

Tácticas, técnicas y complicaciones del trasplante de riñón en nuestra experiencia.

Dr. AZA ARCHETTI, Cesar*; Dr. FREDOTOVICH, Norberto; Dr. PUSCINSKI, Alberto;
Dr. GARGIULO, Horacio; Dr. AMORONE, José; Dr. AGOST CARREÑO, Cesar**;
Dr. RODRIGUEZ, Raúl***

PROLOGO

Al asumir nosotros la responsabilidad del tratamiento sustitutivo de la función renal para aquellos pacientes con Insuficiencia Renal Terminal pertenecientes a la Sanidad de la Fuerza Aerea Argentina, se puso en marcha un programa de Diálisis, capaz de cubrir esa necesidad. Con equipo y personal adecuado, el Servicio de Nefrología del Hospital Aeronáutico Central pudo llevar adelante ese desafío.

Sin embargo, todavía nos faltaba cerrar el círculo. Debíamos ser capaces de volver los pacientes mantenidos en diálisis, a una vida independiente. La decisión fue tomada, y actuamos en consecuencia. Como en toda empresa humana conjunta, fue necesario apelar a la serenidad, al equilibrio, la razón y sobre todo a la fe, para concretar el programa de Trasplante Renal en el Hospital Aeronáutico Central. No pocas fueron las dificultades encontradas, y de diversa índole, pero al menos esta vez una realización concreta pudo superar en velocidad a los emprendimientos

dialécticos. Así, en noviembre de 1981, realizamos nuestro primer trasplante renal desde la vigencia de la Ley Nacional de Trasplante (21.541), con todo éxito.

Si bien es cierto que los trasplantes de órganos han dejado de ser un recurso terapéutico extraordinario, y ya han sido incorporados a la práctica corriente, no debemos olvidar que sus exigencias todavía son extremas. Desde la selección del dador, ya sea donante vivo o cadavérico; la del receptor, el implante en sí mismo; el cuidado postoperatorio inmediato, hasta el control periódico de por vida del paciente receptor, deben ser efectuados siguiendo una sistemática tendiente a eliminar "olvidos" que hacen a la sobre-vida del paciente o del injerto.

Queremos destacar, por último, la importancia que en esta tarea específica tiene la formación de un equipo de especialistas en distintas ramas de la medicina, unidos por un objetivo común: restablecer el estado de salud de los pacientes renales terminales.

Asimismo, no podemos olvidar los nefrólogos al Dr. Alfredo Margalef; los cirujanos vasculares al Dr. Héctor Julio Vidal, y los urólogos al Dr. Carlos Mackintosh, por habernos antecedido en las disciplinas respectivas, y habernos marcado el rumbo que hoy seguimos, y que nos legaron la fuerza de una idea: "La responsabilidad ante el enfermo es intransferible".

Del mismo modo, debemos agradecer al Hospital, a través de sus distintos componentes, que nos

* Asesor del Servicio de Urología del Hospital Aeronáutico Central.

** Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital Aeronáutico Central.

*** Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular de Hospital Aeronáutico Central.

ayudaron a estudiar nuestros pacientes: Dres. Abel Pacífico Jiménez, por sus arteriografías; José Nigro, Medicina Nuclear, Dra. Marta Cura, ecografías; Dr. Alberto Fernández por las determinaciones de ciclosporina A; Dr. Héctor F. Konopka, Anatomía Patológica; Dres. R. Svtwrtecky y Oulet por exámenes y tratamientos odontológicos. A la Sección U. T. R. de T. I. por la enfermería, que cuidó a todos los pacientes con eficacia y dedicación, sin cuya colaboración esta tarea hubiera sido imposible.

Nuestra intención es hacer un análisis de las complicaciones relacionadas con los injertos renales, y las estrategias seguidas para evitarlas o corregirlas cuando se producen. Para introducir el tema, procederemos a relatar en forma sintética la historia actual del trasplante renal, en material y métodos relataremos las características de la población asistida en nuestro centro, los criterios utilizados para la selección de receptores y dadores; la preparación del receptor, que incluirá una técnica utilizada para corrección del reflujo vesico-ureteral, la recuperación del reservorio vesical en las vejigas neurogénicas por mielomeningocele, la técnica quirúrgica empleada, los cuidados postoperatorios, para recién ocuparnos de las complicaciones, terminando con una referencia a resultados generales, y sobrevidas actuales de pacientes y riñones.

Expreso hemos evitado las cuestiones que hoy son causa de controversia en el mundo, así como la mención de dosis y tiempo en forma estricta.

DESARROLLO

I - HISTORIA DEL TRASPLANTE RENAL

Desarrollo en la Argentina

II - MATERIAL Y METODOS

Selección del dador y receptor
Cirugía del trasplante renal
Cuidados pos-operatorios

III - COMPLICACIONES

Inmediatas
Tardías

IV - CONCLUSIONES

V - BIBLIOGRAFIA

I-HISTORIA DEL TRASPLANTE RENAL

El médico, vocacionalmente, se mueve por dos constantes: el afán de curar, de restablecer la salud perdida del paciente y el afán de conocer la enfermedad, de descubrir sus secretos.

Desde la Mitología hasta nuestros días, este deseo ha estado presente en forma constante. Descubrir lo desconocido, y alcanzar lo imprevisto, constituyen imperativos de la investigación científica. Sin embargo, toda investigación no representa una certeza, sino sólo una esperanza. No obstante, algunas de las "aventuras" científicas nos gratifican con descubrimientos revolucionarios, que permiten generar nuevos conceptos y colocarnos a la entrada de caminos todavía desconocidos.

Los trasplantes de órganos no han escapado a ese designio. Su historia es apasionante justamente por haber abierto tal cúmulo de puertas hacia campos básicos del conocimiento humano, que ha logrado transformar la ciencia del siglo XX.

El período moderno de la trasplantología comienza a fines de la década del 50 en nuestra centuria, pero es necesario destacar la existencia de dos períodos previos: uno de gran interés experimental y clínico de los principios de la década, y otro sorprendentemente más remoto, ubicado en los comienzos de este siglo. El desarrollo sintético de este acontecer lo extractamos de la obra de Hamilton D. "Tissue Transplantation" - Churchill Livingstone, Edinburgh. London (1982).

En 1902 Ullman E. realiza un injerto renal experimental exitoso en la Universidad de Viena, como corolario de estudios previos (autotrasplante). Por entonces, en Lyon, el profesor Mathieu Jaboulay, uno de cuyos asistentes era Alexis Carrel, en 1906 realiza dos injertos renales en el brazo de dos pacientes con insuficiencia renal crónica, procedente de un cerdo en un caso, y de un chivo en otro, funcionando por una hora (xenotrasplante).

Carrel regresó a América, donde desarrolló técnicas de sutura adecuadas para vasos sanguíneos, realizó innumerables injertos en perros y gatos, y comprobó que luego de funcionar un tiempo, éstos fracasaban. Realizó entonces cultivos de tejidos, y pudo ver que éstos "tomaban" mejor si se los irradiaba previamente, o se los sometía a benzol, todo lo cual le valió el Premio Nobel de Ciencias en 1912. Pudo concluir que la técnica quirúrgica era

suficiente, pero que el funcionamiento renal posterior a su implante, sólo sería posible si se superaba la "reacción del huésped" ante un "tejido foráneo".

Sea por el desarrollo de la Primera Guerra Mundial, o porque no se vislumbró utilidad a corto plazo, o porque no se intuyó el mecanismo de rechazo, el hecho es que se ingresa en un período silente de esta historia, hasta 1933, donde Voronoy Y. presenta el primer trasplante renal de un humano a otro (alotrasplante) en Ucrania. Este riñón tuvo una isquemia caliente de 6 horas, y nunca funcionó.

Una contribución sin duda significativa al desarrollo de los trasplantes renales, ha sido el notable esfuerzo del Dr. Kolff quien en Holanda, en 1943, presentó el primer riñón artificial practicándose las primeras hemodiálisis al promediar la 2da. Guerra Mundial.

Muy pronto se soluciona el acceso vascular con las cánulas de teflon y Silastic de Quinton y Scribner, que permitieron adoptar el riñón artificial para tratamiento sustitutivo de la función renal en la insuficiencia renal crónica terminal. (A comienzos de la década del 60 definitivamente incorporado gracias a la genial idea de la fístula arterio-venosa de los Dres. Brescia y Cimino).

Hacia 1946 renace el interés por los trasplantes de riñón y la hemodiálisis, sobre todo en Boston, en el Peter Bent Brigham Hospital, donde David M. Humme coloca injertos renales en los vasos del brazo de diversos pacientes, recuperando a algunos con insuficiencia renal aguda.

Este renovado interés se traduce en la parte experimental, sobre todo de los mecanismos inmunológicos comprometidos en el rechazo. Simonsen en Dinamarca en 1953, y Dempster en Londres además, Consideran mejor ubicar el riñón en posición intrapélvica.

Entre 1950 y 1955, se realizan injertos renales humanos, sin inmunosupresión, destacándose los realizados en París por el grupo de Hamburger y en Boston por el de Merrill. Fracasaron los cadavéricos y los de dador vivo relacionado, excepto los de gemelos univitelinos de Boston. Medawar en Londres, al trabajar con injertos homólogos de piel, ante los fracasos por cubrir lesiones causadas por los bombardeos de la 2da. guerra mundial, inicia estudios sobre el rechazo que lo llevaron a sentar las bases de la inmunología del trasplante, lo que le valió también el Nobel de Ciencias.

La necesidad de conseguir falta de respuesta por parte del huésped, tolerancia, y el descubrimiento en 1958 por Jean Dausset de los antígenos de histocompatibilidad (futuro H.L.A.) produjeron cambios en la concepción de la factibilidad de los trasplantes. Así entre 1952 y 1962 se utiliza como preparatorio para el injerto irradiación corporal total, para prevenir la respuesta del huésped, en Boston y París.

Esto tampoco resultó suficiente por sus inconvenientes por lo que Roy Calne, en 1960, realizó experiencias en perros, con la primera droga inmunosupresora (ya usada en 1958 por Dameshek en el primer trasplante de médula ósea), la 6 mercaptopurina. En París se la utiliza con buenos resultados en un trasplante con dador vivo relacionado (Küss 1960).

En 1961 surge una nueva droga inmunosupresora con menores efectos secundarios y un derivado de la anterior el BW 57-322, que luego sería la azatioprina (Imuran). Se aprueba para ser usada en humanos con resultados favorables para la sobrevivencia de los trasplantes.

En 1962 se realizan la selección entre dador y receptor por compatibilidad de grupos sanguíneos y por compatibilidad antigénica (Hamburger, Terasaki, Dausset).

A partir de 1963 luego de los informes de Starzl de Denver, y Humme de Richmond, se adoptó una política universal en esta era de la inmunosupresión farmacológica, utilizando la prednisona y la azatioprina en forma conjunta, y ante la crisis de rechazo, dosis altas de esteroides.

Todavía había dudas; sin embargo, un creciente número de pacientes circulaba por el mundo con un riñón trasplantado exitoso. La facilidad de la hemodiálisis, también creciente, evitaba recursos heroicos ante el rechazo; lo que sin duda salvaba la vida del paciente, pudiendo retomar a diálisis ante el fracaso del injerto.

En 1966 se reconoce la presencia de anticuerpos circulantes en el receptor contra antígenos celulares del dador (crossmatch) lo que evitaría el rechazo hiperagudo.

También Starzl en ese año, comienza a utilizar la globulina antilinfocitaria como tratamiento inmunosupresor del rechazo. Esta, luego purificada, y mejor dosificada, forma parte de muchos protocolos de trasplante, al igual que la globulina antitímocítica.

La década del 70 fue de consolidación y mejoría

de resultados con desarrollos paralelos de conservación de órganos, concepto de "muerte cerebral", estudios cooperativos para evaluar resultados, etc.

En 1973, Opelz y Terasaki describen el "efecto transfusional" demostrando que las mismas parecían incrementar la tolerancia a los injertos, comparados con aquellos que no recibían sangre en hemodiálisis por temor a generar anticuerpos.

En 1978 se utiliza por primera vez la tipificación entre dador y receptor, aplicando el HLA-DR- (Ting y Morris) al parecer con mejores resultados para la selección de dadores cadavéricos.

También en ese año Calne utiliza una droga descubierta por Borel en 1976, llamada Ciclosporina A, en trasplantes experimentales, convirtiéndose en una enorme esperanza en el terreno de los implantes de órganos.

Hacia 1980, Salvatierra logra resultados muy interesantes con las transfusiones donante específicas en la preparación de donantes vivos relacionados con su receptor, aunque hay un grupo de receptores que se sensibiliza, impidiendo el posterior trasplante por tener un crossmatch positivo.

Hacia 1981, Cosimi utiliza con éxito anticuerpos monoclonales (OKT 3) para el tratamiento del rechazo agudo.

Existen innumerables caminos de investigación básicamente orientados a la preservación de órganos, y al desarrollo de nuevas drogas inmunosupresoras con mayor especificidad con el objeto de disminuir aun más los riesgos potenciales de las actualmente utilizadas.

Desarrollo en la Argentina

En nuestro país hubo interés por el tema en forma temprana, a punto tal que en la década del 50 había trabajos experimentales sobre trasplantes de riñón y de pulmón, efectuados en perros (Lanari, Croxato y Molins), que culminaron con un aloinjerto de cadaver en 1957. A partir de entonces, comienza una tarea orgánica en el Instituto de Investigaciones Médicas, dirigida por el Dr. Alfredo Lanari. Pero es a partir de 1960 que hay mayor auge de la hemodiálisis, y el Dr. Jorge Rodo desarrolla una mayor actividad de trasplantes acorde al desarrollo mundial, pero con las dificultades conocidas, propias

del país. En 1965, en el Hospital Aeronáutico Central tuvimos nuestra primera experiencia, realizando un trasplante con dador cadavérico. En la década del 70 nuevos grupos trabajan en el tema, con buenos resultados, a partir de la utilización de dadores vivos relacionados, por la falta de dador cadavérico.

Pero en 1978, el Estado Nacional se hace cargo del problema, y promulga la Ley N° 21541 (Ley Nacional de Transplante), decretándose la creación del CUCAI, que ha partir de entonces sería responsable de la habilitación de los equipos médicos y de las instituciones para la ablación e implante de órganos, de la distribución de órganos cadavéricos, y del control de todo lo referido a trasplantes.

En la Capital Federal las Instituciones habilitadas oficialmente para realizar trasplante de riñón son las siguientes:

- . CEMIC
- . Hospital Escuela Gral. San Martín
- . Hospital Italiano
- . Hospital Argerich
- . Hospital Aeronáutico Central
- . Instituto de Investigaciones Médicas
- . Institutos Médicos Antártida
- . Instituto Nefrológico Buenos Aires
- . Sanatorio Güemes
- . Sanatorio San Patricio

Existen en el país 27 centros en actividad, distribuidos en: Capital Federal, Prov. de Bs. As., Santa Fe, Córdoba, Tucumán y Mendoza.

Durante 1987 se realizaron 240 trasplantes renales, representando 8 por millón de habitantes, y con una lista de espera por un riñón cadavérico, de aproximadamente 2300 pacientes renales crónicos.

