

Hipertensión arterial en trasplante renal. Factores etiológicos¹¹

Por los Dres.:

JORGE ALFONZO GUERRA,¹² CARLOS REDONDO FERNANDEZ,¹³
ATI LAÑO MARTINEZ TORRES,^{***} PEDRO L. SANTA CRUZ VALVERDE,^{**} MIGUEL ALMAGUER
LOPEZ^{**} y CHARLES MAGRANS BUCH^{**}

Alfonzo Guerra, J. y otros. *Hipertensión arterial en trasplante renal. Factores etiológicos.* Rev Cub Med 17: 5;1978

Se revisan 181 casos de pacientes con trasplantes de riñón de cadáver, realizado en el Instituto de Nefrología entre febrero de 1970 y diciembre de 1976. De ellos, 115 con función igual o superior a los 3 meses de operados, fueron estudiados en tres momentos diferentes: a los 3 meses (115 casos), 1 año (78 casos) y 2 años (56 casos). Se clasificaron en siempre normotensos, 17 (14,9%); siempre hipertensos, 53 (46%); normotensos que se hacen hipertensos, 18 (15,6%); e hipertensos que curaron, 27 (23,5%). Globalmente el 61,7% fueron hipertensos contra un 38,3% normotensos. Se señalan los principales factores etiopatogénicos de la hipertensión arterial en el trasplante y se analizan matemáticamente los siguientes parámetros: enfermedad de base; edad del donante; tipo de anastomosis de la arteria renal; grado de compatibilidad; presencia de riñón propio; estenosis de la arteria renal; crisis precoz y tardía de rechazo; y función renal. Se encontró relación significativa con: presencia de riñón propio y estenosis de la arteria renal, en todos los momentos estudiados. Con la compatibilidad y la función renal la significación sólo se halló en alguno de los períodos. El resto de los parámetros no tuvieron significación matemática.

INTRODUCCION

Las causas que originan la hipertensión arterial en el paciente con trasplante renal son estudiados ampliamente por todos los grupos de trasplante que existen en el mundo. Básicamente se señalan 6 causas etiopatogénicas: 1) rechazo; 2) estenosis arterial; 3) persistencia de riñón propio; 4) reaparición de la enfermedad de base; 5) alteraciones vasculares por el uso prolongado de esteroides; y 6) suboclusiones de vías excretoras.

No obstante, muchos otros factores pueden influir en la aparición y el mantenimiento de la hipertensión arterial (HTA). Así se han señalado: edad del donante y el receptor; sexo; tipo de donante; tiempo de isquemia; grado de compatibilidad; enfermedad de base; tiempo y número de diálisis; etc.

Leyrain' en una puesta al día en 1973, nosotros en el propio año² y otros muchos autores, posteriormente han analizado mediante diferentes métodos los factores antes señalados sin que hasta el momento exista un acuerdo unánime

11 Trabajo presentado en la Jornada Nacional de Cardiología, junio 1977.

12 Especialista de I grado en nefrología. Instituto de Nefrología, Ciudad de La Habana, Cuba.

13 Residente de 2do. año de nefrología, Instituto de Nefrología.

sobre la influencia de los mismos en la HTA.

Uno de los elementos más ampliamente debatidos es la función de la renina plasmática en la HTA. *Swales y Morgan*, en 1963^a y *Albricht y colaboradores* en 1968^{*} estudiaron la HTA en perros a los que se realizó trasplante en presencia y en ausencia de rechazo, y sugirieron que la HTA se debía a una elevación de la actividad de renina y plasmática (ARP). Simultáneamente, *Blaufox*, en 1966⁷-1969,¹¹ *Toussaint y colaboradores* en 1966⁷ y *Turcotte y Varlden*, en 1969 niegan que la ARP sea la causa de la HTA en casos de injerto experimental y en el hombre. Más reciente, el informe de *Legrain*, en 1973,¹ plantea que la ARP en pacientes con trasplante es muy variable de uno a otro, e incluso en un mismo enfermo en diferentes períodos evolutivos. Para *West y colaboradores*^{*} la ARP estará elevada sólo en tres condiciones: rechazo (negado por la mayoría), posirradiación del injerto, y en la necrosis tubular aguda postrasplante. En la actualidad es aceptado que la ARP está aumentada en la estenosis de la arteria renal y en los casos con riñón propio atrófico que presente características de isquémico; incluso en estos casos no siempre esto ocurre, pero si está elevada, puede servir como un elemento pronóstico de curación.

