



Original

Factores asociados a la compensación de la función renal tras la nefrectomía para donación[☆]

Carla Burballa^a, Marta Crespo^{a,*}, Dolores Redondo-Pachón^a, María José Pérez-Sáez^a, Carlos Arias-Cabrales^a, Marisa Mir^a, Albert Francés^b, Lluís Fumadó^b, Lluís Cecchini^b y Julio Pascual^a

^a Servicio de Nefrología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^b Servicio de Urología, Hospital del Mar, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 24 de octubre de 2017

Aceptado el 26 de febrero de 2018

Palabras clave:

Donante renal vivo

Nefrectomía

Tasa compensación renal

Función renal

R E S U M E N

Introducción: Los donantes renales pierden la mitad de su masa renal tras la nefrectomía. Se estima que el riñón remanente compensa idóneamente un 70% de la función renal previa a la donación. Los factores asociados con el grado de compensación posdonación no están bien establecidos.

Métodos: Análisis retrospectivo de 66 donantes renales consecutivos. Edad media 48,8 años; 74,2% mujeres. Se estudiaron los potenciales factores asociados con la compensación del riñón remanente comparando donantes según su tasa de compensación renal (TCR) (grupo A, infra-compensación [$< 70\%$]; grupo B compensación normal [$> 70\%$]).

Resultados: Comparamos los grupos A ($n = 38$) y B ($n = 28$). Los factores predictores de una TCR $> 70\%$ fueron una mayor creatinina basal (A vs. B $0,73 \pm 0,14$ vs. $0,82 \pm 0,11$; $p = 0,03$) y menor filtrado glomerular (FG), tanto estimado mediante MDRD-4 (A vs. B $97,7 \pm 18,8$ vs. $78,6 \pm 9,6$ ml/min; $p < 0,001$) como por CKD-EPI (A vs. B $101,7 \pm 15$ vs. $88,3 \pm 11,7$ ml/min; $p \leq 0,001$). La edad, el sexo, el tabaquismo, la hipertensión o el FG medido con Tcm-DTPA no mostraron asociación con la TCR. El análisis multivariante confirmó el FGe como predictor de compensación: a mayor FG basal menor probabilidad de compensar $> 70\%$ (MDRD-4, odds ratio [OR] = 0,94 [IC 95%: 0,8-0,9], $p = 0,01$). La tasa de compensación era 0,4% ($p < 0,001$) y 0,3% ($p = 0,006$), menor por cada ml/min de FG basal más, por MDRD-4 y CKD-EPI respectivamente. **Conclusiones:** Un año después de la donación renal el riñón remanente compensa parcialmente la función renal basal. En nuestra experiencia el FGe basal se asocia de forma inversamente proporcional a la tasa de compensación renal al año.

© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

[☆] El estudio se ha realizado como parte de la tesis doctoral de Carla Burballa en la Universitat Autònoma de Barcelona.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Mcrespo@psmar.cat (M. Crespo).

<https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.02.008>

0211-6995/© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Factors associated with renal function compensation after donor nephrectomy

A B S T R A C T

Keywords:

Living kidney donor
Nephrectomy
Renal compensation rate
Renal function

Introduction: Kidney transplant donors lose 50% of their renal mass after nephrectomy. The remaining kidney compensates for this loss and it is estimated that 70% of the baseline renal function prior to donation is recovered. Factors associated with post-donation renal compensation are not well understood.

Methods: Retrospective study of 66 consecutive kidney donors (mean age 48.8 years, 74.2% women). We analysed the potential factors associated with the compensatory mechanisms of the remaining kidney by comparing donors according to their renal compensation rate (RCR) (Group A, infra-compensation [$<70\%$]; Group B, normal compensation [$>70\%$]).

Results: We compared Group A ($n=38$) and group B ($n=28$). Predictors for $RCR > 70\%$ were higher baseline creatinine (A vs B: 0.73 ± 0.14 vs 0.82 ± 0.11 ; $P=.03$) and a lower baseline glomerular filtration rate (GFR), estimated both by MDRD-4 (A vs B: 97.7 ± 18.8 vs 78.6 ± 9.6 ml/min; $P < .001$) and CKD-EPI (A vs B: 101.7 ± 15 vs 88.3 ± 11.7 ml/min; $P \leq .001$). Age, gender, smoking, hypertension and GFR measured by Tc-DTPA did not show any correlation with the RCR. The multivariate analysis confirmed baseline estimated glomerular filtration rate (eGFR) to be a predictor of compensation: the higher the baseline eGFR, the lower the likelihood of $>70\%$ compensation (MDRD-4, OR = 0.94 [95% CI 0.8–0.9], $P = .01$). The compensation rate decreased by 0.4% ($P < .001$) and 0.3% ($P = .006$) for every ml/min increase in baseline eGFR estimated by MDRD-4 and CKD-EPI, respectively.