II-MATERIAL Y METODOS

Introducción:

Es nuestra intención analizar las complicaciones de la población trasplantada y la forma de como se encaró su solución. Expondremos en forma general los caminos seguidos previos al trasplante, poniendo en evidencia los criterios adoptados en la selección de los pacientes, la técnica quirúrgica empleada y las características de nuestra población.

Desde noviembre de 1981 hasta mayo de 1988 se practicaron 37 trasplantes renales, 25 con dador vivo relacionado (D.V.R.), 11 con dador cadavérico (D.Cad.) y 1 con dador vivo relacionado (esposa). El 70% con DVR y sólo el 30% con D. Cad.

Con relación al sexo 25 (67,5%) fueron hombres, y 12 (32,5%) fueron mujeres. Con respecto a la edad, esta osciló entre 12 y 56 años predominando la 3° y 4° década (55%), le siguieron la 2° década (22%), la 5° década (18%) y los mayores de 50 años (5%). En cuanto a la etiología de la enfermedad que llevó a los pacientes a la insuficiencia renal terminal, figuran en primer lugar las glomerulopatías 13 (35%), de las cuales una fue secundaria (diabética) y el resto primarias; 9 (24%) de origen no filiado; 5 (13%) debidas a nefroesclerosis; 2 (5%) por nefritis intersticial, y el resto correspondieron a alteraciones genéticas (Alport, poliquísticos, nefroptosis) o malformaciones (reflujo vésico-ureteral de grado IV, vejiga neurogénica por mielomeningocele) en total 8 casos (23%).

El tiempo de espera por un D. Cad. de esta población, en diálisis fue de 40 meses, con un mínimo de 7 y un máximo de 96 meses para los 11 pacientes que recibieron un riñón de origen cadavérico.

El tipo de diálisis ha sido la hemodiálisis para el 100% de los pacientes, aunque 3 (8%) previamente fueron sometidos a diálisis peritoneal continua ambulatoria. (D.P.C.A.)

Todos los pacientes recibieron como mínimo 3 transfusiones de sangre inespecíficas (de banco), previas al trasplante.

SELECCION DE DADOR Y RECEPTOR

Criterios de selección del dador:

Dejando de lado la problemática del D.Cad. nos ocuparemos del D.V. La primera exigencia para éstos comienza por conocer su voluntad incuestionable de donar un órgano. La experiencia nos guía en este sentido, por lo que realizamos varias entrevistas, y ante la menor duda, facilitamos la tarea por cualquier inconveniente, eliminando candidatos a dador.

En esto se debe obrar con mesura y suma prudencia, de lo contrario puede generar conflictos familiares que perduren en el tiempo. Ponemos énfasis en el hecho de la donación aceptando que es el acto más importante que un hombre puede hacer por otro al permitir una nueva vida.

Con relación al parentesco, la ley exige que sean consanguíneos extendiéndose a los abuelos, tíos y primos, aceptando como DVNR sólo a los esposos o hijos adoptivos.

En 2° lugar, la selección se realiza en base al grupo sanguíneo. ABO, y no interesa para el caso el factor Rh. Aceptada la compatibilidad, realizamos el estudio de histocompatibilidad determinando:

- 1) HLA AB
- 2) Crossmatch entre dador y receptor
- 3) Cultivo mixto de linfocitos
- 4) HLA DR y DQ

Si el número de antígenos que comparten es suficiente (1 haplotipo) y el crossmatch es negativo, proseguimos el estudio.

Partimos de la premisa que el dador debe ser absolutamente sano, sin antecedentes de nefropatía y con función renal normal. Por tal motivo se realiza examen clínico exhaustivo.

Se deben pesquisar anticuerpos para enfermedades infecciosas (hepatitis B, citomegalovirus, toxoplasmosis, V.I.H.) y en nuestro país con especial atención al Chagas, por ser pasible de transmisión a través de un injerto de órgano.

Nuestra conducta ante serología positiva para Chagas es la siguiente: se realizan 3 (tres) pruebas (inmunofluorescencia, hemaglutinación, fijación de complemento). Si 2 (dos) de ellas son positivas, se efectúa xenodiagnóstico. Si éste es negativo y no hay evidencias clínicas de enfermedad, el dador es aceptado por no tener parasitemia, y por no representar, en principio, un problema potencialmente importante la falta de un riñón.

El proximo paso es la valoración de la anatomía y de la función renal, urograma excretor, proteinuria, sedimento, filtrado glomerular. Si todo lo anterior es satisfactorio, se realiza una angiografía para conocer el número y la distribución de los vasos, con lo que se decide el riñón a extraer. (Fig. 1 y 2).

Criterios de selección del receptor:

Como habitualmente ocurre en la práctica

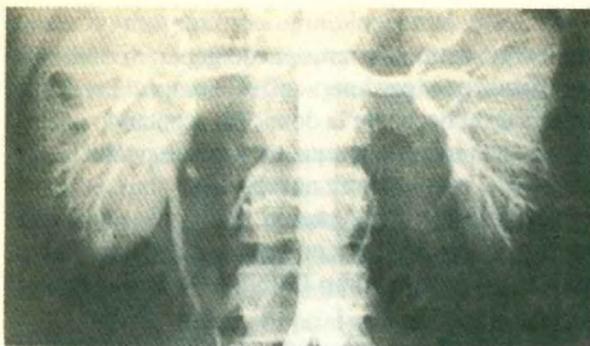


Fig. 1: Arteriografía renal, normal. Arterias renales únicas

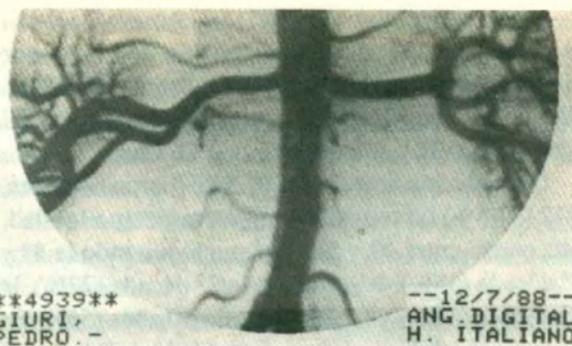


Fig. 2: Angiografía digital. Se visualizan arterias polares superiores.

médica, el tiempo permite flexibilizar las exigencias, aunque las fundamentales son invariables. ¿Quién puede recibir un injerto renal?. La respuesta es sencilla: todo paciente portador de insuficiencia renal terminal, sometido a tratamiento sustitutivo de la función renal. ¿Que condiciones debe reunir?:

1) Sin enfermedad infecciosa en actividad.
 2) Sin focos potencialmente sépticos pasibles de originar sepsis (raíces de piezas dentarias, conductos tratados, litiasis vesicular).

3) Via urinaria normal, o corregida.

4) Si tiene antecedentes de neoplasia, es exigible no presentar indicios de recidiva por lo menos durante 1 (un) año previo a la decisión de trasplantar.

5) Si padece enfermedades sistémicas, que comprometieron la función renal, éstas deben permanecer inactivas clínicamente y humoralmente, por un período superior a los 6 (seis) meses, antes de decidir un trasplante. La diabetes no contraindica un injerto renal.

6) Igual criterio se debe aplicar en aquellas glomerulopatías de rápida evolución, por anticuerpos antimenbrana basal, o en aquellas que recidivan prontamente en el trasplante, como la esclerosis focal y segmentaria, donde se deben extremar los controles previos, independientemente del tiempo transcurrido, hasta encontrar negatividad humoral.

7) Sin úlcera péptica en actividad.

8) Sin cardiopatía o hepatopatía avanzadas.

9) Sin psicopatías graves.

10) Edad: el receptor ideal se encuentra entre los 15 y 45 años.

Sin embargo, es justo aceptar que hoy se colocan riñones en niños de 12 kgs. de peso, independientemente de la edad, y en pacientes mayores de 50 años, lo que se debe evaluar es el riesgo potencial de

mejorar la calidad de vida en relación con su permanencia en diálisis.

Existen innumerables contraindicaciones relativas, pero casi todas corregibles o salvables, previamente al trasplante. Aquí sólo enumeramos las principales, siendo algunas de ellas absolutas.



Fig. 3: Uretrocistografía en donde se visualiza reflujo.

Reflujo vésico-ureteral:

Mencionamos la necesidad de contar con una vía urinaria normal o corregida para poder efectuar un trasplante. Esto exige en el protocolo de estudio realizar una ureterocistografía para descartar reflujo (Fig.3). Cuando los antecedentes clínicos indican un pasado claro de infección urinaria y se comprueba reflujo, la única indicación válida es la nefroureterectomía bilateral previa al trasplante. Si no hay antecedentes y no se comprueba infección urinaria, la presencia de reflujo debe ser bien evaluada. Nuestra conducta es la siguiente:

1) Reflujo grado I, como consecuencia de disfunción vesical del dializado crónico, no necesita corrección.

2) Reflujo de grado más avanzado es pasible de reimplante antireflujo, o en su defecto como postu-

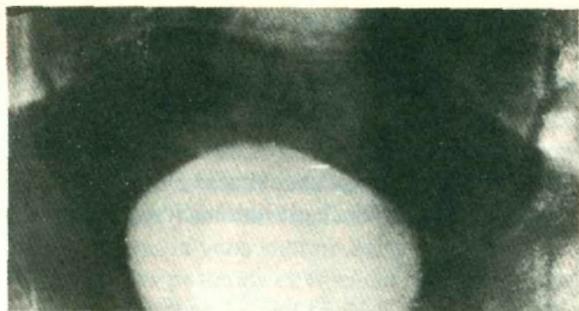


Fig. 4: Uretrocistografía del paciente de la Fig. 13 después de inyectada la pasta de Teflón.

lamos la inyección endoscópica de pasta de Teflon en el meato ureteral para corregir el mismo. (Fig.4)

El tratamiento del reflujo vésico-ureteral por medio de la inyección endoscópica de pasta de Teflon se inició en 1981 en pacientes sin insuficiencia renal (1,2,3,4,5) pero no encontramos en la literatura que fuera utilizado en pacientes en diálisis a la espera de un trasplante renal.

El fundamento de este tratamiento es conseguir la elongación del uréter intramural, buscando su apoyo en la región más firme del detrusor mediante la inyección de Teflon, sub - uretérica, creando un mecanismo valvular que a imitación del normal permita pasar orina del uréter a la vejiga impidiendo el reflujo.

Los uréteres son localizados endoscópicamente, se coloca una aguja en posición infraureteral y se inyecta la pasta hasta producir una semiesfera con franca convexidad endovesical; acto seguido se comprueba con cistografía retrograda si el reflujo ha desaparecido.

Tratamos 3 (tres) pacientes con reflujo vésico-ureteral de grado III a grado V, sin infección urinaria, e insuficiencia renal crónica* todos en diálisis con un tiempo de tratamiento comprendido entre 24 y 120 meses. Todos recibieron un trasplante renal de D.V.R. evolucionando en forma satisfactoria sin infección urinaria ni complicaciones urológicas. Al momento de esta presentación el tiempo de evolución es de 5 a 18 meses.

Dos (2) pacientes del sexo masculino y una (1) del femenino. La edad varió entre 14 y 26 años.

Si bien la casuística presentada es muy pequeña, creemos en su factibilidad por su sencillez, la ausencia de morbilidad y por no entorpecer la cirugía del trasplante. Esperamos aumentar el número y evaluar el futuro de los riñones remanentes para aportar

mayores datos a esta experiencia.

Vejiga neurogénica:

La insuficiencia renal terminal consecutiva a las disfunciones del tracto urinario inferior (traumatismos de la médula espinal, mielodisplasias, etc.) que involucra en su mayoría a niños, pueden requerir del trasplante renal para su corrección.

Si bien se han realizado con éxito trasplantes en conductos ileales, el progresivo deterioro que sufre la unidad renal y la escasa confortabilidad que provoca el ostoma, tornan inconveniente el procedimiento.

La introducción del autocateterismo intermitente, demostró ser una técnica beneficiosa para muchos pacientes con disfunciones neurogénicas vesicales ya que obvia la necesidad de una derivación urinaria; presentando el 30 al 60 % una bacteriuria asintomática.

Esto hizo que muchos centros de trasplante fueran renuentes a utilizar a esta técnica en pacientes inmuno-suprimidos, por temor a la infección.

En los últimos años numerosos autores (6,7 y 8) demostraron que el autocateterismo aséptico intermitente, utilizando la propia vejiga continente como reservorio, permitía en estos pacientes trasplantados tener una incidencia de infección más baja (33%) que en los trasplantados a conducto ileal (61%).

El mayor problema consistió en seleccionar los pacientes y en recuperar la vejiga como reservorio. Esto se logró mediante la distensión hidrostática de la vejiga, para aumentar la capacidad (75 ml. a 25 ml.) hasta lograr cateterismos con intervalos de 4 a 5 hs. La reeducación vesical se llevó a cabo en el período previo al trasplante.

Tratamos 2 pacientes jóvenes con vejiga neurogénica por mielomeningocele con IRC. en diálisis por períodos de 60 a 96 meses respectivamente, siendo necesario en ambos efectuar previamente una nefroureterectomía bilateral, por severo reflujo en uno y por derivación a conducto ileal no funcionando en el otro de varios años de evolución.

Presentaban verdaderos picicistos con disminución importante de su capacidad, efectuándose la distensión hidrostática con solución de yodopovidona hasta alcanzar capacidades mayores de

300 ml. y con buena continencia.

Fueron trasplantados con riñón de D.V.R. dentro de los 30 días posteriores a la nefrectomía, evolucionando (9 y 10 meses) satisfactoriamente, libres de infección y con buena suficiencia renal.

Histocompatibilidad:

Desde el punto de vista de la compatibilidad, también hay criterios mínimos, que son para dador/receptor.

- 1) Grupo Sanguíneo ABO compatible.
- 2) Cross match negativo.

En cuanto al sistema HLA AB y DR, hasta el momento los resultados a largo plazo indican que a mayor compatibilidad hay mayor sobrevida a los 5 y 10 años del trasplante. Tal vez no sería muy aventurado decir hoy que, con el advenimiento de la ciclosporina A, la histocompatibilidad llegará a ser menos trascendente.

Dador cadavérico:

Este dador debe cumplir similares requisitos. No debe presentar infección activa, enfermedad sistémica, o cáncer a la hora de su muerte. Se debe preservar la función renal, y por supuesto, no debe presentar enfermedad renal.

La ablación será realizada como luego veremos, con una isquemia caliente lo más corta posible, y una inmediata preservación en frío.

Estrategia a seguir hasta el injerto renal:

Pretratamiento del receptor:

Antes de someter al paciente a cirugía, el día previo, recibe tratamiento dialítico, se comprueba su estado humoral (hematocrito, ionograma sérico, creatinemia); se efectúa riesgo quirúrgico actual, se realiza un "mapeo" bacteriológico (fauces, ingles, axilas), rx de tórax y senos paranasales. Se indica profilaxis antitetánica y conteo de glóbulos blancos. Se recibe resultado del último cross match; si es negativo, se prosigue. Posteriormente es sometido a baño corporal profundo y cortado de uñas. Ese día recibirá alguna dosis de droga inmunodepresora de acuerdo al esquema elegido (doble, triple o cuádruple terapia). Lo más próximo al acto

quirúrgico se realiza rasurado.

Pretratamiento del dador:

Es similar al receptor en cuanto a su preparación prequirúrgica y se procura evitar el ayuno extremo, manteniendo una adecuada hidratación y sedación.

