

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**CAMBIOS EN LOS FACTORES
RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN RENAL
EN UN PROGRAMA DE DONANTE
CADÁVER Y SU RELACIÓN CON LA
IMPLANTACIÓN DEL PROGRAMA DE
DONANTE VIVO**

D^a. Andrea Noya Mourullo

TESIS DOCTORAL

Febrero 2023

PROF. Dr. D. JAVIER MONTERO MARTÍN, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “CAMBIOS EN LOS FACTORES RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN RENAL EN UN PROGRAMA DE DONANTE CADÁVER Y SU RELACIÓN CON LA IMPLANTACIÓN DEL PROGRAMA DE DONANTE VIVO”, realizada por D^a. Andrea Noya Mourullo, para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, reúne todas las condiciones necesarias para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Para que conste y a petición del interesado, expido el presente certificado en Salamanca a 20 de febrero de 2023

Fdo. Prof. D. Javier Montero Martín.

DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, PROFESORA CONTRATADO DOCTOR DE UROLOGÍA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA, JEFA DE SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA,

CERTIFICA:

Que D^a. Andrea Noya Mourullo ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “CAMBIOS EN LOS FACTORES RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN RENAL EN UN PROGRAMA DE DONANTE CADÁVER Y SU RELACIÓN CON LA IMPLANTACIÓN DEL PROGRAMA DE DONANTE VIVO”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 25 de febrero de 2023

Fdo. Prof. Dra. Dña. María Fernanda Lorenzo Gómez

A todas aquellas personas que me inspiran.

AGRADECIMIENTOS

A mi Directora de Tesis, la Dra. María Fernanda Lorenzo Gómez, por brindarme la oportunidad de realizar esta tesis y recurrir a su capacidad y experiencia científica, sin su esfuerzo y dedicación no hubiera sido posible realizarla.

A todo el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, a su Director, el Profesor Dr. D. Javier Montero Martín, por permitirme desarrollar este trabajo, y en especial a la Dra. Lorenzo Gómez por facilitarme el acceso a la investigación haciendo que me ilusione y forme parte de mi ser como especialista. Por transmitirme el rigor científico y la profesionalidad, por no poner límites a mis ideas y encauzarlas hacia el camino correcto.

A todos los colaboradores del Grupo de Investigación Multidisciplinar por su ardua labor y rigor científico.

A mis compañeros del Servicio de Urología del Hospital Universitario de Salamanca, por sus enseñanzas, su comprensión, ayuda y cariño.

A mi familia, por haberme permitido llegar hasta aquí, potenciando mis ilusiones y apaciguando mis miedos.

A todos aquellos que han colaborado directa e indirectamente en la ayuda para la realización de esta tesis.

ÍNDICE

I.INTRODUCCIÓN	15
1. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	17
1.1.-Definición.....	17
1.2.-Clasificación.....	17
1.3.-Epidemiología	18
1.4.-Etiología	19
1.5.-Manifestaciones clínicas	21
1.5.1.-Manifestaciones cardiovasculares	21
1.5.2.-Manifestaciones cutáneas	22
1.5.3.-Manifestaciones neurológicas	22
1.5.4.-Manifestaciones digestivas.....	22
1.5.5.-Manifestaciones hematológicas	22
1.5.6.-Manifestaciones inmunológicas	23
1.5.7.-Manifestaciones óseas	23
1.5.8.-Manifestaciones endocrino-metabólicas	23
1.5.9.-Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base	23
1.6.-Diagnóstico	24
1.6.1.-Estimación del filtrado glomerular renal (FGRe)	24
1.6.2.-Evaluación de la lesión renal.....	26
1.6.2.1.-Albuminuria	26
1.6.2.2.-Proteinuria de 24 horas.....	26
1.6.3.-Ecografía aparato urinario.....	26
1.6.4.-Angio TAC /AngioRMN / Arteriografía renal.....	26
1.6.5.-Estudio de medicina nuclear	27
1.6.5.1.-Renograma isotópico.....	27
1.6.5.2.-Gammagrafía cortical renal.....	27
1.6.6.-Biopsia renal.....	27
1.7.-Pronóstico.....	28
1.8.-Tratamiento	28
1.8.1.-Medidas generales	28
1.8.1.1.-Dieta y ejercicio físico.....	28
1.8.1.2.-Hábito tabáquico	29
1.8.1.3.-Hipertensión arterial.....	29
1.8.1.4.-Diabetes mellitus	29
1.8.1.5.-Dislipemia	30
1.8.1.6.-Hiperuricemia.....	30

1.8.1.7.-Anemia	31
1.8.1.8.-Metabolismo mineral – Óseo	31
1.8.1.9.-Acidosis.....	31
1.8.1.10.-Antiagregación y anticoagulación.....	32
1.8.1.11.-Vacunas	33
1.8.1.12.-Otras medidas.....	33
1.8.2.-Tratamiento renal sustitutivo.....	34
1.8.2.1.-Diálisis peritoneal.....	35
1.8.2.2.-Hemodiálisis.....	36
1.8.2.3.-Trasplante renal	36
2. TRASPLANTE RENAL	37
2.1.-Historia del trasplante renal.....	37
2.2.-Historia del trasplante renal en España	41
2.3.-Técnica quirúrgica de trasplante renal, pasado y presente	42
3. TRASPLANTE RENAL DE DONANTE VIVO	45
3.1.-Tipos de donante vivo	45
3.1.1.-Historia del trasplante renal de donante vivo	47
3.2.-Legislación y aspectos éticos de la donación de vivo	50
3.3.-Indicaciones.....	59
3.4.-Contraindicaciones	60
3.4.1.-Contraindicaciones para el receptor	60
3.4.2.-Contraindicaciones para el donante vivo	61
3.5.-Valoración y selección del donante.....	64
3.6.-Nefrectomía donante vivo	65
4. VALORACIÓN PRETRASPLANTE. PAPEL DEL URÓLOGO	68
4.1.-Valoración vesical	68
4.2.-Valoración del reflujo vésico-ureteral (RVU).....	70
4.3.-Valoración de alteraciones uretrales	70
4.4.-Síntomas del tracto urinario inferior (STUI) e Hiperplasia benigna de próstata (HBP).....	70
4.5.-Infecciones del tracto urinario (ITU)	71
4.6.-Incontinencia urinaria.....	71
5. LEGISLACIÓN EN ESPAÑA	72
II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	75
III. MATERIAL Y MÉTODO	79
1.-Diseño	81
2.-Muestra.....	81

2.1.-Instalaciones.....	81
3.-Grupos de estudio.....	81
4.-Variables.....	82
5.-Análisis estadístico.....	83
6.-Cuestiones legales	83
6.1.-Conflicto de intereses.....	84
7.-Costes	84
IV. RESULTADOS.....	85
1.-Edad.....	87
1.1.-Edad entre los grupos TCpre11 y TCpos11	88
2.-Índice de Masa Corporal	89
2.1.-IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11.....	91
3.-Urinocultivos positivos	92
3.1.-Urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11	94
4.-Nivel de hemoglobina pre-trasplante	95
4.1.-Nivel de hemoglobina pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11	97
5.-Nivel de creatinina pre-trasplante	98
5.1.-Nivel de creatinina pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11	100
6.-Analítica post-trasplante al año	101
6.1.-Nivel de hemoglobina post-trasplante al año	101
6.2.-Nivel de hemoglobina post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11.....	103
6.3.-Nivel de creatinina post-trasplante al año	104
6.4.-Nivel de creatinina post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11	106
7.-Tensión arterial pre-trasplante.....	107
7.1.-Tensión arterial sistólica pre-trasplante.....	108
7.2.-Tensión arterial sistólica pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11	109
7.3.-Tensión arterial diastólica pre-trasplante	110
7.4.-Tensión arterial diastólica pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11	112
8.-Tensión arterial post-trasplante al año	113
8.1.-Tensión arterial sistólica post-trasplante al año	113
8.2.-Tensión arterial sistólica post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11	115
8.3.-Tensión arterial diastólica post-trasplante al año	116
8.4.-Tensión arterial diastólica post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11	118
9.-Tiempo de isquemia	119
9.1.-Tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11	121

10.-Días de sonda uretral	122
10.1.-Días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11.....	124
11.-Días de catéter doble J.....	125
11.1.-Días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11	127
12.-Sexo.....	128
13.-Infecciones urinarias pretrasplante.....	131
14.-Tratamiento de las infecciones urinarias pretrasplante	134
15.-Hallazgos en ecografía Doppler posterior al trasplante	137
16.-Motivo del trasplante.....	140
17.-Tratamiento inmunosupresor	147
18.-Enfermedades concomitantes.....	151
19.-Antecedentes quirúrgicos	155
20.-Tratamientos concomitantes.....	159
21.-Hallazgos en las pruebas complementarias	164
22.-Tratamiento con diálisis	169
23.-Rechazo agudo del injerto.....	174
24.-Resultado funcional.....	177
25.-Análisis multivariante regresión múltiple, variable dependiente resultado de la función renal	181
25.1.-Grupo general.....	181
25.2.-Grupo trasplante vivo	192
25.3.-Grupo trasplante cadáver pre 2011.....	195
25.4.-Grupo trasplante cadáver post 2011	198
V.DISCUSIÓN	203
VI.-CONCLUSIONES	217
VII. ANEXOS	221
Anexo I. Listado de abreviaturas.....	223
Anexo II. Listado de figuras	224
Anexo III. Listado de tablas	227
VIII. BIBLIOGRAFÍA	233

I.INTRODUCCIÓN.

1. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

1.1.-Definición

El término enfermedad renal crónica (ERC) engloba una serie de procesos fisiopatológicos que se acompañan de alteraciones de la función renal y del deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular (FG) [1], derivada de la pérdida irreversible de nefronas funcionantes, mantenido durante al menos 3 meses, consecuencia de alteraciones estructurales en los riñones y/o proteinuria [2], según las guías internacionales KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) [3].

Los criterios diagnóstico de la ERC incluyen la disminución del FG bajo el límite de 60 ml/min/1.73/m² y los marcadores de lesión renal, entre los que se encuentran:

- Albuminuria.
- Alteraciones en el sedimento urinario
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Alteraciones que sugieran patología tubular o alteraciones diagnosticadas a través de estudios de imagen.

Los trasplantados renales se incluyen en esta definición independientemente del grado de daño renal que presenten [4].

1.2.-Clasificación

La clasificación de la ERC se realiza en base a la tasa de filtrado glomerular, el grado de albuminuria y la etiología, con ello se busca evaluar y estratificar el riesgo de los pacientes que padecen ERC con respecto a la población basal de mortalidad global, patología cardiovascular, fracaso renal tratado con terapia renal sustitutiva (TRS), fracaso renal agudo y progresión de la propia enfermedad renal. De este modo, la organización KDIGO establece seis estratos o categorías de riesgo según filtrado glomerular y tres según grado de albuminuria.

Pronóstico de CKD por categorías de GFR y albuminuria: KDIGO 2012				Descripción e intervalos de las categorías de albuminuria persistente		
				A1	A2	A3
				Normal a aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
				<30 mg/g <3 mg/mM	30-300 mg/g 3-30 mg/mM	>300 mg/g >30 mg/mM
Descripción y rango de las categorías de GFR (mL/min/1.73 m ²)	G1	Normal o alta	≥90			
	G2	Disminución leve	60-89			
	G3a	Disminución leve a moderada	45-59			
	G3b	Disminución moderada a grave	30-44			
	G4	Disminución grave	15-29			
	G5	Insuficiencia renal	<15			

Figura 1. Categorías de ERC según KDIGO. ERC= Enfermedad renal crónica. KDIGO = Kidney disease improving global outcomes). GFR = filtración renal glomerular. Fuente: [1].

La interpretación de la tabla de riesgo sería la siguiente:

- Bajo riesgo = Verde: no hay datos de lesión renal, no es categorizable como ERC.
- Riesgo moderadamente aumentado = Amarillo.
- Riesgo alto = Naranja.
- Riesgo muy alto =Rojo.

1.3.-Epidemiología

La prevalencia mundial de la ERC está incrementada en nuestros días por las enfermedades y procesos con los que está íntimamente relacionado como son el propio envejecimiento natural, la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM) y la enfermedad cardiovascular (ECV), y se estima en 11,8% para mujeres y 10.4% en varones, con importantes variaciones según el área geográfica y el nivel socioeconómico de las diferentes regiones.

En España según datos de la Sociedad Española de Nefrología la prevalencia de la ERC se estima en un 12.7% según datos del estudio EPIRCE (Estudio Epidemiológico de la Insuficiencia Renal en España), [5]. La prevalencia aumenta con la edad siendo la misma de 6,8% para paciente de entre 40-60 años y ascendiendo dicha cifra hasta 21,4% en mayores de 64 años, incrementadas por factores de riesgo cardiovasculares como la

obesidad, la dislipemia, la diabetes, la hipertensión y el tabaquismo, comportándose además la edad, la obesidad y la HTA como factores independientes de progresión [5].

Si comparamos los datos con el trabajo publicado en 2018 por Gorosditi et al. La prevalencia aumenta hasta el 15.1%, alcanzando el 37.3% en los mayores de 65 años, refiriendo que 1 de cada 7 años está afecto por la ERC. [6].

1.4.-Etiología

Los factores de riesgo para el desarrollo de la ERC se pueden asociar en dos grupos que son los factores de susceptibilidad y los factores iniciadores. Los factores de susceptibilidad incrementan la posibilidad de daño renal y son los siguientes [7].

- *Edad avanzada (> 60 años)*
- *Historia familiar de ERC*
- *Masa renal disminuida*
- *Hipertensión arterial*
- *Diabetes Mellitus*
- *Obesidad / Síndrome metabólico*
- *Nivel socioeconómico bajo*
- *Bajo peso al nacer*
- *Raza negra y otras minorías étnicas*

Los factores iniciadores comienzan directamente el daño renal, entre los que se encuentran las enfermedades autoinmunes, las infecciones sistémicas, los fármacos nefrotóxicos (AINEs), las infecciones urinarias, la litiasis renal, la obstrucción de las vías urinarias bajas, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Las enfermedades renales causantes de ERC más importantes se enumeran en la Tabla 1.

Tabla1: Enfermedades renales causantes de enfermedad renal crónica. GN: Glomerulonefritis. RVU: reflujo vesicoureteral.

ENFERMEDADES RENALES PRIMARIAS		ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS CON AFECTACIÓN RENAL
Glomerulonefritis (GN) extracapilares: tipos I, II y III	Poliquistosis renal autosómica recesiva	Vasculitis
Poliquistosis renal autosómica dominante	Enfermedad quística medular (nfronoptosis)	Sarcoidosis.
Nefropatías por nefrotóxicos: Analgésicos: fenacetina, ácido acetil salicílico. Antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Antineoplásicos: cisplatino, nitrosoureas. Anticalcineurínicos: Ciclosporina, Tacrolimus. Metales: plomo, cadmio, oro, mercurio, arsénico, cromo	Hipoplasia renal oligonefrónica	Disproteinemias
Pielonefritis idiopática	Nefropatías quísticas y displasias renales	Enfermedad de Goodpasture
GN membranoproliferativas	Nefropatía obstructiva adquirida	

Pielonefritis crónica con RVU	Nefropatía obstructiva congénita	
Displasia renal bilateral subtotal	Hipoplasia renal segmentaria	Síndrome hemolítico urémico
Síndrome de Alport	Síndrome nefrótico congénito	Colagenosis
Nefritis progresiva hereditaria sin sordera	Déficit de lecitinacolesterolacetiltransferasa	Nefroangioesclerosis
Síndrome uña-rótula	Osteolisis hereditaria	Enfermedad renal ateroembólica
Enfermedad de Wilson, gluconeogénesis tipo I	Cistinosis, oxaluria primaria	Nefropatías isquémicas (ateromatosis).
Enfermedad de Fabry	Pielonefritis crónica con obstrucción	Nefropatías vasculares

Fuente: Adaptado de [7].

1.5.-Manifestaciones clínicas

La ERC en estadios iniciales es silente y los pacientes no suelen presentar síntomas. Con la progresión de la enfermedad aparecen síntomas inespecíficos como malestar general, anorexia, debilidad, náuseas y vómitos. En fases avanzadas aparece un conjunto de síntomas y signos que reflejan la disfunción generalizada de órganos y sistemas englobado en el síndrome urémico [8], [9].

1.5.1.-Manifestaciones cardiovasculares

- Hipertensión arterial: resultado de la sobrecarga de volumen y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) [10].
- Arteriosclerosis: consecuencia de la asociación de factores de riesgo cardiovasculares, alteraciones hemodinámicas, y endocrinometabólicas como la anemia, la inflamación y el hiperparatiroidismo [11].
- Hipertrofia ventricular izquierda [12].
- Insuficiencia cardíaca: secundaria a la sobrecarga de volumen, HTA y anemia [13].

- Alteraciones del ritmo cardíaco: debidas a alteraciones electrolíticas y acidosis metabólica [12].
- Pericarditis urémica [14].

1.5.2.-Manifestaciones cutáneas

Palidez (anemia), prurito (alteraciones del metabolismo fosfocálcico, hiperparatiroidismo secundario), equimosis (trastornos de la hemostasia), aspecto terroso (hiperpigmentación), escarcha urémica (cristalización de la urea contenida en la sudoración), necrosis cutáneas secundarias a la calcificación de los vasos de la piel (calcifilaxia) [15].

1.5.3.-Manifestaciones neurológicas

Accidentes cerebrovasculares (debidos a la arterioesclerosis acelerada), encefalopatía urémica (caracterizada por insomnio, alteraciones de la memoria y la atención, desorientación, labilidad emocional, ansiedad, depresión, convulsiones y/o progresión a coma, disartria, temblor, hiperreflexia), neuropatía periférica, síndrome de piernas inquietas, alteraciones motoras (debilidad y disminución de reflejos osteotendinosos), afectación del sistema nervioso autónomo (hipotensión ortostática y sudoración), manifestaciones pulmonares (como edema pulmonar por aumento de la permeabilidad capilar debida a toxemia urémica) e infecciones respiratorias debidas a alteraciones inmunológicas [16].

1.5.4.-Manifestaciones digestivas

Anorexia, náuseas y vómitos, desnutrición proteico-calórica. Son debidas a: alteraciones hormonales (resistencia a la insulina), acidosis metabólica (promueve el catabolismo proteico y disminución en la síntesis de albúmina), estado inflamatorio, efectos farmacológicos y enfermedades concomitantes [17].

1.5.5.-Manifestaciones hematológicas

Anemia y tendencia al sangrado. El mecanismo principal de la anemia es el déficit de eritropoyetina (EPO). Se produce también un déficit de hierro (pérdidas digestivas) y déficits vitamínicos. La anemia típica es normocítica-normocrómica e hipoproliferativa. además, aparece disfunción plaquetaria y aumento de fragilidad capilar. Suele

manifestarse por hemorragias cutáneas y tendencia al sangrado tras cirugía y traumatismos [18].

1.5.6.-Manifestaciones inmunológicas

Disminución de la capacidad fagocítica de los leucocitos [19].

1.5.7.-Manifestaciones óseas

Alteraciones del metabolismo mineral y óseo en relación con la enfermedad renal crónica (ERC). Tienen un papel fundamental en la patogénesis de las calcificaciones extraesqueléticas. Su aparición está directamente relacionada con las complicaciones cardiovasculares y con la mortalidad de los pacientes renales [20].

Incluyen: hiperparatiroidismo secundario, osteomalacia, enfermedad ósea adinámica, osteoesclerosis, osteoporosis, retraso del crecimiento en niños [21].

1.5.8.-Manifestaciones endocrino-metabólicas

Como disfunción sexual [22], [23] (secundaria a disminución de testosterona en varones y progesterona en mujeres), hiperprolactinemia secundaria al aumento en la producción y disminución del aclaramiento de prolactina, resistencia al efecto de la hormona de crecimiento, intolerancia a la glucosa por resistencia insulínica, hiperlipemia (disminución de la actividad de la lipoproteinlipasa con elevación de triglicéridos, LDL y disminución de HDL) y disminución de la síntesis y aumento del catabolismo proteico [24].

1.5.9.-Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

Excreción de sodio y agua con pérdida de la capacidad de concentración de la orina (que puede producir deplección de volumen con facilidad), produciéndose sobrecarga hídrica que empeora si la ingesta hídrica es excesiva. También hay tendencia a la hiperpotasemia y a la acidosis metabólica por retención de hidrogeniones (cuando el filtrado baja de 30 ml/min) así como a la hiperuricemia e hipermagnesemia por disminución en la capacidad de excreción, y la hiperfosfatemia, que estimula la síntesis de PTH disminuyendo la reabsorción de fósforo en el túbulo proximal. Los niveles de Vitamina D disminuyen. La hipocalcemia es secundaria a la disminución en la producción

de Vitamina D activa y a la precipitación de calcio y fósforo. El hiperparatiroidismo secundario eleva la calcemia estimulando la reabsorción ósea, producción de 1,25 dihidroxicolecalciferol y reabsorción tubular de calcio. Se produce además acumulación de toxinas urémicas (urea, beta-2 microglobulina, oxalato, PTH, guanidinas), relacionadas con un estado inflamatorio que lleva a una aterosclerosis acelerada e incremento del riesgo y mortalidad cardiovascular [25].

1.6.-Diagnóstico

Para la realización del diagnóstico de ERC es necesario establecer el estadio de la enfermedad en la que se encuentra el paciente en función de la tasa de filtrado y el grado de albuminuria y proteinuria, además de establecer la causa de la propia ERC [4].

Es imprescindible la realización de buena historia clínica, seguida de la realización de las pruebas complementarias pertinentes como análisis de sangre y orina, ecografía, angioTC/angioRMN/arteriografía, renograma isotópico y gammagrafía cortical renal y en última instancia la biopsia renal.

Para la realización de buena historia clínica [26] debe focalizarse la atención a la presencia de clínica urinaria como nicturia, poliuria nocturna, polidipsia, disuria, hematuria, necesidad de valsalva y aspecto macroscópico de la orina. Deben ser recogidos los antecedentes médicos y quirúrgicos, la exposición de productos tóxicos renales ya sean ambientales (como plomo o mercurio) o farmacológicos y presencia de antecedentes familiares de patología renal. Debe dejarse constancia de las medidas antropométricas, malformaciones, fenotipo y malformaciones. Debe realizarse una exploración física minuciosa por aparatos y sistemas prestando especial atención al sistema cardiovascular, la toma de tensión arterial y presencia o ausencia de pulsos periféricos y perfusión distal y el examen del fondo de ojo, además de la realización de tacto rectal en el caso de los hombres [27].

La causa se determinará según la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica con potencial afectación renal y mediante las alteraciones anatomopatológicas observadas. Entre las pruebas complementarias que se deben realizar se encuentran [28].

1.6.1.-Estimación del filtrado glomerular renal (FGRe)

El filtrado glomerular es la medida más idónea para la valoración de la función renal en individuos sanos y en enfermos. Para medir dicho índice se ha empleado la creatinina, que se trata de un marcador endógeno sometido a variaciones influenciadas

por la edad, la dieta, el sexo y la masa muscular. Dicho parámetro aumenta su sensibilidad diagnóstica cuando el FG desciende del 50% (por debajo de este valor la cifra de creatinina no se eleva pese a daño renal). Se usará por tanto para la evaluación del FG la determinación de la creatinina sérica y una fórmula para estimar la tasa de FG.