Conclusions: One year after living donor nephrectomy, the remaining kidney partially compensates baseline renal function. In our experience, baseline eGFR is inversely proportional to the one-year renal compensation rate.

© 2018 Sociedad Española de Nefrología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El trasplante renal de donante vivo (TRDV) es la mejor terapia renal sustitutiva (TRS) para pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) avanzada. Proporciona una mejor supervivencia del injerto y del paciente, y menor tasa de complicaciones quirúrgicas al tratarse de una intervención programada^{1,2}. El TRDV supuso en España un 11,4% de todos los trasplantes renales realizados en 2016³. Los beneficios aportados por esta modalidad de trasplante en términos de morbimortalidad y calidad de vida para los receptores⁴, así como los avances en las técnicas quirúrgicas empleadas y en el estudio previo y seguimiento posterior del donante, han permitido flexibilizar los criterios necesarios para la donación renal.

La donación renal no supone beneficios biológicos para quien voluntariamente se somete a ella.

Durante años se ha debatido sobre la evolución de la función renal y la morbimortalidad en los donantes. En este sentido la literatura no es concluyente. Algunos estudios clásicos con seguimiento a medio y largo plazo descartan mayor riesgo de ERC o de muerte en donantes renales comparados con población general^{5,6}, pero otros más recientes, al establecer un grupo control sano mejor apareado, encuentran un pequeño aumento del riesgo absoluto de ERC a muy largo plazo, enfermedad cardiovascular e incluso muerte del donante^{7,8}. Este riesgo podría restringirse a donantes genéticamente relacionados con pacientes cuyas enfermedades renales podrían ser familiares⁷. Por todo esto, es esencial realizar un proceso de selección meticuloso y responsable,

informando sobre los riesgos a los que cada potencial donante se somete y respetando al mismo tiempo el principio de autonomía⁹.

Al año de la donación el riñón remanente consigue aportar hasta el 70% de la función renal previa a la nefrectomía¹⁰. Estudios fisiológicos recientes indican que inmediatamente tras la nefrectomía se produce una vasodilatación y aumento de flujo plasmático renal (FPR). Estos cambios, junto con un proceso todavía no bien caracterizado de hipertrofia glomerular, hacen que el filtrado glomerular del riñón remanente aumente aproximadamente un 40%, sin que se produzca un aumento de la presión del capilar glomerular^{11,12}. La capacidad de compensación del riñón remanente, y en consecuencia la función renal que el donante alcanza a partir del riñón que le queda, son esenciales para evaluar el grado de morbilidad que conlleva la donación. El objetivo de nuestro estudio fue estimar el valor pronóstico que tiene la función renal previa a la nefrectomía para estimar la compensación de función renal posterior y si existen factores basales relacionados con el donante que permitan predecir el grado de recuperación renal a partir del riñón remanente. Conocer las diferencias en la respuesta compensadora entre distintos subgrupos de donantes será útil para informar a futuros donantes.

Material y métodos

Se diseñó un estudio retrospectivo observacional de una cohorte de donantes renales que consecutivamente se

sometieron a una nefrectomía para donación renal entre enero de 2001 y diciembre de 2015 en el Hospital del Mar, Barcelona.

Se analizaron las características demográficas, médicas y analíticas considerando función renal basal y al año posnefrectomía de los 66 donantes que completaron este tiempo de seguimiento.

Evaluación de la función renal pre donación

Se obtuvo el filtrado glomerular medido (FGm) mediante renograma con ^{99m}Tc -DTPA entre 2 y 6 meses antes de la nefrectomía. El filtrado glomerular estimado (FGe) se obtuvo mediante las fórmulas basadas en creatinina plasmática MDRD-4 y CKD-EPI dentro del estudio de donante vivo, como se describe en trabajos previos de nuestro grupo¹³. Se tomó como referencia el valor de creatinina más cercano a la fecha de la donación.