Cirugía del trasplante renal

Nefrectomía del dador vivo:

La principal diferencia entre la nefrectomía del donante y cualquier otro tipo de nefrectomía es que necesita gran cuidado para extraer el riñón sin dañarlo. A su vez se debe conservar la mayor longitud posible de la arteria y vena renal y mantener la irrigación de la pelvis renal y el uréter.

La elección del riñón que hay que extirpar, depende del urograma excretor y la angiografía renal. Si ambos riñones son iguales y no presentan patología asociada o malformaciones, es preferible el riñón izquierdo por la mayor longitud de la vena renal.

La nefrectomía del dador y la preparación del lecho del trasplante del receptor, se llevan a cabo simultáneamente por dos equipos quirúrgicos en salas adjuntas.

La vía de la nefrectomía es lumbar (Fig. 5) con una incisión por debajo de la 12ª costilla o con resección de la misma, de acuerdo con la ubicación del riñón y del pedículo renal.



Fig. 5: Decubito lateral forzado para utilizar vía lumbar.

En una nefrectomía izquierda, después de haber atravesado la fascia de Gerota, se disea la grasa perirenal de la cápsula y se electrocoagulan las pequeñas ramas capsulares perforantes, se libera la cara anterior del riñón y se individualiza la vena renal y se disea lo más próximo posible de la vena cava. Se ligan y se seccionan las colaterales principales que son la vena suprarrenal y la gonadal.

En la cara posterior es frecuente encontrar una rama ácigolumbar, la cual también debe ser ligada y seccionada. La arteria renal izquierda suele encontrarse situada por detrás del borde superior de la vena renal; la cual se disea hasta su origen en la aorta. Se libera la cara posterior del riñón. Se identifica el uréter disecándolo con gran cuidado para no lesionar los vasos ureterales. Es importante no disecar en el interior del hilio renal, ya que esto puede comprometer la irrigación de la pelvis y el uréter. Luego de esta maniobra, el riñón está unido solamente por su arteria, su vena y el uréter.

Se liga y secciona el uréter por debajo del reborde pélvico. Luego la arteria y la vena renal en forma independiente, a nivel de la aorta y la vena cava, con ligadura de seda o lino. Se secciona y se entrega el riñón para ser perfundido por el equipo quirúrgico del receptor. Se deja en la celda renal un drenaje que sale por contraabertura y se cierra la pared por planos. (fig. 6 y 7).

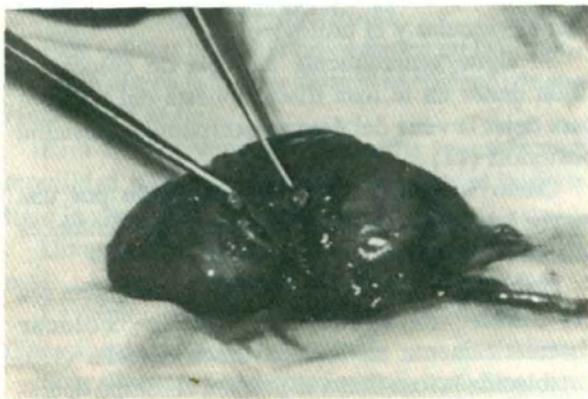


Fig. 6: Riñón recién extraído.

diuresis. La tensión arterial debe mantenerse por encima de 80mm de Hg. con una pO₂ y PCO₂ normales mediante asistencia respiratoria mecánica. (9)

El ambiente quirúrgico del donante cadavérico debe guardar condiciones de asepsia y esterilidad.

Las incisiones son de dos tipos: la xifopubiana o la transversal subcostal bilateral o ambas combinadas.

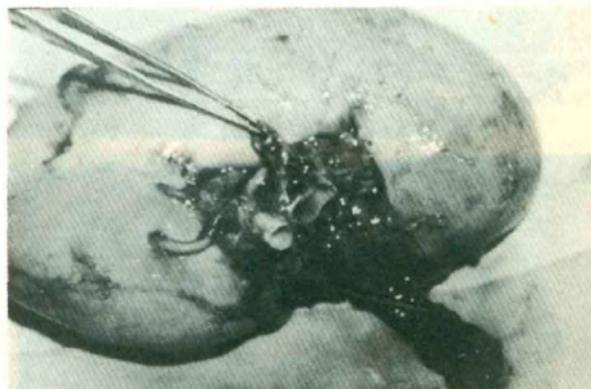


Fig. 7: Riñón luego de la perfusión con Euro-Collins a 4° C.

Luego de la heparinización se abre el abdomen y se libera el ángulo derecho del colon, descendiendo por el parietocólico derecho, rodeamos el ciego y se incide la inserción del intestino delgado hasta el ligamento de Treitz, exteriorizando todo al delgado y el hemicolon derecho ligando y seccionando la arteria mesentérica superior. Esto permite la exposición de los grandes vasos en la línea media. Se moviliza el colon descendente dejando al descubierto el riñón izquierdo y se liga la arteria mesentérica inferior.

Expuesto el retroperitoneo se procede a la perfusión de ambos riñones en bloque a través de la aorta con una solución de Eurocollins enfriada a 4°C y conservados en recipientes estériles junto a varios ganglios que se extraen del mesenterio y un trozo de bazo para la mejor tipificación del dador. Se investigan los pedículos renales y si se comprueban arterias o venas múltiples se resecan las mismas junto al segmento de aorta o cava que las rodea, para facilitar su anastomosis en el receptor.

Realizada la ablación se explora la cavidad abdominal con tranquilidad en la búsqueda de alguna patología que pudiera contraindicar el trasplante (Fig.8 y Fig.9).

Nefectomía del dador cadavérico:

El cadaver debe ser tratado hasta el momento de la ablación con una buena hidratación para obtener una eficiente perfusión renal y producir una copiosa



Fig. 8: Aspecto que presenta un riñón cadavérico antes de su implante.



Fig. 9: Riñón cadavérico, se observa el parche de vena cava y aorta. Se ve el uréter.

Preservación del riñón:

El riñón debe ser preservado de la anoxia para permitir su traslado y conservación hasta que se decide su implante.

El tiempo de isquemia es el que transcurre entre la extirpación del riñón y la liberación de los clamps vasculares.

Hay dos tiempos: el de isquemia caliente y el de isquemia fría.

El tiempo de isquemia caliente es desde el clampeo previo a la extirpación hasta el enfriamiento y es crítico, de aproximadamente 10 minutos. Si es mayor se reduce su capacidad hasta los 60 minutos donde el riñón ya no debe ser utilizado.

El tiempo de isquemia fría transcurre entre el comienzo de la perfusión hasta el momento del implante. El frío disminuye el consumo de O₂ que a 5°C es alrededor del 5%.

El enfriamiento se hace por perfusión con una solución de tipo intracelular de osmolaridad elevada, denominada solución Euro-Collins modificada enfriada a 4°C. El lavado se realiza colocando con mucho cuidado una cánula dentro de la arteria aorta y cayendo por gravedad desde una altura de 1m. a 1,30m., que lleva una presión de 12cm. de H₂O y se prolonga hasta que hayan pasado de 2000 a 3000 cc. de solución. Por la vena al principio sale sangre, luego líquido de lavado bien claro. El riñón va perdiendo su coloración rosada y se va transformando en un color bien pálido. El riñón puede ser utilizado en el momento o conservado e implantado hasta 72 horas después.

Para ser conservado se lo coloca en la misma solución en una bolsa de plástico cerrada, una segunda bolsa con hielo picado, una tercer bolsa también estéril y luego envuelto en un campo estéril rotulado con el lado del riñón, una nueva bolsa de plástico y un recipiente de tergopol con hielo, donde se incluyen ganglios linfáticos, bazo y la sangre heparinizada del dador.

Implante renal:

Tiempo vascular:

La operación en el receptor consta de dos tiempos: el vascular y el urológico.

Se sigue generalmente la regla de colocar el riñón dador en la fosa ilíaca opuesta del receptor para dejar la vena del órgano extirpado en posición posterior. (11)

Como se prefiere el riñón izquierdo por una mayor longitud de la vena renal se utiliza entonces la fosa ilíaca derecha.

Pero esto puede ser modificado y cualquiera sea el riñón extirpado se puede colocar sistemáticamente en la fosa ilíaca derecha (12). Establecida la fosa ilíaca se prepara el campo operatorio.

Una variedad de incisiones han sido empleadas (13) pero la más común es la laparotomía extra peritoneal en fosa ilíaca que se efectúa con una incisión oblicua desde abajo en sínfisis del pubis en la línea media la cual se extiende lateralmente hasta el flanco pasando a 2 traveses de dedo de la espina ilíaca (Fig.10)

El tejido celular subcutáneo, el músculo oblicuo mayor, el oblicuo menor y transverso se cortan en el mismo sentido de la incisión.

Llegando a la zona peritoneal el cordón espermático en el hombre o el ligamento redondo en la mujer, son rechazados y preservados.

La bolsa peritoneal es rechazada con disección roma hacia la línea media y por el retroperitoneo llegamos a los vasos ilíacos y vemos el uréter del receptor cuando cruza dichos vasos.



Fig. 10: Aspecto de la herida quirúrgica una vez suturada. Descripción en el texto.

En el espacio creado en la fosa ilíaca se colocará el riñón a implantar. Cuando se preparan los vasos ilíacos es necesario ligar los numerosos vasos linfáticos que se encuentran sobre la cara anterior de la vena y arteria ilíacas para evitar la formación de un linfocelo durante el postoperatorio.

Para utilizar la arteria hipogástrica en la anastomosis se disecciona la misma hasta el nacimiento de sus ramas y allí se liga.

Para que la vena ilíaca externa tenga mayor movilidad y facilite la anastomosis venosa se debe ligar la vena ilíaca interna y seccionarla.

Ubicado el riñón en la fosa ilíaca no se moviliza más.

La primera anastomosis es la venosa, desde vena ilíaca a vena renal lateroterminal.

Se realiza sobre cara anterior de la vena ilíaca con una fenestración navicular, para mantener una amplia abertura en la anastomosis y suturada con un surget de Prolene 6-0. (Fig.11)

La anastomosis arterial se puede efectuar a ilíaca primitiva, ilíaca externa o a hipogástricas, dependiendo del paciente.- La sutura se realiza con puntos separados o surget con Prolene 5-0 o Prolene 6-0, término-terminal si es hipogástrica o término lateral

si es con la ilíaca (Fig.12)

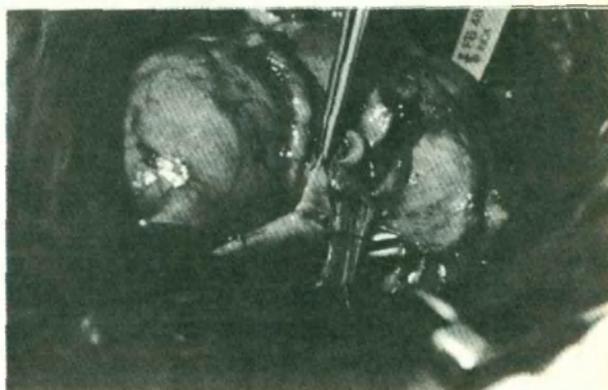


Fig. 11: En primer plano se observa la sutura venosa concluida.

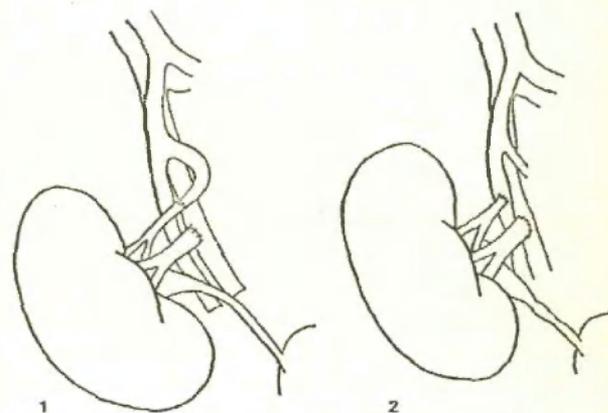


Fig. 12: 1- Implante con sutura arterial término-terminal con hipogástrica.
2- Sutura arterial con ilíaca término-lateral.

Hay una incidencia del 30% de seres humanos que tienen dos y tres arterias renales.

El límite de cantidad de arterias que se considera conveniente es no más de 3 en donante vivo (14).

Cuando el estudio angiográfico muestra anomalía bilateral se elige el riñón que tenga las arterias más largas o de mejor calibre.

Al presentarse esta situación se realiza cirugía de banco con el riñón sobre hielo con anastomosis de la arteria de menor calibre con la arteria principal o la arteria ilíaca con varias anastomosis o arteria ilíaca una y la restante a hipogástrica.

La necesidad de las anastomosis de vasos accesorios se debe a que la ligadura de una arteria polar superior producirá una zona de isquemia cuya importancia estará de acuerdo al tamaño del vaso ligado, pero la ligadura de una arteria polar inferior puede producir además desvascularización de la pelvis renal o del uréter y provocar una necrosis posterior.

Cuando se presentan dos venas renales, la más pequeña puede ser ligada sin que ello traiga inconvenientes (15) o efectuar una anastomosis latero-lateral en doble caño de escopeta, luego del "8" se lleva a la cara anterior de la vena ilíaca.

En los dadores cadavéricos con vasos múltiples se realiza con preferencia la anastomosis con un parche de aorta o de vena cava.

Antes de desclampar se debe probar si hay pérdida de sangre en la sutura y corregirla en ese momento pues luego será más dificultoso. Los clamps se sueltan en forma simultánea (16).

El escurrimiento de orina puede ser inmediato o iniciarse después (Fig.13).

Comprobado el buen funcionamiento arterial y venoso, controlando la hemostasia, pasamos al tiempo urológico.

Tiempo urológico:

Ureterocistoneostomía:

Existen muy diversos métodos para el restablecimiento de la vía excretora en el T. R: anastomosis piel-piélica, anastomosis piel-ureteral, anastomosis uretero-ureteral y por último la anastomosis uretero-vesical, con sus diversas modalidades, teniendo cada una de ellas sus ventajas y sus inconvenientes pero lo que sí es cierto es que el método más universalmente difundido es la anastomosis urétero-vesical con todas sus variantes y técnicas, que podemos clasificar en dos grandes grupos:

- A) Técnicas de ejecución endovesical.
- B) Técnicas extravesicales.(Fig.14).



Fig. 13: Implante finalizado, se observa el color habitual de un riñón bien perfundido, no hay pérdida en las suturas vasculares y el uréter (sobre la gasa) ya tiene orina en su interior.

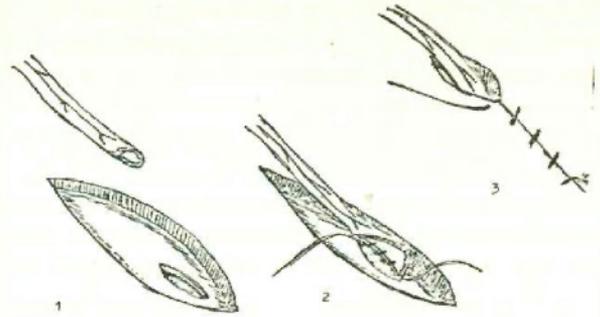


Fig. 14: 1. Apertura de la pared muscular vesical, hernia de la mucosa y apertura del extremo inferior de la misma.
2. Sutura uretero-mucosa.
3. Cierre de la pared muscular vesical.
(Técnica antirreflujo extravesical)

Las técnicas de ejecución endovesical tienen el inconveniente que debe efectuar una cistostomía por lo cual tiene mayor morbilidad.

