



Trasplantes renales con riñones procedentes de donantes fallecidos por intoxicación aguda por fármacos o tóxicos

M. T. Naya, B. Miranda, N. Cuende, I. González y C. Felipe

Organización Nacional de Trasplantes.

RESUMEN

De los 5.053 donantes registrados en España desde 1993 a 1997, en 41 (0,8%) la causa de muerte fue una intoxicación aguda. Se realizaron 71 trasplantes renales, obteniéndose seguimiento de 50 receptores (70,4%). Los tóxicos relacionados fueron: 15 CO; 15 metanol; 5 antidepresivos tricíclicos; 2 benzodiazepinas; 2 gas butano; 2 éxtasis, 1 tioridazina; 1 insecticidas órgano fosforados; 2 intoxicación alcohólica; 1 hidrácidas; 2 cianuro y 2 cocaína. Hubo 3 éxitos (6%) no relacionados con el tóxico: 1 a los 6 meses por sepsis y cuyo riñón presentaba mala función precoz por rechazo agudo (CO), otro por linfoma abdominal a los 6 meses (éxtasis) y otro por Sarcoma de Kaposi a los 2 años (metanol). La supervivencia del paciente al año fue del 95,2%, similar a la referida por el Registro de Enfermos Renales de Cataluña (95,3%) o por el Registro de la UNOS (94,7%). Hubo 3 (6%) casos de injertos nunca funcionantes: 1 trombosis arterial del injerto (CO), 1 rechazo agudo (gas butano) y 1 por NTA y arteriosclerosis (benzodiazepinas). En 3 (6%) casos el injerto perdió su función a los pocos días del implante: 1 rotura renal a los 3 días (CO) y 1 trombosis venosa a los 22 días (CO) y 1 rechazo agudo (metanol). La supervivencia del injerto al mes fue del 86% inferior a la referida por la UNOS (91,2%) o por el Registro de Enfermos Renales de Cataluña (89,8%) a los 3 meses. La supervivencia del injerto al año fue del 80%. No encontramos ninguna contraindicación absoluta para el empleo de riñones para trasplante procedente de donantes fallecidos por una intoxicación aguda por fármacos o tóxicos. Las causas de menor supervivencia del injerto al mes del implante, sobre todo se relacionaron con el CO aunque no parecen relacionarse con dicho tóxico.

Palabras clave: **Intoxicación aguda. Donante de órganos. Trasplante renal.**

RENAL TRANSPLANTATION WITH KIDNEYS FROM DONORS WHO DIED FROM POISONING BY DRUGS OR TOXINS

SUMMARY

There are few published data on the results of kidney transplants from donors who died from poisoning by drugs or toxins. Of 5,053 donors registered in Spain

Recibido: 14-I-99.
En versión definitiva: 22-III-99.
Aceptado: 23-III-99.

Correspondencia: Dra. M.^a Teresa Naya
Organización Nacional de Trasplantes
Sinesio Delgado, 8
28029 Madrid

from 1993 to 1997, 41 (0.8%) died from acute poisoning. A total of 71 kidney transplants were performed, and 50 (70.4%) recipients were followed. The toxic agents were: CO (15), methanol (1,5), tricyclic antidepressants (5), benzodiazepines (2), butane gas (2), Ecstasy (2) tyoridacine (1), organophosphates (1), alcohol (2), hydracidas (1), cyanide (2), cocaine (2).

Two patients died after 6 months from causes unrelated to the toxin: one from sepsis, in whom the kidney lost function early from acute rejection (CO), the other from lymphoma (Ecstasy). Patient survival after one year was 95.2%, similar to that reported by National Registry of the Spanish Society of Nephrology (95%) and UNOS (94.7%). There were 7 (14%) cases of early non-functioning grafts: 4 CO [acute rejection (1), hypogastric artery obstruction (1), venous thrombosis (1), kidney rupture three days after transplantation (1); 1 methanol (acute rejection), 1 butane gas (acute rejection) and 1 benzodiazepines (acute tubular necrosis and arteriosclerosis). Graft survival after one month was 86%, lower than that reported by UNOS after 3 months (91.2%). From these data we can state that there is no absolute contraindication to using kidneys from donors who, died from poisoning by drugs or toxins. The higher incidence of early graft non-function, mostly in recipients whose grafts cam from donors poisoned with CO does not appear to be related to the toxin.

