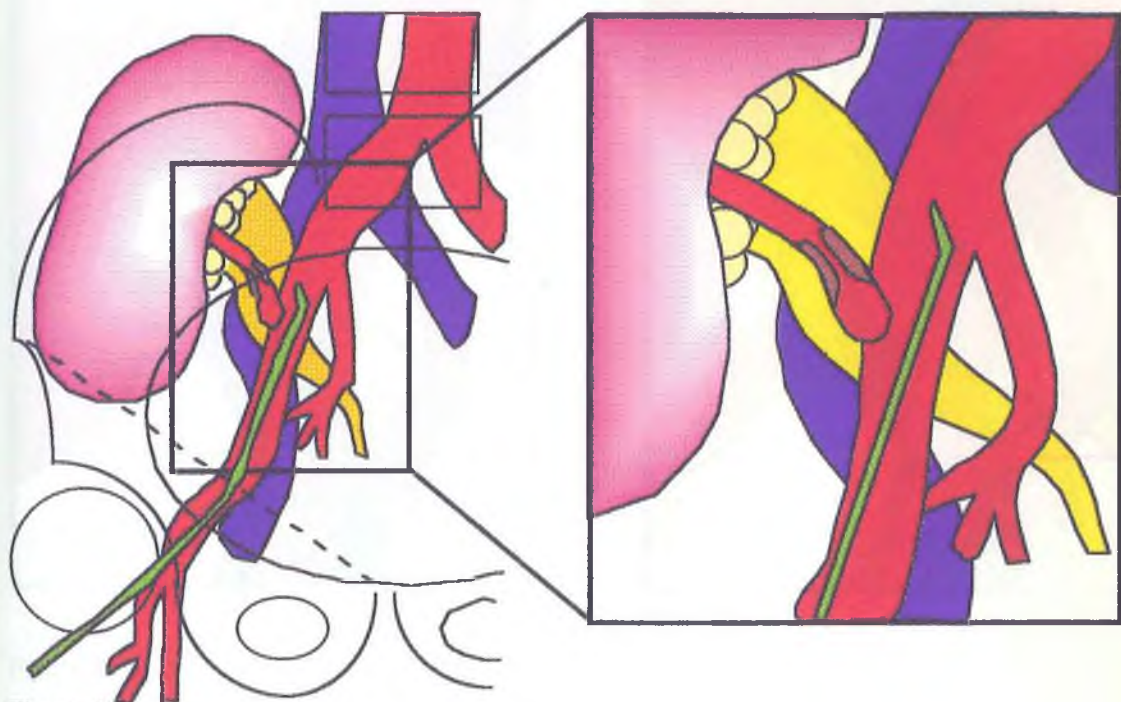


Figura 43A

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón transplantado.

**A:** Realización de series angiográficas a fin de objetivar la anastomosis y estenosis.

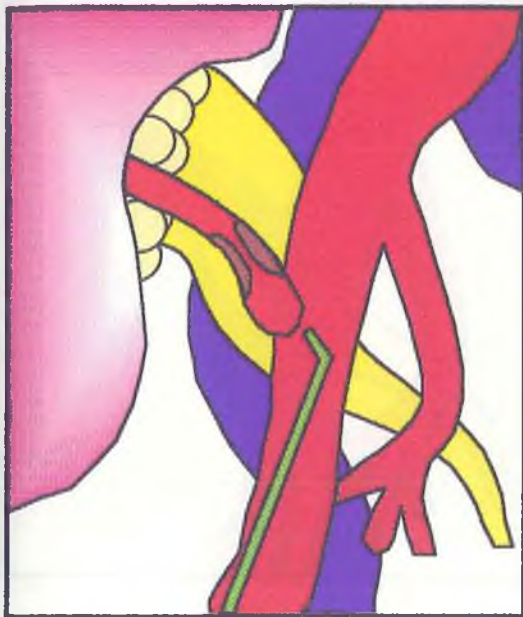


Figura 43B

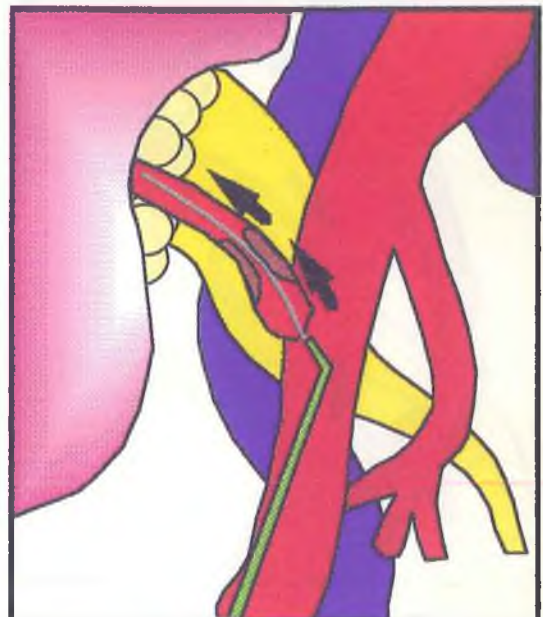


Figura 43C

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado. (Continuación).

**B:** Objetivada la anatomía arterial, se enfrenta la extremidad del catéter a la anastomosis.

**C:** Inmediatamente y en forma cuidadosa se introduce una guía de extremo blando por el catéter a través de la anastomosis y estenosis.

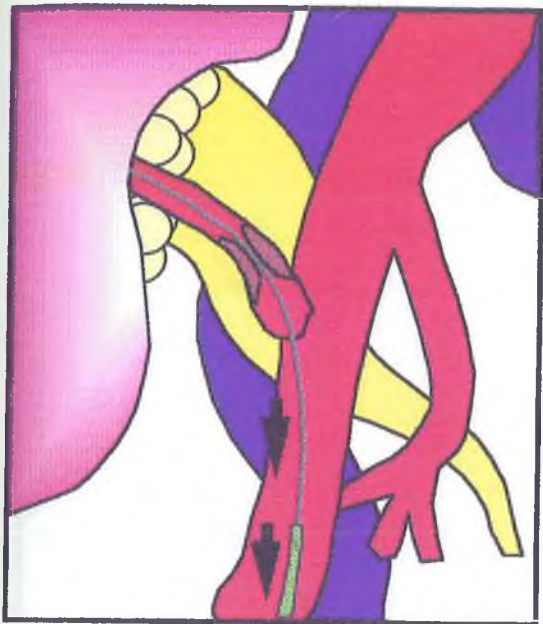


Figura 43D

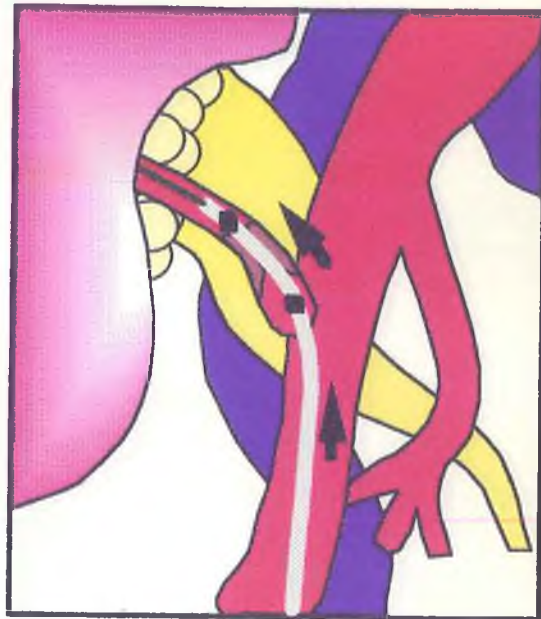


Figura 43E

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado (continuación).

**D:** Una vez superada la estenosis con guía, se retira el catéter dejando la guía en posición.

**E:** Luego se avanza el catéter balón por la guía hasta que los reparos metálicos indican su situación a nivel de la estenosis.





Figura 43F

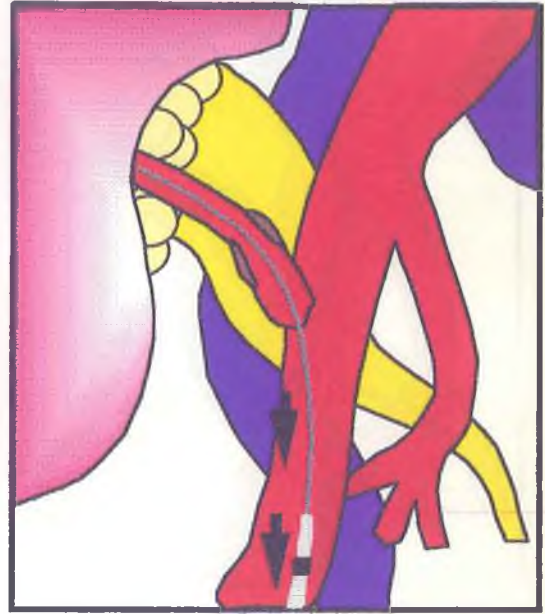


Figura 43G

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado (continuación).