Nosotros utilizamos la ureterocistoneostomía extravesical con técnica antirreflujo. Este procedimiento descrito por Lich en 1961 y Gregoire en 1964 fue utilizado en Estados Unidos para trasplante renal por Mac Kinnon y en Reino Unido por Woodruff. Se realiza la disección de las capas de la pared vesical respetando la mucosa. Para ello se realiza una repleción vesical a través de una sonda vesical con solución fisiológica más antiséptico. La cistomiotomía se efectúa fácilmente en una longitud aproximada de 2 a 3 cm. a través de la cual se observa la mucosa vesical intacta de color azulado que la hace fácilmente identificable (Fig.15) por hacer protrucción a través de la cistomiotomía. En el ángulo distal de la mucosa se efectúa una incisión de 0.5 cm., punto en el que se debe anastomosar el uréter (Fig.16 y 17).

El extremo distal del uréter del riñón del donante se anastomosa a los bordes del orificio de la mucosa vesical Dexon 0000; luego se cierra la cistomiotomía sobre el extremo distal del uréter con puntos separados del mismo material, creándose así un túnel antirreflujo. No se deja cateterizado el uréter (Fig.18).

Preferimos la ureteroneocistomía como técnica standard por las siguientes razones:

- 1. Reduce la posibilidad de complicación urológica en relación con las técnicas endovesicales.
- 2. El reposo vesical mediante drenaje con sonda es menos prolongado por lo que las posibilidades de



Fig. 15: La flecha señala la protrusión de la mucosa vesical, con vejiga desdoblada, a través del canal labrado en la capa muscular.



Fig. 16: La vejiga se ha evacuado, se observa el ojal practicado en el epitelio, tomado entre 2 pinzas

infección urinaria son menores, al poder retirar la sonda en 72 horas.

3. La longitud del uréter donante necesaria es menor que la utilizada en técnicas endovecicales siendo menor por consiguiente la posibilidad de necrosis por isquemia del segmento distal del mismo.

4. Reducción del tiempo quirúrgico.



Fig. 17: Comienzo de la sutura. Allí se implantará el uréter.

Conducta intraoperatoria

El paciente bajo monitoreo cardiaco y de Presión Venosa Central (PVC) es anestesiado.

Al comenzar el acto quirúrgico se coloca sonda vesical, si no hay orina se lava la vejiga con solución fisiológica y se obtiene una muestra para cultivo. Luego de la incisión se hacen tomas para hemocultivo y se da una dosis única de A.T.B. en forma preventiva; a partir de ahí se mantiene hidratación en relación a T.A. y P.V.C. Generalmente el paciente recibe una infusión continua de metil-prednisona que varía entre 1mg./kg. y 10mg./kg. según el caso

clínico. Previo al desclampeo de los vasos y una vez terminada la sutura se verifican T.A. y P.V.C. Si son adecuadas se infunde manitol al 15% 150ml. en 3 minutos y se desclampea. Si la coloración del riñón es normal y no se verifican pérdidas por las suturas, se espera diuresis inmediata, si ésta no se produce se inyectan 100mg. de Furosemda en "bolo". Si en 5 minutos no hay respuesta se evalúa la conveniencia de utilizar dopamina. Por lo general la respuesta se obtiene antes de culminar el tiempo urológico de la operación. Si el hematocrito preoperatorio es próximo a 20 se transfunde la sangre necesaria.

Suele no haber respuesta diurética en los trasplantes con D. cad. que han estado sometidos a isquemia fría prolongada (más de 36 horas) o bien cuando los donadores han tenido hipotensión arterial sostenida y caída de la diuresis en estado preagónico.



Fig. 18: Cierre de la cistomiomía sobre el uréter, creando el "ómnif" antireflujo.

Dado que la ciclosporina A tiene un efecto hemodinámico inicial, no bien establecido y que es deletéreo para la función renal en esta fase crítica, no usamos la misma hasta que el paciente presente

diuresis o hasta que estemos convencidos que presenta un fallo renal agudo incuestionable.

Especial énfasis se pone en el cuidado de la fístula arteriovenosa del paciente, puesto que de ello depende la potencial utilización de la hemidiálisis. Esto también es prioritario en el post operatorio.

CUIDADO POST OPERATORIO:

Concluido el acto operatorio, el paciente ingresa en una unidad de aislamiento, tal cual lo preve la Ley Nacional de Trasplantes, una vez recuperado de la anestesia.

Si no se ha obtenido diuresis, antes de su alojamiento, realizamos un estudio radioisotópico de perfusión renal con T.C 99 D.T.P.A., (Fig.19) que nos permite visualizar el riñón, aunque tenga necrosis tubular aguda. Si la imagen es positiva, básicamente se acepta que la anuria presente no es debida a rechazo hiperagudo o agudo acelerado, ni por trombosis vascular. Si por el contrario la diuresis es importante, nuestra atención se dirige a la reposición hidroelectrolítica.

Los controles básicos de enfermería se prodigan frecuentemente sobre los parámetros vitales. La diuresis es controlada en forma horaria y la reposición se hace en relación a ésta, excepto que el paciente presente diuresis superiores a 500ml./hora. En este caso el reemplazo se hace en base a una reposición del 80% de la pérdida, tratando de reducir diuresis. La administración está compuesta por 50% de solución salina normal y 50% de dextrosa al 5% en agua con el agregado de 15 mEq/litro de cloruro de potasio. Se realizan estudios de laboratorio diarios de función renal, hemograma y recuento de plaquetas, TGO y los necesarios para cada caso.

No se administran ATB rutinariamente. Se hace kinesia respiratoria. Si el drenaje en escaso se retira a las 24 hs. enviando muestra para cultivo. Movilización precoz del paciente y alimentación oral en cuanto sea posible. A las 48 hs. se retira la vía central que también se envía a cultivo. Habitualmente se repite la cámara gamma por si hubiera cambios y de ser necesario una ecografía del injerto para tener imágenes basales. A las 72 horas se retira la sonda vesical, si no se presentaron inconvenientes y una vez ajustada la inmunosupresión, el

paciente pasa a una habitación individual hasta su

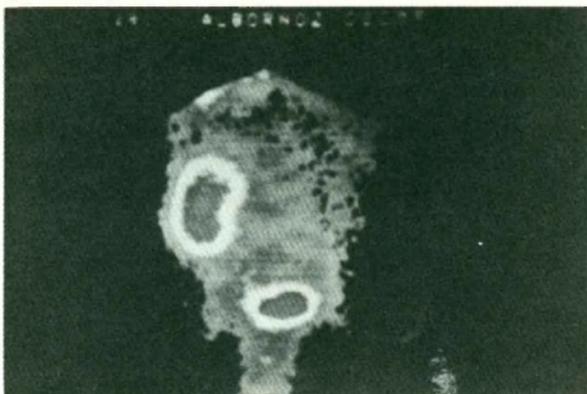


Fig. 19: Estudio radioisotópico de perfusión renal con T.C 99 D.T.P.A.

alta definitiva (8° a 10° día).

Cuando se plantean dificultades diagnósticas entre rechazo agudo, necrosis tubular aguda o toxicidad por ciclosporina, en riñones con pobre función renal, se practica P.B.R.

Esquema inmunosupresor:

En los últimos años el tratamiento inmunosupresor ha tenido nuevas orientaciones con el advenimiento de drogas con características diferentes. Si bien hay pautas generales, la mayoría de los equipos difieren en el modo de emplearlas y adoptan criterios disímiles.

El tratamiento "clásico" con esteroides y azatioprina exclusivamente parece tener pocos adeptos.

Nosotros encaramos las cosas del siguiente modo:

D.V.R.: los histodénticos reciben doble terapia con esteroides en bajas dosis y ciclosporina A.

D.V.No R.: con igual tipo sanguíneo, cross match negativo y escasa compatibilidad HLA-A B/DR cuádruple terapia inicial (globulina antilinfocitaria (GAL); azatioprina, ciclosporina A y esteroides).

D.Cad.: Triple terapia a dosis bajas.

El fenómeno del rechazo:

Este es uno de los acompañantes casi obligados en los trasplantes de origen cadavérico y en un alto porcentaje de los originados por dador vivo excepto en los provenientes de histodénticos donde es significativamente menor o nulo en los gemelos

univitelinos que, por otra parte, no necesitan inmunosupresión.

Si bien lo hemos excluído de esta presentación, no obstante, relataremos sucintamente sus características y tratamiento por su importancia y frecuencia.

El comentario inicial debe hacer pensar que el origen de esta complicación está íntimamente relacionado con la histocompatibilidad. Ampliando el concepto diremos que tiene una raíz inmunológica.

Es nuestro principal enemigo y contra él luchamos mientras la vida del riñón injertado se mantenga.

Basados en criterios clínicos y no inmunológicos o patológicos se distinguen cuatro categorías de rechazo: hiperagudo, acelerado, agudo y crónico.

A) HIPERAGUDO: Ha sido reconocido como consecuencia de incompatibilidad ABO o cross match positivo actual. Ocurre en el quirófano después del desclampeo vascular al restaurar la circulación: no habiendo problemas vasculares, el riñón se pone turgente y azulado. El mecanismo inmunológico sería debido a la acción de anticuerpos preformados juntamente con la activación de la cascada del complemento que iniciaría la activación de los mecanismos de coagulación. La patología muestra importantes infiltrados de polimorfonucleares a nivel de los capilares y peritubulares. El tratamiento es la remoción del injerto.

B) ACELERADO: Es el que ocurre entre el 2° y 5° día postinjerto, relativamente raro en el hombre. Consecuencia de una respuesta secundaria (inmune) del huésped contra los antígenos de histocompatibilidad del injerto. Puede ocurrir en pacientes presensibilizados. Patológicamente se comprueba vasculitis necrotizante. Tratamiento "pulsos" de metilprednisona y GAL, o anticuerpos monoclonales (OKT3). Como lo habitual es la recidiva se repite el tratamiento (como máximo 3 cursos terapéuticos) y si no hay respuesta se abandona el mismo reingresando al paciente a tratamiento dialítico.

C) AGUDO: Es más frecuente, se produce habitualmente en el primer mes de evolución del trasplante. Muy relacionado con el esquema inmunodepresor utilizado. Al parecer con una menor incidencia desde que se utiliza ciclosporina en los

diversos protocolos. Es el resultado de la respuesta inmune sobre el injerto mediano por el "ataque" de los linfocitos a los vasos sanguíneos. Patológicamente se detectan dos tipos fundamentales: predominantemente celular con ataque al intersticio y predominantemente humoral con compromiso vascular. Durante la época del tratamiento clásico (esteroides/azatioprina), su diagnóstico resultaba sencillo: dolor en la zona del injerto, fiebre y caída de la función renal en ausencia de infección era suficiente para pensar en un rechazo agudo. Sin embargo generaba dificultades cuando el paciente permanecía anúrico por necrosis tubular aguda. Actualmente con el uso de ciclosporina el problema es más complejo puesto que prácticamente los parámetros clínicos han sido abolidos, la caída de la función renal puede deberse a toxicidad aguda por la droga y han perdido valor otros métodos como los radioisótopos y la ecografía. Se han sumado con luz propia otros métodos que parecen tener una mejor definición como la punción aspirativa con aguja fina y las plaquetas autólogas marcadas con In 111. No obstante el juicio clínico decidirá en última instancia la necesidad de tratar al paciente. Este consiste en "pulsos" de metilprednisona con el agregado de GAL ante el primer fracaso o si no OKT3.

Es habitual comprobar la resolución de este rechazo agudo en la mayoría de los pacientes.

D) CRONICO: Se puede insinuar luego del primer mes de evolución del trasplante y continuar en forma insidiosa, poniéndose de manifiesto con una gradual declinación de la función renal, proteinuria, retención hidrosalina y finalmente hipertensión arterial. Habitualmente y en forma alejada y no precoz lleva a realizar PBR que demuestra atrofia tubular y engrosamiento de la íntima de las arteriolas. La causa probable tal vez sea el efecto combinado de la acción de anticuerpos y de la inmunidad celular. Si bien el tratamiento es el inmunodepresor preventivo elegido, precisamente para evitarlo, es posible intentar "pulsos" de metilprednisona, en ausencia de contraindicaciones para su empleo, dado que alguna vez se logra alguna respuesta que por lo menos retarde el reingreso del paciente a diálisis. La nefrectomía del injerto no siempre es necesaria.

Trasplantectomía:

Cuando un injerto renal fracasa alguno de ellos serán pasibles de un retrasplante y en determinadas circunstancias habrá posibilidades para efectuar un 3° y hasta un 4° trasplante (10).

Ese injerto no funcionando, sólo cuando le trae complicaciones al receptor, debe ser extirpado. Una vez establecida la necesidad de la extracción del riñón trasplantado se aborda por la misma vía, extra-peritoneal llegando a exponer el órgano, los vasos y



Fig. 20: Trasplantectomía de una paciente con hematuria, fiebre y dolor en la zona del injerto, cursando rechazo crónico.

el tracto urinario.

Los vasos son tomados con una ligadura simple sobre la arteria ilíaca y sobre la vena ilíaca respectivamente.

Al uréter se le coloca una ligadura bien distal y luego dos puntos tomando pared de vejiga en la zona del implante sumergiendo el cabo ureteral. Efectuada la trasplantectomía, se lava la fosa ilíaca, se controla la hemostasia y se cierra dejando un tubo de drenaje que se saca por contraabertura.

Siete (7) de nuestros pacientes (18%) merecieron trasplantectomía lo que resulta similar a lo señalado en la literatura actual (Fig.20).

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES POSTERIORES AL TRASPLANTE RENAL

Una manera práctica de clasificar las complicaciones post-injerto en relación al tiempo de aparición es la de dividir las en I) Inmediatas y II) Tardías. A su vez en razón directa con su origen las

podemos considerar secundarias a problemas: A) Técnicos o Quirúrgicos y B) Médicas.

Siguiendo este orden nos ubicaremos en la incidencia internacional de cada caso y la propia y los resultados de su corrección si es posible.

I) Complicaciones inmediatas:

A) Técnicas o quirúrgicas

1) Vasculares

Las complicaciones vasculares del trasplante renal son de escaso porcentaje, pero las mismas pueden llevar a la pérdida del órgano trasplantado e incluso a la muerte del paciente.