Las dos fórmulas ampliamente utilizadas para la estimación del FG son MDRD y CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Tienen una serie de limitaciones derivadas de condiciones clínicas como son: peso corporal extremo ($IMC < 19$ o > 35 kg/m²), malnutrición, alteraciones de la masa muscular, amputaciones, hepatopatías, embarazadas, fracaso renal agudo y en el estudio de potenciales donantes de riñón. En las situaciones descritas la muestra de recogida de orina ha de ser de 24 horas para realizar el cálculo del aclaramiento de creatinina más ajustado [29].

Además, la ecuación de MDRD cuanto con una limitación añadida y es que fue desarrollada a partir de un estudio realizado en personas con enfermedad renal crónica generando una infraestimación para valores de FG mayores de 90 ml/min/1,73 m² [30]. El grupo de trabajo Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) desarrolla en 2009 la nueva fórmula que llevaría su nombre a partir de una población de 8254 individuos, que obtiene mayor precisión y exactitud de la tasa de FG en valores de FG superiores a 60 ml/min/1.73 m² siendo similar a MDRD para filtrados menores a dicha cifra [31].

El grupo KDIGO recomienda la utilización de la ecuación de estimación del FG basada en la cistatina C para la confirmación del diagnóstico y el estadiaje de ERC si se requiere mayor aproximación, especialmente cuando sea preciso ajustar de dosis de fármacos nefrotóxicos o en pacientes candidatos a donantes renales. [32].

La cistatina C (descrita en 1961 en el líquido cefalorraquídeo) es una proteína no glucosilada [33] que se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal donde es catabolizada completamente por las células tubulares por lo que no retorna hacia el torrente sanguíneo, no afectándose su concentración sérica por cambios en la masa muscular, edad, sexo y dieta [34]. Además, se le ha atribuido un papel defensivo en infecciones bacterianas y víricas. [35]. Constituye una herramienta diagnóstica superior a la creatinina en la detección de una alteración precoz de la función renal (FG 60-90 mL/min/1,73m²) [36]. Pese a ello, las nuevas guías recomiendan fórmula CKD-EPI de 2009 para estimar el FG [31].

1.6.2.-Evaluación de la lesión renal

1.6.2.1-Albuminuria

La determinación de albuminuria está implicada tanto en el diagnóstico como en el estadiaje de la ERC. La albuminuria es un marcador independiente de riesgo cardiovascular global (disfunción endotelial y remodelado arterial), de pronóstico renal y de mortalidad [37]. Resulta necesario determinar dos valores elevados en tres muestras obtenidas durante un período de 3 a 6 meses para realizar el diagnóstico de albuminuria. La recogida para dicha medición ha de ser preferentemente de la primera orina de la mañana, y se calculará el cociente albúmina /creatinina (CAC) cuando la cifra de proteinuria sea < de 300 mg/g y por encima de esta se utilizará para su medida el cociente proteínas /creatinina o el recuento de proteinuria en orina de 24 horas [38].

1.6.2.2.-Proteinuria de 24 horas

El cálculo de la proteinuria incluye la cuantificación de las proteínas de bajo peso molecular como es el caso de las de origen tubular y las cadenas de inmunoglobulinas. [38].

1.6.3.-Ecografía aparato urinario

La ecografía renal es la prueba de imagen de estudio inicial por rapidez en su realización, permitiendo descartar la existencia de uropatía obstructiva del TUS (tracto urinario superior) y alteraciones estructurales. Permite conocer datos estructurales renales como son el número, tamaño y forma de las unidades renales, aspecto de médula y corteza renal, así como describir la presencia de alteraciones en la corteza que sugieran cicatrices y quistes. El límite para definir un riñón como pequeño son 9 cm de eje mayor, y este hallazgo sugiere cronicidad de la patología renal (con excepción de la diabetes mellitus, la amiloidosis y la poliquistosis renal que cursan con tamaño normal o aumentado). El hallazgo de una diferencia entre las dos unidades renales superior a 2 cm sugiere patología vasculorrenal, reflujo vesicoureteral o hipoplasia. La ecografía además tiene la ventaja de poder aplicar Doppler que proporciona además datos de funcionalidad vascular.

1.6.4.-Angio TAC /AngioRMN / Arteriografía renal

El AngioTAC / AngioRMN nos da información muy valiosa del estado de salud del eje vasculorenal, con la desventaja del empleo de contraste yodado. Es fundamental

como estudio pre-trasplante para conocer la anatomía vascular de cara a elegir o descartar el área para la anastomosis arterial.

1.6.5.-Estudio de medicina nuclear

1.6.5.1.-Renograma isotópico

Marcado con Tecnecio mercapto-acetil triglicina (Tc-MAG3). Es un estudio dinámico que permite una valoración morfofuncional del aparato urinario, mostrando perfusión y excreción renal gracias a las tres fases de valoración: vascular (objetiva alteraciones congénitas, trastornos vasculares y presencia de fístulas arteriovenosas), parenquimatosa (objetiva infartos renales) y de eliminación (objetiva uropatía obstructiva y reflujo vesicoureteral) [39].

1.6.5.2.-Gammagrafía cortical renal

Marcado con Tecnecio-ácido dimercaptosuccínico (Tc-DMSA). Evalúa la función renal. Su inyección en plasma y su eliminación a través del filtrado glomerular se retiene en las células tubulares proximales evidenciando procesos corticales como la pielonefritis aguda y la cicatrización renal [39].

1.6.6.-Biopsia renal

Proporciona diagnóstico anatomopatológico, y con el mismo no genera información pronóstica y posibilidad de tratamiento activo en casos seleccionados. La indicación de biopsia renal debe individualizarse valorando el riesgo/beneficio de la realización de la misma y la potencial rentabilidad que podemos obtener ya que es un proceso invasivo no exento de complicaciones como fístulas arteriovenosas, vásculocaliciales y hematomas [40] [41].

Indicaciones de biopsia renal [40]:

- Síndrome nefrótico idiopático.
- Alteraciones urinarias asintomáticas: hematuria, microhematuria o ambas.
- Insuficiencia renal aguda de origen no filiado.
- Insuficiencia renal crónica.
- Síndrome nefrítico.

– Hematuria macroscópica recidivante

1.7.-Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad lo va a marcar, fundamentalmente, el ritmo de progresión de la [42]. La tasa media de disminución anual del FG es de 0,7-1 ml/min/1,73 m² a partir de los 40 años. La progresión de la ERC se define por un descenso sostenido del FG > 5 ml/min/1,73 m² al año o por el cambio de categoría, siempre que este se acompañe de una pérdida de FG ≥ 5 ml/min/1,73 m² [43].

El manejo integral del paciente de riesgo cardiovascular constituye la base de la prevención de la progresión de la ERC. Los factores de progresión son: proteinuria persistente, edad, sexo, raza, tabaquismo, obesidad, anemia, HTA mal controlada, Diabetes Mellitus mal controlada, dislipemia, enfermedad cardiovascular previa y exposición a nefrotóxicos. Por tanto, las bases para una prevención global serán las modificaciones dietéticas y del estilo de vida, el control de la HTA, el bloqueo del SRAA y un adecuado control glucémico y lipídico [43].

1.8.-Tratamiento

Los enfermos con ERC requieren un manejo integral dirigido a tratar la enfermedad causal, prevenir la progresión de la enfermedad, manejar las complicaciones asociadas, tratar las enfermedades concomitantes, tratar las causas reversibles de empeoramiento de función renal y actuar sobre el incremento de riesgo cardiovascular asociado. En estadios finales se debe preparar adecuadamente al paciente para el inicio de tratamiento renal sustitutivo (hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal). Las bases para una prevención global serán las modificaciones dietéticas y del estilo de vida, el control de la HTA, el bloqueo del SRAA y el control metabólico (glucémico y lipídico).

1.8.1.-Medidas generales

1.8.1.1.-Dieta y ejercicio físico

Como se describe en el apartado 1.7, existen una serie de factores pronósticos de la ERC, algunos de los cuales permiten la aplicación de medidas higiénico-dietéticas como en el caso del tabaquismo, la obesidad, la HTA, la DM y la dislipemia. El cuidado en la dieta tiene como objetivo evitar el sobrepeso, actuando paralelamente sobre otros

factores de riesgo como la diabetes, la hipertensión y la dislipemia. La dieta debe ser individualizada para cada paciente, no recomendándose actualmente en ningún caso las dietas de restricción proteica por riesgo de desnutrición. Si se debe realizar una restricción en el consumo de sal, no superando los 4 g de sal diarios, y en el consumo de alcohol no debiendo exceder semanalmente los 140 g en varones y 80 g en mujeres [44].

El ejercicio físico debe ser aeróbico, adaptado a cada paciente y moderado con una duración de entre 30-60 minutos, unas 4-7 veces por semana [44].

1.8.1.2.-Hábito tabáquico

El hábito tabáquico constituye un factor directo involucrado en la progresión de la enfermedad renal además de ser uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, por lo que se recomienda su abandono inmediato [45].

1.8.1.3.-Hipertensión arterial

El objetivo de control será una PA < 140/90 mmHg en pacientes con cociente albúmina/creatinina < 30 mg/g, sean o no diabéticos (GR 1B), y una PA < 130/80 mmHg en pacientes con cociente albúmina/creatinina $\geq$ 30 mg/g, tanto en no diabéticos como en diabéticos (GR 2D). Los casos con albuminuria elevada o proteinuria, la recomendación de expertos es lograr un objetivo de PA < 130/80 mmHg. [46]. El abordaje para conseguir estos objetivos será individualizado incluyendo medidas no farmacológicas y tratamiento farmacológico [10].

La elección de los fármacos a utilizar debe ser individualizada. Los fármacos bloqueadores del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona constituirán la base del tratamiento antihipertensivo farmacológico en pacientes tanto no diabéticos como diabéticos con cociente albúmina/creatinina $\geq$ 30 mg/g. La mayoría de los pacientes necesitarán más de un fármaco antihipertensivo para el control adecuado de la presión arterial (dicha combinación debe incluir un diurético del asa o tiazídico) [47].

1.8.1.4.-Diabetes mellitus

El parámetro guía no será la glucemia sino la hemoglobina glicosilada A1C (HbA1c), parámetro más fiable para valorar el control crónico de la DM. El objetivo de hemoglobina glicosilada (HbA1C) será < 7 %, modificándose en caso de pacientes frágiles con riesgo de hipoglucemias o con comorbilidades importantes fijándose entre

7,5 % y 8 %. No hay evidencia que indique el nivel óptimo de hemoglobina glicosilada en pacientes en diálisis [48] [49].

Entre las opciones terapéuticas actuales se encuentran la metformina (fármaco de elección), los secretagogos, las glitazonas, los inhibidores de alfa-glucosidasa (acarbosea y maglitol), inhibidores de la DPP4 (sitagliptina, vildagliptina, linagliptina), análogos de la GLP-1 (liraglutida y exanatide) y la insulina [48].

1.8.1.5.-Dislipemia

La dislipemia empeora el daño renal y promueve la progresión de la arterioesclerosis aumentando así el riesgo cardiovascular [50], [51]. Debe realizarse un control exhaustivo de la misma a través de la medición del colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) [52]. El tratamiento fundamental de la misma se consolida sobre la dieta recomendándose que < 30% de las calorías totales ingeridas procedan de alimentos grasos y < 10% sean grasas saturadas. Los objetivos de control en el paciente con ERC son [38]:

- 1) LDLc < 100 mg/dl en pacientes o una reducción del 50% si el valor inicial se encuentra entre 100-200 mg/dl en pacientes con ERC estadio 3 (alto riesgo cardiovascular). LDLc < 70 mg/dl o una reducción del 50% si el objetivo no es alcanzable o el valor inicial se encuentra entre 70-135 mg/dl en pacientes con ERC estadio 4 y 5 (riesgo cardiovascular muy alto).
- 2) HDLc > 40 mg/dl (hombres) y > 45 mg/dl (mujeres).

Los fármacos empleados para alcanzar los objetivos son las estatinas (son el tratamiento de elección) y la ezetimiba (gran eficacia asociada con la simvastatina y no requiere ajuste de dosis) [50].

1.8.1.6.-Hiperuricemia

Con respecto a la hiperuricemia, está indicado que en los pacientes con ERC e hiperuricemia sintomática (gota o litiasis de ácido úrico) se consigan niveles de ácido úrico por debajo de 7 mg/dl; esta reducción podría disminuir el riesgo cardiovascular y frenar la progresión de la ERC [53] [54]. Para conseguir dicho objetivo recibirán tratamiento con inhibidores de la xantina-oxidasa con dosis ajustadas a la función renal.

1.8.1.7.-Anemia

La anemia influye negativamente en la calidad de vida del paciente y en el pronóstico de la ERC. Los aspectos fundamentales del manejo requieren descartar causas secundarias (déficit de hierro principalmente), suplementar hierro en caso de déficit (índice de saturación de la transferrina $\leq 30\%$ y una ferritina sérica ≤ 500 ng/ml) y emplear agentes estimuladores de la eritropoyesis (contraindicados en neoplasias activas) con una hemoglobina objetivo que no supere los 11,5 g/dl. El tratamiento con agentes estimuladores de la eritropoyesis se valorará con niveles de hemoglobina < 10 g/dl. [55] [56]. Se deberán hacer controles mensuales o bimensuales de la anemia para el ajuste de los agentes estimuladores de la eritropoyetina.

1.8.1.8.-Metabolismo mineral – Óseo

Las alteraciones incluyen la osteodistrofia renal (hiperparatiroidismo, osteítis fibrosa, osteomalacia y enfermedad ósea adinámica) y las calcificaciones vasculares relacionadas. La actual guía KDIGO aconseja evaluar al menos una vez al año los niveles de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, paratohormona intacta (PTHi) y vitamina D (25 OH D3) séricos en pacientes con FG estimado < 45 ml/min/1,73 m². Se sugiere mantener la concentración de fósforo y calcio en el rango normal. No hay una evidencia acerca del nivel óptimo de PTHi en estos pacientes [57]. El tratamiento consiste en [58].

- Dieta pobre en fósforo.
- Quelantes cálcicos: Carbonato cálcico / Acetato cálcico.
- Quelantes no cálcicos: Carbonato de lantano / Sevelamer
- Vitamina D nativa y/o activa.
- Activación selectiva de los receptores de la vitamina D: paricalcitol.
- Calcimiméticos.
- Se sugiere evitar la prescripción de bifosfonatos en pacientes con FG < 30 ml/min/m².

1.8.1.9.-Acidosis

Se recomienda el tratamiento con suplementos orales de bicarbonato en pacientes con concentraciones de bicarbonato < 22 mEq/l [59].

1.8.1.10.-Antiagregación y anticoagulación

Existe muy poca evidencia para guiar en la decisión de indicar tratamiento antiagregante en pacientes con ERC avanzada o terminal, y la evidencia en prevención secundaria del tratamiento con AAS o Clopidogrel es conflictiva en pacientes con ERC. Se desconoce si la relación riesgo-beneficio del tratamiento antiagregante es distinta en función de los diferentes estadios de ERC o si este tratamiento en esta población es eficaz en la prevención primaria [60].

Actualmente la indicación del tratamiento en la ERC debe individualizarse en función del riesgo-beneficio en cada paciente, de la tolerancia y otras características clínicas. Las guías KDIGO indican que el tratamiento con AAS (a dosis de 75-100mg/día si no hay otra contraindicación) estaría indicado en prevención secundaria, pero no en prevención primaria. En pacientes portadores de stent estaría indicada la doble antiagregación durante el tiempo indicado en la población general para prevenir la trombosis del mismo, por extrapolación de lo que las guías indican en la población general [60].

Con respecto al tratamiento anticoagulante destacar el riesgo de acumulación y de sangrado con HBPM (especialmente con enoxaparina) utilizadas a dosis terapéuticas en pacientes con ERC avanzada por lo que requieren ajustes de dosis. El tratamiento con dicumarínicos es complejo, requiere una monitorización más frecuente del INR y el riesgo de sangrado es mayor en pacientes con ERC avanzada. El uso de acenocumarol en la prevención del ACV y eventos tromboembólicos en pacientes con FA y ERC parece ser beneficiosa en la ERC estadio 3, pero su uso en la ERC más avanzada (estadios 4-5), está siendo discutido en la actualidad debido a la ausencia de evidencias sólidas, Por ello, su indicación en la ERC avanzada requiere una evaluación cuidadosa del riesgo-beneficio de forma individual [61].

Los estudios con los nuevos anticoagulantes orales parecen indicar al menos no inferioridad para la prevención del ACV y un riesgo de sangrado comparable o menor, por lo que podrían ser una buena alternativa a la warfarina en pacientes con FA y ERC estadio 3; pero no hay datos en estadios más avanzados de la ERC que avalen su eficacia y seguridad, y dado que presentan excreción renal significativa existe un riesgo potencial de acumulación y sangrado, por lo que están contraindicados [61].

1.8.1.11.-Vacunas

Se recomienda la vacunación contra la gripe en pacientes con $FG < 60$ ml/min/1,73 m², contra la infección neumocócica en pacientes con $FG < 30$ ml/min/1,73 m² y en casos de alto riesgo (síndrome nefrótico, diabetes, inmunosupresión) y la vacunación contra la hepatitis B en casos con $FG < 30$ ml/min/1,73 m² y riesgo de progresión de la enfermedad, salvo que exista contraindicación para la administración de las vacunas [62].

1.8.1.12.-Otras medidas

Los pacientes con ERC son vulnerables a determinadas situaciones. El deterioro de la función renal ensombrece el pronóstico de cualquier patología aguda o crónica. Se recomienda considerar que todos los pacientes con ERC son una población de riesgo de fracaso renal agudo (GR 1A), sobre todo en determinadas situaciones intercurrentes.

Las recomendaciones son [63]:

- Dosificar los fármacos según el FG.
- Suspender fármacos nefrotóxicos (IECA, ARA-II, antialdosterónicos, diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, metformina, litio y digoxina) o de excreción renal en pacientes con $FG < 60$ ml/min/m² en situaciones de enfermedad intercurrente grave.
- Monitorización de la función renal, los electrolitos y los niveles de fármacos potencialmente nefrotóxicos y evitar el uso de hierbas medicinales.

En pacientes con $FG < 60$ ml/min/1,73 m² que vayan a recibir contraste yodado [64], evitar agentes de osmolaridad alta, utilizar la mínima dosis posible y suspender previamente los fármacos potencialmente nefrotóxicos (especialmente la metformina). Se debe mantener un grado de hidratación adecuada con solución salina tanto antes como después del procedimiento y profilaxis con N-acetilcisteína previa a la administración del contraste. [65]. Se recomienda evitar su uso en pacientes con FG estimado < 15 ml/min/1,73 m² (GR 1B), salvo que sea imprescindible, en pacientes en diálisis se realizará una sesión inmediatamente después y a las 24h.

1.8.2.-Tratamiento renal sustitutivo

El momento idóneo para iniciar el tratamiento con diálisis crónica no está claramente definido. Teóricamente, el momento óptimo sería aquél en el que un retraso del mismo se asociara a un aumento de la morbilidad o la mortalidad. Pero tenemos que tener en cuenta que el inicio del tratamiento con diálisis en la enfermedad renal crónica es el resultado de la conjunción de dos opiniones que en muchas ocasiones son opuestas. [66]. Por una parte, tenemos el criterio profesional del nefrólogo que debe establecer cuándo es el momento adecuado y por otro lado está la actitud del enfermo que suele ser reticente a empezar un tratamiento que modificará sustancialmente su estilo de vida y cuya preferencia será retrasar ese inicio de TRS el máximo tiempo posible [67].

En la práctica, se intenta definir mediante datos analíticos y clínicos, la tasa de FG y la aparición de complicaciones atribuibles a la uremia son los dos parámetros utilizados para concretar el comienzo del tratamiento renal sustitutivo.

El inicio óptimo de la TRS es aquel que se realiza de forma programada. En las consultas de ERCA (enfermedad renal crónica avanzada) se orienta al paciente sobre las posibilidades dialíticas existentes, así como del trasplante.

Las guías internacionales señalan dos momentos en los que se debe comenzar el tratamiento sustitutivo en la ERC: cuando el FG sea inferior a 15 ml/min/1,73 m² y haya alguna complicación urémica no corregible con tratamiento convencional o dificultad en el control del volumen, y siempre que el FG sea inferior a 6 ml/min/1,73 m² aunque el enfermo esté asintomático. En pacientes con edades extremas y en aquellos con enfermedades asociadas, se recomienda valorar el inicio precoz (incluso con un filtrado glomerular superior a 15 ml/min/1,73 m²), aunque tengan poca sintomatología [66].

La elección de la técnica corresponde en última instancia al paciente y su familia siempre que no existan impedimentos técnicos o médicos para alguno de ellos. Lo ideal sería el trasplante renal de donante vivo antes de que el paciente inicie diálisis. Si no existe la posibilidad de realizar trasplante de donante vivo, las alternativas son la hemodiálisis o la diálisis peritoneal. En los protocolos de trasplante de donante cadáver actuales, el estudio y posterior entrada en lista de espera del paciente, se producirá una vez que éste haya iniciado TRS [66], [67].

1.8.2.1.-Diálisis peritoneal

Las ventajas de la diálisis peritoneal (DP) frente a la hemodiálisis (HD) son [68], entre otras, que se requieren menores restricciones dietéticas, se controla mejor la fosforemia y el hiperparatiroidismo, así como la acidosis y la anemia. Se manejan mejor los cambios de volumen extracelular dado que estos pacientes suelen conservar diuresis residual. Permite una mayor autonomía del paciente y menor “sensación de enfermedad” [69]. Para poder realizar la técnica se requiere la implantación de un catéter peritoneal (debe implantarse con 1-2 meses de antelación antes del inicio de la técnica) a través del cual se infunden los líquidos de diálisis.

Existen dos modalidades [70]:

- 1) DPCA (Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria), en la que el paciente se realiza 4-5 intercambios cortos durante el día y un intercambio largo durante la noche.
- 2) DPA (Diálisis Peritoneal Automatizada). Ésta a su vez se subdivide en:
 - DPCC (Diálisis Peritoneal Continua Cíclica), que es la modalidad más común. El paciente se conecta a una cicladora durante la noche y ésta realiza los intercambios dejando un intercambio largo durante el día.
 - DPNI (Diálisis Peritoneal Nocturna Intermitente): el paciente drena totalmente el abdomen cuando terminan los intercambios de la cicladora.

Es el propio peritoneo el que realiza las funciones de membrana dializadora. La ultrafiltración se consigue por un mecanismo osmótico mediante la infusión de soluciones glucosadas o soluciones con icodextrina en los intercambios. Las desventajas de la diálisis peritoneal son: la necesidad de un catéter abdominal cuya principal complicación son las infecciones. Existe una incidencia considerable de peritonitis bacteriana que en la actualidad es de obligada comunicación con el objetivo de monitorizar las ratios de infecciones [71]. La identificación del patógeno es fundamental y su tratamiento inmediato es obligatorio. La recidiva de peritonitis es un criterio de retirada del catéter peritoneal. Otra de las desventajas es la menor supervivencia de la técnica dado el agotamiento peritoneo como membrana de diálisis [72].

También conlleva un peor control del metabolismo lipídico y de los hidratos de carbono debido a la utilización de glucosa como agente osmótico, un empeoramiento de la vasculopatía periférica y en muchas ocasiones requiere apoyo de un cuidador que se

tiene que hacer cargo de una técnica de tratamiento diaria que además requiere un entrenamiento previo [73].

1.8.2.2.-Hemodiálisis

La hemodiálisis (HD) es una técnica de depuración sanguínea extracorpórea para la realización de la cual se requiere de un acceso vascular. Lo ideal es iniciar HD con una fístula arteriovenosa interna (FAVi) que debería realizarse con 2-3 meses de antelación. Si esto no es posible, el paciente tendrá que iniciar HD a través de un catéter central (temporal o permanente) cuya localización ideal sería la yugular interna. En HD urgentes habitualmente se canaliza un catéter femoral transitorio [74], [75].