F: El balón es insuflado hasta que desaparece la impronta producida por la estenosis.

G: Luego se retira el balón, dejando la guía en la misma posición.

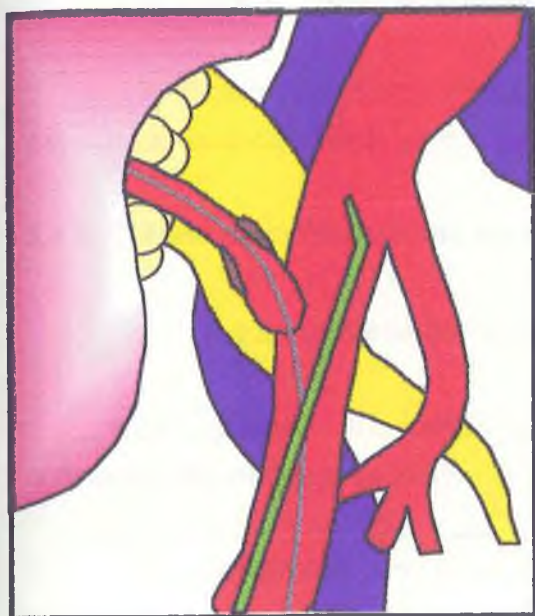


Figura 43H

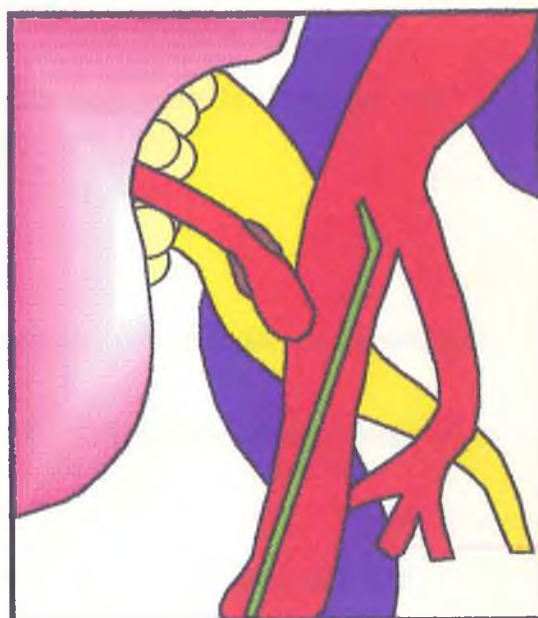
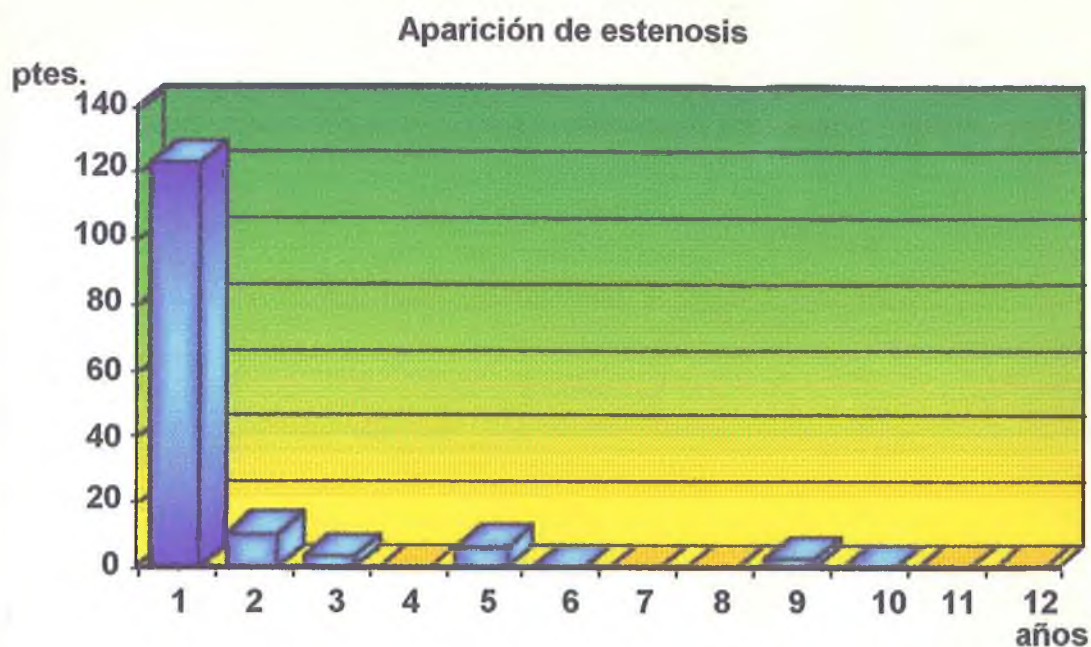


Figura 43I

**Figura 43:** Descripción esquemática de la técnica de angioplastia percutánea transluminal de un riñón trasplantado (continuación).

**H:** Luego se coloca un catéter diagnóstico a fin de controlar el resultado morfológico inmediato, siempre con la guía en posición transestenótica.

**I:** Finalmente si el resultado es satisfactorio se realiza un control sin guía.

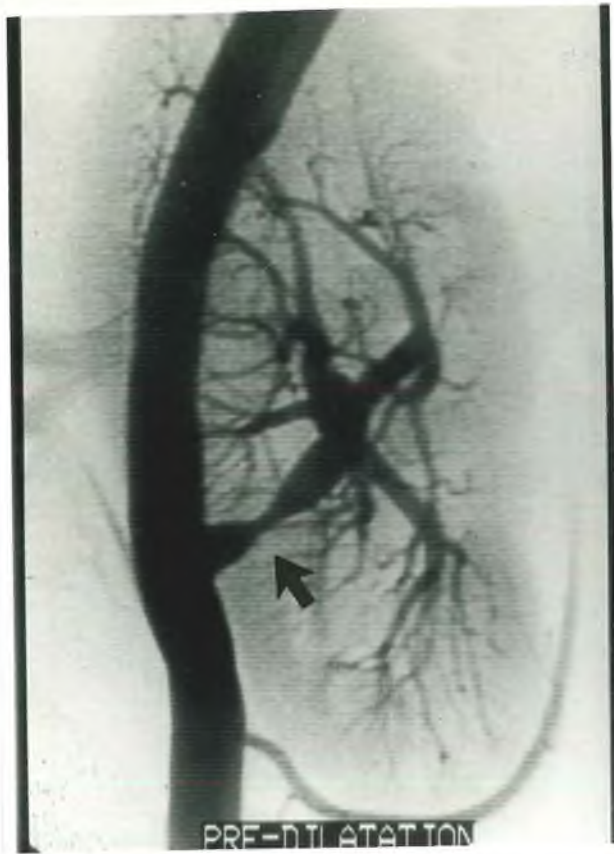


**Figura 44:** Aparición de estenosis arteriales en relación al momento del transplante: Representación gráfica de la frecuencia en la presente serie.

## 6.2. HALLAZGOS ANGIOGRAFICOS.

Los hallazgos arteriográficos contabilizados en los 151 pacientes de la serie, previo al procedimiento de revascularización, consistieron en: 211 estenosis y 4 oclusiones (3 sobre la arteria renal y 1 sobre una rama). Observándose una incidencia de 1,4 lesiones por paciente. En 2 pacientes el análisis retrospectivo fue conducido por los informes de radiología debido a que las placas no estaban disponibles (Tabla 7).





A

**Figura 45:** Transplante renal.

Anastomosis arterial término-lateral derecha. **A:** Estenosis de 70% post-anastomótica pre-angioplastia. (flecha).