Obstrucción arterial aguda: Su incidencia es del 0,5% al 2% (15,17) y como causas se señalan las fallas técnicas en la sutura durante la anastomosis,

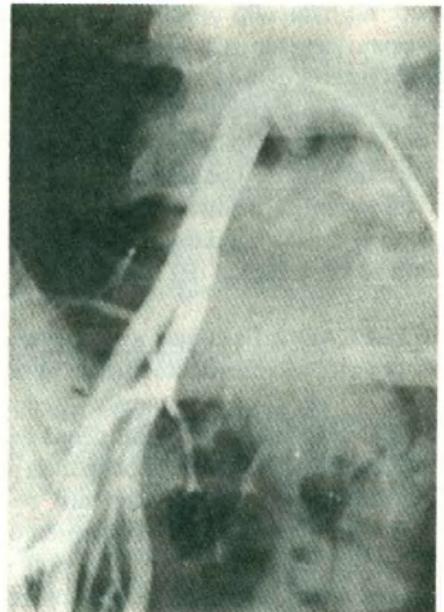


Fig. 21: La flecha señala el sitio de implante de la arteria renal término-lateral con la ilíaca totalmente trombosada.

angulación o kinking, dificultad en la anastomosis por múltiples vasos, lesión de íntima durante la nefrectomía del dador o provocada por la cánula de perfusión en el enfriamiento, diferencia de calibre en los vasos entre el dador y el receptor, estenosis preexistente de arteria renal y estado de hipercoagulabilidad o hipotensión arterial sostenida del recep-

tor.

Los síntomas son oliguria o anuria, hematuria y en algunas oportunidades evidencias de sangre en el retroperitoneo. El estudio radioisotópico muestra una imagen renal silente y una arteriografía puede evidenciar la trombosis total (Fig.21).

La reintervención debe ser precoz e intentar recuperar el órgano. Esta complicación se presentó en 1 (un) caso sobre 37, de un riñón de dador cadavérico representando algo más del 2%, no pudiendo recuperar el órgano.

Trombosis venosa: Se puede presentar del 0,5% al 0,4% como única manifestación en la vena del riñón trasplantado o juntos a una trombosis venosa ilíaca con trombo embolismo pulmonar, descrito en estos pacientes trasplantados entre el 4° y 18° días del postoperatorio (15,18). Sus causas son similares a las señaladas anteriormente.

La sintomatología está relacionada con dolor y distensión en la zona del injerto y signos de flegmasia alba dolens en el miembro inferior de ese lado cuando se acompaña de una trombosis venosa femoroilíaca. La cámara gamma es habitualmente silente y la ecografía, contribuye al diagnóstico.

En general el pronóstico es pobre con trombectomía, tratamiento anticoagulante y/o tratamiento fibrinolítico. Tuvimos una incidencia de esta complicación superior al 4% (2/37) debiendo practicarse la nefrectomía en un caso 72 hs. después de la trombectomía y en otro a 32 días.

Aneurisma micótico: Es una grave complicación que obliga a la trasplantectomía con alto riesgo de que se pueda producir una hemorragia masiva secundaria. Su incidencia es del 2% al 4,4% particularmente en un riñón de dador cadavérico (15,19).

Los síntomas son dolor en el flanco o en fosa ilíaca y el colapso. Nuestra casuística no registra ningún caso.

Hemorragia postoperatoria: Son diversos los factores etiológicos como por ejemplo desgarró de cápsula renal, ruptura del riñón por rechazo, hematuria masiva postpunción biopsia y tratamiento anticoagulante.

La sintomatología está relacionada con una hemorragia en el retroperitoneo hematuria y shock.

Como tratamiento la reintervención precoz con

drenaje del hematoma y la reparación si es posible del órgano es lo indicado, pero el control post-intervención debe ser muy estricto ya que la mayoría de las veces hay que terminar con la extracción del riñón injertado. Tampoco tuvimos esta complicación.

Linfocele: La acumulación de linfa es una complicación del 2% al 15% en lo que respecta al trasplante de riñón (15).

Por efecto de masa expansiva contra el riñón o el uréter, por comprensión o desplazamiento trae aparejado una disminución de la función renal.

Las causas del derrame linfático se producen al disecar y seccionar los conductos linfáticos en la disección de las arterias y las venas ilíacas.

La ligadura cuidadosa de dichos conductos evitará el linfocele. Para el tratamiento, el drenaje por técnica habitual brinda los mejores resultados. No se presentó ningún caso.

2) Urológicas

Las complicaciones urológicas del implante renal especialmente las que son acompañadas de extravasación urinaria son acompañadas de morbilidad importante. Consideradas en su conjunto la podemos dividir en: fístulas urinarias, obstrucción ureteral y las que presentan reflujo vésico-ureteral. Todas ellas pueden ser evitadas siguiendo estrictamente ciertos principios básicos, como ya señaláramos, cuando se efectúa la nefrectomía del donante o la ureteroneocistostomía.

Cuando la complicación se presenta, su rápido diagnóstico y tratamiento se acompaña de un alto índice de sobrevida del injerto y de una baja incidencia de sepsis y mortalidad.

La causa más frecuente de fístula ureteral es la insuficiencia vascular o bien la interrupción de vasos del uréter durante la nefrectomía del donante y en ocasiones el rechazo agudo. Este como causa de necrosis ureteral es muy controvertido, sin embargo, el uréter está sometido al mismo asalto inmunológico que el riñón. En nuestro caso tuvimos 4 complicaciones severas sobre 37 T. todas producidas entre el 8° y 30° día post-trasplante. En 3 casos de D.V.R. y 1 caso de D. Cad. Dos de ellos próximos a los 30 días de evolución coincidiendo con severo rechazo agudo. Los otros dos por defectos de técnica al extraer el riñón (desección muy prolija). En todos los casos se comprobó extensa necrosis del uréter que comprometía a la pelvis renal.

Su reparación se realizó prontamente utilizando como elemento de reemplazo el propio uréter del paciente que fue anastomosado prácticamente al seno renal con surget de Dexon 0000, dejando nefrostomía de descarga. La evolución fue satisfactoria con buen funcionamiento renal en los cuatro casos que superaron el año sin dificultades.

La incidencia referida en la literatura está comprendida entre el 3 y 10% de extravasación urinaria (19). Para nosotros ha sido algo superior al 10%. Si bien sólo 2 casos son imputables a causa técnica.

No se comprobaron fístulas vesicales, estenosis de uréter terminal y reflujos (incidencia 0).

3) Ruptura renal:

De etiología incierta, con una incidencia variable de 0,3% a 9% (31,32) no parece frecuente en nuestro medio y personalmente no hemos tenido hasta ahora ningún caso.

B) Médicas:

Consideramos estas complicaciones posteriores al trasplante siguiendo un orden de prioridades y de acuerdo a su presentación en el tiempo.

1) Necrosis tubular aguda:

La incidencia de N.T.A. es altamente variable según diferentes autores, pero es sin duda la causa más común de retardo de la función renal postoperatoria, sobre todo en los trasplantes de origen cadavérico. Esta variación va del 25% al 60% (20,21,22,23).

Las causas más invocadas como responsables de su desarrollo son: situación preagónica del cadáver desde el punto de vista hemodinámico, tiempo de isquemia caliente, duración de la isquemia fría, tipo de preservación; política de reemplazo hidroelectrolítico perioperatorio del receptor y esquema inmunosupresor inicial (sobre todo si incluye ciclosporina) (24,25,26,27).

La consecuencia inmediata de esta situación suele ser la necesidad de someter al paciente a hemodiálisis en el postoperatorio y extremar los cuidados para evitar contaminación por este medio. También es necesario adecuar la inmunosupresión en relación al grado de función renal, lo que conlleva cierto riesgo de presentar rechazo agudo haciendo

bastante difícil poder diferenciar éste de toxicidad por ciclosporina.

En nuestro medio la causa más importante de N.T.A. es el tiempo de isquemia fría, que por razones operativas suele ser muy superior a 24 hs. (informe del Consejo Argentino de Trasplante Renal, Sociedad Argentina de Nefrología. En prensa-1988).

Otro punto a considerar es la influencia de la N.T.A. en la sobrevida alejada del injerto sobre la que no hay acuerdo (28,29,30). Sin embargo creemos que ésta no debe ser la única causa para signar una sobrevida menor en el tiempo de estos trasplantes. Esta complicación estuvo presente en 12/37 injertados lo que representa el 32%; solo 3/26 en riñones de D.V.R. 11%, que recibieron ciclosporina antes del trasplante y en 9/11 de D. cad. 82%, todos con isquemia fría superior a 36 hs.

La evolución fue satisfactoria en los D.V.R., requiriendo un promedio de 5 sesiones de hemodiálisis, siendo su función renal actual normal a 18,16 y 14 meses del episodio. En cambio uno de los nueve cadavéricos no se recuperó nunca de la N.T.A., mostrando la biopsia renal una tubulorexis persistente a los tres meses del implante, llegando a tener solamente diuresis hídrica pero con muy baja función (FG 10ml/min). Los 8 restantes recuperaron función renal antes de los 30 días aunque actualmente el 50% conserva función renal normal a 5 años del trasplante habiéndose perdido el resto por rechazo crónico.

2) Infecciones:

Representan uno de los mayores inconvenientes en la problemática de los injertos renales. Dependen en forma directa del equilibrio existente entre la magnitud de la inmunosupresión, capaz de lograr la permanencia del implante por un lado y por otro el mantenimiento de un nivel de inmunocompetencia suficiente como para que el huésped se proteja de las infecciones. En este caso también las estadísticas son variables y dependen de la época histórica considerada = (33,34,35). Actualmente sabemos por estudios prospectivos (36) que la mortalidad postrasplante en el primer año es del 5% al 10% y que cerca del 50% de estas muertes se deben a infección.

Asimismo el 32% de los injertados padecen una infección clínicamente significativa (37), 7% de los pacientes fallecen de los cuales en el 87% la

infección representa un importante factor contributivo.

Es indudable entonces que éste es un problema no sólo frecuente si no también de riesgo de vida para el paciente. Resulta difícil establecer la incidencia real de las infecciones, sobre todo si se consideran aquellas que no requieren hospitalización. De cualquier forma en la última década parece haber una disminución de las mismas que ha ido del 80% (33) al 58% (39) con una franja reducción de mortalidad. No poco tendrían que ver en esta evolución favorable la mejora de la calidad del cuidado tanto intra como postoperatorio, un mayor estado de "alerta" para la detección precoz de la infección. Además de este empeño debe ser mencionada la mayor facilidad al acceso de las técnicas diagnósticas y un mejor manejo de la inmunosupresión a dosis menores que las antes utilizadas.

Las infecciones postrasplante pueden considerarse en relación al organismo determinante, al órgano o al sistema predominantemente involucrado o al tiempo de aparición con relación a la cirugía. Con respecto al organismo, este puede ser bacteriano, viral, fúngico o parasitario. Este último de particular importancia en nuestro país (parasitosis intestinales endémicas en ciertas relaciones, chagas). Relacionado con el tiempo, Rubin, en 1981 (40) ha desarrollado una tabla que permite una visión general del problema: las infecciones bacterianas ocurren en forma temprana, antes del primer mes y toman el tracto urinario, aparato respiratorio, la herida y el acceso vascular pudiendo originar sepsis. Son poco frecuentes otras infecciones como las producidas por micobacterias, legionella, listeria, etc. Puede haber infecciones virales como el herpes simple (autolimitada) pero el zoster o la debida a citomegalovirus (C.M.V.) son mucho más tardías al igual que las fúngicas o parasitarias. En general la infección viral está presente en el 50% de los casos, la bacteriana en el 30%, la fúngica en el 5% y el 15% tiene una etiología múltiple.

El número total de infecciones padecidas por nuestros pacientes ha sido de 11/37, casi un 30% con una mortalidad de 3/37 es decir 8% en valores absolutos y 27% de los infectados.

Localización:

1) **Herida:** la infección de la herida está presente

entre el 0,7% y 10% de los casos, siendo más común en diabéticos, en trasplantes de D. Cad, luego de fístulas urinarias o cuando se debe realizar una trasplantectomía (41,42).

Su consecuencia suele ser abscesos prerrenales, sepsis o infecciones de la anastomosis vascular. Su prevención creemos que radica en una sistemática sin concesiones en la preparación del paciente, una técnica quirúrgica impecable en el manejo de los tejidos y tal vez la dosis única de A.T.B. administrada en quirófano. Felizmente no hemos tenido esta complicación, la incidencia ha sido 0.

2) **Infección urinaria:** tal vez la más común de las padecidas por estos pacientes. Se la reporta entre el 35% y el 79% de los injertados renales (43,44). Resulta difícil, a veces, diferenciar bacteriurias de infecciones urinarias activas que ante la duda recibirán tratamiento con quimioterápicos por dos semanas, reservando los antibióticos estrictos para aquellos sintomáticos. En el 90% de los casos las enterobacterias son las responsables de la I.U. Se ha descrito cierta relación entre el streptococcus fecalis y el rechazo pero su mecanismo no es universalmente aceptado (45).

Esta localización es de importancia puesto que se han encontrado bacteriemias en el 60% de los casos (46) lo que obliga a realizar tratamientos no inferiores a 6 semanas con buenos resultados (47).

Los factores predisponentes son: infección previa del tracto urinario, permanencia prolongada de la sonda vesical, vejiga atónica, reflujo del riñón injertado e inmunosupresión.

Para nosotros la infección urinaria tuvo una incidencia del 16% (6/37) representada por los 4 pacientes con complicación urológica, 1 (uno) portador de vejiga neurogénica y un paciente diabético. Solo hubo bacteriemia en 2/6 (33%) y fueron tratados por 6 semanas con buena evolución y abacteriemia actual. El paciente con vejiga neurogénica que realiza cateterismo intermitente recibe preventivamente por un año 160mg. de trimetoprina y 800mg. de Sulfametoxazol 1 (una) vez por la noche.

3) **Infección pulmonar:** sin duda lo más importante de las localizaciones dado que entre 5% a 20% de los que la padecen fallecen por esta causa (48).

El paciente inmunosuprimido que presenta fiebre y Rx. de torax con infiltrados pulmonares plantea un doble problema simultáneo. Uno deri-

vado de las múltiples posibilidades etiológicas que van desde causas pulmonares no infecciosas (edema, embolismo) hasta la participación de organismos comunes como el neumococo o muy pocos comunes como el *Pneumocystis carinii*. Otro en relación con la necesidad urgente de establecer diagnóstico preciso para instituir tratamiento específico (si lo hay) lo que indicará en forma directa en la sobrevida del paciente.

Es necesario seguir un orden, entonces, para minimizar el error diagnóstico a través de un sistema de investigación que debe comenzar eliminando las causas no infecciosas de participación pulmonar: control de peso y estudio del balance hidroelectrolítico; si hay diuresis administrar diuréticos o de lo contrario hemodiálisis con ultrafiltración con el objeto de eliminar edema pulmonar; estudio de la ventilación/perfusión (V/Q) para aclarar la presencia de embolismo.

Superando este paso hay que tener historia epidemiológica que contemple exposición remota de contaminantes probables (parásitos, hongos, micobacterias) exposición reciente en el hogar o la comunidad (influenza, laringitis, bronquitis) y posibilidad de padecer infección hospitalaria. Si por la historia, el examen clínico y el microscópico del esputo no se consigue una orientación se debe pasar a la utilización de métodos diagnósticos invasivos. El primero de ellos es la punción aspirativa transtraqueal que permite evitar los contaminantes del tracto respiratorio superior. Es de utilidad para reconocer bacterias *Mycoplasma* e infección viral y tiene un 10 a un 20% de posibilidad de reconocer *pneumocystis* y *aspergillus* (49). Un segundo nivel de estudios ante la negatividad del anterior está constituido por la fibrobroncoscopia con punción biopsia transbronquial o por la punción aspirativa transcutánea. Estos métodos son particularmente útiles en las neumopatías difusas o en imágenes periféricas o cavitarias próximas a la pleura respectivamente.