El presente informe tiene como objetivo analizar en nuestra casuística los posibles factores que pueden influir en la etiopatogenia de la HTA de nuestros pacientes, por lo que analizaremos sólo aquéllos que ofrecen mayor interés.

MATERIAL Y METODO

Se revisan 181 pacientes a quienes se realizó trasplante de riñón de cadáver realizado en el Instituto de Nefrología de Cuba entre febrero de 1970 y diciembre de 1976. De este total, 115 trasplantes funcionaron tres meses o más, por lo que fueron seleccionados para el presente trabajo.

Los pacientes fueron estudiados en tres momentos diferentes: todos, a los 3 meses de operados; al año; y a los dos años aquéllos que alcanzaron ese tiempo de función. En cada período los enfermos fueron clasificados de acuerdo con la evolución global, en cuatro grupos: siempre normotensos; siempre hipertensos; normotensos que se hacen hipertensos; e hipertensos que normalizaron sus cifras tensionales sin tratamiento hipotensor.

La hipertensión transitoria debida a: hipervolemia, por mal control del agua y del

sodio; en los períodos de necrosis tubular aguda postrasplante; oliguria transrechazo; durante el tratamiento del rechazo con elevadas dosis de esferoides; y en los períodos de oclusión total o parcial de vías excretoras, no es considerada en el presente trabajo. En general este tipo de hipertensión es de buen pronóstico, no requiere tratamiento específico prolongado y desaparece al corregirse el factor que la origina.

El criterio para considerar como hipertensión arterial, se basó en las cifras establecidas por la QMS constatadas en 3 tomas tensionales en días diferentes y sin tratamiento hipotensor o diurético. Los pacientes hipertensos que bajo tratamiento hipotensor, diurético o ambos, presentaron cifras tensionales normales, se consideraron hipertensos.

En cada período de estudio se consideraron los siguientes parámetros: edad del donante con más y menos de 35 años; número de compatibilidades de nanoreceptor según el sistema mayor de histocompatibilidad HL-A, en los trasplantes a partir de 1973 en que se introdujo en Cuba este método de tioré: persistencia de riñón (es) propio (s) en el receptor; tipo de anastomosis arterial realizada; presencia de estenosis en la arteria renal trasplantada; aparición de rechazo precoz o tardío; y el grado de función alcanzado, basado en las cifras de creatinina sérica en el momento del estudio.

Los parámetros seleccionados fueron correlacionados entre sí en cada sub grupo de pacientes con el objeto de descubrir las causas del origen, primarias o contribuyentes, de la HTA. Los cálculos estadísticos se realizaron en una computadora "Sharp 365-P", y se empleó el X^2 para el cálculo de probabilidades en función del número de grados de libertad.

El tratamiento utilizado se basó en drogas hipotensoras de primer orden (reserpina, alfa-metil-dopa, propranolol, hidralazina), diuréticos (furosemida y diurtiazida), o ambos. En algunos casos se emplearon procedimientos quirúrgicos: nefrectomías y reimplantación arterial.

RESULTADOS Y DISCUSION

El 61,7% de los pacientes de nuestra serie fueron hipertensos postrasplante contra un 38,3% que fueron normotensos, cifras éstas algo más altas que las medias, dadas a conocer por otros grupos de investigadores con valores promedios del 50%, pero con cifras extremas del 3% al 70%.