El principal inconveniente de la realización de HD a través de un catéter central es el alto riesgo de infección que conlleva. Los catéteres femorales no deberían mantenerse más allá de una semana y los yugulares temporales no más de un mes [76].

Existe la posibilidad de realizar la técnica de HD en el domicilio del paciente, pero requiere personal muy entrenado y no es una técnica muy extendida. Los pacientes en programa de hemodiálisis acuden a dializarse una media de 3 días a la semana durante 4 horas por sesión [77].

1.8.2.3.-Trasplante renal

Como se ha mencionado anteriormente, lo ideal sería que el paciente se trasplantara antes de iniciar TRS [78]. Si no existe esta posibilidad, una vez que el paciente está en TRS se iniciaría el estudio pretrasplante que consiste, fundamentalmente, en descartar patología infecciosa, tumoral, cardiovascular que contraindiquen el trasplante, así como una valoración por el urólogo para valorar la viabilidad de la técnica quirúrgica [79]. Una vez realizado el estudio y si no existe contraindicación, el paciente será incluido en lista de espera de donante cadáver.

Una vez realizado el trasplante, el paciente deberá mantener de por vida un tratamiento inmunosupresor. La pauta más extendida en los protocolos actuales es una cuádruple terapia inmunosupresora de inducción y triple terapia de mantenimiento [80].

- Anticuerpo monoclonal: antiCD 25 (Basiliximab, Daclizumab). En la cuádruple terapia. Dos dosis: día 0 y día +4 postrasplante.
- Corticoides (Prednisona): en dosis decrecientes según nos alejamos de la fecha del trasplante.

- Inhibidor de la calcineurina (ACNi): Ciclosporina A, Tacrolimus. En situaciones en las que los ACNi estén contraindicados o produzcan efectos secundarios importantes o en pacientes con algunas comorbilidades o antecedentes determinados, se pueden sustituir por inhibidores de la mTOR (mammalian target of rapamycin): Sirolimus, Everolimus.
- Inhibidor de la inositol monofosfato (IMP): Azatioprina, Micofenolato Mofetil/Ácido Micofenólico.

Los pacientes trasplantados, debido al grado de inmunosupresión al que se verán sometidos el resto de su vida, son susceptibles de padecer mayor número de infecciones y desarrollo de tumores. Cuanto más próximos nos encontramos del postrasplante el número de infecciones será mayor y éstas serán de mayor gravedad. En el postrasplante inmediato se dan además un mayor número de factores favorecedores de infección como por ejemplo [81]: malnutrición en el enfermo crónico, proximidad a la cirugía, sondas y catéteres y tipo de diálisis (mayor riesgo en pacientes en diálisis peritoneal previa al trasplante). Durante el primer mes postrasplante las infecciones bacterianas más frecuentes están relacionadas con la herida quirúrgica, secundarias a infección de catéteres e infecciones del tracto urinario y neumonía nosocomial. Señalar la infección por Citomegalovirus que suele aparecer a partir del primer mes postrasplante y es frecuente en los 6 primeros meses. Los pacientes trasplantados reciben profilaxis de forma protocolizada de infección por *Pneumocystis jirovecii*.

La incidencia de tumores malignos tras la realización de un trasplante renal es de 3 a 5 veces mayor si lo comparamos con la población general [82].

Entre otros factores, la duración e intensidad de la inmunosupresión parece ser un factor de riesgo importante en el desarrollo de neoplasias en el postrasplante. Dentro de los tumores que aparecen de novo en un paciente trasplantado, los más frecuentes son los linfoproliferativos y los tumores cutáneos [83].

2. TRASPLANTE RENAL

2.1.-Historia del trasplante renal

Garantizar o mejorar la calidad de vida de un ser humano gracias a la sustitución de uno de sus órganos destruido, por otro sano extraído de otro individuo muerto o vivo, representa la epopeya más apasionante de la ciencia médica de nuestro siglo decía Küss

[84]. Históricamente el trasplante de órganos ha estado presente en leyendas mitológicas y obras literarias y religiosas como es el ejemplo del Milagro de San Cosme y San Damian entorno al siglo III d.C., a los que se atribuye el remplazo de la pierna gangrenada del diácono Justiniano por la de un hombre moro fallecido, representada en grabados como como una pierna negra [85].

Desde estos “milagros” hasta finales del siglo XIX se realizaron múltiples injertos de tejidos animales y cadáveres. Pero no fue hasta el desarrollo de la cirugía vascular desde mediados del siglo XIX hasta que las anastomosis vasculares hicieron viable la perfusión de órganos trasplantados. En este ámbito las aportaciones científicas llegaron de la mano del director de la Ecole Lyonnaise de cirugía el dr. Jaboulay y su discípulo el Dr. Alexis Carrel [84].

El primer experimento con éxito fue realizado por Emerich Ullman en Marzo de 1902 en el Instituto de Fisiología de Viena realizando un autotrasplante de un riñón de perro desde su posición anatómica hasta los vasos del cuello [85]. En ese mismo año Alexis Carrel (Premio Nobel en 1912) realiza un trasplante similar injerto el riñón de un perro en su propio cuello [84].

El profesor Jaboulay llevó a cabo en 1906 el primer trasplante humano, siendo el donante el riñón de un cerdo que colocó en el brazo de una paciente funcionando durante 72 horas [85].

En estos mismos años destaca el alemán Ernst Unger que realizó en 1909 el trasplante de un riñón de recién nacido muerto a un babuino que sobrevivió 18 horas y en el mismo mes el trasplante de un riñón de macaco a una mujer afecta de nefritis crónica en estado terminal, que sobrevivió 32 horas [84].

De estos “fracasos” emergieron dos teorías, la primera denominada “atrepsia” afirmaba que cada individuo tiene una sustancia vital propia necesaria para la supervivencia y el crecimiento de los tejidos. No resistió con la aparición de la segunda hipótesis o teoría de la “inmunidad” mediante la cual el receptor pone en marcha mecanismos de defensa que destruyen el órgano extraño, queda así definido el concepto de rechazo [85].

Hacia 1924 Williamson en la Mayo Clinic de Rochester realiza varios autotrasplantes, y comienza a destacar la importancia de los factores genéticos y la influencia de compatibilidades de los grupos sanguíneos [84].

El primer homotrasplante renal fue realizado por el cirujano ruso Serge Voronoy el 3 de abril de 1933, que trasplantó el riñón de un hombre fallecido por un traumatismo

craneal a una mujer de 26 años en coma urémico, no funcionó, existía incompatibilidad eritrocitaria entre donante del grupo B y receptora del grupo 0. Dichos hechos fueron publicados en la revista española “el Siglo Médico” de la mano del urólogo español Emilio de la Peña [84], [85]. En 1949 Voronoy habría llevado a cabo seis procedimientos de este tipo sin éxito.

En 1947 Hufnagel, Hume y Landsteiner en Boston realizan un trasplante renal bajo anestesia local injertado en el brazo de una joven con necrosis tubular aguda tras un aborto séptico. Este riñón secretó orina y dejó de funcionar a las 24 horas, tiempo suficiente para que el paciente saliese del fallo renal [86], [87].

En 1950 Lawler en el Presbyterian Hospital de Chicago realizó el que es considerado el primer trasplante de cadáver a vivo en posición ortotópica con reposición vascular y de la vía, que funcionaría a los 52 días parcialmente [86].

Simonsen en Dinamarca y Domsper en Inglaterra comenzaban a investigar el mecanismo del rechazo señalando mecanismos inmunológicos como causa del mismo. A ellos también se les atribuye la actual colocación intrapélvica de los injertos renales [86].

En 1951 en París el profesor Hamburger realiza un trasplante de riñón de una madre a un hijo, que funcionó durante 22 días. Ha desde finales de los cuarenta, Hamburger venía anunciando premisas para evitar el rechazo como eran la perfusión extracorpórea, la isquemia breve, la heparinización de los vasos y la compatibilidad mediante los grupos sanguíneos AB0. Junto con René Küss fueron pioneros de los primeros intentos de homotrasplante de cadáver en Europa y el primer alotrasplante mundial de donante vivo en la historia (1951) [86].

En 1954 en Boston, Merrill, Murray y Harrison consiguen en la noche de navidad realizar el primer trasplante funcionante entre dos gemelos idénticos (univitelinos) [88]. De los pacientes trasplantados por dicho equipo, varios de los paciente aún vivían en 1984 [86].

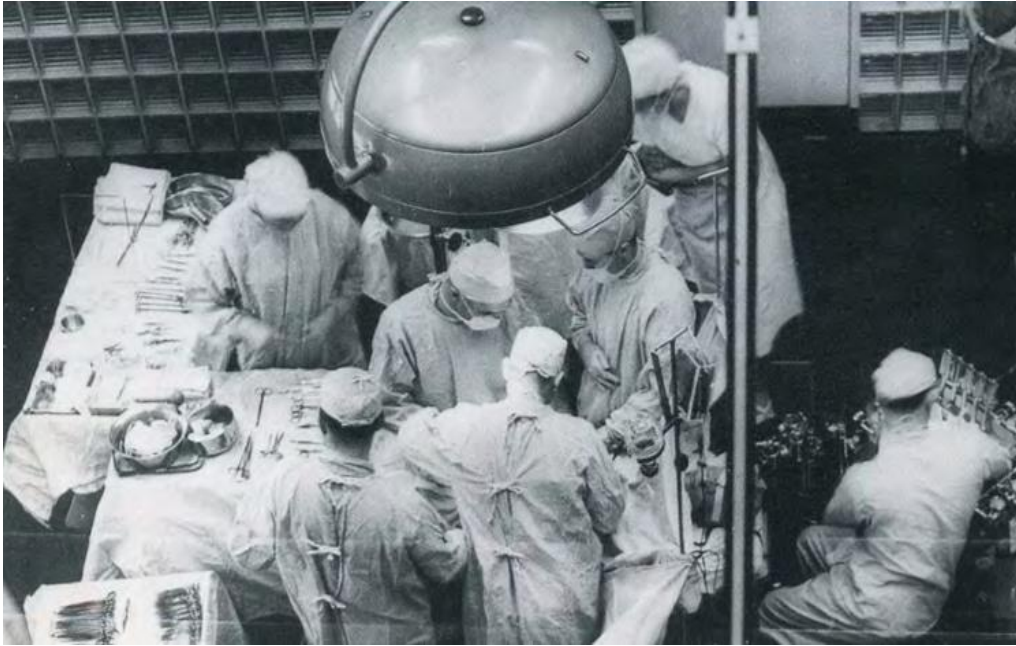


Figura 2. Primer trasplante renal en los Estados Unidos. Fuente: NefroPlus. Vol. 1. Issue. 1. February 2008 pages 1-55.

En 1959 los neurofisiólogos Mollaret y Goulon describen el “coma dépassé”, estado caracterizado por apnea, flacidez y ausencia total de respuesta a estímulos, que da paso a la parada cardiorrespiratoria. Asimilando así la destrucción del cerebro con abolición de las funciones cerebrales como muerte de individuo [88].

Entre 1959 y 1962 Hamburger en París y Merrill en Boston pusieron en marcha la irradiación linfática total para alcanzar la depleción linfocitaria favoreciendo la tolerancia del órgano como mecanismo para disminuir la respuesta inmunológica y evitando así el rechazo. Esta irradiación global dejó de realizarse por la gran carga de comorbilidad y mortalidad que suponía la aplasia medular [87].

En esos mismo años Schwartz y Sameshek observaron que la 6-mercaptopurina (6-MP) utilizada como tratamiento oncológico poseía también propiedades inmunosupresoras. Sir Roy Calne residente del Royal Free Hospital de Londres viaja a Boston en 1960 donde comienza a utilizar un derivado de esta molécula, la azatioprina. Su comercialización y uso se popularizó en 1962 [87].

Godwin fue pionero en el uso de los corticoides, aunque solo los empleaba para tratar las crisis de rechazo, y fue Starzl el que popularizó su uso simultaneo con la azatioprina [87].

En 1965 el neurocirujano sueco Frykholm remite un proyecto de gobierno en el que define el concepto de “muerte cerebral” [88].

En 1968 la Harvard Medical School propone los primeros criterios para determinar la muerte cerebral [89].

En 1976 la aparición de la Ciclosporina A, fármaco obtenido del hongo *Tolypocladium inflatum* marca un cambio en la evolución del trasplante renal. Jean Francis Borel del Laboratorio Sandoz y Roy Clane de Cambridge son los responsables de los ensayos con el mismo y su introducción en práctica clínica en 1979 [84].

2.2.-Historia del trasplante renal en España

El primer trasplante realizado en España fue llevado a cabo por el profesor Martinez Piñeiro en 1960 en la Clínica de la Concepción de Madrid (antes llamado Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y actualmente la fundación Jimenez Díaz), efectuándolo entre hermanos gemelos homocigóticos, fracasó debido a causas hemorrágicas [84].

El 23 de abril de 1965 el profesor Gil-Vernet junto a los nefrólogos Magriñá y el profesor Caralps del Hospital clínico de Barcelona practicaron el primer trasplante renal exitoso en España, seguido de ocho más dentro del mismo año [90].

El donante fue un varón de 24 años fallecido con traumatismo craneoencefálico en accidente de moto, a una mujer de 35 años diagnosticada de una nefroesclerosis. El curso postoperatorio fue normal así como la función del injerto. Durante este mismo año se realizan los primeros trasplantes en la Clínica de la Concepción (actualmente la Fundación Jimenez Díaz) ejecutados por el Doctor Alferez Villalobos y su equipo formado por los Drs. García de la Peña y Vela Navarrete y el nefrólogo Dr. D. Luis Hernando Avedaño, realizaron un implante renal a una mujer de 21 años diagnosticada de pielonefritis crónica, a la que practican una nefrectomía bilateral y una esplenectomía como preparación previa y en la operación una anastomosis término terminal de la vena renal a la ilíaca y de la arteria renal a la hipogástrica con reimplante uretero vesical por medio de su técnica antirreflujo [91].



Figura 3. Drs. Gil-Vernet, Caralps y Vives. Fuente: archivo del Hospital Clinic de Barcelona del 26/11/2015 durante la conmemoración del 50 aniversario del primer trasplante renal.

En 1976 se presenta una casuística española de 251 casos nacionales durante la primera ponencia española sobre trasplante renal [84].

A finales de los años 80, el Dr. R. Matesanz pone en marcha la Organización Nacional de Trasplantes con la finalidad de coordinar las actividades de donación, extracción, preservación, distribución, intercambio y trasplante de órganos en el Sistema Sanitario Español [92].

2.3.-Técnica quirúrgica de trasplante renal, pasado y presente

Bajo anestesia general, el paciente debe colocarse en decúbito supino con hiperextensión abdominal para presentar lo más superficial posible las fosas ilíacas. De elección el injerto renal se colocará en la fosa ilíaca derecha ya que los vasos ilíacos del receptor son más superficiales que en la fosa ilíaca izquierda, además la vena ilíaca en el lado derecho se encuentra medial y lateral a la arteria mientras que en el lado izquierdo se encuentra inferior a esta. El paciente deberá ser sondado mediante una sonda de triple vía previo al inicio de la intervención quirúrgica [93].

Se realiza una incisión longitudinal en palo de hockey en el cuadrante inferior del abdomen desde la altura del ombligo sobre margen externo de músculo recto externo

hasta línea media suprapúbica. Se realiza incisión sobre la aponeurosis del recto anterior y el oblicuo externo preservando el músculo recto del abdomen. Identificar los vasos epigástricos y ligar los mismos con seda de 2/0. Realizar la apertura de la fascia transversalis y disecar el tejido del espacio extraperitoneal entre vejiga y los vasos ilíacos externos. Durante la disección en el caso de que el paciente receptor sea mujer aparecerá el ligamento redondo que debe ser ligado y cortado, mientras que en el varón se identificará el cordón espermático que se preservará medializándolo. Posteriormente se seguirán los siguientes pasos [93]:

- Preparación del campo quirúrgico:

Una vez creado el espacio deberá colocar un retractor o separador abdominal para preparar el campo quirúrgico (Bookwalter, Omnitract o separador de aro) para realizar la linfadenectomía de la arteria y vena ilíacas externa y común. Debe explorarse la arteria para buscar un espacio libre arteriosclerosis donde poner anastomosar la arteria del injerto. Debe intentar preservarse el nervio génitofemoral.

- Anastomosis vascular:

Una vez identificado el espacio de arteria en la que vamos a realizar la anastomosis, realizada la linfadenectomía de la misma y separada de la vena con la tracción suave de dos vasseloop debemos preparar la vena la realización de la anastomosis. Aproximaremos el injerto a las zonas anastomóticas para corroborar la adecuación de los vasos del injerto a los del paciente. Se coloca un clamp vascular mediante torniquetes de Rummel, pinza Satinsky o pinza de DebaKey. Se realiza venotomía con bisturí frío y lavado de la cavidad venosa con suero heparinizado así como de la vena renal del injerto. Se realiza anastomosis término-lateral de la vena renal a vena ilíaca mediante dos suturas continuas de vértice a vértice con monofilamento de 6/0. Una vez concluida dicha anastomosis debe comprobarse la estanqueidad de la misma, para ello se clampa la vena renal con pinza bulldog y se afloja la pinza de coaptaba la vena ilíaca.

Realizada y comprobada la hemostasia de la anastomosis venosa se realiza la anastomosis arterial. Del mismo modo se clampará la arteria ilíaca derecha con clamp vascular. Se realizará arteriotomía con bisturí frío y ensanchamiento de la misma

promediado con el diámetro de la arteria renal a anastomosar. En el Hospital de Salamanca se emplea para ello un sistema punch. Se lava arteria ilíaca y renal con suero heparinizado y se realiza la anastomosis terminolateral de la arteria renal a la arteria ilíaca mediante dos suturas continuas de monofilamento 5 ó 6 /0. La arteria debe anastomosarse con parche de aorta en el caso de un riñón proveniente de donante cadáver, mientras que en el caso de un injerto de donante vivo debe espatularse la arteria ya que para su extracción no se obtiene con parcha de aorta. En el caso de una arteria renal pequeña pueden realizarse sutura discontinua. Se colocará pinza bulldog clampando arteria renal y se retirará clamp vascular sobre arteria ilíaca comprobando estanqueidad de la anastomosis [93].



Figura 4. Anastomosis vascular de arteria y vena múltiples, reimplante ureteral extravescical. Fuente: Dra. Andrea Noya Mourullo.

- Reimplante ureteral [93]:
- Técnica extravescical:

El primer paso será rellenar la vejiga con suero fisiológico. Sobre la pared vesical, se realizará una incisión con electrocauterio de unos 1-2 cm sobre la capa muscular hasta llegar a la mucosa. Se espatula la luz del uréter y se introduce un catéter doble J sobre una guía hidrófila hasta la pelvis renal. Se tutorizan los extremos de la incisión con multifilamento reabsorbible 4/0, se realiza la apertura controlada de la mucosa vesical y

se introduce el extremo distal del catéter doble J. Anastomosis seromuscular de uréter a vejiga con las dos suturas continuas fijadas anteriormente.

- Técnica intravesical:

Al igual que en el caso anterior, el primer paso será rellenar la vejiga con suero fisiológico. Incisión de 2 cm sobre la vejiga abriendo su pared. Tunelización submucosa de la pared vesical hasta introducir el uréter próximo a trigono. Espatulación de uréter. Introducción de catéter doble J sobre una guía hidrófila hasta la pelvis renal. Se fija uréter a mucosa vesical con multifilamento reabsorbible 3/0 con puntos sueltos dejando un puño de camisa. Cierre de la pared vesical en bloque con sutura multifilamento 3/0.

3. TRASPLANTE RENAL DE DONANTE VIVO

3.1.-Tipos de donante vivo

La donación de vivo puede dividirse en dos tipos principales [93]:

1- Donación directa. Es aquella en la que entre donante y receptor existe un vínculo afectivo y el donante sabe perfectamente a quién va dirigida su donación. A su vez, la podemos dividir en 3 grandes categorías:

- a. Genéticamente relacionados: Donación de padres a hijos, entre hermanos, hijos a padres, etc.
- b. Familiares genéticamente no relacionados: Matrimonios, parejas de hecho, padres adoptivos, cuñados, etc.
- c. No familiares: Amistades.

2- Donación indirecta. En ella no existe vínculo afectivo entre donante y receptor y, en la mayoría de ocasiones, ambos no llegan a conocerse. También tiene distintas categorías o tipos:

- a. Intercambio de donantes o trasplante cruzado: Se produce cuando entre donante y receptor iniciales no existe compatibilidad de grupo sanguíneo o existe una prueba cruzada positiva. Ello lleva a que se busque a otra pareja en condiciones similares y se haga el trasplante intercambiando

donantes entre ambas parejas. Puede hacerse el intercambio múltiple entre más de dos parejas. El motivo habitual suele ser la incompatibilidad ABO o la aparición de una prueba cruzada positiva. En España se estableció el programa en el año 2009. Desde entonces se han realizado más de 200 trasplantes cruzados. En el año 2011 se incluyó por primera vez un donante altruista en la cadena de donación cruzada.

b. Intercambio con la lista de donante cadáver: Se realiza cuando existe incompatibilidad de grupo entre la pareja inicial y para solucionar el problema dicho donante realiza la donación al receptor más compatible de la lista de espera de donante cadáver. El receptor inicial recibe por ello prioridad total en la lista de espera de donante cadáver y accede al primer riñón compatible que se genere en la misma.

c. Donante altruista: Es una persona que por motivos totalmente altruistas cede uno de sus riñones a la sociedad sin conocer a la persona a la que le será implantado dicho riñón. La asignación del mismo viene dada por la Organización Nacional que designa al receptor más adecuado atendiendo a un sistema de puntuaciones.

d. Donante legalmente retribuido: Es aquel donante que por motivos de precariedad económica vende uno de sus riñones a un determinado receptor. Generalmente, el proceso viene organizado por mafias del trasplante que obtienen importantes beneficios económicos en detrimento del donante que suele ser muy mal retribuido. Es un proceso legal en determinados países y que está totalmente desaconsejado por la Organización Mundial de la Salud.

e. Comercio ilegal de órganos: Supone la extracción forzada y no voluntaria de uno o más órganos de un donante. Tiene toda la condena moral y legal de la sociedad en su conjunto [94].

3.1.1.-Historia del trasplante renal de donante vivo

En 1951, dos grupos inician programas de trasplante renal de forma simultánea. En París Küss, Servelle y Dubost. En Boston Hume. Ningún equipo utilizó inmunosupresión y de forma sorprendente se logró la supervivencia de alguno de estos injertos [95].

La serie de París, incluye el primer trasplante renal de donante vivo emparentado que fue efectuado por el Prof. Hamburger en el Hospital Necker. El paciente había sufrido un traumatismo al caer de un andamio y tuvo que realizarse la nefrectomía urgente de un riñón que resultó ser único. El riñón trasplantado procedía de su madre y funcionó durante 22 días, después de los cuáles, se produjo una hematuria y una brusca insuficiencia renal [95].

El primer trasplante renal realizado con éxito en el mundo tuvo lugar en el 23 de Diciembre de 1954 por el grupo de Joseph Murray, (figura 3) posteriormente ganador del premio Nobel de Medicina [96]. Fue un trasplante renal de donante vivo realizado entre gemelos univitelinos, que solventó el principal obstáculo que había justificado el fracaso de trasplantes realizados con anterioridad: la disparidad HLA entre donante y receptor y el deterioro y pérdida posterior del injerto por una agresión inmunológica aguda. Este primer trasplante renal ya puso de manifiesto una de las peculiaridades del trasplante de vivo: la frecuente relación genética entre donante y receptor, que favorece la compatibilidad antigénica [97].