Key words: **Acute poisoning. Organ donor. Kidney transplant.**

INTRODUCCION

El empleo de órganos procedentes de donantes cuya causa de muerte fue una intoxicación aguda por fármacos o tóxicos se encuentra poco documentado en la literatura por lo que prácticamente no existen criterios definidos a la hora de valorar la selección de órganos de estos donantes¹. El objetivo de este estudio fue recoger la experiencia española sobre el empleo de riñones a partir de este tipo de donantes, así como los resultados de los trasplantes renales realizados.

MATERIAL Y METODOS

Hemos revisado las causas de muerte de todos los donantes registrados en España desde 1993 a 1997. Tras localizar aquellos cuya causa de muerte fue una intoxicación aguda por fármacos o tóxicos, se analizó el fármaco o tóxico causante del fallecimiento, la edad, sexo y la función renal del donante previa a la extracción. Asimismo, fueron estudiados los resultados de los trasplantes renales realizados a partir de estos donantes, para lo que se solicitó información a los equipos de Nefrología responsables sobre: supervivencia del paciente, causas de éxitus, función inmediata del injerto, supervivencia del injerto al mes del implante y a largo plazo y, causas de no-función.

RESULTADOS

Desde enero de 1993 hasta diciembre de 1997, hubo en España 5.053 donantes de los que en 41 casos (0,8%) la causa de muerte fue una intoxicación aguda por fármacos o por tóxicos (14 por Monóxido de Carbono (CO), 10 metanol, 4 benzodiazepinas, 4 antidepresivos tricíclicos, 2 gas butano, 1 éxtasis, 1 Tioridacina, 1 insecticidas órgano fosforados, 1 intoxicación alcohólica, 1 hidracidas, 1 cianuro, 1 cocaína y 1 Litio + antidepresivos tricíclicos) (tabla 1). La edad media de estos donantes fue de 31,8 años (rango: 15 meses a 58 años). 18 eran hombres y 23 mujeres. De los 41 donantes, 37 presentaban función renal normal previa a la extracción, en 4 se encontraba alterada: (1 (CO) secundario a un período de hipotensión en el que la creatinina se elevó hasta 3,3 mg/dl, en 1 (CO) tenía una creatinina 1,5 mg/dl atribuido a parada cardíaca previa y en otro (metanol) presentaba una creatinina de 1,7 mg/dl, igualmente atribuida a hipotensión) y 1 de los donantes (gas butano) presentaba un fracaso renal agudo que precisó diálisis atribuido a rabiomíolisis siendo los riñones descartados para trasplante.

A partir de estos donantes, se realizaron 71 trasplantes renales, de los que se obtuvo seguimiento de 50 receptores (70,4%). Los tóxicos causantes de la muerte de estos donantes, fueron los siguientes: 15 CO, 15 metanol, 5 antidepresivos tricíclicos, 2

Tabla I. Donantes y trasplantes renales realizados a partir de donantes fallecidos por intoxicación aguda. España (1993-1997)

Tóxicos	N.º de donantes	N.º trasplantes renales realizados	N.º de trasplantes renales seguidos
Monóxido de carbono (CO)	14	27	15
Metanol	10	20	15
Benzodicepinas	4	2	2
Antidepresivos tricíclicos	3	5	5
Gas Butano	2	2	2
Extasis	1	2	2
Tioridazina (Meleril)	1	2	1
Insecticidas órgano fosforados	1	1	1
Intoxicación alcohólica	1	2	2
Hidracidas	1	2	1
Cianuro	1	2	2
Cocaína	1	2	2
Litio + Antidepresivos tricíclicos	1	2	–
Total	41	71	50 (70,4%)

Tabla II. Donantes fallecidos por intoxicación aguda por CO y de los receptores renales. España (1993-1997)