La HTA se informó como curada en 27 pacientes (23,5%), y en otros 18 (15,6%)

apareció la HTA permanente, después de un período de normotensión postrasplante, quienes necesitaron tratamiento específico para el control de sus cifras tensionales. En 17 pacientes con trasplante (14,9%) nunca se encontró HTA en todo el tiempo estudiado, incluso con seguimiento de más de 5 años. Los restantes 53 pacientes (46%) evolucionaron con HTA permanente.

La cifra tensional promedio en los hipertensos, fue relativamente baja (cuadro I), ya que, todos tuvieron tratamiento hipotensor con el propósito de llevar la tensión arterial diastólica a 95 mm de Hg o menos.

Analizamos a continuación los resultados obtenidos en las diferentes correlaciones hechas de las posibles causas originarias que pudieran favorecer la aparición y el mantenimiento de la HTA.

Enfermedad de base E HTA (cuadro II). Las enfermedades basales consideradas en los 4 grupos, fueron: glomerulopatías primarias, nefroangioesclerosis, nefritis intersticial, nefropatía familiar (riñones poliquísticos, síndrome de Alport, etc.), causas no precisadas y otras causas. Se encontró que en el grupo de

pacientes siempre hipertensos hubo un marcado predominio de las glomerulopatías primarias en relación con el resto de las enfermedades de base. Este hallazgo se hace mucho más evidente si sumamos glomerulopatías más nefroangioesclerosis (39/14 pacientes). El análisis de nuestra casuística revela que el 81,82% de los pacientes con nefroangioesclerosis maligna tuvieron HTA permanente, contra el 54,55% en las glomerulopatías primarias. En el resto de los grupos la distribución fue bastante homogénea. Debemos señalar que las principales causas de insuficiencia renal crónica susceptible de trasplante en nuestro medio, son: glomerulopatías (28,8%); nefritis intersticial (26,2%); y nefroangioesclerosis maligna (24,8%).

Edad del donante en HTA. Los donantes fueron divididos en dos grupos según la edad. El primero con edad igual o inferior a 35 años y el segundo mayor de 35 años. No se encontró correlación matemática en ninguno de los grupos estudiados, hallazgo éste que coincidió con lo informado por otros grupos de investigadores. Sin embargo, en la serie del hospital "Necker" de París² se infor-

CUADRO I

PROMEDIO DE CIFRAS TENSIONALES EN EL GRUPO DE PACIENTES HIPERTENSOS PERMANENTES (mm de Hg) CON 1 DS

3 meses		1 año		2 años	
Máxima	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima	Mínima
155,7 ± 22,3	106,5 ± 14,62	146 ± 15,18	101,5 ± 8,87	150 ± 20,95	97,8 ± 13,56

CUADRO II
RELACION CON LA ENFERMEDAD RENAL DE BASE

Enfermedad de la base	Glomerulopatía primaria	Nedroangio-esclerosis	Nefritis intersticial	Nefropatía familiar	No precisada	Otras causas
Hipertensos curados	13 (23,64%)	0 (0,00%)	6 (31,58%)	1 (11,12%)	6 (42,86%)	1 (14,29%)
Normotensos que se convierten en hipertensos	6 (10,91%)	1 (9,09%)	3 (15,79%)	3 (33,33%)	4 (28,57%)	1 (14,29%)
Siempre normotensos	6 (10,90%)	1 (9,09%)	4 (21,05%)	2 (22,22%)	— (0,00%)	4 (57,13%)
Siempre hipertensos	30 (54,55%)	9 (81,82%)	6 (31,58%)	3 (33,33%)	4 (28,57%)	1 (14,29%)
	55 (100,0%)	11 (100,0%)	19 (100,0%)	9 (100,0%)	14 (100,0%)	7 (100,0%)

mó una significación de $p > 0,01$ cuando se analizó la edad del donante (mayor de 35 años) y el grado lesional arterial del riñón a los 2 años del trasplante. Este tipo de correlación no se buscó en el presente estudio.