**B:** Resultado post-angioplastia inmediato. Desaparición de la estenosis



B



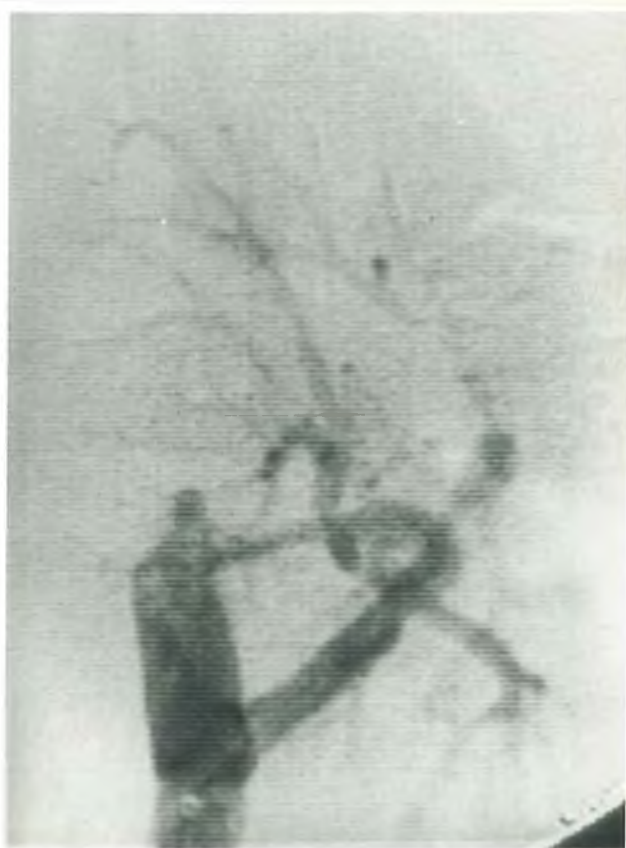
C

**Figura 45:** Transplante renal.

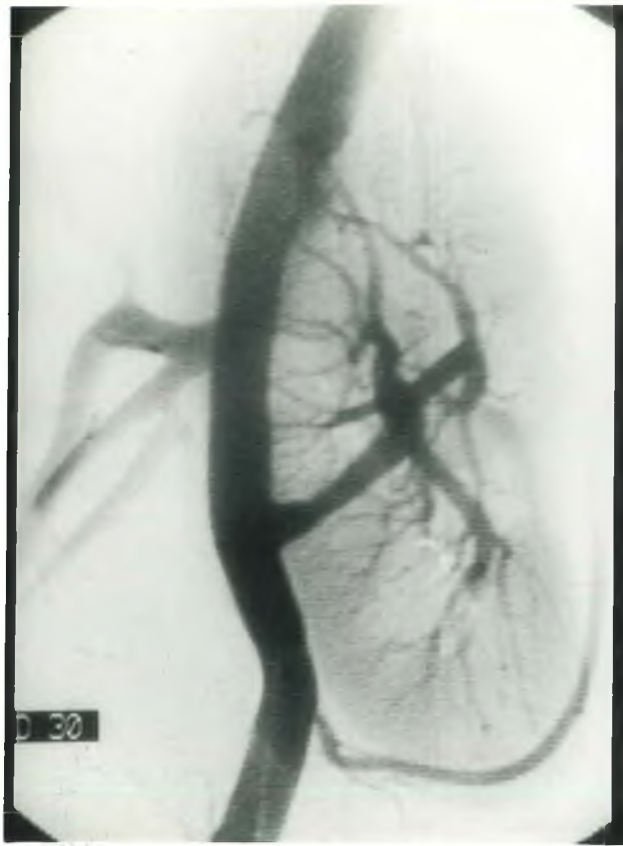
Anastomosis arterial término-lateral derecha. (continuación).

**C:** Reestenosis en sitio dilatado en 4 meses.

**D:** Resultado post-angioplastia inmediato. Desaparición de la reestenosis.



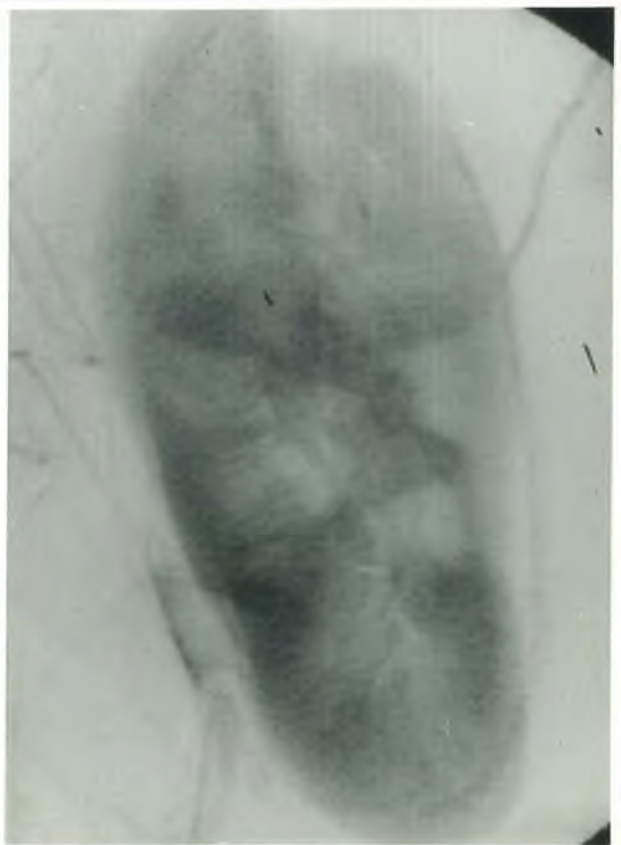
D



E

**Figura 45:** Transplante renal.  
Anastomosis arterial término-lateral  
derecha. (continuación).

**E-F:** Control a 2 años. Ausencia de  
reestenosis arterial, nefrograma  
homogéneo.



F



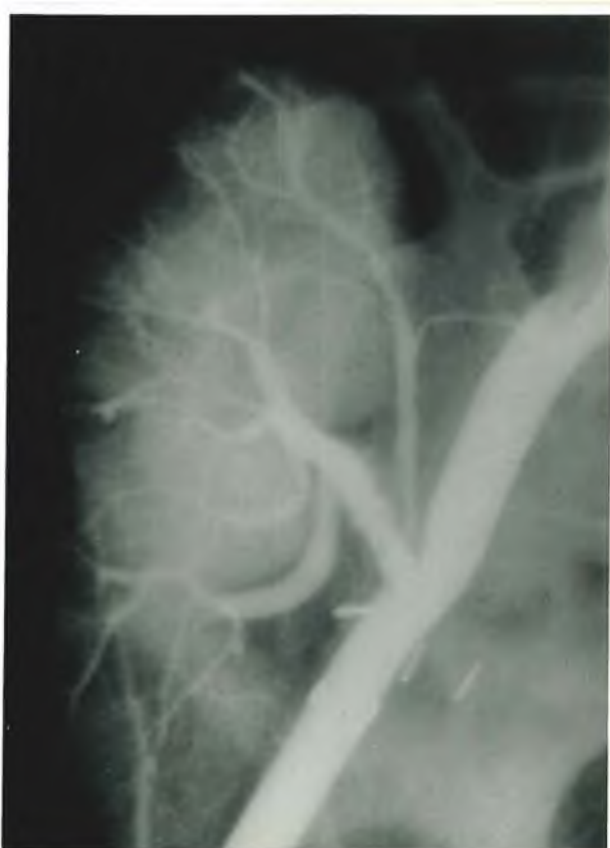


A

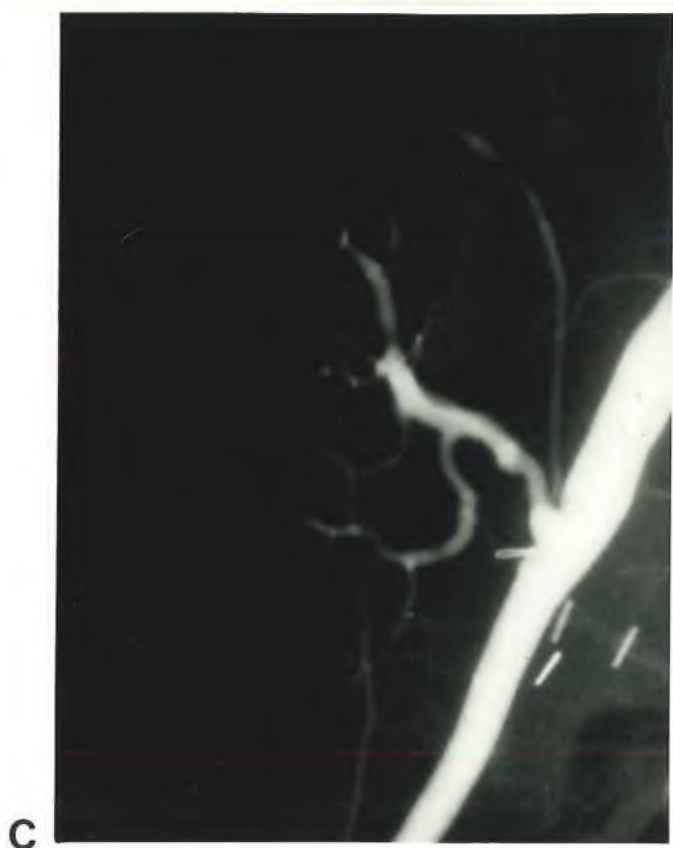
**Figura 46:** Transplante renal.  
Anastomosis arterial término-lateral  
derecha.