Donante				Receptor			
Tóxico	Edad/Sexo	Anteced. Patológicos	Creatinina Sérica (mg/dl)	Receptor Renal Seguido	Creatinina sérica (mg/dl) al mes/ complicación	Años Seguimiento/ Función injerto preservada/ (Última Creatinina Sérica)	Causa pérdida injerto/ Años postrasplante. (Si muerte: causa)
CO	28/V	Fumador	Normal	RD	1,3	2/SI (1,1)	–
				RI	1,2	2/SI (1,2)	–
CO	3/V	–	Normal	RI	1,6	5 m/No	Recidiva GN S y F/5 meses
CO	53/V	Etilismo	Normal	RD	6,1	6 m/No	Rechazo agudo/6 meses (Exitus: Sepsis + FMO)
				RI	6,3/Rechazo agudo	4/SI (4,1)	–
CO	30/M	–	3,3	RD	No	0d/No	Trombosis Arterial/0 días
				RI	1	2/Si (1)	–
CO	11/M	Talasemia Minor	1,5	RD	2,5/Linfocele	1,5/Si (1,1)	–
CO	12/M	–	Normal	RD	1,9	1/SI (1,1)	–
				RI	1,7	1/SI (1,5)	–
CO	31/M	–	Normal	RD	1,5/estenosis ureteral	1/Si (1)	–
				RI	0,9	1/SI (0,9)	–
CO	36/V	–	Normal	RD	No	3d/No	Rotura renal/3 días
				RI	1,1	1m/Si (1,1)	–
CO	44/V	–	Normal	RD	No	22d/No	Trombosis venosa/22 días

RD: riñón derecho; RI: riñón izquierdo; p: Funcional renal inmediata alterada (creatinina 6,1 mg/dl); GN S y F: glomerulonefritis segmentaria y focal; FMO: fracaso multiorgánico.

Tabla III. Donantes fallecidos por intoxicación aguda por metanol y de los receptores renales. España (1993-1997)

Donante				Receptor			
Tóxico	Edad/Sexo	Anteced. Patológicos	Creatinina Sérica (mg/dl)	Receptor Renal Seguido	Creatinina sérica (mg/dl) al mes/ complicación	Años Seguimiento/ Función injerto preservada/ (Última Creatinina Sérica)	Causa pérdida injerto/ Años postrasplante. (Sí muerte: causa)
Metanol	37/M	Depresión	Normal	RD	1,4	2/Sí (2)	(Exitus: Sarcoma de Kaposi a los 2 años) -
				RI	1,9/sangrado postx. Inmediato*	5/Sí (1,7)	
Metanol	39/M	Etilismo	1,7	RD	1,5	4/Sí (1,7)	-
				RI	No	32d/No	
Metanol	27/V	-	Normal	RI	2,4/NTA	4/Sí (1)	-
Metanol	27/M	-	Normal	RD	3,2/Rechazo agudo	3/Sí (1,7)	-
				RI	2,3/Rechazo agudo	3/Sí (1,9)	
Metanol	45/M	-	Normal	RD	1,4	1/Sí (2)	-
				RI	1,5	1/Sí (1,3)	
Metanol	39/M	Etilismo	Normal	RD	2,7	1/Sí (1,8)	-
				RI	3	1/Sí (2,3)	
Metanol	55/V	-	Normal	RD	0,8	1/Sí (0,7)	-
				RI	1	1/Sí (1,4)	
Metanol	33/V	Depresión	Normal	RD	0,7	1m/Sí (0,9)	-
				RI	1,7	1m/Sí (1,7)	

RD: riñón derecho; RI: riñón izquierdo. *Sangrado en el postrasplante inmediato. No se localizó el punto de sangrado. NTA: Necrosis tubular aguda.

benzodiazepinas, 2 por gas butano, 2 por éxtasis, 1 Tioridazina, 1 insecticidas órgano fosforados, 2 intoxicación alcohólica, 1 hidracidas, 2 cianuro, 2 cocaína) (tabla 1).

De los 50 injertos analizados, hubo 3 (6%) exitus pero su causa no se relacionó directamente con el tóxico: 1 por fallo multiorgánico y sepsis a los 6 meses del implante cuyo riñón presentó una mala función renal inicial secundaria a rechazo agudo (CO), 1 por un linfoma abdominal a los 6 meses pero con buena función renal (éxtasis) y 1 por Sarcoma de Kaposi a los 2 años del trasplante (metanol). La supervivencia del paciente al año fue del 95,2%, cifra similar a la referida por el Registro de Enfermos renales de Cataluña para el mismo período (95,3%) o por el Registro de la UNOS² (94,7%).