Tipo de anastomosis arterial E HTA. Las formas de anastomosis arterial realizadas en nuestros pacientes con trasplantes fueron de dos tipos: terminoterminal y terminolateral. En algunos con más de una arteria, se realizó en ambas la misma técnica; y en los menos, una combinación de ellas. No obstante, la mayoría fueron hechas por la técnica terminoterminal y sólo 14 por la terminolateral. No encontramos correlación entre el tipo de anastomosis y la TA en ninguno de los períodos estudiados.

Indirectamente, el tipo de anastomosis se correlaciona con la etiopatogenia de la HTA, ya que de 115 pacientes a quienes se les realizó trasplante, con función al 3er. mes de operados, en 86 se informó soplo renal, comprobación arteriográfica de estenosis arterial, o ambos, en su mayoría al nivel del sitio de la sutura. Como veremos posteriormente, la aparición de una estenosis-arterial sí tiene importancia en la HTA.

Compatibilidad E HTA. Dividimos a los casos según el número de compatibilidades del sistema mayor de compatibilidad HL-A, en dos subgrupos: subgrupo I con 0-1 compatibilidad y subgrupo II con 2 o más compatibilidades. Al llevarlos al análisis estadístico encontramos una buena correlación sólo a los 2 años cuando unimos a los hipertensos permanentes con los normotensos que se hacen hipertensos ($p = 0,05$). En la serie control del hospital "Necker"² no se encontró correlación alguna, aunque la selección de los subgrupos fue mayor, ya que se hicieron 4 en lugar de 2 (idénticos, semiidénticos, diferentes e indeterminados).

Presencia de riñón propio E HTA (cuadro III). Uno de los factores más estudiados y discutidos en la literatura médica mundial es la influencia de la binefrectomía en el trasplante renal y sobre todo su relación con la HTA. La importancia de la binefrectomía ya fue señalada por otros compañeros de nuestro grupo de trabajo en otros informes, donde precisaron con detalles los criterios para la indicación de esta operación.^{10,11}

De los 53 hipertensos permanentes de la serie, a los 3 meses, sólo 11 (20,9%) estaban binefrectomizados (59% de la serie del hospital "Necker" y el 80% de la comunicada por Legrain), y 42 (79,1%) conservaban uno o los dos riñones propios. Al correlacionarse estos datos con los del grupo de pacientes siempre normotensos (52,9%) binefrectomizados y 47,1% con riñón(es) propio(s), encontramos significación a los 3 meses y al año ($p = 0,05$ — 0,02), pero no a los 2 años, aunque esta última muestra fue muy pequeña. Para aumentar la misma, sumamos el grupo de hipertensos permanentes con el de normotensos que se hacen hipertensos, y encontramos entonces una significación de $p = 0,05$. En la serie del hospital "Necker" la correlación fue altamente significativa ($p = 0,05$ — 0,02) al igual que la de nosotros. Lo fue también cuando se asoció HTA y lesión arterial con la presencia de riñón propio ($p = 0,05$ — 0,02).

A dos pacientes se les realizó exéresis de uno o de los dos riñones propios, postrasplante, pero en ninguno de ellos obtuvimos curación de la HTA, aunque sí fue posible reducir las dosis de los hipotensores (uno de los hipertensos tenía HTA por estenosis de la arteria renal). La cura de la HTA al completar la binefrectomía ha sido comunicada por varios autores.^{12,13}

Estenosis de la arteria renal E HTA (cuadro IV). La estenosis de la arteria renal es una causa frecuente, y potencialmente curable, de la HTA en el trasplante renal. Esta estenosis se observa sobre todo en la anastomosis terminoterminal y sólo raras veces en la terminolateral.

