



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN MANAGUA
CENTRO DE INVESTIGACIONES Y ESTUDIOS DE LA SALUD
ESCUELA DE SALUD PUBLICA**



MAESTRIA EN SALUD PUBLICA

2013 – 2015

**INFORME FINAL DE TESIS PARA OPTAR AL
TITULO DE MASTER EN SALUD PUBLICA**

**SOBREVIDA DEL INJERTO RENAL EN
DONANTE VIVO RELACIONADO, REALIZADOS EN EL
HOSPITAL MANUEL DE JESÚS RIVERA
DEL 1RO DE ENERO 2005 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2014.**

Autora:

**Dra. Sheila K. Valdivia Quiroz
Médica y Cirujana general.**

Asesora Médica:

**Dra. Yajaira Silva.
(Nefróloga Pediatra)**

Tutora:

**Msc. Rosario Hernández García
Docente e Investigadora**

Managua, Nicaragua, Junio 2015.

INDICE

i. Dedicatoria

ii. Agradecimientos

iii. Resumen

- I. INTRODUCCIÓN**
- II. ANTECEDENTES**
- III. JUSTIFICACIÓN**
- IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- V. OBJETIVOS**
- VI. MARCO TEÓRICO**
- VII. DISEÑO METODOLÓGICO**
- VIII. RESULTADOS**
- IX. ANALISIS DE RESULTADOS**
- X. CONCLUSIONES**
- XI. RECOMENDACIONES**
- XII. BIBLIOGRAFÍA**
- ANEXOS**

i. DEDICATORIA

A Dios que me permitió llegar a este momento a pesar de las distintas dificultades que se presentaron.

A mis hijos como motivadores de talento, para ejemplificarles la importancia de la superación.

A mis padres por todo el apoyo, amor y comprensión en mis diferentes etapas de vida.

Sheila

ii. AGRADECIMIENTO

A cada una de las personas, tutores, docentes, compañeros que me apoyaron para poder concluir este trabajo.

A mi familia, Padres, Hermanos e Hijos por todo este tiempo que no les dedique.

A mi tutora técnica, Dra. Yajaira Silva, parte del departamento de Nefrología del HMJR

Gracias

iii. RESUMEN

El tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) debe ser unitario e integrado en cuanto a las diversas opciones de hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal (TR). En cada paciente hay que optar por la terapéutica inicial más idónea y para ello hay que valorar las diversas características del paciente de carácter personal, socio laboral, comorbilidad asociada, valoración de beneficios, riesgos, calidad de vida, etc., con cada opción terapéutica. Al ser integrado permite el paso de uno a otro tratamiento por complicaciones, intolerancia, rechazo del injerto, etc. Con este estudio, se identifican los factores de riesgo que contribuyen de manera directa e indirecta en la sobrevida o deterioro del injerto renal a lo largo de su seguimiento a corto y a largo plazo (1 año y 10 años) de efectuado el trasplante. Este estudio se realizó en el hospital Manuel de Jesus Rivera (La Mascota) en el periodo del 2005 al 2014. Es un estudio descriptivo, de corte transversal, sus objetivos, precisar las características generales de los pacientes con insuficiencia renal crónica que recibieron un trasplante renal. Identificar las características clínicas de donantes y receptores. Establecer los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación pre y post trasplante. Y Reconocer la evolución a corto y a largo plazo de los pacientes que recibieron el trasplante. La muestra correspondió a 16 pacientes trasplantados que representan un 57% que acuden a consulta externa de nefrología. El muestro fue por conveniencia, y se incluyeron los que cumplieron con los criterios de inclusión. La principal limitante fue contar con los tomos de los expedientes de donante y receptor. Entre las principales conclusiones, La muestra se compone en su mayoría por donadores del sexo femenino y son más receptores del sexo masculino que se beneficiaron con esta terapia sustitutiva. De igual forma al momento del trasplante los donadores son adultos jóvenes aptos para el procedimiento y los receptores son niños menores de 15^a pero al momento del estudio la mayoría de ellos ya son adultos o adolescentes. Según las características clínicas y el HLA encontrado se considera en un rango aceptable e ideal. El tiempo en diálisis previo al trasplante en meses que predomino fue de 0-12 meses. Según el uso de eritropoyetina la indicación más frecuente fue de 1 a 2 EPO semanales. La evolución a corto y largo plazo, presenta muchas variabilidades relacionadas con la calidad de sobrevida de los receptores y la respuesta que cada uno de estos ha representado en este periodo.

I. INTRODUCCION

El tratamiento de la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) debe ser unitario e integrado en cuanto a las diversas opciones de hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal (TR). En cada paciente hay que optar por la terapéutica inicial más idónea y para ello hay que valorar las diversas características del paciente de carácter personal, socio laboral, con-morbilidad asociada, valoración de beneficios, riesgos, calidad de vida, etc., con cada opción terapéutica. Al ser integrado permite el paso de uno a otro tratamiento por complicaciones, intolerancia, rechazo del injerto, etc.

El trasplante renal con éxito es en la actualidad y desde hace años la terapia de elección para la mayoría de las causas de insuficiencia renal en la que está indicado. Mejora la calidad de vida al prescindir de la dependencia de la diálisis y de las dietas rigurosas, aumenta la supervivencia de los pacientes y es el tratamiento más económico cuando se compara con la diálisis.

De acuerdo a la base de datos del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en Nicaragua la incidencia de Insuficiencia Renal Crónica ha aumentado en los últimos años; se considera de mucho interés conocer la sobrevida de trasplante renal en los últimos 10 años donde se han evaluado 166 niños con Insuficiencia Renal Crónica, de los cuales 39% han fallecido, la mayoría de ellos sin ningún tipo de terapia de reemplazo renal y sin haber tenido la oportunidad de prolongar su vida y su calidad de vida por medio de un trasplante renal. De los niños que aún viven, la mayoría se encuentran en un tipo de diálisis, esperando un trasplante.

Este protocolo, constituye un requisito para elaboración de Tesis para optar al Título de Master en Salud Pública del Centro de Investigaciones y Estudios de la Salud del Centro de Investigaciones y Estudios de la salud de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, CIES UNAN Managua.

II. ANTECEDENTES

Al inicio del trasplante los problemas principales eran el rechazo agudo y los problemas quirúrgicos, y en consecuencia, la pérdida del injerto a corto plazo. En la era de la azatioprina, la tasa de rechazo agudo era del 80%, pero con la introducción de la ciclosporina se redujo su incidencia a la mitad. Posteriormente, con la incorporación de nuevos inmunosupresores como tacrólimus, micofenolato, sirolimus y el empleo de anticuerpos monoclonales y policlonales la incidencia de rechazo agudo llegó a ser del 1-2%, además se añade el perfeccionamiento en la técnica quirúrgica, consiguiendo con todo ello resultados excelentes en la supervivencia del injerto a corto plazo. (6) Sin embargo, la supervivencia del injerto renal a medio y largo plazo no es buena y se va perdiendo el beneficio que se ha obtenido al inicio; disminuye hasta el 70% a los cinco años y hasta el 45-50% a los 10 años; una tercera parte de los pacientes fallecen o sufren pérdida del injerto en un plazo de cinco años (7). La muerte con injerto funcionante es muy frecuente y se debe en un 40% de los casos, a causas cardiovasculares y en otro 40% a neoplasias malignas. (8) Las razones de esta falta de mejoría en la supervivencia del trasplante renal no están aclaradas y parecen ser de causa multifactorial, (9) así que la meta va dirigida a conseguir una mayor duración del injerto y disminuir la morbilidad asociada a la necesidad de tratamiento inmunosupresor.

No son muchos los estudios que se han realizado para detectar estos factores determinantes en la supervivencia del injerto renal a largo plazo, ya que requiere tiempo y una gran cohorte de pacientes. Un enfoque más sencillo ha sido el de identificar a corto plazo marcadores que pueden predecir la supervivencia a largo plazo.

Se ha identificado que los niveles de creatinina e incrementos de la misma durante el primer año de trasplante han mostrado ser un importante predictor de la supervivencia del injerto a largo plazo. (10-14). Es importante destacar que cuando se analizan las curvas de supervivencia de los injertos renales a largo plazo, se observa una pérdida constante de los mismos a lo largo del tiempo, a pesar de que ha habido una ligera mejoría de la supervivencia, ésta ha sido en una proporción menor a la conseguida para el primer año

pos trasplante siendo ésta > 90%. (7,15) Las pérdidas del injerto después del primer año en su mayoría son debidas al fallecimiento del paciente con injerto funcionando, a la recidiva de la enfermedad primaria y a la nefropatía crónica del injerto (NCI). (16)

III. JUSTIFICACION

En Nicaragua, el Trasplante Renal con donante vivo relacionado es la única alternativa para los pacientes con enfermedad renal crónica, la baja cobertura del Ministerio de Salud y de la Seguridad Social, así como el déficit de donantes vivos relacionados y de centros de trasplantes, inexistente cultura de donación y de un Programa de trasplante han aumentado la mortalidad en la población de enfermos renales.

Se inició el programa de trasplante renal en el año 2005, con la ayuda de la cooperación Italiana, habiéndose realizado hasta el año 2008 un total de 17 trasplantes renales, continuando este proyecto con fondos MINSA a la fecha, se han realizado un total de 28 pacientes en el hospital y 11 en otras unidades, sabiendo que solamente el 2% de la población acceden al mismo (3).

Con este estudio, se identifica los factores de riesgo que contribuyen de manera directa e indirecta en la sobrevida o deterioro del injerto renal a lo largo de su seguimiento a corto y a largo plazo (1año y 10 años) de efectuado el trasplante, Este estudio será realizado en el Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota) con el periodo del 2005 al 2014.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Nicaragua la Insuficiencia Renal Crónica Terminal es un problema de mucha relevancia ya que su incidencia ha aumentado de forma significativa en los últimos años, por ende aumenta la demanda de la consulta externa de dicho servicio así como la necesidad de realizar con mayor urgencia los trasplantes renales para brindarles una mejor calidad de vida, es por eso que en este trabajo se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuál es la sobre vida del injerto renal de los pacientes trasplantados en el servicio de Nefrología-Urología del Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota) desde el año 2005 al 2014?.

Algunas interrogantes son:

1. ¿Cómo se caracterizan socio demográficamente los pacientes de la población en estudio?
2. ¿Cuáles son las características clínicas de los donantes y receptores?
3. ¿Cuáles son los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación de pre trasplante?
4. ¿Qué características presentó la evolución a corto y largo plazo de los pacientes que recibieron un trasplante?.

V. OBJETIVOS:

Objetivo General.

Conocer la sobre vida del injerto renal, de los pacientes trasplantado en el servicio de Nefrología-Urología del Hospital Manuel de Jesús Rivera del años 2005 a 2014.

Objetivos Específicos.

1. Precisar las características generales de los pacientes con insuficiencia renal crónica que recibieron un trasplante renal.
2. Identificar las características clínicas de donantes y receptores.
3. Establecer los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación pre trasplante.
4. Reconocer la evolución a corto y a largo plazo de los pacientes que recibieron el trasplante.

VI. MARCO TEORICO

El trasplante renal ha supuesto uno de los grandes avances de la medicina moderna, calificándolo algunos como “el milagro del siglo XX”. El trasplante renal, así como del resto de órganos sólidos, alcanza su desarrollo máximo en los años ochenta con la aparición de la Ciclosporina A (CsA), pero se diferencia de los otros tipo de trasplante, en que en las últimas dos décadas previas a la Ciclosporina sus indicaciones se habían generalizado y sus resultados eran aceptables.

Su comienzo se produce a principios del siglo XX con experimentos en animales, realizando los primeros trasplantes renales entre humanos en los años cincuenta, pero es en 1954 cuando el trasplante renal alcanza un éxito duradero con los Dres. Hatwell Harrison y Joseph Murray haciendo el primer trasplante entre gemelos univitelinos en la ciudad de Boston. Los grupos del Hospital Peter Behn Brigham de Boston y del Hospital Necker de París continuaron trabajando obteniendo logros importantes, como el trasplante entre gemelos bicigotos.

Sin embargo, los trasplantes efectuados con riñones de cadáver, entre los que destacaban los realizados por los doctores David Hume en EE.UU y Roy Calne en Gran Bretaña, seguían obteniendo pésimos resultados debido al rechazo agudo. Se iniciaban las primeras técnicas de inmunosupresión (IS) irradiando el cuerpo del receptor con cobalto y en ocasiones del bazo y del injerto. Otras técnicas empleadas fueron la esplenectomía, el drenaje del conducto torácico y la timectomía. Con estas técnicas mejoró algo la supervivencia en algunos injertos, pero el grado de complicaciones fue tal (aplasia medular e infecciones) que terminaron siendo abandonadas.

El descubrimiento de la Azatioprina en los años sesenta, asociada a los esteroides, fue la primera inmunosupresión eficaz para prevenir el rechazo agudo y permitir la supervivencia del injerto. En 1966 se incorporó a la terapia inmunosupresora la globulina antilinfocito (ALG).