Evaluación de la función renal al año de la donación

La valoración de la función renal al año de la nefrectomía se realizó mediante las fórmulas MDRD-4 y CKD-EPI. Evaluamos la compensación de la función renal al año de la donación como el porcentaje de FGe alcanzado por el riñón remanente al año respecto al FGe basal. El cálculo se realizó empleando FGe por MDRD-4, como en otros estudios^{14,15}, mediante la fórmula:

(Tasa compensación renal):(FGe al año de la nefrectomía/FGe basal)*100.

Comparamos los donantes con tasa de compensación mayor y menor al 70% al año de la donación y analizamos las características basales para identificar factores predictivos del grado de compensación renal.

Evaluación del cambio absoluto de filtrado glomerular

Sustrayendo el FGe al año de la donación al FGe inicial, ambos estimados mediante MDRD-4, se obtuvo el cambio absoluto de FG. Dado que la reducción de FG se espera de entre 25-40 ml/min al año de la donación¹⁶ escogimos 40 ml/min como punto para clasificar a los donantes de la cohorte, según su reducción de FG al año.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas con una distribución normal se expresaron como media y desviación estándar; las variables categóricas como frecuencia/porcentaje. Las variables que no seguían una distribución normal se expresaron como mediana y rango intercuartílico. Se comprobó la distribución normal de todas las variables continuas mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnoff. Se establecieron comparaciones entre los grupos descritos mediante análisis de «t» de Student para variables continuas o Chi-cuadrado o test de Fisher para variables categóricas. Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística binaria para evaluar la relación entre diferentes variables basales y compensación alcanzada al año de la nefrectomía mayor o menor al 70%, expresada como OR, valor de p e intervalo de confianza del

95%. Se realizó un análisis de regresión lineal entre variables basales continuas y la tasa de compensación. Se realizó el mismo análisis para el cambio absoluto de FGe. Para ello se establecieron diferentes modelos separando las variables colineales. Todos los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL) versión 20.0. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados

Características de la cohorte de donantes

La **tabla 1** muestra las características basales demográficas, antropométricas y de función renal de la cohorte de donantes.

Evolución de la función renal

Al año de la donación la creatinina sérica fue significativamente más alta que en el momento basal (1,1 vs. 0,78 mg/dl, $p < 0,001$) y el FGe inferior por MDRD-4 (58,9 vs. 89,3 ml/min, $p < 0,001$) y por CKD-EPI (65,4 vs. 95,4 ml/min, $p < 0,001$). Esto supone respecto a la función renal basal una pérdida media de 34% de FGe por MDRD-4 y 31,5% por CKD-EPI (**fig. 1**).

Al año de la donación, mediante MDRD-4, 2 (3%) donantes mantenían FG 30-45 ml/min, 38 (57,5%) donantes entre 45-60 ml/min y 26 (39,4%) donantes con FG > 60 ml/min por MDRD-4. Por CKD-EPI, un (1,5%) donante con FG 30-45 ml/min, 26 (39,4%) donantes con FG 45-60 ml/min y 39 (59%) donantes con FG > 60 ml/min.

Tabla 1 – Características basales y función renal al año de la nefrectomía en la cohorte de donantes

Edad a la donación (media \pm DE; años)	48,8 \pm 10
Sexo mujer (%)	74,2
Raza (n, %)	
Caucásica	58 (87,8)
Hispanica	6 (9)
Negra	1 (1,5)
Asiática	1 (1,5)
Índice masa corporal (media \pm DE)	26,4 \pm 3,8
Tabaquismo (n, %)	27 (41)
HTA (n, %)	4 (6)
Obesidad (n, %)	2 (3)
Dislipidemia (n, %)	22 (33)
Creatinina basal (media \pm DE; mg/dl)	0,78 \pm 0,14
FGe MDRD-4 basal (media \pm DE; ml/min)	89,32 \pm 19,8
FGe CKD-EPI basal (media \pm DE; ml/min)	95,4 \pm 17
Creatinina al año mg/dl (media \pm DE)	1,1 \pm 0,20
FG MDRD-4 ml/min al año (media \pm DE)	58,9 \pm 10,3
FG CKD-EPI ml/min al año (media \pm DE)	65,4 \pm 12,6
Cambio absoluto FG MDRD-4 ml/min al año (media \pm DE)	30,41 \pm 16
Cambio absoluto FG CKD-EPI ml/min al año (media \pm DE)	30,1 \pm 13,5
Tasa de compensación por MDRD (%)	67,6 \pm 13,1
Tasa de compensación por CKD-EPI (%)	69,2 \pm 12,1

DE: desviación estándar; FGe: filtrado glomerular estimado; HTA: hipertensión arterial.