Las causas de estenosis son múltiples: defecto de la sutura (bien por surjets muy apretados o por puntos separados que abarcan pared anterior y posterior, sobre todo cuando se emplean puntos suplementarios); fibrosis o retrac-

CUADRO III
RELACION ENTRE PRESENCIA DE RIÑON PROPIO E HIPERTENSION ARTERIAL

Presencia de riñón propio	3 meses		1 año		2 años	
	Binefrectomía	Riñón propio	Binefrectomía	Riñón propio	Binefrectomía	Riñón propio
Hipertensos curados	10	17	8	15	7	
Normotensos que se convierten en hipertensos	5	13	3	10	2	
Siempre normotensos	9	8	8	4	6	
Siempre hipertensos	11	42	7	23	6	
	p = 0,02		p = 0,02		p = 0,05	

CUADRO IV
RELACION ENTRE ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL E HIPERTENSION ARTERIAL

Estenosis arteria renal	3 meses		1 año		2 años	
	Con estenosis	Sin estenosis	Con estenosis	Sin estenosis	Con estenosis	Sin estenosis
Hipertensos curados	8	19	7	16	6	
Normotensos que se convierten en hipertensos	1	17	0	12	0	
Siempre normotensos	1	16	0	12	0	
Siempre hipertensos	19	34	11	19	8	
	p = 0,05 - 0,02		p = 0,05 - 0,02		p = 0,05 - 0,02	

ción cicatrizal del sitio de la sutura; trombosis parcial; rechazo; placas de ateromas; compresión extrínseca; etc. Los riñones con 2 o más arterias, la anastomosis de varios vasos de pequeño calibre, aumenta el peligro de provocar estenosis con zonas segmentarias de isquemia renal.

La estenosis provoca isquemia renal total o segmentaria, con la consiguiente liberación de renina, por lo que es una de las causas de HTA postrasplante con actividad de renina plasmática elevada y además potencialmente curable.

El diagnóstico positivo se realiza con la arteriografía renal,^{14,15} pero se puede sospechar clínicamente por la presencia de un soplo a nivel de la parte media y borde interno del injerto. No todo soplo es patognomónico de estenosis, ya que cuando hay flujo sanguíneo renal elevado y diferencias de calibre entre la arteria del donante y la del receptor pueden producirse turbulencias causales de soplos en ausencia de estenosis. Por otro lado, las estenosis muy apretadas pueden no presentar soplos. Algunos autores estiman que la estenosis por sí mismas no explica la aparición de la HTA en gran cantidad de pacientes. Esta hipótesis se basa en la asociación de lesiones vasculares importantes dependientes de crisis de rechazo con la estenosis.¹⁶⁻¹⁸

En nuestra serie hubo 29 casos con estenosis arterial, 19 de los cuales eran del grupo de hipertensos permanentes y sólo 1 de los normotensos permanentes. Al hacer la correlación matemática, ésta fue altamente significativa a los 3 meses, al año y a los 2 años ($p = 0,05 - 0,02$). En la serie del hospital "Necker" también fue significativa a los 2 años con $p = 0,05 - 0,02$.

Crisis de rechazo precoz E HTA. Llamaremos rechazo precoz al que se presenta en los primeros dos meses postrasplantes. No analizaremos aquí la HTA transitoria como consecuencia del rechazo, sino la HTA permanente. En la serie del hospital "Necker" no hubo correlación significativa entre este parámetro y la HTA ni en la de *Legrain*, no obstante, este autor¹ señala que el 30% de sus pacientes normotensos no hicieron rechazo en los primeros 3 meses contra un 10% de los hipertensos que sí lo hicieron.

En un futuro se debe analizar no sólo la presencia o ausencia del rechazo precoz, sino también la intensidad y frecuencia con que ocurre, así como de los cambios hísticos residuales que ocasiona.¹⁸

En nuestros pacientes, sólo encontramos significación al año del trasplante ($p = 0,05$).