En 1958, Jean Dausset (París) describe el primer antígeno leucocitario del sistema MHC en el ratón. Este sistema antigénico, correspondería al sistema HLA de los humanos. Hoy día sigue siendo un elemento clave en los resultados del trasplante, de manera que a mayor identidad HLA donante-receptor, mejor serán los resultados del trasplante. El estudio del grupo sanguíneo y su compatibilidad entre donante y receptor, el de los antígenos de histocompatibilidad en el sistema HLA de ambos y la prueba cruzada para detectar anticuerpos (Ac) preformados en el receptor contra antígenos del sistema HLA en los leucocitos del donante son pruebas obligadas en los protocolos del trasplante actual.

El incremento de trasplantes de donante vivo y la introducción de nuevos inmunosupresores, como la Ciclosporina a finales de esta década. Así que, es en la década de los 80, como ya se había dicho anteriormente, cuando se produce el gran impulso en la terapia inmunosupresora con la introducción de la Ciclosporina A.

Actualmente hay nuevos medicamentos inmunosupresores, tales como, anticuerpos mono y policlonales, tacrolimus (TAC), micofenolato mofetil (MMF), sirolimus (SRL), everolimus, que son mejor tolerados que los anteriores, con menos efectos secundarios y más efectivos. De esta manera, se puede personalizar el tratamiento, disminuir las complicaciones y mejorar así los resultados de un tratamiento que hoy día se realiza de manera rutinaria en todos los grandes hospitales. (2-5)

1.1 AGENTES INMUNOSUPRESORES ACTUALES.

Clasificación

Los agentes inmunosupresores se pueden clasificar en 6 grupos:

- 1.-Esteroides.
- 2.-Antiproliferativos: azatioprina, micofenolato mofetil y el micofenolato sódico.
- 3.-Inhibidores de la calcineurina (INC): ciclosporina y tacrólimus.
- 4.-Inhibidores de la m-TOR: sirólimus y everólimus.
- 5.-Anticuerpos policlonales: inmunoglobulinas antitimocíticas y antilinfocíticas y anticuerpos monoclonales: anti-receptor de IL2: basiliximab, rituximab y alemtuzumab.

6.-Nuevos inmunosupresores: belatacept y JAK-3.

Hay que realizar siempre un tratamiento individualizado en cada paciente. Actualmente, la terapia inmunosupresora que más se utiliza es la administración de tres agentes: un inhibidor de la calcineurina, un antiproliferativo y esteroides, con o sin inducción con anticuerpos poli o monoclonales.

En la última década, se han producido cambios en la inmunosupresión, con la tendencia de evitar la administración o eliminar los esteroides de la terapia inmunosupresora, utilizar el tacrólimus como anticalcineurínico y usar como antiproliferativo el ácido micofenólico. Ha aumentado también el uso de anticuerpos poli y monoclonales, siendo durante el último año la globulina antitimocítica de conejo y los anticuerpos anti-receptor de IL2, basiliximab y daclizumab los más utilizados. También se han incorporado los inhibidores de la m-TOR como sirólimus y de manera más reciente el everólimus aumentando aún más las opciones terapéuticas. La terapia inmunosupresora puede tener efectos secundarios graves como infecciones o enfermedades malignas como leucemia, linfomas, síndrome mielodisplásico o desórdenes linfoproliferativos. Este riesgo se debe más a la intensidad y duración de la inmunosupresión que al efecto de uno u otro agente inmunosupresor.

El equilibrio de la inmunosupresión para evitar el rechazo y disminuir las infecciones, el riesgo de toxicidad de los fármacos y la aparición de enfermedades malignas es un reto en el trasplante de órganos.

1.2 PROTOCOLOS DE INMUNOSUPRESIÓN

El tratamiento inmunosupresor del trasplante renal ha evolucionado en los últimos años. Se han incluido nuevos fármacos inmunosupresores haciendo posible la individualización del tratamiento. La terapia inmunosupresora ideal iría dirigida a prevenir el rechazo agudo y prolongar la supervivencia a largo plazo, disminuyendo en lo posible la aparición de efectos adversos. Las necesidades de inmunosupresión son diferentes en el pos trasplante inmediato que a lo largo de la evolución, por ello hay que definir un tratamiento

de inducción y un tratamiento de mantenimiento a largo plazo. Durante el periodo de inducción hay mayor riesgo de rechazo agudo, por lo cual hay que ser más agresivo en el tratamiento inmunosupresor que debe ser más potente. Después, durante el seguimiento el riesgo de rechazo agudo aunque no desaparece nunca, va disminuyendo mientras que emergen nuevos factores de riesgo para el paciente, como son el desarrollo de nefropatía crónica del injerto, la morbimortalidad cardiovascular o la aparición de neoplasias. Por ello, hay que adaptar e individualizar el tratamiento inmunosupresor a las características del paciente y evolución del trasplante.

1.3 TRATAMIENTO DE INDUCCIÓN

En esta fase de mayor actividad y respuesta inmunológica el tratamiento inmunosupresor debe ser más intenso y potente. Para ello la combinación de fármacos inmunosupresores es crucial, pudiendo usar en los casos de mayor riesgo inmunológico cuádruples terapias utilizando tratamiento de inducción con anticuerpos poli o monoclonales. En general la inmunosupresión recomendada para un receptor estándar (aquél que no presenta un riesgo inmunológico alto o un riesgo aumentado de retraso en la función del injerto) se basa en una triple terapia con esteroides, un inhibidor de la calcineurina y un antiproliferativo (MMF o mTOR).

La elección del inhibidor de la calcineurina debe hacerse de forma individualizada y dependerá de las características del paciente, pero en la actualidad es más frecuente la utilización de tacrolimus. (17)

1.4 TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

El objetivo es conseguir alcanzar a largo plazo la máxima supervivencia del injerto y minimizar los efectos secundarios del tratamiento inmunosupresor e intentar de esta manera mejorar la calidad de vida del paciente. Los esfuerzos se dirigen a evitar en lo posible la aparición y progresión de la nefropatía crónica del injerto, a minimizar la morbilidad y mortalidad cardiovascular y a disminuir el riesgo de desarrollo de neoplasias. Se debería conseguir un balance entre ser lo menos agresivo posible y tener un buen perfil de seguridad aunque a veces es difícil conseguirlo. (6,18)

2.1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO A CORTO PLAZO

Los tres primeros meses que corresponden al postrasplante inmediato pueden condicionar la evolución del injerto, no sólo a corto plazo, sino también a medio y largo plazo. El paciente se encuentra expuesto a complicaciones derivadas de la cirugía, de la posible disfunción del injerto y de las mayores dosis recibidas de inmunosupresión.

2.2 NECROSIS TUBULAR AGUDA (NTA)

La necrosis tubular aguda (NTA) es definida en la mayoría de los estudios por la necesidad de diálisis que precisan los pacientes desde las primeras 48-72 horas tras el trasplante. Es la principal causa de retraso en la función inicial del injerto, utilizándose ambos términos de manera indistinta para referirse al paciente con fracaso de la función renal en el postoperatorio inmediato, una vez que se ha descartado causa prerrenal como hipotensión arterial, deshidratación o sangrado, causa postrenal como la presencia de algún obstáculo al flujo urinario o compromiso de la perfusión del injerto renal por trombosis arterial o venosa. Son pacientes que de manera precoz presentan oligoanuria, aunque hay ocasiones que mantienen diuresis a expensas de un tratamiento diurético intenso o debido a la diuresis residual de los riñones propios. (19)

En el estudio multicéntrico español sobre complicaciones quirúrgicas post trasplante, fue del 37,4% en los trasplantes que se hicieron en el año 2004. Este estudio mostró, además, que la necrosis tubular aguda se asociaba con complicaciones de herida quirúrgica y con pérdida de injerto a corto plazo. (20) En España esta elevada incidencia de necrosis tubular aguda puede estar condicionada por el aumento progresivo en la edad de los donantes. (21) Son muchos los factores relacionados con la necrosis tubular aguda:

3 -FACTORES DEPENDIENTES DEL DONANTE

3.1.-Tipo de donante.

Es una complicación que de manera típica afecta a trasplantes efectuados con riñón procedente de donante cadáver. La incidencia no suele ser inferior a un 20-30% y puede llegar a ser del 50% o incluso más en trasplantes efectuados con injertos procedentes de donantes de edad avanzada o subóptimos.

3.2.-Edad del donante.

La función retrasada del injerto se da sobre todo en riñones “añosos”. Esto es más evidente si se asocian otros factores, frecuentes en este tipo de donantes, como la HTA, la DM o la arterioesclerosis. Además estos riñones añosos son más sensibles a la isquemia-reperfusión y a otros daños como la nefrotoxicidad por anticalcineurínicos o al derivado de un tiempo de isquemia fría prolongado.

4. -FACTORES DEPENDIENTES DE LA CIRUGÍA

Las maniobras de extracción renal, cirugía de banco y cirugía del trasplante, contribuyen al daño renal y al riesgo de presentar función retrasada del injerto.

5.-FACTORES DEPENDIENTES DEL RECEPTOR

Las características del receptor, tales como la obesidad, antecedentes de cirugía pélvica o arterioesclerosis ilíaca, puede prolongar los tiempos de sutura y contribuir al daño isquémico renal. También el balance hidrosalino con el cual el paciente acude a quirófano, condicionado en ocasiones por la indicación de hemodiálisis previa al trasplante, así como el mantenido durante el acto operatorio, puede comprometer la adecuada perfusión renal tras el despinzamiento vascular y su recuperación funcional. Parece ser que los pacientes sometidos a hemodiálisis periódica presentan una mayor incidencia de función retrasada del injerto que los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal, probablemente relacionado con una mayor estabilidad hemodinámica en los pacientes en diálisis peritoneal.

En el postoperatorio inmediato resulta imprescindible mantener una adecuada hemodinámica con la ayuda de la monitorización de la presión venosa central, adecuando los aportes de líquidos parenterales según las características del paciente y su respuesta diurética. Tras la cirugía hay que corregir la hipotermia y asegurar una buena oxigenación del paciente.

5.1.-CAUSAS PRERRENALES

Antes de establecer el diagnóstico de NTA, se deben corregir todas las causas prerrenales que el clínico pueda detectar. En este sentido, hay que asegurar una correcta hidratación del paciente, sobre todo, si se han constatado hemorragias durante el acto quirúrgico y debe descartarse la existencia de fracaso ventricular izquierdo. Asimismo, debemos asegurarnos de que no se está produciendo nefrotoxicidad por los anticalcineurínicos, controlando los niveles y vigilando el patrón de sodio urinario. Es importante realizar una prevención durante la cirugía.

5.2.-RECHAZO HIPERAGUDO/AGUDO ACELERADO

El rechazo hiperagudo puede ocurrir durante o inmediatamente después del trasplante renal, mejor dicho, después de la revascularización del injerto, generalmente, en las primeras 48 horas postrasplante. El órgano trasplantado aparece edematoso, de color cianótico y con un moteado rojizo, a la vez que cesa la función del mismo, siendo necesaria la extirpación del injerto. Histológicamente, se caracteriza por trombosis intravascular iniciada por los anticuerpos citotóxicos preformados dirigidos contra los antígenos del donante expresados en el endotelio. Con las nuevas técnicas del Crossmatch, la incidencia del rechazo sobreagudo ha disminuido claramente, aunque todavía ocurre en el 0,1-1% de los trasplantes renales. El rechazo agudo acelerado tiene características patogénicas similares al hiperagudo, pero aparece, generalmente, en la primera semana postrasplante. Los pacientes suelen estar en oligoanuria y a menudo presentan fiebre, dolor en la zona del injerto, que puede estar aumentado de tamaño y duro.

Los datos de laboratorio son coagulación intravascular y la gammagrafía renal indica poca o nula captación del isótopo. Ante esta situación, la exploración quirúrgica es obligatoria, siendo necesaria, en la mayoría de los casos, la trasplantectomía. Histológicamente, se caracteriza por la presencia de trombosis intravascular, proliferación e hinchazón del endotelio y necrosis fibrinoide. El diagnóstico diferencial de este cuadro incluye síndrome hemolítico recurrente o inducido por ciclosporina, más que trombosis arterial o venosa que aparecen, generalmente, de forma silente y los cambios patológicos son distintos.

5.3 -RECHAZO AGUDO

En el momento actual, el rechazo agudo es la segunda causa de pérdida del injerto en el primer año postrasplante, únicamente superada por las causas vasculares (trombosis arterial y/o venosa). Además, es importante destacar que el rechazo agudo está considerado como el principal factor predictivo del desarrollo de rechazo crónico/nefropatía crónica del injerto. Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de rechazo agudo son: título alto de anticuerpos citotóxicos, retrasplantes, incompatibilidad HLA-DR, NTA prolongada, trasplante de cadáver frente a trasplante de vivo y edad del paciente.