**A:** Estenosis importante post-  
anastomótica pre-angioplastia (flecha).

**B:** Resultado post-angioplastia inmediato.  
Desaparición de la estenosis.



B



**Figura 46:** Transplante renal. Anastomosis arterial término-lateral derecha. (continuación).

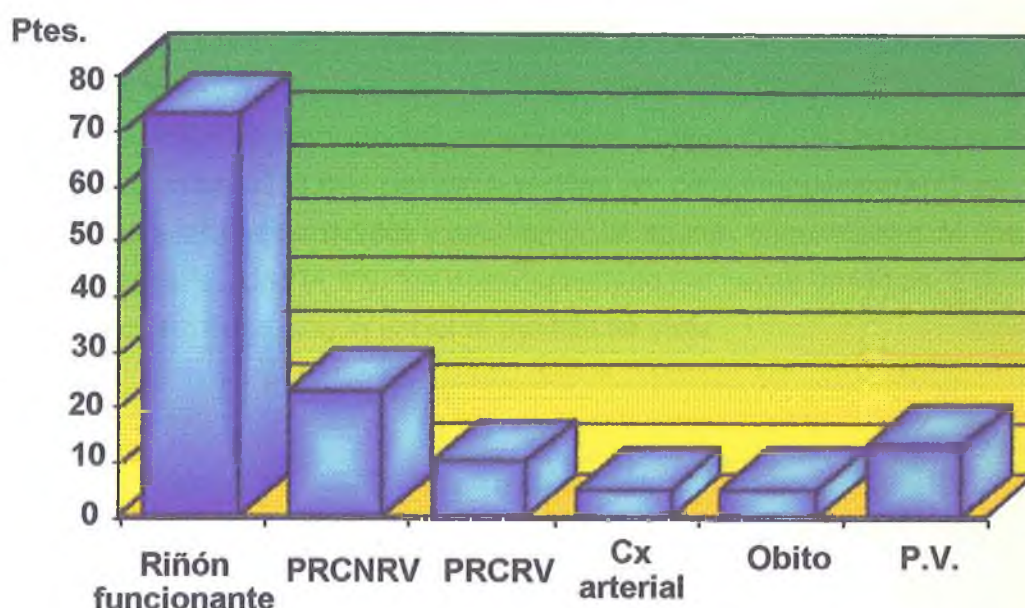
**C:** Control a 5 meses. Paciente en rechazo crónico. Aspecto en árbol de invierno, ausencia de reestenosis. Pérdida del riñón por causa no renovascular.

El porcentaje de permeabilidad primaria, calculada en pacientes en intención de tratamiento, es decir sobre los 151 pacientes iniciales (Tabla 16 - Fig. 47) fueron de 61% a 1 año, 56% a 3 años y de 52% a 5 y 6 años.

El porcentaje de permeabilidad secundaria para el mismo grupo fue de 77%, 75% y 74% a 1, 3 y 7 años.(Tabla 17 - Fig. 48).



Al final del período en estudio, entre los 129 pacientes tratados, 73 pacientes (56,6%) tenían la arteria renal permeable con riñón funcionando (permeabilidad secundaria). Diez (7,7%) habían perdido el riñón por causa renovascular (5 rechazos crónicos asociados a lesiones arteriales y 5 trombosis de la arteria, de las cuales 2 complicaciones de angioplastia y 3 espontáneas). Cinco (3,9%) pacientes tuvieron una reintervención quirúrgica de la arteria. Dieciocho (14%) habían perdido el riñón por rechazo crónico, 5(3,9%) fueron detransplantados por causa urológica, 5(3,9%) habían muerto. Finalmente hubo 13 (10%) perdidos de vista (Fig. 51).



**Figura 51:** Distribución de riñones funcionantes y perdidos al final del período de seguimiento: Gráfico de frecuencias.

#### 6.4.4. Seguimiento de los fracasos técnicos primarios

Los fracasos técnicos primarios de angioplastia percutánea transluminal, considerando todo tratamiento, quirúrgico (5) y médico (16), tuvieron un porcentaje de permeabilidad de 82% a 12 meses (Tabla 20 - Fig. 52).

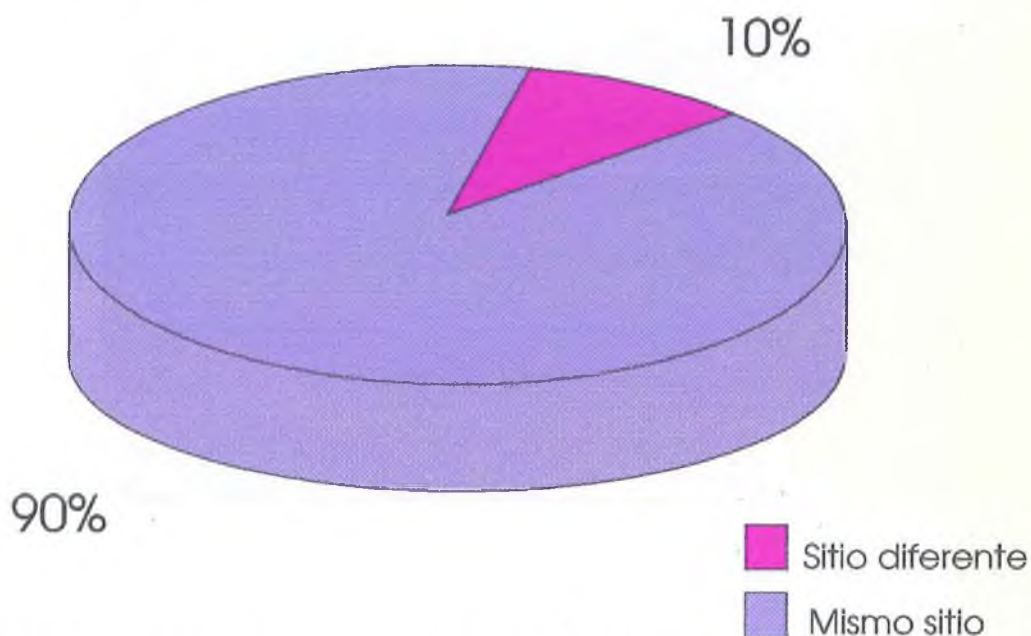
## 6.5. REESTENOSIS.

El período de seguimiento promedio posterior a la angioplastia percutánea transluminal, fue de 43 meses (1 día - 11 años).

Durante el período de seguimiento, del grupo de 129 pacientes tratados inicialmente por angioplastia percutánea transluminal, algunos necesitaron de nuevos procedimientos:

- 94 pacientes fueron tratados con una sola ATP.
- 26 pacientes recibieron dos ATP.
- 6 pacientes tres ATP.
- 1 paciente 4 ATP.
- 1 paciente 5 ATP.
- 1 paciente 8 ATP.

El 90% de las redilataciones fueron motivadas por recidiva de la estenosis inicial que condujo a la 1° dilatación. El 10% restante por estenosis sobre otro sitio del árbol arterial del riñón (Fig. 53).



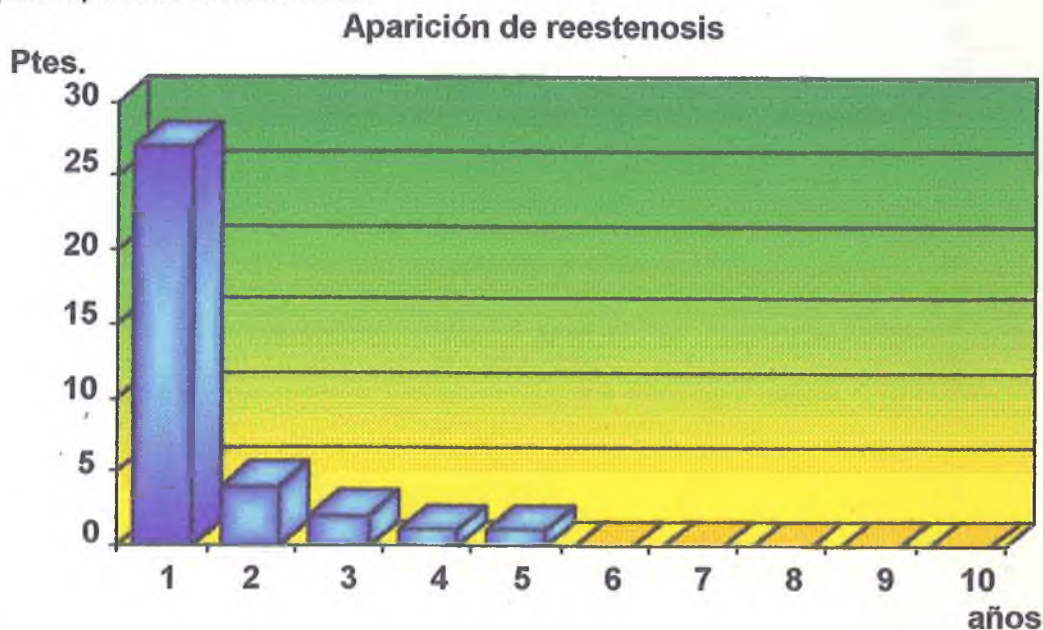
**Figura 53:** Sitio de aparición de estenosis luego de una primera angioplastia percutánea transluminal en el riñón trasplantedo: Distribución de frecuencias.