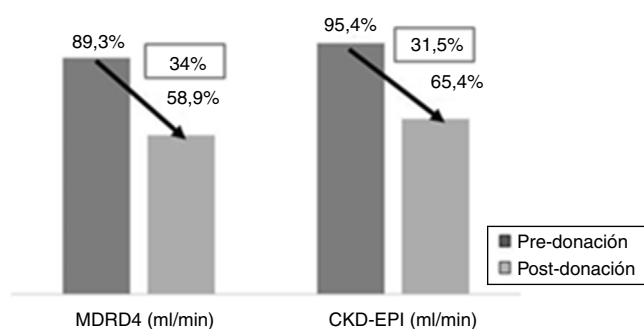


Figura 1 – Disminución de la función renal 1 año posnefrectomía.

Evaluación de la tasa de compensación al año de la donación y factores predictores

La tasa de compensación media al año de la donación fue de 67,6% ($\pm 13,1$) por MDRD4 y 69,2% ($\pm 12,1$) por CKD-EPI. Se compararon los perfiles de los donantes con compensaciones superiores e inferiores al 70% del valor basal al del año de la donación (tabla 2).

Los factores predictores de una compensación >70% al año de la donación por MDRD-4 fueron una mayor creatinina basal (A vs. B $0,73 \pm 0,14$ vs. $0,82 \pm 0,11$; $p=0,03$) y menor FG tanto estimado mediante MDRD-4 (A vs. B $97,7 \pm 18,8$ vs. $78,6 \pm 9,6$ ml/min; $p < 0,001$) como por CKD-EPI (A vs. B $101,7 \pm 15$ vs. $88,3 \pm 11,7$ ml/min; $p \leq 0,001$). La edad, el sexo, el tabaquismo, la obesidad o el IMC, la hipertensión o la dislipidemia no se asociaron significativamente con la tasa de compensación renal. Tampoco el FGm-TcDTPA mostró

asociación. Para realizar el análisis multivariante se emplearon modelos distintos que incluían creatinina basal y FGe basal por MDRD4 o FGe por CKD-EPI. El FGe basal por MDRD-4 permaneció como único factor predictivo independiente de compensación, siendo la relación inversa, ya que a mayor FGe basal, menor capacidad de compensar >70%, (OR = 0,94 [IC 95% 0,8-0,9], $p=0,04$).

La tasa de compensación presentó correlación positiva con la creatinina basal ($r=0,46$; $p < 0,001$) y negativa con el FG basal, tanto estimado por MDRD-4 ($r=-0,73$; $p < 0,001$) como por CKD-EPI ($r=0,51$; $p=0,001$). La compensación era 0,4% ($p < 0,001$) y 0,3% ($p=0,006$) menor por cada ml/min de FG basal por MDRD-4 y por CKD-EPI respectivamente.

La tabla 2 muestra la evolución de la FR según la tasa de compensación.

Evaluación del cambio absoluto en filtrado glomerular

Se calculó el cambio absoluto de FG. Mediante MDRD-4 el FG disminuyó $30,41 \pm 16$ y $30,1 \pm 13,5$ ml/min mediante CKD-EPI.

Se agruparon los donantes entre aquellos con una disminución superior 40 ml/min de FG basal y aquellos con un descenso inferior. La tabla 3 recoge las diferencias entre ambos grupos. La tabla 3 muestra la función renal al año dependiendo de si la pérdida de FG fue mayor o menor de 40 ml/min.

Los donantes que perdieron >40 ml/min del FG basal partían de FG más elevados por MDRD-4 ($101,86 \pm 10,7$ vs. $84,62 \pm 20,4$ ml/min; $p \leq 0,001$) y por CKD-EPI ($109,1 \pm 12,6$ vs. $90,3 \pm 15,6$ ml/min; $p \leq 0,001$).