En la era de la azatioprina, la tasa de rechazo agudo era del 80%. Con la introducción de la terapia con Ciclosporina, la incidencia de rechazo agudo disminuyó espectacularmente hasta el 40%. En la nueva era inmunosupresora con la incorporación de tacrólimus, micofenolato mofetil, sirólimus, los anticuerpos monoclonales anti-receptor IL-2 y belatacept, la tasa de rechazo agudo ha disminuido claramente oscilando entre el 15 y 25% en el primer año postrasplante.

En los años posteriores, la incidencia de rechazo agudo es de alrededor de 1-2%.

Constituye el paradigma de la disfunción renal precoz que aparece tras un período de varios días de recuperación progresiva de la función renal en el postrasplante inmediato. Ocurre, generalmente, entre la primera y la duodécima semana postrasplante, aunque puede aparecer después de meses e incluso años. En este sentido, se denomina rechazo agudo tardío cuando aparece después del tercer mes postrasplante.

El diagnóstico es más sencillo cuando existe función renal del injerto que cuando el paciente está en necrosis tubular aguda. En este caso, es necesario realizar estudios ecográficos e isotópicos frecuentemente, así como biopsia renal si no mejora la función renal para descartar rechazo injertado sobre una NTA. (6, 18)

4.4 -COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS DEL TRASPLANTE RENAL:

Las complicaciones quirúrgicas son responsables de una alta morbimortalidad, aunque con el perfeccionamiento de la técnica y los avances en la inmunosupresión han descendido considerablemente. Las causas que han contribuido al descenso de las complicaciones quirúrgicas son: La introducción de la ciclosporina y con ella la disminución de la dosis de corticoides en los años 80 coinciden con una disminución importante de las complicaciones de la vía urinaria. (22) El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas ha hecho que disminuyan las complicaciones y también, la mejor resolución de las mismas ha disminuido la morbimortalidad.

- **DEL PARÉNQUIMA** Rotura espontánea del riñón trasplantado la incidencia se estima entre un 0,4% y un 12,1% con una media de un 3,4%.
- **UROLÓGICAS** Hace 30 años, la incidencia de complicaciones urológicas oscilaba entre el 10-25% de los trasplantes. Debido a las mejoras en las técnicas quirúrgicas y los fármacos inmunosupresores, la incidencia ha disminuido siendo ahora entre un 2,9% y un 9,2%. Las fístulas urinarias y las estenosis ureterales son las complicaciones más frecuentes, y conjuntamente representan el 95% de todas las complicaciones urológicas.
- **Fístulas urinarias:** La incidencia es variable pudiendo ir desde un 0,8 a un 23%, produciéndose la mayoría por fallos técnicos que van a producir una insuficiencia vascular, isquemia y necrosis del uréter. Se ha descrito una menor incidencia de fugas urinarias con el uso de catéteres doble-J ureterales. (23-24)
- **Reflujo vesicoureteral:** Su incidencia varía entre el 0,6% y el 50%, según el tipo de anastomosis que se utilice, siendo mejores los resultados obtenidos con técnicas antirreflujo intravesicales.
- **Vasculares:** En los inicios del trasplante renal, las complicaciones vasculares se presentaban en el 30% de los casos. Actualmente, su incidencia ha descendido hasta situarse entre el 1,9% y el 8%. (25-26).
- **Estenosis de la arteria renal:** Es la complicación vascular más frecuente, representando el 75% de las complicaciones vasculares tras el trasplante renal. Su incidencia se sitúa sobre el 3%, aunque es variable según el tipo de

anastomosis utilizada (las anastomosis terminotermiales tienen mayor incidencia que las terminolaterales). Puede afectar la anastomosis o la arteria renal y se relaciona directamente con fallos en la técnica quirúrgica. (27) Aunque no es específica, la clínica de la estenosis arterial se caracteriza por hipertensión arterial rebelde a tratamiento médico y/o empeoramiento de la función del injerto. El diagnóstico requiere de técnicas de imagen, siendo la primera exploración a realizar una ECO-Doppler de los vasos renales, ofreciendo una sensibilidad del 87-84% y una especificidad del 86-100%. No está justificado el tratamiento en casos de hipertensión controlada, función renal estable o estenosis menor al 40% de la luz arterial.

- **Trombosis vasculares:** Entre un 2% y un 4% de los injertos trasplantados sufren una trombosis vascular irreversible que hace fracasar el trasplante renal, obligando a la práctica de una trasplantectomía inmediata. (18)
- **Fístula Arteriovenosa:** Las fístulas arteriovenosas en el riñón trasplantado presentan una incidencia entre 0,5% y 16% y casi siempre son adquiridas, siendo las iatrogénicas posbiopsia renal las más frecuentes. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son alteración de la función del injerto, hematuria e HTA pudiendo dar lugar a insuficiencia cardíaca izquierda. Se pueden sospechar por la auscultación de un soplo continuo sobre el injerto renal, debido al flujo continuo de sangre desde el torrente arterial al venoso.
- **LINFOCELE:** Consiste en un acumulo de líquido linfático en una cavidad no epitelizada y aparece en la cavidad retroperitoneal neoformada para el implante, entre los vasos ilíacas y la pared pélvica. Se trata de la colección más frecuente tras el trasplante renal, habiéndose descrito entre el 1,1 y el 58% de los casos También intervienen el aumento del flujo linfático secundario a los diuréticos, el rechazo agudo, el tipo de fármaco inmunosupresor (rapamicina) y la obesidad. (28-29)

5. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA SUPERVIVENCIA DEL INJERTO A LARGO PLAZO

Por último, se ha demostrado que algunos inmunosupresores aumentan la aparición de este tipo de complicaciones. Para evitar la fibrosis del injerto, se están utilizando fármacos inmunosupresores con actividad antifibroblástica (p.ej. sirolimus). Estas nuevas terapias han llevado a una reducción en el rechazo y una mejora en la supervivencia del injerto, pero por otro lado suponen un empeoramiento de la cicatrización de los tejidos. En pacientes bajo inmunosupresión con sirolimus, la tasa de aparición de infecciones de herida y hernia incisional es superior al resto de tratamientos. (30)

6.1.-NEFROPATÍA CRÓNICA DEL INJERTO: En la denominada nefropatía crónica del injerto existe un deterioro progresivo de la función renal, caracterizado morfológicamente por una esclerosis de los vasos, túbulos, glomérulos y fibrosis del intersticio. En la actualidad se acepta que en su desarrollo influyen factores inmunológicos y factores no inmunológicos. Dentro de los factores inmunológicos destacaríamos la incompatibilidad HLA, el grado de sensibilización HLA, una inadecuada inmunosupresión y los episodios de rechazos agudos; y dentro de los factores no inmunológicos estarían las características del donante y el estado clínico del receptor. Por tanto, el mecanismo etiopatogénico de la nefropatía crónica del trasplante parece ser la interacción de múltiples factores de riesgo.

6.1.3.-FACTORES DE RIESGO INMUNOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA NCI

7. Histocompatibilidad HLA: En los estudios multicéntricos, tanto de Opelz en Europa como de Terasaki en EEUU, sobre la supervivencia del injerto según la compatibilidad HLA-DR, se confirma que a mayor número de compatibilidades o menor número incompatibilidades entre donante y receptor mejores son los resultados a medio y largo plazo, es decir, que injertos aloincompatibles están expuestos a experimentar un mayor daño mediado inmunológicamente y presentan mayor riesgo de presentar deterioro en su función a largo plazo que injertos alocompatibles. (31-32) El estudio de Opelz realizado en 279 centros donde fueron analizados 13552 pacientes en el período de 1982 a 1989, se obtuvo como resultado que los pacientes que tenía 0 incompatibilidades (456

pacientes) a los 10 años la supervivencia era del 58% y la vida media de supervivencia renal era de 13,6 años; los pacientes que tenían entre 1-2 incompatibilidades (4558 pacientes) la supervivencia a los 10 años era del 48% y la vida media de supervivencia renal era de 10,9 años; los pacientes con 3-4 incompatibilidades (6708 pacientes) la supervivencia a los 10 años era del 47% y la vida media renal fue de 10,3 años; y por último, los pacientes que presentaban 5-6 incompatibilidades la supervivencia a los 10 años era del 42% y la vida media de supervivencia renal era de 8,9 años. (31)

7.1.-Título de anticuerpos citotóxicos. La presencia de anticuerpos preformados anti-HLA se asocia con un mayor riesgo de rechazo crónico y, por tanto, tiene un impacto negativo en la supervivencia del injerto. (33-35) Cuanto mayor es el título, mayor es el riesgo. Es importante destacar que los pacientes con un título elevado de anticuerpos citotóxicos son los que tienen mayor riesgo de presentar un rechazo agudo humoral con el consiguiente riesgo de favorecer el desarrollo no sólo de pérdida precoz del injerto sino también de rechazo crónico. (33) La presencia de anticuerpos anti-HLA de novo, después del trasplante, también se ha correlacionado con el desarrollo de rechazo crónico. (36-37) Terasaki et al afirma que en todos los pacientes que desarrollaron nefropatía crónica del trasplante se evidenció la presencia de anticuerpos citotóxicos que precedieron a la alteración de la función renal.

(38)

7.2 .-Rechazo agudo. Los rechazos que aparecen después de los 3, 6, 12 y especialmente 24 meses postrasplante, el número de episodios y la gravedad son factores que se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar nefropatía crónica del injerto. (39-41) Sin embargo, se ha demostrado en diversos estudios que el rechazo agudo que aparece precozmente y en el que, tras el tratamiento la función renal se normaliza no favorece el desarrollo de NCI. (15, 42) Los rechazos agudos pueden ser de origen celular y humoral. Desde un punto de vista clínico, dos tercios de los rechazos corresponden a rechazos celulares y un tercio a rechazos humorales. Los rechazos celulares son corticosenesibles en el 50% de los casos y los restantes son corticorresistentes sin embargo sensibles a anticuerpos antilinfocitarios. El tratamiento antirrechazo tradicional para rechazo celular, resulta usualmente inefectivo para tratar un rechazo humoral agudo, ya que estas terapias están dirigidas hacia el control primariamente de la inmunidad celular.

Se acepta que no existe un único criterio para definir el rechazo agudo humoral, los estudios previos, junto con la experiencia acumulada de forma consecutiva en otros centros europeos y de EE.UU, han contribuido a afianzar los criterios diagnósticos, de manera que en la Sexta Conferencia de Patología del Trasplante de Banff, cuyas conclusiones se publicaron en el año 2003, se consensuó una definición de rechazo agudo mediado por anticuerpos o rechazo agudo humoral post-trasplante renal. Para etiquetar por tanto una disfunción aguda post-trasplante renal de rechazo agudo humoral, los criterios de esta definición son los siguientes:

1. Evidencia serológica de anticuerpos anti-HLA u otros anticuerpos antiendotelio donante-específicos (ABO, MICA, etc.).
2. Evidencia inmunopatológica de acción de los anticuerpos: presencia de C4d y/o, menos frecuentemente, presencia de inmunoglobulinas en capilares peritubulares o inmunoglobulinas y complemento en casos de necrosis fibrinoide arterial.
3. Evidencia morfológica de lesión aguda en el tejido renal con datos histológicos de actividad. (43)

En un estudio transversal, donde se analizaron sueros de 1014 pacientes sometidos a trasplante con una media de cinco años pos-trasplante renal (entre seis meses y 18 años), se observó una mejor supervivencia del injerto en aquellos sin anticuerpos (n = 712) y significativamente inferior en aquellos que presentaban Ac (n = 302), y dentro de los que presentaban Ac, la supervivencia del injerto era inferior en los que presentaban anticuerpos donante específicos (n= 93) que en los que presentaban anticuerpos no donante específicos (Ac no DE) (n =209). El 74% de los Ac DE eran de clase II, de los que un 75% eran anti-HLA-DQB1. De los 712 sin Ac en el primer estudio, se consiguió hacer un segundo estudio de Ac, una media de 2,5 años tras el primero; 47 presentaban Ac de novo positivos tras ser negativos al principio, observándose una supervivencia a tres años peor que los que se mantenían negativos. (36)

Haririan, et al. han analizado la supervivencia del injerto en una población de casi 300 pacientes con biopsia por indicación durante el primer año post-trasplante (la mediana era de cinco meses post-trasplante) y estudio de Ac anti-HLA, con un seguimiento medio de 18 meses. La presencia de C4 d focal o difuso se asoció con una peor supervivencia que la ausencia de C4d, sin diferencias relevantes entre ambos patrones de positividad,

es decir, entre los que presentaban C4d focal o difuso. La asociación se mantenía de modo similar considerando sólo las biopsias obtenidas durante el primer año post-trasplante. En cuanto al cribado de Ac anti-HLA, realizado una mediana de 7,5 meses post-trasplante, la presencia aislada de Ac anti-HLA de clase I no se asoció con peor supervivencia, mientras que la presencia de Ac de clase II se asociaba con una peor supervivencia tanto si se detectaban aisladamente como en combinación con Ac de clase I. Este riesgo fue muy significativo ajustando por edad, sexo, raza, re-trasplante, presencia de rechazo agudo celular o momento de realización de la determinación (antes o después del primer año).