Hubo 3 (6%) casos de injertos nunca funcionantes: 1 paciente cuyo riñón procedía de un donante intoxicado por CO, 1 por gas butano y 1 por benzodiazepinas. En 3 casos, el injerto se perdió a los pocos días del implante: 2 en pacientes cuyo riñón procedía de un donante intoxicado por CO y en 1 por metanol. En otro receptor (CO) el injerto presentaba mala función renal inmediata secundaria a rechazo agudo, falleciendo tal y como se ha referido más arriba, a los 6 meses por fallo multiorgánico y sepsis. La supervivencia del injerto al mes del trasplante fue del 86%, cifra inferior a la referida por el Registro de Trasplante Renal de la UNOS a los 3 meses del implante (91,2%)³ o a la del Registro de Enfermos Renales de Cataluña también para los 3 meses (89,8%)². La supervivencia del injerto al año del trasplante fue del 80%. Aunque se trata de una

Tabla IV. Donantes fallecidos por intoxicación aguda por otros fármacos o tóxicos y de los receptores renales. España (1993-1997)

Donante				Receptor			
Tóxico	Edad/Sexo	Anteced. Patológicos	Creatinina Sérica (mg/dl)	Receptor Renal Seguido	Creatinina sérica (mg/dl) al mes/ complicación	Años Seguimiento/ Función injerto preservada/ (Última Creatinina Sérica)	Causa pérdida injerto/ Años postrasplante. (Si muerte: causa)
BZD	43/M	Depresión	Normal	RI	1,2	2/Sí (1,4)	–
BZD	54/M	Demencia e HTA	Normal	RD	No	0 d/no	NTA + Arteriosclerosis
ADT	35/M	Depresión	Normal	RD RI	2,2/NTA 1,6	4/Sí (1,2) 4/Sí (1,6)	– –
ADT	17/M	–	Normal	RD RI	1,7 1,7/UTI	3/Sí (1,7) 3/Sí (1)	– –
ADT	58/V	–	Normal	RD	1,3	1m/Sí (1)	–
Gas butano	59/M	–	Normal	RD RI	No 2,2/colección perirrenal	0 d/No 4/Sí (1,4)	Rechazo agudo –
Extasis	15/M	–	Normal	RD RI	1,1/hipercalcemia 1,3	1/Sí (0,7) 6m/Sí (1,3)	– (Extasis: linfoma abdominal a los 6 m)
Tioridacina	23/M	Bulimia	Normal	RD	1,4	2/Sí (1,3)	–
Insect. O.F.	28/V	–	Normal	RI	1,1/derrame pericardio	2/Sí (2,2)	–
Intox. alcohol	46/M	Etilismo	Normal	RD RI	1,1 1,4	4/Sí (1,5) 4/Sí (1,5)	– –
Cianuro	57/V	–	Normal	RD RI	2,9/rechazo agudo 1,3	1/Sí (1,7) 1/Sí (1,3)	– –
Cocaína	30/M	Esnifa Cocaína	Normal	RD RI	1,1 1,3	1m/Sí (1,1) 1m/Sí (1,3)	– –
Hidracidas	5/V	–	Normal	RD	1,7/rechazo agudo	4/Sí (1,3)	–

BZD: Benzodiacepinas; ADT: Antidepresivos tricíclicos; Insect. O.F.: Insecticidas órgano fosforados; Intox. Alcohol: Intoxicación alcohólica; RD: riñón derecho; RI: riñón izquierdo; UTI: Infección del tracto urinario; NTA: Necrosis tubular aguda.

muestra pequeña de pacientes, al compararla con la referida para el mismo período con la del Registro de Enfermos Renales de Cataluña (85,3%)² o con la del Registro de Trasplante Renal de la UNOS (86,6%)³, si resulta ligeramente inferior (tabla V).

