

# VARIACION EN LA PRESION ARTERIAL SANGUINEA POSTERIOR A TRANSPLANTE RENAL. ESTUDIO DE 33 CASOS. SERVICIO DE NEFROLOGIA HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS. SAN JOSE, COSTA RICA.

**Dr. Sergio A. Herra Sánchez\***

## RESUMEN

Se presenta la evolución de la presión arterial sanguínea que ocurre en 33 pacientes posterior al trasplante renal, realizado en el Servicio de Nefrología del Hospital San Juan de Dios de San José, Costa Rica, de enero 1978 a diciembre 1987.

El grupo estuvo compuesto por mayoría de pacientes del sexo masculino, con una edad promedio de 32.69 años y una evolución del trasplante de 4.87 años. La fuente primordial de órgano lo fue de donador vivo relacionado.

La hipertensión arterial disminuyó del 96% de los pacientes al 51%, así como la severidad de la misma, según las cifras de presión arterial media.

Se analiza la influencia de diversas variables en la disminución de la presión arterial sanguínea, así como los mecanismos propuestos como responsables tanto de la hipertensión arterial de la insuficiencia renal crónica como del trasplante.

Concluimos que la mejoría de la presión arterial sanguínea posterior al trasplante renal es signifi-

cativa y que está relacionada fundamentalmente con la función del injerto, el origen del órgano, la presencia de obesidad y las dosis de corticosteroides administradas.

## SUMMARY

We present the evolution of blood pressure of 33 patients after kidney transplantation in the Nephrology's Service of the San Juan de Dios Hospital, from January 1978 to December 1987.

The group is formed by males, the average age is 32.69 years, and the posttransplant evolution of 4.87 years.

High blood pressure diminished from 96% to 51% of patients, and also its severity, after kidney transplantation.

We analyzed factors that explain high incidence of hypertension, in chronic renal failure and kidney transplantation.

Control of high blood pressure after kidney transplantation is statistically significant and is associated with kidney function, source of organ, obesity and corticosteroid doses utilized.

\* Nefrólogo, Servicio de Medicina Interna. Hospital Dr. Fernando Escalante Pradilla San Isidro del General, Costa Rica

### INTRODUCCION

La hipertensión arterial es un hallazgo común en los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, encontrándose aproximadamente en el 80-90% de los que requieren terapia dialítica en forma regular (21, 29, 33) siendo similar en el período postranplante inmediato (15, 23).

Constituye asimismo uno de los mayores riesgos para la enfermedad cardiovascular acelerada y muerte prematura en estos pacientes (23, 33) y además guarda una estrecha relación con la función del injerto.

Se ha encontrado una reducción en la incidencia y severidad de la hipertensión arterial posterior al transplante renal, aunque frecuentemente permanece o recurre como un problema crónico después del transplante, aún con injertos bien funcionantes.

### MATERIAL Y METODO

Se revisa la evolución de la presión arterial sanguínea en 33 pacientes portadores de insuficiencia renal crónica terminal y sometidos a terapia dialítica y posterior transplante renal en el Servicio de Nefrología del Hospital San Juan de Dios de San José, Costa Rica, en el período comprendido entre enero de 1978 y diciembre de 1987.

Se clasifica la severidad de la hipertensión arterial sanguínea según las cifras de presión arterial media (PAM) definida como: Presión Diastólica + 1/3 presión de pulso, y clasificada de esta forma:

- Hipertensión leve: PAM entre 110 y 120 mm Hg.
- Hipertensión moderada: PAM entre 121 y 130 mm Hg
- Hipertensión severa: PAM mayor de 131 mm Hg

A todos los pacientes se les calculó la PAM previo transplante como promedio de las tomas anteriores a Hemodiálisis y posterior al transplante como los promedios encontrados en la Consulta Externa y 3 tomas diferentes en el momento del estudio.

El análisis estadístico se hizo de acuerdo a la T de Student, con valores significativos para P menor de 0.05 y altamente significativos para P menor de 0.01.