En 262 pacientes se pudieron analizar conjuntamente la biopsia y su C4d y los anticuerpos donante específicos, observándose una clara asociación entre la presencia de C4d y Ac DE, especialmente si el patrón de C4d era difuso. La presencia de Ac DE con C4d negativo o la positividad de C4d en ausencia de anticuerpos fueron patrones no asociados significativamente con una peor supervivencia, cuando el modelo se ajustaba por posibles factores de confusión (especialmente tiempo post-trasplante del estudio, rechazo agudo celular, hialinosis y fibrosis), mientras que la asociación de positividad de C4d y Ac triplicaba el riesgo de pérdida del injerto y limitaba de modo muy significativo la supervivencia. (44)

7.3.-Baja adherencia al tratamiento.

El incumplimiento del tratamiento inmunosupresor es una causa relativamente frecuente de pérdida del injerto. Esta mala adherencia al tratamiento favorece el rechazo agudo tardío, la nefropatía crónica del injerto y la pérdida del injerto. Diversos estudios muestran prevalencias de incumplimiento entre un 2 y un 4,7% en pacientes con distintos regímenes terapéuticos. (45-47) Sin embargo, estudios estadounidenses más recientes han mostrado incrementos significativos en la prevalencia, con cifras que oscilan entre el 18 y 20%. (48-53)

La prevalencia del incumplimiento terapéutico muestra variabilidad en los distintos países, y por tanto, hallazgos estadounidenses no son de referencia para España. En un estudio multicéntrico de corte transversal realizado en 6 hospitales de España, donde se

realizaron 1353 encuestas, se encontró un incumplimiento terapéutico del 1,4%. (54) En diversos estudios se han descrito que los factores que se asocian con menor cumplimiento son: pacientes jóvenes, de niveles socioeconómicos más bajos, con un mayor número de fármacos prescritos, con más tiempo de evolución del trasplante, con baja autoestima, sin apoyo familiar y sin pareja. (48-54)

8.-FACTORES DE RIESGO NO INMUNOLÓGICOS

8.1.-Edad del donante.

En los últimos años se ha ido experimentado de manera progresiva un aumento en el número de donantes cadáver mayores de 60 años. (55-58) La edad del donante influye en la aparición de NCI y en la supervivencia del injerto renal a largo plazo. (55-60) Los riñones añosos poseen menor masa nefronal y, a consecuencia de ello, los glomérulos se hipertrofian y aumentan la filtración glomerular tras el trasplante. Esta situación de hiperfiltración producirá proteinuria y glomeruloesclerosis. Este mecanismo podría explicar la baja supervivencia del injerto cuando hay una desproporción entre la masa del donante y del receptor. Aunque hay cierta controversia con la importancia del número de nefronas y su relación con la supervivencia del injerto, hoy día, prácticamente todos los grupos aceptan que para el trasplante tiene que haber una adecuada proporción de masa renal entre donante y receptor. (57-59) También se acepta que la diferencia de edad entre donante/receptor sea < 10-15 años, de manera que el donante añoso sería para receptor añoso y el donante joven para el receptor joven.

8.3.-Hipertensión arterial del donante:

Se ha determinado en varios estudios que su existencia en el donante, y por tanto, su consecuencia histológica, la nefroangioesclerosis, demostrada mediante biopsias realizadas precozmente después del trasplante, tiene un papel significativo en la aparición de nefropatía crónica del injerto. (61) .-Factores postrasplante:

8.4.-Disparidad en el tamaño.

El deterioro gradual de la función renal del injerto, acompañado de hipertensión arterial y proteinuria progresiva, clásicamente atribuido a nefropatía crónica del injerto, puede ser

también la expresión clínica de la evolución de lo que hoy se conoce por el «fallo progresivo por hiperfiltración». A partir de los trabajos de Brenner (62-64) se ha tratado de extrapolar al trasplante renal situaciones en las que pueda existir un desbalance entre la masa renal, es decir, entre el número de nefronas funcionantes de que proveemos al paciente trasplantado y su demanda metabólica, que provocaría una hiperfiltración en dichas nefronas, con lo que se inicia un círculo lesional renal autopropagante. Esta situación se puede dar cuando trasplantamos a adultos con riñones obtenidos de donantes pediátricos, varones trasplantados con injertos de mujeres o cualquier otra situación que conlleve a un desbalance significativo entre el órgano donado y el receptor, por ejemplo, cuando se realiza en pacientes con gran superficie corporal. También este hecho ocurre en los riñones de donante añosos, debido a la reducción de la masa renal que ocurre de manera inevitable con el envejecimiento.

8.5.-Hipertensión arterial.

Es evidente, que un control estricto de la HTA postrasplante es fundamental para tratar de disminuir el riesgo de deterioro de la función renal y fallo del injerto, ya que al igual que ocurre en los riñones propios, la HTA favorece el desarrollo de arterioesclerosis en los vasos renales o hipertensión intraglomerular que puede aumentar la permeabilidad glomerular y por lo tanto la presencia de proteinuria.

Un estudio colaborativo en cerca de 30.000 pacientes trasplantados renales observados durante un período de siete años demostró que la elevación tanto de los niveles de presión arterial sistólica como diastólica postrasplante se asoció de forma independiente con un aumento en el riesgo de presentar disfunción del injerto a largo plazo. (65) En otro estudio de cohortes de 277 pacientes se demostró que la presión arterial diastólica, sistólica y la media al año postrasplante predicen la supervivencia del injerto, de manera que, a mayor presión arterial peor supervivencia. (66)

8.6.-Dislipemia.

No es sólo un factor de riesgo demostrado para la aparición de complicaciones cardiovasculares, sino que además se ha demostrado como un factor de riesgo independiente de disfunción tardía del injerto. (67)

8.7.-Proteinuria.

Alrededor de dos tercios de los pacientes trasplantados con proteinuria persistente presentan NCI en la biopsia renal; la presencia de proteinuria postrasplante es un factor de riesgo importante para el desarrollo de nefropatía crónica del injerto e influye en el deterioro progresivo de la función renal. Es posible que la proteinuria pueda causar daño tubulointersticial y contribuya al daño renal en la NCI. (68-69)

8.8.-Infección por citomegalovirus.

Los efectos indirectos de la infección por CMV en el injerto renal se deben a su papel inmunomodulador, favoreciendo el rechazo agudo, y con ello, probablemente la NCI. (70-71) Se ha demostrado en diversos estudios que en torno al 60% de los pacientes infectados tendrán rechazo agudo del injerto, frente a un 10% aproximadamente de los no infectados. Además también parece existir una mayor frecuencia de estenosis de la arteria renal, lo que parece indicar que la infección por CMV acelera también la arterioesclerosis. El mecanismo implicado en la lesión vascular es de tipo autoinmune: los anticuerpos se dirigen contra proteínas específicas del virus que son capaces de unirse a moléculas expresadas en la superficie de células endoteliales, causando su muerte. (72-75)

8.9.-Infección por el poliomavirus BK (PBK).

Es un problema emergente en el trasplante renal que contribuye a la pérdida crónica de los injertos renales, y en el que la inmunosupresión desempeña un papel decisivo en su aparición. La pérdida del injerto secundaria a nefropatía por virus BK (NAPBK) es del 50-100% a los 24 meses en centros sin cribado, lo que pone de relieve la importancia del diagnóstico precoz de la enfermedad. Diferentes protocolos de inmunosupresión han sido identificados como factores de riesgo para el desarrollo de NAPBK, especialmente la triple terapia con fármacos anticalcineurínicos, micofenolato y esteroides, pero casos de NAPBK también se han descrito con otros regímenes inmunosupresores, lo que apunta a la

intensidad de la IS más que a un fármaco específico como factor de riesgo, unido a factores determinantes del paciente (hombres >50 años, receptor seronegativo virus BK), del injerto (donante seropositivo virus BK, incompatibilidades HLA, lesión isquémica o inmunológica), y del virus (carga viral latente, serotipo de la cápside, capacidad replicativa). Por este motivo, las Guías KDIGO sugieren la realización de cribado en todos los trasplantes renales. (76) En nuestro hospital también se sigue un protocolo desde enero de 2010 para detectar viruria y viremia BK.

9.-Nefrotoxicidad por inhibidores de la calcineurina.

Tacrólimus y Ciclosporina son los fármacos más utilizados como inmunosupresión básica en el trasplante renal. La introducción de los inhibidores de la calcineurina en la terapia inmunosupresora implicó una significativa mejoría en la supervivencia del injerto renal durante el primer año postrasplante. Sin embargo, a pesar del beneficio de menores eventos inmunológicos en el período precoz postrasplante, los inhibidores de la calcineurina no han mejorado las tasas de sobrevida del injerto a largo plazo.

En un análisis interno a un año se observó que una dosis decreciente de tacrólimus asociado a sirólimus o micofenolato presentó menor incidencia de rechazo al comparar los dos grupos con tacrólimus frente al grupo con ciclosporina. En el mismo grupo de pacientes los autores concluyen que una dosis de mantenimiento de tacrólimus decreciente asociado a sirólimus o micofenolato se asocia a una mejor función del injerto a largo plazo. (77)

En un grupo de 430 pacientes en tratamiento con ciclosporina, sirólimus y esteroides, fueron aleatoriamente asignados a tratamiento con o sin ciclosporina a partir de los tres meses postrasplante. A los 36 meses de seguimiento, el filtrado glomerular fue significativamente mejor en el grupo sin ciclosporina (59,4 ml/min, frente a 47,3 ml/min; $p < 0,001$). También cabe destacar que se observó una mejor supervivencia del injerto a los 36 y a los 54 meses, pese a un mayor número de rechazos confirmados por biopsia. Se concluyó en este estudio que la suspensión de ciclosporina produce beneficios a largo plazo. (78)

10. RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD PRIMARIA

En aproximadamente un 5% de los trasplantes recurre, la enfermedad primaria. La incidencia de la recurrencia y la repercusión sobre la función del injerto depende del tipo de nefropatía. La glomeruloesclerosis segmentaria y focal recurre en un tercio de los casos y conlleva la pérdida del injerto en poco tiempo; la nefropatía IgA recurre con más frecuencia, casi en la mitad, pero con un mejor pronóstico por su evolución más lenta; la nefropatía diabética recurre en todos los pacientes diabéticos que han vivido lo suficiente para que se desarrolle clínicamente. Otras enfermedades que también recurren son la glomerulonefritis membranoproliferativa de los tipos I y II, la membranosa, el síndrome hemolítico-urémico y la oxalosis. (79).

VII. DISEÑO METODOLOGICO

a. Tipo de estudio.

El estudio es descriptivo, de corte transversal.

b. Área de Estudio:

Hospital Infantil “Manuel de Jesús Rivera” pacientes infantiles con trasplante renal.

c. Universo

La población estuvo conformada por 28 pacientes con diagnóstico de trasplante renal donante vivo relacionado, realizados en el Hospital Manuel de Jesús Rivera (La Mascota), desde el año 2005 al 2014.

d. Muestra

La muestra correspondió a 16 pacientes trasplantados que representan un 57% que acuden a consulta externa de nefrología. El muestreo fue por conveniencia, y se incluyeron los que cumplieron con los criterios de inclusión.

e. Unidad de Análisis

Expedientes de donante y receptor.

f. Criterios de Selección

➤ Criterios de Inclusión

Son todos los expedientes de niños(as) que han recibido trasplante renal y de donante para dichos trasplantes realizados en el Hospital La Mascota en el periodo 2005 al 2014.

Que los expedientes tanto de donante como de receptor estuvieran disponibles y con información completa.

➤ **Criterios de Exclusión**

Expedientes de donante o receptor que estaban incompletos o no disponibles.

g. Variables por objetivos

1. Describir las características generales de los pacientes con insuficiencia renal crónica que recibieron un trasplante renal.

- a) Sexo del donante
- b) Edad del donante al momento del trasplante
- c) Peso del donante
- d) Talla del donante
- e) Grupo Sanguíneo del donante
- f) Sexo del receptor
- g) Edad del receptor al momento del trasplante
- h) Edad al momento del estudio
- i) Peso del receptor
- j) Talla del receptor
- k) Grupo sanguíneo del receptor
- l) Procedencia
- m) Enfermedad de Base
- n) Relación donante receptor.

2. Identificar las características clínicas de donantes y receptores.

- a) Compatibilidad HLA donante-Receptor.
- b) Transfusiones pretrasplante.
- c) Tiempo en Diálisis previo al trasplante.
- d) Uso de eritropoyetina previo al trasplante
- e) Grupo sanguíneo compatible.