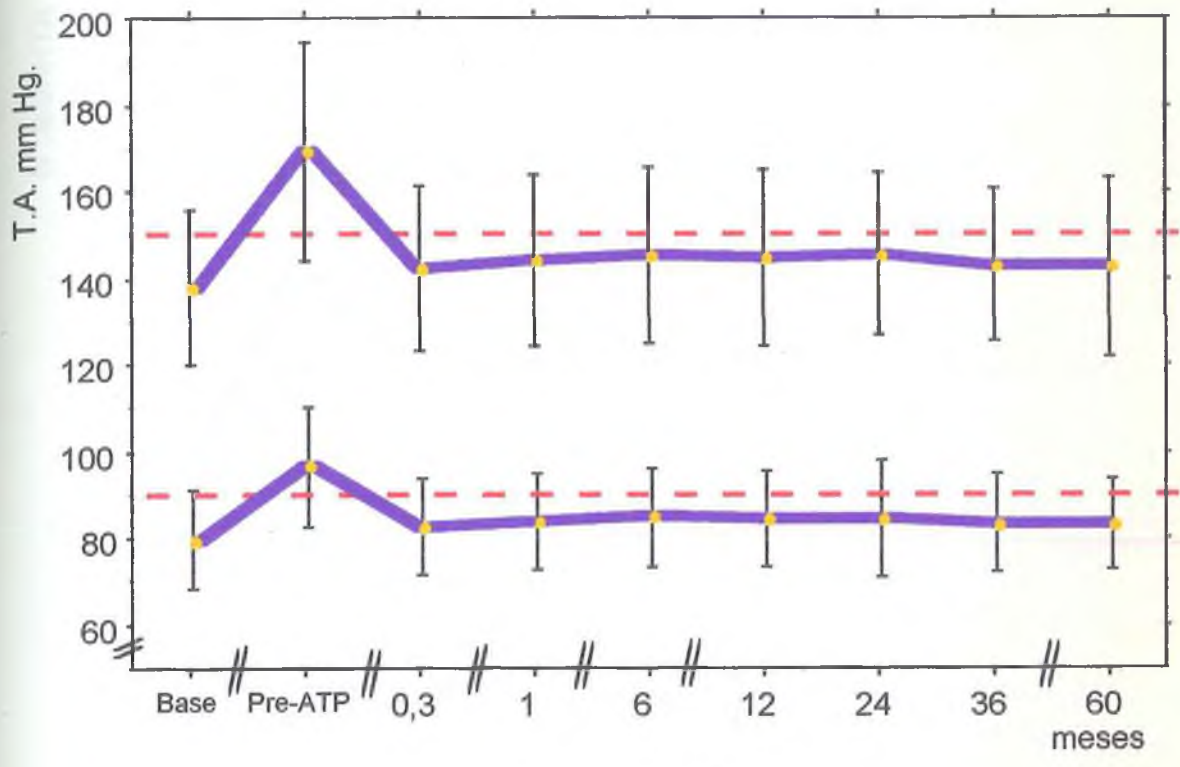
El 62% de las reestenosis aparecieron en los primeros 6 meses inmediatos posteriores a la angioplastia percutánea transluminal y 77,1% durante el curso del primer año (Tabla 21 - Fig. 54).

Tabla de frecuencia de aparición de la reestenosis			
Meses	Frecuencia	Años	Frecuencia
0 - 1	2	0 - 1	27
1 - 2	3	1 - 2	4
2 - 3	9	2 - 3	2
3 - 4	5	3 - 4	1
4 - 5	3	4 - 5	1
5 - 6	0	5 - 6	0
6 - 7	0	6 - 7	0
7 - 8	4	7 - 8	0
8 - 9	0	8 - 9	0
9 - 10	0	9 - 10	0
10 - 11	1	10 - 11	0
11 - 12	0	11 - 12	0

**Tabla 21:** Tabla de frecuencia de aparición de las reestenosis en relación al momento de la primera angioplastia percutánea transluminal.

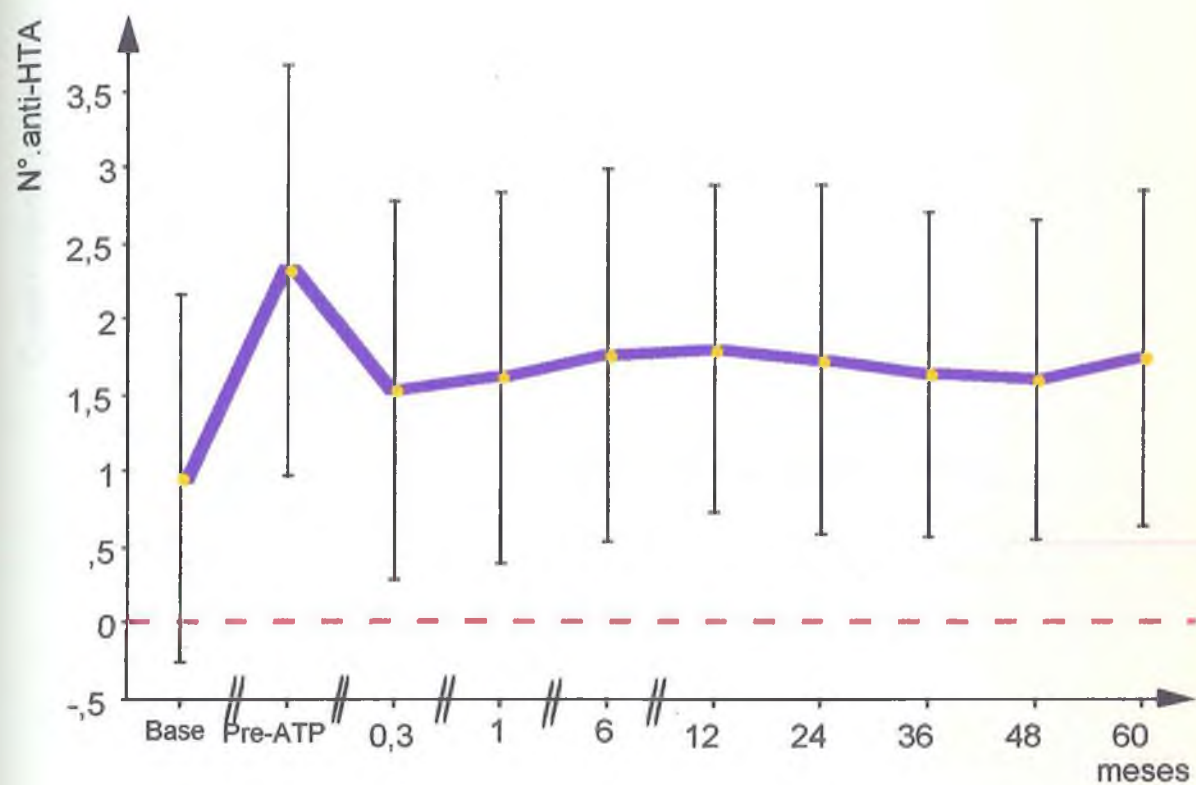


**Figura 54:** Aparición de las reestenosis en relación a la fecha de la primera angioplastia: Representación gráfica de la frecuencias.



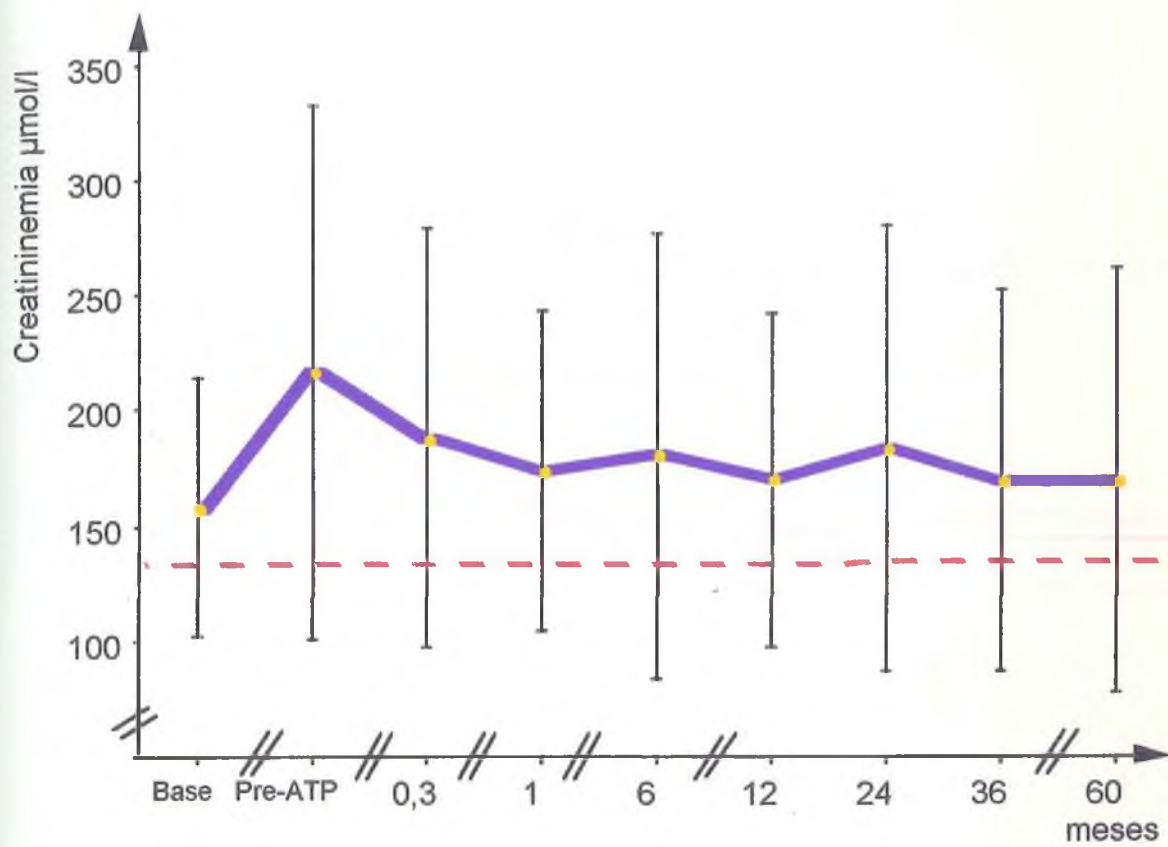
**Figura 55:** Cifras de tensión arterial media sistólica y diastólica en enfermos con ATP exitosa: curva de seguimiento a 60 meses.