### RESULTADOS

De los 33 pacientes estudiados, 20 (60.6%) pertenecen al sexo masculino y 13 (39.3%) al femenino.

La edad promedio del grupo fue de 32.69  $\pm$  11.629 años en el momento del estudio, variando entre 14 y 55 años. (Nuestro Hospital es sólo para pacientes mayores de 12 años).

La evolución postranplante del grupo fue de 4.87 años, variando entre 1 a 9 años.

La fuente del injerto fue de donador vivo relacionado en 27 casos (81.81%) y 6 (18.18%) de origen cadavérico.

Treinta y dos pacientes (96%) tuvieron hipertensión arterial sistémica durante su etapa dialítica, disminuyendo a 17 pacientes (51.51%) postranplante. Esta disminución es altamente significativa (P menor 0.01) (Cuadro N°1).

La edad de los pacientes no influyó en la presencia o ausencia de hipertensión arterial sanguínea. Así la edad promedio de los pacientes sin hipertensión fue de 35.75 años, de los hipertensos leves de 32.2 años y de los hipertensos moderados de 37.3 años.

Los niveles de creatinina sérica, calcio y ácido úrico según el grado de hipertensión arterial se anotan en la Cuadro N° 2. Se encontró asimismo que los niveles de creatinina del grupo con transplante de donador vivo ( $1.236 \pm 0.43$  mg/dl) fueron menores que los del grupo de fuente cadavérica ( $1.395 \pm 0.59$  mg/dl), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (P mayor 0.05). Tampoco encontramos relación estadísticamente significativa entre los niveles de calcio sérico de los receptores de injerto de donador vivo y los de fuente cadavérica.

Los niveles de ácido úrico tampoco mostraron relación de acuerdo a la fuente del injerto, así en los receptores de donador vivo fueron de

**Cuadro 1**  
**CLASIFICACION DE LOS NIVELES DE HIPERTENSION ARTERIAL**  
**SANGUINEA EN 33 PACIENTES PRE Y PORTRANSPLANTE RENAL.**

Grado de hipertensión arterial (PAM)	Pretransplante	Postransplante
Ausente (PAM menor 110 mmHg)	1 (3.03%)	16 (48.48%)
Leve (PAM 110-120 mmHg)	5 (15.15%)	14 (42.42%)
Moderada (PAM 121-130 mmHg)	21 (63.63%)	3 (9.09%)
Severa (PAM mayor 131 mmHg)	6 (18.18%)	0
Promedio Presión arterial (mmHg) (P < 0.05)	124.69 ± 6.735	111.06 ± 6.48

7.05 ± 1.71 mg/dl y en los de donador cadavérico de 6.46 ± 2.24 mg/dl. (P mayor 0.05).

Cuatro pacientes son obesos, todos hipertensos (1 en forma moderada y 3 leve). Sin embargo su escaso número no permite obtener conclusiones significativas.

No se presentó diferencia respecto a la presencia o no de riñones originales y el grado de hipertensión arterial. Por el contrario, sí encontramos relación entre la presencia de hipertensión arterial según la fuente del injerto, todos los receptores de riñón cadavérico son hipertensos leves en comparación con el 40.7% de los receptores de riñón de donador vivo. Esta relación es estadísticamente significativa (P menor 0.05). Cuadro N° 3.

No encontramos relación entre el tiempo transcurrido desde el momento del transplante y las cifras de presión arterial. Así los pacientes no hipertensos tiene una evolución de 5.31 años, los hipertensos leves de 3.78 años y los moderados de 7.66 años. Tampoco encontramos relación entre la presencia de enfermedad recurrente o rechazo crónico y las cifras de presión arterial. Seis pacientes (18.18%) se ubican en este grupo, de los cuales 3 son normotensos, 2 hipertensos leves y 1 hipertenso moderado.

Dos pacientes (6.06%) son diabéticos tipo II, uno hipertenso leve (y obeso) y otro normotenso.