Tabla 2 – Factores pronósticos de tasa compensación superior al 70% al año de la donación y evolución de la función renal al año de la donación según tasa de compensación > o < 70%

	Análisis univariante		Análisis multivariante		
	FGe 12 m < 70% (N = 38)	FGe 12 m > 70% (N = 28)	p	OR (IC 95%)	p
Edad donante (media \pm DE; años)	48,8 \pm 11	48,9 \pm 10,7	0,9		
Sexo mujer (n, %)	29 (67)	19 (86)	0,08		
Raza caucásica (n, %)	37 (86)	20 (87)	0,4		
IMC (media \pm DE)	25,6 \pm 2,9	27,6 \pm 4,6	0,04	1,05 (0,9-1,2)	0,5
Tabaquismo (n, %)	20 (47)	7 (30)	0,4		
HTA (n, %)	1 (2%)	3 (13%)	0,08		
Obesidad (n, %)	3 (7%)	6 (26%)	0,09		
Dislipidemia (n, %)	12 (28%)	10 (43%)	0,2		
Creatinina basal mg/dl (media \pm DE)	0,79 \pm 0,14	0,83 \pm 0,14	0,04	30 (0,7-1225)	0,8
FGe MDRD basal ml/min (media \pm DE)	94,5 \pm 19,4	77,8 \pm 15	0,01	0,94 (0,91-0,99)	0,01
FGe CKD-EPI basal (media \pm DE)	98,6 \pm 14,4	85,9 \pm 15	0,01	0,95 (0,9-0,99)	0,01
^{99m} Tc-DTPA basal (media \pm DE)	102,3 \pm 24,4	96,4 \pm 19,7	0,4		
		FGe 12 m < 70% (N = 38)	FGe 12 m > 70% (N = 28)		p
Creatinina al año mg/dl (media \pm DE)		1,14 \pm 0,21	1,01 \pm 0,16		0,02
FG MDRD-4 ml/min al año (media \pm DE)		57,49 \pm 10,6	61,7 \pm 9,1		0,1
FG CKD-EPI ml/min al año (media \pm DE)		63,6 \pm 12,9	68,9 \pm 11,5		0,1
Cambio absoluto FG MDRD-4 ml/min al año (media \pm DE)		38,5 \pm 11,99	14,31 \pm 9,9		<0,001
Cambio absoluto FG CKD-EPI ml/min al año (media \pm DE)		36,9 \pm 8,5	16,4 \pm 11,1		<0,001

DE: desviación estándar; FGe: filtrado glomerular estimado; FGm filtrado glomerular medido; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal.

Tabla 3 – Factores pronósticos de pérdida > 40 ml/min respecto a la función renal basal al año de la donación y evolución de la función renal según la pérdida absoluta de FG respecto a la basal > o < 40 ml/min

	Análisis univariante		Análisis multivariante		
	Cambio absoluto Fge 12 m > 40 ml/min (N = 18)	Cambio absoluto Fge 12 m < 40 ml/min (N = 48)	p	OR (IC 95%)	p
Edad donante (media ± DE; años)	45,6 ± 13,3	50 ± 9,6	0,1		
Sexo mujer (n, %)	10 (5,5)	39 (81,2)	0,03		
Raza caucásica (n, %)	15 (83,3)	43(89,5)	0,5		
IMC (media ± DE)	25,6 ± 2,6	26,5 ± 4	0,4	1,05 (0,9-1,2)	0,5
Tabaquismo (n, %)	9 (50)	187(37,5,8)	0,3		
HTA (n, %)	0 (0)	4(8,3)	0,2		
Obesidad (n, %)	0 (0)	2 (4,1)	0,2		
Dislipidemia (n, %)	3 (16,6)	19(39,6)	0,07		
Creatinina basal mg/dl (media ± DE)	0,72 ± 0,12	0,80 ± 0,15	0,06	30 (0,7-1225)	0,8
FGe MDRD basal l/min (media ± DE)	101,86 ± 10,7	84,62 ± 20,4	0,001	0,94(0,91-0,99)	0,01
FGe CKD-EPI basal (media ± DE)	109,1 ± 12,6	90,3 ± 15,6	< 0,001	0,95 (0,9-0,99)	0,01
^{99m} Tc-DTPA basal (media ± DE)	108,7 ± 25,4	97,2 ± 20,5	0,08		
		Cambio absoluto Fge 12 m > 40 ml/min (N = 18)	Cambio absoluto Fge 12 m < 40 ml/min (n = 48)		p
Creatinina al año mg/dl (media ± DE)		1,14 ± 0,21	1,01 ± 0,16		0,02
FG MDRD-4 ml/min al año (media ± DE)		57,49 ± 10,6	61,7 ± 9,1		0,1
FG CKD-EPI ml/min al año (media ± DE)		63,6 ± 12,9	68,9 ± 11,5		0,1
Cambio absoluto FG MDRD-4 ml/min al año(media ± DE)		38,5 ± 11,99	14,31 ± 9,9		< 0,001
Cambio absoluto FG CKD-EPI ml/min al año (media ± DE)		36,9 ± 8,5	16,4 ± 11,1		< 0,001