3. Establecer los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación pretrasplante.

- a) Esquemas de inmunosupresión
- b) Tiempo de isquemia Fría.**

4. Reconocer la evolución a corto y largo plazo de los pacientes que recibieron el trasplante

- a) Evolución de creatinina en años
- b) Tasa de filtración Glomerular
- c) Ultrasonido doppler.
- d) Biopsia

- e) Complicaciones
- f) Tiempo de sobrevida
- g) Fallecimiento.

h. Fuente de Información

La fuente de información es secundaria, ya que se recolectó a través de los expedientes clínicos, del Departamento de Archivo y Estadísticas del HIMJR.

i. Técnica de Recolección de Información

La técnica utilizada consistió en la revisión de los expedientes médicos de los donantes y receptores legales del periodo en estudio, esta actividad fue realizada por la investigadora.

j. Instrumento de recolección de Información

El Instrumento de recolección de la información lo constituye una ficha (ver anexos), previamente elaborada, en la que se reflejen los datos de interés del estudio y que aparecen en cada expediente, relacionados al donante y receptor.

La ficha consta de los siguientes datos:

- I.-Características Generales del donante.
- II. Características Generales del Receptor.
- II. Información clínica pretrasplante.
- IV. Información clínica post trasplante.

k. Procesamiento de la Información.

Para el procesamiento de datos se utilizó el programa SPSS versión 15.0, para presentar una distribución de frecuencia expresada en cifras absolutas y porcentajes.

Los resultados y las tablas de salida para las diferentes variables, así como el cruce necesario de las mismas fueron analizados por la investigadora para proceder a la elaboración del informe final.

a) Consideraciones Éticas

La información será manejada confidencialmente y solo para efecto del estudio.

Se obtuvo autorización para la realización de este estudio por partes de las autoridades correspondientes del HIMJR..

b) Trabajo de Campo

Para realizar el presente estudio, se solicitó permiso al Director del Hospital y Jefa del Servicio de Nefrología del HIMJR, quien autorizó la revisión de los expedientes clínicos, obteniendo la información a través de fuente secundaria.

La información se recolectó en un periodo de 15 días, sin incluir los fines de semana, para lo cual se coordinó con el departamento de archivo, quienes proporcionaron un promedio de un juego de expediente por receptor y donante por día, fueron revisados por la investigadora quien los vaciaba individualmente pro cada expediente en la Ficha de Recolección, se trabajó en la oficina de Nefrología del HIMJR.

Como limitante del estudio, se identificó que no estaba a disposición toda la información de cada donante y receptor, ya que dada la complejidad de la atención y su duración, se compone de hasta cuatro o cinco tomos cada expediente y no pudiéndose localizar la totalidad de los mismos.

VIII. RESULTADOS

1. Precisar las características generales de los pacientes con insuficiencia renal crónica que recibieron un trasplante renal.

Los pacientes con Insuficiencia renal que fueron trasplantados y estudiados correspondieron a 10 personas donantes del sexo femenino para un 62.5% y 6 masculinos para un 37.5%, en el receptor se encontraron 11 masculinos para un 68.8% y 5 femeninos para un 31.3 %, ambos grupos estaban constituidos por 16 receptores y 16 donadores siendo el 100% de cada grupo. (Ver anexo 3 Cuadro No1).

Las edades encontradas según grupos etáreos en el donador estaban dadas por 18-28 años 3 donadores que correspondían al 18.8%, de 29-38 años estaban 5 donadores (31.3%), 39-48 años se encontró 6 donadores (37.5%), y mayores de 49 años 2 que correspondían al 12.5% para un total de 16 siendo el 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No2).

Las edades encontradas según grupos etáreos en el receptor estaban dadas por 5-10 años 2 pacientes (12.5%) al momento del trasplante y al momento del estudio 0 en este rango de edad, de 11-15 años estaban 5 pacientes (31.3%) del total del momento del trasplante y al momento del estudio en este rango de edades se encontraban 2 pacientes equivalentes al 12,5% del total de pacientes al momento del estudio, 16-20 años se encontró 6 receptores (37.5%) al momento del trasplante e igual número al momento del estudio, y de 21-25 años 3 (18.5%) al momento del trasplante y 7 (43.8%) al momento del estudio, mayores de 25 años al momento del trasplante no se encontró ninguno y al momento del estudio se encontró 1 (6.3%) que correspondían para un total de 16 en ambos grupos siendo el 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 3).

El peso del donante al momento del trasplante encontrado fue de 50-60Kg se encontró 3 (18.8%), 61-70 kg son 6 donantes (37,5%), 71-80 kg se encontró 7 (43.8%), para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 4)

El peso del Receptor al momento del trasplante encontrado fue de 15-25 Kg se encontró 4 (25%), 26-35 kg son 3 receptor (18.8%), 36-45 kg se encontró 7(43.8%), y \geq 46 Kg 2 (12.5%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No5)

Según la talla del donante se encontró en el intervalo de 150-159cm 5 donantes (31.3%), de 160-169cm se encontró 10 (62,5%), y \geq 170 cm 7 donadores para 43.8%, para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No6)

Según la talla del receptor se encontró en el intervalo de 100-110cm 2 receptores (12.5%), de 111-120cm no se encontró de 121-130cm 2 (12.5%) , 131-140cm son 1 receptor(6.3%), 141-150 cm son 6 (37.5%) y \geq 151 cm 5 receptores(31.3%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.. (Ver anexo 3 Cuadro No7)

Según grupo sanguíneo del donante se encontraron 10 O+ para un (62,5%) y receptor 7 (43.8%), son O- 3 donantes(18.8%) y 3 receptores(18.8%), A positivo son 3 donadores(18.8%) y 4 receptores(25%), A- solo se tiene 1 receptor (6.3%),B+ solo se tienen 1 receptor (6.3%) y B negativo no se encontró, para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No8).

Según procedencia del receptor de Managua provenían 3(18.8%), de Occidente 4 (25%), de RAAN 3 (18.8%), de Boaco, 2(12.5%), Estelí, 1 (6.3%), Masaya, 1 (6.3%), Carazo, 1 (6.3%), Ocotal 1 (6.3%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.. (Ver anexo 3 Cuadro No9)

Según Enfermedad de base del receptor, tenían Síndrome nefrótico cortico resistente 5 (31.3%), Enfermedad autoinmune 1 (6.3 %), Glomerulonefritis endocapilar 3(18.8%), Uropatía bilateral severa 2(12.5%), Reflujo vesícula ureteral 1 (6,35), desconocida 3 (18.8%), IVU a repetición 1(6.3%), para un total de 16 receptor que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No10)

Según relación del donante con el receptor eran madres 8(50%), padres 5(31.3%), hermanos 2 (12.5%), primos 1 (6.3%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.(Ver anexo 3 Cuadro No 11).

2 .Identificar las características clínicas de donantes y receptores.

Según las características clínicas y el HLA encontrado hay con un rango de 1-2 (Riesgo) fueron 2 (12.5%), de 3-4 (Aceptable) 9 siendo el 56.3% y de ≥ 5 (Ideal) son 5 (31.3%) para un total de 16 pacientes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 12).

El tiempo en diálisis previo al trasplante en meses está en el rango de 0-12 meses 7 pacientes (43.8%), 13-24 meses 5 pacientes(31.3%). De 25 a 36 meses son 2(12,5%), de 37 - 48 meses es 1(6.35), ≥ 49 meses se encontró 1 paciente (6.3%) para un total de 16 pacientes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 13).

Según el uso de eritropoyetina en el receptor se usó entre 1-2(Semanal) en 8 pacientes(50%) y ≥ 3 eritropoyetina por semana 8 pacientes (50%) para un total de 16 pacientes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 14)

Según transfusiones sanguíneas recibidas antes del trasplante se encontró ninguna en 3 pacientes (18.8%), de 1-2 pacientes 12(75%), ≥ 3 un paciente (6.3%) para un total de 16 pacientes siendo el 100% (Ver anexo 3 Cuadro No 15).

3. Establecer los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación pretrasplante.

En el esquema de inmunosupresión de inducción en el receptor se encontró Esteroides/Ciclosporina/ Aciclovir 6 pacientes (37.5%), Ciclosporina A/ AZA/Esteroides 2 pacientes (12.5%), Ciclosporina A/Bacilizimab/esteroides son 8 (50%), para un total de 16 pacientes siendo el 100% (Ver anexo 3 Cuadro No 16)

Según esquema inmunosupresor de mantenimiento Esteroides/MMF/Tacrolimus se encontró 3(18.8%), y Esteroides/Tacro/AZA se encontró 1(6.3%), Esteroides/CsA/MMF 4 pacientes (25%), Esteroides/Tacrolimus 4 pacientes (25%) y Ninguno 4 pacientes (25%) siendo un total de 16 pacientes para un 100% del total de la muestra de estudio Ver anexo 3 Cuadro No 17)

4. Reconocer la evolución a corto y a largo plazo de los pacientes que recibieron el trasplante

Se encontró una media de creatinina de base pretrasplante renal es de 3.45 con desviación estándar 2.47 (0.7-9.7) en 16 pacientes siendo el 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 18).

Se encontró en la evolución del paciente pos trasplante renal y su evolución en años postrasplante que el año 1 se tenía una media de creatinina 1.5 con desviación estándar de 0.49 (0.8 - 2.4), a los 2 años se tenía una media de creatinina 1.6 con desviación estándar de 0.5 (0.9 - 2.5), a los 3 años se tenía una media de creatinina 1.9 con desviación estándar de 0.6 (1.2 - 2.8), a los 4 años se tenía una media de creatinina 1.9 con desviación estándar de 0.5 (1.3 - 2.8), a los 5 años se tenía una media de creatinina 2.3 con desviación estándar de 1.2 (1.3 - 4.5), a los 6 años se tenía una media de creatinina 1.8 con desviación estándar de 0.5 (1.1 - 2.7), a los 7 años se tenía una media de creatinina 1.8 con desviación estándar de 0.4 (1.3 - 2.4), a los 8 años se tenía una media de creatinina 2.05 con desviación estándar de 0.33 (1.7 - 2.5), a los 9 años se tenía una media de creatinina 3.1 con desviación estándar de 2.4(1.4 – 4.9), para un total de 16 pacientes siendo el 100% de la muestra. (Ver anexo 3 Cuadro No 19).

La valoración del injerto renal postrasplante según ultrasonido se encontró normal 5(31.3%) y con alteraciones 11(68.7%), siendo un total de 16 pacientes para el 100% (Ver anexo 3 Cuadro No 20).

Las complicaciones en el paciente postrasplante renal se encontró Infecciosas (Citomegalovirus) en 3 pacientes (18.8%), Toxicidad son 3(18.8%), quirúrgicas 2(12.5%), fallecimientos 1(6.3%), otras 1(6.3%) y Ninguna 6 (37.%), siendo un total de 16 pacientes para un 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 21).

IX. ANALISIS DE RESULTADOS

Los pacientes con Insuficiencia renal que fueron trasplantados y estudiados correspondieron a 10 personas donantes del sexo femenino para un 62.5% y 6 masculinos para un 37.5%, en el receptor se encontraron 11 masculinos para un 68.8% y 5 femeninos para un 31.3 %, ambos grupos estaban constituidos por 16 receptores y 16 donadores siendo el 100% de cada grupo. (Ver anexo 3 CuadroNo1).

Las edades encontradas según grupos etáreos en el donador estaban dadas por 18-28 años 3 donadores que correspondían al 18.8%, de 29-38 años estaban 5 donadores (31.3%), 39-48 años se encontró 6 donadores (37.5%), y mayores de 49 años 2 que correspondían al 12.5% para un total de 16 siendo el 100%.(Ver anexo 3 Cuadro No2).

Las edades encontradas según grupos etáreos en el receptor estaban dadas por 5-10 años 2 pacientes(12.5%) al momento del trasplante y al momento del estudio 0 en este rango de edad, de 11-15 años estaban 5 pacientes (31.3%) del total del momento del trasplante y al momento del estudio en este rango de edades se encontraban 2 pacientes equivalentes al 12,5% del total de pacientes al momento del estudio, 16-20 años se encontró 6 receptores (37.5%)al momento del trasplante e igual número al momento del estudio, y de 21-25 años 3(18.5%) al momento del trasplante y 7 (43.8%) al momento del estudio, mayores de 25 años al momento del trasplante no se encontró ninguno y al momento del estudio se encontró 1 (6.3%) que correspondían para un total de 16 en ambos grupos siendo el 100%.(Ver anexo 3 Cuadro No 3).