Diecisiete pacientes (51.51%) tuvieron por lo menos un episodio de rechazo requiriendo

pulsos de esteroides. Sus niveles de hipertensión son los siguientes:

- No hipertensos: 8 pacientes (50% del total de normotensos)
- Hipertensos leves: 7 pacientes (50% del total de hipertensos leves)
- Hipertensos moderados: 2 pacientes (66% del total de hipertensos moderados).

No encontramos una relación entre el antecedente de rechazo agudo y la presencia de hipertensión arterial.

Las dosis promedio de prednisona de mantenimiento para los pacientes normotensos e hipertensos leves fueron de 10.93 ± 3.63 mg diarios y 10.96 ± 1.84 mg diarios respectivamente, en comparación con la dosis promedio de 37.5 mg diarios de los hipertensos moderados. Su escaso número no permite sacar conclusiones estadísticamente significativas, aunque parece existir relación.

Los 4 pacientes que recibieron inmunosupresión con ciclosporina son hipertensos leves. La dosis promedio utilizada fue de 325 ± 56 mg diarios, también tuvieron una creatinina mayor que el grupo global, pero en niveles no significativos.

#### DISCUSION

Existen diferentes factores responsables de la hipertensión arterial sanguínea en los pacientes con insuficiencia renal crónica:

**Cuadro 2**  
**NIVELES DE CREATININA, CALCIO Y ACIDO URICO**  
**EN 33 PACIENTES PRE Y POSTRANSPLANTE RENAL**  
**Y SU RELACION CON LAS CIFRAS**  
**DE PRESION ARTERIAL SISTEMICA**

PARAMETRO	NORMOTENSOS	HIPERTENSO LEVE	MODERADO
Creatinina (mg/dl) (N.0.8-1.2) (P. MENOR 0.05)	1.105 ± 0.37	1.307 ± 0.46	1.66 ± 0.65
Calcio (mg/dl)* (N. 8.6-10.3)	9.69 ± 0.52	9.575 ± 0.62	10
Acido Urico (mg/dl)* (N. hasta 7.4)	6.68 ± 1.49	7.4 ± 2.34	7

\* P mayor 0.05

**Cuadro 3**  
**NUMERO DE PACIENTES HIPERTENSOS, SEGUN SEVERIDAD Y PRESENCIA**  
**O AUSENCIA DE RIÑONES ORIGINALES EN 33 CASOS DE TRANSPLANTE RENAL.**

NIVEL DE HIPERTENSION	RIÑONES PRESENTES	RIÑONES AUSENTES
SIN HIPERTENSION	12 (48%)	4(50%)
HIPOERTENSION MODERADA	11 (44%)	3 (37.5%)
(P mayor 0.05 para cada grupo)	2 (8%)	1 (12.5%)

-*Secreción de renina por los riñones nativos* (13-23). El sistema renina-angiotensina se mantiene intacto en estos pacientes, con las consecuentes respuestas vasoconstrictoras.

-*Aumento de resistencia periférica* (13-15): También se ha demostrado en estos pacientes un aumento de la sensibilidad y la respuesta arteriolar a agentes presores como norepinefrina y angiotensina II. También se ha observado hiperactividad del sistema nervioso autónomo periférico.

-*Autorregulación*: Hay pérdida del mecanismo de autorregulación en estos pacientes, al

inicio hay expansión de volumen con aumento del gasto cardíaco y disminución de resistencia periférica, con aumento de perfusión, posteriormente se activan mecanismos de vasoconstricción periférica (15).

-*Aumento del volumen circulante* (13-15-21): Es la principal causa de la hipertensión arterial del paciente urémico. Además del aumento del volumen extracelular hay una mayor sensibilidad y respuesta a las proteínas contráctiles arteriolas. También hay influencia de la aldosterona y un papel no bien definido de la ADH.

-*Inhibidores de la actividad de la Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATP asa:* Parece existir en el suero de estos pacientes una sustancia que inhibe esta enzima (13), mencionándose el factor natriurético (13-15) como uno de los posibles.