En el periodo entre 1950 y 1970 el departamento de cirugía dirigido por Moore ganó prestigio internacional por sus contribuciones al desarrollo de trasplante de tejidos. Murray entre 1950 y 1951 realizó sus primeras series de trasplante de riñón con donantes cadáveres sin tipaje, en pacientes con fracaso renal crónico en fase terminal. Todos los riñones fueron rechazados y los pacientes fallecieron excepto un paciente que sobrevivió seis meses; en él se recuperaron las cifras de tensión y se normalizaron los valores en sangre [98].

Fue en 1954 cuando una oportunidad excepcional aceleraría el curso de las investigaciones. Richard y Ronald Herrick eran dos hermanos gemelos univitelinos, idénticos, de unos veinticinco años de edad. El primero padecía una insuficiencia renal terminal, secundaria a una glomerulonefritis crónica (enfermedad de Bright). Su esperanza de vida era nula, a pesar de las sesiones de diálisis a las que era sometido con el riñón artificial de Kolff Brigham. El médico de cabecera que le atendía, David Millar, del hospital de Brighton, conocedor de la circunstancia de que tenía un hermano idéntico,

se puso en contacto con el Departamento de Medicina del hospital Peter Bent Brigham, dirigido por George W. Thorn y sugirió la posibilidad de un trasplante entre hermanos idénticos. Por aquel entonces la técnica del trasplante renal estaba ya protocolizada, pero la falta de drogas inmunosupresoras para combatir el rechazo desaconsejaba todos los intentos. Este caso era singular y providencial. Al tratarse de gemelos univitelinos, el perfil inmunológico sería idéntico y no debería haber rechazo. Se corroboró esto último mediante tests cutáneos que garantizaron la compatibilidad mediante injertos cruzados de piel y, finalmente, se decidió proceder a la intervención [98].

Ronald Herrick dio un riñón a su hermano Richard. El doctor Harrison extirpó el riñón izquierdo y Murray lo implantó en fosa iliaca derecha anastomosando la arteria renal izquierda a la hipogástrica, en termino-terminal, y la vena renal izquierda a la iliaca derecha en termino lateral. Juntos, Murray y Harrison, realizaron la ureterocistostomía con túnel submucosa a través de vejiga abierta. Mosseley, cirujano de Harvard, actuó como coordinador entre los dos quirófanos. Merrill era el nefrólogo. El trasplante funcionó inmediatamente. El receptor se casó con la enfermera que lo cuidaba, tuvo dos hijos y falleció ocho años después de un infarto [98].

El 21 de mayo de 1956, Edith, una de dos gemelas univitelinas de 21 años de edad de Oklahoma, en insuficiencia renal terminal por glomerulonefritis crónica fue trasplantada con un riñón de su hermana gemela Wanda, con buena evolución. La paciente tuvo dos embarazos sin hipertensión ni infección urinaria y la función renal permaneció correcta. Estos embarazos fueron los primeros en una paciente con un trasplante renal [98].

En 1959 el grupo de Murray trasplanta una pareja de gemelos no idénticos, utilizando irradiación total del cuerpo del receptor y otro trasplante realizado en las mismas condiciones seis meses después por Vaysse y Auvert del equipo de Hamburger en el H. Necker [99].

En los años siguientes, el trasplante de donante vivo se hizo extensivo a donantes con menor compatibilidad HLA, padres o hermanos haploidénticos, con resultados substancialmente peores, muy similares a los que se obtenían con los injertos de donante cadáver que ya entonces habían adquirido un gran auge. Por este motivo se cuestionó la conveniencia de seguir realizando injertos de donante vivo con menor compatibilidad, hasta que se encontraran nuevos abordajes de estudio y selección de la pareja donante/receptor o se dispusiera de fármacos más eficaces contra el rechazo que permitieran mejorar los resultados [99].

En 1969 se describe por Patel y Terasaki la importancia del Complejo Mayor de Histocompatibilidad, cuyas proteínas se conocen como antígenos de leucocitos humanos (HLA), que dio lugar al desarrollo de un programa de trasplante renal como terapéutica efectiva en la insuficiencia renal crónica terminal [97].

A finales de los 70 diversos estudios clínicos, apoyados en trabajos experimentales que demostraban que la transfusión de sangre del animal que posteriormente iba a ser donante facilitaba, a través de una supuesta supresión de la respuesta específica contra el donante, la tolerancia al injerto, evidenciaron que el empleo de un protocolo de transfusiones similar en humanos (transfusiones donante específicas, TDE) mejoraba la evolución de los trasplantes de vivo haploidéntico, consiguiéndose resultados similares a los obtenidos con los injertos de hermanos HLA idénticos, considerados en cualquier caso los mejores candidatos [97].

Por otro lado, la disponibilidad y utilización de la ciclosporina (CsA) a principios de los 80 se acompañó de una mejoría global del resultado de los trasplantes, tanto de cadáver como de vivo haploidéntico, sin necesidad aparente en éstos últimos de realizar transfusiones específicas del donante, y con la ventaja de evitar el riesgo de sensibilización del receptor, circunstancia que imposibilita la realización del trasplante [100].

En los primeros años del trasplante, la donación de vivo fue la principal fuente de órganos. La descripción de la muerte encefálica y la amplia aceptación de sus criterios diagnósticos permitieron que la donación en muerte encefálica se constituyera en su principal origen en los países occidentales. Por el contrario, en países con determinados marcos culturales, religiosos, socioeconómicos e incluso legales, en los que el establecimiento de programas de donación con donante fallecido resulta muy complejo, la donación de vivo ha continuado siendo la principal fuente [97]. Algunos países que no aceptan los criterios de muerte cerebral, establecen sus programas de trasplante renal exclusivamente a través de donantes vivos, como son Japón e Irán [101].

La actitud global del sistema hacia la actividad de trasplante renal de vivo, ha ido modificándose a lo largo del tiempo. Muchos países han desarrollado programas de donación de vivo, que suponen en la actualidad alrededor del 40% de los trasplantes de riñón en Estados Unidos, Países Nórdicos, Holanda y Australia. El desarrollo de estos programas ha ido paralelo a una reducción en la morbilidad del donante con introducción de nuevas técnicas quirúrgicas, como la lumbotomía mínima o la extirpación

laparoscópica, quedando reducida las cifras de morbilidad por debajo del 2% y de mortalidad por debajo del 3 por diez mil.

Este cambio de actitud también se ha puesto de manifiesto en el discurso derivado de las recomendaciones producidas por grupos de expertos, como la Comisión de Trasplantes del Consejo de Europa. En el año 1987, este organismo afirmaba que el trasplante de vivo debería ser «una actividad restringida». Por el contrario, en el año 2002, esta comisión recomendaba que la donación de vivo «puede ser llevada a cabo en beneficio de un receptor con el que el donante tiene una relación personal estrecha, definida por ley o, en ausencia de dicha relación, sólo en circunstancias definidas por la ley y con la aprobación de un órgano apropiado independiente». Esta opción terapéutica ha despertado en nuestro país un creciente interés, como lo demuestra el aumento lento pero progresivo en la actividad de trasplante renal de vivo en los últimos años [97].

En 1986 Rapaport propone la posibilidad de que a pacientes que no pueden recibir un riñón de un donante, por incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO o por haber dado la prueba cruzada positiva, se les de la posibilidad de intercambiar los donantes, de manera que cada uno de los receptores reciba un riñón compatible y los donantes realicen su deseo de donación; en la actualidad es el intercambio de donantes de riñón de vivo o trasplante renal cruzado. En Corea del Sur el programa de donación renal cruzada lleva realizándose desde hace más de 15 años, ya que el donante fallecido es escaso debido a la mala aceptación de l donante en muerte encefálica. Por el contrario en Estados Unidos y Europa no se ha puesta en práctica hasta finales de los años noventa y en España no es hasta el año 2008 cuando la ONT inicia el programa nacional de trasplante renal cruzado [102]. En los 90 el trasplante renal de vivo representaba un 1-1,5% de toda la actividad de trasplante renal en España.

3.2.-Legislación y aspectos éticos de la donación de vivo

El trasplante de órganos, que salva la vida o mejora la salud de decenas de miles de pacientes anualmente, presenta una serie de rasgos distintivos de cualquier otro tratamiento, por lo que requiere unos principios, una regulación y una organización específicos. Valgan como ejemplo de dichos atributos la escasez de órganos, cuya disponibilidad se basa en la solidaridad y en una rigurosa sistematización del proceso de obtención, el deterioro o la muerte de los pacientes en lista de espera, la reducida probabilidad de recibir un órgano en determinadas circunstancias, la urgente toma de decisiones en situaciones críticas, la distancia geográfica que debe salvarse para llevar el

órgano desde el donante al receptor más apropiado, o los riesgos inherentes al mismo, ya que desde el punto de vista teórico, la simple transmisión de material biológico de un individuo a otro conlleva cierto riesgo.

La Ley 30/1979, de 27 de octubre, sobre extracción y trasplante de órganos establecía los requisitos para la cesión, extracción, conservación, intercambio y trasplante de órganos humanos con fines terapéuticos, y fue desarrollada por el Real Decreto 426/1980, de 22 de febrero [103].

La reciente expansión en nuestro país del trasplante de órganos de donante vivo, con la puesta en marcha de programas de donación y trasplante entre personas no relacionadas afectiva o genéticamente exige un tratamiento legal concreto que viene reforzado por lo dispuesto en la Directiva 2010/53/UE en relación con la protección del donante vivo. No debe omitirse la expansión de la donación de personas fallecidas tras la muerte por parada cardiorrespiratoria, según la terminología del Real Decreto 2070/1999, de 30 de diciembre, que estableció las bases para el desarrollo de este tipo de donación en España, tomando como referencia el Documento de consenso español sobre donación de órganos en asistolia elaborado en 1995 [103].

La clasificación de Maastrich modificada (Madrid 2011) define cuatro categorías de donantes en asistolia [103]:

- 1) Fallecido fuera del hospital: incluye víctimas de una muerte súbita, traumática o no, que acontezca fuera del hospital que, por razones obvias, no son resucitadas.
- 2) Resucitación infructuos: incluye pacientes que sufren una parada cardíaca y son sometidos a maniobras de reanimación que resultan no exitosas. En esta categoría se diferencian dos subcategorías:
 - 2a) Extrahospitalaria: la parada cardíaca ocurre en el ámbito extrahospitalario y es atendida por el servicio de emergencias extrahospitalario, quien traslada al paciente al hospital con maniobras de cardio-compresión y soporte ventilatorio.
 - 2b) Intrahospitalaria: la parada cardíaca ocurre en el ámbito intrahospitalario, siendo presenciada por el personal sanitario, con inicio inmediato de maniobras de reanimación.

3) A la espera del paro cardíaco: incluye pacientes a los que se aplica limitación del tratamiento de soporte vital tras el acuerdo entre el equipo sanitario y éste con los familiares o representantes del enfermo.

4) Paro cardíaco en muerte encefálica: incluye pacientes que sufren una parada cardíaca mientras se establece el diagnóstico de muerte encefálica o después de haber establecido dicho diagnóstico, pero antes de que sean llevados a quirófano. Es probable que primero se trate de restablecer la actividad cardíaca, pero, cuando no se consigue, puede modificarse el proceso al de donación en asistolia.

La promulgación del Real Decreto 2070/99 se justificó por los progresos científico-técnicos en lo relativo al diagnóstico de muerte encefálica, a la preservación de órganos y a la práctica de los trasplantes. En materia de donación de vivo, concreta los requisitos que han de concurrir para reforzar la validez y la espontaneidad del consentimiento del donante, haciendo igualmente mención a determinados principios éticos que deben informar este tipo de donación. Se describe la necesidad del informe favorable a la donación del Comité de Ética Asistencial, especificando que en todo caso resulta preceptivo (aunque no vinculante) el informe del Comité de Ética del hospital que lleva a cabo el trasplante. La prestación del consentimiento por parte del donante ha de realizarse ante el juez encargado del Registro Civil del lugar de la intervención en presencia [103]:

- Del médico que certificó sobre su estado de salud y circunstancias (pero no necesariamente de aquellos otros profesionales que puedan haber colaborado en tales tareas con aquel médico).
- Del médico responsable del trasplante.
- De la persona que, según el documento de autorización del centro, deba dar conformidad a la práctica de la intervención.

“Es evidente que la extracción de un órgano de un donante vivo vulnera dos de los principios que regulan la relación clínica desde los tiempos de la medicina hipocrática: el principio de beneficencia y el de no maleficencia. No hay ningún beneficio para la salud del donante y, en cambio, se le causa un daño, una mutilación corporal. Si queremos que el acto de la extracción sea aceptado como una buena práctica médica, hemos de

identificar los principios y valores que permitan justificar la excepción en el cumplimiento de los principios de beneficencia y no maleficencia. Resulta evidente que el motivo de la donación (el hecho de que un tercero, el receptor del órgano, pueda beneficiarse) puede ser un argumento para tener en cuenta; pero, precisamente por tratarse de un motivo ajeno a la relación clínica, no parece suficiente para que sea posible transgredir dos de los principios más tradicionales y sólidos en los que se asienta esta relación” [103].

En los últimos años, varios foros sobre trasplante como los de Ámsterdam (2004), Vancouver (2006) y Estambul (2008) han puesto de manifiesto la preocupación de los profesionales y de las administraciones públicas por las nuevas cuestiones emergentes a raíz de la eclosión del trasplante de donante vivo, como el cuidado que debe tenerse con el donante para evitar perjuicios a una persona sana y el tema del tráfico de órganos, que resulta preocupante [103].

La comunidad trasplantadora internacional reconoce que el trasplante renal de donante vivo debe realizarse de forma que se minimicen las consecuencias físicas, psicológicas y sociales en cada caso, de forma que la confianza en el sistema sanitario no pueda verse afectada [104]. Se debe garantizar la seguridad, la información, la motivación solidaria, el consentimiento libre y la ausencia de lucro. El Convenio Relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina estableció a finales de los noventa las siguientes normas [103]:

- La extracción de órganos o tejidos para trasplante sólo podrá efectuarse en un donante vivo en interés terapéutico del receptor y cuando no se disponga del órgano o del tejido apropiado de una persona fallecida, ni de un método terapéutico de eficacia comparable.
- El consentimiento deberá ser expresa y específicamente otorgado, bien por escrito o ante una autoridad. El cuerpo humano y sus partes, como tales, no deberán ser objeto de lucro.

En 1991 la 44.ª Asamblea Mundial de la Salud aprobó los Principios Rectores sobre Trasplante de Órganos Humanos, que tuvieron un impacto decisivo tanto en el desarrollo legislativo como en las prácticas y códigos profesionales de los Estados miembros. Posteriormente fueron revisados y actualizados por la 63.ª Asamblea Mundial de la Salud en mayo de 2010. Estos principios también se concretaron en la Declaración

de Estambul, que insta a los estados a la autosuficiencia: las jurisdicciones, los países y las regiones deberían esforzarse para alcanzar la autosuficiencia en la donación de órganos generando el número suficiente para los residentes que los necesitan, bien desde dentro del país o bien a través de la cooperación. Los principios Rectores sobre Trasplante de Órganos Humanos respecto al donante vivo define [103]:

- Los adultos vivos podrán donar órganos de conformidad con la reglamentación nacional. En general, los donantes vivos deberán estar relacionados genética, legal o emocionalmente con los receptores.
- La donación de personas vivas es aceptable si se obtiene el consentimiento informado y voluntario del donante, se le garantiza la atención profesional, el seguimiento se organiza debidamente y se aplican y supervisan escrupulosamente los criterios de selección de los donantes. Los donantes vivos deberán ser informados de los riesgos, beneficios y consecuencias probables de la donación de una manera completa y comprensible; deberán ser legalmente competentes y capaces de sopesar la información y actuar voluntariamente, y deberán estar libres de toda coacción o influencia indebida.

En un principio la donación de vivo estaba restringida a personas genéticamente relacionadas, pero los avances en tratamientos inmunosupresores han permitido expandir el pool de donantes a aquellos no relacionados genéticamente. Sin embargo, esto ha generado suspicacias acerca de la motivación del donante. Varios autores defienden como éticamente aceptables los donantes emocionalmente relacionados ya que las motivaciones de querer ayudar a una persona querida son exactamente las mismas existan o no lazos genéticos. Mayor controversia generan los donantes altruistas o “buenos samaritanos” que voluntariamente desean donar a una persona desconocida que se encuentre en lista de espera.

Mientras que para algunos está bajo sospecha que exista un trastorno psicopatológico o que las motivaciones puedan ser económicas, otros defienden que en estos casos es cuando realmente no existe ningún tipo de coerción ni presión familiar y que el miedo a la comercialización no debería justificar excluir estos donantes [105]. En mayo del 2008, como resultado de la reunión internacional de representantes de organismos científicos médicos, funcionarios gubernamentales, científicos sociales y especialistas en ética convocada por la Sociedad de Trasplantes y la Sociedad

Internacional de Nefrología, se consensúa la Declaración de Estambul sobre el tráfico de órganos y el turismo de trasplantes.

Ante los excelentes resultados del trasplante de vivo entre personas no relacionadas genéticamente y la cada vez más creciente demanda de órganos, el Comité de Ministros del Consejo de Europa en su Resolución CM/Res (2008) permite el trasplante renal de vivo entre personas no relacionadas genéticamente siempre que se respeten las condiciones donación relacionada, se establezcan normas para evitar y prevenir el tráfico y compraventa de órganos y se fijen normas de acceso a este tipo de trasplantes para los no residentes en el país. En estas recomendaciones encontramos implícitos todos los valores que deben estar garantizados en cualquier programa de donación de órganos y tejidos de vivo: seguridad, información, competencia, motivación solidaria, ausencia de coacción, ausencia de lucro y consentimiento libre, voluntario y expreso [106].

La voluntad libre de coerciones del donante que consiente para beneficiar a otro es el argumento necesario para aceptar moralmente una intervención que no aporta ningún beneficio y, además, le causa una mutilación. A él le corresponde decidir sobre su acto, sobre su sacrificio, sin tener en cuenta el juicio moral de los demás. La responsabilidad del cirujano es garantizar que el procedimiento del consentimiento ha sido correcto. Es decir, que con la información adecuada el donante competente pueda decidir libremente si asume el riesgo con la condición de que el cirujano se comprometa a causarle el menor daño posible. Si se respeta la autonomía del donante y el cirujano actúa sin intención maleficente, la donación es moralmente aceptable y exime de manera excepcional del deber de beneficencia de todo acto médico. Sería una excepción argumentada por la voluntad del donante informado y competente de beneficiar un tercero, el receptor, este sí, enfermo y necesitado. Un sacrificio personal voluntario que hace prevalecer la autonomía personal en ausencia de beneficio alguno y por encima de una maleficencia limitada [103].

La donación de vivo es un procedimiento terapéutico complejo en el que la responsabilidad de la acción no es sólo del sujeto que la solicita, sino que ésta es compartida por los profesionales que la realizan, de manera que el médico debe valorar si la donación reúne los requisitos técnicos y éticos necesarios y si él mismo encuentra moralmente justificado participar en el procedimiento. El argumento fundamental en contra es que se vulnera el principio de No Maleficencia <<Primum non nocere>>: primero no hacer daño, incluso con el consentimiento del donante. Es evidente que

prácticamente no existen intervenciones en la salud que estén exentas de riesgo, por lo que se trataría de minimizar los riesgos en el donante para que los beneficios para donante y receptor superen los riesgos. El estado de salud del donante, la situación clínica del receptor, la técnica quirúrgica empleada o la experiencia de los equipos influyen en las probabilidades de éxito del trasplante y son los factores a valorar para determinar la relación riesgo-beneficio del procedimiento y su justificación ética. Los riesgos a los que va a ser sometido el donante deben ser los aceptados por la comunidad científica, independientemente de la relación que exista entre donante y receptor.

Como recoge el Protocolo Adicional al Convenio Relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina, sólo podrá efectuarse la extracción de un órgano o de un tejido de un donante vivo después de que el donante competente haya dado su consentimiento de forma libre, consciente, informada y por escrito ante una instancia oficial, pudiendo retirar libremente su consentimiento en cualquier momento. El consentimiento informado no es un hecho puntual y aislado en el que el donante firma un documento, sino que se trata de un proceso gradual y compartido en el que todos los profesionales que interactúan de una manera u otra con el donante le van aportando información y responden a sus preguntas; finalmente, el médico responsable, tras evaluar los conocimientos adquiridos, la capacidad del donante para tomar la decisión y dar respuesta a todas las preguntas que le planteen, entrega el formulario escrito de consentimiento para que el donante lo pueda leer con tranquilidad y tenga tiempo para meditar su decisión antes de firmar.

El formulario de consentimiento sirve como complemento a la información oral, como registro de que el proceso se ha realizado, como soporte legal y como expresión de las preferencias del donante. El documento debe estar redactado con palabras sencillas, frases cortas, evitando expresiones probabilísticas numéricas y no debería ocupar más de 2 folios. El contenido debe incluir al menos una breve descripción del procedimiento, los riesgos de la intervención y los relacionados con sus circunstancias personales, las consecuencias importantes para su salud y un capítulo de declaraciones y firmas donde se pueden incluir condiciones particulares y cláusulas de revocación.

Para que el proceso de consentimiento sea aceptable desde el punto de vista ético debe reunir, además, otros requisitos: todos los donantes potenciales deben demostrar su capacidad para entender la información suministrada, comprender los riesgos y beneficios que entraña para él la donación, los beneficios y alternativas de tratamiento en el receptor y las consecuencias reales a medio y largo plazo. Además, se debe establecer mediante

una evaluación rigurosa cuál es su situación social, laboral y psicológica, su relación con el receptor, su motivación para donar y la ausencia de coacción. Esta evaluación psicosocial es la que condiciona la aceptación como donante (sobre todo en el caso de donantes no relacionados) y debe realizarse antes de iniciar los estudios clínicos con técnicas invasoras, para evitar someter al donante a riesgos innecesarios.

Para determinar que se trata de una decisión libre y voluntaria hay que demostrar la ausencia de coacción y esto no siempre es fácil. En el caso de donación relacionada, cuando un ser querido está sufriendo, es frecuente que el donante potencial lo viva como un deber ineludible o que sufra cierta presión por parte del resto de familiares; esto puede afectar a la libertad y voluntariedad de la decisión, por eso no se debe plantear la donación en situaciones desesperadas, hay que explorar en profundidad las relaciones intrafamiliares, hay que dar un tiempo para la reflexión y ofrecer una salida airosa al donante (sin faltar a la verdad), en el caso de que cambie su proceder [106].

Respecto a la donación de vivo no relacionada y recompensada se debe tener en cuenta que explota la pobreza. En países donde no existe legislación que lo prohíba, este tipo de trasplante es el único que se ha desarrollado, lo que demuestra que el objetivo no es la salud sino el dinero. Las poblaciones más vulnerables, como personas necesitadas, con escasa formación, analfabetos, inmigrantes indocumentados, refugiados o prisioneros, son la fuente de órganos. Centros sanitarios, cirujanos e intermediarios financieros se justifican diciendo que es la manera de disminuir las listas de espera, pero la realidad es que sólo acceden los ricos y no todos los ciudadanos que lo necesitan [106].