Si esto es insuficiente, o el deterioro del paciente es muy rápido, se decidirá por la biopsia a cielo abierto por toracotomía mínima. Lo cierto es que en las primeras semanas, lo más común es encontrar como responsable de la infección a las bacterias y dentro de ellas el neumococo (50). Los oportunistas como la *legionella*, *pneumocystis*, *nocardia*, hongos, CMV, es muy raro que estén presentes en el primer mes, predominan a lo largo del tiempo hasta

los 6 meses o el primer año del trasplante. La TBC es tardía en general en pacientes con pasado previo y tratamiento insuficiente.

Desde un punto de vista práctico, hoy pensamos que un esquema útil, capaz de cubrir posibilidades y evitar sobreinfección ante el desconocimiento del patógeno sería: asociar piperacilina, eritromicina y aminoglucósicos. No obstante esto debe estar en permanente revisión y tratar de realizar tratamiento por certeza. La sospecha de *pneumocystis* admitiría el uso de trimetoprima/sulfametoxazol, dado que la respuesta es rápida, si hay mejoría clínica se justifica continuar el tratamiento.

Tuvimos un solo paciente en 1984 que presentó una neumopatía aguda por C.M.V. a 45 días del injerto y luego de su segunda crisis de rechazo. Fallece 15 días más tarde. La incidencia ha sido muy baja, siendo esta localización del 9% sobre el total de infectados (1/11) y representando el 2.7% sobre el total de pacientes.

Es probable que el buen cuidado de la vía aérea desde la inducción anestésica, kinesia respiratoria postoperatoria, movilización y alta precoz, como asimismo el no uso preventivo de antibióticos junto a una selección adecuada del receptor terminen siendo un factor contributivo de importancia en la prevención de patología pulmonar infecciosa.

4) **Septicemia:** particularmente grave siempre, pero aún más severa en un inmunodeprimido por su alta mortalidad (50,51). La puerta de entrada más frecuente es el tracto urinario, sobre todo cuando éste presenta complicaciones aunque también puede serlo el pulmón y el aparato digestivo. Los gérmenes habituales son las enterobacterias, el *estafilococo aureus*, *cándida*, etc. Se debe proceder rápidamente a identificar el patógeno mediante hemocultivos, iniciando tratamiento con cefalosporinas de última generación y aminoglucósidos hasta reconocer el germen y su sensibilidad "in vitro". No hay reportes actuales sobre su verdadera incidencia. Hemos tenido un caso lamentable a 24 hs. del trasplante de una sepsis por *clostridium welchi* que determinó la rápida muerte del paciente coincidiendo con otros tres casos hospitalarios simultáneos de fallecimiento por la misma causa (gangrena gaseosa) observados en dos pacientes neoplásicos terminales y en una paciente de 80 años portadora de una colecistitis gangrenosa. Prospectivamente se pudo establecer como causa probable la



Urodinamia

Ecografía transrectal de próstata
y vesículas seminales

Punción biopsia de próstata ecodirigida

Test de tumescencia peneana

Ecovascular peneano y del cordón
espermático

Estudios Neurofisiológicos

Potenciales evocados vesicogenitales

Test farmacológicos

Láser terapia - Enfermedad de la Peyronie

Penoscopia

PRESENTACIONES RECIENTEMENTE INCORPORADAS

Eco-Doppler Color

Rigi Scan

Laboratorio de sueño computarizado para
estudio de Tumescencia peneana nocturna

LABORATORIO DE INVESTIGACIONES METABOLICAS

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES METABOLICAS

Una síntesis de capacidad, experiencia y tecnología de avanzada para crecer en la investigación y brindar cada día el mejor servicio:

ESTUDIO METABOLICO DE LITIASIS RENAL

-Protocolo original de estudio

87% de diagnóstico metabólico

-Estudios especiales

Oxalato Citrato
Sulfato Amonio
Pirosofato

-Evaluación de riesgo de saturación (ACTILIT)

Programa de computación iterativo de desarrollo original que identifica riesgo de cristalización para:

Oxalato de Calcio Brushita
Apatita Struvita
Acido Urico Urato monosódico

Permite evaluar riesgo en pacientes sin actividad metabólica detectable.

-Informe de resultados con display gráfico computado

Fácil y rápida identificación de alteraciones metabólicas, ambientales y de saturación urinaria.

-Examen de cálculos renales

Físico Químico
Cristalografía

* COMPLEMENTO AL TRATAMIENTO CON LITOTRICIA

- Densitometría de cálculos renales.
- Diagnóstico metabólico.
- Estudio cristalográfico de arenillas.

* DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE HEMATURIAS

- Estudio de eritrocitos dismórficos.
- Estudio por contraste de fase.

* ESTUDIOS BACTERIOLOGICOS ESPECIALIZADOS

- Cultivo e identificación de Corynebacterium sp.
- Chlamidias
- Mycoplasmas

* OTROS ESTUDIOS

- Espermograma: Físico, Citológico y Bioquímico.
- Antígeno prostático específico.

y la mayor confiabilidad y profesionalidad en el perfil bioquímico de rutina...

Director: Dr. José Rubén Zanchetta.

Nueva Dirección: Libertad 836 piso 1 - (1012) Capital Federal - T.E.: 393-5766/6181 • 394-8756 • 325-2346

contaminación de tubuladuras de administración de líquidos parenterales por el anaerobio mencionado.

5) **Hepatitis:** es un hecho habitual en las unidades de diálisis encontrar pacientes portadores de HBsAG (Antígeno de superficie de hepatitis B) asintomáticos y que ocasionalmente presentan cuadro clínico de hepatitis activa; habitualmente de curso benigno y escasa repercusión general. Pero también es frecuente ver que no produce la seroconversión (anti/HBsAG). Un grupo importante desarrolla alguna forma de hepatitis crónica.

Cuando estos pacientes reciben un injerto renal y se los somete a inmunosupresión, hay buena respuesta inicial, pero a partir de los dos años hay un franco incremento de la mortalidad por falla hepática o carcinoma hepatocelular (53,54,55,56,57,58,59,60). Similares aspectos se han descrito con la hepatitis no A no B, aunque pareciera que tiene una más alta prevalencia en el desarrollo de lesiones hepáticas crónicas (61) lo que permitiría una mayor inmunosupresión con consecuencias dispares: mayor facilidad para las infecciones y mejor sobrevida del trasplante.

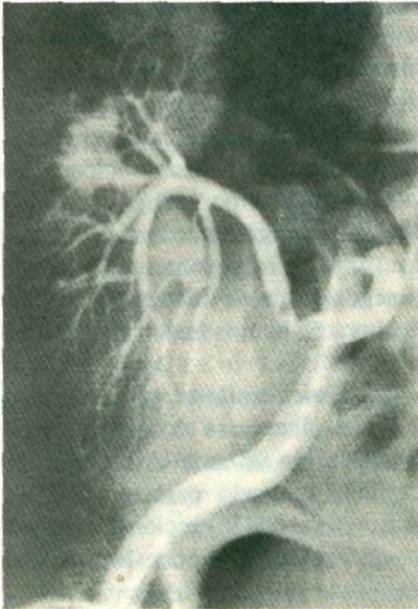


Fig. 22: Estenosis alejada de una anastomosis término-terminal de hipogástrica con íliaca.

Injertamos 3/37 pacientes, 8%, HBsAG positivos sin evidencia de hepatitis crónica que llevan

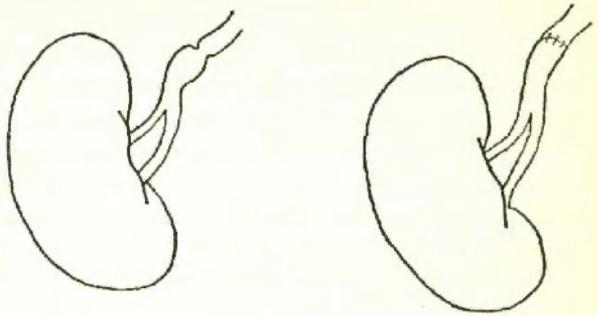


Fig. 23: Estenosis alejada: reconstrucción de la anastomosis.

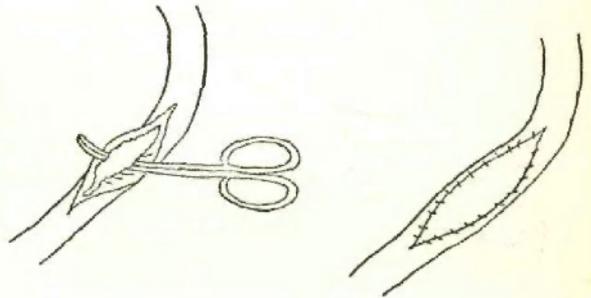


Fig. 24: Estenosis alejada: endarterectomía y cierre con parche.

56,50 y 42 meses de evolución sin alteraciones hepáticas detectables. Pero un paciente falleció a los 65 días del trasplante por una hepatitis aguda que pudimos relacionar con CMV ante la negatividad de los otros marcadores. Si bien la incidencia del CMV en el desarrollo de hepatitis se considera muy baja (33) no hay duda que puede estar involucrada en algunos casos de infección secundaria por reactivación de los portadores del CMV con condiciones favorables para hacerlo.

6) **Piel y mucosas:** la infección por virus herpético simple no parece ser tan infrecuente entre la 2^o y 4^o semana posterior al trasplante como reactivación de los portadores previos (62,63).

Tuvimos un caso que presentó un herpes anogenital con parálisis vesical. Recibió tratamiento con acyclovir E.V. con mejoría franca a las 48 hs. y leve afectación de la función renal.

Con relación a mucosas sólo tuvimos un caso de muguet por *Candida albicans* los 30 días del trasplante que revirtió con tópicos locales de nistatina y ketoconazol por vía oral.

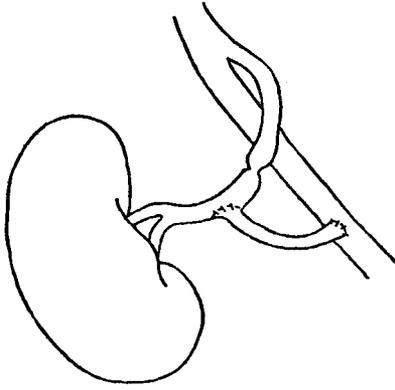


Fig. 25: Derivación con by-pass de vena safena autóloga.

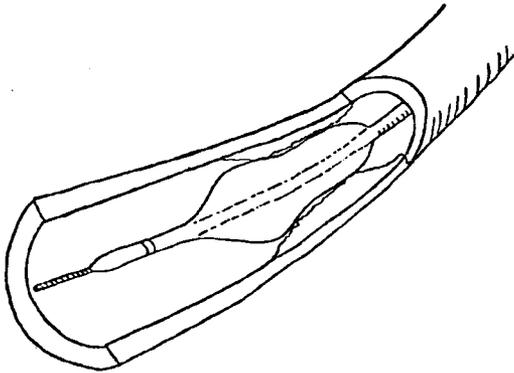


Fig. 26: Angioplastia transluminal percutánea con catéter de Gruentzig.

7) **Otras localizaciones:** tanto las nerviosas, gastrointestinales u otras posibles, si bien de importancia, no han tenido incidencia en nuestra casuística, al igual que otro tipo de agentes fuera de los mencionados aquí.

II) Complicaciones tardías:

A) Quirúrgicas

1) Vasculares

a) **Estenosis arterial:** está relacionada con la anastomosis cuando ésta es término-terminal con la hipogástrica, por angulación o kinking del vaso o el progreso de la aterosclerosis. Su incidencia es del 3 al 18% (15) y el diagnóstico se sospecha por hipertensión arterial, soplo sistólico en fosa ilíaca y disminución o pérdida de la función renal. Pero la comprobación se debe hacer siempre por estudio angiográfico. (Fig.22)

La solución es siempre quirúrgica, se puede re-

alizar con una reconstrucción de la misma (Fig.23) o efectuando una arteriotomía con endarterectomía y cierre con un parche de vena o prótesis (Fig.24).

El otro procedimiento utilizado es la técnica de derivación, efectuando un by-pass con vena safena autóloga desde la arteria ilíaca del receptor latero-terminal a la arteria renal término-lateral del riñón dador distal a la estenosis. (Fig.25).

La utilización de una prótesis en la técnica de derivación es una alternativa de excepción.

La angioplastia por dilatación endoluminal de la estenosis mediante un cateterismo femoral con una sonda de Gruentzig también ha sido reportada como válida para el tratamiento de esta patología (64) (Fig.26).

Esta patología se presentó 7 y 5 años después del trasplante, representando el 5% de los injertados (2/37) y en 2 de los 6 pacientes con anastomosis término-terminal de renal con hipogástrica (33%) y en ninguno de los pacientes con anastomosis término-lateral de renal con ilíaca.

Un paciente se trató con puente de vena que luego se trombosó y hubo que realizar nefrectomía (D.cad.). El otro paciente recibe tratamiento médico de su H.A. con buena respuesta. (D.V.R.).

2) Urológica

a) **Obstrucción ureteral:** generalmente meses o años después del trasplante puede observarse como consecuencia de la esclerosis en el sitio del implante. Se pone de manifiesto por disminución de la función renal corroborándose por ecografía que muestra hidronefrosis o urograma excretor retardado. Su corrección implica reimplante con nefrostomía de descarga según grado de dilatación o endourológica.

Hasta ahora no hemos tenido esta complicación.

b) **Reflujo vesico-ureteral:** no es frecuente, su incidencia no es clara y se debe sospechar cuando recurre la infección urinaria o se afecta la función renal. Lo más indicado pareciera ser un nuevo reimplante ureteral o la inyección de pasta de Teflon si no hay infección. Tampoco hemos tenido esta patología.

B) Médicas

1) Cardio-vasculares:

La experiencia acumulada en los registros de la Sociedad Europea de Diálisis y Trasplante (65), del Reino Unido (66) y de Norteamérica (67) revelan que la mortalidad a largo plazo para los pacientes en diálisis o con un trasplante renal exitoso parece ser similar y superior al resto de la población sin patología renal terminal. Las causas son por infarto de miocardio, paro cardíaco, accidentes cerebrovasculares o insuficiencia cardíaca. Todas éstas tienen una incidencia en esta población que oscila entre el 6 y el 12% en un seguimiento que comprende entre los 5 y 20 años posteriores al trasplante (68). En este mismo seguimiento las infecciones y la disfunción hepática ha tenido una mortalidad superior. Se podría inferir, por último, a través de un análisis más estricto de la incidencia de afecciones cardiovasculares, como causa de muerte de esta población, que la valoración de los factores de riesgo es mucho más perfecta y conocida en estos pacientes por el control médico habitual (como ya se dijo) mientras que la población general no tiene esta evaluación por lo que a veces su causa de muerte está mal definida. Estos factores incluyen: hipertensión arterial, hiperlipidemia, intolerancia a los hidratos de carbono, obesidad y fumar cigarrillos (69,70,71,72). Hasta el momento no hemos tenido bajas por causa cardiovascular, probablemente porque nuestro "follow-up" es recién de 7 años.

2) Hipertensión arterial (H.A.)