Los resultados de los 15 trasplantes renales realizados a partir de donantes intoxicados por CO fue-

ron los siguientes: 1 receptor (6,6%) presentó mala función renal inmediata y en el que la biopsia renal demostró un rechazo agudo grado II-A, falleciendo a los 6 meses por sepsis y fracaso multiorgánico. En 1 caso, el injerto nunca fue funcionante debido a obstrucción arterial del injerto. En otros 2 casos, hubo pérdida del injerto a los pocos días del im-

Tabla V. Trasplante renal de cadáver. Comparación de la supervivencia del paciente y del injerto

	Global (n = 50)	CO (n = 15)	Metanol (n = 15)	UNOS Scientific Renal Transplant Registry. (1994-1995) ³	Registro de Enfermos Renales de Cataluña. (1990-1997) ²
Supervivencia del paciente (1 año)	95,2%	90%	100%	94,7%	95,3%
Supervivencia del injerto (1 mes)	86%	73%	92,8%	91,2%*	89,8%*
Supervivencia del injerto (1 año)	80%	64%	78,5%	86,6%	85,3%

*Supervivencia del injerto a los 3 meses del trasplante.

plante (en 1 receptor a los 3 días por rotura renal y en otro a los 22 días debido a una trombosis venosa que obligó a trasplantectomía). En otro caso, el injerto se perdió al 5.º mes del trasplante debido a recidiva de una Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal. La supervivencia del injerto al mes y al año del trasplante fue en este grupo de pacientes del 73% y del 64% respectivamente. La supervivencia del paciente al año fue del 90% (tablas II y V).

De los 15 receptores cuyo injerto procedía de un donante intoxicado por metanol: 1 tras presentó pérdida del injerto a los 32 días del implante por rechazo agudo corticorresistente (biopsia renal a los 20 días del implante: rechazo agudo intersticial y vascular junto a lesiones de necrosis tubular aguda) y otro falleció a los 2 años por un Sarcoma de Kaposi. La supervivencia del injerto al mes y al año del trasplante fue del 92,8% y del 78,5% respectivamente. La supervivencia del paciente al año fue del 100% (tablas III y V).

Los 5 receptores renales procedentes de donantes fallecidos por intoxicación por antidepresivos tricíclicos presentaron buena evolución, sin complicaciones importantes y con buena función renal (tabla IV).

De los 2 receptores renales procedentes de donantes con intoxicación aguda por benzodiazepinas, 1 injerto resultó nunca-funcionante debido a NTA y arteriosclerosis moderada a severa diagnosticado por biopsia renal realizada a los 20 días y el otro mantiene una función normal a los 2 años de seguimiento (tabla IV).

De los 2 receptores cuyo riñón procedía de un donante intoxicado por inhalación de gas butano, 1 injerto nunca fue funcionante debido a rechazo agudo grado III corticorresistente diagnosticado en biopsia renal realizada a los 19 días del implante, mientras que el otro receptor mantiene función renal normal a los 4 años de seguimiento (tabla IV).

De los 11 receptores restantes (2 por éxtasis, 1 Tioridazina, 1 insecticida órgano fosforados, 2 intoxicación alcohólica, 1 hidracidas, 2 cianuro, 2 cocaína), sólo uno de los receptores cuyo riñón procedía

de un donante fallecido por parada cardiorrespiratoria tras ingesta de éxtasis, falleció a los 6 meses por un linfoma abdominal, y el resto mantienen buena función (tabla IV).

DISCUSION

Existen pocos datos en la literatura sobre los resultados de los trasplantes renales realizados a partir de donantes cuya causa de muerte fue una intoxicación aguda por fármacos o tóxicos. Jerrold B. Leikin y cols.¹ refieren la realización de 32 trasplantes renales a partir de donantes intoxicados, en los, que no había diferencias significativas entre la supervivencia del injerto al año en estos receptores y las referidas por los Registros Nacionales de Trasplante Renal. Asimismo, Hantson y cols.⁴ publicaron los resultados de 14 trasplantes renales realizados a partir de 12 donantes fallecidos a causa de una intoxicación aguda y en los que la función precoz del injerto y al año de seguimiento fue favorable. El mismo autor, publicó en 1997⁵, los resultados de 34 trasplantes renales realizados a partir de 18 donantes intoxicados. Los resultados obtenidos en cuanto a la función precoz y al año del trasplante fueron buenos.

En nuestra serie, aparece una menor supervivencia del injerto al mes del implante, sobre todo en aquellos receptores cuyo riñón procedía de un donante intoxicado por CO. Sin embargo, no parece existir relación entre el CO y las causa que provocó el injerto nunca funcionante (obstrucción arterial del injerto) o de pérdidas del injerto a los pocos días del implante en estos receptores (rotura renal a los 3 días y a trombosis venosa que obligó a trasplantectomía a los 22 días). El injerto en el que se produjo una trombosis arterial procedía de una donante de 30 años que había presentado una parada cardíaca previa y en el que la creatinina se había elevado a 3,3 mg/dl y fue implantado con 19 horas de isquemia fría.