El Principio Rector 5 de la OMS también hace se refiere a este problema:

“Las células, tejidos y órganos deberán ser objeto de donación a título exclusivamente gratuito, sin ningún pago monetario u otra recompensa de valor monetario. Deberá prohibirse la compra, o la oferta de compra, de células, tejidos u órganos para fines de trasplante, así como su venta por personas vivas o por los allegados de personas fallecidas.

La prohibición de vender o comprar células, tejidos y órganos no impide reembolsar los gastos razonables y verificables en que pudiera incurrir el donante, tales como la pérdida de ingresos o el pago de los costos de obtención, procesamiento, conservación y suministro de células, tejidos u órganos para trasplante”.

La decisión moral sobre la donación de vivo es otro ámbito en el que se manifiesta la contradicción entre el derecho a disponer del propio cuerpo y el deber colectivo de proteger la integridad individual incluso en contra de la voluntad de la persona. Los argumentos utilizados dependen de los principios hegemónicos del sistema moral de

referencia, por lo que las consecuencias en la práctica de la donación de vivo pueden diferir considerablemente de un tipo de sociedad a la otra. Cuanto más valorada socialmente sea la igualdad, más autoridad moral tendrá la comunidad para poder limitar la libertad individual y establecer en qué circunstancias y bajo qué premisas la donación de vivo es moralmente aceptable.

De la lectura del apartado 2 del artículo 9 del Real Decreto 2070/1999, que regula el trasplante de donante vivo, se desprende que la función del Comité de Ética Asistencial (CEA) es emitir un informe que garantice que se ha procedido de forma correcta en el otorgamiento del consentimiento. Sin ese informe se entiende que no puede llevar a cabo la intervención. La decisión del CEA en este caso es preceptiva y vinculante para los profesionales. Ni los consejos individuales ni las recomendaciones generales del CEA son vinculantes. Cuando un profesional o un ciudadano piden consejo al CEA ante una duda o un problema moral, la función del CEA es ayudar a resolver el conflicto, pero sin querer sustituir la conciencia ni la capacidad de decisión de quienes consultan. Las recomendaciones generales o las guías que se proponen orientar la conducta de los profesionales en situaciones específicas potencialmente conflictivas tampoco son vinculantes y no tienen por qué aplicarse a menos que el comité de dirección del centro las apruebe y vele para que se respeten [103].

El papel del CEA para garantizar el otorgamiento correcto del consentimiento del donante de vivo debe ser el mismo que a la hora de dar un consejo o formular una recomendación: escuchar a los profesionales y ayudarles en caso de duda. La confianza en los profesionales del equipo por parte de los miembros del CEA es imprescindible. No corresponde a los miembros del CEA juzgar sobre la competencia de estos profesionales para realizar sus funciones, incluido el consentimiento mencionado. Si el cirujano que entrevista al donante para obtener su consentimiento tiene dudas sobre el grado de libertad o sobre el móvil, es decir, si lo hace bajo presión o por interés, y no sabe cómo proceder, puede pedir el consejo del CEA y su intervención directa [107].

Existe una absoluta autonomía y cada Comité es libre para diseñar su propia estrategia. Algunos Comités obtienen la información de los profesionales que intervienen en las diferentes evaluaciones o de los documentos aportados por ellos, otros mediante entrevistas al donante o a donante y receptor y también los hay que utilizan una combinación de todas ellas. Nadie ha demostrado qué estrategia es la mejor, lo importante es que el procedimiento esté protocolizado y consensuado con los equipos de trasplante, de forma que permita dar una respuesta rápida y garantice que el consentimiento del

donante satisface todos los requisitos éticos y legales. Para garantizar que se trata de un consentimiento válido, es recomendable que el CEA realice su evaluación una vez que los estudios clínicos se han completado, otros donantes potenciales en estudio ya están descartados y el donante es consciente de que él es el único candidato. De forma excepcional, cuando se trata de un solo donante y la urgencia clínica lo demanda, se puede adelantar la evaluación del CEAS aunque queden estudios por realizar, en un intento de facilitar el proceso y actuar en el mejor beneficio del receptor [106].

3.3.-Indicaciones

Los pacientes en tratamiento sustitutivo renal en hemodiálisis presentan una morbimortalidad elevada con respecto a la población general pero también con respecto a la población trasplantada. El tiempo que un paciente permanece en diálisis (límite fijado en 6 meses, punto a partir del cual se observa un impacto negativo) afecta no sólo a la morbimortalidad de ese paciente sino también a los resultados del trasplante y a la supervivencia del injerto [108].

El trasplante de vivo permite la realización del mismo antes de que el paciente necesite otro tratamiento sustitutivo renal, evitándose los factores de comorbilidad asociados a la diálisis que inciden en la supervivencia del paciente y del injerto [109].

El desequilibrio entre la oferta y la demanda de órganos ha llevado a distintas iniciativas tendentes a aumentar el número de donantes, tanto fallecidos como vivos. La lista de espera es actualmente un problema, ya que el aumento de pacientes en la misma no puede ser solucionado con el número de trasplantes realizados, a pesar del esfuerzo realizado para aumentar el número de donantes por millón de población (pmp) [109].

La principal indicación del trasplante renal de vivo es el trasplante anticipado (preemptive). Éste permitirá al paciente librarse de las complicaciones de la diálisis y, además está demostrado que tiene mejores resultados que el trasplante realizado cuando ya se ha iniciado la diálisis [109].

Otra indicación sería gemelos univitelinos, hermanos HLA idénticos, hiperinmunizados con prueba cruzada negativa, en cualquier momento de la evolución de la IRC en hemodiálisis. Los gemelos univitelinos es la situación ideal para un trasplante de vivo, ya que probablemente garantizará una resolución definitiva del problema renal para el receptor sin ninguna o poca inmunosupresión. En lo que se refiere a hermanos HLA idénticos, aunque es otra condición muy favorable para el trasplante de vivo, no es inmunológicamente tan neutra como los gemelos univitelinos [109].

Los pacientes hiperinmunizados se pueden beneficiar de una donación de vivo de los hermanos HLA idénticos o de los que comparten un haplotipo o de los padres. Si con todos los familiares la prueba cruzada sigue dando positiva entonces lo ideal es entrar en programas de trasplante renal de hiperinmunizados compartiendo donantes fallecidos o en programas de trasplante renal de vivo cruzado. Antes puede ensayarse en estos pacientes, terapias de desensibilización para comprobar si se negativiza la prueba cruzada con los donantes vivos [109].

La mejor terapéutica para los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 e insuficiencia renal terminal es un trasplante simultáneo de páncreas y riñón, idealmente anticipado, con órganos del mismo donante fallecido. Desgraciadamente la escasez de donantes de páncreas es muy acusada, dado que los criterios de selección incluyen edades de donante muy jóvenes y sin apenas comorbilidad aguda. Esto hace que los pacientes pasen largos tiempos en diálisis esperando el trasplante simultáneo.

Una alternativa al trasplante simultáneo de páncreas y riñón para diabéticos tipo 1 con fallo renal es el trasplante secuencial de riñón de un donante vivo seguido de un trasplante de páncreas de un donante fallecido. Esta estrategia terapéutica tendría la ventaja de poder hacer el trasplante de vivo de forma anticipada evitando la morbilidad de la diálisis. el trasplante de donante vivo en pacientes diabéticos tipo 1 debe contemplarse de forma prioritaria, sin que ello vaya en detrimento de la indicación posterior de un trasplante de páncreas después del renal de vivo. Si se lleva a la práctica esta posibilidad, el trasplante renal deberá ubicarse prioritariamente en la fosa ilíaca izquierda para facilitar la cirugía posterior del trasplante de páncreas en la fosa ilíaca derecha [110].

3.4.-Contraindicaciones

3.4.1.-Contraindicaciones para el receptor

La contraindicación absoluta para la donación de vivo es la presencia de enfermedades con alto riesgo de recidiva agresiva en los injertos en el receptor. Pueden ser relativas en un primer trasplante, pero si en éste se produce la recidiva de la enfermedad renal primaria y esto es la causa de la pérdida del injerto, la contraindicación es absoluta para un segundo trasplante [111].

- La hialinosis segmentaria y focal que han tenido una recidiva precoz en un primer trasplante. Es una glomerulopatía con una frecuencia elevada de recidiva (alrededor del 30%) y manifestaciones clínicas en todos los casos. Se suele presentar a los pocos días o semanas del trasplante y en la mayoría de los casos se pierde el injerto. El mayor riesgo de recidiva lo presentan los adolescentes con rápida evolución (inferior a dos años) a la insuficiencia renal y los que presentan junto con la hialinosis focal y segmentaria una proliferación mesangial [111].
- El síndrome hemolítico-urémico atípico por déficit o mala función de las proteínas reguladoras del complemento. La recidiva puede alcanzar el 75% de los trasplantes y llevar a la pérdida de un número importante de injertos. Por otra parte, el rechazo, las complicaciones infecciosas y el propio tratamiento inmunosupresor pueden ser desencadenantes del síndrome [111].
- El desarrollo precoz de una glomerulonefritis por anticuerpos antimembrana basal glomerular en pacientes con síndrome de Alport, o la hiperoxaluria primaria [111].
- Otras contraindicaciones son: proceso tumoral potencialmente transmisible, HIV+, Diabetes Mellitus, embarazo, enfermedad renal crónica, enfermedad sistémica que en un futuro puede afectar al riñón, incompetencia intelectual, abuso de drogas intravenosas, enfermedad cardiorrespiratoria mayor, diabetes mellitus, obesidad con IMC mayor de 35, HTA de difícil control y/o que requiere más de un fármaco para tratamiento [111].

3.4.2.-Contraindicaciones para el donante vivo

El donante debe ser por definición una persona sana que presente el mínimo riesgo posible en el momento de la nefrectomía. Si bien hay receptores que presentan varios donantes posibles que nos permiten elegir el candidato mejor para la nefrectomía, en algunos casos no es posible elegir y estamos obligados a valorar a un único donante. En la valoración del donante nos hallamos con frecuencia en presencia de hallazgos patológicos que pueden no contraindicar una nefrectomía, pero deben ser valorados de forma excepcional. La presencia de estos hallazgos no ha de suponer un aumento de la morbilidad perioperatoria ni quirúrgica del donante y tampoco debería afectar al pronóstico futuro del donante por el hecho de ser monorreno. Las exploraciones

complementarias realizadas en el estudio de donante pueden verse ampliadas en estos casos con el fin de cerciorarnos de la seguridad del procedimiento [112].

Del mismo modo, se informará al posible donante de esos hallazgos y sus posibles implicaciones. Nos referimos aquí a las causas más frecuentes de contraindicación relativa a la donación y los límites que nos pueden ayudar para tomar la decisión final [113].

La obesidad supone una contraindicación relativa para la donación por múltiples razones: mayor dificultad quirúrgica con aumento de la morbilidad perioperatoria, un mayor riesgo futuro de presentar proteinuria e hiperfiltración y se relaciona con otros factores de comorbilidad como la hipertensión, la diabetes o la dislipemia. Por ello, todo candidato a donante debe tener un IMC menor de 30. Entre 30 y 35 son los que habitualmente se discuten, y no debería ser aceptado como donante con un IMC mayor de 35 o de 32 en algunos centros y de diámetro de cintura mayor de 82 cm en mujeres y mayor de 102 en hombres pueden constituir también una contraindicación para la donación si se asocian a otros factores de riesgo cardiovascular como la Hipertensión, glucemia basal alterada, antecedentes familiares o microalbuminuria [111].

La presencia de hipertensión aumenta su prevalencia con la edad del posible donante y su efecto podría comportar una disminución del filtrado glomerular, así como la afectación de otros órganos que podrían comportar un aumento tanto del riesgo perioperatorio como del riesgo futuro de comorbilidades y enfermedad renal del donante. Sin embargo, algunos estudios refieren no hallar diferencias de filtrado glomerular de donantes con o sin hipertensión tanto en el momento de la nefrectomía como en el seguimiento posterior [111].

La diabetes (glucemia basal mayor de 125 en dos ocasiones o glucemia casual o a las 2 horas del TTOG mayor o igual a 200) es una contraindicación absoluta para la donación por sus implicaciones a largo plazo, así como por el incremento en el riesgo de nefropatía, también la diabetes gestacional es una contraindicación absoluta para la donación. No hay evidencia de que el desarrollo de nefropatía diabética sea más acelerado en pacientes monorrenos, pero si conocemos que la nefrectomía conlleva cierto aumento de la proteinuria que podría acelerar el desarrollo de una nefropatía diabética [111].

La edad mínima para la donación en nuestro país son 18 años, pero en donantes muy jóvenes debe valorarse la madurez en la toma de decisiones, especial cuidado en mujeres que no han iniciado su período reproductivo. En nuestro país rara vez se contempla la donación en mayores de 70 años [111].

El tabaquismo y el consumo abusivo de alcohol (superior a 60 gr./día) pueden justificar exploraciones adicionales e incrementan el riesgo de complicaciones postquirúrgicas. La adicción a drogas de abuso es una contraindicación absoluta para la donación [111].

Una proteinuria mayor de 300mg/ día descarta la donación. La microalbuminuria mayor de 30mg/día es una contraindicación relativa. Respecto a la microhematuria (más de 3-5 hematies por campo), exige investigar causas secundarias [111].

Es una contraindicación absoluta en casos de nefrocalcinosis, bilateral, unilateral actual, con cálculo de más de 1,5 cm o recurrente por trastornos relacionados (hipercalcemia, hiperfosfatemia, hipocitraturia, hiperuricemia, cistinuria, hiperoxaluria, acidosis tubular distal, infecciones urinarias recurrentes, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal) [111].

Los donantes con filtrado glomerular en el límite bajo, deberá realizarse un filtrado por métodos isotópicos. Deben rechazarse los donantes con filtrado glomerular inferior a 80 ml/min. Si la diferencia entre los dos riñones es pequeña (menos del 5%) la elección del riñón a extraer se puede hacer por preferencia anatómica, pero si la diferencia es más del 10% puede descartar la donación. La compensación renal postnephrectomía suele ser la mayor parte en la primera semana, al año la compensación renal puede ser del 20-40% de la función perdida [111].

Resumiendo, las contraindicaciones absolutas serían [114]:

- Donante con proceso tumoral potencialmente transmisible.
- Donante HIV +
- Donante con diabetes mellitus.
- Donante con HTA de difícil control y/o que requiere de más de un fármaco para su tratamiento.
- Donante con obesidad importante (índice de masa corporal > 32 kg/m²).
- Donante embarazada.
- Donante con enfermedad renal crónica.
- Donante con enfermedad sistémica que pueda alterar en el futuro la función renal.
- Donante menor de edad.
- Donante con incompetencia intelectual.

- Donante con evidencia de coerción.
- Donante con abuso de drogas intravenosas.
- Donante con enfermedad cardiorrespiratoria mayor.
- Las contraindicaciones relativas:
 - Síndrome metabólico, aunque posiblemente se considerará en el futuro una contraindicación absoluta
 - Índice de masa corporal > 28 y < 32 Kg/m²
 - Edad avanzada del donante (> 70 años).
- Enfermedad psiquiátrica.
- Anomalías importantes de la vía urinaria o del árbol vascular del donante

3.5.-Valoración y selección del donante

El donante no debe padecer trastornos cognitivos o emocionales; debe presentar una capacidad intelectual y un nivel de comunicación que le permitan entender la información sobre riesgos y beneficios; no está sometido a presiones externas, y no busca recompensas materiales de cualquier tipo.

Debe presentar función renal normal y estar libre de cualquier alteración renal analítica o estructural significativa además de ausencia de nefropatías heredofamiliares que puedan desarrollarse posteriormente, y no existen procesos o alteraciones que incrementen el riesgo de nefropatía, por ejemplo, enfermedades sistémicas, hipertensión arterial (HTA) severa o diabetes.

No debe presentar otras enfermedades o alteraciones que puedan incrementar el riesgo quirúrgico o anestésico; verse perjudicadas por una menor reserva renal, o transmitirse al receptor, como cáncer o infecciones.

Debe contar con vasos y vías urinarias sin alteraciones y no ha de presentar incompatibilidad inmunológica: compatibilidad ABO y prueba cruzada negativa (excepto si se van a realizar procedimientos preparatorios) [115].

Se debe tener en cuenta que la evaluación del donante puede revelar una enfermedad no diagnosticada previamente que de otro modo no podría haberse detectado precozmente. Es importante gestionar las expectativas del donante desde el principio y dejar en claro la diferencia entre un individuo sano y un donante adecuado. Por ejemplo, una persona sana con un riñón o vasos renales cortos puede no ser adecuada para donar [116].

En la primera consulta se procederá a informar al donante sobre el procedimiento. Se valorará la actitud y motivación. Se realizará anamnesis y exploración física, y de ser factible, firmar el consentimiento informado. El nefrólogo solicitará analítica general, test de sobrecarga oral de glucosa (si procede), determinación de grupo ABO, electrocardiograma, radiografía de tórax, ecografía abdominal. Tipificación HLA. (Primera prueba cruzada-estudio inmunológico del receptor).

Una vez superada esta primera consulta y los resultados de las pruebas complementarias derivadas de esta, en la segunda fase se realizará un informe psicosocial en el que se investiga la autonomía personal y vida social de donante y receptor junto con su posición económica y laboral, valorando también la situación familiar en cuanto a dinámica y organización, grado de cohesión, contradicciones y condicionamientos, capacidad de resolución de conflictos, condiciones de la vivienda, situación legal y redes de apoyo [115]. Posteriormente se solicitará una segunda analítica que incluya: función renal (aclaramiento de creatinina, proteinuria, sedimento), repetición o ampliación de otras pruebas si procede. También se solicita en esta consulta el estudio isotópico de función renal y en el caso de que proceda: Angio-TAC/Angio-RMN, PPD/Löwenstein. Se lleva a cabo además un despistaje de cáncer según edad: próstata, colon, mama, genital femenino. En esta fase el donante será valorado por urología en una consulta pretrasplante y valoración por anestesia.

En la tercera fase se incluye la aprobación por Comité de Ética, declaración de voluntad en Registro Civil, y pruebas cruzada pre-TR inmediato.

3.6.-Nefrectomía donante vivo

La primera nefrectomía laparoscópica realizada en 1991 por Clayman y cols. inició un cambio significativo de la técnica de nefrectomía del donante vivo. Por primera vez en el humano, la nefrectomía laparoscópica había demostrado ser segura, bien tolerada, con mínima morbilidad adicional relacionada con el procedimiento. Posteriormente, la nefrectomía laparoscópica fue aplicada por Gill y cols en un modelo porcino de nefrectomía del donante. El éxito de este modelo proporcionó el ímpetu para la transición a esta técnica en la nefrectomía del donante en el humano [117].

En 1995, Ratner et al. introdujo el concepto de extracción de injerto de riñón de donante vivo mínimamente invasivo. Durante las últimas décadas, la cirugía mínimamente invasiva se ha convertido en un procedimiento estándar en muchas

operaciones. El rápido desarrollo de la laparoscopia y la robótica incluidos los sistemas de cámara, los insufladores para el neumoperitoneo y los instrumentos, así como las técnicas quirúrgicas para los enfoques mínimamente invasivos han cambiado la cirugía en los últimos años.



Figura 5. Extracción de injerto renal de donante vivo. Cirugía grabada para el documental Trasplantes de National Geographic. Fuente: archivo personal de la Dra. Andrea Noya Mourullo.

La nefrectomía radical laparoscópica se realiza bajo anestesia general. De elección se suele optar por el riñón izquierdo ya que cuenta con una vena renal de mayor longitud.

El paciente deberá ser sondado y se deberá marcar la incisión de Pfannenstiel de 5–7 cm, aproximadamente 2–3 dedos por encima de la sínfisis púbica a través de la cual se extraerá el riñón. Una vez realizado esto, se coloca al paciente en decúbito lateral derecho con la mesa flexionada para aumentar el área entre la cresta ilíaca y el margen costal [118].

El paciente se mantiene sostenido por dos soportes a nivel escapular y sacro, colocando almohadas o cojines de espuma entre las piernas, y la pierna derecha se flexiona a la altura de la rodilla mientras que la pierna izquierda se coloca recta. El brazo derecho queda extendido y el izquierdo se flexiona hacia la cabeza del propio paciente [118].

Después de verificar la posición y el acolchado de zonas de presión se asegura al paciente a la mesa quirúrgica usando una cinta de tela en la cadera.

Mediante visión directa se coloca trócar óptico de (10 mm) a nivel para rectal cuatro traveses de dedo por debajo de la línea subcostal. El trocar de trabajo primario (12 mm) se coloca a lo largo de la línea medioclavicular, 2 cm por debajo del nivel del ombligo. Se puede colocar un trocar accesorio (5 mm) a lo largo de la línea axilar anterior aproximadamente 2 cm por debajo del margen costal. Se utiliza un vídeo-laparoscopia de 30 grados durante todo el procedimiento [118].

El colon descendente se moviliza a lo largo de la línea blanca de Toldt corte con tijera con energía térmica monopolar o bipolar alternativo. El colon se diseca aún más medialmente con un disector romo o un dispositivo irrigador de succión, exponiendo el plano adecuado entre el mesenterio colónico y la fascia de Gerota. Se realiza disección craneal hacia el polo superior del riñón. Se requiere una movilización esplénica extensa para proporcionar una exposición adecuada del polo superior del riñón [118].

El músculo psoas queda expuesto debajo del polo inferior del riñón, utilizándolo de referencia para identificar el uréter y la vena gonadal se en su borde medial. Una vez identificado, el uréter se diseca hasta el nivel de la bifurcación de la arteria ilíaca. Debe evitarse la desvascularización excesiva. Utilizando el trócar accesorio de la línea medioaxilar se introduce pinza para tracción suavemente el uréter y el polo inferior del riñón para facilitar la disección cefálica hasta el nivel del hilio renal [118].

Identificado el hilio renal, se realiza la disección de ramas de la vena renal La vena gonadal se diseca en su inserción en la renal vena utilizando energía bipolar para sellado. La vena gonadal puede ligarse y dividirse con clips de titanio o de polímero o un dispositivo bipolar de sellado de vasos. La vena suprarrenal se diseca en su inserción en la vena renal. La vena suprarrenal se liga y secciona con grapas o un dispositivo bipolar de sellado de vasos. La vena lumbar, cuando está presente, entra en la vena renal en la parte posterior, debe ligarse y dividirse para identificar la arteria renal, que se encuentra inmediatamente posterior a la vena lumbar [118].

La arteria renal se identifica por detrás de la vena renal y se diseca de los tejidos circundantes. Se ingresa a la fascia de Gerota a lo largo de la cara anterior del polo superior, exponiendo la cápsula renal realizándose la disección meticulosa entre la glándula suprarrenal y el polo superior del riñón. El polo superior del riñón se libera dividiendo las inserciones medial y superior. Las inserciones posteriores y laterales restantes del riñón son las últimas en liberarse. La incisión de Pfannenstiel de 5 a 7 cm de extracción de la muestra se realiza antes del clampaje del hilio. Se coloca un trocar de 15 mm a través del peritoneo y se coloca una bolsa de extracción laparoscópica detrás del

riñón para elevar el riñón proporcionando tracción lateral. Se coloca un clip en el uréter al nivel del borde pélvico y el uréter se divide proximalmente [118].

Mediante sellado con ligadura o Hem-o-lok se clampa la arteria renal y la vena renal, introduciendo el riñón en la bolsa de extracción laparoscópica. Se hace una incisión en el peritoneo y se extrae el riñón y se coloca en hielo [118].

El riñón se traslada a un segundo campo quirúrgico donde otros dos urólogos realizarán la perfusión del mismo con líquido Celsior y suero fisiológico frío, se realizará la cirugía del banco previo al traslado del injerto al quirófano donde se encuentra el receptor ya con el campo realizado [118].

