

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN RADIOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



“ASOCIACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y LOS CAMBIOS ECOGRÁFICOS DEL INJERTO RENAL EN PACIENTES DE 17 A 40 AÑOS TRASPLANTADOS EN EL CENTRO MÉDICO LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS DE JULIO A NOVIEMBRE 2012.”

**CENTRO MÉDICO “LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS”
INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO**

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA

PRESENTA

M. C. GRISELDA VILLAGRÁN NICASIO

DIRECTOR DE TESIS

E. EN RAD. CARLOS ROMERO MARTÍNEZ

ASESOR ESTADÍSTICO DE TESIS

DRA. EN C. MARÍA ELIZABETH HALLEY CASTILLO

REVISORES DE TESIS

E. EN RAD. OLIVER YEMEN DOMÍNGUEZ FLORES

DR. EN C. ALBERTO E. HARDY PÉREZ

M. EN I. C. HECTOR L. OCAÑA SERVIN

E. EN T.R. MARCO SINUHÉ ESCALONA DELGADO

"Mi mayor ilusión es seguir teniendo ilusiones."

(José Narosky)

Gracias:

A mis padres, por su apoyo y comprensión.

A mis esposo, por su tolerancia y amor.

A mis profesores, por su tiempo y dedicación.

ÍNDICE

1.RESUMEN	3
2.MARCO TEÓRICO	5
2.1GENERALIDADES	5
2.2IRRIGACIÓN ARTERIAL Y DRENAJE VENOSO.....	5
2.3 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO RENAL	7
2.4 SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA DEL SISTEMA URINARIO NATIVO:	7
2.5 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.....	8
2.6TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	11
2.7 TRASPLANTE RENAL.....	13
2.8 VALORACIÓN IMAGENOLÓGICA DEL INJERTO RENAL:.....	16
2.9 COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL.....	18
3.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
3.1 JUSTIFICACIÓN.....	23
4.OBJETIVOS	23
4.1OBJETIVO GENERAL	23
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
5.HIPÓTESIS.....	23
6.MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	24
6.2 UNIVERSO.....	24
6.3 MUESTRA DE ESTUDIO	24
6.4 LUGAR DONDE SE DESARROLLA EL ESTUDIO.....	24
6.5 POBLACIÓN.....	24
6.5.1CRITERIOS DE INCLUSIÓN	24
6.5.2CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	24
6.5.3CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	24
6.6 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES.....	25
6.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN	25
6.8 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	26
6.9 PROCESAMIENTO DE DATOS Y ASPECTOS ESTADÍSTICOS.....	27
6.10 CALCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA O PODER ESTADÍSTICO.....	28
7.RESULTADOS	28
8. DISCUSIÓN.....	35
9.CONCLUSIONES.....	41
10. RECOMENDACIONES.....	42
11.ASPECTOS ÉTICOS.....	42
12.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
13.ANEXOS.....	49
13.1CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	49
13.2FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	50
13.3TÉCNICA UTILIZADA EN ULTRASONIDO Y DOPPLER DE INJERTO RENAL.....	37
13.4 IMÁGENES DE ULTRASONIDO DEL INJERTO RENAL.....	54

RESUMEN

Introducción: En México la enfermedad renal es considerada una enfermedad catastrófica debido al número creciente de casos nuevos, los altos costos de inversión para su tratamiento, los recursos de infraestructura y humanos limitados en las unidades de salud. El trasplante renal es un tratamiento a largo plazo para pacientes en etapa terminal. Se reporta una calidad de vida satisfactoria para el paciente, con una supervivencia del injerto renal entre 94 y 95% a 5 años.

La Imagenología ha jugado un papel importante en la valoración y evolución de los trasplantes en especial el ultrasonido del injerto renal, ya que proporciona información valiosa sobre las características morfológicas (el tamaño renal, ecogenicidad, relación cortico medular, dimensión de las pirámides medulares, valoración del seno y pelvis renal), así como identificación de posibles complicaciones tempranas que pueden asociarse al estado clínico del paciente y determinar su adecuado funcionamiento o rechazo .

Objetivo: determinar la asociación de la función renal (creatinina sérica) con los índices de resistencia y pulsatilidad del injerto renal, describir los cambios ecográficos más frecuentes del injerto renal a las 24 hrs, 48 hrs y 30 días posteriores a realizado el trasplante renal.

Método: se realizó un estudio observacional, prospectivo y longitudinal en una muestra de 6 pacientes, realizando ultrasonido del injerto renal a las 24 hrs, 48 hrs y 30 días posterior al trasplante realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos en el periodo de julio a noviembre del 2012. El método estadístico usado fue un análisis por regresión lineal con determinación del factor de correlación por la formula de Pearson.

Resultados: el 100% de la población fue de género masculino, con edad media de 20.3 años. Los cambios ecográficos del injerto renal más frecuentes fueron el aumento de volumen renal, aumento del grosor cortical, relación cortico-medular con una media de 0.85, el seno renal y grasa renal sin cambios en su ecogenicidad. Se estableció una correlación relativa entre el IR de la arteria segmentaria y la creatinina sérica en la valoración de 24 hrs con $r = -0.734$ ($p=0.158$). Factor de correlación entre IP de arteria arcuata y la creatinina sérica con $r=0.707$ ($p=1.182$) en la valoración de 24 hrs. En la valoración de 48 hrs con $r = -0.609$ ($p=0.199$) entre creatinina sérica y el IR de la arteria arcuata. En los 30 días $r = -0.794$ ($p=0.206$) entre la creatinina sérica y el IP de la arteria renal. Correlación significativa entre el aumento de volumen del injerto renal en las 48 hrs con el nivel de creatinina sérica con $r = -0.992$ ($p=0.001$)

Discusión: la valoración por ecografía del injerto renal es un método de imagen accesible y de bajo costo, incluye una valoración integral, con características morfológicas y funcionales. El injerto renal presenta cambios propios de la adaptación como es el aumento de volumen, cambios de la ecogenicidad de parénquima y la grasa peri renal y del seno renal, estos cambios son secundarios al edema presente en un periodo postquirúrgico y pueden confundirse con un rechazo agudo o crónico, isquemia o necrosis tubular. La modalidad de Doppler Power ayuda a identificar la distribución vascular mientras que la valoración del índice de resistencia y el índice de pulsatilidad ayudan a entender los cambios de presión dentro de los trayectos vasculares. Los segmentos arteriales más sensibles a los cambios de presión son: la arteria interlobar y la arcuata. Dependiendo de los antecedentes del paciente, su trayectoria clínica y nivel de creatinina sérica se pueden encontrar cambios en los valores de los índices vasculares. El aumento del índice de pulsatilidad y de resistencia es multifactorial. Existe una correlación importante en el aumento de volumen a las 48 hrs con el nivel de creatinina sérica, donde se observa un incremento del volumen renal secundario a la hipertrofia compensatoria de los glomérulos.

Conclusiones: el injerto renal presenta cambios propios de trasplante renal. Existe una aparente correlación entre la función renal y el índice de resistencia y el índice de pulsatilidad pero estadísticamente no significativo. Existe una correlación significativa entre la creatinina sérica y el aumento de volumen renal.

ABSTRACT

Introduction: In Mexico kidney disease is considered a catastrophic illness due to the growing number of new cases, the high investment costs for treatment, resources and human resources infrastructure in health units. Kidney transplantation is a long-term treatment for end-stage patients. We report a satisfactory quality of life for patients with renal graft survivals between 94 and 95% at 5 years.

The Imaging has played an important role in the assessment and development of transplants especially ultrasound renal graft, providing valuable information about the morphological (kidney size, echogenicity, cortico medullary ratio, size of the medullary pyramids, valuation breast and renal pelvis), and early identification of potential complications that may be associated with clinical status and determine its proper functioning or rejection.

Objective: To determine the association of renal function (serum creatinine) with resistance and pulsatility indices of renal graft, describe changes frequently sonographic renal graft at 24 hrs, 48 hrs and 30 days after the transplant kidney.

Method: An observational, prospective and longitudinal in a sample of 6 patients, renal graft ultrasound done at 24 hrs, 48 hrs and 30 days after transplant performed at Medical Center Adolfo Lopez Mateos in the period July to November 2012. The statistical method used was a linear regression analysis with correlation factor determination by Pearson's formula.

Results: 100% of the population was male, with a mean age of 20.3 years. Sonographic changes frequently renal graft were increased renal volume, cortical thickening, corticomedullary ratio with an average of 0.85, and the renal sinus fat unchanged in renal echogenicity. A correlation between the IR on the segmental artery and serum creatinine in the assessment of 24 hrs with $r = -0.734$ ($p = 0.158$). Correlation factor between IP arcuate artery and serum creatinine with $r = 0.707$ ($p = 1,182$) in the evaluation of 24 hrs. In the evaluation of 48 hrs with $r = -0.609$ ($p = 0.199$) between serum creatinine and IR arcuate artery. Within 30 days of $r = -0.794$ ($p = 0.206$) between serum creatinine and the IP of the renal artery. Significant correlation between increased renal graft volume within 48 hrs with serum creatinine level with $r = -0.992$ ($p = 0.001$)

Discussion: Ultrasound assessment of renal graft is an imaging method accessible and inexpensive, includes a comprehensive assessment, with morphological and functional characteristics. The renal graft shows changes typical of adaptation as is the increase in volume, changes in echogenicity of parenchyma and perirenal fat and renal sinus, these changes are secondary to edema present in a postoperative period and may be confused with acute rejection or chronic ischemia or tubular necrosis. Power Doppler mode helps identify the distribution while assessing vascular resistance index and pulsatility index help to understand the changes in pressure within the vascular routes. The arterial segments more sensitive to pressure changes are: the arcuate and interlobular artery. Depending on the patient's history, its clinical course and serum creatinine level changes can be found in the vascular index values. Increased pulsatility index and resistance in multifactorial. There is a significant correlation in the increase in volume at 48 hrs with serum creatinine level, showing an increase of renal volume secondary to compensatory hypertrophy of the glomeruli.

Conclusions: The renal graft presented changes typical of renal transplantation. There is an apparent correlation between renal function and the resistance index and pulsatility index but not statistically significant. A significant correlation between serum creatinine and renal volume increased.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 GENERALIDADES

Los riñones son órganos retro peritoneales, ubicados en los espacios para vertebrales a cada lado de la pared abdominal posterior. Se sitúan en posición oblicua, con sus extremos superiores mediales y posteriores respecto a los extremos inferiores. Miden aproximadamente en el adulto 12cm de longitud, 6 cm de anchura y 3.5 cm de espesor^{1, 2}. En el riñón se distinguen: una corteza externa y una médula interna. La corteza tiene unas prolongaciones llamadas columnas de Bertin dirigidas hacia el centro y dividen la médula en pirámides, cuyos vértices, proyectándose en los cálices, se denominan papilas.

Normalmente existen siete pares de cálices menores, cada uno con un cáliz anterior y otro posterior. Los pares de cálices menores se combinan para formar dos o tres cálices mayores, que a su vez drenan en la pelvis a través de sus infundíbulos.²

La pelvis puede encontrarse intrarrenal, parcial o totalmente extra renal.

El hilio renal se encuentra medial. El izquierdo a la altura de L1-L2 y el derecho ligeramente inferior a la altura de L1-L2. En el hilio, la vena renal es anterior, la arteria renal media y la pelvis es posterior. Los conductos linfáticos y nervios también se localizan en el hilio.^{1, 2, 3}

El riñón es un órgano con una doble función, exocrina y apócrina. Como órgano exocrino, el riñón es el principal encargado de la homeostasis corporal, depurando de la sangre, las sustancias residuales del metabolismo, mantenimiento así el equilibrio hídrico, iónico y ácido-base del organismo. Para esta misión la masa renal de cada individuo recibe el 20% aproximado del gasto cardíaco y que es alrededor de los 400 ml/100 g de tejido.^{1, 4}

2.2 IRRIGACIÓN ARTERIAL Y DRENAJE VENOSO

El riñón recibe su irrigación a partir de la arteria renal, que generalmente es única y procede de la aorta descendente a nivel del borde superior de la segunda vértebra lumbar, entre las ramas genital y mesentérica inferior.^{1, 2, 5} La arteria renal derecha es mayor en longitud que la izquierda, debido al posicionamiento ligeramente izquierdo de la aorta abdominal.⁵

La arteria renal discurre hasta el hilio renal donde se ramifica en dos arterias: la prepiélica que cursa anterior a la pelvis renal, y la retropiélica que cursa posterior a esta estructura. A partir de la prepiélica se originan las ramas segmentarias, las cuales irrigan dos tercios del riñón en su porción anterior, con las arterias segmentarias: apical, anterior y superior; anterior y media; e inferior.^{5, 6, 7}

Por su parte, la arteria retropiélica da origen a la arteria segmentaria posterior que irriga el tercio restante del riñón, en su porción posterior. Todas estas ramas se caracterizan por ser circulación terminal.^{6, 7}

A partir de las arterias segmentarias se originan las arterias lobares, lobulares o piramidales, cuyo número depende del número de pirámides renales que generalmente oscila entre ocho y doce. Estas arterias cursan dentro del tejido renal como arterias intralobares o peri piramidales, y se encuentran a nivel de las depresiones interpapilares.^{2, 6} Estas últimas ramas a su vez, discurren hasta la unión cortico-medular, donde dan origen a las arterias arciformes o arqueadas, que se distribuyen por los laberintos corticales como arterias rectas o estriadas, de las cuales se derivan las arteriolas aferentes de los glomérulos renales, a partir de las cuales se forman los capilares arciformes que constituyen el glomérulo y culminan la arteriola eferente. Esta última junto con sus afines en la corteza, conforma la red capilar peri tubular cortical, que se ubica alrededor de las porciones contorneadas del sistema colector y desciende a la parte más profunda de la médula como arteriola pre capilar recta, la cual pierde su musculatura lisa y conforma los capilares arciformes que concluyen en vénulas^{6, 7}. Estas vénulas, ascienden hacia la médula superficial, donde forman la vénula postcapilar recta que drena finalmente en una vena arqueada. Por último, las venas arqueadas drenan en las venas interlobulares, que forman en el hilio la vena renal, la cual culmina en la vena cava inferior.^{6, 7}

La arteria renal presenta un diámetro de 5 mm, mientras que la arteria renal derecha tiene un rango de 31 a 45 mm y la izquierda mide entre 16 y 30 mm, estas dimensiones son importantes ya que pueden predecir posibles complicaciones quirúrgicas si la arteria renal mide menos de 15 mm por su uso en la anastomosis con la arteria iliaca receptora.⁶

Cuando la arteria renal presenta un diámetro menor de 4.5 mm en el 98 % de los casos presentara arterias renales accesorias. Si el riñón presenta una arteria con diámetro mayor de 5.5 mm es probable que no presente arterias renales adicionales.⁶

La vena renal izquierda es más larga que la derecha, mide en promedio de 6 a 10 cm y pasa posterior a la arteria mesentérica y la aorta para llegar a la vena cava inferior y reciben las venas frénica inferior, adrenal y gonadal.^{2,6,7,8}

La vena renal derecha mide en promedio de 2 a 4 cm y drena en la vena cava inferior en su cara lateral.⁸

Antes de alcanzar el hilio renal, la vena renal se dispone anterior a la arteria y esta anterior a la pelvis renal.⁹

Existen algunos planos avasculares a nivel renal, uno en el hilio y a nivel de la bifurcación arterial en anterior y posterior, el que ubica posteriormente a un tercio de la distancia entre las superficies renales anteriores y posteriores. Los otros planos se sitúan entre los segmentos polares y el posterior. Adquieren importancia en el ámbito quirúrgico ya que pueden ser utilizados para la realización de incisiones limpias.⁹

VARIANTE ANATOMICA VASCULAR

Ramificación para-hiliar de la arteria renal

- Patrón en "tenedor": existe un punto común de división para las ramas.
- Patrón en "escalera": existen puntos secuenciales de ramificación.⁵

Arterias renales supernumerarias: la irrigación renal sufre cambios a lo largo del desarrollo embrionario y la migración del tejido que posteriormente madurará. Estos cambios, están influenciados por factores como la genética, la oxigenación, los nutrientes disponibles y factores de crecimiento que determinarán finalmente, la configuración de las arterias renales a partir de una red capilar inicial que parte de la aorta.⁵

En la mayoría de los casos, el número de arterias adicionales es unilateral (30%) o bilateral (10%)⁹ y con mayor frecuencia en el lado izquierdo. Cada una de estas arterias parece suplir un territorio vascular renal en particular, correspondiente a su posición de salida con respecto a la arteria renal principal. Las arterias renales dobles se presentan entre un 10% y 20% de los casos, mientras la triple arteria renal ha sido reportada en 1% a 2% de los casos.^{5,6}

En la distancia de origen de las arterias a partir de la aorta abdominal, se ha encontrado una amplia variabilidad, con un rango desde 1 a 2 mm hasta 4 a 6 cm⁶. Las arterias renales accesorias comúnmente se originan a nivel de T11 Y L4, en algunos casos se originan a nivel de aorta lumbar o de la arteria mesenterica.⁸

Las arterias renales supernumerarias alcanzan el hilio renal y se dirigen a irrigar las regiones polares⁹, se han reportado con una frecuencia entre 18% y 30% en potenciales donantes de riñón. Este tipo de variación supone varias desventajas para el proceso de trasplante renal; entre ellas se encuentran un tiempo de isquemia prolongado, al requerir una técnica de ligado más exigente durante la intervención, así como un aumento en la incidencia de necrosis tubular y una hospitalización más prolongada. Adicionalmente, han sido reportadas complicaciones asociadas como trombosis y estenosis de la arteria renal.^{5,6}

Arterias renales polares: se diferencian de las arterias accesorias por su calibre, siendo las primeras más pequeñas, estas irrigan los polos renales pero sin alcanzar el hilio.⁹

Venas renales múltiples: se presenta entre el 15 y 30% de los pacientes, siendo de mayor frecuencia del lado derecho.⁸

Vena circumaórtica: se presenta en la vena renal izquierda, en un 17% de la población⁹; en esta anomalía consiste en una bifurcación de la vena en un segmento ventral y otro dorsal que

rodean a la aorta abdominal. ^{8,9} Otras veces la vena renal circumaórtica está formada por dos venas renales completamente independientes que se originan a nivel hiliar⁹. En esta variante la vena gonadal puede ser típicamente retro aórtica y la vena adrenal es preaortica.^{7, 8,9}

Vena renal retro aórtica es menos frecuente en un 3%, se caracteriza por ser una única vena renal izquierda que cursa por detrás de la aorta para después drenar en la porción baja de la vena cava inferior o en ocasiones en la vena iliaca primitiva^{8, 9}

Venas accesorias: se localizan en las regiones polares y son usualmente más pequeñas que la arteria renal hiliar accesorias.⁸

DRENAJE LINFÁTICO: el drenaje linfático sigue a las arterias hacia los ganglios paraaórticos.¹

2.3 DESARROLLO EMBRIOLÓGICO RENAL

El origen del sistema vascular del riñón se encuentra ligado a su morfogénesis. El riñón proviene del mesodermo intermedio, donde se encuentran el pronefros, el mesonefros y el metanefros (en orden céfalocaudal), quienes darán origen al riñón.^{2,5}

El pronefros, se forma durante la tercera semana de gestación, y se organiza en 8 a 10 grupos celulares, dispuestos en la región cervical, formando las unidades excretoras (nefrotomas), que para este momento son muy rudimentarias y no funcionales.²

El mesonefros y los conductos mesonéfricos, se ubican en el mesodermo intermedio a nivel de los segmentos torácicos y lumbares superiores. Al final de la cuarta semana de gestación, aparecen los primeros túbulos excretores del mesonefros, que forman asas en forma de "S" y que adquieren un ovillo de capilares que darán origen a los glomérulos. Estos túbulos a su vez, darán origen posteriormente a la cápsula de Bowman, que recubrirá el glomérulo, para así conformar finalmente, el corpúsculo renal, mientras en el extremo opuesto del túbulo, desemboca el conducto mesonéfrico (de Wolff).^{2,5}

Así, para el final de la sexta semana, el mesonefros conforma un órgano ovoide, ubicado a cada lado de la línea media, formando una cresta urogenital, a partir de la cual se formarán las gónadas.⁷

El conducto mesonéfrico dará origen al brote ureteral, la pelvis renal primitiva, cálices mayores, menores y túbulos colectores, y el mesodermo metanéfrico origina las unidades excretoras definitivas.^{4,7}

Las arterias renales que acompañan al riñón durante su ascenso desde la cavidad pélvica hasta el retroperitoneo lateral, provienen en un principio de la aorta; sin embargo, éstas pueden tener su origen en cualquiera de sus ramas, como las arterias ilíacas (común, externa o interna), la mesentérica superior o la mesentérica inferior. Mientras el riñón primitivo asciende, nuevas arterias que lo irrigan, van formándose a lo largo del recorrido; sin embargo, no todas permanecen, debido a que una vez que el riñón supera el nivel de la arteria, ésta deja de ser funcional y degenera. Sin embargo, en ocasiones algunas de estas arterias pueden persistir como arterias renales supernumerarias, lo que supone un posible defecto en este proceso.^{2, 5,6.}

Las arterias mesonéfricas surgen como paralelas de las aortas torácicas (arterias esplácnicas laterales). Estos vasos se forman y degeneran según el glomérulo que acompañen.²

La arteria renal finalmente, se origina a partir de una arteria suprarrenal inferior primitiva que se subdivide, de tal forma que, posteriormente, la arteria renal tendrá su origen en la aorta y la suprarrenal, en la misma arteria renal.^{2, 5,6.}

2.4 SEMIOLOGÍA RADIOLÓGICA DEL SISTEMA URINARIO NATIVO:

Ecografía: cuenta con diferentes modalidades como la escala en grises, modo B, Doppler color, pulsado, power y espectral.

El riñón adulto normal tiene la forma de una habichuela con un contorno liso convexo anterior, posterior y lateralmente. Medialmente su superficie es cóncava y corresponde al hilio renal, este hilio está en continuidad con el seno renal. Dentro del seno renal están las ramas principales de la arteria renal, vena renal y el sistema colector^{9, 10}. El riñón normalmente mide

entre 9 y 12 cm.^{10, 11,12} El parénquima renal está compuesto por corteza y las pirámides medulares, esta últimas son hipoecogénicas con respecto a la cortical renal, la cortical renal normal es hipoecogénica respecto al hígado y bazo,^{10,11} con una línea ecogénica de grasa denominado defecto de unión cortical. El seno renal contiene grasa, cálices, infundíbulos y vasos, siendo ligeramente ecogénico debido a múltiples interfaces de tejidos. La pelvis puede ser intrarrenal o extra renal. Así mismo se visualiza la aorta, vena cava inferior, arteria y vena renal. El flujo sanguíneo se puede estudiar con Doppler color o Doppler pulsado.

El Doppler color es una técnica que permite definir de una forma relativamente fácil y con gran precisión la anatomía vascular de los riñones sin la administración de contrastes por vía parenteral.^{4, 10, 12,13}

El Doppler espectral permite además el análisis de los cambios hemodinámicos (velocidad y cantidad del flujo sanguíneo) producidos por una estenosis, aneurisma, fístula arterio-venosa o trombosis de un vaso anormal.^{4, 11, 12,13}

Los uréteres proximal y distal se pueden ver en ecografía solo cuando están distendidos.