DE: desviación estándar; FGe: filtrado glomerular estimado; FGm filtrado glomerular medido; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal.

La pérdida absoluta de FG presentó correlación negativa con la creatinina basal ($r = -0,3$; $p < 0,001$) y positiva con el FG basal, MDRD-4 ($r = 0,5$; $p < 0,001$). La pérdida absoluta de FG era 0,5 ml/min mayor por cada ml/min de FGe basal más ($p < 0,001$).

Discusión

En este estudio de una cohorte de donantes renales vivos, hemos analizado el valor de la función renal previa a la nefrectomía y otras variables basales del donante en la capacidad de compensación de la función renal posterior. Al evaluar la tasa de compensación renal encontramos que los donantes que presentaban una creatinina más elevada, y por tanto un menor FG basal, compensaron en mayor proporción que aquellos con un mayor FGe. La mayor parte de trabajos publicados ha analizado la capacidad de los donantes renales de alcanzar un FGe determinado, en general superior a 60 ml/min, considerando que esta función demuestra una adecuada evolución tras la donación. La proporción de donantes que no alcanza dicha cifra varía según las series entre 10-91%^{15,16}. Los estudios que valoran los factores basales asociados a la recuperación de la función renal basal coinciden en que un mayor FG basal predice una mejor función renal al año de la donación¹². Nuestros resultados son similares: un mayor FG basal es un factor predictor de alcanzar > 60 ml/min de FGe al año de la donación (datos no mostrados). Sin embargo, no está clara la idoneidad de este criterio para la evaluación de la función renal. El valor

de 60 ml/min considerado para establecer ERC en la población general¹⁷ no es aplicable a los donantes renales sanos que, si bien padecen una disminución de su masa renal, preservan íntegra la función del riñón remanente^{18,19}.

Numerosos estudios han descrito el proceso mediante el cual el riñón remanente aumenta su FG tras la nefrectomía del riñón contralateral. En humanos, inmediatamente después de la nefrectomía se incrementa el flujo renal, de manera que a pesar de que se extrae la mitad de la masa renal, el FG alcanza el 70% de la función renal previa^{10,12}. Estudios morfológicos recientes indican que el flujo aumenta en paralelo al volumen renocortical y al coeficiente de ultrafiltración, calculado mediante modelos matemáticos, y concluyen que el aumento de FG posnefrectomía puede explicarse exclusivamente por el aumento en flujo sin que exista incremento en la presión glomerular¹¹.

En consistencia con estudios previos, en la cohorte de donantes descrita el FGe medio al año de la donación desciende en torno al 30% de la FR previa¹⁶. Teniendo en cuenta que se considera óptimo alcanzar el 70% de la función renal basal al año de la nefrectomía, nuestro objetivo fue estudiar la evolución de la función renal basal según este criterio. Nuestros resultados muestran que si bien aquellos donantes con FG basales mayores alcanzan más probablemente un FGe > 60 ml/min al año, un FGe menor previo a la donación está asociado a una mayor compensación al año de la donación. Al realizar el análisis de la pérdida absoluta de FR se objetiva que los donantes que pierden > 40 ml/min del FG basal partían de FG más elevados. Comprobamos que este hecho se debe a

que los donantes que compensan más presentan una menor disminución absoluta del FG. Se desconocen los mecanismos fisiológicos subyacentes que puedan explicar este hallazgo. Podría ocurrir que los individuos con menor FG basal presenten mecanismos de compensación más eficaces (mayor capacidad de vasodilatación, mayor hipertrofia glomerular, etc.). Pocos estudios en la literatura evalúan la tasa de compensación renal^{14,15}, por lo que se requieren más estudios y con mayor tiempo de seguimiento para analizar si la tasa de compensación renal predice la evolución de la función renal a largo plazo.