La exposición a CO es una de las causas más frecuentes de intoxicación aguda en EEUU. Aproximadamente unos 600 fallecimientos accidentales se producen al año en EEUU por causa del CO y el número de fallecidos por causa intencional es entre 5-10 veces superior⁶. El Monóxido de Carbono es un producto de la combustión incompleta de hidrocarburos y su toxicidad se relaciona con la combinación de hipoxia tisular y la acción directa del CO a nivel celular. El CO compite con el oxígeno para ligarse a la hemoglobina y transformarse en Carboxihemoglobina. La afinidad de la hemoglobina por el CO es 200 a 250 veces más alta que por el oxígeno. La consecuencia es que se produce una desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina lo que produce una reducción de la cantidad de oxígeno liberado a los tejidos. Además, una pequeña fracción de CO se encuentra disuelto en el plasma. El CO posee también afinidad por otras proteínas como la mioglobina, citocromooxidasa, y produce además una inhibición de la respiración celular a nivel mitocondrial⁷. El CO afecta primariamente a aquellos órganos más sensibles a la falta de oxígeno, particularmente al sistema nervioso central y al miocardio y no se ha descrito como tóxico renal directo. Es importante recordar que los niveles de carboxihemoglobina no se correlacionan con la severidad de los síntomas en un número importante de casos⁶. La duración de la exposición al CO aparece como un factor importante en su toxicidad.

Existen algunos casos publicados de trasplante renal realizados a partir de donantes cuya causa de muerte fue la inhalación de CO con buenos resultados. Leikin y cols.¹ describen los resultados de 10 trasplantes renales de este tipo, de los que 8 tenían buena función a los 10 días del postrasplante, pero sólo refiere el seguimiento al año de 2 de estos trasplantes refiriendo también una buena evolución. Hantson y cols.⁴ publicó la realización de 2 trasplantes renales a partir de estos donantes, con buena función del injerto al mes y al año de seguimiento. Hebert y cols.⁸ también refieren la buena evolución de 2 trasplantes renales a partir de un donante intoxicado con CO y sugieren que si no existen otros factores añadidos, la exposición a CO no contraindicaría el empleo de los riñones para trasplante de estos donantes. La serie que nosotros presentamos es la más amplia recogida en la literatura sobre trasplantes renales realizados a partir de donantes fallecidos por intoxicación por CO y demuestran la utilidad de estos riñones si no existen otros factores concomitantes en el donante.

La intoxicación aguda por metanol cursa con una acidosis metabólica severa debido a la transforma-

ción del metanol a formaldehído y ácido fórmico, y a altas dosis provoca afectación de la retina, depresión miocárdica, obnubilación, convulsiones y coma. El metanol se absorbe rápidamente por vía digestiva y se elimina principalmente por metabolismo hepático y alrededor del 10% se excreta por el riñón. El metanol tampoco se ha descrito como tóxico renal directo, pero puede provocar fracaso renal agudo por rhabdomiolisis⁹. Existen varios casos publicados de trasplantes renales realizados empleando este tipo de donantes. En la serie publicada por Hantson y cols.² se refieren 2 casos de trasplante renal en los que el riñón procedía de un donante intoxicado por metanol, presentando unos buenos resultados al mes y al primer año del postrasplante. Asimismo, el mismo autor refiere en una publicación realizada en 1997⁵, otra serie de 34 trasplantes renales procedentes de donantes cuya causa de muerte fue una intoxicación aguda y de los que 8 procedían de un donante intoxicado con metanol, pero no refiere los resultados obtenidos en los casos concretos de metanol. Friedlaender y cols.¹⁰ publicó en 1996 la realización de 4 trasplantes renales a partir de 2 donantes intoxicados por metanol con buenos resultados tras 1 año de seguimiento.

En nuestra serie, igualmente la más amplia que hemos recogido en la literatura, de los 15 receptores analizados cuyo riñón procedía de un donante intoxicado con metanol, sólo 1 presentó pérdida de la función del injerto a los 32 días secundaria a un rechazo agudo corticorresistente y otro falleció a los 2 años pero por un sarcoma de Kaposi y con función renal normal. Para el metanol, la supervivencia precoz del injerto es similar a la referida con los trasplantes renales a partir de otro tipo de donantes.