Tomografía Computada (TC) y Resonancia Magnética (RM): los riñones se visualizan en cortes realizados entre T12 y L3, aparecen rodeados de grasa peri renal, predominantemente en la zona medial del polo inferior, esta es una localización frecuente de sangre y orina en caso de rotura renal. La fascia renal mide normalmente 1 mm de espesor y se visualiza cuando se encuentra engrosada. El parénquima renal aparece homogéneo en cortes simples en TC.^{14, 15} En RM, el contraste intrínseco entre la corteza y médula se aprecia en las imágenes potenciadas en T1 y T2. En imágenes potenciadas en T1 la corteza renal tiene una intensidad de señal ligeramente mayor que la médula. En imágenes potenciadas en T2 la corteza renal tiene una señal ligeramente menor que la médula. Después de la administración de contraste la corteza se opacifica primero y después la médula en las pirámides. Tanto en la TC y RM se aprecian tres fases de realce: una fase arterial cortico medular, una fase venosa nefrográfica y una fase excretora tardía. Cortes con contraste intravenoso permiten la valoración de vasos renales: las arterias durante los primeros 25 segundos y las venas después de 60 segundos. Los uréteres se pueden visualizar en secuencias en fase excretora después de la administración de gadolinio intravenoso.^{8, 9,16}

Arteriografía: es útil para la valoración de lesiones vasculares y demuestra la presencia de ambos riñones y su funcionamiento.^{14, 15}

Venografía: se realiza a través de la vena cava inferior para la vena renal izquierda, el 10% de las venografías, la vena renal derecha es múltiple.^{8, 9, 14, 15,16}

Gammagrafía: en un principio se uso para el estudio de la fisiología renal. El ácido dimercaptosuccinico marcado con tecnecio ofrece imágenes estáticas para evaluación de pseudotumores producidos por hipertrofia de la columna de Bertin. El ácido pentacético dietil triamina marcado con tecnecio o la mercaptoacetil triglicina son isotopos que se filtran a la orina y se usan para estudiar la función renal global y parcial, así como el índice de filtración glomerular.^{15, 16}

2.5 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

En la nomenclatura nefrológica actual, el término Insuficiencia Renal Crónica ha quedado fuera de uso, siendo reemplazado por Enfermedad Renal Crónica.¹⁷

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como la presencia de un daño renal estructural con Volumen de Filtración Glomerular (VFG) normal o levemente reducida (VFG) <60 ml/min/1,73 m², y/o la presencia de daño renal, independiente de la causa, por 3 meses. Si VFG es mayor o igual a 60 ml/min/1,73 m², el diagnóstico de ERC se establece mediante evidencias de daño renal, que puede ser definido por:

- Alteraciones urinarias (albuminuria, micro hematuria)
- Anormalidades estructurales (por ejemplo: imágenes renales anormales)
- Enfermedad renal genética (riñones poliquisticos)

– Enfermedad renal probada histológicamente

La evidencia del daño estructural potencialmente progresivo puede derivar de un estudio histológico, imagenológico o de las alteraciones persistentes del examen de orina por un plazo superior a tres meses, particularmente la presencia de albuminuria.

El requerimiento de un período mínimo de 3 meses en la definición de ERC implica que las alteraciones deben ser persistentes y habitualmente serán progresivas.^{17,18}

La US NKF-KDOQI (*National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) ha propuesto una clasificación de la ERC. Esta clasificación, simple y fácil de usar, divide la ERC en 5 etapas (Tabla 1), de acuerdo a la VFG estimada con ecuaciones de predicción (Cockcroft-Gault ó MDRD).^{17,18}

Cockcroft-Gault = $((140 - \text{edad}) \times \text{peso}) / 72 \times \text{Cr sérica} \times 0.85$ si es mujer
MDRD = $(186 \times \text{Cr sérica} - 1.154 \times \text{edad} - 0.203) \times 0.742$ si es mujer $\times 1.212$ si es de raza negra^{18,19}

Tabla 1. Clasificación y estaficación de la enfermedad renal crónica

Fase	Descripción	VFG (mL/min/1,73 m ²)
1	Daño renal con VFG normal o ↑	≥90
2	Daño renal con ↓ leve de la VFG	60-89
3	↓ moderada de la VFG	30-59
4	↓ severa de la VFG	15-29
5	Insuficiencia renal	<15 o diálisis

Tomado de National Kidney Foundation KD: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 (suppl 1): S1-S266.

Entre las causas fundamentales de insuficiencia renal crónica en los niños se señalan, en primer lugar, las nefrouropatías obstructivas, seguidas de las glomerulopatías.

El término de nefropatía obstructiva se refiere a la afectación específica de la función renal causada por la obstrucción y se distingue, a su vez, una nefropatía orgánica, representada por la atrofia hidronefrótica o atrofia obstructiva y otra funcional, relacionada con factores que pueden interferir circunstancialmente con el filtrado glomerular, como puede ser una depleción hidrosalina, inflamación pasajera del parénquima renal por infección o, lo más importante en este caso, la hipertensión intraluminal generada por la propia obstrucción. (Cuadro 1).

La ERC está considerada una enfermedad catastrófica debido al número creciente de casos, por los altos costos de inversión, recursos de infraestructura y humanos limitados, la detección tardía y altas tasas de morbilidad y mortalidad en programas de sustitución.^{19,20}

México está compuesto por 31 estados con una población identificada en el año 2005 de 103.263.388 millones de habitantes. Hasta el momento, carece de un registro de pacientes con ERC por lo que se desconoce el número preciso de pacientes en cualquiera de sus estadios, los grupos de edad y sexo más afectados, así como el comportamiento propio de los programas. Se estima una incidencia de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) de 377 casos por millón de habitantes y la prevalencia de 1,142; cuenta con alrededor de 52.000 pacientes en terapias sustitutivas, de los cuales el 80% de los pacientes son atendidos en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Los servicios de salud en México son proporcionados por la seguridad social, que está compuesta por los hospitales del IMSS, que proporcionan atención al 62,2% de los mexicanos, el Seguro Popular 15,1%, el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) 11,9%, sector privado 3,9%, hospitales militares 2% y otros 4,9%.²⁰

Cuadro 1

Etiología de la IRC

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III.
- Glomerulonefritis mesangioproliferativas.
- Nefropatías tubulointersticiales:
 - Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
 - Pielonefritis crónica con obstrucción.
 - Nefropatía obstructiva congénita.
 - Pielonefritis idiopática.
- Nefropatías quísticas y displasias renales:
 - Poliquistosis AD.
 - Poliquistosis AR.
 - Enfermedad quística medular nefronoptosis.
 - Displasia renal bilateral.

- Nefropatías por nefrotóxicos:
 - Analgésicos: AAS, paracetamol.
 - AINEs.
 - Litio.
 - Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas.
 - Ciclosporina A.
 - Metales: plomo, cadmio, cromo.
- Nefropatías heredofamiliares:
 - Síndrome de Alport.
 - Nefritis progresiva hereditaria sin sordera.
 - Enfermedad de Fabry.

Enfermedades renales secundarias:

- Nefropatías vasculares.
- Nefropatía isquémica (ateromatosis).
- Enfermedad renal ateroembólica.
- Nefroangiosclerosis.
- Colagenosis.
- Síndrome hemolítico-urémico.
- Vasculitis.
- Síndrome Goodpasture.
- Sarcoidosis.
- Disproteinemias.

2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad

- Hipertensión arterial.
- Hipertensión intraglomerular.
- Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad.
- Hipercalcemia.
- Proteinuria > 1-2 g/día.
- Hiperuricemia.
- Obstrucción urinaria.
- Reflujo.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Infecciones sistémicas víricas o bacterianas.
- Malnutrición.
- Ferropenia.
- Dietas con alto contenido proteico y fósforo.
- Factores genéticos.
- Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...).

En México, la enfermedad renal ocupa el décimo primer lugar para la población total, con más de 13 mil muertes en el 2009 (último dato disponible del total de defunciones). Su tendencia ha sido ligera pero claramente ascendente desde 1998, con una tasa de alrededor de 12 muertes por cada cien mil habitantes. Como es de esperarse, la mayoría de las defunciones corresponden a la población adulta; no obstante, según las cifras oficiales a lo largo de los

últimos diez años el número de muertes ha permanecido relativamente estable (alrededor de 395 por año) a pesar de que, al interior de los grupos de edad, se observan diferentes tendencias que se neutralizan entre sí: por un lado, el grupo de población entre uno y nueve años muestra una tendencia descendente (al pasar de 209 muertes en 1998 a 94 en 2009), en tanto que en el grupo de 10 a 14 años se observa un ligero aumento (de 95 a 128 defunciones en el mismo periodo).^{20,76}

La ERC se encuentra entre las primeras 10 causas de mortalidad general en el IMSS, ocupa la octava causa de defunción en el varón de edad reproductiva y la sexta en la mujer de 20 a 59 años, mientras que demanda de atención en los servicios de urgencias del segundo nivel de atención ocupa el decimo tercer lugar, noveno en las unidades de tercer nivel y el octavo como causa de egreso hospitalario por defunción.^{76, 77}

El Registro Estatal de Diálisis y Trasplante de Jalisco ha informado un aumento continuo en el número de pacientes con ERCT. En términos de incidencia, la cifra se incrementó de 92 pacientes por millón de habitantes (ppmh) en 1999 a 400 ppmh en el año 2008, sólo superado por el estado de Morelos con 557 ppmh. A manera de comparación, en Japón en el 2008 se registraron 288 nuevos ppmh con IRCT y en Estados Unidos 362 ppmh. Por otro lado, la prevalencia de IRCT en Jalisco en el año 2003 fue de 394 ppmh, mientras que en el 2008 fue de 1,030 ppmh. Cuando se compara globalmente el porcentaje de pacientes incidentes por diagnóstico de diabetes mellitus (DM) como causa de IRCT, nuestro país ocupa el primer lugar mundial; de hecho, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es la primera causa de IRCT en México [en Jalisco causa el 55% de todos los casos nuevos] con lo que queda claro la relevancia de esta enfermedad cronicodegenerativa como causa de falla renal en nuestro medio.^{20,21}

El costo del tratamiento de la ERCT es extremadamente caro. En países como Estados Unidos, en el año 2008 el gasto total fue de 39.5 mil millones de dólares. En México, en el año 2009 la insuficiencia renal ocupó el tercer lugar en el gasto por padecimiento dentro del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), con una inversión de 4,712 millones de pesos en tan sólo 4% de los derechohabientes,⁷ lo que representa un incremento del 27% con respecto al 2005. Por otro lado, la Secretaría de Salud informó en 2009 que sólo el 22% de los pacientes que requieren terapia de reemplazo renal en realidad la reciben, lo que tiene un costo anual estimado de 7,550 millones y probablemente ascendería a 33,000 millones de pesos si se atendiera al 100% de los pacientes que lo requieren.^{21,22}

En un estudio presentado por Méndez Duran hace mención a que no existe un registro real de la tasa de pacientes con dicho padecimiento, pero que una incidencia estimada de pacientes con IRC es de 377 casos por millón con una prevalencia de 1,142. 52,000 pacientes en terapias sustitutivas de los cuales 80% son atendidos en instituciones públicas y muestra las principales causas de la enfermedad renal, en una población de 20,702 pacientes.⁷⁷ (cuadro 2)

2.6 TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Los tratamientos sustitutivos de diálisis crónica o trasplante renal se inician cuando el paciente tiene menos de 15 ml/mm de filtración glomerular (medida con depuración de creatinina endógena en orina de 24 horas) y cuando el paciente tiene síntomas de “intoxicación urémica”, retención de líquidos importante que no cede con diurético de asa, hipercalemia, anemia crónica por debajo de 8 g de hemoglobina, acidosis metabólica refractaria, una o dos de estas complicaciones o ante edema pulmonar agudo.

A todos los enfermos con indicaciones de trasplante se les debe buscar un donador vivo seleccionado, o si no hay contraindicaciones inscribirlo a la lista de espera nacional de donación cadavérica. Mientras no se efectuó el trasplante, los enfermos tendrán que estar en programa de diálisis crónica.

- Hemodiálisis (HD): tres sesiones a la semana, de tres a cuatro horas de duración. Consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para eliminar sustancias tóxicas y exceso de líquido. Los tres componentes son: el dializador, el sistema de transporte y la composición del líquido de diálisis. La sangre se pone en contacto con el líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable. El movimiento de sustancias y agua ocurre por procesos de difusión, convección y ultrafiltración.

Cuadro 2. Aspectos epidemiológicos de la población con IRC en México

Variable	Diálisis peritoneal N= 20.702	Hemodiálisis N = 11.010	Total N = 31.712
Adultos	19.439	10.921	30.360(96%)
Varones	10.265	5.600	15.865
Mujeres	9.174	5.321	14.495
Pediátricos	1.263	89	1.352(4%)
Varones	626	64	690
Mujeres	637	25	662
Grupos de edad (años)	61 (rango:10-81)	59 (rango:18-84)	60 (rango: 10-84)
<10	62(0.3%)	0 (0%)	62 (0.2%)
10 a 19	1.201 (5.8%)	89 (0.8%)	1.290 (4%)
20 a 29	2.107 (10.2%)	1.547 (14%)	3.654 (11.5%)
30 a 39	2.971 (14.4%)	1.298 (11.8%)	4.269 (13.5%)
40 a 49	4.692 (22.6%)	2.329 (21.2%)	7.021 (22%)
50 a 59	4.351 (21%)	2.175 (19.8%)	6.526 (21%)
60 a 69	3.893 (18.8%)	2.882 (26.2%)	6.775 (21%)
70 a 79	1.311 (6.3%)	597 (5.4%)	1.908 (6%)
>80.	114 (0.6%)	93 (0.8%)	207 (0.7%)
Causas de IRC (%)			Promedio (%)
Diabetes Mellitus	43	54	48.5
Hipertensión arterial	17	21	19
Glomerulopatías crónicas	14.4	11	12.7
No determinada	9.2	5.6	7.4
Riñones poliquísticos	4.7	4.3	4.5
Malformaciones urinarias	4	2.1	3
Nefropatía lúpica	3.3	1.2	2.2
Nefropatía tubulointerstial	1.3	0.4	0.85
Litiasis urinaria	1.2	0.3	0.75
Vasculares	1	0.1	0.55
Infecciosas	0.6	0	0.3
Nefropatía toxica	0.3	0	0.2
Tipo de acceso vascular			
Temporal	77%		
Semipermanente		8%	
Definitivo (FAVI)		15%	

FAVI: Fistula arteriovenosa interna. IRC: insuficiencia renal crónica

- Diálisis peritoneal continua ambulatoria: 8 litros diarios, siete días a la semana. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.
- Diálisis continúa cíclica o automática, con el esquema prescrito por el nefrólogo respecto a litros, ciclos y número de días de tratamiento.^{19,23,24.}
- Trasplante renal: se ha convertido en una de las alternativas terapéuticas más importantes, porque muestra mejores tasas de supervivencia que los pacientes que reciben diálisis.²⁴

La supervivencia del paciente en terapia sustitutiva, es en promedio de 32 meses de vida en terapia de hemodiálisis (inferior a la supervivencia en EUA, la cual registrada en AJKD es cerca de los 15 años).

El síndrome anémico, es la principal complicación de la hemodiálisis, debido al manejo de hemoderivados, la deficiencia en la producción de eritropoyetina y la destrucción en el circuito

vascular de HD (principalmente en las membranas del dializador). Cerca del 91% de la mortalidad en HD es debido a causas Cardiovasculares e Infecciosas, siendo el trastorno cardiovascular el mas prevalente en comparativo del Infeccioso (54% vs 37%) existiendo una correlación directa con el síndrome Cardio-renal, el cual es manifestado con la elevación del CaxP sobre los 55mg/dl manifestado clínicamente por la calcifilaxis en tejidos como vasos sanguíneos, válvulas cardiacas, musculo estriado así como riesgo de fracturas patológicas (cuadro 3, cuadro 4)

Cuadro 3. Morbilidad y mortalidad por programa de diálisis en México			
Variable	Diálisis peritoneal N= 20.702	Hemodiálisis N= 11.010	Total N= 31.712
Supervivencia (meses)	30.6 (rango: 16-60)	32 (rango 17-63)	31 (16-63)
Complicaciones	Peritonitis 56% Descontrol hiperglucémico 35% Relacionadas con catéter 13% Infección en sitio de salida 6% Sobrecarga de volumen 5%	Síndrome anémico 45% Infección del AV 34% Descontrol hipertensivo 28% Retención hídrica 12% Insuficiencia cardiaca 9% Hipofosfatemia 7%	
Peritonitis mes/ paciente			
DPCA	1:24		
DPA	1:30		
Causas de egreso			
Cardiovasculares	51.6%	54%	52.8%
Infecciosas	31%	37%	34%
Desequilibrio hidroelectrolítico	8.2%	2%	5.1%
Insuficiencia respiratoria aguda	2.4%	----	1.2%
Choque hipovolémico	1.5%	5.6%	3.5%
AV: Accesos vascular. DPA: Diálisis peritoneal ambulatoria. DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria			

Tomado de Méndez Duran. Nefrología y Diálisis Presentado en 2010. Elsevier

Cuadro 4. Causas de defunción en programa de Diálisis			
No.	Causa	DP	Causas HD
1.	Cardiovasculares	51.6%	Cardiovasculares 54%
	Evento vascular cerebral		Insuficiencia cardiaca
	Infarto agudo a miocardio		Evento vascular cerebral
2.	Causa infecciosa	31%	Infarto agudo de miocardio
	Peritonitis		Causas infecciosas 37%
	Falla orgánica múltiple		Shock séptico
	Choque séptico		Falla orgánica múltiple
3.	Desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico	8.2%	Desequilibrio hidroelectrolítico, hipercalemia 2%
4.	Insuficiencia respiratoria aguda	2.4%	Insuficiencia respiratoria aguda ----
5.	Shock hipovolémico	1.5%	Shock hipovolémico 5.6%
	Sangrado digestivo		Sangrado digestivo
6.	Otros	5.3%	Otros 1.4%
DP: Diálisis peritoneal; HD: Hemodiálisis			

Tomado de Méndez Duran. Nefrología y Diálisis Presentado en 2010. Elsevier

2.7 TRANSPLANTE RENAL (TR)

El progresivo éxito del TR ha conducido a un incremento en la lista de indicaciones y en la actualidad apenas existen contraindicaciones absolutas. No obstante raramente está contraindicada la realización del TR en algunos pacientes (tabla 4).²⁵

Tabla 4. Indicaciones y contraindicaciones del trasplante renal

Indicaciones	Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
- Glomerulonefritis ⁽¹⁾	- Cáncer reciente o metastásico	- Edad >75 años (¿biológica?)
- Pielonefritis	- Infección activa aguda o crónica	- Cáncer previo no controlado
- Enf. hereditarias ⁽²⁾	- Alto riesgo de no sobrevivir a la cirugía	- Malformación grave del tracto urinario
- Metabolopatías ⁽³⁾	- Expectativa de vida <2 años	- Drogadicción o alcoholismo
- Uropatía obstructiva	- Enf. psiquiátrica grave, crónica y no controlable	- Incumplimiento terapéutico reiterado
- Nefropatía tóxica ⁽⁴⁾		- Nefropatía activa clínica o serológica
- Enf. sistémicas (LES)		- Riesgo de recurrencia grave
- Sínd. hemolítico-urémico		- Hepatitis B con replicación viral
- Tumores		- Comorbilidad severa extra-renal
- Congénitas		- Coagulopatía severa
- Nefropatía aguda irreversible		- Retraso mental severo
- Trauma		- Infección VIH complicada

(1) Glomerulonefritis postinfecciosa, membranosa, membrano-proliferativa, Nefropatía IgA, segmentaria y focal, síndrome de Goodpasture, púrpura de Schönlein-Henoch.
 (2) Poliquistosis renal, síndrome de Alport, enfermedad quística medular.
 (3) Diabetes mellitus, hiperoxaluria, cistinosis, enfermedad de Fabry, amiloidosis, gota, etc...
 (4) Nefropatía por analgésicos, por opiáceos, etc.

La evaluación inicial consiste en una historia clínica completa y una exploración física junto con datos complementarios (analíticos y pruebas de imagen), valoración urológica y vascular e información extensa al paciente. Es conveniente realizar un estudio inicial obligatorio para todos los pacientes y completarlo mediante estudios opcionales a aquellos que los precisen según los criterios de cada centro y las características de cada paciente (historia y antecedentes, edad, sexo, tipo de nefropatía, hallazgos exploratorios, presencia o sospecha de patología urológica o vascular tipo claudicación, soplos, etc.) (Tabla 5)^{24,25}

Tabla 5. Estudio integral de candidatos a trasplante renal

Inicial obligatoria	Opcional
- Historia clínica y exploración física completa.	- Ginecológica
- Antecedentes infecciosos y tumorales.	(mamografía, ecografía y citología en >40 años)
- Vacunaciones	- Urológica (PSA >45 años, CUMS, cistoscopia, etc)
- Analítica completa (hemograma, coagulación, bioquímica general, urocultivo, PTHi, etc ...)	- Prueba de esfuerzo, gammagrafía con talio-dobutamina o eco-dobutamina, coronariografía
- Radiografía de tórax y abdomen	- Doppler carotídeo y aorto-iliaco
- Ecografía abdominal	- Angio-TAC o Angio-RMN aorto-iliaco
- Electrocardiograma y ecocardiograma	- Digestiva: gastroscopia, colonoscopia (> 50 años)
- Grupo ABO y Tipaje HLA A, B y DR.	- Serología: toxoplasma, rubeola, etc.
- Anticuerpos citotóxicos anti-HLA	- Evaluación psiquiátrica
- Serologías VHB, VHC, VHA, VIH, CMV, VEB, VHS, VHZ	- Prueba de PPD

TIPOS DE TRASPLANTE RENAL

Trasplante renal de donante cadáver

Se realiza dependiendo el grado de compatibilidad ABO y HLA. También se valorara la edad (preferencia de los niños), diferencia de edad o de índice de masa corporal entre donante y receptor, tiempo en lista de espera de trasplante, grado de sensibilización, si se trata de un primer trasplante renal o de un segundo o un tercero^{25, 26,27}

Los factores que más influyen en la supervivencia del injerto son el grado de compatibilidad HLA, la isquemia fría y la función renal retardada del injerto, el tipo de inmunosupresión, la incidencia de rechazo agudo y el efectuar el trasplante en situación de prediálisis.²⁶

Una vez seleccionado el receptor se efectuará la prueba cruzada y se llevará a cabo todo el protocolo de evaluación prequirúrgica.^{26, 27}

Trasplante renal de donador vivo

Su utilización se justifica por la escasez de órganos de cadáver en relación con la demanda, el escaso riesgo para el donante y los mejores resultados de supervivencia del paciente y del injerto. Además permite efectuarlo de forma protocolizada y/o en régimen de prediálisis o tras una corta estancia en diálisis lo que reduce de forma significativa la morbilidad asociada a la diálisis y mejora aspectos de carácter escolar, laboral, reduce costes, etc. ^{25,26,27}

Los resultados de supervivencia son en general excelentes y superiores a los procedentes de donante cadáver ⁷⁸. (Cuadro 5)

Técnica Quirúrgica Del Trasplante Renal

El TR más habitual es el heterotópico, con anastomosis de los vasos renales a los ilíacos y del uréter a la vejiga, situándose el injerto en el retroperitoneo de la fosa ilíaca derecha o bien en la zona ilio-lumbar si la anastomosis se realiza más alta, a iliaca primitiva o cava. Algunas veces se prefiere situar el injerto en la fosa iliaca contra lateral (riñón izquierdo en fosa iliaca derecha y el derecho en fosa iliaca izquierda) o bien, colocarlo siempre inicialmente en fosa iliaca derecha pero invirtiéndolo si es el riñón derecho, con la finalidad de evitar la transposición de los vasos, dejando la vía urinaria en posición anterior para facilitar una posible reintervención. ^{26,27,28}

El TR ortotópico es poco frecuente y está indicado en casos que no es posible colocar un injerto en la región iliaca conforme a la técnica habitual, la anastomosis arterial se realiza termino-terminal con la arteria esplénica y la anastomosis venosa termino-terminal con la vena renal izquierda y la vía urinaria se anastomosa pielo-piélica con el receptor. ^{27,28,29}

Cuadro 5.

<i>SUPERVIVENCIA COMPARADA DE INJERTOS RENALES PROCEDENTES DE DONANTES VIVOS O CADÁVERES Y RECEPTORES SEGÚN DISTINTOS REGISTROS.</i>									
	ET estimación según datos 1980-2000			CTS estimación según datos 1985-2000			UNOS estimación según datos 1987-2000		
	Vivo idéntico n=497	Vivo no idéntico n=3107	Cadáver n=47015	Vivo idéntico n=6698	Vivo no idéntico n=37208	Cadáver n=157328	Vivo idéntico n=5077	Vivo no idéntico n=24177	Cadáver n=87535
Injerto 1 año	96,2%	89,7%	80,9%	94%	89,6%	81,8%	95,9%	92,4%	85,1%
Injerto 5 años	87,1%	73,5%	62,4%	83,5%	71,8%	63,9%	86,7%	75,8%	63,8%
Paciente 1 año	99%	97,4%	94,1%	97,4%	95,5%	93,4%	98,4%	97,4%	94,1%
Paciente 5 años	96%	92,5%	84,1%	92,1%	87,4%	83,2%	94,8%	90,6%	82,3%

ET= Eurotransplant (registro obligatorio de la actividad de trasplante en Holanda, Bélgica, Luxemburgo, Alemania, Austria y Eslovenia)

CTS= Collaborative Transplant Study (registro europeo voluntario de la actividad de trasplantes de centros de todo el mundo)

UNOS= United Network for Organ Sharing (registro obligatorio de toda la actividad de trasplante realizada en Estados Unidos con apoyo económico del gobierno)

Si se trata de un donante cadavérico, generalmente se conecta la arteria renal con una porción de la aorta (parche de la aorta) a la iliaca externa, empleando una anastomosis termino-lateral. Si es un donante vivo, no se puede utilizar un parche de aorta, por lo cual la arteria renal se une con la iliaca externa, empleando una anastomosis termino-lateral, o en algunos casos, la iliaca interna termino-terminal.

