

## Técnicas quirúrgicas en donante vivo y fallecido. Complicaciones. Indicaciones de embolización y nefrectomía del injerto

JULIO PASCUAL SANTOS<sup>1</sup>, FRANCISCO JAVIER BURGOS REVILLA<sup>2</sup>, PATRICIA DELGADO MALLÉN<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Jefe del Servicio de Nefrología. Hospital del Mar. Barcelona, Barcelona (España)

<sup>2</sup>Jefe del Servicio de Urología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid, Madrid (España)

<sup>3</sup>Médico Adjunto del Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Tenerife (España)

### INTRODUCCIÓN

Las complicaciones quirúrgicas relacionadas con el trasplante renal (TR) han recibido escasa atención en la literatura médica, a pesar de que pueden incrementar la morbilidad, la viabilidad del injerto e incluso la mortalidad de los pacientes. La mayor parte de los estudios publicados son unicéntricos, retrospectivos y con una definición variable de estas complicaciones. Resulta por tanto difícil extraer conclusiones sobre su verdadera incidencia, la eficacia de las distintas actitudes terapéuticas y los factores de riesgo implicados en el desarrollo de las mismas. Además, en los últimos años, hemos asistido a cambios importantes en el tipo de órganos trasplantados, la comorbilidad de los receptores y la aparición de nuevos fármacos inmunosupresores. Todos estos cambios tienen un impacto sobre la incidencia y la gravedad de estas complicaciones.

El continuo desequilibrio entre los órganos disponibles y los pacientes en lista de espera para TR ha condicionado el desarrollo de estrategias para aumentar el número de donantes. En este sentido, se ha desarrollado notablemente la utilización de donantes con criterios de marginalidad, tradicionalmente no aceptados para trasplante [1]. Uno de estos criterios, la edad avanzada del donante, se acompaña de un incremento en la patología vascular, que podría condicionar a su vez la aparición más frecuente de algunas complicaciones en el postrasplante. También se ha incrementado la edad de los receptores. El receptor mayor, con posibilidades de patología vascular y estado nutricional deficiente, también se puede considerar en riesgo de desarrollar complicaciones de estas características [2]. Se han ido ampliando los criterios a la hora de incluir en lista de espera a pacientes con una serie de patologías asociadas que antiguamente no eran aceptados para TR. Esta actitud también ha tenido su repercusión en el manejo de estos pacientes y en los resultados. La obesidad, la diabetes y la enfermedad vascular pre-trasplante se perfilan como patologías que pueden condicionar el desarrollo de complicaciones de la herida quirúrgica, vasculares y urológicas.

Por último, en las dos últimas décadas han aparecido nuevos fármacos inmunosupresores, como los derivados del ácido micofenólico o los inhibidores de mTOR, que han mejorado, en su combinación con fármacos anteriormente disponibles, las tasas de rechazo agudo, pero que se acompañan de una serie de complicaciones que constituyen un reto continuo para el clínico. Se ha descrito mayor incidencia de complicaciones urológicas y de la herida quirúrgica en los pacientes que recibían sirolimus [3][4].

La presentación inicial de estas complicaciones puede ser muy similar a la de algunos problemas no quirúrgicos, como el rechazo o la toxicidad por fármacos, por lo que es necesario realizar un diagnóstico diferencial. Incluso si estas complicaciones quirúrgicas no afectan la función del injerto, pueden causar una morbilidad significativa en el receptor, e incluso la muerte. Por tanto, es necesario que todos los profesionales que intervienen en el cuidado del paciente renal sean conscientes de la posible aparición de este tipo de

complicaciones quirúrgicas, con el fin de proceder a un diagnóstico y tratamiento rápidos y eficaces.

## TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE EXTRACCIÓN Y TRASPLANTE RENAL

### Extracción en donante vivo

La *nefrectomía laparoscópica*, pura o mano-asistida es la técnica de elección para la extracción renal en donante vivo, superando la clásica nefrectomía abierta por lumbotomía [5]. Conlleva menor demanda analgésica, un alta más precoz, una incorporación laboral más temprana y menor alteración de la imagen corporal. Por el contrario, conlleva tiempos quirúrgicos y de primera isquemia caliente más prolongados, así como una curva de aprendizaje más larga. Los resultados funcionales a largo plazo son semejantes para las nefrectomías abierta y laparoscópica, aunque esta última en series iniciales se asoció a una mayor incidencia de función retardada del injerto y a un descenso más lento de la creatinina, en probable relación con el aumento de presión intraabdominal durante la laparoscopia y la reducción del flujo sanguíneo renal, especialmente en donantes con la volemia poco expandida.