Los antidepresivos tricíclicos bloquean la recaptación de transmisores sinápticos, como la norepinefrina, dopamina y serotonina a nivel del SNC. Además poseen acción anticolinérgica a nivel central y periférico, actividad alfa-bloqueante periférica y efectos quinidina-like a nivel cardíaco. Se ligan a proteínas y su metabolismo se establece por vía hepática y el 5% por vía urinaria. La intoxicación por antidepresivos tricíclicos, cursa principalmente con afectación cardíaca y no se ha descrito como tóxico renal directo, aunque existen casos excepcionales de fracaso renal agudo secundario a rhabdomiolisis¹¹. Hantson y cols.⁴ describe 1 trasplante renal a partir de este tipo de donantes con buena función del injerto al mes del trasplante pero con deterioro de la función renal al año secundaria a rechazo crónico. Nuestra experiencia sobre 5 receptores renales, muestra que todos ha tenido buena evolución y sin complicaciones importantes.

Las benzodiazepinas inhiben el efecto GABA en el SNC al ligarse a los receptores de las terminaciones polisinápticas donde el GABA es liberado, principalmente a nivel del sistema límbico y la formación reticular. Las benzodiazepinas se absorben por vía gastrointestinal y se ligan en un 85-99% a proteínas del plasma. Poseen un metabolismo hepático y sus metabolitos se eliminan por vía urinaria. En general, las intoxicaciones graves por benzodiazepinas se acompañan de la ingesta de otros fármacos como barbitúricos, antidepresivos tricíclicos o alcohol. Con respecto a trasplantes realizados a partir de donantes cuya causa de muerte fue una intoxicación aguda por benzodiazepinas, Hantson y cols.⁴ publican en 1995 un trasplante renal a partir de este tipo de donantes con buena evolución. En nuestra experiencia, los 2 receptores analizados, 1 presentó un riñón nunca funcional, visualizándose en la biopsia una NTA y signos de arteriosclerosis moderada a severa. Hay que señalar, que este donante era una mujer de 54 años, diagnosticada de demencia e HTA y en la que el riñón contralateral había sido desechado tras la extracción. El otro receptor presentó buena evolución tras 2 años de seguimiento.

De los 2 receptores cuyo riñón procedía de un donante intoxicado por inhalación de gas butano, 1 nunca fue funcional por rechazo agudo corticorresistente y 1 mantiene función renal normal a los 4 años de seguimiento. No hemos encontrado referido en la literatura casos publicados sobre el aprovechamiento de estos donantes.

El éxtasis es un derivado de la anfetamina y su consumo se ha relacionado con vasoespasmo, coronario, infarto de miocardio y hemorragias cerebrales. Esta descrito asimismo que puede provocar rbdomiolisis. De los 2 trasplantes realizados a partir de un donante fallecido por éxtasis, 1 falleció por un linfoma abdominal a los 6 meses del trasplante pero con buena función renal.

La cocaína, provoca ansiedad, agitación, síntomas paranoides, vasoconstricción, taquicardia, arritmias, isquemia cerebral, infarto de miocardio, isquemia intestinal, hepática y pulmonar, así como rbdomiolisis. Leikin y cols.¹ refieren la realización de 2 trasplantes renales realizados a partir de un donante cuya causa de muerte cerebral fue la anoxia cerebral secundaria a una parada cardiorespiratoria tras la ingesta de cocaína. Uno de los pacientes presentó deterioro de la función renal precozmente debida a NTA, pero no se dispuso del seguimiento de los receptores a largo plazo. En nuestro caso, el donante presentó muerte cerebral como consecuencia de una parada cardiorespiratoria tras la ingesta de cocaína. Ambos receptores renales presentaron buena evolución.