La anastomosis de la vena renal casi siempre se realiza de forma termino-lateral. Además de esto, se debe tener en cuenta que el 18% y el 30% de los pacientes requieren múltiples anastomosis arteriales. En la mayoría de los casos, el riñón trasplantado se posiciona extraperitonealmente (entre el peritoneo y el musculo iliaco), en la fosa iliaca derecha y rara vez en la fosa iliaca izquierda.^{28, 29}

La implantación ureterovesical mediante técnica de antirreflujo es la forma más habitual de anastomosis urinaria y la que tiene menor índice de complicaciones existiendo dos posibilidades: intravesical (técnica de Paquin, Leadbetter-Politano y punto de camisa) y extra vesical (técnica de Woodruff y campos Freyre).^{28, 29}

2.8 VALORACIÓN IMAGENOLÓGICA DEL INJERTO RENAL:

El ultrasonido renal en escala de grises es útil durante la evaluación del riñón trasplantado, ya que proporciona información como el tamaño renal, ecogenicidad, relación cortico medular, dimensión de las pirámides medulares, valoración del seno y pelvis renal, así como identificación de complicaciones.^{10, 30.}

- 1. Tamaño renal:** el injerto renal se debe medir en plano longitudinal paralelo al eje más largo, la altura y anchura, los dos últimos tomados a nivel del hilio renal. Con las medidas obtenidas se calcula el volumen renal: longitud x anchura x profundidad x 0.523.^{10, 11, 13}. En el riñón trasplantado es importante la medición del volumen renal valorado en el post-operatorio inmediato y posteriormente en el tardío, se considera normal de 105 a 130 cc al inicio y 90 a 120 cc en el tardío, cuando existe un volumen menor de 90 se debe considerar un rechazo crónico o bien una enfermedad vascular.^{11, 13}. Se considera un riñón pequeño menor a 10 cm y con enfermedad renal si es menor a 8 cm.^{13, 31.}
- 2. Ecogenicidad:** este parámetro es utilizado para daño parenquimatoso, clasificándose en grados.
 - a. Grado 0: Normal, la ecogenicidad de la corteza renal es menor que la del hígado.
 - b. Grado I: la ecogenicidad de la corteza es igual al hígado.
 - c. Grado II: la ecogenicidad de la corteza es mayor que el hígado pero menor que el seno renal.
 - d. Grado III: la ecogenicidad de la corteza es equivalente al seno renal.^{10, 11, 32, 33, 34}
- 3. Grosor cortical:** la medición se hace en un corte longitudinal. La medición del grosor cortical se facilita identificando las arterias arqueadas brillantes en la unión cortico medular, teniendo como media de 9.3 a 9.7 mm, con límite superior hasta 15 mm. Se considera que existe un daño renal cuando el grosor cortical es menor a 10 mm.^{32, 33}
- 4. Medición de pirámide medular (IPM):** La longitud de la pirámide se mide de la base al vértice y la anchura se toma a nivel de la base. El índice de pirámides medulares se calcula con la siguiente formula, IPM: $\frac{1}{2}$ Longitud de pirámide x Anchura de pirámide/ grosor cortical. Con una media de 5.3 a 7 con límite superior de 8, considerándose patológico mayor de 8-9.³³
- 5. Relación cortico medular:** se calcula, RCM: Grosor cortical/ longitud de pirámide; con una media de 9.7 a 1.02 con una desviación estándar de 0.18.^{12, 32, 33}
- 6. Valoración del seno renal y pelvis renal:** es importante su valoración ya que no indica un daño obstructivo por la separación de sus ecos internos y la presencia de dilatación del sistema pielocalicial. La dilatación pielocalicial se clasifica:¹³.

- a. Grado 0: hallazgos normales.
- b. Grado I: mínima separación de los ecos centrales, con pielocaliectasia pura, sin ectasia de cálices, parénquima de grosor normal.
- c. Grado II: mediano grado de separación de los ecos centrales, cálices mayores dilatados con adecuada definición del fórnix, parénquima de grosor normal.
- d. Grado III: pelvis renal claramente dilatada, cálices mayores y menores uniformemente dilatados, parénquima de grosor normal.
- e. Grado IV: igual que el grado III pero con parénquima adelgazado.
- f. Hidronefrosis: dilatación pielocalicial con pérdida de parénquima renal.

El uso del ultrasonido Doppler puede indicar daño renal y los cambios en las arterias intrarrenales, se asocian con obstrucción urinaria, enfermedades renales intrínsecas y enfermedad renal de tipo vascular.^{13,25,26,29,34.}

1. IR (índice de resistencia) es un parámetro para cuantificar la alteración renal que ocurre en la enfermedad renal, se obtiene con la fórmula: velocidad del pico sistólico – velocidad al final de la diástole / velocidad de pico sistólico.

- a. El IR normal es 0.60 a 0.70^{38,40,45}
 - i. En pacientes con enfermedad renal el IR es mayor a 0.70, en un IR con una diferencia mayor a 0.10 entre ambos riñones sugiere una obstrucción ureteral aguda.^{35,36,37,38}
 - ii. Una enfermedad glomerular con enfermedad vascular o intersticial puede incrementar el IR entre 0.75 y 0.80.^{39,40,41,42,43,45}
 - iii. En una necrosis tubular o en la falla pre-renal solo se aumenta en 0.07.
 - iv. En un riñón trasplantado, el IR ayuda a diferenciar las causas de disfunción renal (necrosis tubular aguda, rechazo e intoxicación por inmunosupresión)^{44,45,46,47,48,49}
 - v. Un aumento del IR mayor 0.90 se considera indicativo de rechazo del injerto con una sensibilidad de 43 al 67%.^{47,48,49,50}
 - vi. Mientras que un IR mayor a 0.05 es un parámetro de estenosis cuando se comparan ambos riñones.^{51,52,53}
 - vii. Cuando existe una estenosis de la arteria renal significativa, la velocidad del pico sistólico es mayor a 1.8 – 2.0 m/s o una relación aorta- renal mayor a 3.5 con una sensibilidad y especificidad de 100 y 94% respectivamente.^{38,40,43,45,47,49,51,53,54}
 - viii. Sin embargo, existen factores que afectan el IR como el grado de estenosis, la distensibilidad y contracción del sistema vascular, factores no renales y la localización del Doppler intrarrenal.^{38,52,54.}

2. El índice de pulsatilidad (IP) tiene la ventaja de presentar valores continuos incluso cuando la velocidad diastólica se encuentra por debajo de la línea basal. Este índice se calcula con la fórmula: velocidad de pico sistólico – velocidad de pico diastólico / velocidad media.

- a. Su valor normal es de 0.78 a 1.26 con una desviación estándar hasta de 0.5, cuando los valores exceden de 1.5 se considera patológico.^{40,43,45,46,49,51,53,55,56,}

3. Doppler Power evalúa los vasos parenquimatosos, en el trasplante renal permite la valoración en 3 grados:

- a. Tipo I: imagen normal donde existe un flujo generoso en las pequeñas ramificaciones vasculares que tocan la corteza.
- b. Tipo II: áreas geográficas con flujo disminuido.
- c. Tipo III: áreas con disminución y ausencia de flujo.^{40,50,53,55,56,}

2.9 COMPLICACIONES DEL TRASPLANTE RENAL

COMPLICACIONES INMEDIATAS: ocurren cuando riñón es no funcionante.

1. *Riñón no viable:* es la ausencia de función en un injerto recién implantado. Las posibles causas son una necrosis tubular aguda, en principio reversible, o la presencia de un rechazo hiperagudo.^{57,58}
2. *Hipovolemia*^{44,50,57,58}
3. *Necrosis tubular aguda*
4. *Rechazo hiperagudo:* condiciona la destrucción del riñón en un espacio de tiempo corto, desde minutos a horas. Se debe a la presencia de anticuerpos preformados contra antígenos del HLA o de células endoteliales. El riñón adquiere un color azulado y una consistencia blanda a veces visible en el mismo acto quirúrgico del trasplante. La imagen descrita como «árbol de invierno», con nula irrigación de las zonas periféricas corticales del riñón. No existe ningún tratamiento útil.^{57,58,60,61}
5. *Oclusión vascular*
6. *Inmunosupresores inhibidores de calcineurina (Ciclosporina A y Tacrolimus).* La nefrotoxicidad tiene un origen multifactorial, estando definidos tres mecanismos fisiopatogénicos claros. En primer lugar, produce una vasoconstricción a nivel de los vasos intrarrenales, mediada por aumento en la síntesis de tromboxano, con disminución de prostaglandinas vasodilatadoras y activación del sistema renina-angiotensina. Como segundo factor, y en parte mediado por el aumento de tromboxano se produciría una activación plaquetaria con agregación, formación de micro trombos y depósito de fibrina en arteriolas y capilares glomerulares. Además altera directamente la actividad mitocondrial en las células tubulares (efecto tóxico directo). La ecografía muestra un riñón grande con aumento de la ecogenicidad cortical y pirámides medulares prominentes.^{57,58,59,61}

COMPLICACIONES PRECOCES DEL INJERTO RENAL (hasta 6 meses post trasplante)

Inmunológicas

1. *Episodio de rechazo agudo:* El diagnóstico se plantea ante una elevación de la cifra de creatinina sérica con descenso del filtrado glomerular. En la composición de la orina, que no siempre disminuye en su volumen, aparece inicialmente un patrón isquémico con descenso del sodio urinario y alta concentración de creatinina; posteriormente, la disminución del flujo sanguíneo renal induce lesiones tubulares que se manifiestan por un incremento del sodio en orina y descenso en la excreción de creatinina. En el Doppler asociado la imagen del injerto se pueden ver signos de edema y la medición de las resistencias vasculares periféricas contribuirán al diagnóstico de rechazo, las características ecográficas son un incremento del tamaño y disminución de ecogenicidad de las pirámides renales, disminución de ecogenicidad de la cortical y pérdida de la diferenciación cortico medular.^{57,58,61,62}
2. *Glomerulonefritis recurrente:* La recurrencia de la glomerulonefritis que condicionó la pérdida de la función renal se da hasta en un 34% de los enfermos glomerulares trasplantados, en distintos momentos pos trasplante y con diferentes consecuencias sobre la función renal. La hialinosis segmentaria y focal la más preocupante, en la que hasta un 30% de casos vuelven a presentar la misma lesión en un tiempo pos trasplante. Si el curso hacia la pérdida de la función renal total fue rápido, la recidiva es precoz.^{44,53,55,56}

3. *Glomerulonefritis de Novo*: Es una forma de glomerulonefritis membranosa que aparece en alrededor de un 2% de los enfermos trasplantados sin glomerulonefritis membranosa como enfermedad de base y existe controversia en cuanto a la evolución funcional del injerto que lo padece.^{60,61,62,63}

No inmunológico

De tracto urinario

- *Obstrucción urinaria*: ocurre en el 2% de los pacientes trasplantados en los primeros meses después del procedimiento, ocurre frecuentemente en la unión ureterovesical del injerto renal, puede estar causada por isquemia o rechazo renal. La ecografía confirma el diagnóstico de hidronefrosis, edema intrarrenal y fibrosis.^{44,48,57,58}
- *Urinoma*: es la extravasación de orina que puede ocurrir en la pelvis renal, uréter o en la ureterocistostomía, se causa por necrosis del uréter, insuficiencia vascular o aumento de la presión urinaria causada por obstrucción. La ecografía muestra una colección líquida de paredes definidas no septada que aumenta de tamaño rápidamente.^{48,57,58,61}
- *Fistula urinaria*: La incidencia es de 2 al 6%. La sospecha se produce las primeras semanas post-trasplante en pacientes con deterioro de la función renal, fiebre, fuga a través de la herida quirúrgica y/o sepsis. Las fístulas de aparición precoz son de origen técnico o isquémico, pueden aparecer en etapas tardías, asociadas a rechazo. La ecografía mostrará una colección líquida peri-injerto no existente en la ecografía previa. El diagnóstico de certeza es por la nefrectomía percutánea y pielografía anterógrada, que muestra el lugar de la fístula, frecuentemente en la unión uréterovesical.^{57,58,61,63}
- *Linfocele*: se presenta del 4 y el 45%, su hallazgo ecográfico es incidental y solo el 5% son sintomáticos. El patrón ecográfico característico es una colección de contenido anecoico y puede contener septos o de apariencia compleja; situada en el entorno del injerto o de los vasos ilíacos. Tan sólo los sintomáticos por compresión ureteral, vascular o drenaje a través de la herida quirúrgica requieren tratamiento.^{57,58,63}
- *Estenosis ureteral*: La sospecha clínica es un deterioro de la función renal y oligoanuria, frecuentemente secundario a defectos en el reimplante uréterovesical. Su momento de aparición más frecuente es en torno al primer año, asociadas con rechazo crónico. La ecografía muestra dilatación de la vía urinaria del injerto. La presencia de una dilatación pielocalicial moderada es un hallazgo común en riñones trasplantados. Sólo si ésta progresa o si es moderada-severa, junto con los datos clínicos del enfermo se diagnostica obstrucción ureteral.^{57,58,61,63}
- *Hematoma peri renal*: El diagnóstico es ecográfico, mostrando una colección líquida no existente en la ecografía inicial de control. Suele ser secundario a alteraciones adquiridas en la coagulación del paciente (por la anti coagulación post-operatoria o por la coagulopatía de su insuficiencia renal crónica) o a una deficiente hemostasia durante el acto quirúrgico. Se identifica como una lesión de apariencia heterogénea, en la fase aguda los hematomas son hiperecogénicos y con el tiempo disminuyen de ecogenicidad, algunos se presentan anecoicos con septos.^{44,48,52,57,58,61}
- *Absceso e infección*: se presenta en 80% de los pacientes durante la primera semana hasta el primer año posterior al trasplante. Por ultrasonido tienen una apariencia variable, en la pielonefritis focal puede mostrar áreas focales con aumento o disminución de la ecogenicidad, la presencia de gas sugiere una colección. La pielonefritis enfisematosa presenta gas en el parénquima que produce unas líneas ecogénicas con reverberancia distal.^{48,52,57,63}

Vasculares

- *Estenosis arterial*: Ocurre en un 10% de los pacientes, es la complicación vascular más frecuente.^{57,58} Clínicamente se manifiesta con hipertensión arterial y deterioro de la función renal.⁴⁴ Las estenosis proximales generalmente son cortas, ocurren poco después del trasplante y se encuentran pliegues de la arteria. Casi siempre se deben a complicaciones quirúrgicas. En ocasiones pueden formarse asas vasculares por tortuosidad en la arteria renal. Este puede ser un hallazgo normal mientras no cause alteraciones hemodinámicas en la valoración por Doppler. Las arterias renales cortas tienen una baja probabilidad de hacer asas o pliegues. El pliegue puede ocurrir por un asa vascular que se estrecha con los movimientos del paciente, razón por la cual estos deben ser valorados en distintas posiciones. La estenosis distal suele ser más larga y es una complicación tardía secundaria en la mayoría de los casos a hiperplasia intimal o a una cicatriz.^{57,58,59,61,63} En el examen de Doppler se encuentra un aumento de la velocidad pico sistólica mayor de 250 cm/s en el sitio de la estenosis, y este es un criterio muy específico de estenosis de la arteria renal. Distal a la estenosis, hay un patrón en *tardus-parvus* caracterizado por un tiempo de aceleración prolongado (mayor a 70 milisegundos) y disminución en la velocidad pico sistólica.^{37,38,40,49,55,56}
- *Trombosis arterial*: ocurre en menos del 1% de los pacientes en el período postquirúrgico de manera aguda. Puede presentarse por falla en la técnica quirúrgica, generalmente en la anastomosis.^{57,58,61} En el examen de Doppler se evidencia ausencia de flujo arterial. Es importante realizar una exploración con Doppler en color para confirmar la ausencia de flujo en el parénquima renal. Sin embargo, ocasionalmente puede verse flujo presente en ramas segmentarias o interlobares con espectros de alta resistencia. Otra causa es el rechazo del injerto. El rechazo agudo puede cursar con trombosis micro vascular. La trombosis de las arterias de mayor calibre, generalmente segmentarias, se puede ver en un rechazo tardío. El riñón sin rechazo con trombosis arterial no se encuentra con tanto edema, como ocurre en el riñón con trombosis arterial y rechazo agudo.^{40, 45,46,49,53,59,66,67,68,69.}
- *Estenosis de la vena renal*: es una complicación muy infrecuente. En el Doppler se observa una disminución localizada del calibre de la luz de la vena con dilatación del segmento proximal. Se considera estenosis significativa cuando se identifica un aumento de tres a cuatro veces de la velocidad en el sitio de la estenosis.^{45,46,49,53,59,66,67,68,69}
- *Trombosis venosa*: ocurre en menos del 1% de los pacientes. Típicamente se presenta en la primera semana pos trasplante. Al realizar el examen en escala de grises, se observa el riñón aumentado de tamaño debido a congestión, con parénquima renal heterogéneo. Al examinarlo con Doppler se encuentra ausencia de flujo en la vena renal, la cual aparece distendida y con el trombo ecogénico en su interior. En estos casos es importante valorar la arteria renal, ya que muestra un signo característico de la trombosis venosa, que consiste en la inversión del flujo durante toda la diástole y aumento del IR.^{45,46,49,53,59,66,67,68,69}
- *Fístula arteriovenosa*; ocurre en la mayoría de los casos después de una biopsia (incidencia entre 6,3% y 10%). Estas fistulas clínicamente pueden ser asintomáticas o se pueden asociar con hipertensión arterial. Al realizar la ecografía de Doppler se observa un área de flujo alterado en el parénquima renal. Igualmente, se manifiesta como una zona de ambigüedad de frecuencia en color, causada por la vibración de los tejidos alrededor, por el rápido flujo sanguíneo y la turbulencia a través de la fístula.^{57,58,61} En la arteria afectada se observan velocidades pico-sistólicas y diastólicas elevadas y

una disminución en el IR. La vena que está drenando el flujo se encontrará dilatada y con flujo arterializado, francamente anormal. Las 3 características de las mismas son: la reducción del IR en la arteria aferente, el incremento en la misma del pico sistólico y la arterialización de la morfología de la señal venosa eferente. Valores de IR de 0,3-0,4 con VS de 70 – 80 cm/seg. es un patrón sugestivo de fístula arteriovenosa post-biopsia.
.45,46,49,53,59,66,67,68,69

- *Pseudo aneurismas:* ocurre posterior a la realización de una biopsia renal, por una laceración de la arteria durante el procedimiento; por lo tanto, suelen encontrarse en el parénquima renal. También pueden ocurrir en el sitio de anastomosis de la arteria renal, especialmente al realizar anastomosis término-laterales de riñones de donante vivo. Se originan en el sitio de sutura y se forman por la presión elevada en esta zona. En el examen en escala de grises se observa una estructura anecoica focal, similar a un quiste simple o una pequeña acumulación de líquido peri vascular. Con el empleo de la ecografía de Doppler en color se demuestra flujo sanguíneo en el pseudoaneurisma, lo cual confirma el diagnóstico. También puede estar presente el signo de yin-yang, ocasionado por la entrada y salida del flujo a través del cuello del aneurisma. Dentro del aneurisma se encuentra una onda pulsátil con flujo turbulento^{3, 31, 49,50}. En la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente. El manejo endovascular con embolización está indicado si aumentan de tamaño.

TARDIAS. Rechazo crónico del injerto renal

Aparece como una disminución progresiva de la función renal a lo largo de meses o años, con proteinuria. No se acompaña de sintomatología específica y sólo la biopsia renal puede confirmar el diagnóstico.^{70, 71, 72, 73, 74,75}

Su etiología supone que se trata de un fenómeno inmunológico no celular a diferencia del rechazo agudo, quizá a través de anticuerpos frente al endotelio vascular que desencadenarían un proceso inflamatorio con depósito de células redondas, plaquetas y liberación de factores humorales que, actuando sobre las células endoteliales y musculares lisas arteriales, condicionarían su proliferación con la consiguiente oclusión vascular.^{70, 71}

Algunos autores creen que el rechazo crónico se relaciona directamente con la arteriosclerosis en vez de considerarlo como un proceso inmunológico puro.

Por ecografía se muestra un riñón pequeño, cortical aumentada, ecogenicidad disminuida y disminución de vasos intrarrenales.^{71, 72}

La imagen histológica muestra cambios a nivel arterial con proliferación endotelial y de células musculares lisas que provocan una disminución de la luz y, consecuentemente, lesiones isquémicas con fibrosis intersticial, atrofia tubular e infiltrados mononucleares parcheados por el intersticio. En los glomérulos, la membrana basal aparece engrosada junto a una hiperplasia del aparato yuxtaglomerular. Ocasionalmente se llega a la trombosis arterial con necrosis y cicatrización del parénquima distal.^{65, 73,74}

El mayor número de fracasos se produce en el primer año (15 %), disminuyendo a un 5 % por año durante los 5 primeros años; posteriormente, las cifras de pérdida anual de injertos son claramente inferiores, pero constantes (2,4 % fracasos por año, desde el 5.o al 15.o año)

Existen factores condicionantes y pronósticos para una supervivencia del injerto renal como lo son: la edad de donador y receptor, etiología de la nefropatía de base, masa renal trasplantada y compatibilidad HLA.^{72, 73, 74, 75,78}

- Complicaciones del receptor
 - Infecciones
 - Complicaciones vasculares
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Dislipidemia
 - Neoplasias
 - Disfunción hepática
 - Diabetes mellitus
 - Depresión medular

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad renal crónica es causada por diversas enfermedades crónico degenerativas y condiciona un desenlace fatal si no es tratada a tiempo. En México la enfermedad renal crónica es una de las principales causas de atención hospitalaria y de los servicios de urgencias, está considerada como una enfermedad catastrófica debido al número creciente de casos nuevos, los altos costos de inversión para su tratamiento, los recursos de infraestructura y humanos limitados en las unidades de salud para su atención, la detección tardía y altas tasas de morbi-mortalidad en programas de sustitución requieren de tiempo e inversión millonaria.

El costo del tratamiento de la Enfermedad Renal crónica en fase terminal es extremadamente costoso y el trasplante renal es un tratamiento para pacientes en un estadio terminal.

La Imagenología ha jugado un papel importante en la valoración y evolución de los trasplantes renales, ya que permite la detección temprana de complicaciones y brinda un apoyo para el clínico sobre el rápido manejo de las mismas.

Los principales métodos utilizados incluyen el ultrasonido, tomografía helicoidal y la resonancia magnética entre otros.

El ultrasonido en modo B, Doppler Color y Pulsado son el método diagnóstico de primera elección en la evaluación de las complicaciones agudas del trasplante renal, ya que sin la utilización de radiaciones ionizantes o medios de contraste, permite la evaluación morfológica del riñón, la valoración de las anastomosis vasculares y la perfusión del injerto renal, además de ser un estudio relativamente económico y de fácil acceso.

¿CUÁL ES LA ASOCIACIÓN ENTRE LA FUNCIÓN RENAL Y LOS CAMBIOS ECOGRÁFICOS DEL INJERTO RENAL EN PACIENTES DE 17 A 40 AÑOS CON TRASPLANTE RENAL REALIZADO EN EL CENTRO MÉDICO LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS DE JULIO A NOVIEMBRE DEL 2012?

3.1 JUSTIFICACIÓN

El trasplante renal ha estado sometido a una continua evolución, en un intento de mejorar cada vez más la supervivencia del injerto, salvaguardando la del receptor. Ello ha condicionado la introducción de agentes inmunosupresores progresivamente más potentes y, como meta deseable la intensificación en la vigilancia del receptor, ha llevado a situar la supervivencia del injerto renal en un 80%.