Paralelamente el equipo extractor cierra la fascia, insufla gas e inspecciona la cavidad peritoneal por laparoscopia para detectar sangrado o lesión visceral. Comprobada la cavidad se cierran los orificios de los trócares y se evacua el neumoperitoneo con posterior cierre de las incisiones de la piel [118].

4.VALORACIÓN PRETRASPLANTE. PAPEL DEL URÓLOGO

Para el resultado exitoso del trasplante, es preciso una evaluación preoperatoria cuidada del tracto genitourinario [119] para descartar posibles patologías previas del mismo [120] y sus posibles correcciones previas a la cirugía si fuese preciso [121].

4.1.-Valoración vesical

Desde un punto de vista urológico dentro de esta evaluación prequirúrgica del paciente candidato a trasplante renal debemos focalizar nuestra atención en la función vesical [122], ya que el mantenimiento de oliguria o anuria persistente aumentan el riesgo de patología vesical [123] secundario a un incremento de la hipertonicidad y la alteración de los ciclos de llenado/vaciado que provocan de forma crónica fibrosis de la pared vesical y disminución de la complianza, cuya existencia pueden conllevar la disfunción y daño crónico sobre el injerto [120]. Es necesario valorar que el reservorio urinario sea continente [120], ya que partimos de la situación de que los paciente dializados suelen presentar una disfunción vesical oligoanúrica considerando la misma la diuresis diaria < 250ml de volumen miccional [124].

Esta situación prolongada en el tiempo condiciona un deterioro de la capacidad vesical [120] y la complianza o distensibilidad del detrusor, pudiendo predecir complicaciones tras el trasplante si de forma persistente mantenemos una capacidad

vesical < 100 ml y una presión vesical por > 100 cm H₂O (teniendo en cuenta que el 95% de las vejigas normales mantienen presiones < 20 cm H₂O). Una presión vesical elevada por encima de 40 cm H₂O ha sido asociada con la pérdida de los riñones nativos y del injerto [125]. Nuestro objetivo debe ser que el paciente alcance almacenamiento de orina y micción a presiones bajas, con una presión vesical terminal inferior a 30-40 cm H₂O que sea indicativa de una distensibilidad adecuada [126].

Para valorar esta capacidad vesical tenemos armas diagnósticas como el estudio urodinámico (EUD), pero actualmente su uso sistemático previo al trasplante renal es controvertido [127], sugiriéndose sin embargo su realización sistematizada en el caso específico de trasplante pediátrico [126]. Si se considera necesaria su realización cuando estamos ante sospecha o caso confirmado de que la nefropatía terminal sea consecuencia de alguna patología que pueda generar una “vejiga hostil”, tales como la vejiga neurógena [128], [129], la mielodisplasia, las malformaciones sacras, las válvulas uretrales posteriores, la extrofia vesical, el reflujo vésico-ureteral con ITUs secundarias, la cistopatía diabética, la tuberculosis urinaria o la cirugía sobre vía urinaria inferior, es decir, en el caso de que tengamos la sospecha o certeza de encontrarnos ante una vejiga disfuncional [120].

En estos casos podríamos aplicar ciclos de acomodación de la vejiga a volúmenes crecientes (bladder cycling) para mejorar la capacidad y la distensibilidad vesical con la finalidad de crear un reservorio de almacenamiento a presiones bajas pre-trasplante [130]. Sin embargo, no todos los autores son partidarios de esta rehabilitación ya que se considera que el restablecimiento del flujo de orina durante las 24 semanas siguientes al trasplante aumenta la capacidad vesical [131].

Una capacidad vesical reducida de tan solo 30 ml puede ser suficiente para permitir el trasplante sin una cistoplasia de aumento ni ciclos de acomodación previos. Serrano et al. describieron una serie de pacientes con vejiga desfuncionalizada antes del trasplante con capacidad vesical cistomanométrica de entre 30 y 70 ml, que se incrementó entre 300 y 760 ml al cabo de seis a doce meses después del trasplante [130]. Cabe hacer mención al uso de fármacos como los anticolinérgicos como tratamiento para las presiones vesicales elevadas provocando una disminución de la misma a expensas de incrementar el residuo postmiccional, por lo que este tratamiento podría ir acompañado de la realización de sondajes intermitentes limpios (SIL) [132], [133], [134].

4.2.-Valoración del reflujo vésico-ureteral (RVU)

El reflujo vésico-ureteral consiste en la incompetencia de los meatos y del trayecto ureteral transmural pudiendo provocar la migración de diuresis con flujo retrógrado hacia los riñones durante la micción lo que puede conllevar ascenso retrógrado de gérmenes a tracto urinario superior (TUS) [135, 136]. Además, en RVU es una complicación ureteral común en los riñones trasplantados, con prevalencia entre el 2 y el 50% REF, siendo en la mayoría de los casos asintomático, en cuyo caso y si no se ve comprometida la función renal, a diferencia con tendencias previas [137], no debe ser corregido [136]. El reflujo puede ser valorado tanto con cistouretrografía como con urosonografía miccional con contraste [138].

4.3.-Valoración de alteraciones uretrales

La presencia de valvas uretrales son la causa de más del 8% de ERC en pacientes pediátricos. El diagnóstico precoz y el manejo temprano mediante cateterismos limpios intermitentes y anticolinérgicos ayuda a disminuir la disfunción vesical al disminuir la presión intravesical y por consiguiente a prolongar la supervivencia del injerto [139].

4.4.-Síntomas del tracto urinario inferior (STUI) e Hiperplasia benigna de próstata (HBP)

La prevalencia de la HBP llega hasta el 45% en varones mayores de 50 años y hasta el 60% en los mayores de 60 años [140]. Si tenemos en cuenta que el 60% de los pacientes trasplantados son varones y el 67% de todos los receptores son mayores de 45 años, el riesgo de sufrir las manifestaciones clínicas de la HBP no es desdeñable [141]. Un estudio básico de la presencia de HBP ocupa la realización de un urocultivo, un tacto rectal, la determinación del volumen residual postmiccional y la realización de una flujometría siempre que exista un volumen de diuresis residual suficiente para su correcta interpretación [142]. En el estudio realizado por Borovicka et al., analizaron a 563 paciente previo al trasplante mediante la realización de una minuciosa historia clínica y exploración física, realización del cuestionario International Prostate Symptom Score (IPSS) y el OAB-q SF, el diario miccional, una uroflujometría, medición del residuo postmiccional y un EUD en pacientes seleccionados [143]. Como resultado obtuvieron que el 30% de los pacientes presentaban síntomas del tracto urinario inferior con mayor prevalencia entre hombres que en mujeres. Se objetivaron especialmente

síntomas obstructivos y detrusor hipoactivo, mientras que en mujeres se observó el aumento de la prevalencia de la hiperactividad del detrusor.

El vaciado vesical debe ser efectivo, y el almacenamiento vesical de orina debe realizarse a baja presión y sin residuo postmiccional para obtener una correcta función del injerto [140]. El tratamiento de elección de la HBP sintomática será preferentemente conservador con uso de antagonistas alfa-adrenérgico e inhibidores de la 5alfa-reductasa. La cirugía debe evitarse en los pacientes con oligoanuria antes del trasplante debido a la elevada incidencia de estenosis y esclerosis de la celda prostática y cuello de la vejiga efectos conocidos por Rude et al. como “dry resection bed” [120], pero se considera una técnica segura tras la cirugía del trasplante una vez es recuperado el flujo urinario uretral [141].

4.5.-Infecciones del tracto urinario (ITU)

La infección del tracto urinario (ITU) tras el trasplante es un evento común y afecta a > 75% de los adultos [144] y a > 30% de los trasplantes pediátricos. La localización más frecuente de ITU tras el trasplante renal es la vejiga (>95%) seguida por las pielonefritis del injerto [145]. Generalmente son producidas por patógenos gramnegativos (el más frecuente *Escherichia Coli*, seguido por *Klebsiella*, *Proteus* y *Pseudomona aeruginosa* en porcentajes del 30-80%, 10%, 5 % y 10 % respectivamente).

Los enterococos grampositivos o el *staphylococcus aureus* son hallados más frecuentemente que en la población general. En cualquier caso, ante un paciente trasplantado se debe realizar diagnóstico diferencial con agentes como *cándida*, citomegalovirus, poliomavirus o tuberculosis. Aunque menos frecuentes, también ocurren en ocasiones la infección del riñón o riñones nativos y prostatitis por gérmenes como el *cryptococcus*, *aspergillus*, *salmonella* y *mycobacterium haemophilus* [145].

Las infecciones del tracto urinario en el periodo postrasplante serán más frecuentes en pacientes con vejigas no funcionantes de larga evolución, siendo la disfunción vesical con volúmenes residuales elevados una de las causas más frecuentes en el desarrollo de las mismas [146].

4.6.-Incontinencia urinaria

Cuestionarios como el ICIQ-SF permiten la aproximación a la severidad y grado de afectación en la calidad de vida de la paciente [147].

Para toda esta evaluación inicial deberemos realizar un urinocultivo, un tacto rectal o bimanual en el caso de mujeres, un análisis de orina, una medición del residuo postmiccional, una prueba de imagen y una flujometría y/o EUD si procede, los pacientes con patología obstructiva suelen presentar un mayor deterioro de la función renal y debemos anticiparnos a ello. Es importante también prestar atención a valores antropométricos, con reducción de sobrepeso previo al trasplante para obtener unos mejores datos funcionales tras el mismo [144]. Se debe realizar así mismo el estudio de presencia de litiasis previo al trasplante ya que dicha patología puede influir negativamente en la función renal [148].

Tras el trasplante resulta recomendable realizar controles ecográficos para valorar la presencia de hidronefrosis que puedan ser secundarias a estenosis ureterales y reflujo y solventar dichos problemas, así como valorar mediante estudio Doppler la resistencia vascular de cara a poder definir la función de nuestro injerto y poder anticiparnos mediante maniobras farmacológicas y quirúrgicas al posible deterioro de la función renal, que será nuestro objetivo a mantener para la correcta evolución del trasplante y el bienestar de nuestros pacientes [149].

5.LEGISLACIÓN EN ESPAÑA

El Real Decreto 2070/1999, en línea con el régimen sentado por la Ley orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, que califica como especialmente protegidos los datos relativos a la salud, establece los siguientes requisitos:

- 1) La persona responsable a quien corresponda dar la conformidad para la extracción debe realizar las siguientes comprobaciones:
 - Averiguar si la persona fallecida ha dejado constancia expresa de su oposición a la extracción de todos o algunos de sus órganos o si manifestó su voluntad a familiares o profesionales.
 - Examinar la documentación y pertenencias del fallecido.
 - Informar a los familiares sobre las circunstancias de la extracción, restauración o prácticas de sanidad mortuoria.
 - La muerte podrá certificarse tras la confirmación del cese irreversible de las funciones encefálicas. El certificado médico de defunción debe ser firmado por al

menos tres médicos entre los que debe figurar un neurólogo o neurocirujano y el Jefe de Servicio de la unidad médica donde se encuentre ingresado. Ninguno de ellos formará parte del equipo extractor o trasplantador.

– Si media investigación judicial, la extracción requiere la autorización judicial previo informe del médico forense.

2) El responsable de dar la conformidad para la extracción debe extender un documento en el que deje constancia del cumplimiento de los requisitos anteriormente expuestos.

3) La extracción podrá realizarse en centros autorizados por la autoridad competente de la correspondiente Comunidad Autónoma. Deben disponer de una organización y régimen de funcionamiento que permita asegurar la extracción de forma satisfactoria; una unidad de coordinación hospitalaria de trasplantes que coordine la donación y extracción; un registro de acceso restringido y confidencial de las extracciones realizadas, los órganos extraídos y el destino de los mismos garantizando el anonimato y la confidencialidad; un laboratorio para la realización de las de terminaciones necesarias para la valoración clínica del donante y mantener un archivo de sueros durante un mínimo de 10 años.

Asimismo, deben garantizar la disponibilidad de personal sanitario, instalaciones y medios técnicos para comprobar la muerte y para la valoración y mantenimiento del donante de acuerdo al presente Real Decreto así como para la restauración del cuerpo del fallecido tras la extracción permitiendo la visita de familiares y allegados.

El equipo encargado del procedimiento (preservación y/o extracción) solamente iniciará su actuación cuando el equipo médico responsable del proceso de reanimación cardiopulmonar haya dejado constancia escrita de la muerte (especificando fecha y hora). La existencia de un potencial donante deberá comunicarse previamente al Juzgado de Instrucción competente, a fin de que, si lo estima necesario, pueda establecer cualquier limitación o indicación. Transcurrido el tiempo establecido en los protocolos desde la comunicación sin que el Juzgado haya formulado indicación alguna, se iniciarán las técnicas de preservación, extrayendo previamente muestras de líquidos biológicos y cualquier otra muestra que pudiera considerarse necesaria.

El trasplante de órganos humanos sólo se podrá hacer en centros autorizados con el consentimiento escrito del receptor o sus representantes legales previa información de los beneficios y riesgos de la intervención así como de los estudios precisos. El responsable de la unidad en la que ha de realizarse el trasplante sólo dará su conformidad si hay perspectivas fundadas de mejorar el pronóstico vital o las condiciones de vida del receptor.

El principal propósito es “respetar y proteger a nuestros donantes y receptores”. Existen dos formas legales de obtención de consentimiento en el caso de fallecidos:

- El consentimiento presunto, mediante el cual una persona fallecida es considerada donante salvo que haya expresado en vida su negativa a la donación.
- El consentimiento explícito, mediante el cual una persona debe dejar constancia de su aceptación de la donación en vida (verbalmente a sus seres queridos o mediante un registro de donante o de últimas voluntades).

Países como España, Francia, Hungría, Portugal e Italia se rigen por este consentimiento presunto, mientras que Alemania y Reino Unido utilizan el consentimiento explícito. En la práctica diaria se aplica el consentimiento informado, respetándose los deseos de los seres queridos del difunto en todo momento independientemente de la forma legal de consentimiento a la donación que existe en los diferentes países de nuestro entorno.

Se debe garantizar en todo momento el anonimato de donante y receptor, exceptuando la donación de vivo, en la que la ley española obliga a que la donación sea para una persona determinada. Toda la información relativa a ambos será recogida y custodiada según la ley orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal garantizando la transparencia del proceso de tal manera que puedan ser identificados en caso de sospecha de riesgo para la salud.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis

Podrían existir cambios en los factores relacionados con la función renal en un programa de donante cadáver en el periodo posterior a la implantación del programa de donante vivo, respecto al periodo previo.

Objetivos

- 1.-Determinar que variables se relacionan con la prevención del deterioro de la función del injerto o qué factores abocan a dicho deterioro, en el trasplante renal en general.
- 2.-Identificar qué se relaciona con peor función del injerto en los pacientes receptores de riñón de donante vivo.
- 3.-Averiguar los factores que se relacionan con deterioro de la función renal en donante cadáver en periodo previo y posterior a la implantación de un programa de donante vivo renal.
- 4.-Establecer los cambios en los hallazgos del seguimiento del injerto cadáver, la tendencia al tipo de diálisis pre-trasplante utilizada o los resultados del rechazo del injerto cadáver después de la implantación el programa de donante vivo respecto a los hallazgos previos a la implantación de dicho programa.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1.-Diseño

Se trata de un estudio multicéntrico observacional retrospectivo.

2.-Muestra

Los sujetos del estudio fueron mujeres y hombres trasplantados renales en el Servicio de Urología del Hospital Universitario de Salamanca (37007 Salamanca, España) y en el Servicio de Urología del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz (11009 Cádiz, España).

- Criterios de inclusión: mayores de 18 años, con diagnóstico de enfermedad renal terminal tratados con trasplante renal de cadáver o de donante vivo.
- Criterios de exclusión: menores de 18 años, trasplantados renales sin firmar el consentimiento informado previo a la intervención, en el que se autoriza utilizar los datos para fines científicos (anexo 4).

Forma de selección: selección de los pacientes registrados trasplantados en los centros referidos entre el 19-10-1994 y el 18-09-2019.

Periodo de estudio: El estudio se inicia tras la aprobación del protocolo por el CEIM correspondiente.

2.1.-Instalaciones

Es un estudio que realizará el Grupo de Investigación en el Programa de Doctorado de Cirugía y Odontoestomatología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, con vínculos con la Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León (APFIEQ-CyL).

La recolección de datos se llevó a cabo sobre la documentación clínica del Grupo de Investigación. El grupo de investigación tiene su sede en el despacho de Urología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca. Avda. Alfonso X el Sabio, s/n 37007, Salamanca. España.

3.-Grupos de estudio

Se identificaron 3 grupos de pacientes:

- TV: pacientes trasplantados renales de donante vivo (n=150).
- TCPRE11: pacientes trasplantados renales de donante cadáver en el periodo previo a la implantación del programa de donante vivo (n=650).
- TCPOS11: pacientes trasplantados renales de donante cadáver en el periodo posterior a la implantación del programa de donante vivo (n=500).

4.-Variables

De todos los expedientes se recogieron los datos de anamnesis, exploración física general y urológica y las variables:

- 1.-Edad.
- 2.-Variables antropométricas: Peso y talla expresados como índice de masa corporal (IMC) según la fórmula

$$IMC = \frac{peso(kg)}{altura^2(m)}$$
- 3.-Urinocultivos.
- 4.-Nivel de hemoglobina pre y post-trasplante.
- 5.-Nivel de creatinina pre y postrasplante.
- 6.-Tensión arterial pre y postrasplante.
- 7.-Tiempo de isquemia
- 8.-Días de sonda uretral.
- 9.-Días de catéter doble J.
- 10.-Sexo.
- 11.-Infecciones urinarias pretrasplante.
- 12.-Tratamiento de las infecciones urinarias pretrasplante.
- 13.-Hallazgos en ecografía Doppler posterior al trasplante.
- 14.-Motivo del trasplante.
- 15.-Tratamiento inmunosupresor.
- 16.-Enfermedades concomitantes.
- 17.-Antecedentes quirúrgicos.
- 18.-Tratamientos concomitantes.
- 19.-Hallazgos en las pruebas complementarias

- 20.-Tratamiento con diálisis
- 21.-Diálisis posterior al trasplante.
- 22.-Rechazo agudo del injerto.
- 23.-Resultado funcional.

Cálculo de la muestra: El número total de la muestra para el estudio estará determinado por los historiales clínicos que serán revisados durante el estudio retrospectivo, historiales a partir del año 1994 hasta el 2019 inclusive.

5.-Análisis estadístico

A partir de la información contenida en los historiales clínicos, se elabora un documento electrónico Excel de recogida de datos que contiene las variables estudiadas. Los datos son analizados con un paquete estadístico IBM Corp. Released 2017. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Armonk, NY: IBM Corp.

Se analizan los resultados con estadística descriptiva, t de Student, χ^2 , test exacto de Fisher, análisis de la varianza ANOVA (con test de Scheffe's para muestras normales y Kruskal Wallis para otras distribuciones), estudios de correlación de Pearson y Spearman, análisis multivariante de clúster y de regresión múltiple. El análisis se realiza mediante la calculadora estadística automática IBM SPSS Statistics for Windows, Version 25.0. Se aceptó una significación estadística para $p < 0,05$.

6.-Cuestiones legales

El protocolo de estudio con código de referencia CEIm: PI 2023 01 1200 fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario de Salamanca.

Todas los especialistas que colaboran en con el Grupo de Investigación a nivel científico, en régimen de asistencia sanitaria pública o privada/concertada, utilizan la información clínica con fines estrictamente científicos y de investigación y siempre respetando el carácter confidencial de dicha información, Legislación específica por Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.

Las garantías, derechos y circunstancias concernientes a todo lo relacionado con los sujetos participantes en la presente investigación, cumplen los requisitos recogidos en la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica en España, que es una Ley consolidada cuya última actualización data de 2 de junio de 2011 [150].

6.1.-Conflicto de intereses

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses: Los investigadores no fueron incentivados. No se realizaron tratamientos adicionales, pruebas adicionales o gastos adicionales a los ordinarios del proceso presentado por los pacientes según los estándares de Guías de Buena Práctica Clínica y Guía de la Asociación Europea de Urología.

7.-Costes

Los gastos originados por el procesamiento de los datos y la logística fueron soportados por el Grupo de Investigación tutelado en el Programa de Doctorado de Cirugía y Odontoestomatología con vínculos con APFIEQ-CyL (Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León) a su vez relacionada con el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca.

IV. RESULTADOS

1.-Edad

La edad media fue 55.75 años (SD 15.38) con mediana 58.00, con un rango entre 18-80 años.

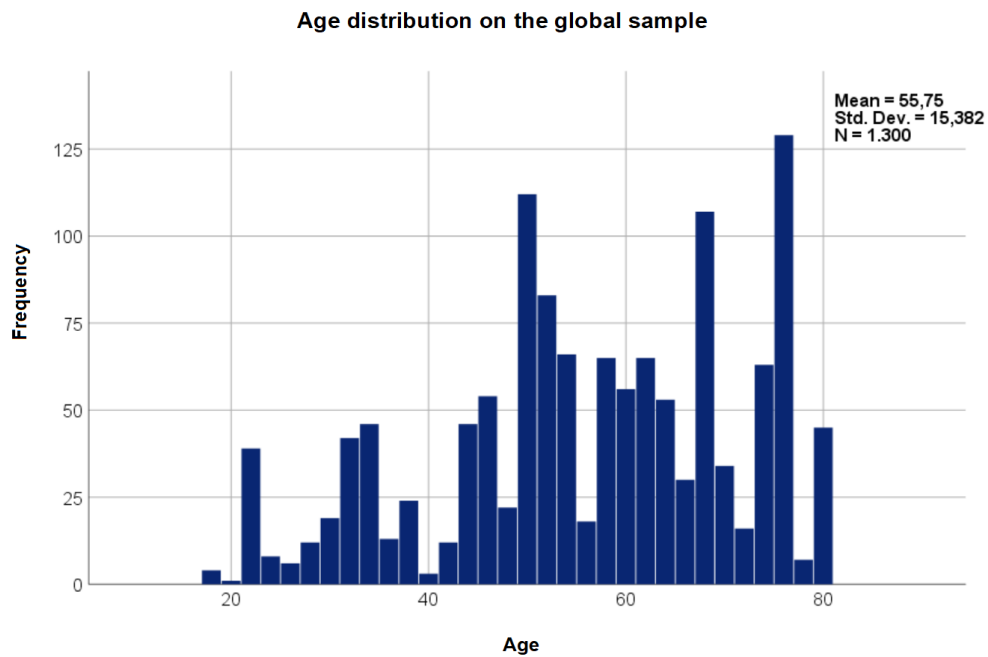


Figura 6. Edad en la totalidad de los individuos.