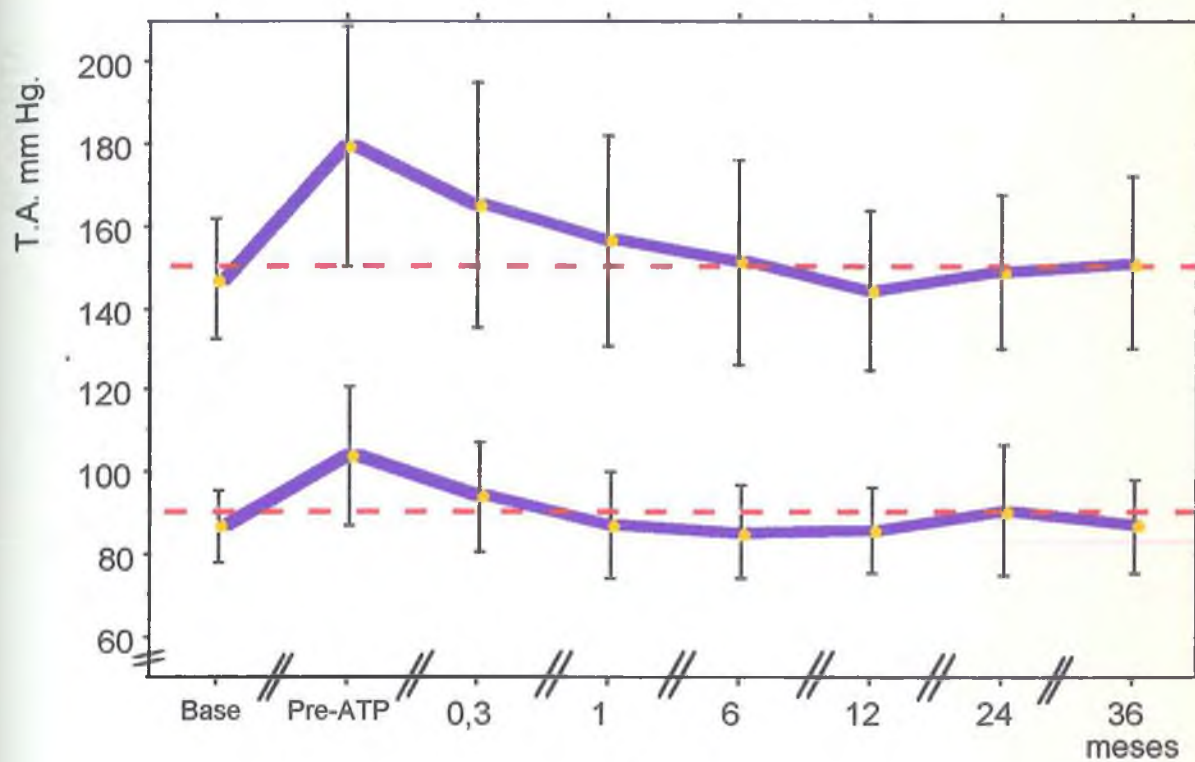


**Figura 56:** Número medio de medicamentos antihipertensores tomados por los pacientes con ATP exitosa: curva de seguimiento de frecuencias a 60 meses.

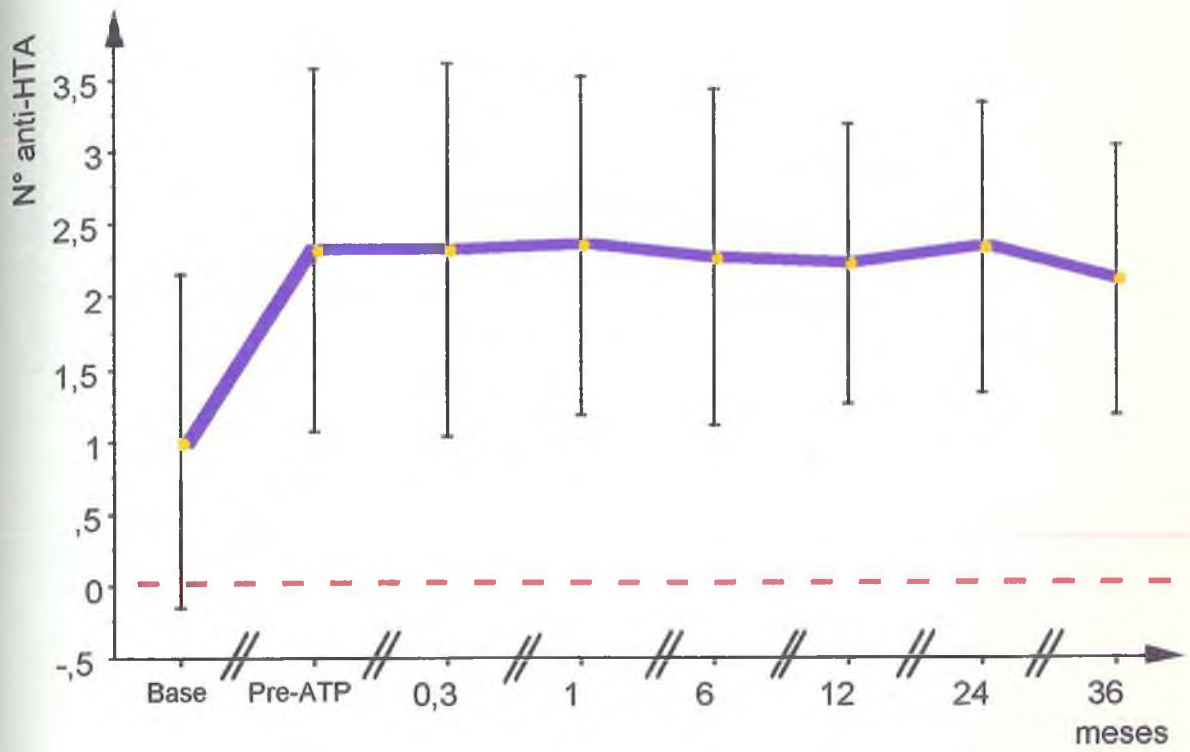




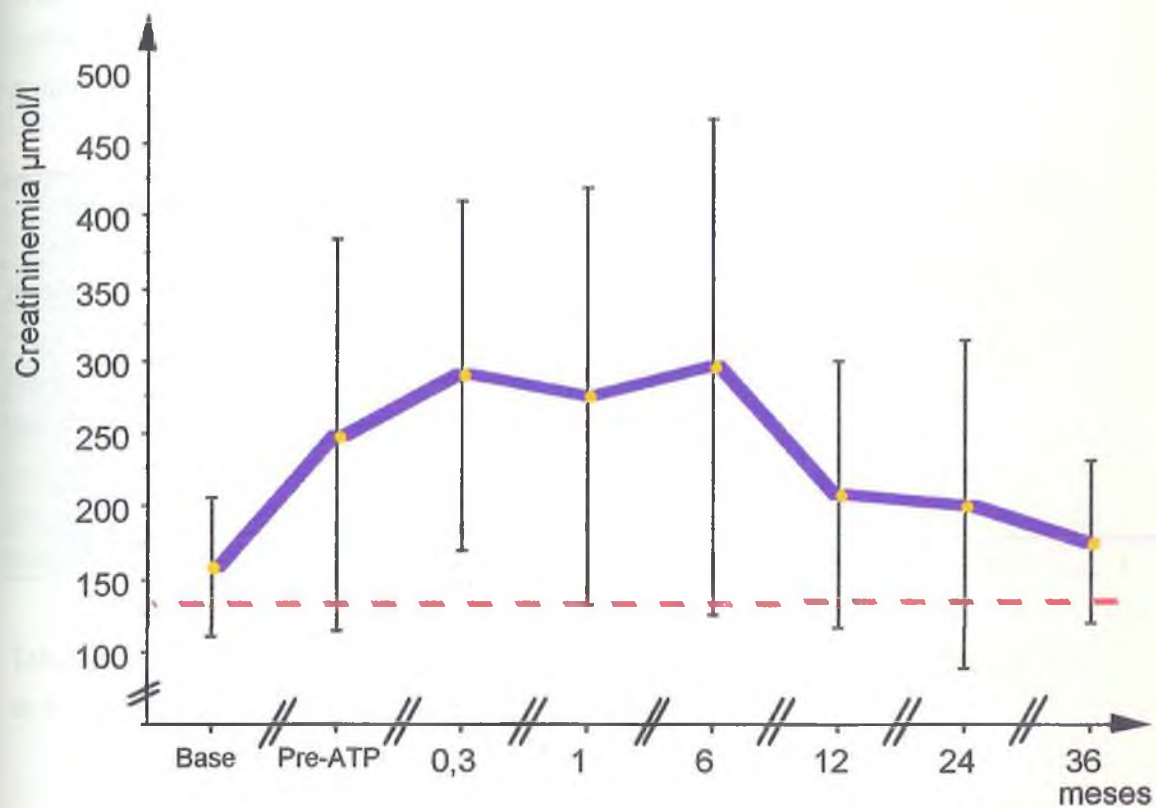
**Figura 57:** Creatininemia media de pacientes con ATP exitosa: curva de frecuencias a 60 meses.