Sin embargo, las complicaciones derivadas de las terapéuticas inmunosupresoras no han desaparecido; los productos como la gammaglobulina antilinfocítica y la CsA están condicionando cambios y complicaciones que antes no se presentaban.

Las complicaciones urológicas y vasculares siguen acompañando al trasplante renal de todo tipo de donador. La sospecha clínica sigue siendo la más importante forma de diagnóstico así como la valoración frecuente del filtrado renal, sin embargo, la ayuda de los diversos estudios para clínicos es de mucha importancia (USG, Gammagrama, cistografía, estudio bioquímico del líquido drenado, US Doppler, nefrostografía, urográfica excretora y uro resonancia magnética).

La ecografía y el eco-Doppler son técnicas indispensables, no sólo en el seguimiento del injerto renal, sino también en la evaluación del receptor. Su utilidad se centra en los siguientes momentos del Trasplante renal: en la evaluación del receptor previa al trasplante renal; en la orientación del diagnóstico de la disfunción inicial del injerto; la evaluación del efecto y de la toxicidad de las distintas drogas: inmunosupresores, fundamentalmente anticalcineurínicos, e hipotensores sobre el injerto renal; en el diagnóstico y resolución de las complicaciones del post-trasplante.

En la actualidad la angiografía por tomografía multicorte ha mostrado ser un método muy sensible y específico, sin embargo para su realización requiere la administración de medio de contraste no iónico, lo cual implica un riesgo de daño renal. Además de el costo mayor del equipo.

La angiorresonancia es un método diagnóstico no invasivo, no utiliza medios de contraste no iónicos y permite obtener imágenes confiables para valoración del injerto e identificación de posibles complicaciones. Se han reportado casos de alteración por fibrosis en la piel en pacientes con falla renal, llamada fibrosis nefrogénica sistémica por el uso de gadolinio intravenoso utilizado para la valoración renal. Sin embargo el costo elevado del equipo y el aumento en el costo del estudio hacen que este sea menos accesible.

Los resultados de este estudio proporcionaron hallazgos por ultrasonido confiables en la valoración de pacientes en el postoperatorio de trasplante renal para evaluar su evolución e identificar precoz y eficazmente las posibles complicaciones.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación de la función renal y los cambios ecográficos del injerto renal en pacientes de 17 a 40 años con trasplante renal realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos en el periodo de julio a noviembre del 2012.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las características ecográficas del riñón nativo (tamaño, volumen, grosor cortical, ecogenicidad, relación cortico medular y distribución vascular) en caso de donador vivo antes del trasplante.
- Conocer los cambios ecográficos del injerto renal (tamaño, volumen, grosor cortical, ecogenicidad, relación cortico medular y distribución vascular) a las 24 hrs, 48 hrs y 30 días posteriores al trasplante renal realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos.
- Determinar el índice de resistencia del injerto renal en pacientes trasplantados a las 24 hrs, 48 hrs y 30 días posteriores al procedimiento quirúrgico realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos.

- Determinar el índice de pulsatilidad en el injerto renal de pacientes trasplantados a las 24 hrs, 48 hrs y 30 días posteriores al procedimiento realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos.
- Determinar la asociación entre la función renal (creatinina sérica) con el índice de resistencia y pulsatilidad del injerto renal.

5. HIPÓTESIS

El injerto renal ecográficamente presenta cambios morfológicos y vasculares propios del trasplante renal, cuando existen cambios sutiles en los valores del índice de resistencia y pulsatilidad pueden condicionar cambios en la función renal.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 TIPO DE ESTUDIO:

- Observacional
- Prospectivo
- Longitudinal

6.2 UNIVERSO:

Se estudio a todos los pacientes en protocolo para trasplante renal del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos de 17 a 40 años.

6.3 MUESTRA DE ESTUDIO:

Se estudio a los pacientes con trasplante renal realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos en el periodo de julio a noviembre del 2012

6.4 LUGAR DONDE SE DESARROLLÓ EL ESTUDIO:

En el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos en el departamento de Radiología e Imagen.

6.5 POBLACIÓN

6.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes que se encontraron en un rango de edad de 17 a 40 años.
- Pacientes de ambos géneros con trasplante renal realizado de julio a noviembre del 2012
- Pacientes con trasplante renal realizado en Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos.
- Pacientes con consentimiento informado autorizado y que decidieron participar en el estudio de manera libre.
- Pacientes con realización de ultrasonido de injerto renal preoperatorio (en caso de donador vivo) y a las 24 hrs, 48 hrs y 30 días posteriores al trasplante renal.
- Pacientes con cuantificación de creatinina sérica tomada el mismo día de la realización del ultrasonido, ambos posteriores al trasplante renal.

6.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Ninguno.

6.5.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a. Pacientes con menos de 2 valoraciones ecográficas programadas posteriores al trasplante.
- b. Pacientes reuenteros a valoraciones posteriores.
- c. Pacientes enviados a otra institución.

6.6 OPERALIZACIÓN DE VARIABLES

Nombre	Definición conceptual	Definición operativa	Escala de medición	Indicador
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Número de años cumplidos	Cuantitativa Continua	Años
Género	Conjunto de características fenotípicas que determinan si hombre o mujer	Registrado en el expediente	Cualitativa Nominal Dicotómica	Hombre Mujer
Tamaño del Injerto renal	Dimensiones de los ejes longitudinal, antero posterior y transversal	Ejes mayores del riñón	Cuantitativa continua	Centímetros
Ecogenicidad	Capacidad de los tejidos para reflejar el sonido	Escala en grises en relación al hígado	Cualitativa ordinal	Hipoecogénica Isoecogénico Hiperecogénico
Grosor cortical renal	Tamaño del parénquima renal	Espesor del parénquima renal	Cuantitativa continua	Milímetros
Relación cortico medular	Proporción de la medula y la corteza renal	Proporción del tamaño de la corteza y pirámides renales	Cuantitativa continua	Escala proporcional
Distribución vascular	Localización de vasos arteriales y venosos en parénquima renal	Presencia de vasos arteriales y venosos en el parénquima renal	Cualitativo ordinal	Flujo vascular abundante Flujo vascular disminuido Flujo vascular ausente
Índice de resistencia	Resistencia al flujo arterial originado por el lecho micro vascular	Registro de IR en equipo de ultrasonido	Cuantitativo continuo	Numérico
Índice de pulsatilidad	Relación entre el Funcionamiento cardiaco y la resistencia periférica	Registro de IP en equipo de ultrasonido	Cuantitativo continuo	Numérico
Complicación aguda	Situación que alarga y agrava el curso de una enfermedad en un tiempo corto.	Registro en expediente	Cualitativo ordinal	Origen vascular. Origen del sistema urinario
Complicación tardía	Situación que alarga y agrava el curso de una enfermedad en un tiempo largo	Registro en expediente	Cualitativo ordinal	Origen vascular Origen de sistema urinario
Función renal	Valor de la filtración renal con nivel de creatinina sérica	Registro en expediente	Cuantitativo continuo	Miligramos /decilitro

6.7 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

- Expediente clínico
- Formato de valoración ecográfica

6.7.1 INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

1. Ultrasonido
2. Transductor convexo multifrecuencia

6.8 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

En el servicio de trasplante del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos se realiza el manejo y valoración de los pacientes con enfermedad renal crónica que se encuentran en diálisis y hemodiálisis con seguimiento continuo, de los cuales, de acuerdo a su evolución y factores de riesgo se ingresan a protocolo para trasplante renal de donante vivo, que por lo regular son donados por familiares. El protocolo de trasplante incluye a parte de la evolución clínica algunos estudios de imagen como la cistouretrografía, tele de tórax, radiografía de abdomen, ultrasonido renal y tomografía de senos para nasales, entre otros. Sin olvidar la valoración imagenológica del donante principalmente la angiotomografía para determinar la anatomía vascular renal y programar el tipo de cirugía a realizar.

Una vez que el paciente reúne todos los requisitos, el cirujano de trasplantes le informa del procedimiento y sus posibles complicaciones, requiriendo su autorización plasmada por escrito en el consentimiento informado, programa el internamiento del donador y receptor para posteriormente realizar el procedimiento quirúrgico.

Una vez que el donador y receptor se hospitalizaron, se realizó ultrasonido morfológico y Doppler (valorando del tamaño renal, ecogenicidad, grosor cortical, relación cortico medular, tomando el índice de resistencia y de pulsatilidad en la arteria renal principal, arterias segmentarias, arterias interlobares y arterias arcuatas, velocidad de la vena renal, así como la ecogenicidad e integridad del seno renal y grasa peri renal.

En el caso de trasplante de donador vivo, al donador se le realizó un ultrasonido para obtener las características del riñón nativo antes del procedimiento quirúrgico con determinación de creatinina sérica como marcador de función renal.

Posterior al procedimiento quirúrgico se mantuvo a los pacientes en sala de recuperación y posteriormente se envió a piso para su manejo médico.

En las 24 hrs se le informó al paciente receptor y al familiar de la necesidad de realizar un ultrasonido y su autorización con la firma de consentimiento informado del área de Imagenología, donde se valoró el tamaño del injerto renal, la ecogenicidad, el grosor cortical, relación cortico médular, el índice de resistencia y de pulsatilidad en la arteria renal principal, arterias segmentarias, arterias interlobares y arterias arcuatas, velocidad de la vena renal, así como la ecogenicidad e integridad del seno renal y la grasa peri renal.

A las 48 hrs posteriores al trasplante se realizó otro control ecográfico valorando los mismos parámetros y sobre todo la búsqueda intencionada de anomalías en el sistema excretor tanto de la pelvícula renal como del uréter.

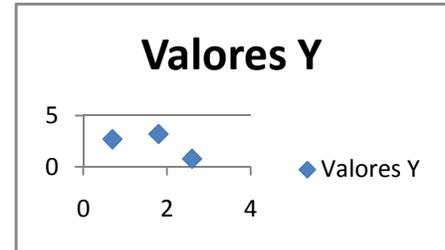
Durante la estancia del paciente receptor se realizó control de creatinina sérica diariamente, la cual se registró en el expediente y posteriormente en el formato de recolección de datos.

Al egresar el paciente a su domicilio con indicaciones y cuidados médicos, se cito al departamento de radiología para otro control ecográfico a los 30 días posteriores al procedimiento quirúrgico con el objetivo de valorar la integridad y funcionamiento del injerto renal. En esta tercera evaluación se midió el tamaño renal y se comparó con la medidas previas, ya que en un periodo inicial puede presentarse una hipertrofia compensatoria del injerto renal, se realizó una búsqueda intencionada de procesos inflamatorios agudos con

Se utilizó la fórmula
$$\bar{x} = \frac{\sum_{i=1}^n X_i}{N}$$

Regresión lineal $Y = a + Bx + e$
 X es la variable independiente (creatinina sérica)
 Y es la variable dependiente (IR, IP)
 a y B son parámetros
 e es el error aleatorio (con media 0).

Correlación de las variables a partir del cálculo del coeficiente de relación: $r_{xy} = \frac{\sum(x - \bar{x})(y - \bar{y})}{\sqrt{\sum(x - \bar{x})^2} \sqrt{\sum(y - \bar{y})^2}}$



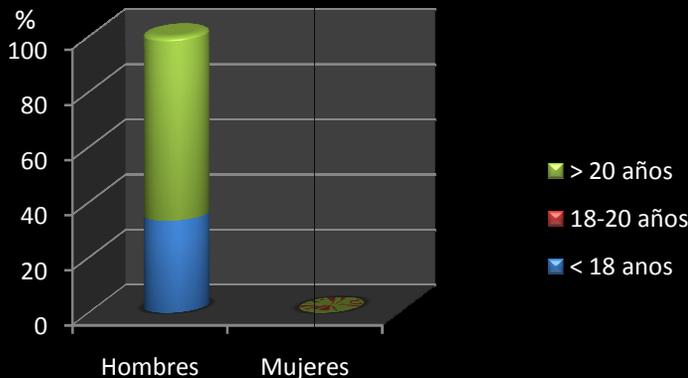
6.10 CÁLCULO DE TAMAÑO DE MUESTRA O PODER ESTADÍSTICO

No probabilística
 Por conveniencia

7. RESULTADOS

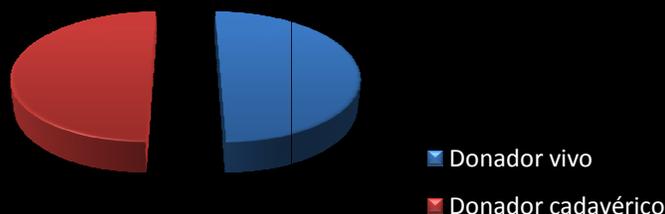
Se realizó valoración ecográfica y cuantificación periódica de creatinina sérica en 6 pacientes con trasplante renal realizado en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos, de los cuales el 100 % fueron hombres con una edad media de 20.3 años (Gráfica 1). Se realizaron 3 trasplantes de donador vivo (50 %) y 3 pacientes de donador cadavérico (50%) (Gráfica 2).

GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO



Distribución por edad de la población. El 100% fueron hombres, 33.3% menores de 18 años y 66.7% mayores de 20 años.

GRÁFICA 2. TIPO DE DONADOR



El 50% de la población el trasplante renal fue de donador vivo y el 50% de donador cadavérico.

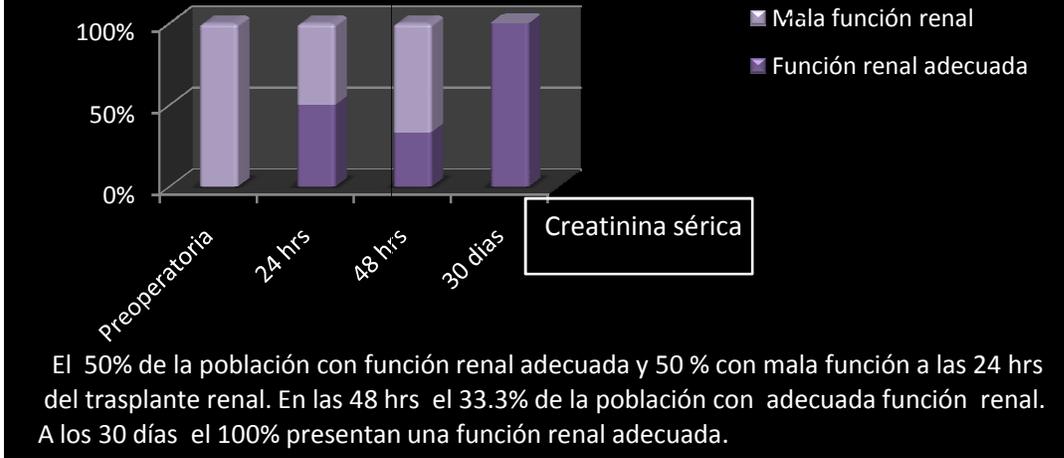
Durante su estancia se realizó un control de creatinina sérica para valoración de la función renal; uno de cada 3 pacientes presento un nivel de creatinina sérica menor a 2 mg/dl, sin embargo, se establece como una respuesta adecuada del injerto renal sobre la función renal cuando la creatinina sérica disminuye más del 50% de su valor previo, el 50% de la población se considero con buena respuesta a las 24 hrs de realizado el trasplante renal (Tabla 1)

Preoperatoria	24 hrs	48 hrs	30 días
1.7	1.5	1.4	1.5
12.9	12.4	9.7	1.9
20	13.5	1	1.4
13.1	5.5	3.5	1.3
3.7	1.5	2.2	1.1
9.9	4.3	2.5	2.4

Valor de creatinina sérica preoperatorio, 24 y 48 hrs y 30 días de realizado el trasplante

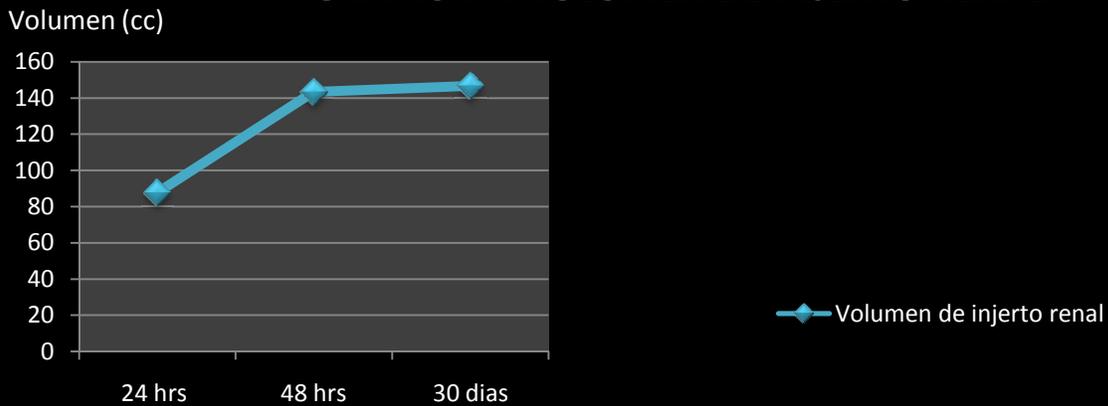
La respuesta de la función renal se obtuvo calculando el porcentaje en el descenso del nivel de creatinina sérica observando que el 100% de los pacientes tuvieron un descenso en los niveles de creatinina comparados con valores previos, considerándose el 50% de la población como buena respuesta a las 24 hrs de realizado el trasplante, ya que el nivel de creatinina disminuyo más del 50% de su nivel anterior. A las 48 hrs el 100 % de los pacientes tuvieron una disminución del nivel de creatinina sérica comparada con el valor previo, pero solo el 33.3% de los pacientes se considero con una adecuada función renal con disminución del 74% del nivel de creatinina sérica respecto al valor previo. La valoración realizada a los 30 días del trasplante renal, el 100% de la población presento una disminución del valor de la creatinina sérica y todos fueron catalogados con una función renal adecuada, encontrándose una media de creatinina sérica de 1.45 mg/dl, ningún paciente presento creatinina sérica mayor a 2mg/dl. (Gráfica 3)

GRÁFICA 3. FUNCIÓN RENAL



Durante el estudio se identificaron cambios morfológicos en el injerto renal: En el 100 % de los pacientes se observó un incremento del tamaño renal , mediante el análisis bivariado se obtuvo una media de volumen a las 24 hrs fue de 87.6cc, a las 48 hrs con media del volumen de 143.3cc y al mes con una media del volumen de 165cc; estableciéndose que el injerto renal aumenta de tamaño en promedio 75.4% en las 48 hrs posteriores al trasplante renal y un incremento de volumen del 84.7% al mes de realizado el trasplante renal; cabe mencionar que solo uno de cada 3 pacientes presentaron un incremento de volumen significativo de 150cc. En la valoración de un mes el incremento de volumen fue mínimo y el 50% tuvo un aumento significativo, mientras que el 50% restante presentaron un aumento de volumen no esperado siendo menor de 90% lo que indica un probable problema vascular. (Gráfica 4).

GRÁFICA 4. VOLUMEN DE INJERTO RENAL



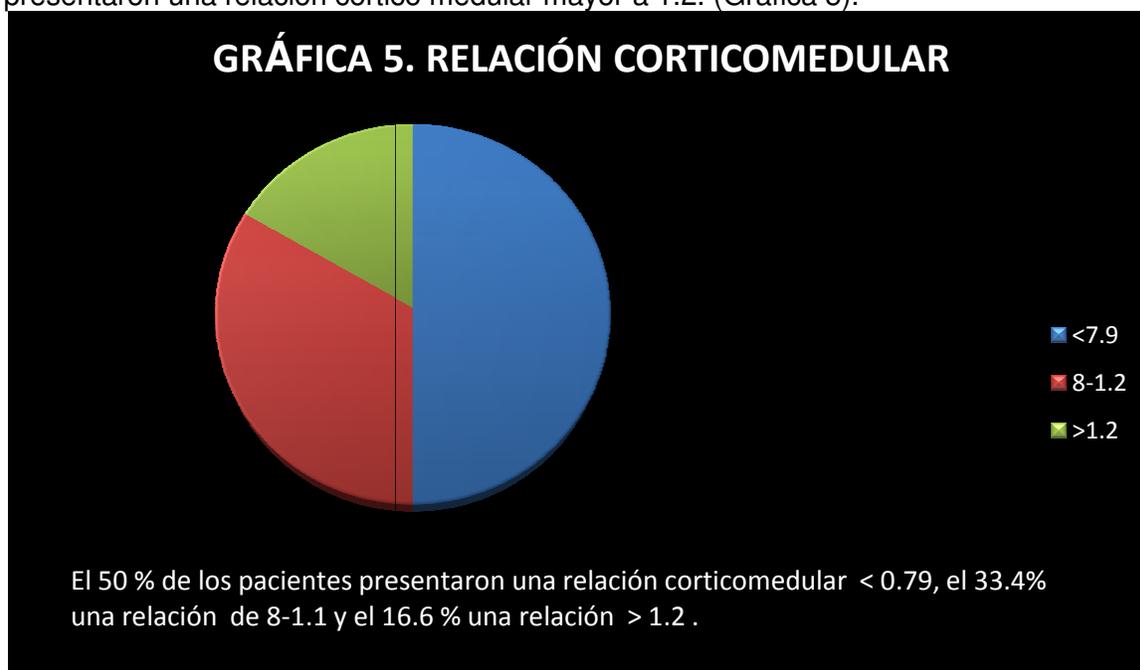
Incremento de volumen del injerto renal a las 48 hrs en 75% en comparación con el volumen previo de 24 hrs, con una media de volumen de 143.3 cc. En la valoración a 30 días posteriores al trasplante, el injerto renal aumento 84.7 % su volumen respecto al volumen previo de 24 hrs con una media de 165 cc.

Otro cambio observado en uno de cada 3 pacientes fue la disminución en el grosor cortical, mientras que 2 de cada 3 pacientes presento aumento del mismo ,con el análisis univariable con una media de 10mm a las 24 hrs, 7.1mm a las 48 hrs y 9.6mm a los 30 días posteriores. Cabe mencionar que en un paciente se presentó la disminución del grosor cortical a las 48 hrs y posteriormente un aumento en el grosor cortical valorado al mes posterior del trasplante. (Tabla 2).

Tabla 2. Valor obtenido de la media del grosor cortical

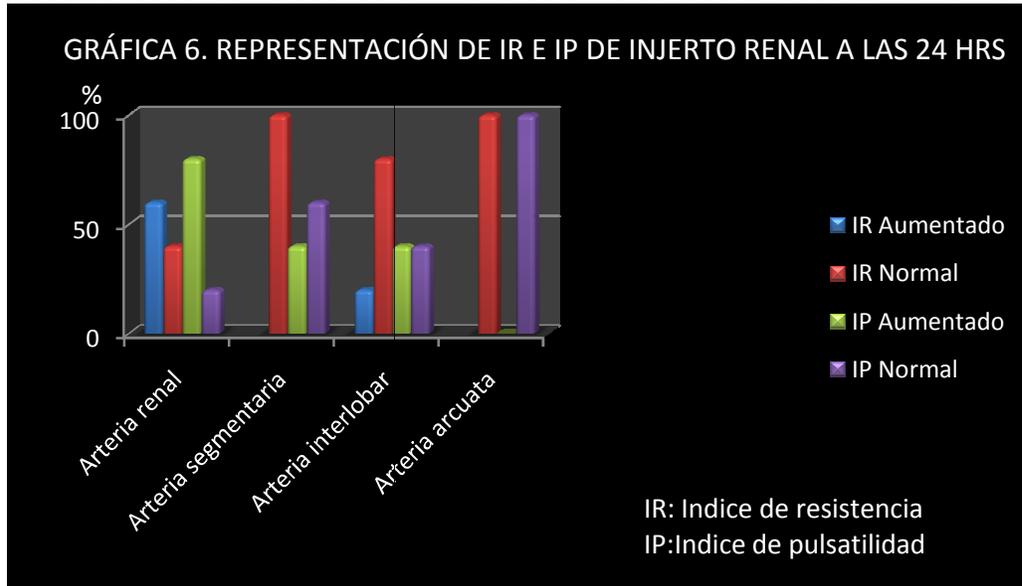
	24 hrs	48 hrs	30 días
Grosor cortical	10mm	7.1 mm	9.6mm

Durante la valoración ecográfica la ecogenicidad de parénquima se consideró como hipoecogénico respecto a la ecogenicidad del parénquima hepático el 100% de los pacientes. La distribución vascular valorada por Doppler power se consideró con un patrón tipo I en el 100% de la población. A través del análisis bivariante se determinó la relación cortico medular presentando una media de 0.85 con una desviación estándar de 0.35 y se observó que el 50% de los pacientes presentó una relación cortico medular inferior a 0.79 y el 33.4 % de la población con una relación cortico medular mayor a 0.8, de los cuales el 16.6% presentaron una relación cortico medular mayor a 1.2. (Gráfica 5).