La incidencia global de complicaciones es semejante, aunque con perfiles diferentes. En la técnica *abierta* predominan las complicaciones pulmonares (atelectasia, neumotórax y neumonía) y las de la herida quirúrgica; en la *laparoscópica* predominan las complicaciones vasculares intraoperatorias, que exigen la reconversión a cirugía abierta. La mortalidad global de la nefrectomía de donante vivo oscila entre 0,02% y el 0,06% [6].

- *Vía laparoscópica.*- El abordaje puede hacerse por vía transperitoneal o retroperitoneal. El riñón izquierdo es preferido por la mayor longitud del pedículo vascular; sin embargo en casos de anomalías anatómicas o pedículos vasculares múltiples (10-30% de los casos), se utiliza el riñón derecho.

Tras el acceso a la cavidad intraperitoneal con 4 puertos laparoscópicos y con presión intraabdominal de 12-15 mmHg se procede *en el lado izquierdo* a la movilización y retracción medial del colon descendente y a la identificación y disección del uréter izquierdo, preservando su vascularización en la grasa periureteral. La basculación del polo inferior renal permite tensar el pedículo vascular y facilitar su disección, extremando la meticulosidad en el sellado de los linfáticos hiliares mediante Ligasure<sup>®</sup>. Completada la disección vascular en la máxima extensión posible se procede a la liberación de la cara posterior renal, a la sección de los ligamentos esplenorenales y del uréter. Se introduce la mano en la cavidad abdominal a través de miniincisión (6-7 cm) periumbilical o en fosa iliaca, con ayuda de un dispositivo de cirugía mano-asistida que permite traccionar suavemente del injerto en el momento del clipaje y sección del pedículo vascular. Ello minimiza el tiempo de isquemia caliente y permite mayor control en caso de complicaciones vasculares durante la sección vascular. La alternativa a la extracción mano-asistida exige el embolsado del injerto, con aumento del tiempo de isquemia caliente y del traumatismo renal por la miniincisión practicada. La arteria o arterias renales se controlan con hemoclips, mientras que para la vena se pueden utilizar hemoclips o EndoGIA en función de su diámetro.

*En el lado derecho* se procede de modo semejante tras la movilización del colon derecho y rechazar el hígado, pudiendo ser necesaria alguna modificación técnica, que permita obtener una vena renal de la máxima longitud posible (reconversión final a técnica abierta miniincisional, Satinsky en la vena cava y sutura laparoscópica de la misma o modificación de la EndoGIA).

- *Vía abierta.*- Los abordajes posibles son laparotomía media, lumbotomía o técnica miniincisional subcostal. La disección del pedículo vascular tiene lugar tras la liberación del riñón, a diferencia de la técnica laparoscópica. La meticulosidad en la disección vascular y en

la preservación de la vascularización ureteral obviando la disección en el seno renal y manteniendo la grasa priureteral con su vascularización, junto con el sellado de los linfáticos del hilio son detalles importantes. La ligadura arterial y venosa se ve seguida de la sección de ambas estructuras junto de la del uréter. El tiempo de isquemia renal es inferior a 1-2 min.

Tras la extracción del injerto se procede a la perfusión del mismo con Celsior o Wisconsin para preservarlo en isquemia fría de superficie a 4º C hasta el momento del implante. Este tiempo ha de ser el mínimo posible, y se hace coincidir la disección vascular del donante con el inicio de la cirugía del receptor.

## Trasplante Renal

El implante renal se lleva a cabo en la fosa iliaca derecha en localización extraperitoneal mediante incisión ilioinguinal. Esta fosa es la elegida habitualmente, ya que la disposición más superficial de la vena ilíaca facilita las anastomosis vasculares, que se realizan término-lateralmente con los vasos iliacos externos. En caso de segundo trasplante o en situaciones patológicas arteriales (ateromatosis) o venosas (trombosis venosa previa) se elige la fosa iliaca izquierda. En terceros o cuartos trasplantes se opta por reutilizar alguna de las fosas iliacas colocando el injerto más alto conectado a vasos iliacos primitivos. Excepcionalmente se realiza la implantación ortotópica en fosa lumbar tras nefrectomía izquierda. En estos casos las anastomosis vasculares se hacen con la arteria esplénica y la vena renal en término-terminal. Mientras que la reconstrucción de la vía urinaria se lleva a cabo mediante pilopielostomía entre las pelvis del injerto y del receptor.