**Figura 58:** Cifras de tensión arterial media sistólica y diastólica en enfermos con fracaso de ATP: curva de frecuencias a 36 meses.

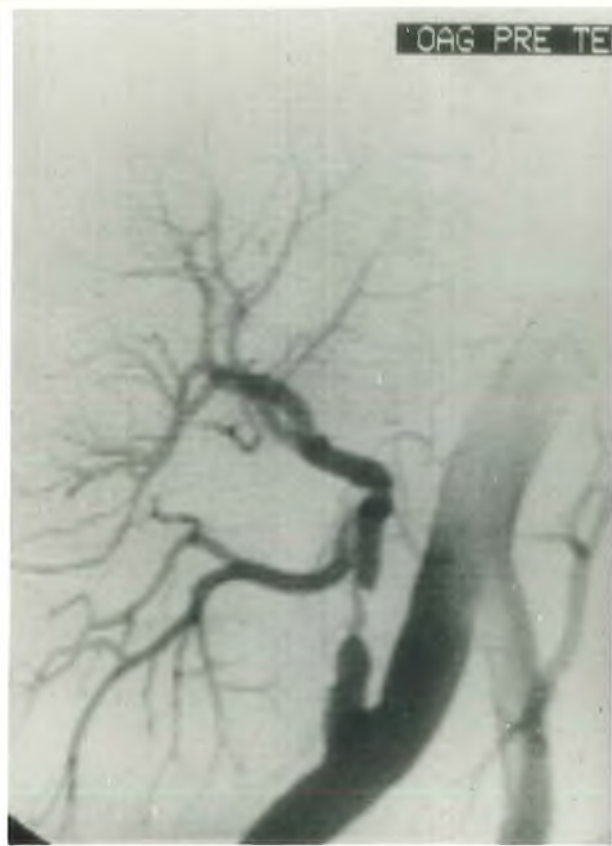


**Figura 59:** Número medio de medicamentos antihipertensores en enfermos con fracaso de ATP: curva de frecuencias a 36 meses.



**Figura 60:** Creatininemia media en enfermos con fracaso de ATP: curva de frecuencias a 36 meses.





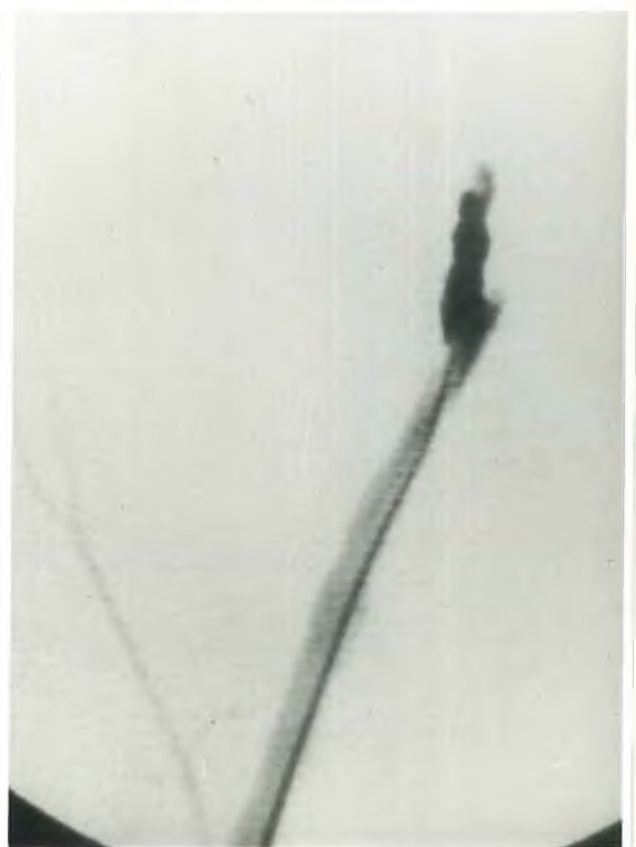
**A**

**Figura 61 :** Estenosis postanastomática anfractuosa.

**A:** Angiografía pre-angioplastia.

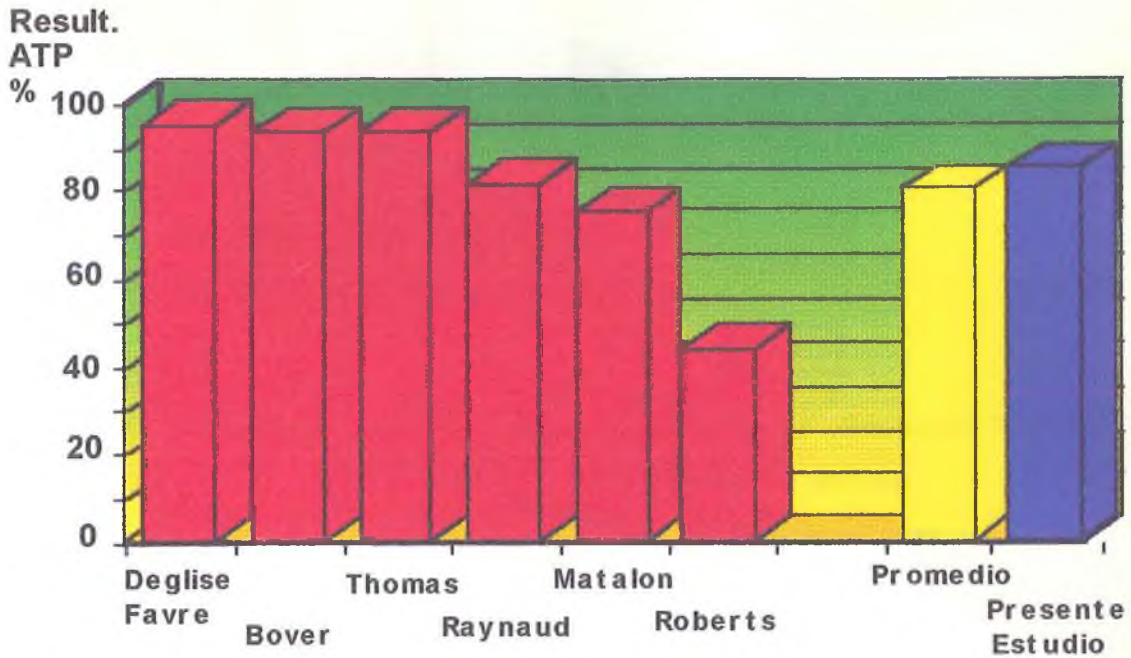
**B:** Angiografía post-angioplastia.

Complicación mayor. Oclusión de la arteria del trasplante.



**B**





**Figura 62:** Resultados morfológicos y clínicos inmediatos en varias series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

Los resultados morfológicos a mediano y largo plazo se presentan con menor frecuencia en la literatura, apareciendo los intervalos y criterios de permeabilidad poco claros.