Ya comentamos las originadas por estenosis de la arteria renal. No obstante la prevalencia de H.A. suele ser alta en los renales crónicos previa al trasplante (80%) - (73). Posterior al mismo en algunos casos se normaliza, pero en la mayoría se presenta una tendencia a elevar cifras tensionales. Una experiencia muy interesante es la realizada por Bachy y colaboradores (74) señalando que luego de un mes del injerto el 30% de los pacientes tenía H.A., al año el 65% y a partir de ahí disminuía al 40%. Otros investigadores presentan iguales resultados.

Diversas son las causas invocadas para que esto suceda y sintéticamente podemos mencionar: estenosis de la arteria renal, tratamiento esteroideo con retención de sodio y agua, aumento de la actividad de renina en el rechazo crónico, la presencia del mismo mecanismo en los riñones propios y otros factores. Los diagnósticos podrán identificar el

factor principal actuando en consecuencia (corrección de la estenosis, nefrectomía de los riñones propios, embolización, restricción de sodio de la dieta, etc.) o se iniciará tratamiento con antihipertensivos (diuréticos de asa y betabloqueantes; minoxidil o enalapril).

Diez (10) de nuestros pacientes (27%) reciben tratamiento médico por H.A. postrasplante con buena respuesta y mantenimiento de la función renal.

3) Por tratamiento esteroideo:

La osteoporosis, la necrosis aséptica de la cabeza del fémur, cataratas, retardo del crecimiento en los niños, obesidad, úlcera péptica, perforación colónica, pancreatitis, disturbios psiquiátricos, diabetes e H.A. (75) son complicaciones conocidas de la terapia esteroidea a largo plazo. No obstante nuestra política de usar bajas dosis parecen minimizar el problema a punto tal que no registramos hasta ahora inconvenientes de magnitud como los señalados en nuestra población trasplantada.

4) Diabetes "de novo": - protagonismo de la ciclosporina (C y A)

Es sabido el papel de los esteroides en el determinismo de la llamada diabetes metaesteroidea, a punto tal que 60% de los injertados presentan a los primeros 6 meses glucosuria y el 20% hiperglucemia. A partir de ahí la glucosuria es del orden del 5%; solamente el 5% de los pacientes requiere tratamiento con hipoglucemiantes orales en forma transitoria. Existe alguna evidencia con relación a la intolerancia a la glucosa postrasplante y su relación con antígenos de histocompatibilidad y el desarrollo de diabetes tipo I (HLA-B8, B18, BW15 Y BW16) (76). Pero mencionamos anteriormente no tener casos de este particular estado, aunque sí nos ha llamado la atención en forma sorprendente el desarrollo de hiperglucemia en 3 de los 13 pacientes tratados con CyA: 23%. El análisis de esta situación nos demostró: los 3 pacientes al momento de descubrir la hipoglucemia (entre 30 y 45 días posteriores al implante) presentaron niveles hemáticos altos de CyA (más de 1000 nanogramos/ml.) con iguales dosis orales del fármaco y niveles previos de 400 a 500 nanogramos/ml. y niveles de creatinina sérica inferiores a los previos. En todos los casos se redujo la

dosis de CyA a 3mg./Kg. y los corticoides (metilprednisona a 0.1mg./Kg.; fueron sometidos a una dieta con 200gr. de hidratos de carbono reevaluando el control humoral cada 48 hs. A la semana dos pacientes necesitaron de hipoglucemiantes orales por no controlar el cuadro metabólico. Al mes se suspendió el mismo y se mantienen dosis de inmunosupresión con valores sanguíneos que oscilan entre 300 y 500 con función renal normal y glucemias en ayunas normales y "escapes" glucosúricos esporádicos.

Comprobamos por la bibliografía que injertos simultáneos pancreáticos y renales tratados con CyA al año mostraban una pérdida del páncreas con conservación del riñón (77); el examen histológico aseguró la ausencia de rechazo, pero mostró destrucción selectiva de las células Beta de los islotes interpretándose como recurrencia de la diabetes original (78). El reconocimiento del beneficio alcanzado por el uso de CyA al evitar el desarrollo inicial de la diabetes Tipo I, al bloquear mecanismos inmunológicos trajeron dudas sobre el hecho anterior.

Hubo alguna información que sugirió un efecto deletéreo de la CyA sobre la función de las células beta (79).

Observaciones clínicas permitieron establecer intolerancia a la glucosa en pacientes trasplantados y que recibían CyA (80).

La utilización simultánea de glucocorticoides y CyA explicarían porqué no se ha pensado en el efecto de la primera habida cuenta de la frecuencia conocida de los esteroides, en el desarrollo de la intolerancia a los hidratos de carbono. Por otro lado la CyA puede disminuir el clearance hepático de la prednisona (84). Estudios experimentales recientes, parecen demostrar en ratas tratadas con CyA: 1) disminución de la producción de insulina ante el estímulo por arginina; 2) respuesta normal al glucagon; 3) prueba de tolerancia a la glucosa de tipo diabético y 4) correlato histoquímico de disminución de las células beta con integridad de las alfa (81,82,83). Este efecto sería reversible y dosis dependiente, sobre todo en relación con los niveles sanguíneos de CyA y se pondría de manifiesto sólo cuando la capacidad de reserva inicial endócrina de las células beta está disminuida o es incompleta (85). Todo lo cual supondría de algún modo una predisposición de origen genético puesto que nuestros tres pacientes presentan antígenos del lo-

cus B como los mencionados.

5) Eritrocitosis:

Esta es una complicación conocida en la evolución de los trasplantados renales caracterizada por una poliglobulia absoluta, secundaria a un aumento de la eritropoyetina. Ocurre dentro del primer año del trasplante, tiene una evolución benigna y autolimitada aunque su duración es imprevisible (86). En general, debe sospecharse cuando el hematocrito supera 52% en el hombre y 48% en la mujer recurriendo a la determinación de la masa eritrocitaria y el volumen plasmático en caso de duda. Puede afectar a cualquier paciente, pero consistentemente se asocia con: 1) presencia de riñones propios; 2) enfermedad original por glomerulopatía; 3) transfusiones previas al trasplante; 4) H.A. posterior al mismo y 5) sexo femenino. Otras causas documentadas pueden ser rechazo crónico, estenosis de la arteria renal e hidronefrosis (87).

La incidencia reportada oscila entre el 13 y el 20% (88). Tuvimos dos pacientes que presentaron esta complicación (5%) una del sexo femenino, que recibió un riñón de origen cadavérico y otra del sexo masculino, con un trasplante de D.V.R. Ambos al año del injerto presentaron hematocritos del orden del 60 y 59% respectivamente. Requirieron extracción de sangre (500ml. por sesión) en 8 y 5 oportunidades, revirtiendo la poliglobulia. Ninguno de ellos mostró causas específicas, sí en cambio encuadraban en los postulados generales antes mencionados. No tuvimos complicaciones tromboembólicas.

6) Glomerulopatías:

Con la sobrevida de los primeros trasplantes renales se pudo observar el desarrollo de enfermedades glomerulares que en unos casos eran las mismas que habían llevado al paciente a la insuficiencia renal: glomerulopatía de recidiva o recurrencia y en otros correspondía a nuevas formas histológicas no relacionadas con la enfermedad de base: glomerulopatía "de novo". En los últimos años también se describió la aparición de una glomerulopatía propia del trasplante y que caracterizaba al rechazo crónico. Los mecanismos mencionados como responsables del desarrollo de estas

afecciones son de origen inmunológico.

En este caso, la incidencia es variable. En su conjunto, para muchos autores estaría en el orden del 5 al 18% de los injertos renales (89,90) mientras que para otros con criterios menos restrictivos se encontrarían en el 50% (91,92).

En nuestra casuística tenemos dos pacientes, uno de ellos con glomerulopatía de trasplante, vinculada a rechazo crónico que fue descripta por primera vez en Argentina (III Congreso Latinoamericano de Nefrología, octubre de 1986) y otro correspondiente a una glomerulopatía de recidiva en la segunda semana posterior al injerto. Se trata de una esclerosis focal y segmentaria con síndrome nefrótico. Vale decir que en conjunto representan algo más del 5% (2/37) y en relación a las glomerulopatías primarias que recibieron injerto casi 17% (2/12).

7) Cancer y Trasplante renal

Controlando la evolución alejada de los pacientes trasplantados se vio una predisposición mayor que el resto de la población no inmunosuprimida a padecer linfomas, tumores de piel y cuello uterino (93,94) por encima de los 7 años de evolución. Esta tendencia parece continuar vigente, no obstante lo cual no hemos tenido hasta la fecha ningún caso relacionado con ésto.

CONCLUSIONES

Habiendo analizado las principales complicaciones y nuestra propia casuística al respecto, creemos que si bien el tiempo transcurrido es todavía precoz (7 años) nos pareció ésta una buena oportunidad para realizar un balance sobre lo actuado.

La sobrevida actuarial de los pacientes a diciembre de 1987, ha sido para D.V.R.: 100% y para D. cad. 85%, mientras que la de riñones para D.V.R. 90% y para D. cad. 55%.

Estos resultados guardan paralelismo con los obtenidos en el país y en reportes internacionales.

Creemos que los factores que influyen en el pronóstico de un trasplante renal depende en orden de prioridades: 1) del efecto centro (algunos tienen mejores resultados que otros con independencia de los otros factores que siguen); 2) transfusiones sanguíneas previas al trasplante y 3) grado de histo-

compatibilidad.

Tratando de contar con una vía urinaria apta en el receptor, corregimos mediante un procedimiento sencillo como la inyección endoscópica de la pasta de Teflón, los reflujos vésico ureterales previamente el trasplante renal.

De igual modo mediante un reeducación adecuada, logramos recuperar el reservorio en los pacientes con disfunciones del tracto urinario inferior; posibilitando una vez trasplantados su evacuación mediante la técnica del autocateterismo aséptico intermitente.

El empleo de técnicas antirreflujo extravesicales (Lich-Gregoire) para la anastomosis ureterovesical, la no utilización de tutores o catéteres ureterales y la rápida remoción de la sonda vesical, favorecen una correcta recuperación de la vía urinaria en los pacientes trasplantados.

Dentro de las complicaciones inmediatas al trasplante de causa urológica, observamos únicamente 4 fistulas ureterales (10,8% de los casos) siendo solo 2 de ellas imputables a causa técnica.

El rápido diagnóstico realizado y la precoz corrección quirúrgica de la fistula, utilizando el propio uréter del paciente, permitió en todos los casos una evolución satisfactoria con conservación de la función renal.

El "follow up" no ha evidenciado hasta el presente complicaciones tardías de causa urológica, como la obstrucción urinaria o el reflujo vésico ureteral.

Queremos destacar finalmente la integración del urólogo como especialista al "equipo multidisciplinario de trasplante renal", aportando al igual que otros sus conocimientos en pro de un objetivo común: restablecer el estado de salud en los pacientes renales terminales.

BIBLIOGRAFIA

1. MATOUSCHER, E.: Arch.Esp.Urol., 3d:385 - 1981.
2. O'DONNELL, B.y PURI, P.: Br. Med.Journal, 289:7 - 1984.
3. MOCELLINI ITURRALDE, J.A., FERNANDEZ, H., ROVEGNO, A., BECHARA, A., Arch.Esp.Urol., 38: (579-483). 1985.

4. SCHULMAN, C.C.: Acta Urol. Bel., 54-60-1986.
5. MARTINEZ PIÑEIRO, L., HERNANDEZ ARMERO, A., MORS, M., AVELLANA, J.A., CARCAMO, P., MARTINEZ PIÑEIRO, J.: Arch.Esp.Urol., 41:1 (43-56) - 1988.
6. STANLEY O.H. et al. British Medical Jour. 286: 1775 - 1983.
7. STUART M. et al. Journal of Urology 130: 878 - 1983.
8. BARNETT M. et al. Journal of Urology 134: 654 - 1985.
9. LUCAS, M.A. y col. Rev. AMA 103 Julio-Agosto 1981.
10. TFEI, A. y col. - 2° Congreso Latinoamericano y 1° Congreso Argentino de Trasplantes. Buenos Aires, junio 1983.
11. LUCAS, M.A. y col. Rev. Argent. Cirugía. 36: 54 - 1979.
12. WELSH, P., col. Rev. Argent. Cirugía. 38: 159 - 1980.
13. VILA, N., y col. - 2° Congreso Latinoamericano y 1° Congreso Argentino de Trasplantes. Buenos Aires, junio 1983.
14. WELSH, P. mesa redonda. Complicaciones del trasplante renal. 4° Congreso Latinoamericano y 2° Argentino de Trasplantes. Buenos Aires, septiembre 1987.
15. CHATTERJE, Satya. Manual of renal transplantation. Springer-Verlang. New York. 1979.
16. WELSH, P. y REPETTO, R. Rev. Argent. Cirugía, 36:227 - 1979.
17. BELZER, F.O. Ann. J. Surg. 126,180 - 1973.
18. SALVATIERRA, O., Arch. Surg. 110,181 - 1975.
19. MORRIS, P. "Kidney Transplantation". Grunne and Stratton - England - 2° Edition - 1984. Pág. 418.
20. BROPHY, D., Transplantation 29:245 - 1980.
21. MARSHALL, U. et al. Aust.N.Z.J.Surg 39:38 - 1969.
22. CAROLL, R.N.D. et al, Lancet 2:551 - 1969.
23. ANDERSON, C.B. et al Surg. Gynecol. Obstet, 148:697 - 1979.
24. BELZER, F.O. et al Ann. Surg, 168:382 - 1968.
25. SUTHERLAND D.E.R. et al. Am J. Kidney Dis. 5:318 - 1985.
26. CARLIER M. S.J.P. et al Transplantation 34:201 - 1982.
27. DAVID Son I. et al Transplant. Proc. 19:2056 - 1987.
28. RAO, K.V. Transplant. Proc. 17:2818 - 1985.
29. MENDEZ-PICON, G. Surg. Gynecol. Obstet. 161:351 - 1985.
30. SANFILIPO F. Transplantation 38:643 - 1984.
31. HIBUER, R.N. Ann. J.Surg 118:637 - 1969.
32. LORD R.S. Am. Surg. 177:268 - 1973.
33. RUBIN R.H. "Clinical Approach on Infection in the Compomised Host" Plenum - New York - 1981 - pág. 553.
34. BACH MC et al Lancet 1:180 - 1973.
35. RIFKIND, D. Am J. Med. 43:28 - 1967.
36. KRAKAUER, H. et al. N.Engl.J. Med. 308:1158 - 1983.
37. PETERSON, P.K. et al Medicine (Balt) 61:360 - 1982.
38. EICKHOFF TC et al Tranaplant. Proc. 4:693 - 1972.
39. MORRIS, P.J. et al Lancet 1:525 - 1982.
40. RUBIN, R.H. et al Am J. Med. 70:405 - 1981.
41. KYRIAKIDES G.K. et al Amm Surg. 182:770 - 1975.
42. GAROBY M. and GUTMAN, R. "Renal trasplantation" Churchill Livigstone - New York - 1986 - pág.181.
43. MYEROWITZ, R.L. et al Am. J. Med. 53:308 - 1972.
44. PEARSON, J.C. et al. J.Urol 123:153 - 1980.
45. BYRD, L.H., et al Lancet 2:1167 - 1978.
46. BENNETT, W.M. et al Arch. Surg. 101:453 - 1970.
47. RUBIN R.H. et al Transplantation 27:18 - 1979.
48. RANSEY et al. Medicine 59:206 - 1980.
49. RUBINRH et al idem 30, pág. 123.
50. COHEN, J.M. et al Quart, J. Med. 51:1-15 - 1982 a.
51. ANDERSON, R.J. et al Arch. Surg 106:692 - 1973 b.
52. MC HENRY, M.C. et al Urol. Clin. N.Amer. 3:647 - 1976.
53. NAGINGTON, J. et al Lancet I:558 - 1977.