Aparte de la función renal basal no se identificaron características basales que pudieran pronosticar una adecuada tasa de compensación renal al año de la donación. Aunque existen estudios que valoran el peso de algunos factores en alcanzar o no un FGe > 60 ml/min tras la nefrectomía^{6,16,20}, hay pocos estudios sobre los factores pronósticos de la tasa de compensación renal¹⁵. Los resultados de la influencia de los factores estudiados no son homogéneos. Algunos trabajos han descrito que los pacientes con mayor índice de masa corporal con mayor probabilidad no alcanzan FG > 60 ml/min después de la nefrectomía^{6,12}, si bien este concepto no es unánime²¹. La edad disminuye el número de nefronas y además aumenta la arterioesclerosis¹⁵. Aunque estudios previos indican que los donantes mayores de 60 años tienen una menor función renal antes y después de la nefrectomía^{6,22}, no se encontraron diferencias significativas en la proporción de función renal perdida respecto a los donantes más jóvenes. Dols et al.²³ describieron que tras una disminución inicial en el FG, sin diferencias entre donantes mayores o menores de 60 años, no había evidencia de una pérdida acelerada de FG, manteniéndose la tendencia de disminución de 5-10 ml/min por década descrita para la población general. Recientemente otro estudio confirmó que la tasa de compensación renal no difiere según la edad¹⁵. La mayoría de los trabajos no han demostrado un efecto del género *per se* en la evolución de la función renal tras la nefrectomía^{14,20,22}. De igual manera, varias publicaciones asocian la raza afroamericana a peor evolución de la función renal a largo plazo²⁴, aunque no se han podido demostrar diferencias a corto plazo tras la nefrectomía. Tampoco hay resultados unánimes sobre la hipertensión arterial^{20,25}.

La principal limitación de nuestro estudio es su carácter observacional retrospectivo unicéntrico, con un limitado número de donantes. La escasa variabilidad étnica o la baja prevalencia de obesidad entre nuestros donantes no permite explorar adecuadamente el impacto de estos factores. Por otro lado, al no formar parte de nuestro protocolo de seguimiento al año de la donación no tuvimos oportunidad de emplear y comparar la tasa de compensación renal mediante FGm.

En nuestra experiencia, los donantes con mayor creatinina y menor FG basal son los que presentan mayor tasa de compensación renal en el mismo tiempo de seguimiento. Únicamente la función renal alcanzó significación como predictor de la tasa de compensación. Son necesarios mayores estudios y con tiempo de seguimiento más largo para evaluar la idoneidad de la tasa de compensación renal como criterio para evaluar la evolución de la función renal en donantes renales.