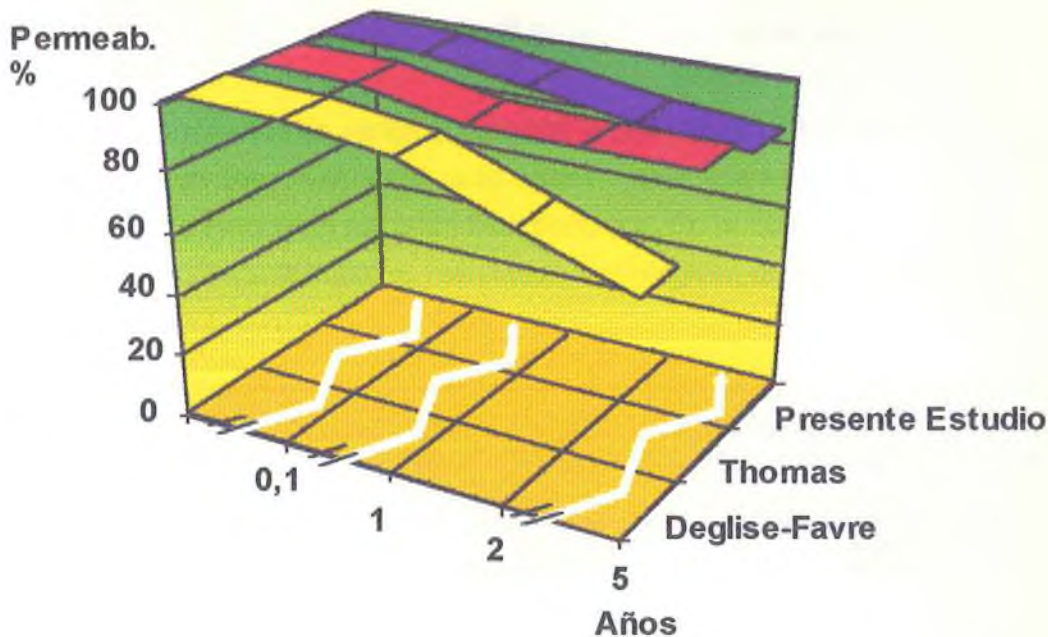
El grupo tratado efectivamente por angioplastia, del cual se han separado los fracasos primarios, es quien representa con mayor fidelidad la situación actual, en la que prácticamente no hay fracasos primarios. La permeabilidad secundaria observada en ellos, fue de 89% a 1 año, 88% a 3 años y 87% a 8 años. En la Tabla 27 se compara el presente estudio con las series de Deglise-Favre y Thomas CP (Fig. 63)(18)(71).

Autores	Año	N° pac.	6 meses	1 año	2 años	5 años
Deglise-Favre y col.	1991	50	ND	95%	82%	70%
Thomas y col.	1992	15	93%	93%	93%	93%
Presente estudio	1993	129	99%	94%	89%	87%

ND. No se dispone

**Tabla 27:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.





**Figura 63:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo expresados en porcentaje de permeabilidad arterial de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

El análisis y comparación de los resultados clínicos de la angioplastia con otras series de la literatura, es igualmente difícil debido a la ausencia de criterios claros de efectividad y de seguimiento a largo plazo. En la Tabla 28 se comparan los resultados con el estudio de Matalon y col. (50)(71).

Autores	Año	N° pac	1 Año			3 Años			5 años		
			T.A.	Crea	Med	T.A.	Crea	Med	T.A.	Crea	Med
Matalon y col.	1992	18	ND/93	ND	1,4	ND	ND	ND	ND	ND	ND
Thomas y col.	1992	15	ND	ND	ND	50/90	190	1,4	ND	ND	ND
Pres. Estudio	1993	129	45/89	170	1,8	43/88	170	1,6	143/87	170	1,7

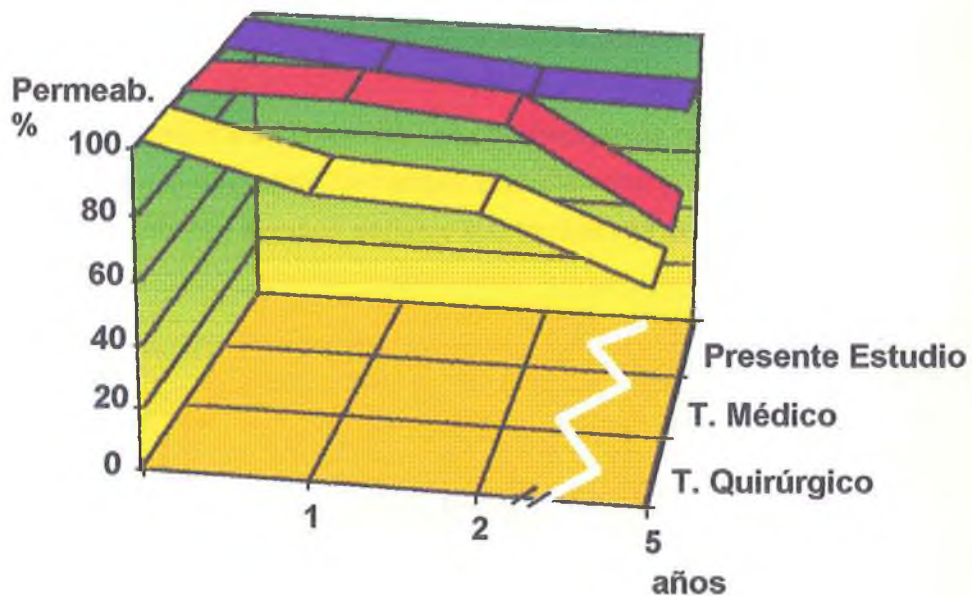
(ND) No se dispone. (T.A.) Tensión arterial en mmHg. (Crea) Creatinemia en  $\mu\text{mol/l}$ . (Med) número de medicamentos antihipertensores.

**Tabla 28:** Resultados clínicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales tratados con angioplastia.



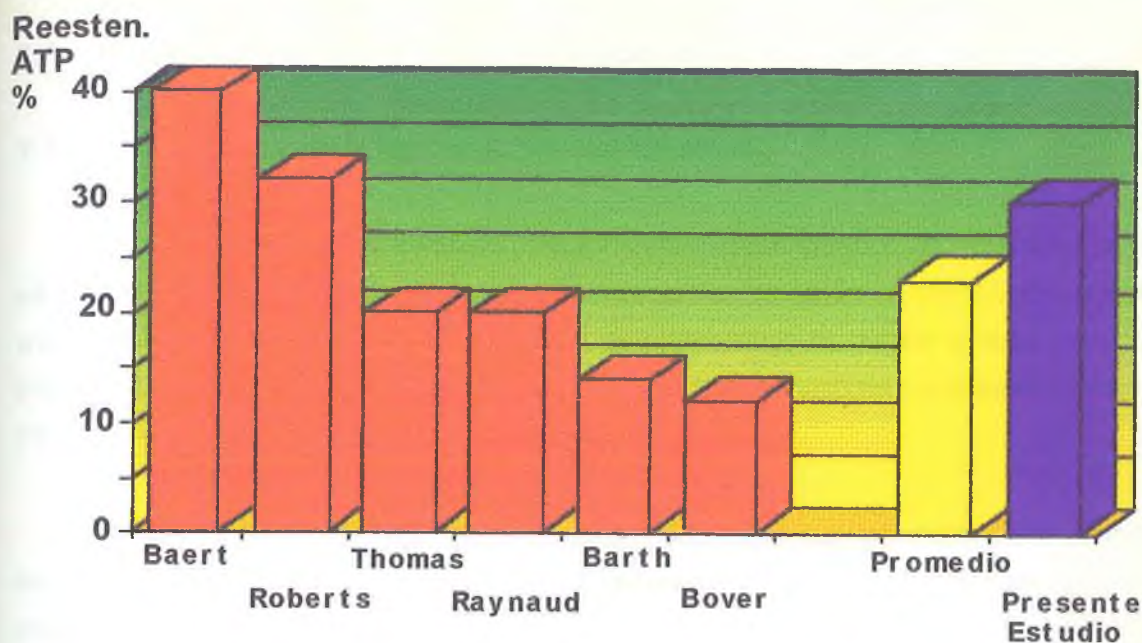
Tratamientos comparados	Número pacientes	Permeabilidad 1 año (%)	Permeabilidad 2 años (%)	Permeabilidad 5 años (%)
<b>Quirúrgico</b> (Deglise-F., Roberts) / <b>Presente estudio</b>	57 / 129	87 / 94 NS	84 / 89 NS	65 / 87 p<0,01
<b>Médico</b> (Deglise-Favre y col.) / <b>Presente estudio</b>	40 / 129	100 / 94 NS	95 / 89 NS	65 / 87 p<0,01
<b>Radiológico</b> (Deglise-F., Thomas) / <b>Presente estudio</b>	65 / 129	94 / 94 NS	88 / 89 NS	82 / 87 NS

**Tabla 32:** Tabla comparativa de tratamientos quirúrgico, médico y radiológico intervencionista con el presente estudio en términos de porcentaje de permeabilidad arterial y nivel de significación.



**Figura 64:** Resultados morfológicos a mediano y largo plazo de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados quirúrgicamente, médicamente y por angioplastia. Expresados en porcentaje de permeabilidad arterial.





**Figura 65:** Frecuencias de reestenosis en varias series de pacientes transplantados renales portadores de estenosis arteriales, tratados por angioplastia.

Los valores de reestenosis observados en estenosis arteriales de riñón transplantado tratadas por angioplastia, son significativamente mayores a los observados en otros territorios. A nivel de arterias renales nativas, el porcentaje de reestenosis se encuentra entre el 6 y 12% (3)(37)(68).

No está dilucidada la etiología de esta mayor reestenosis, pero sin duda el concepto de multicausalidad de la estenosis arterial en el riñón transplantado es probablemente la explicación más racional, convergiendo fenómenos inmunológicos, hemodinámicos y traumáticos.

La mayor parte de las reestenosis se observaron durante el primer año del seguimiento (77,1%). Las redilataciones obtuvieron resultados similares a las primeras dilataciones. El 30% de las redilataciones se volvieron a estenotar. Tanto las reestenosis como las estenosis subsiguientes fueron tratadas exitosamente por angioplastia percutánea transluminal.