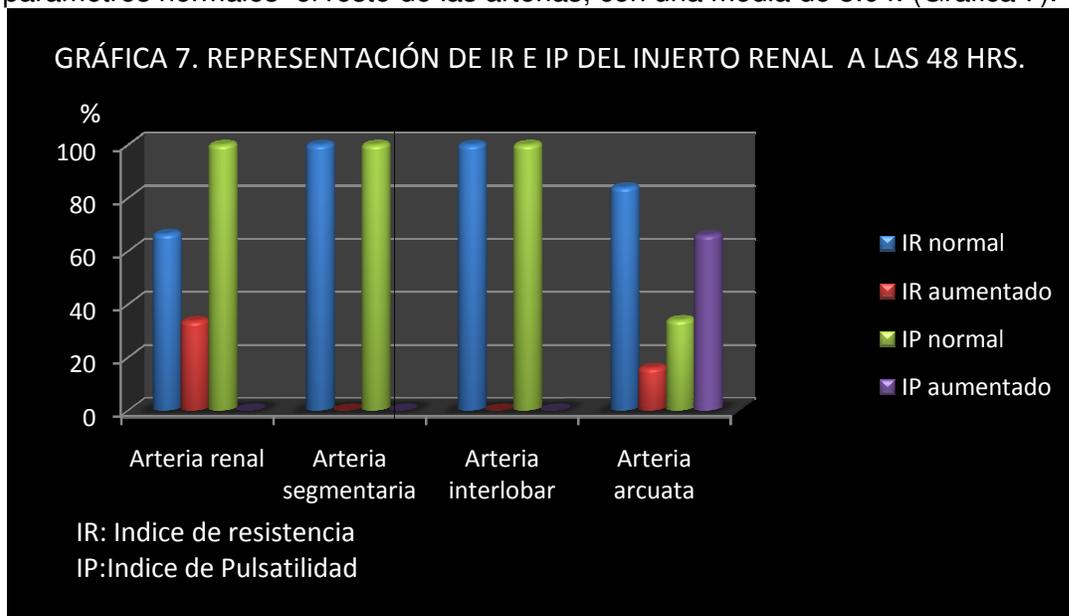


El análisis de bivariantes en la valoración del índice de resistencia del injerto renal a las 24 hrs posteriores en la arteria renal principal el 40% de los pacientes presentaron un índice menor de 0.75 y el 60% de los pacientes con un índice mayor de 0.75, considerándose como aumentado, con una media de 0.71, y solo el 20% presento un índice de resistencia aumentado en la arteria interlobar de 1.47; mientras que en el resto de las arterias (segmentaria, interlobar y arcuata) los índices de resistencia se consideraron normales, encontrándose menor a 0.75. Respecto al índice de pulsatilidad en la arteria renal principal, el 80% de los pacientes presentaron un aumento del índice, en la arteria segmentaria y la arteria

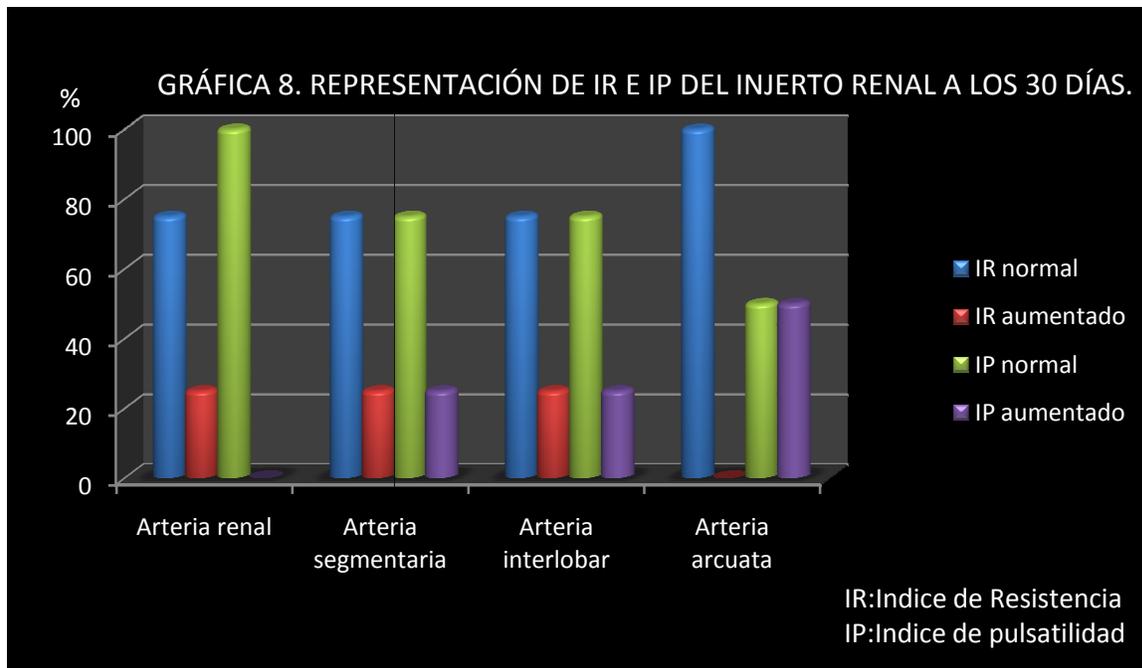
interlobar el 40% presento un índice elevado, mientras que en el resto de las arterias arcuatas todos los índices fueron menores a 1.8 considerándose como normales. (Gráfica 6).



En las 48 hrs posteriores al trasplante el 33.6% de los pacientes presento un índice de resistencia aumentado en la arteria renal y el 16% en la arteria arcuata, el resto de los índices en arteria segmentaria e interlobar se consideraron en rango normal. El índice de pulsatilidad en el 66% de los pacientes se encontró elevado solo en la arteria arcuata y dentro de parámetros normales el resto de las arterias, con una media de 3.04. (Gráfica 7).



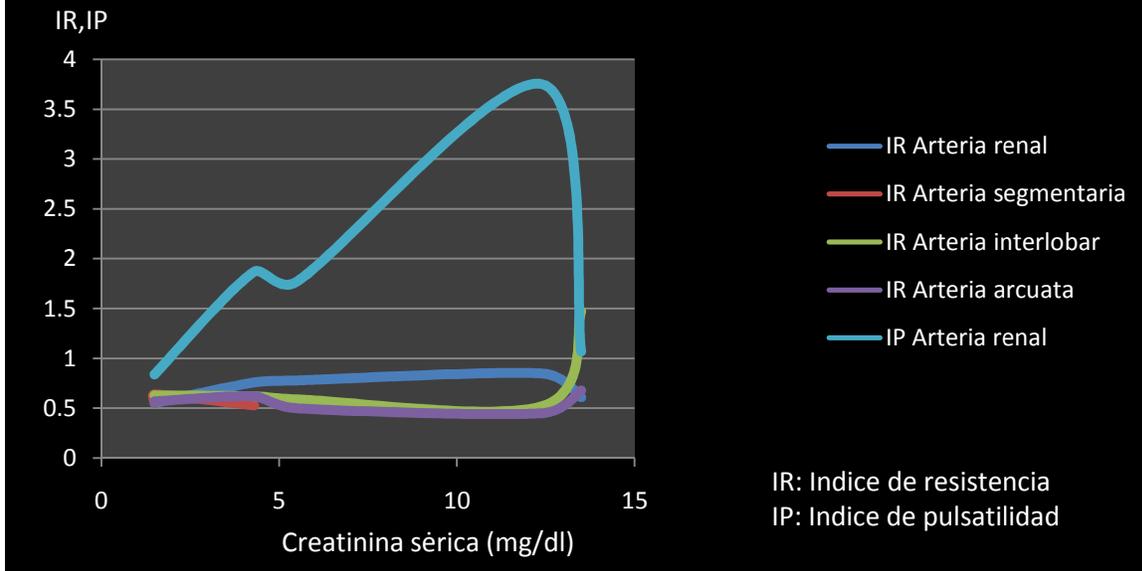
En la valoración posterior a un mes el índice de resistencia se encontró aumentado en el 25% en la arteria renal principal, arteria segmentaria y arteria interlobar con un valor superior a 0.75, mientras que el resto de los índices se consideraron dentro de rango normal. El índice de pulsatilidad se encontró aumentado en la arteria segmentaria y arteria interlobar en el 25%, mientras que en la arteria arcuata se elevo en el 50% de los pacientes. (Gráfica 8).



Se analizó la correlación de la función renal (creatinina sérica) con los valores obtenidos de los índices de resistencia y pulsatilidad a través de la fórmula de correlación de Pearson donde se mostró una aparente correlación entre el nivel de creatinina y el índice de resistencia de la arteria segmentaria a las 24 hrs con un factor de correlación de 0.734. El factor de correlación entre la creatinina sérica y el índice de pulsatilidad de la arteria arcuata fue de 0.707, sin embargo, p no fue significativa en ambos casos. (Tabla 3, Gráfica 9)

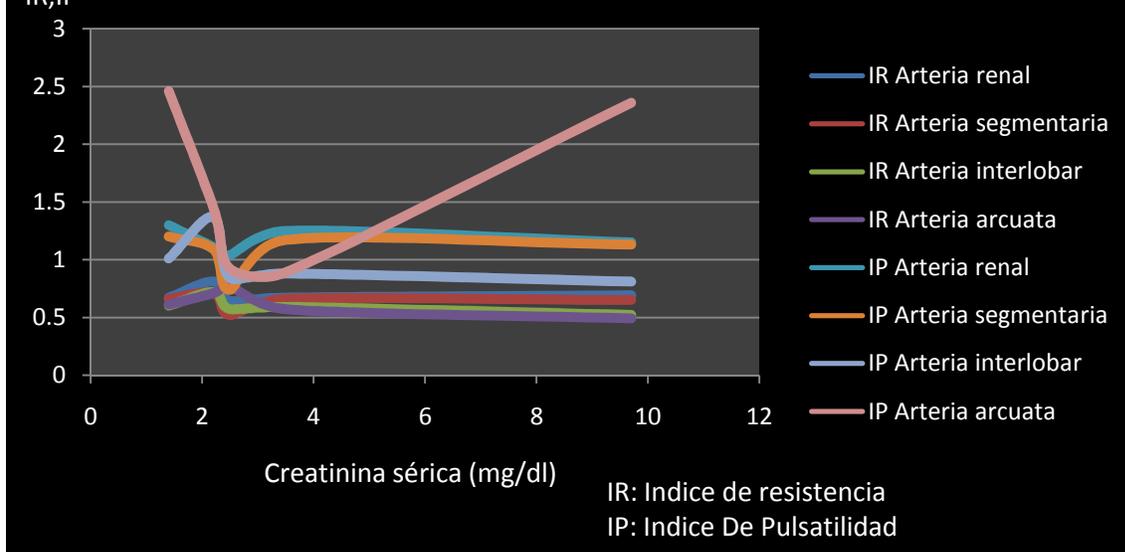
Tabla 3. Factor de correlación entre creatinina sérica y los índices de resistencia y pulsatilidad						
Arteria	24 hrs		48 hrs		30 días	
	IR	IP	IR	IP	IR	IP
Renal	r = 0.265 p= 0.666	r= 0.441 p=0.457	r= -0.468 p=0.349	r= -0.033 p=0.951	r= -0.247 p=0.688	r= -0.794 p=0.206
Segmentaria	r= -0.734 p=0.158	r= 0.571 p=0.314	r= -0.002 p=0.997	r= 0.257 p=0.623	r= -0.116 p=0.884	r= -0.036 p=0.964
Interlobar	r= 0.565 p=0.321	r= 0.537 p=0.351	r=- 0.537 p=0.272	r= -0.338 p=0.0.513	r= 0.066 p=0.934	r= -0.099 p=0.901
Arcuata	r=0.28 p=0.965	r= 0.707 p= 0.182	r= -0.609 p= 0.199	r= -0.167 p= 0.752	r= -0.424 p= 0.576	r= 0.143 p= 0.857
IR: índice de resistencia. IP: Índice de pulsatilidad. r: factor de correlación . p: valor del estadístico calculado.						

GRÁFICA 9. CORRELACIÓN ENTRE FUNCIÓN RENAL , IR E IP A LAS 24 HRS.



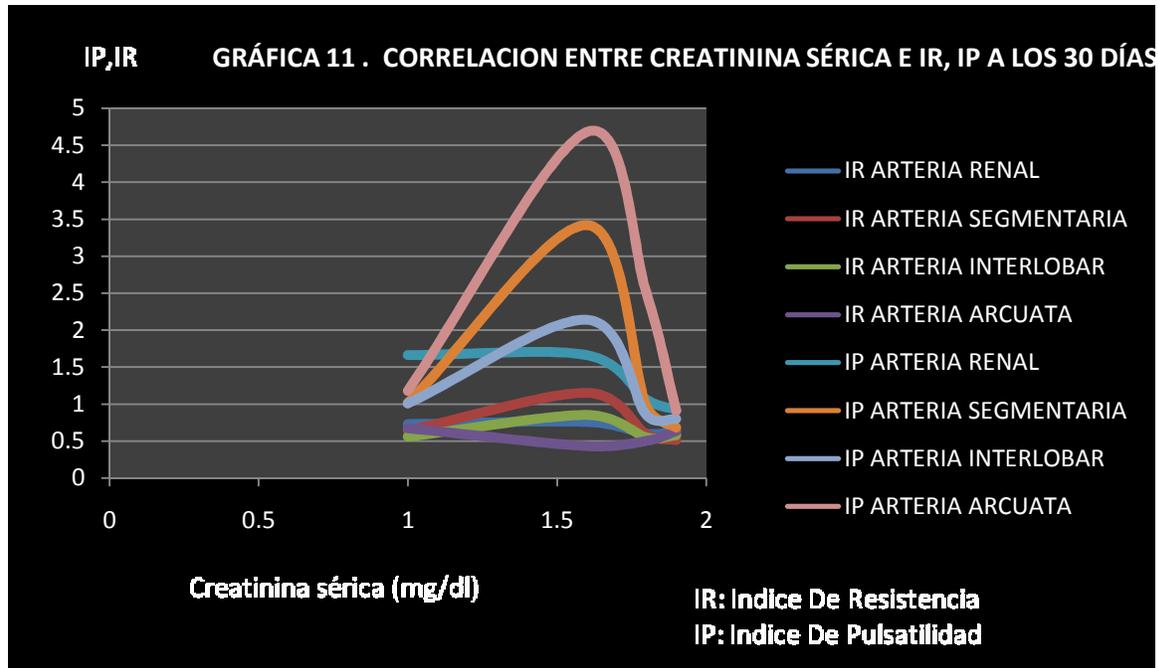
Se utilizó la fórmula de correlación de Pearson para calcular la correlación entre la creatinina sérica con los índices de resistencia y pulsatilidad obtenidos a las 48 hrs posteriores al trasplante renal, encontrándose un factor de correlación de -0.609 entre el índice de resistencia de la arteria arcuata y el nivel de creatinina sérica, pero con valor de p no significativo ($p=0.199$). En el resto de los segmentos arteriales no se presentó un factor de correlación significativo con la creatinina sérica. (Tabla 3, Gráfica 10)

GRÁFICA 10. CORRELACIÓN ENTRE FUNCIÓN RENAL, IR E IP A LAS 48 HRS.



En la valoración de un mes posterior al trasplante con ayuda de la fórmula de correlación de Pearson se obtuvo un factor de correlación de -0.794 entre el nivel de creatinina y el índice

de pulsatilidad de la arteria renal principal, pero con p no significativa ($p= 0.206$), el resto de análisis de correlación no fue significativo ni para el índice de pulsatilidad ni el índice de resistencia. (Tabla 3, Gráfica 11)

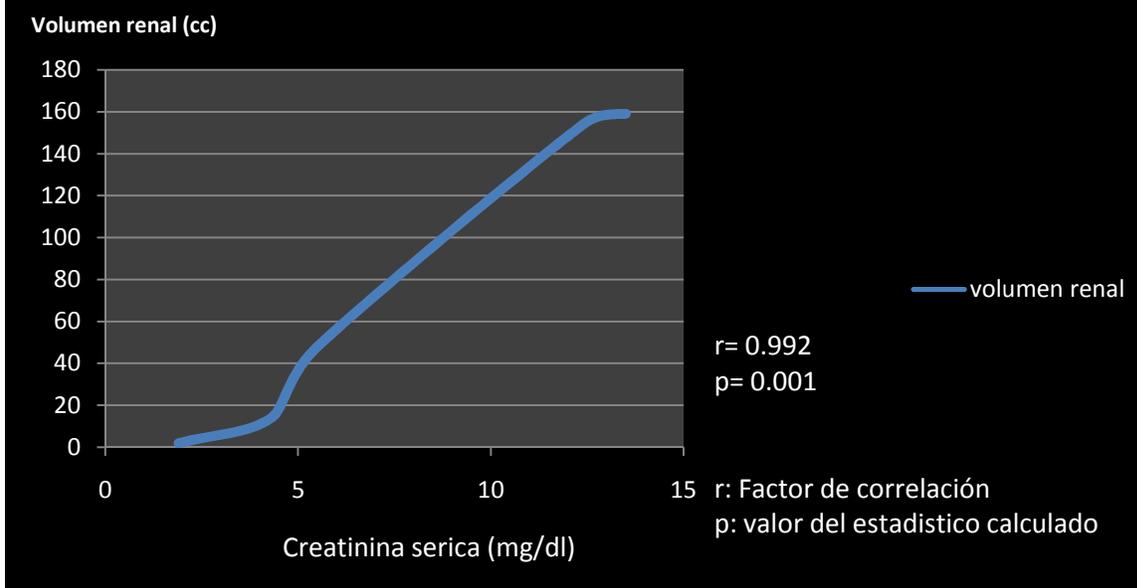


En la tabla 4 se muestra la media de los índices de resistencia e índice de pulsatilidad en las 3 valoraciones ecográficas.

Arteria	Índice de resistencia			Índice de pulsatilidad		
	24 hrs	48 hrs	30 días	24 hrs	48 hrs	30 días
Renal	0.71	0.70	0.64	1.21	1.24	1.86
Segmentaria	0.54	0.65	0.75	1.32	1.10	1.69
Interlobar	0.76	0.60	0.66	3.11	0.98	1.26
Arcuata	0.56	0.63	0.52	1.03	3.04	2.69

Es importante mencionar que durante el análisis multivariable realizado con la fórmula de correlación de Pearson se observó un factor de correlación de -0.688 entre el volumen renal valorado en las 24 hrs y la creatinina sérica, sin embargo, p no fue significativa ($p=0.199$). Otro dato sobresaliente encontrado en el análisis multivariable fue una correlación importante entre el aumento de volumen renal de las 48 hrs con el nivel de creatinina sérica, con un factor de correlación de 0.992 con p significativa de 0.001 , lo que establece que el valor de creatinina sérica condiciona el cambios en el volumen del injerto renal. (Gráfica 12)

GRÁFICA 12. CORRELACIÓN ENTRE CREATININA SERICA Y VOLUMEN RENAL A 48 HRS



En cada 2 de 3 pacientes se presentaron complicaciones con problemas de hipertensión arterial e incremento importante de creatinina sérica y aumento importante del índice resistencia y pulsatilidad, estos detectados entre 3 y 6 meses de transcurrido el trasplante renal; a los cuales se les realizó biopsia del injerto renal por trucut guiada por ultrasonido en las cuales el 50% de los pacientes presentó reporte de patología con necrosis tubular aguda y microangiopatía trombótica, el 25% con reporte de inflamación tubulointersticial y datos de toxicidad por calcineurina y 25 % restante con datos de daño intersticial agudo. Cabe mencionar que en el momento de realizada la valoración ecográfica, los pacientes se reportaban asintomáticos.

En el presente estudio se observó una sensibilidad del 50% y una especificidad del 50%, con valor predictivo positivo de 12.5 % y un valor predictivo negativo de 87.5%.

8. DISCUSIÓN

El ultrasonido en escala de grises y las modalidades de Doppler color y power es muy utilizado para la valoración del riñón tanto el nativo como el trasplante renal, sobre todo este último ya que se requiere una valoración constante para detectar oportunamente la disfunción del injerto renal^{7,12,38,79}.

Un parámetro importante para conocer la evolución del injerto renal es a través de la clínica y los niveles de creatinina sérica, algunos autores se basan en el cálculo de la velocidad de filtración glomerular o bien por el aclaramiento de la creatinina. Cualquier método que se utilice tiene la finalidad de conocer el funcionamiento del injerto renal, sin olvidar que existen condiciones clínicas que elevan el nivel de creatinina sérico como lo es el rechazo del injerto renal, obstrucción ureteral, linfática y vascular, así como toxicidad por fármacos e infección. En este estudio el 16% de los pacientes presento intoxicación por calcineurina reportado por

histopatología, con varias cuantificaciones séricas de creatinina en parámetros elevados.^{17,19,29,55.}

Existen criterios ultrasonográficos que son útiles para la valoración del injerto renal como lo es el tamaño renal o volumen renal, la medida del volumen renal se realiza tomando la longitud del injerto renal que atraviese la parte media del riñón y la anchura obtenida en un corte transversal a través del hilio y tomando la anchura para el cálculo del volumen puede usarse la constante de la fórmula de la elipse (0.53) o bien por la constante 0.49 (derivado empíricamente por Hricak y Liets)^{42,80}, en el presente estudio se utilizó la constante reportada por Hricak⁸⁰. Obtenido el volumen se esperan cambios en el injerto renal con un aumento de volumen del 105 – 130% en la valoración postoperatoria inicial y en un período tardío, un incremento de volumen de 90 – 120%: mientras que un cambio de volumen menor al 90% se considera anormal sospechándose un rechazo crónico del trasplante o bien una enfermedad vascular. El 100% de los pacientes incluidos en este trabajo presentaron un incremento del volumen renal en las valoraciones posteriores considerándose una media de 75.4% del incremento comparado en la valoración de las 48 hrs respecto al volumen calculado a las 24 hrs y una media de 61% en el incremento en la valoración de 30 días posteriores comparado con el volumen calculado a las 24 hrs. Los estudios de Hoddick^{8,48,54,62,80,81} mencionan que el tamaño renal se considera normal si el diámetro antero posterior es menor al diámetro transversal.⁸¹ En nuestro estudio encontramos una correlación directa entre la creatinina sérica y el volumen renal, por lo que se explica que la disminución de la creatinina sérica condiciona un aumento de volumen renal.

Otro cambio importante que se valora subjetivamente es la configuración de las pirámides renales, en un estudio realizado por Kelcz⁸² establece una clasificación por grados: 0= las pirámides no son visibles: 1= pirámides presentes pero mal diferenciadas: 2= pirámides diferenciadas pero no prominentes ni hipoecoicas: 3= pirámides prominentes e hipoecoicas, mientras que en estudios realizados por Hricak^{42,80} se describe una media para las pirámides medulares de 5.3 – 7 con una desviación estándar de 2.0 considerándose patológico cuando un índice piramidal se encuentra mayor a 8-9. En nuestro estudio no se consideró la valoración de las pirámides renales ni el cálculo del índice piramidal porque algunos autores establecen que las pirámides renales prominentes pueden ser irrelevantes especialmente cuando el paciente se encuentra en un mal estado de hidratación y es un parámetro poco confiable para la valoración del injerto renal.^{83,84}

Andrew⁸³ considera que las pirámides medulares prominentes son presumiblemente producto de edema, el trasplante por si mismo atenta contra el tejido ocasionando isquemia y trauma, condicionando aumento del índice piramidal. Además, los pacientes en estado de hidratación pueden mostrar un efecto visual de aumento en el tamaño de las pirámides medulares, Hricak y cols⁸⁰ demostró que este fenómeno es un hallazgo normal en el injerto renal después de la ingestión de 1 litro de agua y la administración de 40 mg de furosemide, ya que la diuresis usualmente produce aumento del tamaño de las pirámides medulares y leve dilatación del sistema colector.