Crisis de rechazo tardío E HTA. Llamamos rechazo tardío al que se presenta después de los 60 días del trasplante. Al hacer la correlación de este parámetro con la HTA no encontramos significación matemática en ninguno de los 3 períodos. A los dos años la mayoría de los pacientes hipertensos no tuvieron rechazo tardío (38/18). Este dato negativo tiene valor, ya que la ausencia de rechazo tardío es un buen elemento pronóstico para no tener HTA.

Función renal E HTA. Formamos dos subgrupos basados en la creatinina plasmática: subgrupo I con creatinina igual o inferior a 2 mg % y subgrupo II con creatinina superior a 2 mg%.

Al buscarle la significación matemática obtenemos buena significación a los 3 meses ($p < 0,05$), pero no al año ni a los 2 años. Este resultado se corresponde con el grado lesional hístico y la presencia de rechazo precoz y el grado de compatibilidad.

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial en los pacientes con trasplante renal fue un hallazgo frecuente en nuestra serie, pues el 61,7% era hipertenso contra un 38,3% normotenso. En el 46% la HTA fue permanente.

A pesar de la frecuencia de HTA las cifras tensionales promedios de máxima y mínima se mantienen en valores próximos a los normales debido al buen seguimiento clínico de los pacientes.

La causa fundamental hallada fue el rechazo, debido a los cambios vasculares secundarios a éste. Estas alteraciones son irreversibles, por lo que la HTA es permanente.

Como causa curable de HTA se hallaron: la estenosis de la arteria renal y la persistencia de riñón propio; la primera en los 3 períodos estudiados, y la segunda a los 3 meses y al año.

Otras relaciones significativas halladas fueron el grado de compatibilidad a los 2 años y la función renal a los 3 meses, aunque estos

factores están estrechamente vinculados al rechazo y, por tanto, a los cambios vasculares secundarios a éste.

No se encontró relación entre HTA y el resto de los factores estudiados: edad del donante, tipo de anastomosis arterial empleada y enfermedad de base, aunque se debe destacar que en esta última, de los pacientes con HTA permanente, los 2/3 tenían como enfermedad basal renal una nefroangioesclerosis o una glomerulopatía primaria.

SUMMARY

Alfonzo Guerra, J. et al. *Arterial hypertension in renal transplantation: Causal factors*. Rev Cub Med 17: 5, 1978.

One hundred and eighty one patients who underwent renal transplantation using corpse kidneys in the Institute of Nephrology between February, 1970 and December, 1976 are studied. 115 out of them with renal function three months or more following operation were studied separately: at 3 months (115 patients): a year following operation (78 patients); and 2 years following operation (56 patients). 17 (14,9%) were classified as always normotensive patients; 53 (46%) as always hypertensive patients; 18 (15,6%) as normotensive patients who evolved to hypertension; and 27 (23,5%) as hypertensive patients who healed. 61,7% of all patients were hypertensive versus 38,3% who were normotensive. The main causal factors which played a role in the development of arterial hypertension from renal transplantation are pointed out, and the following parameters are mathematically analyzed: base disease; donor's age; type of renal artery anastomosis; compatibility degree; presence of a self kidney; renal artery stenosis; early or late rejection episodes; and renal function. A relevant relationship with the presence of a self kidney and renal artery stenosis was found in all times studied. A significant relationship with compatibility and renal function was only found in any of the times. The remaining parameters had no mathematical significance.

RESUME

Alfonzo Guerra, J. et al. *Hypertension artérielle dans la transplantation rénale. Facteurs étiologiques*. Rev Cub Med 17: 5, 1978.