El peso del donante al momento del trasplante encontrado fue de 50-60Kg se encontró 3 (18.8%), 61-70 kg son 6 donantes (37,5%), 71-80 kg se encontró 7(43.8%), para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.. (Ver anexo 3 Cuadro No 4)

El peso del Receptor al momento del trasplante encontrado fue de 15-25 Kg se encontró 4 (25%), 26-35 kg son 3 receptor (18.8%), 36-45 kg se encontró 7(43.8%), y ≥ 46 Kg 2

(12.5%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No5)

Según la talla del donante se encontró en el intervalo de 150-159cm 5 donantes (31.3%), de 160-169cm se encontró 10 (62,5%), y ≥ 170 cm 7 donadores para 43.8%, para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No6)

Según la talla del receptor se encontró en el intervalo de 100-110cm 2 receptores (12.5%), de 111-120cm no se encontró de 121-130cm 2 (12.5%) , 131-140cm son 1 receptor(6.3%), 141-150 cm son 6 (37.5%) y ≥ 151 cm 5 receptores(31.3%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.. (Ver anexo 3 Cuadro No7)

Según grupo sanguíneo del donante se encontraron 10 O+ para un (62,5%) y receptor 7 (43.8%), son O- 3 donantes(18.8%) y 3 receptores(18.8%), A positivo son 3 donadores(18.8%) y 4 receptores(25%), A- solo se tiene 1 receptor (6.3%),B+ solo se tienen 1 receptor (6.3%) y B negativo no se encontró, para un total de 16 donantes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No8).

Según procedencia del receptor de Managua provenían 3(18.8%), de Occidente 4 (25%), de RAAN 3 (18.8%), de Boaco, 2(12.5%), Estelí, 1 (6.3%), Masaya, 1 (6.3%), Carazo, 1 (6.3%), Ocotal 1 (6.3%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.. (Ver anexo 3 Cuadro No9)

Según Enfermedad de base del receptor, tenían Síndrome nefrótico cortico resistente 5 (31.3%), Enfermedad autoinmune 1 (6.3 %), Glomerulonefritis endocapilar 3(18.8%), Uropatia bilateral severa 2(12.5%), Reflujo vesícula ureteral 1 (6,35), desconocida 3 (18.8%), IVU a repetición 1(6.3%), para un total de 16 receptor que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No10)

Según relación del donante con el receptor eran madres 8(50%), padres 5(31.3%), hermanos 2 (12.5%), primos 1 (6.3%) para un total de 16 donantes que corresponden al 100%.(Ver anexo 3 Cuadro No 11).

2 .Identificar las características clínicas de donantes y receptores.

Según las características clínicas y el HLA encontrado hay con un rango de 1-2 (Riesgo) fueron 2 (12.5%), de 3-4 (Aceptable) 9 siendo el 56.3% y de ≥ 5 (Ideal) son 5 (31.3%) para un total de 16 pacientes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 12).

El tiempo en diálisis previo al trasplante en meses está en el rango de 0-12 meses 7 pacientes (43.8%), 13-24 meses 5 pacientes (31.3%). De 25 a 36 meses son 2(12,5%), de 37 - 48 meses es 1(6.35), ≥ 49 meses se encontró 1 paciente (6.3%) para un total de 16 pacientes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 13).

Según el uso de eritropoyetina en el receptor se usó entre 1-2(Semanal) en 8 pacientes(50%) y ≥ 3 eritropoyetina por semana 8 pacientes (50%) para un total de 16 pacientes que corresponden al 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 14)

Según transfusiones sanguíneas recibidas antes del trasplante se encontró ninguna en 3 pacientes (18.8%), de 1-2 pacientes 12(75%), ≥ 3 un paciente (6.3%) para un total de 16 pacientes siendo el 100% (Ver anexo 3 Cuadro No 15).

3. Establecer los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación pretrasplante.

En el esquema de inmunosupresión de inducción en el receptor se encontró Esteroides/Ciclosporina/ Aciclovir 6 pacientes (37.5%), Ciclosporina A/ AZA/Esteroides 2 pacientes (12.5%), Ciclosporina A/Bacilizimab/esteroides son 8 (50%), para un total de 16 pacientes siendo el 100% (Ver anexo 3 Cuadro No 16)

Según esquema inmunosupresor de mantenimiento Esteroides/MMF/Tacrolimus se encontró 3(18.8%), y Esteroides/Tacro/AZA se encontró 1(6.3%), Esteroides/CsA/MMF 4 pacientes (25%) , Esteroides/Tacrolimus 4 pacientes (25%) y Ninguno 4 pacientes (25%) siendo un total de 16 pacientes para un 100% del total de la muestra de estudio Ver anexo 3 Cuadro No 17)

4. Reconocer la evolución a corto y a largo plazo de los pacientes que recibieron el trasplante

Se encontró una media de creatinina de base pretrasplante renal es de 3.45 con desviación estándar 2.47 (0.7-9.7) en 16 pacientes siendo el 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 18).

Se encontró en la evolución del paciente pos trasplante renal y su evolución en años postrasplante que el año 1 se tenía una media de creatinina 1.5 con desviación estándar de 0.49 (0.8 - 2.4), a los 2 años se tenía una media de creatinina 1.6 con desviación estándar de 0.5 (0.9 - 2.5), a los 3 años se tenía una media de creatinina 1.9 con desviación estándar de 0.6 (1.2 - 2.8), a los 4 años se tenía una media de creatinina 1.9 con desviación estándar de 0.5 (1.3 - 2.8), a los 5 años se tenía una media de creatinina 2.3 con desviación estándar de 1.2 (1.3 - 4.5), a los 6 años se tenía una media de creatinina 1.8 con desviación estándar de 0.5 (1.1 - 2.7), a los 7 años se tenía una media de creatinina 1.8 con desviación estándar de 0.4 (1.3 - 2.4), a los 8 años se tenía una media de creatinina 2.05 con desviación estándar de 0.33 (1.7 - 2.5), a los 9 años se tenía una media de creatinina 3.1 con desviación estándar de 2.4(1.4 – 4.9), para un total de 16 pacientes siendo el 100% de la muestra. (Ver anexo 3 Cuadro No 19).

La valoración del injerto renal postrasplante según ultrasonido se encontró normal 5(31.3%) y con alteraciones 11(68.7%), siendo un total de 16 pacientes para el 100% (Ver anexo 3 Cuadro No 20).

Las complicaciones en el paciente postrasplante renal se encontró Infecciosas (Citomegalovirus) en 3 pacientes (18.8%), Toxicidad son 3(18.8%), quirúrgicas 2(12.5%), fallecimientos 1(6.3%), otras 1(6.3%) y Ninguna 6 (37.%), siendo un total de 16 pacientes para un 100%. (Ver anexo 3 Cuadro No 21).

IX. CONCLUSIONES

- 1. La muestra se compone en su mayoría por donadores del sexo femenino y son más receptores del sexo masculino que se beneficiaron con esta terapia sustitutiva, De igual forma al momento del trasplante los donadores son adultos jóvenes aptos para el procedimiento y los receptores son niños menores de quince años pero al momento del estudio la mayoría de ellos ya son adultos o adolescentes.**
- 2. Según las características clínicas y el HLA encontrado, se considera en un rango aceptable e ideal. El tiempo en diálisis previo al trasplante en meses que predominó fue de 0-12 meses. Según el uso de eritropoyetina (EPO) la indicación más frecuente fue de 1 a 2 EPOS semanales.**
- 3. El cambio del perfil del donante y el receptor, los nuevos inmunosupresores, la inducción de tolerancia y otros avances en el campo de trasplante renal ayudarán sin duda alguna, a seguir mejorando estos resultados.**
- 4. La evolución a corto y largo plazo, presenta muchas variabilidades relacionadas con la calidad de supervivencia de los receptores y la respuesta que cada uno ha presentado en este periodo.**

XI. RECOMENDACIONES

1) Al Ministerio de Salud (MINS)

Hacer énfasis en los programas de pacientes crónicos para evitar que lleguen a una insuficiencia renal.

Consolidar la Ley de trasplante renal y darla a conocer a todos los trabajadores de la salud.

Concientizar a toda la población sobre la importancia del trasplante de órganos.

Crear equipos interdisciplinarios de trasplante renal que se alternen semanalmente en los hospitales especializados de Managua.

Garantizar financiamiento para poder mantener el programa de Trasplante Renal, una vez que el paciente ha sido trasplantado.

2) Al Hospital Manuel de Jesus Rivera, La Mascota y Servicio de Nefrología.

Crear programas de seguimiento para pacientes con problemas renales para evitar que padezcan de insuficiencia renal crónica.

Realizar más estudios sobre insuficiencia renal y trasplante, darles seguimientos a los mismos a lo largo del tiempo.

3) A las Instituciones académicas de Nicaragua.

Incentivar a los estudiantes de medicina, enfermería, psicología y servicio social que se especialicen en el manejo del paciente renal para que exista más personal disponible para tratar la insuficiencia renal crónica.

Mantener relaciones con universidades y hospitales en el extranjero que garanticen la formación de recursos nacionales en Nefrología y Cirugía de trasplante.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Martín de Francisco AL. Insuficiencia renal crónica: alternativas terapéuticas. En: Arias M, Campistol JM, Morales JM, editores. Manual de trasplante renal. 1 ed. Madrid: Grupo 2 Comunicación Médica; 2005. p. 11-25.
2. Álvarez J. Historia del trasplante renal. En Ortega F, Arias M, Campistol JM, Matesanz R, Morales JM, editores. Trasplante renal. 1 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.p. 1-2.
3. Doyle AM, Lechler RI, Turka LA. Organ Transplantation: Halfway through the First Century. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2965-71.
4. Morris PJ. Transplantation. A medical miracle of the 20th century. *N Engl J Med* 2004; 351 (26): 2678-80.
5. Ramanathan V, Goral S, Helderman JH. Renal Transplantation. *Semin Nephrol* 2001; 21(2): 213-9
6. Pallardó Mateu LM. Clínica del trasplante renal. En Ortega F, Arias M, Campistol JM, Matesanz R, Morales JM, editores. Trasplante renal. 1 ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2007.p. 137-257.
7. Meier-Kriesche H, Schold J, Kaplan B. Long-term renal allograft survival: have we made significant progress or is it time to rethink our analytic and therapeutic strategies? *Am J Transpl* 2004; 4 (8): 1289-95.
8. . ANZdata Registry Report 2008. [accesado 5 Oct 2012]. Disponible en: www.anzdata.org.au/
9. El-Zoghby ZM, Stegall MD, Lager DJ, Kremers WK, Amer H, Gloor JM, et al. Identifying specific causes of kidney allograft loss. *Am J Transpl* 2009; 9: 527-35.
10. Pascual J, Marcén R, Zamora J, Fernández AM, Burgos FJ, Villafruela JJ, et al. Very early serum creatinine as a surrogate marker of graft survival beyond 10 years. *J Nephrol* 2009; 22(1): 90-8.
11. Hariharan S, Mc Bride MA, Cherikh WS, Tolleris CB, Bresnahan BA, Johnson CP. Post-transplant renal function in the first year predicts long-term kidney transplant survival. *Kidney Int* 2002; 62(1): 311-8.
12. Fonseca I, Almeida M, Santos J, Dias L, Lobato L, Henriques AC, et al. First-Year

- Renal Function Predicts Long-Term Renal Allograft Loss. *Transplant Proc.* 2011; 43(1): 106
13. Fitzsimmons W, Thompson D, Hariharan S, Van Veldhuisen P. Serum creatinine as a surrogate endpoint for graft loss in kidney transplantation validation efforts from multicenter trials. *Am J Transpl* 2002; 2 suppl 3: 272 (abstract 533).
 14. Paraskevas S, Kandaswamy R, Humar A, Gillingham K, Gruessner R, Payne W, et al. Predicting long-term kidney graft survival: can new trials be performed. *Transplantation* 2003; 75 (8): 1256-9.
 15. Meier-Kriesche H, Schold J, Sirinivas T, Kaplan B. Lack of improvement in renal allograft survival despite a market decrease in acute rejection rates over the most recent era. *Am J Transpl* 2004; 4: 378-83.
 16. Hariharan S. Long-Term kidney transplant survival. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 (6 Suppl 6): S44-50.
 17. Fabrizi F, Bromberg J, Elli A, Dixit V, Martin P. Review article: hepatitis C virus and calcineurin inhibition after renal transplantation. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22(8): 657-66.
 18. Morales JM, Amado A, González E, Martínez MA. Trasplante renal. En: Cuervas-Mons V, Alonso-Pulpón L, Morales JM, Sánchez V. *Introducción al trasplante de órganos y tejidos*. 3 ed. Madrid: Tile Von S.L; 2009.p.219-340.
 19. Yarlagadda SG, Coca SG, Formica RN, Poggio ED, Parikh CR. Association between delayed graft function and allograft and patient survival: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2009 Mar; 24 (3):1039-47.
 20. Pascual J, Burgos J. Evaluación de las complicaciones quirúrgicas asociadas al trasplante renal en España. Informe preliminar. Noviembre 2007.
 21. ONT. Actividad de donación y trasplantes de órganos 2005. [accesado 18 Oct 2012]. Disponible en: www.senefro.org.
 22. Shoskes DA, Hanbury D, Cranston D, Morris PJ. Urological complications in 1,000 consecutive renal transplant recipients. *J Urol* 1995; 153 (1): 18-21.
 23. Benoit G, Blanchet P, Eschwege P, Alexandre L, Bensadoun H, Charpentier B. Insertion of a double pigtail ureteral stent for the prevention of urological complications in renal transplantation: a prospective randomized study. *J Urol* 1996; 156 (3): 881-4.