-*Otros factores:* Tales como la incapacidad para excretar agua y sodio en forma adecuada, el fallo para producir sustancias vasodilatadoras como prostaglandinas y kalicreinas, aumento del gasto cardíaco y secreción hormonal (aldosterona, catecolaminas, deficiencia relativa de renomedulina, reubicación de barorreceptores, aumento afinidad de receptores vasculares de angiotensina y cambios vasculares estructurales) (21).

El calcio (34) también parece desempeñar un papel importante en la génesis de la hipertensión arterial de estos pacientes, a través de disturbios en su metabolismo que llevan a una respuesta vasoconstrictora aumentada.

Nuestros pacientes, con una mezcla de todos estos factores tuvieron una incidencia del 96% de hipertensión arterial sanguínea durante su terapia dialítica, similar a lo reportado en otros estudios (21-23-29-33).

La incidencia de hipertensión arterial disminuyó a 51-51%, similar a la mencionada en otros reportes (14) pero aún así sigue siendo una cifra importante y responsable de una alta morbilidad en estos pacientes. Con trasplante estas cifras pueden disminuir al 17% de los pacientes 4-8 semanas postrasplante. (1-29).

La hipertensión del paciente trasplanteado, también está asociada a múltiples factores tales como:

-*Señales anormales de nervios aferentes:* se ha observado un efecto vasoconstrictor vía catecolaminas circulantes o vía inervación simpática del injerto.

-*Origen del órgano:* Existe una mayor incidencia de hipertensión arterial en receptores de riñones cadavéricos, lo que podría estar en relación con el tiempo de isquemia renal, como lo han demostrado Jacquot y colaboradores (16), y encontrada también en nuestro grupo, aunque desgraciadamente

no pudimos analizar la influencia del tiempo de isquemia renal en la etiología de la hipertensión arterial, al carecer de este dato en la mayoría de los expedientes clínicos. Rihot y Byrd (30) reportan cifras de 30-80% de hipertensión arterial en receptores de riñón cadavérico y del 20% en receptores de donador vivo. Nuestras cifras, demuestran una mayor incidencia en receptores cadavéricos que en donador vivo (100% y 40.7% respectivamente). También se menciona que la historia familiar de hipertensión en el donador, se relaciona con una mayor incidencia de esta alteración en el receptor, situación que parece ser más frecuente con el donador cadavérico (11).

-*Presencia de riñones nativos:* Se ha demostrado un efecto vasoconstrictor de los riñones nativos similar a los efectos del riñón con arteria estenótica sobre el riñón contralateral (23). A pesar de la escasa o nula función de estos órganos, juegan un papel determinante en la persistencia de hipertensión arterial. También es claro que pacientes con insuficiencia renal crónica terminal cuya hipertensión no pueda ser controlada por diálisis con ultrafiltración, responden a la nefrectomía bilateral. Ypersele de Strihou (1) encuentra una incidencia de hipertensión arterial en 65 sujetos transplantados no nefrectomizados y en el 50% de los pacientes con nefrectomía bilateral (p menor 0.01), similares resultados reportan Cohen y colaboradores (3), situación que no encontramos en nuestro grupo. Linas y colaboradores (22) y Curtis y colaboradores (4) estudiando el papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la hipertensión postrasplante en pacientes con riñones múltiples concluyen que la hipertensión postrasplante es más probable que sea dependiente de angiotensina II y relacionada a los riñones nativos. El Dr. Herrera-Acosta plantea que existe en estos pacientes un mecanismo anormal de retrocontrol de renina.

-*Enfermedad original:* No se ha demostrado relación entre la hipertensión arterial y la naturaleza de la enfermedad original (16-29). Desgraciadamente la mayoría de los pacientes acuden a control cuando su enferme-

dad es muy avanzada y no se logra documentar la enfermedad original.

-*Episodios de rechazo:* La elevación de la presión arterial frecuentemente acompaña a las crisis de rechazo, además con el efecto isquémico de las mismas y aumento de angiotensina II se explica una mayor incidencia de hipertensión arterial en pacientes con rechazo agudo (67-29%) o crónico (23%) (1-24-29-30), situación que no fue comprobada en nuestros pacientes.