Les auteurs font une revue de 181 patient^s avec transplantation de rein de cadavre, réalisée à l'institut de Néphrologie pendant la période comprise entre février 1970 et décembre 1976. 115 patients avec fonction rénale égale ou supérieure à 3 mois, ont été étudiés à trois moments différents: 3 mois après l'intervention (115 patients), 1 an après (78 patients) et 2 ans après (56 patients). Ils ont été classifiés de la façon suivante: toujours normotendus, 17 (14,9%); toujours hypertendus, 53 (46%); normotendus qui deviennent hypertendus, 18 (15,6%); et hypertendus guéris, 27 (23,5%). Globalement 61,7% ont été hypertendus et 38,3% normotendus. Les principaux facteurs étiopathogéniques de l'hypertension artérielle dans la transplantation rénale sont signalés, et on analyse mathématiquement les paramètres suivants: maladie de base; âge du donneur; type d'anastomose de l'artère rénale; degré de compatibilité; présence de rein propre; sténose de l'artère rénale; crise précoce et tardive de rejet et fonction rénale. Un rapport significatif a été trouvé avec: la présence de rein propre et la sténose de l'artère rénale, à tous les moments étudiés. Avec la compatibilité et la fonction rénale, la signification n'a été trouvée que dans certaines périodes. Les autres paramètres n'ont pas eu de signification mathématique.

.BIBLIOGRAFIA

1. *Legrain, M. et al.* L'hypertension artérielle au cours des trols premiers mols que sui- vent une transplantation rénale. *J Urol Nephrol (París)* 79: 444-450, 6, 1973.
2. *Alfonzo Guerra, J. P.* Hypertension artérielle chez le transplante de plus de deux ans. Memoria por el título de Asistente Extranjero a los Hospitales de París, París, 1973.
3. *Swales, J. D.; Morgan, N.* Acute hypertension in dogs following ischaemic damage to transplanted kidneys. *Lancet* 219-220, July 31, 1965.
4. *Albricht, P. H. et al.* Plasma erythropoietin and renin activity after canine renal allo- transplantation. *J Lab Clin Med* 766-774, 1968.
5. *Blafox, M. D. et al.* Peripheral plasma re- níng activity in renal-homotransplant reci- pients. *N Engl J Med* 273: 1165, 1966.
6. *Blafox, M. D. et al.* Physiologic responses of the transplanted human kidney sodium regulation and renin scretion. *N Engl J Med* 280: 62-66, 1969.
7. *Toussaint, Ch. et al.* Rening and hypertension. *N Engl J Med* 9: 350, Feb. 1970.
8. *M/esf, T. H. et al.* Plasma renin activity, sodium balance and hypertension in a group of renal transplant recipients. *J Lab Clin Med* 565-573, April, 1969.
9. *Almaguer, M.* Mortalidad por insuficiencia renal crónica. Tesis de Grado. Instituto de Nefrología, La Habana, 1974.
10. *Gómez Sampera, A. y otros.* Nefrectomía bilateral. Indicaciones, técnica y resultados. *Rev Cub Cir* 12: 243-252, Mayo-Junio, 1973.
11. *González Sureda, O. y otros.* Binefrectomía como parte del tratamiento de la insuficiencia renal crónica terminal. Estudio de 47 casos. *Bol Nefro-Urológico II:* No. 3, Sept. Dic. 1975.
12. *Kleinknecht, D. et al.* Permanent hypertension after renal transplantation. Abstract No. 874. Quinto Congreso de Nefrología, México, Oct. 1972.
13. *Doyle, T. J. et al.* Homotransplant renal ar- tery stenosis. *Surgery* 77: No. 1: 53-60, 1975.
14. *Smellic, VJ. A. et al.* Angiograph'ic investigaron of hypertension complicating human renal transplantation. *Surg Gynecol Obstet* 128: 963-968, 1968.
15. *Choi, S.* Teckniques and results with arte- riograms in human renal allotransplants. *Am J Roentgenol* 109: 155-160, 1970.
16. *Hume, D. M. et al.* Experiences with renal homotransplantation in human. Report of nine cases. *J Clin Invest* 34: 327, 1955.
17. *Porter, K. A. et al.* Obliterative vascular changes in four human kidney homotrans- plants. *Br Med J Sept.* 14, 639-645, 1963.
18. *Eric, S.* Radiology in the diagnosis of renal rejection. *Clin Radiol* 21: 109-118, 1970.