Realizadas las anastomosis vasculares y perfundido el riñón, se lleva a cabo la ureteroneocistostomía que establece la continuidad del tracto urinario entre el uréter del injerto y la vejiga del receptor. Existen dos variedades de técnicas de reimplantación ureteral: las intravesicales (Leadbetter-Plitano, Paquin) y las extravesicales (Lich-Gregoir, Barry, Taguchi). En todas se intenta conseguir un túnel submucoso ureteral (2-3 cm), que actúe como mecanismo antirreflujo. Las extravesicales suelen conllevar menos tiempo quirúrgico, apertura vesical menor, uréteres del injerto más cortos y tasa más baja de complicaciones.

Si el uréter es demasiado corto o la vejiga de baja capacidad sólo es posible realizar una reimplantación directa en vejiga sin mecanismo antireflujo asociado.

La reconstrucción de la vía urinaria tras implante ortotópico renal se lleva a cabo mediante pilopielostomía entre las pelvis del injerto y del receptor.

La utilización sistemática de un *catéter doble J* tutorizando la reimplantación ureterovesical es controvertida. Metaanálisis recientes han evidenciado que su uso rutinario disminuye de modo significativo la incidencia de fistula urinaria [7]. Sin embargo, sería una fuente de infección urinaria potencial en el post-TR y además exige la realización posterior de una endoscopia para retirar el mismo a las 2 - 3 semanas de la intervención.

## COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

El Registro Multicéntrico Español de Complicaciones Quirúrgicas Post-TR (GESQUITRA) estudió la frecuencia de utilización de las diversas técnicas en 1341 pacientes trasplantados en 2004 y seguidos un año, incluidos en una base de datos española (Tabla 1). La edad media de donante y receptor fue de 48 y 51 años respectivamente; el 97% de pacientes recibió un riñón procedente de un donante fallecido; el 97.7% de los receptores recibían tratamiento con diálisis en el momento del trasplante y el 14% fueron

retasplantes. El 98.8% recibió un TR simple y sólo un 1.2% dos riñones (trasplante doble). Hasta este momento se desconocían una serie de características del receptor que ilustran la dificultad con la que frecuentemente se encuentran los equipos trasplantadores. Un alto porcentaje de los receptores presentaban anomalías del tracto urinario (12%), patología vascular (10%) y necesidad de medicación antiagregante (15%) o anticoagulante (6%). El 84% de reimplantes ureterovesicales se realiza con una técnica anti-rreflujo, la mitad extravesical y la mitad intravesical ([Tabla 1](#)). En un 16% el reimplante fue directo. Sólo se utilizó catéter doble J para tutorizar la unión ureterovesical en el 35% de los implantes.

En la ([Tabla 2](#)) se detalla la prevalencia de las diversas complicaciones quirúrgicas en los 1341 receptores mencionados. Un 31% de los pacientes desarrolló, al menos, una complicación.

## Complicaciones vasculares

Pueden afectar los vasos de donante, receptor o ambos, y pueden resultar en morbilidad importante, pérdida del injerto y muerte. De hecho, son la causa más frecuente de pérdida del injerto durante el primer año en España (un 40% de las pérdidas durante el primer mes y un 25% de las pérdidas durante el primer año).

La hemorragia grave post-TR no es frecuente pero potencialmente muy grave [8]. Un 4.8% de pacientes se diagnostican de hematoma peri-injerto ([Tabla 2](#)). Son factores de riesgo la obesidad y los agentes antiagregantes o anticoagulantes recibidos por el paciente antes de la intervención. Si se mantuvo un tubo de drenaje post-quirúrgico, la salida por él de sangre en exceso es el signo más evidente. El descenso en la presión arterial y en el hematocrito son signos evidentes. Con frecuencia la hemorragia cesa espontáneamente, aunque a veces, es necesaria la exploración quirúrgica.