-*Tratamiento antihipertensivo:* "Paradójicamente el tratamiento antihipertensivo puede complicar la evolución de la función renal, con insuficiencia secundaria y congestión vascular. Se ha reportado insuficiencia renal aguda reversible tras la utilización de nifedipina (9-32) en pacientes con disfunción renal previa y enfermedad vascular renal, también con el uso de captopril, especialmente con estenosis de arteria renal del injerto (4).

-*Dosis de esteroides:* Jacquot (16) en su estudio encuentra relación entre las dosis de esteroides utilizadas y la presencia de hipertensión arterial. Popoutzer y colaboradores (28) también encuentran datos similares. Nuestros datos orientan hacia la existencia de esta relación, aunque el escaso número no permite obtener conclusiones significativas. Otros estudios no han demostrado esta relación (1-23-29).

Curtis y colaboradores (5) encuentran que con dosis estables de prednisona (22.5 mg diarios en forma alterna), en pacientes con nefrectomía previa y creatinina séricas menores de 2 mg/dl la incidencia de hipertensión es tan solo del 6%. Los factores mencionados como responsables de esta asociación son (35): cambios hemodinámicos asociados a aumento de volumen plasmático y del gasto cardíaco y alteración del mecanismo de autorregulación y aumento de resistencias periféricas. Aumento de los niveles de renina (controversial); alteraciones de la síntesis de prostaglandinas, al inhibir la liberación del ácido araquidónico y disminución en la actividad del vasodilatador prostanoide. Aumento de la respuesta del músculo liso vascular a adrenalina y noreadrenalina. Aumento de actividad de la

bomba de Na+K+ATP asa renal. Y acción hipertensinógena per se de la actividad esteroidea.

-*Función renal:* Jacquot y colaboradores (16) encuentran una relación directa y significativa entre la creatinina sérica y la presión arterial, hallazgo presente también en nuestros pacientes (cuadro N°2).

-*Tiempo de evolución:* Se ha encontrado una incidencia mayor de hipertensión arterial en el primer año postransplante, la cual puede disminuir posteriormente hasta un 20% (33). También se ha visto que conforme pasa el tiempo del trasplante, el manejo de la misma se hace más fácil. No logramos demostrar esta relación en nuestros casos.

-*Dosis de ciclosporina.* Dada la nefrotoxicidad de la ciclosporina, con daño a nivel arteriolar y de flujo renal, existe una mayor incidencia de hipertensión en los pacientes que la reciben, también está relacionada con esclerosis glomerular focal y segmentaria (2-6-19-23-25). Igualmente parece influir el efecto retenedor de sodio y la vasoconstricción a través de estímulo del sistema nervioso simpático inducido por este inmunosupresor (23). Los 4 pacientes nuestros que reciben dicho medicamento son hipertensos, y además tiene una creatinina mayor que el grupo global, y aunque no se encontraron niveles estadísticamente significativos de hipertensión, esta asociación es sugerida.

-*Diabetes mellitus asociada:* Explicada en función del daño aterosclerótico y vascular en general de esta enfermedad (12-18), sin embargo el escaso número (2) encontrado en nuestros pacientes no nos permite obtener conclusiones válidas.

-*Niveles de calcio:* Se ha mencionado un aumento de renina paralelo con el calcio sérico, así como efectos liberadores de catecolaminas y otras aminas presoras (8-10-27), sin embargo no logramos demostrar asociación entre los niveles de calcio y las cifras de presión arterial en nuestro grupo.

Otros factores asociados o sugeridos en la hipertensión arterial del trasplante renal lo son: rechazo agudo (15), estenosis de arteria renal (15-20), enfermedad recurrente o de novo (7-16) (no

demostrada esta asociación en nuestros casos), irradiación previa del injerto (11), necrosis tubular aguda (16), pielonefritis crónica (16) y presencia de quistes renales (16), los cuales no se documentaron en nuestros casos. Tampoco pudimos demostrar asociación con la ingesta de sal (18) de importancia variable según los estudios de Kalbfleisch (17), lo cual no fue realizado en nuestros casos.