Sin embargo, el grosor de la corteza renal es un criterio ecográfico para determinar alteraciones del injerto renal, en nuestro estudio los pacientes que recibieron trasplante de donador vivo (50%) presentaron una disminución del grosor cortical comparado con las dimensiones tomadas en el riñón nativo, mientras que 2 de cada 3 pacientes presentaron un aumento en el grosor de la corteza. La media del grosor cortical a las 24 hrs fue de 10 mm, a las 48 hrs con una media de 7.1 mm y a los 30 días, con una media de 9.6 mm. Los resultados de las 24 hrs y 30 días posteriores concuerda con lo descrito por Hricak^{42,79,80}, quien establece una media de 9.3 – 9.7 mm del grosor cortical, con una desviación estándar de 1.5 mm; considerando que un

adelgazamiento de la corteza es un dato encontrado en paciente que presentan rechazo agudo o mala función del injerto renal.^{96,105}

Bruce y cols⁸⁶ describen que en los trasplantes renales normales se puede esperar que la ecogenicidad de la corteza presente ecos más escasamente distribuidos en relación a edema más pronunciado, mientras que Platt y cols⁸⁵ comparan subjetivamente la ecogenicidad de la corteza renal con la ecogenicidad hepática. Andrew y cols⁸³ también menciona que el aumento en el grosor cortical puede observarse en 2 de cada 30 pacientes con rechazo agudo, lo cual se debe a una fibrosis secundaria en episodios de rechazo agudo.

Tanto el tamaño de las pirámides medulares y el grosor cortical son parámetros utilizados para establecer la relación cortico medular, en los paciente del estudio tuvieron la relación cortico medular con una media de 0.85 compatible con lo descrito por algunos autores quienes establecen una media de 0.97 – 1.02 con una desviación estándar de 0.18.^{83,84,86}

Una disminución en la definición de la unión cortico medular puede ser un hallazgo que sugiere un rechazo al trasplante renal, sin embargo, algunos autores consideran que esta delimitación puede estar ausente en un número considerable de trasplantes renales e incluso en riñones nativos normales, según Andrew y cols⁸³ el 31.2% de los pacientes sin criterios para presentar rechazo del injerto renal, encontraron una mala diferenciación de la unión cortico medular y el 28.3% de los pacientes valorados con rechazo al injerto renal confirmado por patología presentó una unión cortico medular poco diferenciada. Sin embargo, en estudios realizados por Bruce y cols.⁸⁶ describe que los trasplantes normales de riñón presentan una unión cortico medular bien diferenciada.

Según Andrew y cols:⁸³ los cambios en la ecogenicidad del seno renal se establece como un hallazgo en pacientes con rechazo agudo del injerto renal, ya que se debe al reemplazo del seno renal por tejido fibroso que patológicamente se correlaciona con rechazo demostrado, este cambio histológico puede demostrarse en una disminución generalizada del brillo ecogénico del seno renal, sin embargo, es una valoración subjetiva que debe correlacionarse con la valoración clínica del paciente. En el estudio no se tomo en cuenta el análisis de la ecogenicidad del seno renal, ya que el 100% de los pacientes no presentaron cambios evidentes en el seno renal, además que la uresis condiciona discreta dilatación del sistema colector condicionando disminución de los ecos internos del seno renal. Otra característica importante a valorar en el seno renal, es la grasa presente dentro de esta estructura, Hoddick y cols.⁸¹ establecen que la apariencia de la grasa del seno renal es normal si es igual a la observada en un riñón nativo, se considera anormal si está ausente.

El riñón nativo tiene un reborde circundante hipoecogénico valorado por ultrasonido, lo que corresponde a la grasa peri renal subcapsular; en el injerto renal, esta grasa persiste, su valoración es importante ya que es un espacio que puede contener colecciones hipoecogénicas y confundirse entre ellas.^{80,85,87} En la valoración ecográfica del injerto renal puede apreciarse tanto hipo como hipoecogénica dependiendo el contenido de agua, en estudios realizados por Behan y Kazam^{85,87} se observó que en pacientes con dietas vegetarianas la grasa peri renal se muestra hipoecogénica, mientras que en dietas mixtas o con abundante agua, la grasa se muestra hipoecogénica. Heinz y cols^{96,105} en su estudio realizado a 170 pacientes con rechazo agudo de trasplante renal, concluye que la grasa peri renal se muestra con variaciones de ecogenicidad, lo cual depende del género del paciente, número de meses de hemodiálisis previa, el tiempo transcurrido del trasplante renal y del nivel de colesterol y triglicéridos séricos, sin considerarlo un dato patológico, sin embargo, algunos autores lo consideran como criterio de rechazo agudo al trasplante renal. Por la variedad de factores involucrados en los cambios de ecogenicidad de la grasa peri renal, esta variable no se analizó en el presente estudio.

Una serie de experimentos in vitro realizados en la Universidad de Michigan⁴⁹ han mostrado la importancia de complicaciones vasculares en el análisis del índice de resistencia. La distensibilidad es un cambio en la velocidad de volumen de un vaso en función a la presión y se ha observado que una arteria pulsa cuando su diámetro se expande en la sístole y se contrae en la diástole y se ha demostrado que el índice de resistencia depende de la distensibilidad vascular y la resistencia. El Colegio Médico de Albany⁴⁹ en sus experimentos in vitro realizados en riñones de conejos, se evaluó la resistencia vascular renal, sístole, diástole, pulso de presión y el pulso, encontrándose una relación lineal entre el índice de resistencia y los cambios en la resistencia vascular renal. Sin embargo, se demostró la hipótesis que el aumento en la presión intersticial puede disminuir la distensibilidad arterial y este efecto puede observarse durante la diástole. La distensibilidad arterial fue indirectamente asociada con los cambios en la conductancia vascular y el grado de aumento en la presión de la pelvis renal causa un incremento de la resistencia vascular renal disminuyendo su conductancia y aumentando el índice de resistencia. Tublin y cols.⁴⁹ establecen que la arteria arcuata y la arteria interlobar son los segmentos vasculares con mayor frecuencia utilizados para realizar la medición del índice de resistencia, con una muestra de 2 a 4 mm.^{49,90} (Fig. 1y Fig. 2)

Platt y cols.⁸⁹ en su estudio concluyó que en enfermedades glomerulares aisladas los índices de resistencia se encuentran dentro de rangos normales con una media de 0.58 mientras que en personas con enfermedad vascular o intersticial el índice de resistencia aumenta entre 0.75 y 0.87, sin embargo existen otros autores como Mostbeck y McDermott⁸⁸ que establecen que existe una pequeña correlación entre la disminución de la función renal (aumento de creatinina sérica) y el índice de resistencia. Mientras que Parolini y cols.^{43,106} establecen una correlación significativa entre el índice de resistencia y la velocidad de filtración glomerular y destaca que en las nefropatías crónicas el índice de resistencia puede señalar una lesión vasculointersticial que puede ayudar a detectar una disfunción renal y establece que un índice de resistencia de 0.70 indica una nefropatía crónica con daño irreversible, mientras que un índice mayor de 0.80 indica un mal pronóstico renal en pacientes que presentan estenosis de la arteria renal.

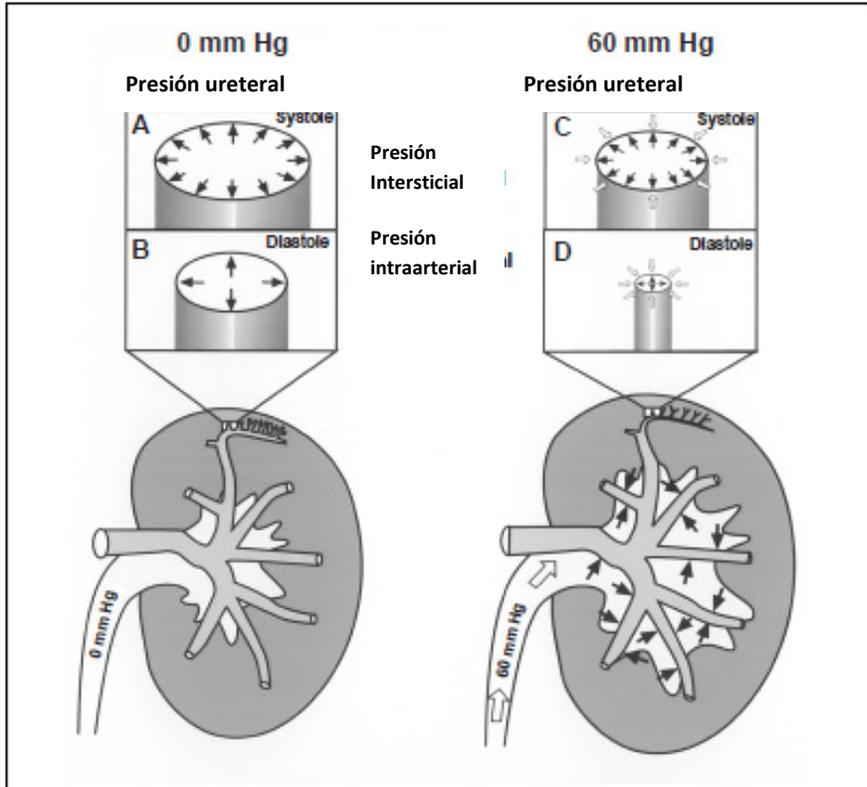


Fig. 1. Efecto de la presión ureteral durante la sístole y la diástole sobre las arteriolas renales. El área de compresibilidad vascular está determinada por la presión transmural (presión intraarterial- presión intersticial). La presión intersticial es casi cero en ausencia de presión ureteral. Durante la diástole el área vascular es amplio (B) y ocurre una distensión adicional durante la diástole(A). El aumento de la presión ureteral aumenta la presión intersticial y la arteriola es comprimida durante la diástole porque la presión intersticial es menor (D) pero una distensión significativa ocurre durante la diástole (C)

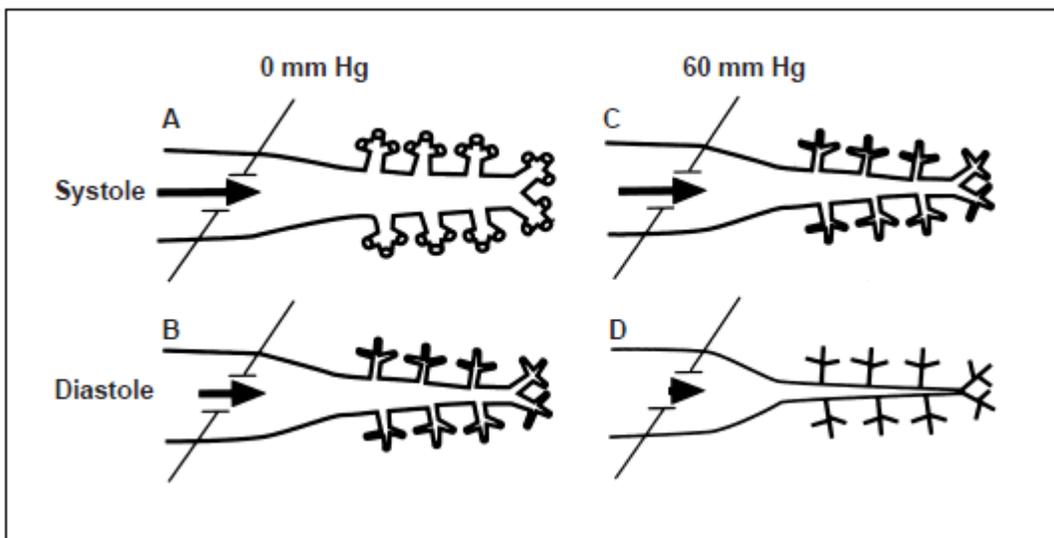


Fig. 2. Efecto de la presión ureteral durante la sístole y la diástole sobre las arterias renales durante el Doppler renal sobre la arteria segmentaria y la arcuata. La fecha representa la velocidad sanguínea con presión de 0 mmHg y 60 mmHg. Existe un aumento relativo de la velocidad durante la sístole y el índice de resistencia aumenta cuando la presión ureteral aumenta.

En nuestra población estudiada a las 24 hrs de realizado el trasplante renal, el 20 % de los pacientes presentó un aumento del índice de resistencia en la arteria interlobar de 1.47 y se obtuvo un factor de correlación significativa de -0.734 entre la función renal (creatinina sérica) y el índice de resistencia de la arteria segmentaria y con el índice de pulsatilidad de la arteria arcuata con $r= 0.707$, ambos con p no significativa. Según Saracino y cols^{90,91,101,102} el aumento de creatinina sérica mayor al 50% de su valor previo tiene un riesgo relativo de 3.77 de deterioro de la función renal y se relaciona con un índice de resistencia mayor de 0.63, cabe mencionar que en su estudio la correlación entre el índice de resistencia y la creatinina sérica no fue significativo ($p=0.167$).

En la valoración de nuestra población a las 48 hrs solo se estableció una correlación relativamente significativa de -0.604 entre el nivel de creatinina sérica y el índice de resistencia de la arteria arcuata, pero con p no significativa ($p=0.199$), lo cual concuerda con los resultados reportados por Terebus⁹² con un factor de correlación de 0.67 ± 0.07 con $p= 0.328$.

Los resultados reportados a los 30 días posteriores a la realización del trasplante renal también establecen un factor de correlación relativamente significativo entre el índice de pulsatilidad de la arteria renal principal con $r=0.794$ pero con resultado de p no significativo, (Fig. 3) obteniéndose un valor predictivo positivo de 12.5 y un valor predictivo negativo de 87.5 relativamente concordante con lo reportado por Terebus⁹² de un valor predictivo positivo de 0.32 y un valor predictivo negativo de 0.89, y concluye que un aumento del índice de resistencia mayor de 0.8 en combinación con la disminución de la función renal mayor al 50 % puede predecir un falla o disfunción del injerto renal. Sin embargo Martinoli⁹³ reporta una correlación importante entre la creatinina sérica y el índice de resistencia de la arteria interlobar con $p=0.005$.

Los cambios en el índice de resistencia intrarrenal puede deberse a múltiples condiciones que afectan tanto al riñón nativo como al trasplante renal como la obstrucción del sistema colector, enfermedad renal, trombosis venosa, rechazo del trasplante, disfunción del trasplante y estenosis de la arteria renal. Warshauer^{94,95} considera que los cambios en el índice de resistencia se pueden atribuir a la localización de la muestra en el riñón (ya sea en la parte superior , media o inferior del riñón), al territorio vascular (arteria renal principal o arteria accesoria) y si se trata del riñón derecho o izquierdo, destaca que en presencia de una arteria renal accesoria estenosada o ocluida condiciona hipertensión arterial. Otras causas documentadas que condicionan el aumento del índice de resistencia del injerto renal es la necrosis tubular aguda, la pielonefritis y la compresión extra renal del trasplante, así como también los datos de rechazo crónico y la obstrucción ureteral. El aumento de la presión intraabdominal, frecuencia cardiaca menor de 50 latidos por minuto y la hipertensión arterial también se consideran como factores modificadores del índice de resistencia. En un estudio realizado por Don^{96,105} clasifica el rechazo del injerto renal en hiperagudo, agudo y crónico, estableciendo los valores del índice de resistencia encontrados en su población, refiere un índice de resistencia de 0.85 en episodio hiperagudo, 0.76 en episodio agudo y 0.71 en episodio crónico, otorgándole al índice de resistencia una sensibilidad de 92% y una especificidad de 75% para la detección de rechazo agudo. Existen causas de disfunción con rechazo del injerto renal que también condicionan aumento del índice de resistencia renal como son : la toxicidad por ciclosporina, nefritis bacteriana, sepsis, infección viral, hipovolemia y la administración crónica de antibiótico , por lo tanto el índice de resistencia es bastante sensible para la valoración de la disfunción renal pero no es específico.

También existen factores conocidos que afectan la supervivencia del trasplante como lo es la edad del paciente, la presencia de diabetes, disminución de la función renal, número de marcadores HLA y el periodo de isquemia fría o caliente. Otros autores incluyen la obesidad y la hiperinsulinemia como factores pronostico para la supervivencia del injerto renal a largo plazo y que condicionan modificaciones en el índice de resistencia.^{94,95,96,105}

Otro uso del ultrasonido Doppler es detectar cambios en la velocidad del flujo arterial que acompaña a complicaciones del injerto renal como lo es el rechazo agudo, en este existe una elevación de la impedancia vascular del trasplante produciendo una disminución en la velocidad diastólica en todas las ramas de la vasculatura renal, esto se refleja con un aumento del índice de pulsatilidad arterial. Rigsby y cols^{97,103} reportó los parámetros considerados como normales por segmentos arteriales del injerto renal: para la arteria renal de 1.26, arteria segmentaria de 1.18, arteria interlobar 1.19 y arteria arcuata 1.12. nuestra población los índices de pulsatilidad se encontraron aumentados en las arterias segmentaria , interlobar y arcuata, siendo la arteria segmentaria la que determina los criterios para considerar un probable rechazo agudo del injerto renal.

En estudios realizado se establece una fuerte correlación entre el índice de resistencia y el índice de pulsatilidad, así mismo ambos índice tiene una correlación con el nivel de creatinina sérico, cabe mencionar que dichos estudios se realizaron para la valoración de injerto renal a largo plazo (3 meses) y en nuestra población no se considero dicha asociación por el periodo de tiempo establecido para la realización del estudio.

El ultrasonido Doppler Power es un método de imagen superior al Doppler color para detectar los vasos sanguíneos porque tiene mayor sensibilidad al flujo y disminuye su dependencia la ángulo, demostrando un color optimo de los vasos del parénquima renal. La aplicación de la modalidad Power se utiliza en la valoración de cambios por aterosclerosis sobre la pared arterial, valoración de placas termodinámicamente significativas, ayuda a diagnóstico diferencial entre suboclusión, estenosis y oclusión de arteria renal, optimo para el diagnóstico de trombosis de la arteria renal y específicamente muestra la perfusión de la corteza renal.^{98,99,100} En la valoración del injerto renal se describe la presencia de vascularidad por patrones: tipo I=los vasos interlobulares presentes de la cortical hasta la capsula renal: tipo II= parches simples o múltiples de vasos interlobares alternando con corteza renal normalmente perfundida y tipo III= corteza renal con escasos vasos interlobulares.Martinoli y cols⁹³ describe que el patrón tipo I se presenta en el 67% de los trasplantes renales, el tipo II en el 24 % y el tipo III en el 9%, considerando el tipo II como dato de rechazo crónico, glomerulonefritis y reacción toxica a ciclosporina y el patrón tipo III sugiere un rechazo agudo o crónico. En nuestra población estudiada el 100% de los pacientes presento un patrón de flujo tipo I, no encontrándose correlación con el nivel de creatinina.

El riñón adulto normal es capaz de concentrar una sobrecarga de solutos en tan sólo 500 ml de volumen a partir de un ultrafiltrado de unos 180 litros al día. Aunque cualquier pérdida significativa de masa renal va a repercutir sobre el manejo del agua y solutos, resecciones de hasta el 90% de la dotación de nefronas, permiten seguir realizando funciones excretoras y secretoras a niveles compatibles con la vida.¹⁰⁷ Como hallazgo durante el análisis multivariable se encontró una correlación significativa entre el aumento de volumen del injerto renal a las 48 hrs con la disminución del nivel de creatinina sérica, estos cambios se deben a la *hipertrofia compensadora*, este es un término acuñado para definir el crecimiento del tejido renal residual en respuesta a la pérdida de masa renal. Una vez producida la reducción nefrónica, se ponen en marcha mecanismos de hipertrofia e hiperplasia de las células renales. La *hiperplasia* se ha podido constatar sólo en experimentación animal e implica un incremento en el contenido de ADN. La *hipertrofia* se define como un incremento del cociente proteína/ADN y está presente también en la especie humana.¹⁰⁷El riñón experimenta un incremento de su masa que puede llegar hasta un 50%, logrado a expensas del aumento de tamaño de las nefronas restantes.

Los mecanismos que causan la hipertrofia aparecen muy precozmente, incluso en las primeras 24 horas de producida la pérdida de masa renal. El cambio bioquímico más precoz, la incorporación de colina a las membranas, ocurre sólo cinco minutos después de la reducción nefrónica.^{108,109} El aumento de la síntesis de ARN se observa ya a las 4 horas, si bien el incremento del 50% de la masa renal restante no se consigue hasta 2-4 semanas después de la pérdida de la masa renal. El cociente hipertrofia/hiperplasia es diferente para cada estirpe celular glomerular. Así, mientras la hipertrofia predomina en las células epiteliales, la hiperplasia es más evidente en las células mesangiales¹⁰⁹.

Estudios realizados por Cheol y cols¹¹⁰, describen una correlación significativa entre el volumen renal y la filtración glomerular valorada por ultrasonido en 3D con $r = 0.809$ y $p < 0.001$ comparada con ultrasonido 2D con $r = 0.696$ and 0.715 ; $p < 0.001$), dichos resultados concuerdan con nuestros hallazgos donde $r = 0.992$ con p significativa de 0.001 .

Según Giral y col¹¹¹; refieren que los pacientes receptores de trasplante de cadáver, la masa del injerto renal tiene un impacto rápido sobre injerto la tasa de filtración glomerular y la proteinuria, también refiere que la disminución del 50% de la masa del injerto renal se relaciona con daño renal. Sin embargo Batista y col¹¹² refiere que la supervivencia del injerto renal se relaciona con la masa corporal del donador, el género del donador y la demanda funcional del receptor, sin presentar relación con la edad del donador y establece que el cambio de tamaño en la masa renal depende de grado de aclaramiento de la creatinina sérica y puede ser un parámetro útil en el diagnóstico de falla renal después de un año de realizado el trasplante,¹¹² mientras que Herts y col¹¹³ establecen una correlación significativa entre el volumen renal, edad, nivel de creatinina sérica y el peso con el filtrado glomerular. Giral y cols¹¹⁴ en otro estudio hace énfasis en la relación que existe entre el peso corporal del receptor con el filtrado glomerular del injerto renal, lo cual condiciona la supervivencia a largo plazo del trasplante renal.

Tras la nefrectomía de donantes vivos, estudios funcionales llevados a cabo a largo plazo en estos individuos han demostrado incrementos de la creatinina plasmática hasta de un 20%, mientras que el filtrado glomerular, tras una momentánea elevación, termina estabilizándose en el 75%-85% de los niveles preoperatorios. Sin embargo, un reciente estudio realizado en 57 donantes renales para valorar la prevalencia de IRC, proteinuria e HTA tras 23 años de evolución desde la nefrectomía, no ha permitido confirmar estos hallazgos^{115,116,117}.

En los animales sometidos a pérdida nefrónica, con el fin de preservar la función renal, se produce un incremento de la filtración glomerular atribuida, en su totalidad, a la hipertrofia glomerular del resto de las nefronas. El estímulo hipertrofiante, que aparece entre una y dos semanas tras la nefrectomía y que hasta la fecha no ha podido ser identificado, consigue incrementos del filtrado glomerular del 40-60% por encima de los niveles previos a la resección. La respuesta, que se inicia 4-6 días después de la reducción de la masa nefrónica, se completa 3-4 semanas después. Pérdidas de masa renal de tan sólo 10-25% producen incrementos de la tasa de filtración glomerular en cada nefrona del 250% por encima del valor basal, afectándose, sobre todo, las nefronas yuxtamedulares, que llegan a doblar en tamaño a las nefronas más superficiales. Este hecho tiene una gran importancia si tenemos en cuenta que es en estas nefronas donde van a aparecer más precozmente las lesiones de glomerulosclerosis segmentaria y focal (GESF). Se produce, asimismo, incremento de la tensión arterial (TA) sistólica y de la presión en los capilares glomerulares.^{107,108,112}

9. CONCLUSIONES

El presente estudio pretendió conocer los cambios ecográficos que sufre un injerto renal normalmente después de realizado el trasplante y así poder identificar oportunamente las probables complicaciones que este órgano puede sufrir, sin embargo el paciente en una

unidad biopsicosocial que requiere una valoración integral para el buen diagnóstico y preservación del injerto renal.

A través de la valoración por ultrasonido el objetivo es valorar en tiempo real al injerto renal y por medio de la imagen tratar de diagnosticar oportunamente los cambios sutiles que conduzcan a sospechar de alteraciones futuras que requieran un tratamiento médico oportuno y ayude a preservar la función.