La trombosis de la arteria renal del injerto ocurre en el 1% de los TR y suele ser precoz y causada por un problema técnico. Suele conducir a la pérdida del injerto. Factores de riesgo son la hipotensión durante la cirugía de implante, los periodos de anastomosis prolongados, la existencia de múltiples arterias o el daño arterial inadvertido durante la extracción renal. El rechazo agudo y un estado de hipercoagulabilidad, pueden contribuir. El cuadro clínico suele consistir en la ausencia de diuresis post-cirugía o el cese brusco de la misma tras horas o días, y el diagnóstico se hace en la actualidad visualizando un injerto sin captación isotópica o sin flujo arterial en ecografía-doppler. La trombectomía urgente resuelve un número muy limitado de casos.

La trombosis venosa del injerto (1.9% en la serie española, [Tabla 2](#)) suele resultar en pérdida del mismo. La causa puede ser un problema técnico de anastomosis, la torsión o angulación de la vena, la compresión extrínseca por linfocelo o hematoma o la extensión de una trombosis venosa profunda femoral o iliaca. Como la arterial, suele ser precoz, durante la primera semana post-TR. Dolor intenso en la zona del injerto y ausencia de diuresis suelen ser los síntomas de inicio. Aunque puede diagnosticarse por ausencia de captación isotópica del injerto, la inversión del flujo diastólico es patognomónica en ecografía-doppler. La trombectomía no suele ser posible, y se requiere transplantectomía.

La estenosis de la arteria renal del injerto suele ser tardía en su presentación y localizada en la zona distal cercana a la anastomosis. La incidencia es muy variable: se ha observado en el 3.7% de los receptores durante el primer año post-TR ([Tabla 2](#)). Problemas en la técnica quirúrgica y la arterioesclerosis severa son los factores predisponentes más relevantes, y el signo más habitual es la hipertensión arterial severa difícil de controlar. A veces se detecta deterioro de función renal y edemas generalizados. La ecografía

doppler y la angio-RMN son útiles para cribado, aunque la angiografía de sustracción digital se considera la técnica de elección para su diagnóstico. Finalmente, la arteriografía, que permite dilatación transluminal con o sin implante de stent, soluciona más del 80% de los casos, aunque la tasa de recurrencia es elevada, y en ocasiones se hace necesaria la cirugía reconstructiva. La supervivencia, función renal y control tensional de los injertos tratados con angioplastia parece semejante a lo observado en injertos sin estenosis tras un tiempo medio de seguimiento de 8 años [9].

La trombosis de la arteria ílica del receptor es poco frecuente pero muy grave, ya que pone en serio peligro la viabilidad del miembro afecto. En ocasiones es muy precoz, incluso intra-operatoria, por lo que la exploración del miembro inferior ipsilateral al implante renal es obligada tras cada cirugía. La enfermedad vascular previa, la diabetes y las infecciones son factores predisponentes.

La mayoría de los aneurismas de la arteria del injerto son pseudoaneurismas, que suelen resultar de una rotura parcial de la anastomosis. La rotura del aneurisma es una complicación grave que requiere intervención quirúrgica urgente. En ausencia de infección y hemorragia grave, la reparación del pseudoaneurisma y el rescate del injerto son habitualmente posibles.

### **Complicaciones de la vía urinaria**

Las **fistulas urinarias** tienen su origen en problemas técnicos o isquemia, aunque recientemente se han referido otros factores de riesgo como la edad del donante o la infección por citomegalovirus. La utilización de un catéter doble J tutorizando la unión ureterovesical disminuye su incidencia [7]. Se diagnostican cuando se detecta en el fluido drenado espontáneamente, o aspirado de una colección periinjerto, una creatinina superior a la plasmática; se clasifican según su localización. En la *unión vesico-ureteral* (1.3% de TR) suelen manifestarse precozmente, están relacionadas con la técnica de anastomosis, y suelen requerir reconstrucción quirúrgica inmediata. Las *ureterales* (4.3% de los TR), normalmente tras isquemia ureteral, son algo más tardías. Los síntomas suelen iniciarse con hinchazón de la zona, dolor, disminución de diuresis y deterioro de función renal, a veces con fiebre. Al diagnóstico ecográfico de la existencia de colección, suele seguir una prueba radiológica con contraste para visualizar el lugar y extensión de la fistula. La punción percutánea ecodirigida del sistema pielocalicial del injerto permite la realización de una pielografía anterógrada que localiza la fistula, así como la colocación de una nefrostomía percutánea y/o de un catéter doble J anterógrado, medidas que en caso de fistulas de pequeño tamaño localizadas en la proximidad de la unión urterovesical pueden ser suficientes para su resolución. Sin embargo el carácter isquémico, frecuentemente afectando a un segmento ureteral extenso suele exigir una reintervención encaminada a la resección del segmento isquémico y nuevo reimplante uretero-vesical tutorizado con doble J. En algunos casos con necrosis ureteral extensa es necesaria la anastomosis con el uréter o la pelvis nativa del receptor, con o sin nefrectomía asociada.