La tabla 2 y las figuras7 muestran la edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la edad fue mayor en TCpre11 ($p=0.0004$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	46.62	14.69	48.00	18.00-74.00
Grupo TCpre11	57.30	16.24	60.00	21.00-80.00
Grupo TCpos11	56.91	13.75	59.00	18.00-80.00

Tabla 2. Edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

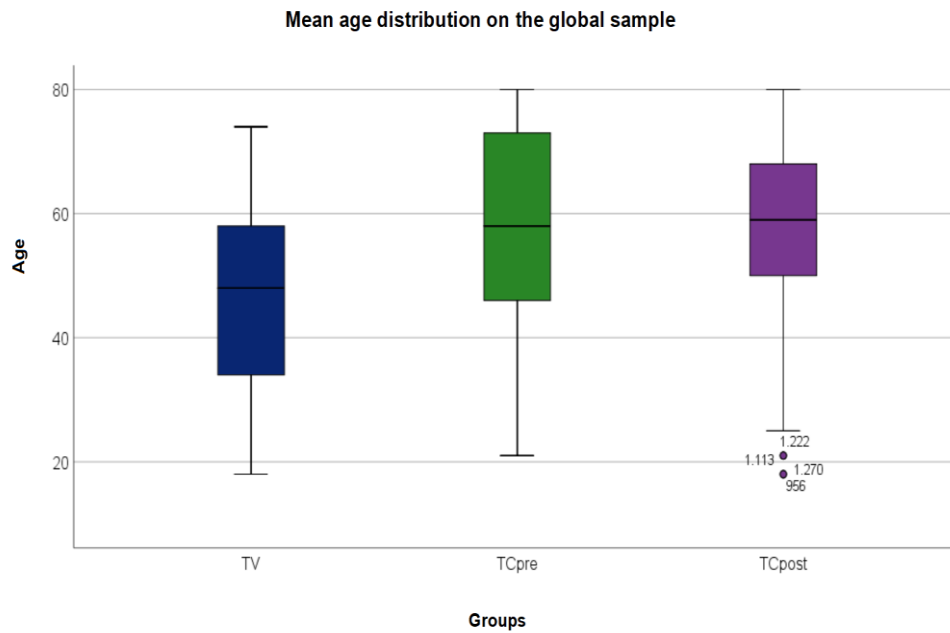


Figura 7. Media de la edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

1.1.-Edad entre los grupos TCpre11 y TCpos11

La edad media fue 56.94 años, SD 15.07, mediana 58.50, rango 18-80 (figura 9).

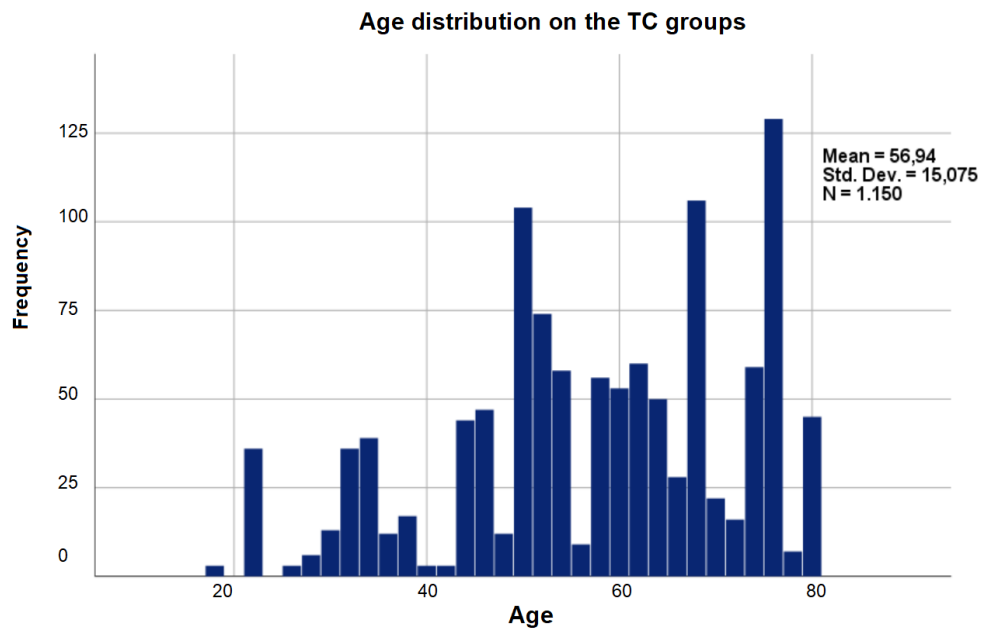


Figura 8. Edad en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 2 y las figuras 8 y 9 muestran la edad en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la edad fue mayor en TCpre11 ($p=0.0004$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	57.30	16.24	60.00	21.00-80.00
Grupo TCpos11	56.91	13.75	59.00	18.00-80.00

Tabla 3. Edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

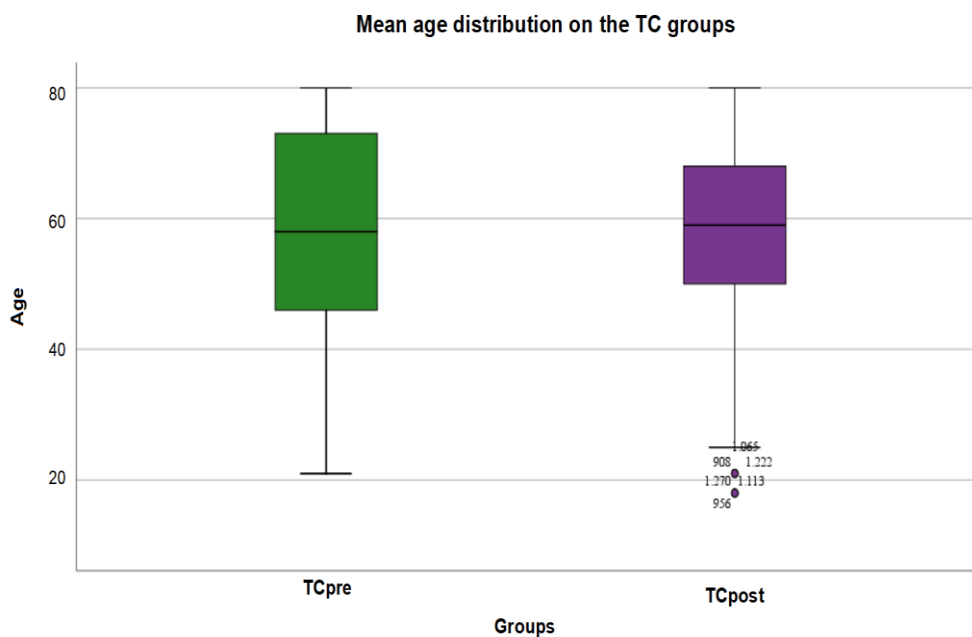


Figura 9. Media de la edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11

2.-Índice de Masa Corporal

El IMC media fue 26.69kg/m², SD 4.74, mediana 25.91, rango 17.50-42.78 (figura 10).

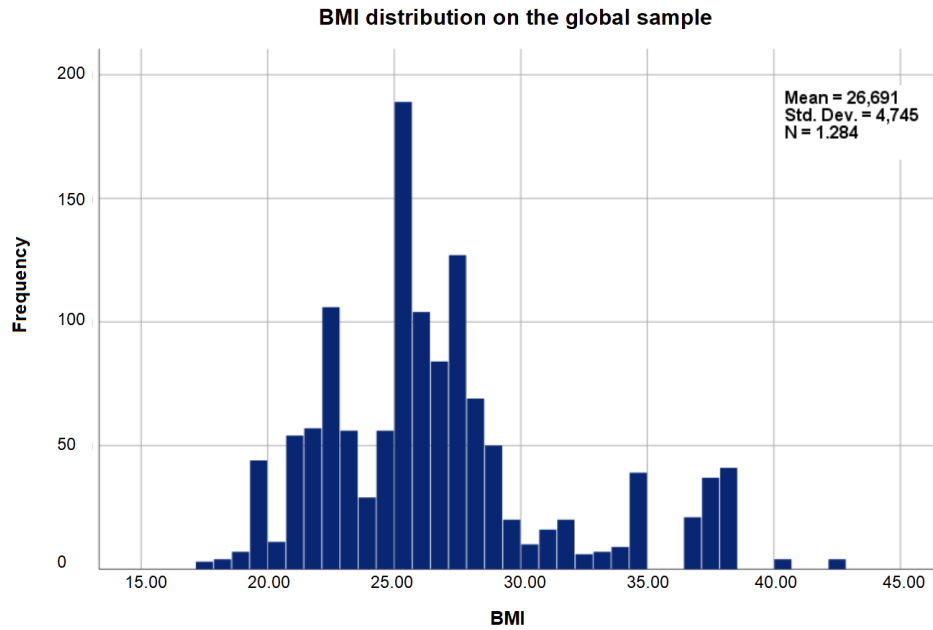


Figura 10. IMC en la totalidad de los individuos.

La tabla 4 y las figuras 10 y 11 muestran el IMC en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el IMC fue mayor en TCpre11 ($p=0.0002$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	24.92	3.59	24.17	18.22-38.06
Grupo TCpre11	27.03	4.97	26.04	19.43-38.09
Grupo TCpos11	26.81	4.75	25.67	17.50-42.78

Tabla 4. IMC en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

RESULTADOS

- Comparación de los tres grupos:

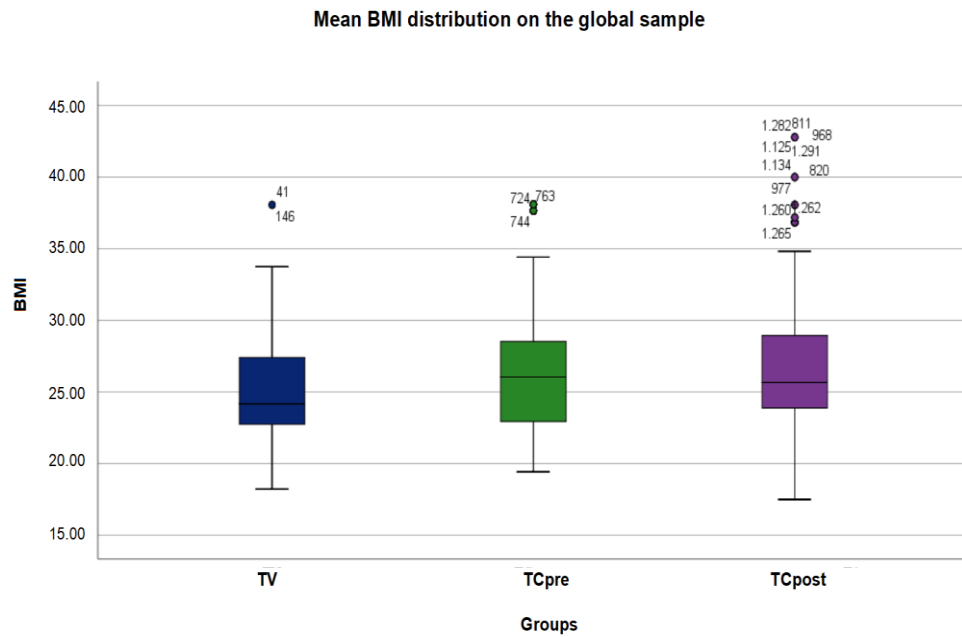


Figura 11. Media del IMC en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

2.1.-IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11.

El IMC media fue 26.92 kg/m², SD 4.82, mediana 26.03, rango 17.50-42.78 (figura 13).

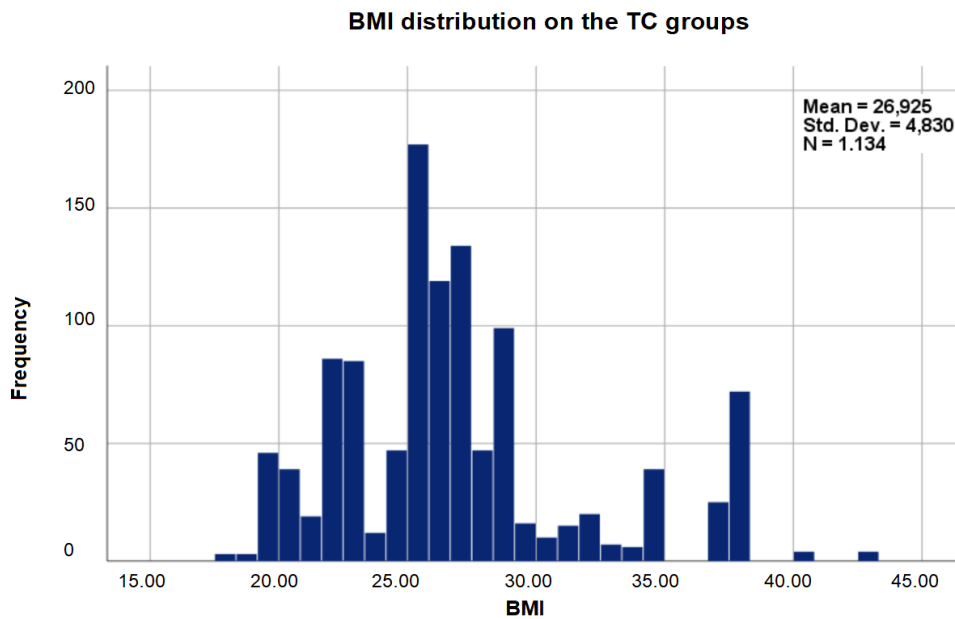


Figura 12. IMC en la totalidad de los individuos.

La tabla 5 y las figuras 12 y 13 muestran el IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el IMC fue mayor en TCpre11 ($p=0.0002$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	27.03	4.97	26.04	19.43-38.09
Grupo TCpos11	26.81	4.75	25.67	17.50-42.78

Tabla 5. IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

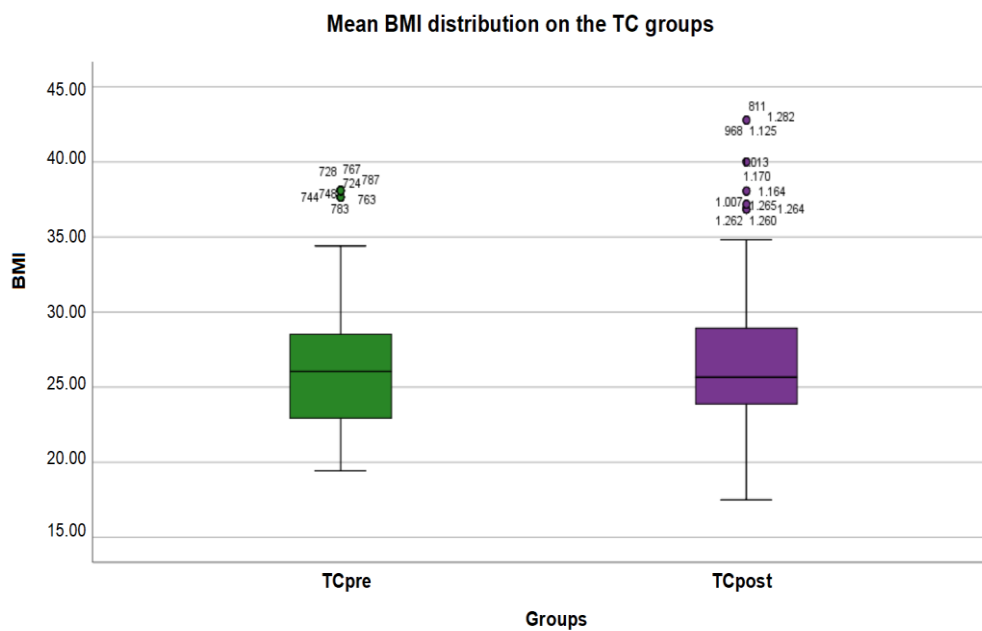


Figura 13. Media del IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11.

3.-Urinocultivos positivos

La media de urinocultivos positivos fue 3.04, SD 3.16, mediana 2.00, rango 0-13 (figura 17).

RESULTADOS

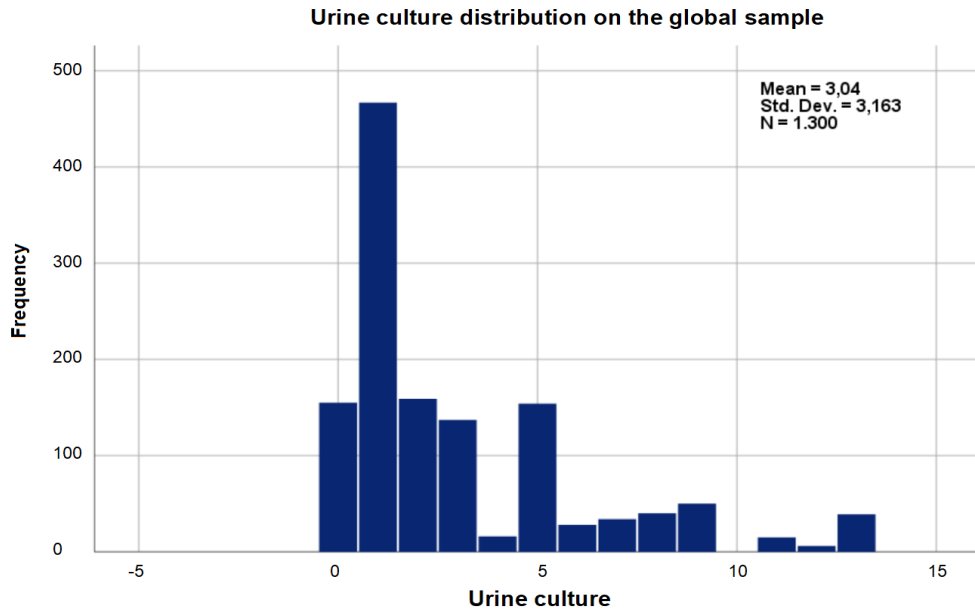


Figura 14. Urinocultivos positivos en la totalidad de los individuos.

La tabla 6 y las figuras 14 y 15 muestran los urinocultivos positivos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, El hallazgo positivo de los urinocultivos fue mayor en TCpre11 ($p=0.0047$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	1.00	0.69	1.00	0-5
Grupo TCpre11	3.67	3.33	3.00	0-13
Grupo TCpos11	3.01	3.25	1.00	0-13

Tabla 6. Urinocultivos positivos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

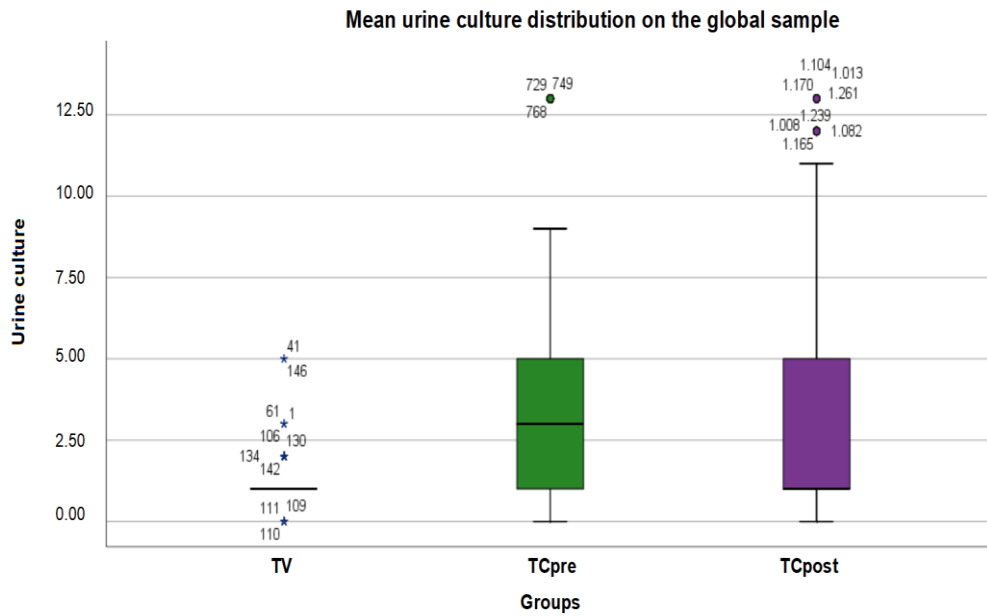


Figura 15. Media de los urinocultivos positivos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

3.1.-Urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11

La media de urinocultivos positivos fue 3.27, SD 3.28, mediana 2.00, rango 0-13 (figura 18).

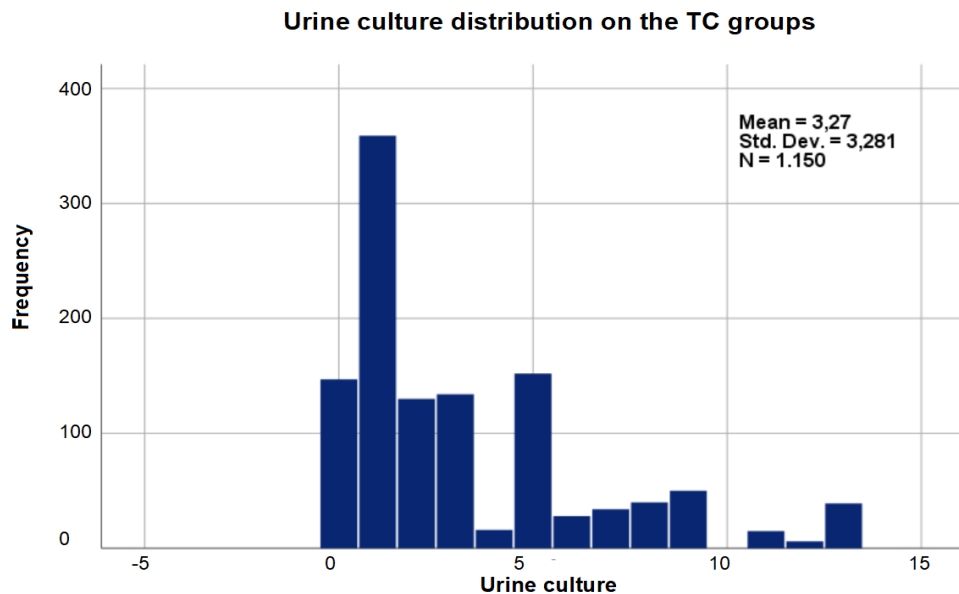


Figura 16. Urinocultivos positivos en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 7 y las figuras 16 y 17 muestran los urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, El hallazgo positivo de los urinocultivos fue mayor en TCpre11 ($p=0.0047$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	3.67	3.33	3.00	0-13
Grupo TCpos11	3.01	3.25	1.00	0-13

Tabla 7. Urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

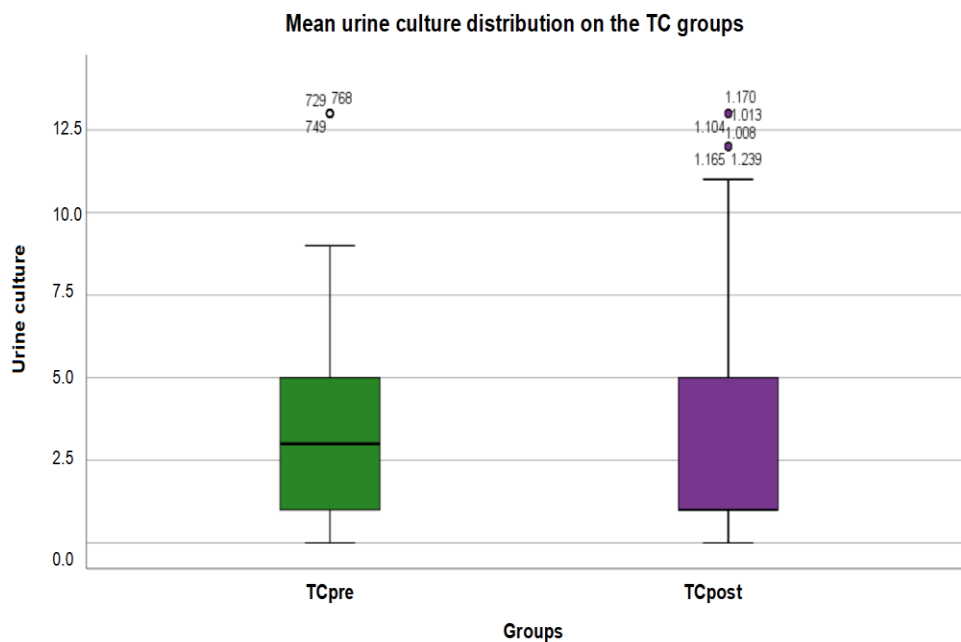


Figura 17. Media de los urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11.