Sin embargo la imagen siempre debe correlacionarse con el contexto clínico de paciente, por lo que este estudio evaluó los cambios morfológicos y funcionales del injerto renal con la función renal a través del nivel de creatinina sérica. Los hallazgos del estudio fueron los siguientes:

- El trasplante renal más frecuente en la población estudiada fue de donador cadavérico.
- La realización de trasplante renal es más frecuente en pacientes jóvenes con una media de edad de 20.3 años.
- Una respuesta adecuada de la función renal después del trasplante se da a los 30 días manifestándose con disminución de la creatinina sérica mayor al 50% de su valor inicial.
- El injerto renal aumenta de volumen en promedio 75.4% a las 48 hrs y 61% a los 30 días.
- Existen cambios en el grosor de la corteza renal, 2 de cada 3 pacientes presenta un aumento del grosor, con una media de 9.3 mm en la valoración posterior a 30 días.
- El 33.4% de nuestra población presentó una relación cortico medular entre 0.79 – 8 considerándose dentro de la media, 50% de la población por debajo de la media y 16.6% en parámetro superior a la media.
- La distribución vascular valorada por Doppler power en el 100% de los pacientes fue de un patrón tipo I.
- La ecogenicidad del parénquima renal en el 100% de los pacientes se considero como hipoecogénica.
- En la valoración de 24 hrs, 60% de la población presentó un índice de resistencia aumentado (mayor de 0.75) en la arteria renal principal y el 20% en la arteria interlobar.
- El índice de pulsatilidad valorado a las 24 hrs se encontró aumentado en la arteria renal principal en el 80% de la población y en el 40% en la arteria segmentaria e interlobar..
- En la valoración de las 48 hrs el 33.6% de la población presentó un índice de resistencia aumentado en la arteria renal y 16% en la arteria arcuata.
- En la valoración de 30 días el índice de resistencia considerado como elevado se presentó en 33.3% de la población en la arteria renal, segmentaria e interlobar.
- El índice de pulsatilidad aumentado se encontró en 33% de la población en la arteria segmentaria e interlobar y el 66% en la arteria arcuata.
- El factor de correlación entre el índice de pulsatilidad e índice de resistencia y la creatinina sérica más cercano a 1 se observo en la valoración de los 30 días, con p no significativa, por lo que se establece que no existe correlación entre las variables.
- Las variaciones en el nivel de creatinina sérica, índice de resistencia e índice de pulsatilidad es multifactorial por lo que no se identifico una causa específica de dichos cambios.
- La creatinina sérica tiene una correlación significativa con el aumento de volumen del injerto renal a las 48 hrs.
- El incremento en el volumen del injerto renal es multifactorial que dependen de las características del donador y la adaptación al receptor, siendo un parámetro útil para la supervivencia del mismo.

10. RECOMENDACIONES

Por el aumento en los nuevos casos de insuficiencia renal crónica y la necesidad del trasplante renal como un tratamiento óptimo para el bienestar del paciente, se deberán enfatizar los métodos de imagen para la valoración y detección oportuna de cambios que presentes en el injerto renal como lo es el ultrasonido, el cual es un método de imagen accesible y poco costoso que ayuda al seguimiento en la evolución del injerto renal, por los resultados obtenidos se hace énfasis en la valoración de los índices de resistencia y pulsatilidad de los segmentos arteriales (de preferencia en la arteria interlobar y arcuata) como predictores de probables complicaciones.

En estudios posteriores en valoración de injerto renal se sugiere analizar variables relacionadas con el contexto clínico de paciente como lo podría ser el antecedente de infecciones, enfermedades cronicodegenerativas, peso corporal y el estado de hidratación como factores modificadores de los índices vasculares.

Por la revisión bibliográfica en estudios posteriores la valoración ecográfica se podría extender en un plazo largo de tiempo (3, 6 9 y 12 meses), tomando en cuenta el estado clínico del paciente en el momento de realización del ultrasonido y comparar los datos con los hallazgos por histopatología.

11. ASPECTOS ÉTICOS

La legislación vigente sobre la donación de órganos para trasplante comprende dos variedades: la **donación expresa** basada en el deseo de una persona para donar sus órganos al fallecer y la **donación tácita** que ocurre cuando el sujeto ya ha sido declarado muerto y no existe negativa documentada al uso de sus órganos para trasplante. Cabe mencionar que la Ley General De Salud, título Decimocuarto sobre la Donación, Trasplante y Pérdida de la vida, capítulo III. en el artículo 333 refiere los requisitos para realizar trasplantes entre vivos.

Los pacientes incluidos en el estudio serán informados del tipo de trasplante a realizar, en caso de donante cadavérico se guardara confidencialmente los datos del donante y en caso de donante vivo se deberá comprobar el lazo familiar entre donador y receptor con hincapié de tratarse de un acto altruista.

Una vez realizado el trasplante, los datos del paciente en el formato de recolección de datos se identificara solo por número de expediente, sin incluir nombre ni dirección a fin de guardar la identidad de paciente y se registrara como paciente 1,2,3,etc.

La valoración ecográfica se realizara en espacio apropiado y privado acompañado de familiar, con previa explicación del procedimiento a realizar, entregándosele un consentimiento informado detallado para que sea leído y firmado aceptando su participación en el estudio, una vez terminado el estudio se le informara al paciente los hallazgos más sobresalientes encontrados en el injerto renal y se dará la cita posterior para una nueva valoración ecográfica.

En caso de no aceptar el ingreso al estudio se realizara la valoración ecográfica con entrega de reporte dirigido a su médico tratante y sin llenado del formato de recolección de datos.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Latarjet M; Ruiz Liard A. Anatomía Humana. Ed. Medica Panamericana.3ra edición. Tomo 1. España 1999. Pág. 1880.
2. Davidson Alan J. Radiología del Riñón.
3. Carlson Bruce M. Embriología humana y biología de la reproducción. Ed. Harcourt, 2da edición, España 2000, pág. 496
4. Serrallach Milán Miranda., E. Franco, Riera Canals Li y cols., Patología vásculo-renal. Actas Urológicas Españolas. 26 (9): 600-616, 2002

5. Ortiz Roa Cynthia , Medina Barragán Juanita María. Variaciones anatómicas de la arteria renal y sus implicaciones en la práctica clínica y quirúrgica. *Morfología* - Vol.3 – No. 3 – Año 2011.
6. Saldarriaga Bladimir , Pinto Sergio A y Ballesteros Luis E. Morphological Expression of the Renal Artery. A Direct Anatomical Study in a Colombian Half-caste Population. *Int. J. Morphol.*,26(1):31-38, 2008.
7. García López Ramón Alexis, Gracida Juárez Carmen, Cedillo Urbano cols. Variaciones vasculares en el injerto renal y sus resultados en el trasplante renal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2010; 48 (2): 193-1
8. Urban Bruce A., Ratner Lloyd E. , Fishman Elliot K. Three-dimensional Volume-rendered CT Angiography of the Renal Arteries and Veins: Normal Anatomy, Variants, and Clinical Applications. *RadioGraphics* 2001; 21:373–386
9. Daniela Stoisa, Fabrizzio E. Galiano, Andrés Quaranta, Roberto L. Villavicencio. Estudio vascular renal por TC multidetector de 64 canales. *RAR Volumen* 73 Número 1 2009: 45-55.
10. Arthur T. Rosenfield, Kenneth J. W. Taylor, Michael Crade,y cols. Anatomy and Pathology of the Kidney by Gray Scale Ultrasound. *Radiology* September 1978; 128:737-744.
11. Roger C. Sanders, 8.M., M.R.C.P., F.F.R., and Donald L. Jeck. B-Scan Ultrasound in the Evaluation of Renal Failure. *Radiology*, April 1976; 119:199-202.
12. Jörg Radermacher. Ultrasonography of the kidney and the renal vessels Part I: Normal findings, inherited and renoparenchymatous diseases. E-Mail: Joerg.Radermacher@klinikum-minden.de
13. Jörg Radermacher . Ultrasonography of the kidney and the renal vessels Part II: Focal lesions and Color Doppler Ultrasonography. E-Mail: Joerg.Radermacher@klinikum-minden.de
14. Fink c. Preoperative evaluation of living renal donors: value of contrast-enhanced 3D magnetic resonance angiography and comparison of three rendering algorithms. *Eur Radiol* (2003) 13: 794-801.
15. James F, Glockner, Terri J. Vrtiska. Renal MR and CT angiography: current concepts. *Abdominal Imaging* (2007) 32: 407-420.
16. J. Dillon Michael. The Diagnosis of renovascular disease. *Pediatric Nephrology* (1997) 11: 366-372.
17. Flores H. Juan Carlos. Enfermedad renal crónica: epidemiología y factores de riesgo. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2010; 21,4: 502-507.
18. Flores Juan C., Alvo Miriam, Borja Hernán, Morales Jorge y cols. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 137-177.
19. R. Alcázar, M. de la Torre, H. Santana. Avances en la insuficiencia renal aguda en el año 2008. *Nefrología* 2009;29(Sup. Ext. 5):82-87.
20. Esquivel Molina Carlos Gerardo, Prieto Fierro José Guadalupe, López Robledo José y cols. Calidad de vida y depresión en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en hemodiálisis. *Med Int Mex* 2009;25(6):443-449
21. Fernández Fresnedo Gema, Sánchez Plumed Jaime, Arias Manuel y cols. Factores de progresión de la enfermedad renal crónica. Mecanismos no inmunológicos. *Nefrología* 2009;29(Sup. 1):16-24
22. Olivos O. Cristina. Soporte nutricional en la Insuficiencia renal aguda. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2010; 21(4) 559-564
23. Flores Juan C; Alvo Miriam, Borja Hernán y cols. Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Rev Méd Chile* 2009; 137: 137-177.
24. Mezzano A. Sergio Aros E., Claudio. Enfermedad renal crónica: clasificación, mecanismos de progresión y estrategias de Renoprotección. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 338-348.
25. Venado Estrada Aida, Moreno López José Andrés, Rodríguez Alvarado Marian y cols. Insuficiencia renal crónica. Unidad de proyectos especiales universidad nacional autónoma de México.
26. Méndez Durán Antonio, Méndez Bueno J. Francisco, Tapia Yáñez Teresa y cols. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Trasplante* 2010; 31(1):7-11.
27. Martínez Ramírez Héctor Ramón, Cueto Manzano Alfonso Martín, Rojas Campos Enrique y cols. Estrategias para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica temprana en primer nivel de atención. *Medigraphics* . Vol. VI Número 1-2011: 44-50.
28. Dehesa López Edgar. Enfermedad renal crónica; definición y clasificación. Vol. III Número 3-2008: 73-78.
29. Treviño Becerra Alejandro. Tratamientos sustitutivos en enfermedad renal: diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal. *Cir Ciruj* 2009;77:411-415.
30. Ribes Enrique Andrés. Fisiopatología de la insuficiencia renal crónica. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul* 2004;10(1):8-76.
31. Cruz Valdez Juan Guadalupe, Cruz Lozano César, Sánchez Medina Jorge y cols. Insuficiencia renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revisión. *Medigraphics*. Vol. XXIII, Núm. 2 / Abr.-Jun. 2009, pp 89-93.
32. Catalá Violeta, Martí Teresa, Díaz Juan Manuely cols. Use of Multidetector CT in Presurgical Evaluation of Potential Kidney Transplant Recipients. *RadioGraphics* 2010; 30:517–531
33. Álvarez-Vijande R, Luque Gálvez P, Alcaraz Asensio A y Grupo de Trasplante Renal Experimental. Estudio de la carga energética celular en el trasplante renal experimental con diferentes periodos de isquemia caliente (0-30-45 y 90') *Actas Urol Esp.* 2008;32(1):41-58.
34. Martin P, Errasti P. trasplante renal. *Sistema sanitario de Navarra.* (2006)vol 29, suplemento 2: 79-91
35. D. Patel Maitray, aj. Aphillips Carrie, W.Young Scott y cols. US-guided Renal Transplant Biopsy: Efficacy of a Cortical Tangential Approach. *Radiology* (2010)256, 1: 290-297.
36. F.J. Burgos, A. Alcaraz, I. Castellón y cols. Presente y futuro del trasplante. *Renal. Actas Urol Esp.* ; 26 (10): 731-762,

37. Á. García de Jalón Martínez, d. Pascual Regueiro, Trivez Boned y cols. Trasplante renal. Técnica y complicaciones. *Actas urológicas españolas* octubre 2003;27 (9): 662-677.
38. Rodríguez Pérez José Luis, Márquez García Juan Camilo, Torres Mendoza David Enrique y cols. Doppler renal: evaluación de complicaciones vasculares postrasplante renal. *Rev Colomb Radiol.* 2009; 20(2):2617-24.
39. Onodera Eduardo I., González Yalina I., Briceño de Rodríguez Juana A. Evaluación imagenológica de las complicaciones del trasplante renal. Experiencia en el C.H.M. Dr. A. A. M. Desde enero de 2001 a septiembre de 2002. *Revista Médica de Panamá*, Vol 29, 2004: 34-40.
40. Hamper Ulrike M., Dejong Robert, Caskey Cynthia I. y cols. Power Doppler Imaging: Clinical Experience and Correlation with Color Doppler US and Other Imaging Modalities. *RadioGraphics* 1997; 1 :499-513
41. A. Kraus Richard, Gaisie Godfrey, W. Young Lionel. Increased renal parenchymal Echogenicity causes in pediatric patients. *Radiographics* 1990;10:1009-1018.
42. Hricak Hedvig, Cruz Cosme, Romanski Raymond, y cols. Renal Parenchymal Disease: Sonographic-Histologic Correlation. *Radiology* July 1982;144: 141-147.
43. Parolini Claudia, Noce Annalisa, Staffolani Emiliano y cols. Renal resistive Index and Longterm Outcome in Chronic Nephropathies. *Radiology* (2009)252;3:888-896.
44. I. Ubeda Aranda. Trasplante renal: complicaciones médicas. *Clínicas Urológicas de la Comunidad de Madrid* Editorial Complutense, Madrid, 1992: 1, 113-131.
45. Chain Sergio, Berman Sofia. Ultrasonido Doppler renal: vigencia y nuevos horizontes. *Rev Fed Arg Cardiol* 2004; 33: 49-53.
46. Burgos Revilla Francisco Javier, Marcen Letosa Roberto, Pascual Santos Julio y López Fando Luis. Utilidad de la ecografía y el eco-doppler en el trasplante renal. *Arch. Esp. Urol.*, 59, 4 (343-352), 2006
47. M D Hilborn, R O Bude, K J Murphy, J F Platt, y cols. Renal transplant evaluation with power Doppler sonography. *The British Journal of Radiology*, 70 (1997), 39-42.
48. Browne R. F.J; Tuite D. J. Imaging of the renal transplant: comparison of MRI with duplex sonography. *Abdominal imaging* (2006) 31: 461-482.
49. Tublin Mitchell E; Bude Ronald O; Platt Joel F. The resistive index in renal doppler sonography: Where do we stand. *ARJ* 2003; 180: 885-892.
50. Engelhorn Carlos Alberto, Engelhorn Ana Luiza, Pullig Curitiba Renata. Vascular Color Doppler Ultrasound for Assessing Renovascular Hypertension. Accuracy of the Direct Technique for Assessing the Renal Arteries. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 82, Nº 5, Maio 2004*
51. Nariman Nezami, Mohammad Kazem Tarzamni, Hassan Argani, Mahdiye Nourifar. Doppler Ultrasonographic Indexes in Kidney Transplant Recipients Its Relationship With Kidney Function. *Iranian Journal of Kidney Diseases | Volume 1 | Number 2 | October 2007.*
52. Brown Elizabeth D; Y. M. Chen Michael, Wolfman Neil T., Ott David J. y cols. Complications of Renal Transplantation: Evaluation with US and Radionuclide Imaging. *RadioGraphics* 2000; 20:607-622.
53. Krumme Bern. Renal Doppler Sonography – Update in Clinical Nephrology. *Radiologic Imaging Nephron Clin Pract* 2006;103:c24 –c28
54. Osman Osama A., Griffith Bernice, Classick Sally. Comparison between Doppler Ultrasound and Biopsy Findings in Patients with Suspected Kidney Transplant Rejection. *Arab Journal of Nephrology and Transplantation.* 2010 Jan;3(1):23-8.
55. Gao Jing, Rubin Jonathan M; Xiang Dong-ying y cols. Doppler parameters in renal transplant dysfunction. *J. Ultrasound Med.* (2011)30:160-175.
56. Carlos Alberto Engelhorn, Ana Luiza Engelhorn, Renata Pullig Curitiba. Vascular Color Doppler Ultrasound for Assessing Renovascular Hypertension. Accuracy of the Direct Technique for Assessing the Renal Arteries. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Volume 82, Nº 5, Maio 2004: 477-480.*
57. Manrique J., Rossich E. y Hernández Sierra A. Complicaciones múltiples post-trasplante Renal. *NEFROLOGÍA. Vol. XXIV. Número Extraordinario (III).* 2004: 26-29.
58. A. Akbar Syed, H. Jafri S. Zafar., Amendola Marco A. y cols. Complications of Renal Transplantation. *RadioGraphics* 2005; 25:1335-1356 .
59. Katsuhiko Kobayashi, Michael L. Censullo, Lucho L. Rossman, Polina N. Kyriakides, Barry D. Kahan, Alan M. Cohen. Interventional Radiologic Management of Renal Transplant Dysfunction: Indications, Limitations, and Technical Considerations. *RadioGraphics* 2007; 27:1109-1130.
60. Ojeda-Alcalá A, Aburto Morales S, Soel-Encalada J, Rodríguez Castellanos F, Mendoza-Valdez A, Franco Guevara M, Mancilla Urrea E. Complicaciones urológicas: incidencia, tipos y manejo en 676 trasplantes renales. Experiencia del instituto nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". *Rev Eviden Invest Clin* 2008; 1 (1): 9-14.
61. Pérez Fuentes D.A., Blanco Parra M., Toucedo Caamaño V. cols. Complicaciones quirúrgicas post-trasplante renal. Estudio en 185 casos. *Actas Urol Esp* 2005; 29 (6): 578-586.
62. Palacios J. José Manuel, Jiménez P. Oscar, Turu K Iván y cols. Factores pronósticos en la sobrevida del injerto renal. *Rev. Chilena de Cirugía. Vol 55 - Nº 4, Agosto 2003; págs. 363-368.*
63. Sebastia Carmen, Quiroga Sergi, Boye Rosa y cols. Helical CT in Renal Transplantation: Normal Findings and Early and Late Complications. *RadioGraphics* 2001; 21:1103-1117

64. Heleno Olivier, Attilan Elisabeth, Legendre Christophe, y cols. Gd-DOTA-enhanced MR Imaging and Color Doppler US of Renal Allograft Necrosis. *RadioGraphics* 1992; 12:21-33.
65. Vázquez Martul Eduardo, Barreiro J. Veiga. Patología del trasplante renal Importancia de la biopsia en la correlación clínico-patológica. *REV ESP PATOL* 2002; Vol 35, n.º 3: 279-294.
66. D. Rifkin Matthew, Needlerman Laurence, Pasto Matthew y cols. Evaluation of Renal Transplant Rejection by Duplex Doppler Examination: Value of the Resistive Index. *American Roentgen Ray Society* April 1987. 148:759-762.
67. Uriza Luis Felipe, Zuluaga Gomez Claudia Patricia. Hipertension secundaria a pliegue de arteria renal en el riñon trasplantado. *Univrsitas medicas* 2007;48,4: 476-486.
68. Ponticelli Claudio, Cucchiari David, Graziani Giorgio. Hypertension in kidney transplant recipients. *European Society for Organ Transplantation* 2011; 24:523-533.
69. Nouri Majalan Nader, Nafisi Reza, Moghadasi Mousavi Sarasadat. Efecto of losartan on Doppler sonography in kidney transplant patients: a randomized clinical trial. *Vascular Health and Risk Management* 2009; 5: 97-100.
70. Michaelly H.J; Herrmann K. A; Nael K. y cols. Funtional renal imaging: nonvascular renal disease. *Abdominal imaging* 2007;32: 1-16.
71. Srinivas Vourganti, Piyush K. Agarwal, Donald R. Bodner, MDa, y Vikram S. Dogra. Evaluación ecográfica de las infecciones renales. *Radiol Clin N Am* 44 (2006) 763-776.
72. Ticona Garrón AB, Álvarez Rangel LE, Jiménez-Domínguez A y cols. Supervivencia del paciente e injerto renal al año de trasplante de donante fallecido; comparación con resultados de donante vivo. *Rev Mex Urol* 2010;70(6):347-353.
73. Arias M., Cotorruelo J. G., Escallada R. y cols. Pérdida del injerto renal a largo plazo. *Nefrología*. Vol. XVI. Supl. 2. 1996: 31-39.
74. Piñón Escobedo Javier, Bueno Contreras Jorge H., Esparza Chávez Enrique R. y Cols. Impacto de la función renal retardada en la sobrevida del injerto renal de donador de cadáver. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009; 47 (1): 33-38.
75. Cepeda Pablo A, Balderramo Domingo C, De Arteaga Javier y cols. Infeccion urinaria temprana en trasplante renal factores de riesgo y efecto en la sobrevida del injerto. *medicina (Buenos Aires)* 2005; 65: 409-414
76. Sonia B. Fernández Cantón, Ana María Hernández Martínez, Ricardo Viguri Uribe La mortalidad por enfermedades renales en menores de 15 años, México, 1998-2009 *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011;68(4):328-330.
77. Méndez-Durán, Antonio; Méndez-Bueno, J. Francisco; Tapia-Yáñez, Teresa. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl.* 2010; 31(01) :7-11 - vol.31 núm 01
78. Marta Crespo Barrio, Nuria Esforzado Armengol, María José Ricart Brulles. Resultados a largo plazo del trasplante renal de donante vivo: supervivencia de injerto y receptor. *Arch. Esp. Urol.*, 58, 6 (537-542), 2005.
79. Memel David S, Dodd Gerald D. Transplants: Normal and Abnormal. *AJR* 1993;160:75-81.
80. Hricak Hedvig, Lieto Ralph P. Sonographic Determination of Renal Volume. *Radiology* July 1983;148: 311-312.
81. Hoddick William, Filly Roy A. y cols. Renal Allograft Rejection: US Evaluation *Radiology* 1986; 161.
82. Kelcz Frederick, Pozniak Myron y John D Pirsch . Postoperative Findings. Pyramidal Appearance and Resistive Index: Insensitive and Nonspecific Sonographic Indicators of Renal Transplant Rejection. *AJR*, September 1990;155:531-535.
83. Fried Andrew M; Woodning John H; Fang Kum Loh y cols. The Medullary Pyramid Index: An Objective Assessment of Prominence in Renal Transplant Radiology 1983; 149: 787-791
84. Daneman Alan, Navarro Oscar M, Somers Gino R. y cols. Renal Pyramids: Focused Sonography of Normal and Pathologic Processes. *RadioGraphics* 2010; 30:1287-1307
85. Platt Joel F; Ellis James H., Rubin Jonathan M. Renal Transplant Pyelocaliectasis: Role of Duplex Doppler US in Evaluation. *Radiology* 1991; 179:425-428
86. Bruce Hillman J., Birnholz Jason C. y. Busch George J, Correlation of Echographic and Histologic Findings in Suspected Renal Allograft Rejection. *Radiology* September 1979;132:673-676,
87. Sung Eun Rha, Jae Young Byun y cols The Renal Sinus: Pathologic Spectrum and Multimodality Imaging Approach. *RadioGraphics* 2004; 24:S117-S131
88. Heinz-Peer Gertraud, Oetl Claudia, Gert Mayer y cols. Hypoechoic Perirenal Fat in Renal Transplant Recipients' *Radiology* 1994; 193:717-720
89. Platt Joel F; Rubin Jonathan, Ellis James H. Acute Renal Failure: Possible Role of Duplex Doppler US in Distinction between Acute Prerenal Failure and Acute Tubular Necrosis' *Radiology* 1991; 179:419-423
90. Tublin Mitchell E, Tessler Franklin, Murphy Michael E. Correlation between renal vascular resistance, pulse pressure and the resistive index in isolates perfused rabbit kidneys. *Radiology* 1999; 213:258-264
91. Saracino Angelo, Santarsia Giovanni, Latorraca Angela. Early assessment of renal resistance index after kidney transplant can help predict long-term renal function . *Nephrol Dial Transplant* (2006) 21: 2916-2920
92. Terebus Looock Melanie, Bamoulid Jamal, Courivaud Cecile. Significant Increase in 1-Year Posttransplant Renal Arterial Index Predicts Graft Loss. *Clin J Am Soc Nephrol*. 5: 1867-1872, 2010
93. Martinoli Carlo, Crespi Giovanni, Bertolotto Michele. Renal Transplants: A Power Doppler US Study with MR Correlation. *Radiology* 1996; 200:111-117.
94. Ronald O Bude, Rubin Jonathan M. Relationship between the resistive index and vascular compliance and resistance. *Radiology* 1999; 211: 411-417.
95. Warshauer David M; Taylor Knneth J. Bia Margaret . Unusual Causes of Increased Vascular Impedance in Renal Transplants: Duplex Doppler Evaluation. *Radiology* 1988; 169:367-370