La **obstrucción urinaria** puede deberse a compresión extrínseca (hematoma, urinoma, linfocele), patología de la pared de la vía urinaria (edema, fibrosis o torsión) u ocupación de la misma por coágulos o litiasis. La *estenosis precoz* puede ser secundaria a defecto técnico, edema y ocasionalmente ser coincidente con episodios de rechazo. La obstrucción por coágulos o por litiasis transferida son también causas de obstrucción precoz. La *estenosis tardía* suele deberse a fibrosis tras isquemia crónica. Su presentación como deterioro de función renal del injerto, requiere diagnóstico diferencial con otras causas. Tras la detección ecográfica de hidronefrosis, se procede a la colocación de una nefrostomía; la pielografía anterógrada permite localizar la estenosis y medir su longitud. La estenosis de la vía urinaria (5.5% de TR), puede localizarse en la unión pieloureteral (1.7%), o en los dos tercios distales del uréter (3.8%). Su tratamiento puede ser *abierto* (ureteroneocistostomía tras resección del segmento estenótico o pieloureterostomía con la vía nativa del

receptor) o *endourológico* (dilatación con catéter balón de alta presión y colocación de doble J durante 2-3 semanas, endoureterotomía endoscópica e implantación de stent ureteral metálico autoexpandible (en casos seleccionados de deterioro funcional severo o riesgo quirúrgico alto) [10]. La tasa de éxito de las técnicas endourológicas oscila entre el 40 y el 80%, aunque la recidiva es frecuente.

La **hematuria** precoz es una complicación frecuente, y suele resolverse espontáneamente en 1-2 días. Los casos graves que producen obstrucción por coágulos son causa de deterioro de función renal y requieren irrigación intensiva de la vejiga.

Los investigadores del estudio multicéntrico español consideraron que las complicaciones de la vía urinaria fueron la tercera causa de pérdida del injerto durante el primer año post-TR, por detrás solo del rechazo agudo y las complicaciones vasculares.

## Colecciones líquidas periinjerto

Nos referimos a las infra-aponeuróticas, pues las supra-aponeuróticas se encuentran clasificadas como complicaciones de la herida quirúrgica. Se pueden clasificar según la sintomatología asociada (sintomáticas por compresión vascular o de la vía urinaria o incidentales, diagnosticadas radiológicamente) y según su composición (linfocele, hematoma, urinoma, absceso).

Las colecciones de linfa (**linfoceles**) suelen resultar de la sección de vasos linfáticos iliacos en el receptor y del hilio del injerto renal en el donante durante la extracción. Los factores de riesgo clásicamente descritos son la necrosis tubular aguda, el retrasplante, el rechazo, y el uso de mofetil micofenolato [11] y/o sirolimus [12]. Los linfoceles sintomáticos se observan en el 6% de los casos (Tabla 2), y las incidentales en hasta el 20%. Suelen diagnosticarse a partir de las dos primeras semanas después del TR, cuando los síntomas compresivos afectan la vena iliaca (edema del miembro ipsilateral) o dilatan la vía urinaria (deterioro de función renal). La ecografía lo detecta y el análisis del líquido drenado permite diferenciarlo del urinoma u otros tipos de colección. Los incidentales suelen ser pequeños y resolverse espontáneamente. Los sintomáticos pueden ser tratados mediante drenaje percutáneo, esclerosis con instilación diaria de diferentes sustancias (povidona yodada, bleomicina) o, cada vez más frecuentemente mediante marsupialización, laparoscópica o abierta, con creación de una ventana peritoneal. El tamaño y localización del linfocele condiciona la elección de la técnica a seguir, pero la tendencia es a resolverlo con marsupialización. Los voluminosos, que no están en contacto con estructuras vitales (vasos iliacos, hilio del injerto o uréter), son subsidiarios de marsupialización laparoscópica. En los de menor tamaño, con escaso contacto peritoneal o adyacentes a estructuras vitales el tratamiento con esclerosantes o la marsupialización quirúrgica abierta constituyen las mejores opciones de tratamiento.