24. Secin F, Rovegno AR, Marrugat R, Virasoro R, Lautersztejn GA, Fernandez H. Comparing Taguchi and Lich-Gregoir ureterovesical reimplantation techniques for kidney transplants. *J Urol* 2002; 168 (3): 926-30.
25. Ali-El Dein B, Osman Y, Shokeir AA, Shehab El-Dein AB, Sheashaa H, Ghoneim MA. Multiple arteries in live donor renal transplantation: surgical aspects and outcomes. *J Urol* 2003; 169 (6): 2013-7.
26. Osman Y, Shokeir A, Ali-El-Dein B, Tantawy M, Wafa EW, el-Dein AB, et al. Vascular complications after live donor renal transplantation: study of risk factors and effects on graft and patient survival. *J Urol* 2003; 169 (3): 859-62.
27. Serrallach N, Serrate R, Franco E, Muñoz J, Aquilo F, Gutierrez R, et al. Renal artery stenosis in transplanted kidney: management and results in six patients. *Eur Urol* 1985; 11: 31-5.
28. Gutiérrez R, Saenz A, Cofan. Tratamiento del linfocelo en el trasplante renal por cirugía laparoscópica. *Cir Laparos Endosc* 1995; 2 (3): 127-30.
29. Fuller TF, Kang S, Hirose R, Feng S, Stock PG, Freise CE. Management of lymphoceles after renal transplantation: laparoscopic versus open drainage. *J Urol* 2003; 169 (6): 2022-5.
30. Dean PG, Lund WJ, Larson TS, Prieto M, Nyberg SL, Ishitani MB, et al. Wound-healing complications after kidney transplantation: a prospective, randomized comparison of sirolimus and tacrolimus. *Transplantation* 2004; 77 (10): 1555-61.
31. Opelz G, SchwazV, Engelman A, Back D, Wilk M, Keppel E. Long-term impact of HLA matching on kidney graft survival in cyclosporine-treated recipients. *Transplant Proc* 1991; 23 (1 Pt 1): 373-5.
32. Terasaki PI, Koyoma H, Cecka JM, Gjertson DW. The hyperfiltration hypothesis in human renal transplantation. *Transplantation* 1994; 57 (10): 1450-4.
33. Kanter J, Sancho A, Gavela E, Puig N, Beltran S, Avila A, et al. HLA Antibodies Detected by Single Antigen Bead Flow Cytometry: Risk Factors and Outcomes After Kidney Transplantation. *Transplant Proc* 2012; 44 (9): 2529-31.
34. Otten HG, Verhaar MC, Borst HP, Hené RJ, van Zuilen AD. Pretransplant donor-specific HLA class-I and-II antibodies are associated with an increased risk for kidney graft failure. *Am J Transplant* 2012; 12 (6): 1618-23.

35. Caro-Oleas JL, González-Escribano MF, González-Roncero FM, Acevedo-Calado MJ, Cabello-Chaves V, Gentil-Govantes MA, et al. Clinical relevance of HLA donor-specific antibodies detected by single antigen assay in kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27 (3): 1231-8.
36. Lachman N, Terasaki PI, Budde K, Liefeldt L, Kahl A, Reinke P, et al. Anti-human leukocyte antigen and donor-specific antibodies detected by Luminex posttransplant serve as biomarkers for chronic rejection of renal allografts. *Transplantation* 2009; 87 (10): 1505-13.
37. Lee PC, Zhu L, Terasaki PI, Everly MJ. HLA-specific antibodies developed in the first year posttransplant are predictive of chronic rejection of renal grafts loss. *Transplantation* 2009; 88 (4): 568-74.
38. Terasaki PI. A personal perspective: 100-year history of the humoral theory of transplantation. *Transplantation* 2012; 93 (8): 751-6.
39. Massy ZA, Guijarro C, Wiederkehr MR, Ma JZ, Kasiske BL. Chronic renal allograft rejection: immunologic and nonimmunologic risk factors. *Kidney Int* 1996; 49 (2): 518-24.
40. Burke JF Jr, Pirsch JD, Ramos EL, Salomon DR, Stablein DM, Van Buren DH, et al. Long-term efficacy and safety of cyclosporine in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 1994; 331 (6): 358-63.
41. Humar A, Kerr S, Gillingham KJ, Matas AJ. Features of acute rejection that increase risk for chronic rejection. *Transplantation* 1999; 68 (8): 1200-3.
42. Vereerstraeten P, Abramowicz D, De Pauw L, Kinnaert P. Absence of deleterious effect on long-term kidney graft survival of rejection episodes with complete functional recovery. *Transplantation* 1997; 63 (12): 1739-43.
43. Crespo M, Solé M, Aréstegui JL, Lozano M, Mantorell J, Oppenheimer F. Rechazo agudo humoral o rechazo agudo mediado por anticuerpos anti-HLA pos-trasplante renal. *Nefrología* 2006; 26 Suppl 7: 15-31.
44. Haririan A, Kiangkitiwana B, Kukurugabet D. The impact of C4d pattern and donor-specific antibody on graft survival in recipients requiring indication renal allograft biopsy. *Am J Transplant* 2009; 9 (12): 2758-67.
45. Uehling DT, Hussey JL, Weinstein AB, Wank R, Bach FH. Cessation of immunosuppression after renal transplantation. *Surgery* 1976; 79 (3): 278-82.

46. Armstrong SH, Weiner MF. Noncompliance with pos-transplant immunosuppression. *Int J Psychiatry Med* 1981-1982; 11 (1): 89-95.
47. Didlake RH, Dreyfus K, Kerman RH, Van Buren CT, Kahan BD. Patient noncompliance: a major cause of late graft failure in cyclosporine-treated renal transplants. *Transplant Proc* 1988; 20 (3 Suppl 3): 63-9.
48. Rovelli M, Palmeri D, Vossler E, Bartus S, Hull D, Schweizer R. Noncompliance in organ transplant recipients. *Transplant Proc* 1989; 21 (1 Pt 1): 833-4.
49. Schweizer RT, Rovelli M, Palmeri D, Vossler E, Hull D, Bartus S. Noncompliance in organ transplant recipient. *Transplantation* 1990; 49 (2): 374-7.
50. Kiley DJ, Lam CS, Pollak R. A study of treatment compliance following kidney transplantation. *Transplantation* 1993; 55 (1): 51-6.
51. Sketris I, Waite N, Grobler K, West M, Gerus S. Factors affecting compliance with cyclosporine in adult renal transplant patients. *Transplant Proc* 1994; 26 (5): 2538-41.
52. De Geest S, Borgermans I, Gemoets H, Abraham I, Vlaminck H, Evers G, et al. Incidence, determinants and consequences of subclinical noncompliance with immunosuppressive therapy in renal transplant recipients. *Transplantation* 1995; 59 (3): 340-7.
53. Siegal BR, Greenstein SM. Postrenal transplant compliance from the perspective of african-americans, hispanic-americans and anglo-americans. *Adv Ren Replace Ther* 1997; 4 (1): 46-54.
54. Fernández M, López J, Miranda B, Matesanz R. Adhesión al tratamiento en pacientes receptores de trasplante renal. Estudio multicéntrico español. *Nefrología* 1998; 18(4): 316-25.
55. Oppenheimer F, Aljama P, Asensio C, Bustamante J, Crespo JF, Guirado L. The impact of donor age on the results of renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19 Suppl 3: iii 11-5.
56. Andrés A, Herrero JC, Praga M, Segura J, Rodicio L, Morales JM. Trasplante renal con donantes de edad avanzada 1998; 18 (4): 50-8.
57. Alexander JW; Bennett LE, Breen TJ. Effects of donor age on outcome of kidney transplantation. *Transplantation*. 1994; 57: 871-876.

58. Kuo PC, Johnson LB, Schweitzer EJ, Alfrey Waskerwitz J, Bartlett ST. Utilization of the older donor for renal transplantation. *Am J Surgery* 1996; 172 (5): 551-7.
59. Terasaki PI, Gjerston DW, Cecka JM, Takemoto S, ChoYW. Significance of the donor age effect on kidney transplants. *Clin Transpl* 1997; 11(5 Pt1): 366-72.
60. Rao KV, Kasiske BL, Odlund AD, Ney AL, Andersen RC. Influence of cadaver donor age on posttransplant renal function and graft outcome. *Transplantation* 1990; 49 (1): 91-5.
61. Watson CJ, Johnson RJ, Birch R, Collet D, Bradley JA. A simplified donor risk index for predicting outcome after deceased donor kidney transplantation. *Transplantation* 2012; 93 (3): 314-8.
62. Brenner BM, Cohen RA, Milford EL. In renal transplantation, one size may not fit all. *J Am Soc Nephrol.* 1992; 3 (2): 162-9.
63. Brenner BM, Milford EL. Nephron underdosing: a programmed cause of chronic renal allograft failure. *Am J Kid Dis* 1993; 21 (5 Suppl 2): 66-72.
64. Mackenzie HS, Azuma H, Rennke HG, Tilney NL , Brenner BM. Renal mass as a determinant of late allograft outcome: insights from experimental studies in rats. *Kidney Int* 1995; 52: S38-42.
65. Opelz G, Wujciak T, Ritz E. Association of chronic kidney graft failure with recipient blood pressure. *Kidney Int* 1998; 53 (81): 217-22.
66. Mange KC, Cizman B, Joffe M, Feldman HI. Arterial hypertension and renal allograft survival. *JAMA* 2000 Feb 2; 283 (5): 633-8.
67. Ponticelli C, Villa M, Cesana B, Montagnino G, Tarantino A. Risk factors for late kidney allograft failure. *Kidney Int* 2002; 62 (5): 1848-54. smoking on kidney transplant outcomes: analysis of the United States Renal Data System. *Transplantation* 2011; 92(10): 1101-7.
68. Ruiz JC, Sánchez-Fructuoso A, Zárraga S. Management of proteinuria in clinical practice after kidney transplantation. *Transplantation Rev (Orlando)* 2012; 26 (1): 36-43.
69. Melilli E, Cruzado JM, Bestard O, Hernández D. Mechanisms and risk factors for the development of the proteinuria after kidney transplantation. *Transplantation Rev (Orlando)* 2012; 26(1): 14-9.
70. Humar A, Snyderman D. Cytomegalovirus in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant* 2009; 9 Suppl 4: S78-86.

71. Paya CV. Prevention of cytomegalovirus disease in recipients of solid-organ transplants. *Clin Infect Dis* 2001; 32 (4): 596-603.
72. Paya CV, Razonable RR. Cytomegalovirus Infection after Solid Organ Transplantation. In Bowden RA, Ljungman P, Paya CV, editores. *Transplant Infections*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 2003.p. 298-325.
73. Griffiths PD. The 2011 Grand lectura The treatment of cytomegalovirus infection. *J Antimicrob Chemoter.* 2002; 49(2): 243-53.
74. Sia IG, Patel R. New strategies for prevention and therapy of cytomegalovirus infection and disease in solid-organ transplant recipients. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13(1): 83-121.
75. Resik S, Enamorado A, Kouri V, Suárez C, García S. Monitoreo de la infección por CMV en pacientes con trasplante renal: primera experiencia en Cuba. *Rev Cubana Med Trop*; 2000; 52(3): 203-10.
76. Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO). Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2009; 9 Suppl 3:S1-155.
77. Ciancio B, Burke GW, Gaynor JJ, Mattiazzzi A, Roth D, Kupin W, et al. A randomized long-term trial of tacrolimus/sirolimus versus tacrolimus/mycophenolate mofetil versus cyclosporine (NEORAL)/sirolimus in renal transplantation. II. Survival, function, and protocol compliance at 1 year. *Transplantation* 2004; 77 (2): 252-8.
78. Kreis H, Oberbauer R, Campistol JM, Mathew T, Daloz P, Schena FP, et al. Long-term benefits sirolimus-based therapy after early cyclosporine withdrawal. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15 (3): 809-17.
79. Choy BY, Chan TM, Lai KN. Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation. *Am J Transplant* 2006; 6 (11): 2535-42.

ANEXOS

ANEXO 1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Objetivo 1 Precisar las características generales de los pacientes con insuficiencia renal crónica que recibieron un trasplante renal.