Financiación

Este estudio se ha podido realizar, en parte, gracias a la financiación de los proyectos FIS-FEDER PI13/00598, FIS-FEDER PI16/00617 y RETIC Redinren FEDER RD16/0009/0013 (RedinRen).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses relacionado con el contenido de este artículo.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Sara Álvarez, Montserrat Folgueiras, Anna Faura, María Vera, Raquel Martín, Ernestina Junyent y a todo el equipo de enfermería nefrológica del Hospital del Mar su inestimable colaboración en este proyecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez-Gil B, Pascual J. El trasplante renal de donante vivo en España: una gran oportunidad. *Nefrología*. 2008;28:143-7.
2. Review and position paper by ERA-EDTA DESCARTES working group Maggione U, Budde K, Heeman U, Hilbrands L, Oberbauer R, Oniscu GC, et al. Long-term risks of kidney living donation. *NDT*. 2017;32:216-20.
3. Memoria de Actividad. ONT 2016. Disponible en: <http://www.ont.es/infesp/Memorias/Memoria%20Renal.pdf> 14.
4. Meier-Kriesche HU, Kaplan B. Waiting time on dialysis as the strongest modifiable risk factor for renal transplant outcomes: a paired donor kidney analysis. *Transplantation*. 2002;74:1377-81.
5. Ibrahim HN, Foley R, Tan L, Rogers T, Bailey RF, et al. Long-term consequences of kidney donation. *N Engl J Med*. 2009;360:459-69.
6. Segev DL, Muzaale AD, Caffo BS, Mehta SH, Singer AL, et al. Perioperative mortality and long-term survival following live kidney donation. *JAMA*. 2010;303:959-66.
7. Mjoen G, Hallan S, Hartmann A, Foss A, Midtvedt K, Øyen O, et al. Long-term risks for kidney donors. *Kidney Int*. 2014;86:162-7.
8. Muzaale AD, Massie AB, Wang MC, Montgomery RA, McBride MA, Wainright JL, et al. Risk of end-stage renal disease following live kidney donation. *JAMA*. 2014; 311:579-86.
9. Pascual J, Abramowicz D, Cochat P, Claas F, Dudley C, Harden P, et al. European renal best practice guideline on the management and evaluation of the kidney donor and recipient. *Nefrología*. 2014;34:293-301.
10. Kohn AG, Ogden DA, Holmes JH. Renal function in 29 healthy adults before and after nephrectomy. *JAMA*. 1966;196:322-4.
11. Lenihan CR, Busque S, Derby G, Blouch K, Myers BD, Tan JC. Longitudinal study of living. Kidney donor glomerular dynamics after nephrectomy. *J Clin Invest*. 2015;125:1311-8.
12. Rook M, Hofker HS, van Son WJ, Homan van der Heide JJ, Ploeg RJ, Navis GJ. Predictive capacity of pre-donation GFR and renal reserve capacity for donor renal function after living. *Kidney donation*. *Am J Transplant*. 2006;6:1653-9.

13. Burballa C, Crespo M, Redondo-Pachón D, Pérez-Sáez MJ, Mir M, Árias-Cabrales C. MDRD o CKD-EPI en la estimación del filtrado glomerular del donante renal vivo. *Nefrología*. 2018;38:207-12.
14. Velosa A, Griffina M, Larson T, Gloora J, Schwaba T, Sterioff S, et al. Can a transplanted living donor kidney function equivalently to its native partner? *Am J Transplant*. 2002;2:252-9.
15. Taner T, Iqbal CW, Textor SC, Stegall MD, Ishitani MB. Compensatory hypertrophy of the remaining kidney in medically complex living kidney donors over the long term. *Transplantation*. 2015;99:555-9.
16. Lentine KL, Kasiske BL, Levey AS, Adams PL, Alberú J, Bakr MA, et al. KDIGO clinical practice guideline on the evaluation and care of living kidney donors. *Transplantation*. 2017;101 8S Suppl 1:S1-109.
17. Kasiske BL, Anderson-Haag T, Ibrahim HN, Pesavento TE, Weir MR, Nogueira JM, et al. A prospective controlled study of kidney donors: Baseline and 6-month follow-up. *Am J Kidney Dis*. 2013;62:577-86.
18. KDIGO Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int*. 2013; 3:19-62.
19. Barri Y, Parker T, Kaplan B, Glasscock R. Primum non nocere: Is chronic kidney disease staging appropriate in living kidney transplant donors? *Am J Transplant*. 2009;9, 657.
20. Garg AX, Muirhead N, Knoll G, Yang RC, Prasad GV, Thiessen-Philbrook H, et al. Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network. Proteinuria and reduced kidney function in living donors: A systematic review, meta-analysis and meta-regression. *Kidney Int*. 2006;70:1801-10.
21. Reese PP, Feldman HI, Asch DA, Thomasson A, Shults J, Bloom RD. Short-term outcomes for obese live kidney donors and their recipients. *Transplantation*. 2009;88:662.
22. Saran R, Marshall SM, Madsen R, Keavey P, Tapson JS. Long-term follow-up of kidney donors: A longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12:1615-21.
23. Dols LF, Kok NF, Roodnat JI, Tran TC, Terkivatan T, Zuidema WC, et al. Living kidney donors: Impact of age on long-term safety. *Am J Transplant*. 2011;11:737-42.
24. Lentine K, Schnitzler M, Garg AX, Xiao H, Axelrod D, Tuttle-Newhall JE, et al. Race relationship and renal diagnoses after living kidney donation. *Transplantation*. 2015;99:1723-9.
25. Tent H, Sanders JS, Rook M, Hofker HS, Ploeg RJ, Navis G, et al. Effects of preexistent hypertension on blood pressure and residual renal function after donor nephrectomy. *Transplantation*. 2012;93:412-7.