### Complicaciones de la herida quirúrgica

Son las complicaciones más frecuentes en la actualidad. No suelen resultar en pérdida del injerto renal o muerte, pero se asocian a morbilidad significativa, prolongación de estancia hospitalaria y eventualmente a compromiso funcional renal.

La incidencia descrita de *complicaciones no infecciosas* de la herida es en España del 6%, similar a la del paciente no trasplantado que se somete a cirugía. Los factores de riesgo más descritos son la reintervención a través de incisión del trasplante previo, obesidad y uso de inhibidores de mTOR [3][4]. Podemos clasificarlas en dos grupos:

- *No suelen precisar cirugía (supra-aponeuróticas, 3.5%):*

- Dehiscencia cutánea limitada

- Colecciones subcutáneas (hematomas, seromas) que no precisan drenaje
- Colecciones subcutáneas que precisan drenaje

- *Sí precisan reparación quirúrgica (2.5%):*

- Postoperatorio inmediato:
  - Dehiscencia supra-aponeurótica: Separación de las capas superficiales (piel y tejido subcutáneo) en ausencia de infección documentada de la incisión quirúrgica
  - Dehiscencia aponeurótica: Separación de la fascia muscular de la incisión en el periodo perioperatorio que requiere reintervención quirúrgica
- Postoperatorio tardío: Hernia incisional

Las *complicaciones infecciosas de la herida quirúrgica* tras el TR son más precoces que las no infecciosas, y aparecen en el 5% de los casos, porcentaje similar al referido en la literatura urológica general. La obesidad, las fístulas urinarias, y el uso de inhibidores de mTOR son factores de riesgo.

Se clasifican en:

- *Supra-aponeuróticas*: Infección diagnosticada en los primeros 30 días del trasplante, limitada a piel o tejido subcutáneo y con, al menos, uno de los siguientes criterios:

- Drenaje purulento en la incisión superficial
- Signos o síntomas de infección (dolor, calor, rubor, si la herida se abrió deliberadamente por el cirujano, siempre que no haya algún cultivo negativo)
- Diagnóstico de infección superficial de la herida establecido por el propio cirujano

- *Infra-aponeuróticas*: Diagnosticada en los primeros 30 días del trasplante, con afectación de la fascia o capa muscular y al menos uno de los siguientes criterios:

- Drenaje purulento en la incisión profunda
- Dehiscencia espontánea en el seno de fiebre ( $>38^{\circ}$ ), dolor localizado o fluctuación.
- Absceso hallado en la exploración directa, la reintervención o en exploraciones radiológicas
- Diagnóstico de infección profunda de la herida

- *Celulitis*

Las infecciones infra-aponeuróticas, profundas, se tratan con drenaje (quirúrgico o percutáneo) y antibióticos. Las infecciones superficiales suelen tratarse con apertura de la herida y cierre por segunda intención; los antibióticos no son imprescindibles, a menos que se detecte afectación sistémica o celulitis.

## Complicaciones tras biopsia renal del injerto

Tras la realización de biopsia del injerto renal con control ecográfico, puede observarse desde hematuria leve en el 10% de los casos,

hasta hematuria severa que requiere transfusión en el 1% de casos y esporádicamente arteriografía y embolización selectiva [13]. Los hematomas post-biopsia son poco frecuentes y muy raramente requieren intervención. Aunque relativamente frecuentes, si se exploran de rutina con ecografía-doppler, las fistulas arteriovenosas post-biopsia no suelen requerir ninguna maniobra terapéutica. Para la detección de casos de mayor riesgo, la realización pre-biopsia de un tiempo de hemorragia no parece ser de mayor utilidad que los tests generales de hemostasia.

## MANEJO DEL INJERTO RENAL TRAS LA PÉRDIDA DE SU FUNCIÓN

Actualmente, 4-10% de los pacientes que inician diálisis lo hacen tras la pérdida de un injerto. Estos pacientes presentan una elevada mortalidad producto del inicio tardío de la técnica, la carga de inmunosupresión acumulada y el peor perfil de riesgo cardiovascular y nutricional. El injerto renal puede mantenerse *in situ* o ser excluido del árbol vascular del paciente mediante *embolización* percutánea o nefrectomía (*trasplantectomía*). Las potenciales ventajas e inconvenientes de mantener el injerto *in situ* se resumen en la (Tabla 3).

Se recomienda realizar nefrectomía si la pérdida del injerto ha sido precoz, si hay riesgo de rotura (trombosis vascular, rechazo hiperagudo/agudo), o complicaciones técnicas (infección de lecho quirúrgico, linfocele, desinserción ureteral o rotura vesical) [14].

En caso de pérdida progresiva tardía la estrategia clásica ha sido mantener el injerto *in situ*, reduciendo gradualmente el tratamiento inmunosupresor hasta suspenderlo. Esta retirada pretende disminuir el riesgo de infección y los efectos secundarios a largo plazo y la toxicidad de los fármacos inmunosupresores. No existe consenso sobre la manera óptima de realizarla. Una pauta orientativa es: 1) suspender bruscamente la azatioprina o micofenolato, 2) reducir cada semana un 25% de la dosis del anticalcineurínico o inhibidor de mTOR y 3) reducir cada mes 2.5 mg la dosis de esteroides, vigilando la aparición de insuficiencia suprarrenal secundaria [15].

En algunos casos, el injerto sufre un proceso degenerativo que condiciona una reducción de su tamaño y un aumento de su consistencia a la palpación, y puede terminar calcificándose. Por el contrario, en otros pacientes el injerto *in situ* puede causar problemas clínicos (síndrome de intolerancia al injerto, HTA renovascular, proteinuria severa, pielonefritis del injerto, etc.), debiendo realizarse entonces embolización o trasplantectomía. El *Síndrome de Intolerancia al Injerto* aparece en el 30-40% de los pacientes tras suspender el tratamiento inmunosupresor, frecuentemente en el primer año. Se caracteriza por la aparición de fiebre, cuadro pseudogripal con malestar general, náuseas, vómitos, dolor local, aumento del tamaño del injerto y hematuria. La fiebre es el síntoma más constante (90%). Debe sospecharse en pacientes que han reiniciado diálisis tras la pérdida del injerto y que presenten fiebre o febrícula prolongada de origen desconocido. También puede cursar con anemia, resistencia a agentes eritropoyéticos y aumento de los marcadores inflamatorios [16]. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica, una vez descartados los cuadros infecciosos y febriles de otro origen, y en la confirmación de la persistencia de flujo en el injerto mediante técnicas de imagen (renograma o ecodoppler). El control de los síntomas iniciales se logra con indometacina (25-50mg/12h vo) y prednisona (5-10mg/día vo). El tratamiento definitivo consiste en embolización percutánea o trasplantectomía [16][17].

Nuevas evidencias sugieren que la práctica de la nefrectomía del injerto renal no funcionante debería extenderse: datos del registro de los EEUU asocian esta estrategia con mayor supervivencia y más oportunidades de alcanzar un retrasplante que mantener el injerto *in situ* [18].

## Indicaciones de Embolización y Nefrectomía del Injerto



La *embolización percutánea del injerto* es una técnica vascular intervencionista. En general, se aborda la arteria del injerto mediante punción arterial femoral, y se introducen sustancias que ocasionan trombosis de la microcirculación (etanol o partículas de polivinil-alcohol) [16]. Se suele completar con la inserción de coils en la arteria principal. Sus ventajas e inconvenientes se resumen en la (Tabla 4). En un 60-90% de los casos, puede aparecer “*síndrome postembolización*”, por necrosis del injerto (dolor en el injerto, fiebre o febrícula, malestar general, náuseas, vómitos, ileo paralítico, hematuria). Si ocurre, se recomienda realizar un ecodoppler para comprobar la ausencia de flujo en el injerto.

La *nefrectomía del injerto o Trasplantectomía* es el procedimiento quirúrgico mediante el que se extrae el injerto no funcionante. En los casos de pérdida tardía del injerto la localización y extracción del injerto es técnicamente más complicada ya que se encuentra inmerso en una amplia zona de fibrosis circundante [17]. El injerto renal se puede extraer con su cápsula (extracapsular) o sin ella. Para los pacientes candidatos a futuros trasplantes, es aconsejable la trasplantectomía extracapsular (garantiza la extracción de la totalidad del tejido renal, teóricamente es menos sensibilizante).