El cianuro inhibe enzimas como la citocromooxidasa que contienen ión férrico (Fe^{3+}), actuando sobre la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial. La inhibición de la respiración celular, induce una acidosis láctica, hipoxia y muerte. También posee afinidad por el ión ferroso (Fe^{2+}) localizado principalmente en la hemoglobina produciendo cianohemoglobina. El centro respiratorio es una de las partes del cuerpo más afectada por esta intoxicación. La ingesta de cianuro se asocia a hipotensión, bradicardia, bloqueos auriculoventriculares, colapso circulatorio, apnea y coma⁹. Hantson y cols.⁴ describe la realización de 2 trasplantes renales con buenos resultados en cuanto a la función precoz y al año de estos trasplantes. Puig y cols.¹² publicaron 2 trasplantes renales realizados a partir de estos donantes, con buena evolución de ambos a los 9 días del trasplante. A los 9 meses, uno de ellos volvió a diálisis por rechazo agudo secundario al abandono voluntario por parte del paciente del tratamiento inmunosupresor, mientras que el otro receptor presentó una excelente evolución tras 2 años de seguimiento. En nuestra serie los 2 receptores presentaron buena evolución.

Los 5 receptores restantes (1 Tioridazina, 1 insecticida órgano fosforados, 2 intoxicación alcohólica, 1 hidracidas), mantienen buena función.

En nuestra experiencia los riñones procedentes de donantes fallecidos por intoxicación aguda por fármacos o tóxicos pueden ser empleados para realización de trasplantes renales. El empleo de estos riñones dependerá de la valoración de la posible nefrotoxicidad del tóxico causante de la muerte en el donante, así como de la función renal que presente el donante antes de la extracción. La menor supervivencia del injerto al mes del implante, sobre todo se observó en los receptores de riñones procedentes de donantes fallecidos por intoxicación por CO, aunque su causa no parece relacionarse directamente con dicho tóxico.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración en la elaboración de este trabajo de los servicios de Nefrología de los siguientes hospitales: Fundación Jiménez Díaz (Madrid), Virgen de la Arrixaca (Murcia), Ramón y Cajal (Madrid), Puerta del Mar (Cádiz), Regional de Málaga, Ntra. Sra. del Mar (Barcelona), La Paz infantil (Madrid), Universitario de Tenerife, Clínic i Provincial (Barcelona), Central de Asturias, La Fe (Valencia), Cruces (Bilbao), Clínica Universitaria de Navarra, Fundación Puigvert (Barcelona), Miguel Servet (Zaragoza), Clínico Universitario de Valladolid y Clínico Universitario de Salamanca.

BIBLIOGRAFIA

1. Leiken JB, Heyn-Lamb R, Aks S, Erickson T, Snyder J: The toxic patient as a potential organ Donor. *Am J Emerg Med* 12: 151-154, 1994.
2. Generalitat de Catalunya: Registro de enfermos renales de Cataluña. Informe estadístico, 1997. Barcelona. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. En prensa.
3. The UNOS Scientific Renal Transplant Registry: Annual Report, 1997.
4. Hantson P, Vekemans P, Squifflet JP, Mahieau P: Outcome following organ removal from poisoned donors: Experiencie with 12 cases and review of the literature. *Transpl Int* 8: 185-189, 1995.
5. Hantson MC, Vekemans P, Varnormelingen J, Meester J, Persijn G, Mahieau P. Organ procurement after evidence of brain death in victims of acute poisoning. *Transplant Proc* 29: 3341-3342, 1997.
6. Armin E, Zibrak JD: Carbon Monoxide poisoning. *N Engl J Med* 339: 1603-1608, 1998.
7. Smith JA, Bergin PJ, Fracp, Trevor J W, Esmore DS: Successful heart transplantation with cardiac allografts exposed to carbon monide poisoning. *J Heart Lung Transplant* 11: 698-700, 1992.
8. Hebert MJ, Boucher A, Beacauge G: Transplantation of kidney from a donor with carbon monoxide poissoning (letter). *N Engl J Med* 326: 1571, 1992.
9. Seyffart G: Poison Index. The Treatment of Acute Intoxication. Pabst Sciencie Publishers. 457-463. Lengerich, 1997.
10. Friedlaender M, Rosenmann E, Rubinger D y cols.: Successful renal transplantation from two donors with methanol intoxication. *Transplantation* 61 (10): 1549-1552, 1996.
11. Puig JM, Lloveras J, Knobel H, Nogues X, Aubia J, Masramon J: Victims of cyanide poisoning make suitable organ donors. *Transpl Int* 9 (1): 87-88, 1996.