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION OPERACIONAL	VALOR	ESCALA MEDICION
Sexo del donante	Porcentaje por sexo.	Característica que diferencia al hombre de la mujer.	Femenino Masculino	Nominal
Edad del donante al momento del trasplante.	Porcentaje por grupo etáreo	Edad en años del donante al momento del trasplante.	18 a 28 29 a 38 39 a 48 49 a más	Ordinal
Peso de donante	% según peso	Peso corporal en kilogramos.	60 a 70.99kg 71 a 79.99 kg 80 a más kg	Continua
Talla de donante al momento del trasplante	% según talla	Estatura en cms	150 – 160 cm 161 -170 cm 171- 180 cm	Continua
Sexo del receptor	Porcentaje por sexo.	Característica que diferencia al hombre de la mujer.	Femenino Masculino	Nominal
Edad del receptor al momento del Trasplante	Porcentaje por grupo etáreo	Edad en años que tiene el paciente al momento del trasplante.	0-5 16-20 6-10 21-25 11-15 25-30	Ordinal

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION OPERACIONAL	VALOR	ESCALA MEDICION
Peso de receptor	% según peso	Peso corporal en kilogramos.	15 a 25 kg 26 a 35 kg 36 a 45 kg 46 a 55 kg	Continua
Talla de receptor al momento del trasplante	% según talla	Estatura en cms	100 a 110 cm 111 a 120cm 121 a 130 cm 131 a 140 cm 141 – 150 cm	Continua
Procedencia	Lugar de procedencia	Lugar o zona de la cual proviene el paciente.	Urbana Rural	Nominal
Enfermedad de Base	.% por patología	Patología inicial	Diabetes Glomerulopatias Malformaciones congénitas. IVU a repetición Otras	Ordinal
Relación Donante – Receptor	Porcentaje según Grado de consanguinidad	Parentesco que existe entre el donante y el receptor.	1 grado (Madre/Padre/Hermanos) 2 grado. (Tíos/Primos)	Ordinal

Objetivo 2: Identificar las características clínicas de donantes y receptores.

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION	VALOR	ESCALA MEDICION
Compatibilidad HLA donante – receptor	Resultados según Alelos HLA-A HLA-B HLA-C HLA-DR.	1) Información genética que comparten el donador y el donante.	2) 1-2 Riesgo 3) 3-4 Aceptable 4) 5-6 Ideal	Ordinal
Tiempo en diálisis previo al trasplante	% según tiempo en diálisis previo a trasplante	Periodo de tiempo en que el paciente se le realizaron diálisis previo al trasplante	0 a 12 meses 13 a 24 meses 25 a 36 meses 36 a 48 meses 49 a más	Ordinal
Uso de eritropoyetina	% según uso de eritropoyetina	Periodo de tiempo en que se aplicó eritropoyetina antes del trasplante	0 a 12 meses 13 a 24 meses 25 a 36 meses 36 a 48 meses Más de 49 meses	
Transfusiones pretrasplantes	% según número de transfusiones sanguíneas.	Numero de Transfusiones sanguíneas	Ninguna 1 a 3 Más de 4	Nominal

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION	VALOR	ESCALA MEDICION
		realizadas antes del trasplante.		
Grupo Sanguíneo del receptor	% según tipo de sangre del receptor.	Tipo de sangre según clasificación	O+ O- A+ A- B+ B-	Nominal
Grupo Sanguíneo del donante	% según tipo de sangre del donante	Tipo de sangre según clasificación	O+ O- A+ A- B+ B-	Nominal

Objetivo 3. Establecer los aspectos inmunológicos relevantes identificados en la evaluación pretrasplante.

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION	VALOR	ESCALA MEDICION
Esquemas de inmunosupresión	% según tipo de Esquema INDUCCION MANTENIMIENTO	Tratamientos que se le indican a los pacientes que serán sometidos a trasplante.	A. Ciclosporina/ Azatioprina/ Prednisona. B. Ciclosporina/ Micofenolato o Mofetil/ Prednisona. C. Tacrolimus/ Micofenolato o Mofetil/ Prednisona	Nominal
Tiempo de isquemia fría	% según minutos transcurridos post trasplante	Intervalo transcurrido, en horas, entre la perfusión del órgano, con la solución de la preservación fría a 4° C, y el desclampaje arterial en el receptor (paso de la	1) 30-60 2) 61-90 3) 91-120	Ordinal

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION	VALOR	ESCALA MEDICION
		sangre del receptor por el órgano del donante, tras finalizar la anastomosis venosa y arterial).		

Objetivo 4 Reconocer la evolución a corto y a largo plazo de los pacientes que recibieron el trasplante

VARIABLE	INDICADOR	DEFINICION	VALOR	ESCALA MEDICION
Evolución de creatinina en años.	%Creat. Sérica en mg/dL según rango.	Niveles de creatinina sérica del receptor en el post operatorio.	Según valor de Schwart y Crokoff	Ordinal
Ultrasonido Dopler	% de resultados con o sin alteraciones renales postrasplante por Ultrasonido doppler.	Estudio de imagen doppler del trasplante renal que valora perfusión sanguínea del mismo.	Normal Con alteraciones	Nominal
Complicaciones	% por complicaciones	Evento no deseado presentado en proceso quirúrgico.	Infecciosas(CMV) Toxicidad por ciclosporina Quirúrgica Fallecimiento Otras	Nominas

ANEXO 2: INSTRUMENTO

ANEXO 3: TABLAS Y GRAFICOS

Cuadro N# 1

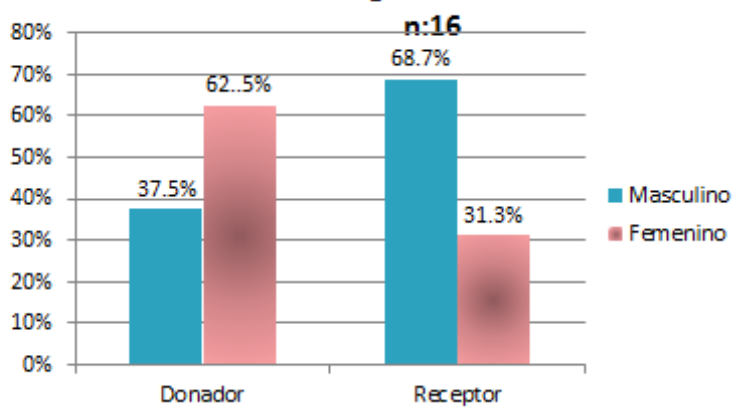
Características Sociodemográficas según sexo de Donante y Receptor, en trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera Agosto 2015
n:16

SEXO	Masculino		Femenino		Total	
	FR	%	FR	%	FR	%
DONADOR	6	37.5	10	62.5	16	100
RECEPTOR	11	68.8	5	31.3	16	100

Fuente: Cuestionario.

Grafico N# 1

Características Sociodemográficas según sexo de Donante y Receptor, en trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera Agosto 2015
n:16



Fuente: Cuadro No 1.

Cuadro N# 2

**Características Sociodemográficas según Edad de Donante al momento del trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Variable	Donador	
	FR	%
18 -28 años	3	18.8%
29 -38 años	5	31.3%
39-48 años	6	37.5%
Mayor de 49años	2	12.5%
Total	16	100%

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N#3

**Características Sociodemográficas según Edad de del Receptor,
al momento del trasplante y del estudio Renal. Hospital
Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Variable	Trasplante		Estudio	
	FR	%	FR	%
5 -10 años	2	12.5%	0	0%
11 – 15años	5	31.3%	2	12.5%
16 – 20 años	6	37.5%	6	37.5%
21 – 25 años	3	18.5%	7	43.8%
Mayor de 25 años	0	0%	1	6.3%
Total	16	100%	16	100%

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N#4

**Características Sociodemográficas según Peso del Donante al momento del trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Peso (Kg)	Donador	
	FR	%
50 -60	3	18.8
61 -70	6	37.5
71-80	7	43.8
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 5

**Características Sociodemográficas según Peso del Receptor al momento del trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Peso (Kg)	Receptor	
	FR	%
15 -25	4	25
26 -35	3	18.8
36-45	7	43.8
≥ 46	2	12.5
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 6

**Características Sociodemográficas según Talla del Donante al momento del trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Talla (cm)	Donador	
	FR	%
150 -159	5	31.3
160-169	10	62.5
≥ 170	7	43.8
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 7

**Características Sociodemográficas según Talla del Receptor al momento del trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Talla (cm)	Receptor	
	FR	%
100-110	2	12.5
111 -120	0	0
121-130	2	12.5
131-140	1	6.3
141-150	6	37.5
≥ 151	5	31.3
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 8

**Características Sociodemográficas según grupo sanguíneo de
Donante y Receptor, en trasplante Renal.
Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Variable	Donador		Receptor	
	FR	%	FR	%
O+	10	62.5	7	43.8
O-	3	18.8	3	18.8
A+	3	18.8	4	25
A-	0	0	1	6.3
B+	0	0	1	6.3
B-	0	0	0	0
TOTAL	16	100	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N#9

Características Sociodemográficas según Procedencia de Receptor, en trasplante Renal.

Hospital Manuel de Jesús Rivera Agosto 2015

n:16

Variable	Receptor	
	FR	%
Managua	3	18.8
Occidente	4	25
RAAN	3	18.8
Boaco	2	12.5
Estelí	1	6.3
Masaya	1	6.3
Carazo	1	6.3
Ocotol	1	6.3
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N#10

Características Sociodemográficas según Enfermedad de Base de Receptor, en trasplante Renal.

Hospital Manuel de Jesús Rivera Agosto 2015

n:16

Variable	Receptor	
	FR	%
Sd Nefrótico corticoresistente	5	31.3
Enfermedad autoinmune	1	6.3
Glomerulonefritis endocapilar	3	18.8
Uropatía Bilateral severa	2	12.5
Reflujo vesiculoureteral	1	6.3
Desconocido	3	18.8
IVU a repetición	1	6.3
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 11

**Características Sociodemográficas según relación de Donante con el Receptor, en trasplante Renal.
Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Variable	Donador	
	FR	%
Madre	8	50
Padre	5	31.3
Hermanos	2	12.5
Primos	1	6.3
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 12

**Características Clínicas según relación HLA de Donante con el Receptor, en trasplante Renal.
Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

HLA	Donador	
	FR	%
1-2 Riesgo	2	12.5
3-4 Aceptable	9	56.3
5-6 Ideal	5	31.3
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 13

**Características Clínicas según relación Tiempo en Diálisis previo al trasplante. Hospital Manuel de Jesús Rivera. Agosto 2015
n:16**

Tiempo en Diálisis (meses)	Receptor	
	FR	%
0-12	7	43.8
13-24	5	31.3
25-36	2	12.5
37-48	1	6.3
≥ 49	1	6.3
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 14

**Características Clínicas según uso de eritropoyetina(EPO) del Receptor, en trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Uso EPO	Receptor	
	FR	%
1-2	8	50
≥ 3	8	50
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 15

Características Clínicas según uso de transfusiones sanguíneas del Receptor, en trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera

Agosto 2015

n:16

Transfusiones sanguíneas	Receptor	
	FR	%
Ninguna	3	18.8
1-2	12	75
≥ 3	1	6.3
TOTAL	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 16

Esquema de inmunosupresión en el Receptor (Inducción), en trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera

Agosto 2015

n:16

Esquema de Inmunosupresión	FR	%
Esteroides/Ciclosporina/ Aciclovir	6	37.5
Ciclosporina A/AZA/Esteroides	2	12.5
Ciclosporina A/Bacilizimab/esteroides	8	50
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 17

**Esquema de inmunosupresión en el Receptor (Mantenimiento),
en trasplante Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Esquema de Inmunosupresión	FR	%
Esteroides/MMF/Tacrolimus	3	18.8
Esteroides/Tacro/AZA	1	6.3
Esteroides/CsA/MMF	4	25
Esteroides/Tacrolimus	4	25
Ninguno	4	25
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 18

**Promedio creatinina de Base según pretrasplante Renal.
Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Promedio	X	±	DE (min-max)
Creatinina de Base	3.45		2.47(0.7-9.7)

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 19

**Evolución del Paciente Renal según creatinina post trasplante
Renal. Hospital Manuel de Jesús Rivera. Agosto 2015
n:16**

Evolución en años (postrasplante)	Creatinina		
	X	±	DE (min-max)
1	1.5		0.49 (0.8 - 2.4)
2	1.6		0.5 (0.9 - 2.5)
3	1.9		0.6 (1.2 - 2.8)
4	1.9		0.5 (1.3-2.6)
5	2.3		1.2 (1.3-4.5)
6	1.8		0.5 (1.1 - 2.7)
7	1.8		0.40 (1.3-2.4)
8	2.05		0.33 (1.7 -2.5)
9	3.1		2.4 (1.4 - 4.9)

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 20

**Valoración del injerto Renal postrasplante según Ultrasonido.
Hospital Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Valoración de injerto Renal por Ultrasonido doppler	FR	%
Normal	5	31.3
Con alteraciones	11	68.7
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.

Cuadro N# 21

**Complicaciones en el Paciente postrasplante Renal. Hospital
Manuel de Jesús Rivera
Agosto 2015
n:16**

Complicaciones	FR	%
Infecciosas(Citomegalovirus)	3	37.5
Toxicidad	3	18.8
Quirúrgicas	2	12.5
Fallecimientos	1	6.3
Otras	1	6.3
Ninguna	6	37.5
Total	16	100

Fuente: Cuestionario.