Finalmente debemos mencionar el test del acetato de saralasin como de importancia en poder evaluar la participación del sistema renina-angiotensina aldosterona en la hipertensión del paciente transplantado, ya sea originado en los riñones nativos o en estenosis de arteria renal del injerto y en rechazo agudo o crónico (26-36), con positividad de hasta un 82% de los pacientes transplantados (36), y que promete tener una gran utilidad en la evaluación de estos pacientes.

Como conclusiones extraídas de nuestros casos, es de importancia la alta incidencia de hipertensión arterial sanguínea tanto pre como post-transplante, en cuya génesis hay una relación con la función del injerto, la fuente del órgano, la presencia de obesidad, las dosis de inmunosupresores utilizadas y que representa una importante causa de morbimortalidad en estos pacientes. Consideramos además que el entendimiento de los factores responsables de dicha hipertensión nos ayudarán en una mayor acción terapéutica y con ello una adecuada rehabilitación del paciente. Igualmente nos permite conocer un poco más del manejo de nuestros pacientes transplantados, y mejorar su calidad de vida.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bachy C, Alexandre GPJ, Ypersele de Strihou CV: Hypertension after renal transplantation. *Br Med J* ii: 1287-1289, 1976.
- 2.- Bantle JP, Nath KA, Sutherland DE, Najarian JS, Ferris TF: Effect of cyclosporine on the renin-angiotensin-aldosterone system and potassium excretion in renal transplant recipients. *Arch Intern Med* 145:505-508, 1985.
- 3.- Cohen: Hypertension in renal transplant recipients. Role of bilateral nephrectomy. *Br Med J* iii: 78-81, 1973.
- 4.- Curtis JJ, Luke RG, Whelchel JD, Diethelm AG et al: Inhibition of angiotensin-converting enzyme in renal transplant recipients with hypertension. *N Engl J Med* 308:377-381, 1983.
- 5.- Curtis JJ, Gallp JH, Kotchen TA, Lucas B, McRoberts JW, Luke RG: Prevalence of hypertension in a renal transplant population on alternate-day steroid therapy. *Clin Nephrol* 5: 123-127, 1976.
- 6.- Curtis JJ, Luke RG, Jones P, Dubovsky EV, et al: Renal vasoconstriction in cyclosporine-treated transplant recipients without other evidence of nephrotoxicity. *Kidney Int* 29:279, 1986 (Abs).
- 7.- Curtis JJ, Luke RG, Dustan HP, Kashgarian M et al: Remission of essential hypertension after renal transplantation. *New Engl J Med* 309: 1009-1015, 1983.
- 8.- Cheigh JS, Wang J, Haschmeyer R, Riggio RR, et al: Hypertensive in kidney disease: Does its treatment help to better preserve kidney function? *Kidney Int* 31: 296, 1987 (Abs).
- 9.- Diamond JR, Cheung JY, Fang LST: Nifedipine-induced renal dysfunction. Alterations in renal hemodynamics. *Am J Med* 77:905-909, 1984.
- 10.- Earil JM, Kurtzman NA, Moser RH: Hypercalcemia and hypertension. *Ann Intern Med* 64:378-381, 1966.
- 11.- Ferris TF: The kidney and hypertension. *Arch Intern Med* 142:1889-1985. 1982.
- 12.- Frohlich ED: Mechanisms contributing to high blood pressure. *Ann Intern Med* 98: 709-714. 1983.
- 13.- Genest J: "Volume hormones and blood pressure. *Ann Intern Med* 98: 744-749. 1983.
- 14.- Guttman RD: Renal transplantation. *N Engl J Med* 301: 1038-1048, 1979.
- 15.- Herrera Acosta J: Hypertension in chronic renal disease. *Kidney Int* 22: 707-712. 1982.
- 16.- Jacquot Ch, Idatte JM, Bedrossian J, Weiss Y, et al: Long-term blood pressure changes in renal homotransplantation. *Arch Intern Med* 138:233-236, 1978.
- 17.- Kalbfleisch JH, Herbert LA, Lemann J, Piering WF et al: Habitual excessive dietary salt intake and blood pressure levels in renal transplant recipients. *Am J Med* 73: 205-209, 1982.
- 18.- Kaplan NM: Nonpharmacologic therapy of hypertension. *Med Clin North Am* 71: 921-933, 1987.
- 19.- Keown PA, Stiller CR: Cyclosporine-A double edged sword. *Hospital Pract* 22: 207-220, 1987.
- 20.- Lacombe M: Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man. A study of 38 cases. *Ann Surg* 181: 283-288, 1975.