54. NAGINGTON, J. et al Lancet II:196 - 1981.
55. RUBIN, R.H. et al Proc. Eur.: Dial. Transplant. Assoc. 19:513 - 1982.
56. CHATTERJEE, S.N. et al N.Engl. J.Med. 291:62 - 1974.
57. SHONS, A.R. Am. J. Surg. 128:699 - 1974.
58. HILLIS, W.D. J.A.M.A. 242:329 - 1979.
59. PIRSON, Y. et al N.Engl. J.Med. 296:194 - 1977.
60. TOUSSAINT C.; et al Adv. Nephrol. 18:269 - 1979.
61. LA QUAGLIA, M.P. et al Trasplantation 32:504 - 1981.
62. STONE, W.J. et al Am. J. Med. 63:511 - 1977.
63. JACOBS, S.C., et al J. Urol. 123:426 - 1980.
64. CANTAROVICH, F., SALVIDEA, J. y col. 2° Congreso Latinoamericano y 1° Congreso Argentino de trasplante - Buenos Aires, junio 1983.
65. E.D.T.A. Registry - 1983.
66. CHAPMAN, J. Oxford Registry - 1985.
67. ROSANSKY, S.J. Kidney Int. 22:685 - 1982.
68. KIRKMAN, R.L. et al. Transplantation 34:347 - 1982.
69. KARMELO, W.B. et al. Ann. Int. Med. 74:1 - 1971.
70. KARMELO, W.B. et al. Ann. Heart J. 101:319 - 1981.
71. GARCIA, M.J. et al. Diabetes 23:105 - 1974.
72. ROSENMAN, R.H. et al. J.Am.Med. Ass. 233:872 - 1975.
73. BROWNE, J.J. et al. Brit. Med. Bull. 27:128 - 1971.
74. BACHY, C. et al. Brit. Med. J. 2:1287 - 1976.
75. Idem 16 pág. 253.
76. D'APICE, A.T. et al. Tiss Antigens II. 423 - 1978.
77. SUTHERLAND, D.E.R. et al. Transplant. Proc. 15:2597 - 1983.

NOTICIAS DE LA SAU

JORNADAS DE UROLOGÍA DEL NORDESTE

El 29 y 30 de Junio del corriente año se llevaron a cabo las Jornadas de Urología del Nordeste organizadas por la Sociedad de Urología del mismo nombre.

Su Presidente fue el Dr. Jorge Luis Diez, actuando como Secretario el Dr. Carlos A. Santideo, siendo su lugar de realización el auditodium de la Federación Médica de Formosa.

Además de los urólogos formoseños concurren colegas del Chaco, Corrientes y Misiones.

Se trataron los siguientes temas: disfunciones sexuales en el hombre, nefrectomía parcial, papiloma virus humano e incontinencia de orina en la mujer.

Nuestro Presidente, el Dr. Juan Carlos Irazu, representó con su presencia a nuestra Sociedad.

PRIMERAS JORNADAS UROLOGICAS DEL NOROESTE ARGENTINO

Estas jornadas se efectuaron del 16 al 18 de Agosto del corriente año en el Hotel Jardín de la Ciudad de San Miguel del Tucumán, bajo la presidencia del Dr. Alfredo Penida y la secretaría del Dr. Martín Boada.

Concurrieron especialistas de Tucumán, Córdoba, Santiago del Estero, Jujuy, Salta y Catamarca.

Un amplio temario integrado por: incontinencia de orina, cáncer de próstata, tumores urogenitales, cirugía en esterilidad, disfunciones sexuales, cirugía endoscópica ureterorenoscopia, litotricia extracorpórea, nefrostomía percutánea, traumatismos de uretra, uretroplastias, infecciones urinarias y transplante renal, fue discutido con gran entusiasmo por los numerosos participantes.

También nuestra Sociedad estuvo representada en la persona del Dr. Juan Carlos Irazu.

NUEVOS SOCIOS ADHERENTES

Se han incorporado a la Sociedad Argentina de Urología los doctores:

Dr. CARRA, Sergio
Dr. DENES, Enrique
Dr. MONSALVE TAPIAS, José Domingo
Dr. TAPIA, Pablo Daniel

A todos ellos les damos nuestra más cordial bienvenida y los instamos a que tengan una activa participación en nuestra Sociedad.

FALLECIMIENTOS

Dr. SIMON WAINBERG

Lamentamos comunicar el fallecimiento del Dr. Simón Wainberg, prestigioso especialista de nuestro medio. Completó su formación como Médico Residente en Urología en los Estados Unidos y en nuestro medio ocupó la Jefatura del Servicio de Urología del Hospital Fiorito. Fue miembro de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Urología.

A sus excelentes condiciones profesionales se unieron sus características personales y humanas, que lo hicieron acreedor de la amistad y el respeto de sus pares.

Dr. JOSE MONSERRAT

Ha constituido una sensible pérdida para la Medicina Argentina la reciente desaparición del Dr. José Monserrat.

Cubano de origen, desarrolló en nuestro país una vasta y fecunda trayectoria profesional en el ámbito de la Urología y de la Anatomía Patológica, ocupando la Segunda Cátedra de esta última especialidad, como Profesor Titular, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires de la que también fué, posteriormente, Profesor Emérito.

Dr. ANTONIO PUIGVERT

La Urología mundial, y la Argentina, a la cual estuvo muy ligado, en particular, se han visto conmovidas con su fallecimiento.

En el próximo número se dedicará un espacio especial para reseñar su vida y el significado de su pérdida.

INFORMES SOBRE BECAS

Los interesados en informarse acerca de las becas de perfeccionamiento Urológico disponibles y las condiciones para acceder a las mismas, pueden escribir solicitando esos datos mediante carta dirigida al Presidente de la Sociedad Argentina de Urología, enviada a la dirección de nuestra Sede Societaria.

DATOS UTILES DE LA SAU

Biblioteca:

Nuestra Biblioteca funciona de lunes a viernes en el horario de 15 a 20 horas. Recibe la mayor parte de las revistas importantes de nuestra especialidad, pudiendo obtenerse fotocopias de los artículos deseados en nuestra misma sede, a precios muy reducidos.

Asimismo se puede acceder a la obtención de bibliografía sobre un determinado tema mediante la utilización de nuestra computadora.

Secretaría:

Funciona de lunes a viernes en los horarios de 9 a 11 y de 14.30 a 18.30 horas.

Para informes se puede contactar con el Sr. Basso al teléfono 40-9933 en esos horarios.

BECARIOS

Distintos centros urológicos de primer nivel tienen ofrecidas becas para la especialización urológica de nuestros consocios.

En la Universidad de Strasburg, Francia, en el Servicio de Urología que dirige el Prof. Bollack finalizan su estadía los Dres. R. Elias y H. Nievas mientras el Dr. A. García comenzará próximamente la suya.

En el Centre M.C. de la Porte de Choissy, en el Servicio del Dr. J.M. Brisset, finaliza su período el Dr. Patricio Medel y comenzará en Abril de 1991 el Dr. E. Turina.

En la Universidad de UTAH, Salt Lake City de los EEUU, el Servicio de Urología bajo la jefatura del Dr. Joseph Smith, ha recibido como becario al Dr. Alberto Hernández.

Finalmente el Dr. Carlos Giudice (h) se desempeña en el Departamento de Urología del Eastern Virginia Medical School de Norfolk, EEUU.

OFRECIMIENTO

La Revista Argentina de Urología ofrece a todos los urólogos nacionales y extranjeros la posibilidad de publicar en esta Sección de Noticias, los anuncios de Congresos, Jornadas, Reuniones Científicas, ofrecimientos de becas, residencias, pasantías, etc.

Los interesados deben enviar el material a publicar a nuestra Sede.

ACTUALIZACION DE DOMICILIOS

Agradeceremos a todos nuestros lectores mantener actualizado el domicilio donde desean recibir nuestra revista y demás comunicaciones de la S.A.U.

EDUCACION MEDICA CONTINUA

Ha tenido un eco muy favorable entre los colegas del Interior el ofrecimiento de servicios efectuado por nuestra Comisión de Interior en el número anterior.

Como prueba de ello se han recibido gran cantidad de solicitudes que serán paulatinamente cumplimentadas.

Al respecto debemos informar que lamentablemente y por razones técnicas ajenas a nuestra voluntad, no funciona aún nuestro Servicio de Fax que debiera brindarse a través del teléfono 45-4976, línea que Entel aún no ha reparado.

HOSPITAL DE CLINICAS DE BUENOS AIRES SERVICIO DE UROLOGIA

Se ha producido el retiro hospitalario del Prof. Dr. Carlos Sáenz quien por espacio de varios años fue el jefe de dicho Servicio, sede de la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires.

Lo ha reemplazado, ganando el respectivo concurso el Prof. Titular Dr. Carlos Scorticati.

CONFEDERACION AMERICANA DE UROLOGIA

Primer Congreso Panamericano de Videos en Urología - Video '91

Se realizará en San Pablo, Brasil, del 7 al 9 de marzo de 1991, presidido por los doctores Nelson Rodrigues-Netto, Jr. y E. Perez-Castro

Información e inscripciones:

Centro de Estudios Urológicos Urocamp

Rua Audusta 2347 3º andar

01413 SAO PAULO SP, Brasil

REVISTA ARGENTINA DE UROLOGIA

Información para los autores

1) La Revista Argentina de Urología es el órgano oficial de publicaciones de la Sociedad Argentina de Urología.

2) La Sociedad Argentina de Urología no comparte necesariamente las opiniones científicas vertidas por los autores.

3) Los trabajos remitidos para su eventual publicación, deberán ser enviados por triplicado a nuestra sede sita en Combate de los Pozos 246, Primer Piso, Departamento 5, CP 1080, Capital Federal, República Argentina.

4) Tras su aprobación, los trabajos serán publicados de acuerdo a su orden cronológico, excepto que razones editoriales no lo permitan.

5) Una vez aceptados para su publicación, los trabajos no se devuelven a sus autores.

6) Los textos deben ser enviados escritos a máquina, a doble espacio en hojas blancas tamaño oficio, tipeadas de un sólo lado, con margen izquierdo de 4 cm., sin enmiendas ni tachaduras.

7) Las fotografías serán preferentemente en blanco y negro, de buena calidad, no admitiéndose diapositivas. En el dorso constará su numeración y su orientación espacial, con una flecha señalando su borde superior. El texto de cada pie de foto, si lo hubiese, se enviará en hoja aparte identificado con el mismo número.

8) Las tablas, figuras o dibujos, serán enviados aparte del texto, numerados y con sus leyendas escritas a máquina a doble espacio.

9) Podrán usarse abreviaturas, pero la primera mención deberá ser completa, seguida de la abreviatura entre paréntesis.

10) Las referencias bibliográficas, se enviarán numeradas por orden alfabético, debiendo constar en el texto, cuando correspondiere, el número de la cita entre paréntesis.

Los nombres de los autores, de las revistas y libros, seguirán las normas habituales del Index Medicus.

11) Los trabajos originales serán inéditos. Deberá consignarse: Título, autor o autores con sus apellidos e iniciales de sus nombres, procedencia, dirección ofrecida para recibir eventual correspondencia; resumen breve pero preciso sobre el trabajo y sus conclusiones, introducción, en la que se revisará brevemente los antecedentes del tema y propósitos del trabajo; material y métodos empleados, refiriendo mecánica del trabajo y universo de estudio; resultados, descriptos y apoyados en tablas, figuras y fotos; discusión y conclusiones comentando los resultados; bibliografía consultada nacional y extranjera.

12) Se podrán enviar Comunicaciones preliminares sobre nuevas líneas de trabajo a las que se hallan abocados los autores, acompañando breve resumen y bibliografía.

13) Los casos clínicos que se consideren muy interesantes, podrán ser enviados acompañados de un resumen del caso, diagnóstico y tratamiento efectuados.

Se acompañarán de las fotos y dibujos correspondientes.

14) El Editorial de cada número será encargado por la dirección de la revista, al igual que los trabajos de Revisión ó Puesta al día.

SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA

La Comisión de Interior de la Sociedad Argentina de Urología ofrece su colaboración a todos los urólogos que residan más allá de 40 km. de la Capital.

Si usted está interesado en recibir información sobre los temas que se detallan, le agradeceremos nos lo haga saber, tildando los de su preferencia.

- 1º) Información sobre Congresos, Cursos o Jornadas del año.**
- 2º) Información sobre reuniones hospitalarias (fechas mensuales o semanales - temas a tratar - presentación de pacientes, etc.)**
- 3º) Provisión de bibliografía.**
- 4º) Provisión de fotocopias de artículos de su interés.**
- 5º) Respuesta a consultas sobre temas puntuales.**
- 6º) Información sobre Residencias Médicas (programa, asesoramiento, plazas, condiciones, etc.)**
- 7º) Información sobre: Becas, Premios, Pasantías.**
- 8º) Interés en recibir resúmenes de "puestas al día" (2 x mes) con evaluación sin evaluación**
- 9º) Consultas en la Biblioteca de la S.A.U., fotocopias.**

APELLIDO: NOMBRES:

DIRECCION:

CIUDAD Y COD. POSTAL: PAIS:

Nota: Las respuestas se harán por correo o por Fax, salvo el punto 9º en el local de la S.A.U.

Los colegas con Título de Especialista otorgado por la S.A.U. pueden acumular antecedentes para su recertificación mediante el sistema de "puestas al día" con evaluación.



Comisión de Interior
SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA
Combate de los Pozos 246 - 1º "5"
1080 - Buenos Aires
Argentina

.....PAIS:
.....CIUDAD: C.P.:
.....DIRECCION:
.....REMITENTE:



"DOBLE POR LA LINEA DE PUNTOS Y PEGUE CON LA SUPERFICIE RAYADA DE ATRAS"

CORTAR

REVISTA ARGENTINA DE UROLOGIA

FICHA DE SUSCRIPCION AÑO 1990 (EXCLUSIVAMENTE PARA NO SOCIOS DE LA S.A.U.) CUATRO NUMEROS ANUALES

ENVIAR FICHA DE SUSCRIPCION A:

SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA
Combate de los Pozos 246 "1" 5
1080 Buenos Aires - Argentina

IMPORTE DE LA SUSCRIPCION ANUAL

Argentina	A	100.000
Latinoamérica	U\$S	40
Otros Países	U\$S	60

DIRECCION DE ENVIO:

Nombre y apellidos:

Dirección: N°: Piso:

Código Postal: Población: País:

Especialidad Departamento: Hospital

FORMA DE PAGO:

- CHEQUE N° BANCO
- GIRO POSTAL N°

.....
Firma del titular

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

FRANQUEO

Sr. Director de la
REVISTA ARGENTINA DE UROLOGIA
SOCIEDAD ARGENTINA DE UROLOGIA
Combate de los Pozos 246 - 1º "5"
1080 - Buenos Aires
Argentina

.....PAIS:
.....C.P.:
.....CIUDAD:
.....DIRECCION:
.....REMITENTE:

