

EVOLUCION DE LA HIPERTENSION ARTERIAL DESPUES DEL TRASPLANTE RENAL*

*R. Manosalvas, D. García-Arévalo, R. Cortés, S. López,
A. Nevado, E. Montes, E. López*

Hospital Regional «Reina Sofía». Córdoba

INTRODUCCION

La hipertensión arterial complica muy frecuentemente la insuficiencia renal crónica. Cuando los enfermos son incluidos en un programa de hemodiálisis, su frecuencia disminuye, pero sigue constituyendo un problema importante. El mecanismo patogénico de esta hipertensión es doble: por un lado interviene el déficit en la excreción de sodio y por otro el aumento de producción de renina. Quizá la disminución de síntesis de sustancias vasodilatadoras por el riñón pudiera contribuir a establecer la hipertensión, pero esto no ha sido inequívocamente demostrado en la insuficiencia renal crónica.

Numerosos autores han observado que tras el trasplante renal, aunque la función excretora de injerto sea rigurosamente normal, existe una incidencia muy elevada de hipertensión. En efecto, algunas estadísticas recientes muestran una frecuencia de hasta el 86% en trasplantes de riñón de cadáver. De ello podría deducirse que los efectos antihipertensivos del trasplante son, al menos, prácticamente inexistentes.

Cuando se revisan las causas de muerte de los enfermos portadores de un trasplante renal funcionante, se observa que entre las más importantes figuran los accidentes vasculares cerebrales y el infarto de miocardio. Dado que ambas situaciones clínicas anteriores están íntimamente ligadas etiológicamente a la hipertensión arterial, resulta claro la importancia que el estudio de la hipertensión en el trasplante renal merece. Por otra parte, cabe pensar la hipertensión podría por sí misma deteriorar la función renal del trasplante e incluso determinar la pérdida del mismo en ausencia de rechazo u otro tipo de complicaciones.

Considerando estos aspectos, nosotros hemos realizado este trabajo en el que analizamos los factores y las causas que determinaron la aparición de hipertensión arterial en un grupo de nuestros enfermos trasplantados. Con ello pretendemos conocer con más detalle la patogenia de esta complicación y además poder predecir qué pacientes van a desarrollar hipertensión en el futuro, siendo este último grupo de enfermos subsidiarios de cuidados especiales en su sistemática de seguimiento y control.

MATERIAL Y METODOS

Se estudió un grupo de enfermos trasplantados de nuestro Servicio que reunían los siguientes criterios:

- Más de 12 meses de evolución desde el trasplante,
- Los injertos procedían de cadáver.
- La función renal debía estar estable durante 3 meses.
- Ausencia de signos clínicos de enfermedad sistémica.
- Se había descartado, por los médicos, la presencia de estenosis de la arteria renal del trasplante.

La hipertensión arterial se definió como presión arterial media superior a 110 mmg Hg sin necesidad de medicación antihipertensiva. En todos los enfermos se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, función renal del injerto, grado de compatibilidad (HLA y DR) entre donante y receptor, número de crisis de rechazos agudos que presentaron la existencia o no de rechazo crónico, la dosis total acumulativa de esteroides y las complicaciones médicas más notables. Todos estos datos fueron tomados de las historias clínicas y ratificados consensuadamente con el médico encargado directamente del seguimiento de los trasplantes renales de nuestro Servicio.

La significación estadística de los datos se determinó con la «t» de Student y la prueba de la χ^2 , comparando siempre los enfermos trasplantados normotensos con los hipertensos de un grupo total de 38 elegidos para este estudio.

RESULTADOS

Durante la fase de hemodiálisis previa al trasplante 26 de los 38 enfermos eran normotensos (68 %) y 12 (31 %) eran hipertensos. Sin embargo, después de realizado el trasplante 17 (44 %) estaban normotensos y 21 (55 %) estaban hipertensos. Esto viene a corroborar la alta frecuencia de hipertensión observada en los enfermos trasplantados. El análisis detallado de estos datos reveló que de los 12 enfermos hipertensos durante la fase previa de hemodiálisis sólo 4 normalizaron la tensión arterial; tras el trasplante. Y lo que nos parece más importante es que de los 26 enfermos normotensos en hemodiálisis 13 (50 %) desarrollaron hipertensión «de novo», una vez que fueron trasplantados. Ello documenta que el trasplante renal, en algunos enfermos, determina «per se» la aparición de hipertensión arterial.

No existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad de los hipertensos y normotensos. Tampoco en lo referente al sexo. La comparación del grado de compatibilidad en lo referente a los antígenos HI-A y DR tampoco hubo diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes. Sin embargo, la función renal fue estadísticamente peor en el grupo de hipertensos, los cuales mostraron una media de creatinina plasmática de 1,8 mgr/100 ml, mientras que en los normotensos este parámetro fue 1,3 mgr/100 ml ($p < 0,02$) (fig. 1).

La figura 2 muestra la comparación del número de rechazos agudos entre hipertensos (HPT) y normotensos (NMT) y, como puede apreciarse, existe diferencia estadísticamente significativa en este parámetro ($p < 0,001$). En relación con lo anterior, la figura 3 muestra la dosis de metilprednisolona administrada a cada grupo de enfermos para tratar las crisis de rechazo agudo. También existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos ($p < 0,001$).

La figura 4 muestra el número de enfermos con rechazo crónico en el grupo de hipertensos (HPT) y en el de normotensos (NMT), este diagnóstico se hizo con biopsia, y una vez más existe diferencia significativa ($p < 0,025$).

DISCUSION

Nuestro trabajo confirma, como muchos otros, que el trasplante renal funcionante se complica frecuentemente con hipertensión arterial. Este factor contribuye decididamente a la gran morbilidad cardiovascular que padecen los enfermos trasplantados, aunque su función renal se mantenga dentro de límites normales o muy cercanos a la normalidad.

Llama la atención que sólo una pequeña proporción de enfermos, previamente al trasplante hipertensos, normalizan su presión arterial al recibir un injerto funcionante (33 %). Esto junto al hecho de que el 50 % de los previamente normotensos desarrollan hipertensión parece sugerir que el trasplante renal ejerce cierto efecto deletéreo sobre el control de la tensión arterial. Evidentemente que la problemática del trasplante es muy compleja y no sólo hay que tener en cuenta al injerto en sí sino a otros factores que indudablemente modifican la presión arterial. En este aspecto nos referimos a los corticosteroides, infecciones virales que pueden lesionar el propio injerto y otros. En este sentido son interesantes nuestros hallazgos de encontrar una mayor dosis acumulativa de metilprednisolona en el grupo de hipertensos en relación con los normotensos (ver figura 3).

Otro dato que parece relevante para establecer la hipertensión en el enfermo trasplantado parece ser el grado de función renal del injerto. En efecto, nuestros enfermos hipertensos tenían una función renal significativamente peor que los normotensos. Sin duda en relación con ello está el hecho de que el número de enfermos con rechazo crónico documentado era muy superior también en el grupo de hipertensos. Ello no nos sorprende, ya que la hipertensión está íntimamente asociada a la insuficiencia renal de cualquier origen y esto quizá se ponga aún más de manifiesto en pacientes trasplantados, que necesitan tomar corticosteroides, fármacos que incrementan las cifras de presión arterial por sí solos.

Se ha discutido mucho si los corticosteroides contribuyen de forma relevante en la hipertensión de estos enfermos. Nosotros pensamos que más importante que la dosis de estos fármacos en un momento determinado, lo que verdaderamente es importante es la dosis total acumulativa, lo mismo que se ha observado con otras complicaciones del enfermo trasplantado en relación con los corticosteroides. Quizá nuestros datos de dosis de metilprednisolona global en relación con episodios de rechazo agudo (fig. 3) esté en favor de esta hipótesis.

En resumen, nuestro trabajo demuestra que la frecuencia de hipertensión post-trasplante es muy elevada, incluso superior a la encontrada durante el período previo de hemodiálisis. Lo cual obliga a mantener una serie de cuidados especiales en el seguimiento de los enfermos trasplantados. Además nuestro estudio sugiere que los factores principales que determinan la aparición de la hipertensión en el trasplante fundamentalmente son: el grado de función renal del injerto, la dosis acumulativa de corticosteroides y la presencia de rechazo crónico.

TABLA 1

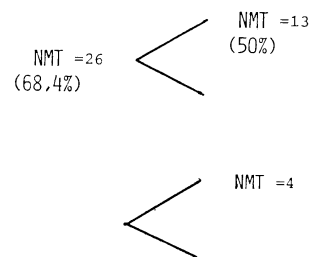
HPT EN T/P (FRECUENCIA "HRS"-CORDOBA)

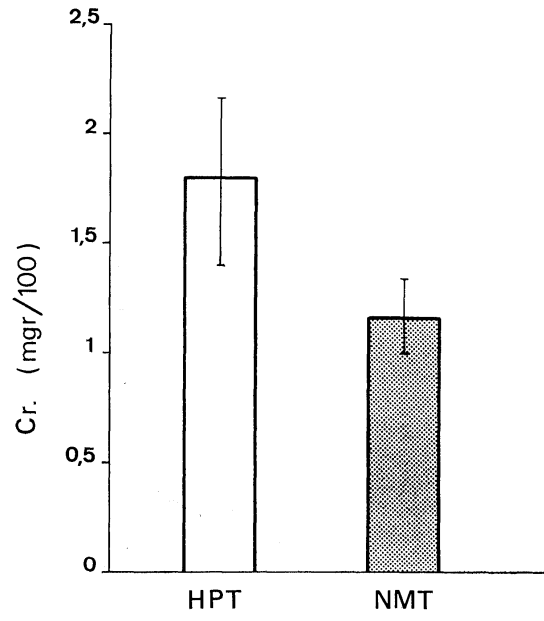
| HEMODIALISIS | POST-T/P |
|-------------------|-------------------|
| NMT=26 (68,4%) | NMT=17 (44,7%) |
| HTP=12 (31,5%) | HTP=21 (55,3%) |

TABLA II

HEMODIALISIS

POST-T/P





p<0.020