- 21.- Lazarus JM, Hampers CL, Merrill JP: Hypertension in chronic renal failure. Arch Intern Med 138: 1236-1241, 1978.
- 22.- Linas SL, Miller PD, McDonald KM, Stables DP, et al: Role of the renin-angiotensin system in post-transplantation hypertension in patients with multiple kidneys. N Engl J Med 298:1440-1444, 1978.
- 23.- Luke RG: Hypertension in renal transplant recipients. Kidney Int 31: 1024-1037, 1987.
- 24.- Mahor JF: A logical approach to the diagnosis of renal transplant rejection. Am J Med 56: 275-279, 1974.
- 25.- Myers BD: Cyclosporine nephrotoxicity. Kidney Int 30: 964-974, 1986.
- 26.- Oparil S: The sympathetic nervous system in clinical and experimental hypertension. Kidney Int 30: 437-452, 1986.
- 27.- Pletka PG, Stromt TB, Hampers CL, Griffiths H et al: Secondary hyperparathyroidism in human kidney transplant recipients. Nephron 17: 371-381. 1976.
- 28.- Popoutzer MM, Pinggera W, Katz FH, Corman JL, et al: Variations in arterial blood pressure after kidney transplantation. Circulation 47: 1297-1305. 1973.
- 29.- Rao TKS, Gupta SK, Bult KH, Kountz SL, Friedman EA: Relationship of renal transplantation to hypertension in end-stage renal failure. Arch Intern Med 138: 1236-1241, 1978.
- 30.- Rihot S, Byrd L: Post-renal transplantation hypertension. N Engl J Med 294: 342-348, 1976.
- 31.- Sánchez M: Intervalos de referencia de calcio sérico total en Costa Rica por el método de absorción atómica (en poblaciones ambulatorias y hospitalizada). Rev Cost Cienc Med 5:31-37, 1984.
- 32.- Solez K, Rawsen LC, Vaughn WF: Effect of nifedipine, propranolol and other antihypertensive drugs in renal function of transplant recipients treated with cyclosporine. Kidney Int 33:367, 1988 (Abs).
- 33.- Waltzer WC, Turner S, Frohnert F, Rappaport FT: Etiology and pathogenesis of hypertension following renal transplantation. Nephron 42: 102-109, 1986.
- 34.- Weidman P, Massry SG, Coburn JW: Blood pressure effects of
- 35.- Whitworth JA: Mechanisms of glucocorticoid induced hypertension. Kidney Int 31: 1213-1224, 1987.
- 36.- Zawada ET, Green SJ, Johnson MD, Reinitz ER, et al: Saralasin acetate test in renal transplant hypertension. Arch Intern Med 144: 65-68, 1984.

## COMITE CIENTIFICO INFORMA

N° SJG-035-89

San José, 11 de abril de 1989

Doctor

Fernando Ferraro Dobles

Coordinador

Comité Científico

COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS

San José

Para su conocimiento y fines consiguientes, cúpleme transcribir a usted el acuerdo tomado por la Junta de Gobierno del Colegio de Médicos y Cirujanos en el artículo 11 inciso e) de la sesión 746, celebrada el día 21 de marzo del año en curso, que dice:

**ACUERDO:** Esta Junta de Gobierno acuerda por unanimidad eliminar el trabajo para incorporarse como Especialista en el Colegio de Médicos y Cirujanos, asimismo comunicárselo al Comité Científico, para que lo divulgue a la Comunidad Médica. **ACUERDO FIRME**

*Dra. Anna G. Ross González*  
Secretaria