96. Don Steven, Kopecky Kenyon K., Fib Ronald S y cols. Allografts: Causes of Elevated Resistive of Resistive Index In Renal Arteries Radiology 1989; 171:709-712.
97. Rigsby Christopher M, Taylor Kenneth J. W; Weltin Gregory y cols. Renal Allografts in Acute Rejection: Evaluation Using Duplex Sonography. Radiology 1986; 158:375-378.
98. Helenon Olivie, Correas Jean-Michel, Cbabriais Joel, y cols. Renal Vascular Doppler Imaging: Clinical Benefits of Power Mode RadloGraphlcs 1998; 18:1441-145.
99. Clautice-Engle Traci, Brooke Jeffrey R. Renal Hypoperfusion: Value of Power Doppler Imaging. AJR 1997;168:1 227-1 231
100. Kolonko Aureliusz, Chudek Jerzy and j Wicek Andrze. Prediction of the severity and outcome of acute tubular necrosis based on continuity of Doppler spectrum in the early period after kidney transplantation. Nephrol Dial Transplant . 2009; 24: 1631–1635
101. Keogan Mary T., Kliewer Mark A, Hertzberg Barbara y cols. Renal Resistive Indexes: Variability in Doppler Us Measurement in a Healthy Population' Radiology 1996; 199:165-169
102. McArthur Claire, Colin C. Geddes , Grant M. Baxter, Early Measurement of Pulsatility and Resistive Indexes: Correlation with Long-term Renal Transplant. Radiology: Volume 259: Number 1—April 2011
103. Bakker Jeannette, Olree marco y Kaatee Robert y cols. Renal volume measurements: accuracy and repeatability of US compared with that of MR imaging. Radiology 1999: 211:623-628
104. Bude Ronald O; Rubin Jonathan , Adler Ronald S. Power versus Conventional Color Doppler Sonography: Comparison in the Depiction of Normal Intrarenal Vasculature' Radiology 1994; 192:777-780
105. Grenier Nicolas, Douws Catherine, Morel Delphine y cols. Allografts with Color Doppler Flow Imaging applications in Renal Radiology 1991; 178:217-223
106. Mostbeck Gerhard H; Heinz D. y Mallek Reinhold. Doppler Signal Quantitation in Renal Allografts: Comparison in Normal and Rejecting Transplants, with Pathologic Correlation Radiology 1987; 162:39-42
107. Guerrero S. Málaga, Gamero M. Antón. La problemática del riñón único durante la infancia. Boletín De La Sociedad De Pediatría De Asturias, Cantabria, Castilla Y León. 1997; 37: 67-72.
108. Hayslett JP.: Effect of age on compensatory renal growth. Kidney Int 1983; 23:599-602.
109. Chevalier RL.: Response of the developing kidney to nephron loss. En CM Edelman Jr (edit.): Pediatric Kidney Disease, 2ª ed. Little, Brown & Co, Boston 1992, pp. 443-458.
110. Cheol Kim Hyun, Yang Dal Mo, Wook Jin y Sang Ho Lee. Relation Between Total Renal Volume and Renal Function: Usefulness of 3D Sonographic Measurements With a Matrix Array Transducer American Roentgen Ray Society. 2010; 194:
111. Giral Magali, Nguyen Jean Michel, Georges Karam y cols. Impact of Graft Mass on the Clinical Outcome of Kidney Transplants J Am Soc Nephrol 16: 261–268, 2005.
112. Batista Douverny Joaõ, Baptista-Silva Jose´ Carlos, Medina Pestana Jose´ Osmar and Ricardo Sesso. Importance of renal mass on graft function outcome after 12 months of living donor kidney transplantation Nephrol Dial Transplant (2007) 22: 3646–3651.
113. Herts Brian R, Sharma Nidhi, Lieber Michael. Estimating Glomerular Filtration Rate in Kidney Donors: A Model Constructed with Renal Volume Measurements from Donor CT Scans Radiology: Volume 252: Number 1—July 2009 •
114. Giral Magali, Foucher Yohann, Karam Georges. Kidney and Recipient Weight Incompatibility Reduces Long-Term Graft Survival. J Am Soc Nephrol 21: 1022–1029, 2010.
115. Terajaki PI, Koyokama H, Cecka JM, Gjertson DW.: The hyperfiltration hypothesis in human renal transplantation. Transplantation 1994; 57:1450-1454.
116. Najarian JS, Chavers BM, McHugh LE, Matas AJ.: 20 years or more of follow-up of living kidney donors. Lancet 1992; 340:807-810.
117. Baudoin P, Provoost AP, Molenaar JC.: Renal function up to 50 years after unilateral nephrectomy in childhood. Am J Kidney Dis 1993; 21:603-611.

13. ANEXOS

15.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio: Asociación de la función renal y los cambios ecográficos del injerto renal en pacientes de 17 a 40 años trasplantados en el centro médico Licenciado Adolfo López Mateos”.

Investigador: Dr. Carlos Romero Martínez, Medico Radiólogo adscrito al Servicio de Imagenología del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos y la Dra. Griselda Villagrán Nicasio R3 de Imagenología del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos.

Objeto y antecedentes: este es un estudio sobre los cambios que sufre un riñón trasplantado valorado por ultrasonido en tres tiempos diferentes (a las 24 horas, 48 horas y un mes después). El objetivo del estudio es determinar si los cambios por ultrasonido se asocian con la función del riñón trasplantado.

Procedimiento: Si consiento en participar sucederá lo siguiente:

1. Aceptaré que se me realice un ultrasonido (es la exploración del cuerpo con el uso de una sonda llamada transductor y gel a base de agua, que producen imágenes en una pantalla usando las ondas de sonido)
2. El ultrasonido se realizará del riñón trasplantado a las 24 hrs y otro a las 48 hrs después de la cirugía mientras me encuentre hospitalizado, el cual durará 20 minutos aproximadamente. El ultrasonido no es doloroso, no necesita agujas ni medicamentos y no es peligroso.
3. Se me programará una cita al mes para la realización de otro ultrasonido del riñón trasplantado, el cual durará 20 minutos aproximadamente.

Beneficios: El estudio me permitirá estar en control estricto sobre la evolución de mi riñón trasplantado y detectar inmediatamente posibles problemas que pongan en riesgo mi salud y el participar en este estudio no tendrá costo adicional.

Riesgos: No existe ningún riesgo al realizar el ultrasonido del riñón trasplantado.

Alternativas: El ultrasonido se realiza a todos los pacientes que tiene un riñón trasplantado y se puede realizar aunque no participen en el estudio del protocolo.

Confidencialidad: Los resultados de todos los ultrasonidos se discutirán conmigo y se enviarán por escrito a mi medico tratante. Toda la información obtenida en los ultrasonidos será considerada confidencial y será usada solo para este estudio. Mi identidad será mantenida confidencial.

Preguntas: El Dr. Carlos Romero Martínez, medico Radiólogo Adscrito al Servicio de Imagenología con teléfono 7224737212 y la Dra. Griselda Villagrán Nicasio R3 Imagenología, con teléfono 0445534798394; me han explicado la información y se han ofrecido a responder mis preguntas, si tengo alguna duda puedo llamarlos para aclararlas.

Derecho a rehusar o a abandonar el estudio: Mi participación en el estudio es voluntaria y soy libre de no participar en el estudio sin afectar ni poner en peligro mi atención medica.

Del estudio entendí lo siguiente:-----

Consentimiento: Acepto participar en este estudio.

Nombre y Firma del paciente _____

Nombre y firma de testigo _____

Nombre y firma de testigo _____

Nombre y firma del medico _____

15.2 FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

Núm. expediente: _____ Fecha de trasplante _____

Localización de injerto renal: _____

Tipo y número de anastomosis _____

Tipo de donador vivo cadáver

Parámetro morfológico	Pre nefrectomía (llenar en caso de donante vivo)		24 hrs		48 hrs		30 días	
	IR	IP	IR	IP	IR	IP	IR	IP
Fecha de cita								
Tamaño renal								
Ecogenicidad								
Grosor cortical								
Índice piramidal								
Volumen renal								
Distribución vascular Doppler Power								
Creatinina sérica								
Velocidad vena renal								
Arteria iliaca								
Arteria renal								
Arteria segmentaria								
Arteria interlobar								
Arteria arcuata								
Diámetro renal A.								

Complicaciones:

Observaciones: _____

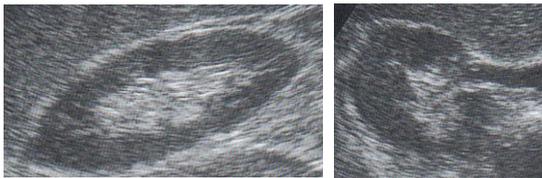
15.3 Técnica utilizada en Ultrasonido y Doppler de injerto renal

No requiere preparación especial ya que el injerto renal se localiza en los planos superficiales de las fosas iliacas.

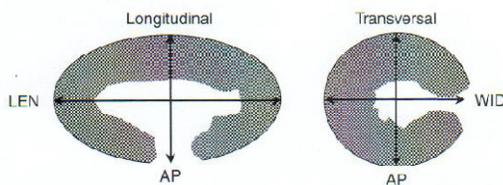
Se utiliza un transductor convexo multifrecuencia.

Protocolo de estudio

1. Realizar cortes longitudinales y transversales desde el polo superior hasta el inferior del injerto renal.



2. Tomar las dimensiones del injerto renal en planos longitudinal, transversal y antero posterior para calcular el volumen renal

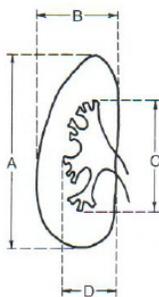


$$\text{Volumen (cc)} = 0,49 \times \text{LEN} \times \text{WID} \times \text{AP (cm)}$$

Volumen % (comparado con postoperatorio inmediato)

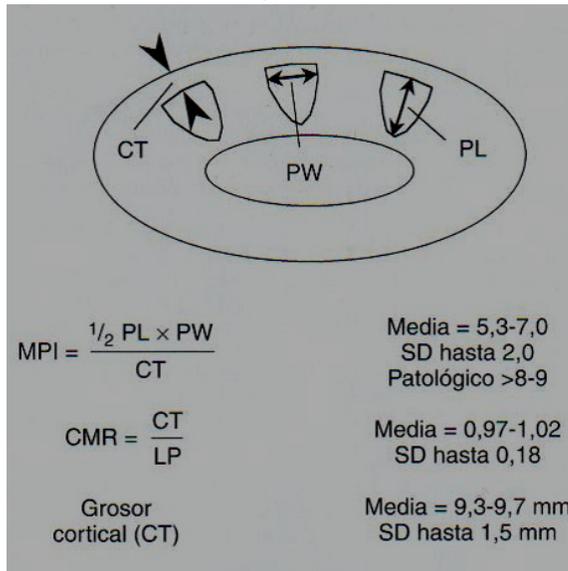
Adultos: 105-130% inicial, 90-120% tardío
tardío <90% (considerar rechazo crónico, enfermedad vascular)

3. Determinación del índice renal cortical en corte longitudinal, marcando los polos superior e inferior, así como los bordes lateral y medial. Se perfila el seno renal, las líneas marcadas se miden en mm

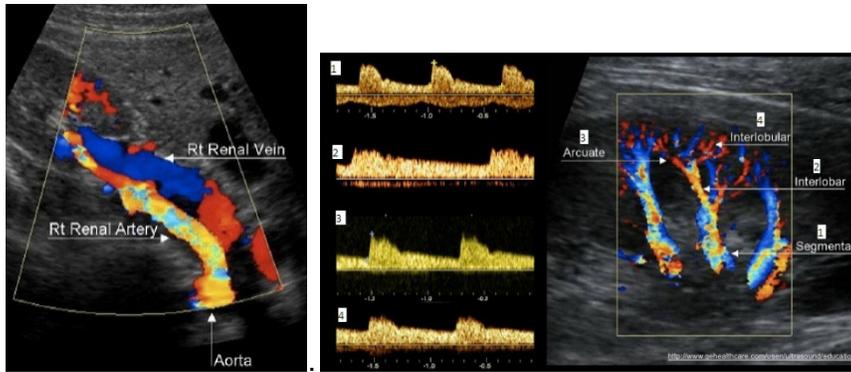


$$\text{Índice cortical renal (RCI)} = \frac{C(\text{mm}) \times D(\text{mm})}{A(\text{mm}) \times B(\text{mm})}$$

4. Medición del tamaño de la corteza y las pirámides en corte longitudinal. Se debe medir el Grosor cortical (CT), la anchura (PW) y la longitud (PL) de las pirámides medulares. El índice de las pirámides medulares (MPI) y relación cortico medular (CMR).

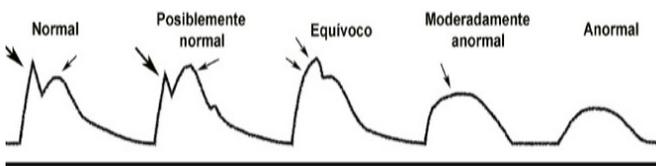
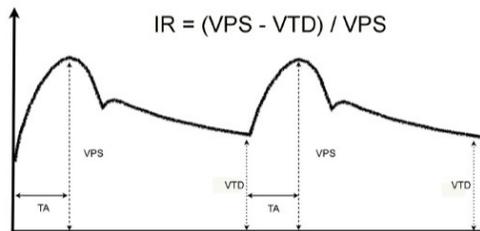


5. Tomar el Doppler color con análisis espectral de la arteria iliaca, arteria renal principal, arterias intrarrenales (arteria renal principal, segmentarias, interlobares, interlobulillares y arcuatas), las venas renales e iliacas. Se identifica el trayecto vascular con mayor flujo para colocar la muestra en su tercio medio con un angulo entre 45 y 60 grados (50 grados).



6.

IR normal (tanto intra como extrarrenal): 0.5-0.7



7.

ÍNDICE DE PULSATILIDAD

$$IP = \frac{A \text{ (cm/s)} - B \text{ (cm/s)}}{TA \text{ (cm/s)}}$$

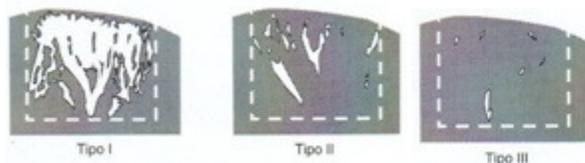
- A** = velocidad en cm/s en el pico sistólico del trazado espectral
- B** = velocidad en cm/s en el punto mínimo de la diástole del trazado espectral
- TA** = promedio de los picos de velocidad en el tiempo (puede calcularse empleando la frecuencia en kHz en lugar de cm/s)

ÍNDICE DE RESISTIVIDAD

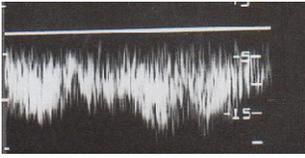
$$IR = \frac{A \text{ (cm/s)} - B \text{ (cm/s)}}{A \text{ (cm/s)}}$$

- A** = velocidad en cm/s en el pico sistólico del trazado espectral
- B** = velocidad en cm/s en el punto mínimo de la diástole del trazado espectral (se puede calcular con la frecuencia usando los kHz en lugar de cm/s)

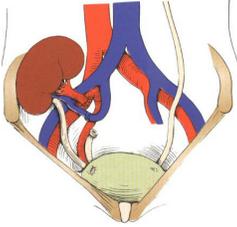
8. Doppler power para valorar la perfusion del injerto.



9. Identificar el trayecto venoso renal con flujo de baja velocidad, de flujo negativo.



10. Identificar el uréter y la vejiga a repleción.



11. Identificar y cuantificar posibles colecciones.

15.4 IMÁGENES OBTENIDAS DURANTE LA VALORACION ECOGRAFICA DEL INJERTO RENAL.

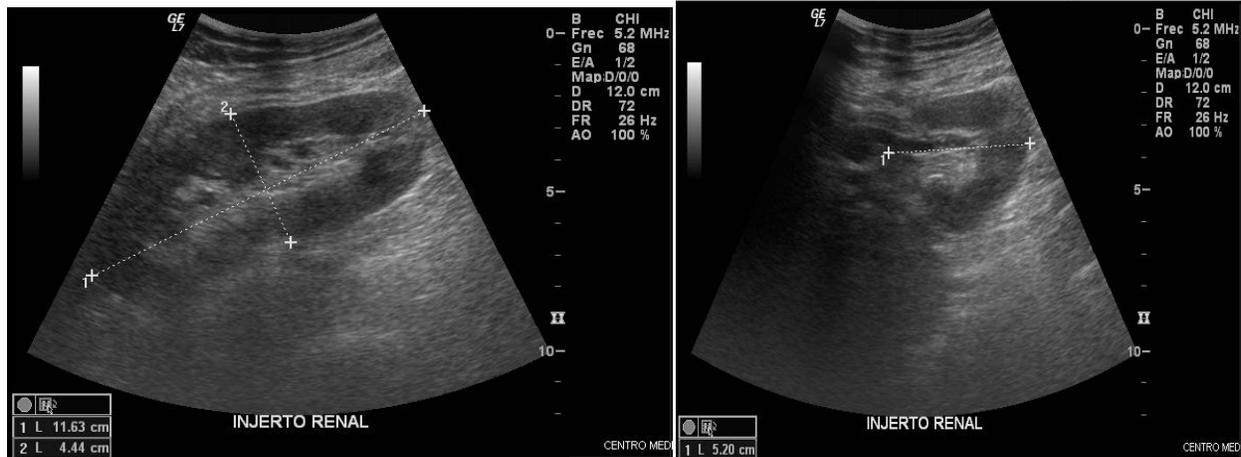


Fig. 1. Imagen de ultrasonido en plano longitudinal y transverso del injerto renal. Las líneas punteadas muestran las dimensiones en eje longitudinal, antero posterior y transverso.



Fig. 2. Imagen de ultrasonido en plano longitudinal, la línea punteada muestra la el grosor cortical.

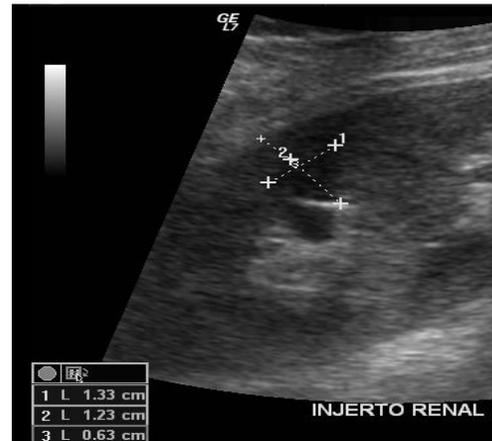


Fig. 3. Imagen de ultrasonido, las líneas punteadas muestran las dimensiones de la pirámide renal y de la corteza renal.



Fig. 4. Imagen de ultrasonido del injerto renal donde se muestra separación de los ecos internos del seno renal.

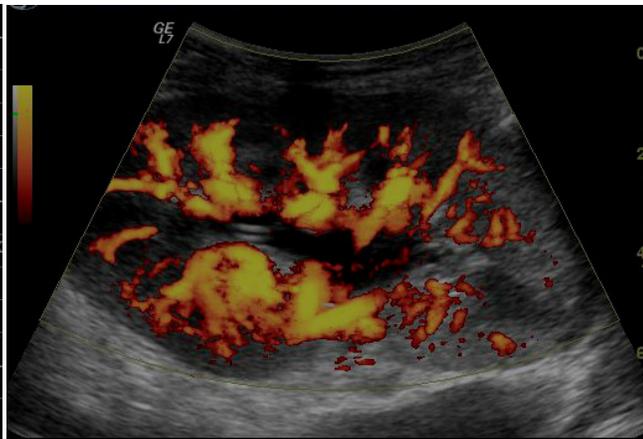


Fig. 5. Imagen de ultrasonido del injerto renal en modalidad Doppler power, muestra una distribución vascular con patrón tipo I.

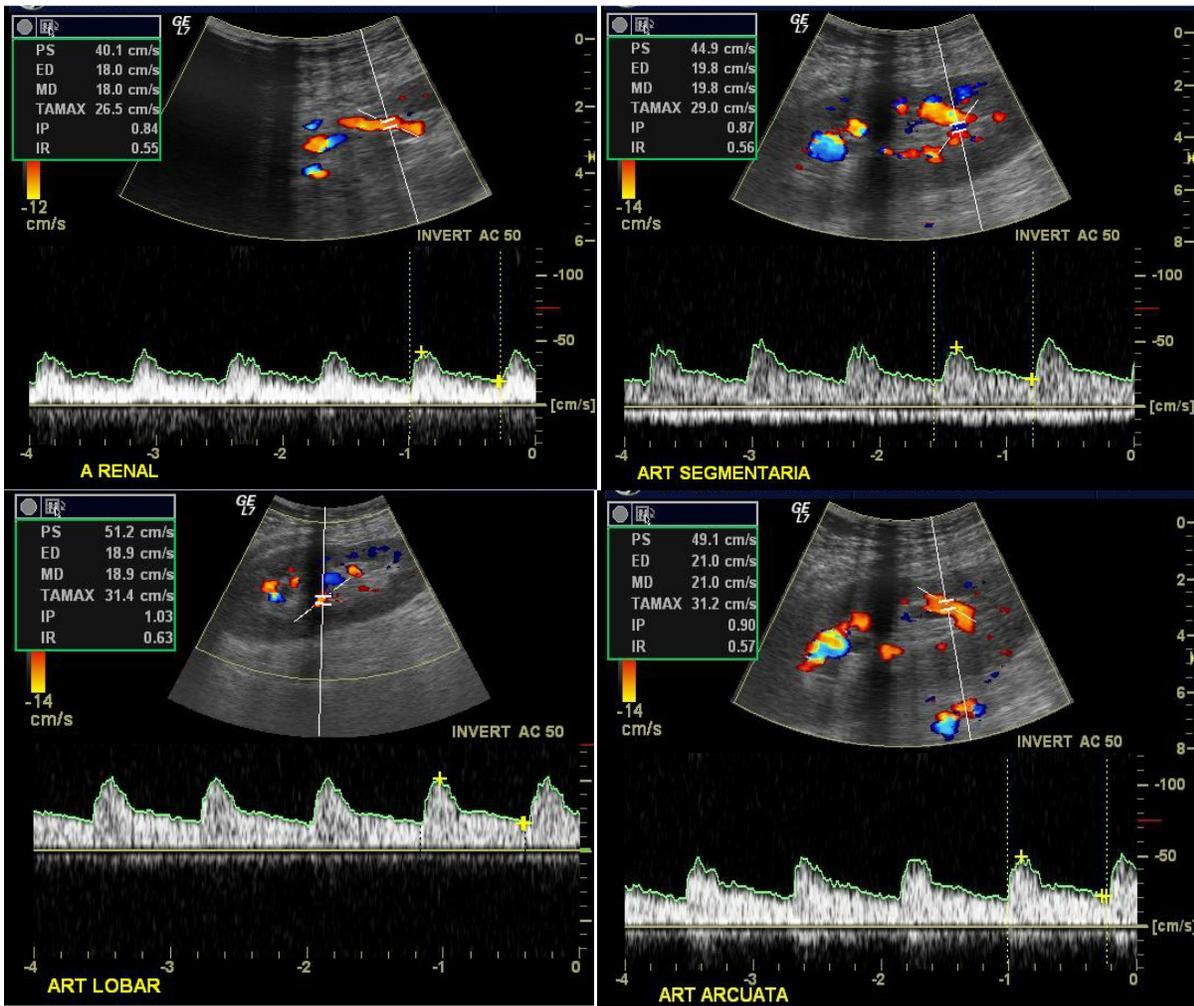


Fig. 6. Imágenes de ultrasonido del injerto renal. Se muestra la valoración vascular de los segmentos arteriales con Doppler color y el espectro obtenido. Cada cuadro cuenta con el cálculo automático del índice de Resistencia y el índice de Pulsatilidad, los cuales se encuentran en rangos normales.