4.-Nivel de hemoglobina pre-trasplante

La hemoglobina media fue 12.13 g/dl, SD 1.93, mediana 12.20, rango 7.00-17.80 (figura 18).

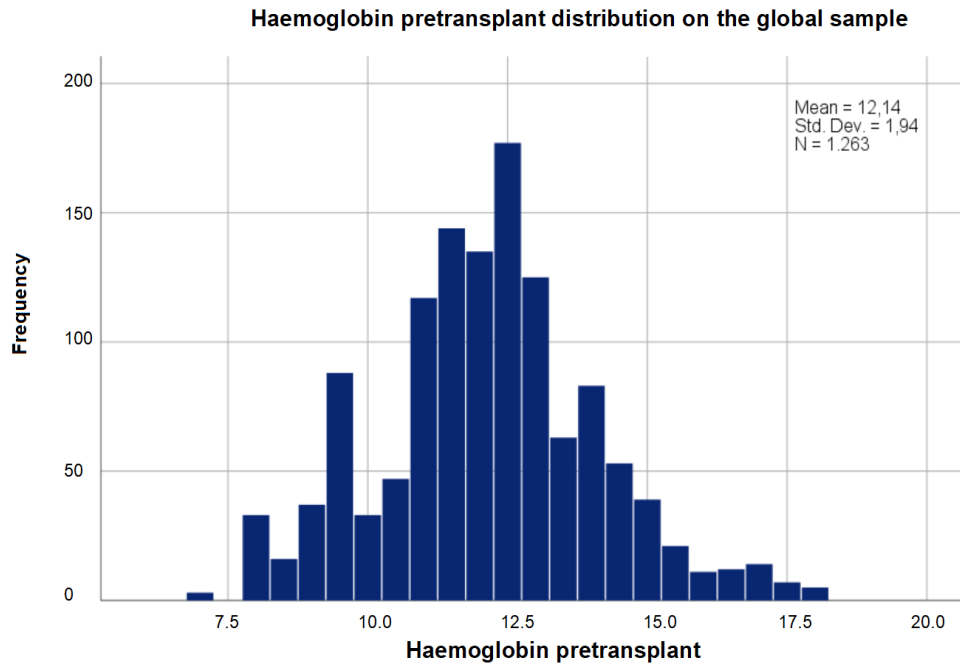


Figura 18. Hemoglobina en la totalidad de los individuos.

La tabla 8 y las figuras 18 y 19 muestran la hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. No hubo diferencias significativas ($p=0.060$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	12.05	1.89	11.60	9.00-17.80
Grupo TCpre11	12.00	1.47	12.20	8.00-14.50
Grupo TCpos11	12.37	2.37	12.40	7.00-17.80

Tabla 8. Hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

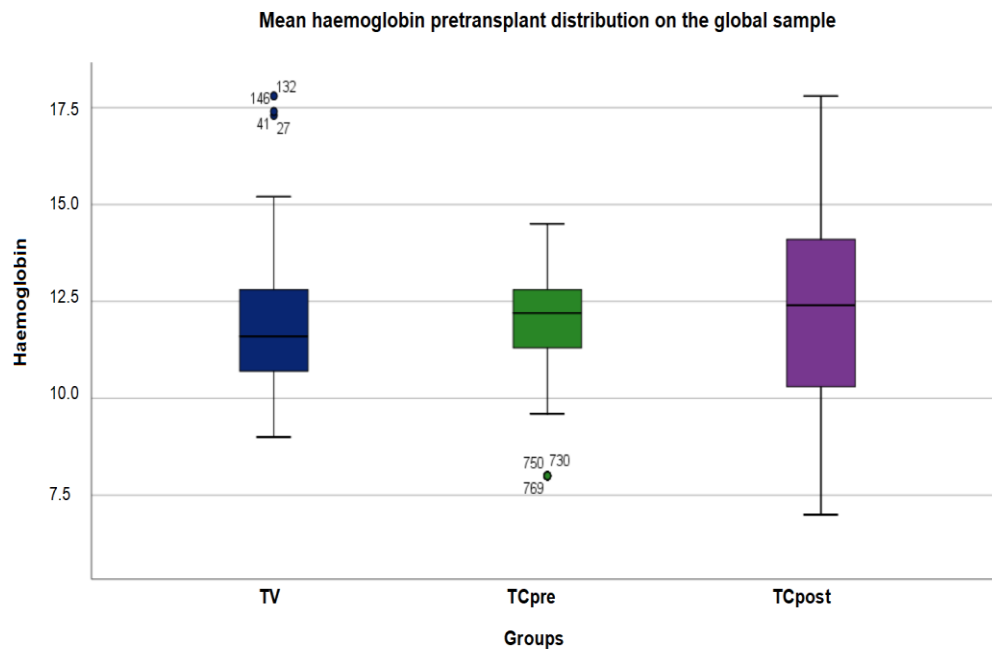


Figura 19. Media de la hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

4.1.-Nivel de hemoglobina pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11

La hemoglobina media fue 12.14 g/dl, SD 1.94, mediana 12.30, rango 7.00-17.80 (figura 20).

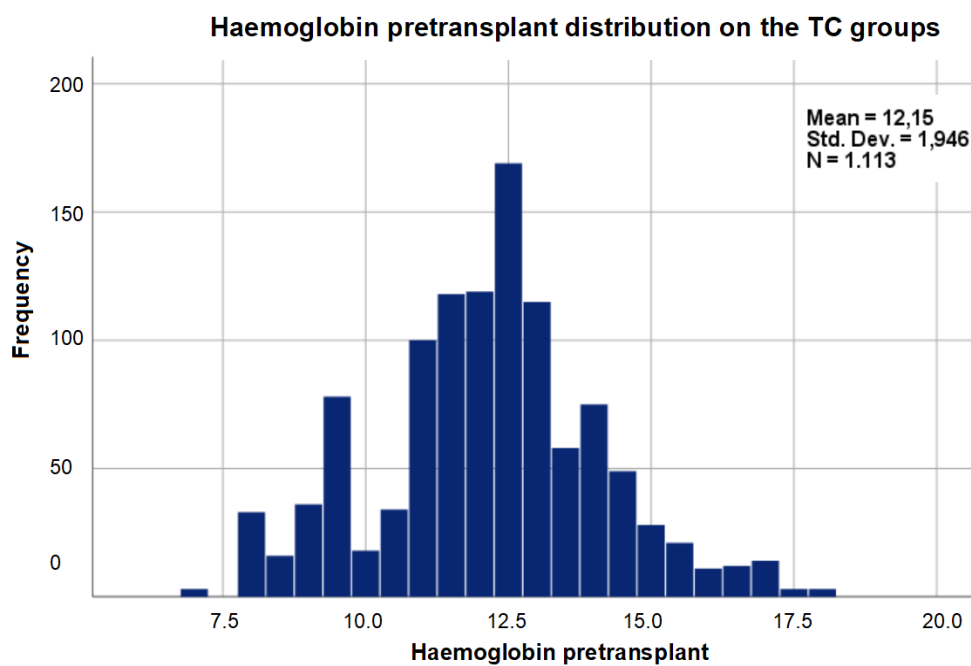


Figura 20. Hemoglobina en la totalidad de los individuos.

La tabla 9 y las figuras 20 y 21 muestran la hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11. No hubo diferencias significativas ($p=0.060$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	12.00	1.47	12.20	8.00-14.50
Grupo TCpos11	12.37	2.37	12.40	7.00-17.80

Tabla 9. Hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

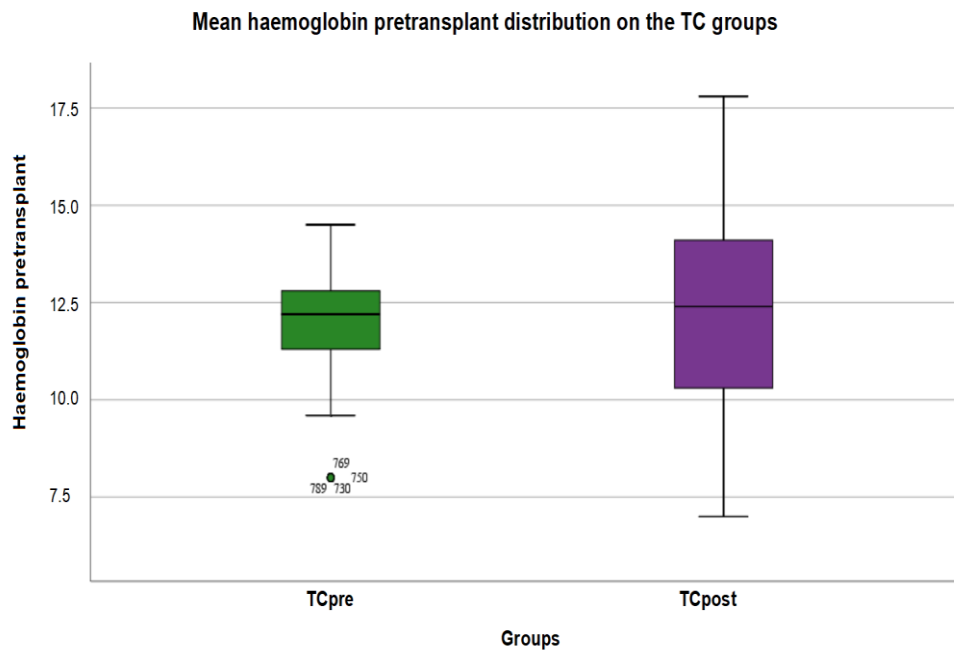


Figura 21. Media de la hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

5.-Nivel de creatinina pre-trasplante

La creatinina media fue 2.73mg/dl, SD 3.68, mediana 1.60, rango 0.60-61.60 (figura 17).

RESULTADOS

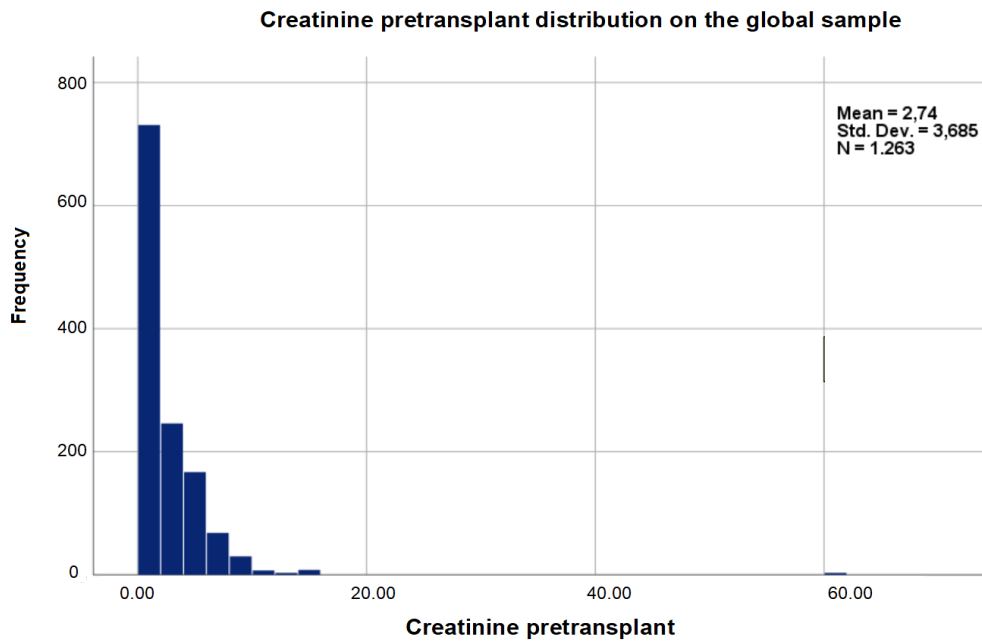


Figura 22. Creatinina en la totalidad de los individuos.

La tabla 10 y las figuras 22 y 23 muestran la creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el nivel de creatinina fue mayor en TCpre11 ($p=0.007$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	7.00	8.64	5.83	0.60-61.60
Grupo TCpre11	2.27	1.62	1.60	0.70-6.80
Grupo TCpos11	1.98	1.50	1.50	0.63-9.70

Tabla 10. Creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

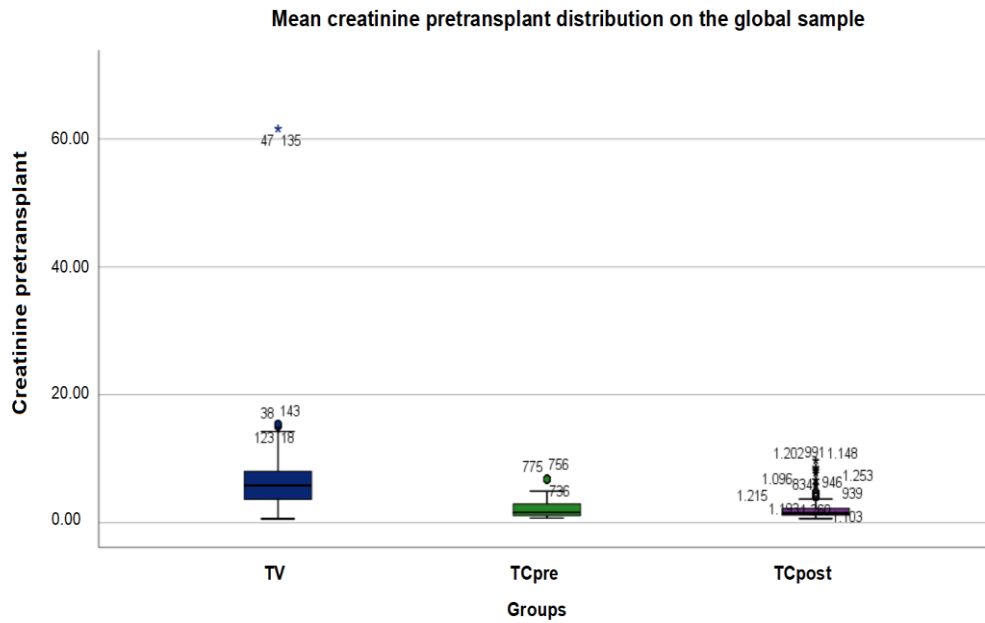


Figura 23. Media de la creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

5.1.-Nivel de creatinina pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11

La creatinina media fue 2.16 mg/dl, SD 1.61, mediana 1.50, rango 0.63-9.70 (figura 24).

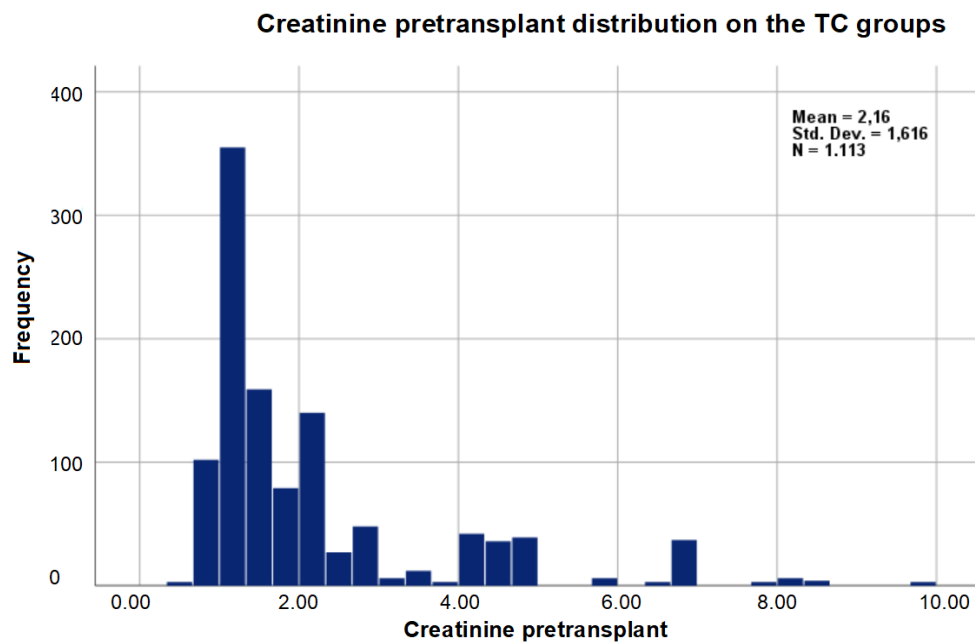


Figura 24. Creatinina en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 11 y la figura 24 muestra la creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el nivel de creatinina fue mayor en TCpre11 ($p=0.007$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	2.27	1.62	1.60	0.70-6.80
Grupo TCpos11	1.98	1.50	1.50	0.63-9.70

Tabla 11. Creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

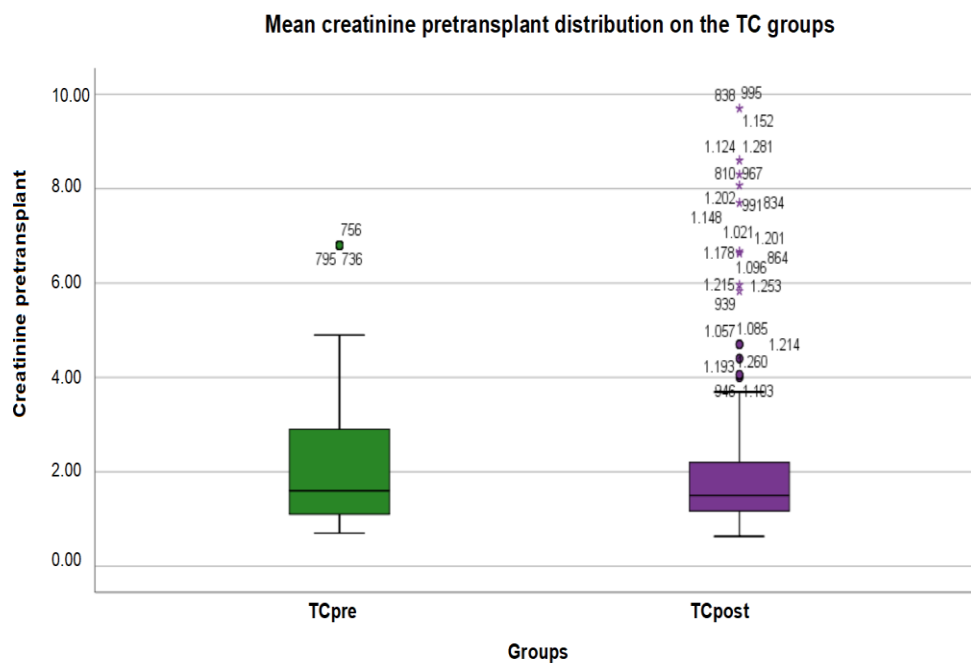


Figura 25. Media de la creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

6.-Analítica post-trasplante al año

6.1.-Nivel de hemoglobina post-trasplante al año

La hemoglobina media fue 12.10g/dl, SD 1.30, mediana 12.25, rango 11.00-15.80 (figura 26).

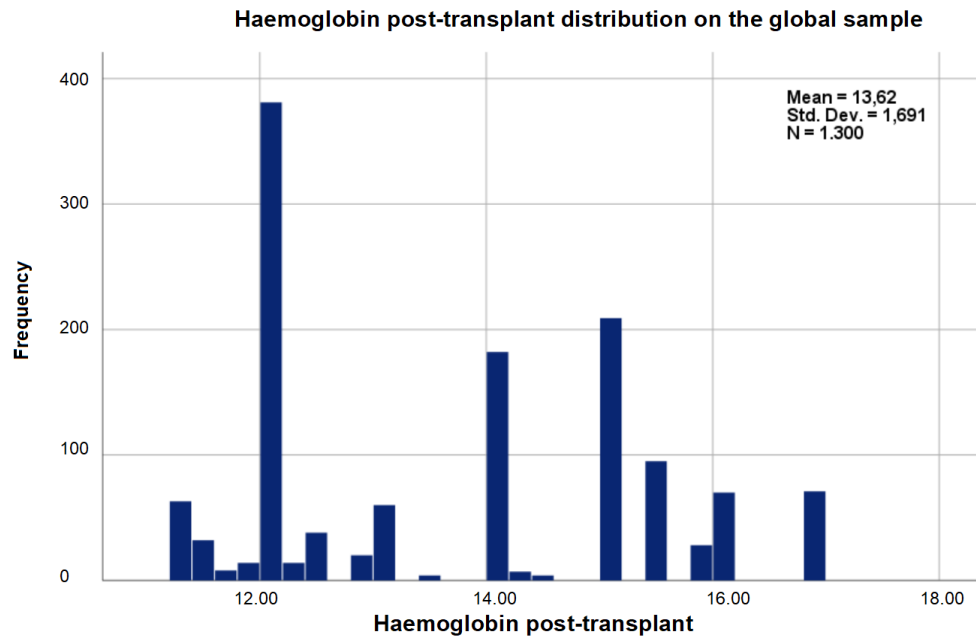


Figura 26. Hemoglobina en la totalidad de los individuos.

La tabla 12 y la figura 27 muestran la hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. No hubo diferencias ($p=0.056$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	12.10	1.78	12.20	11.56-15.80
Grupo TCpre11	12.05	1.27	12.10	12.00-15.50
Grupo TCpos11	12.30	1.37	12.34	11.20-16.80

Tabla 12. Hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

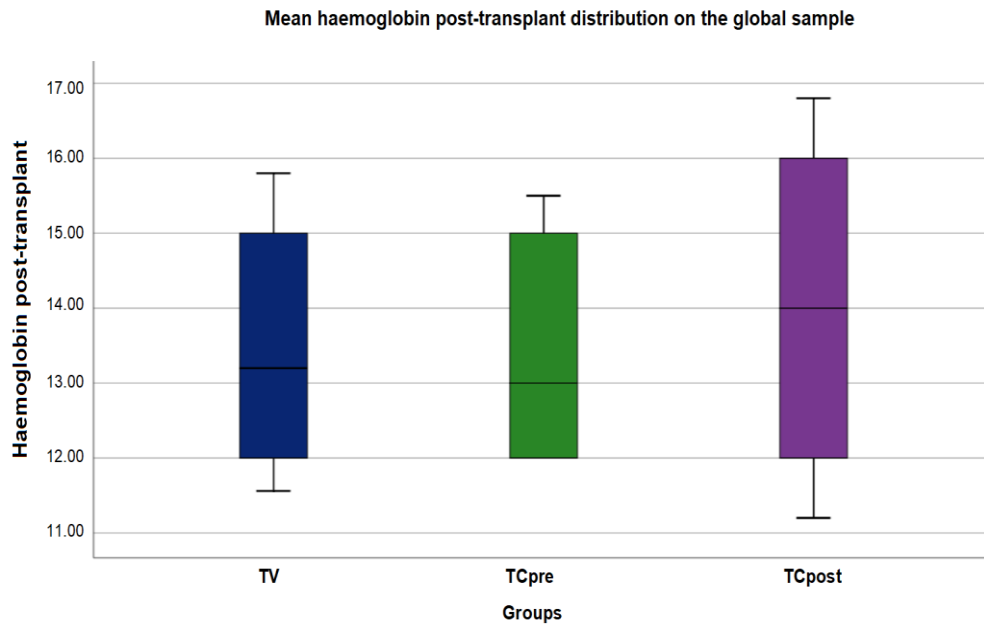


Figura 27. Media de la hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

6.2.-Nivel de hemoglobina post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11

La hemoglobina media fue 12.14 g/dl, SD 1.94, mediana 12.30, rango 11.50-16.68 (figura 28).

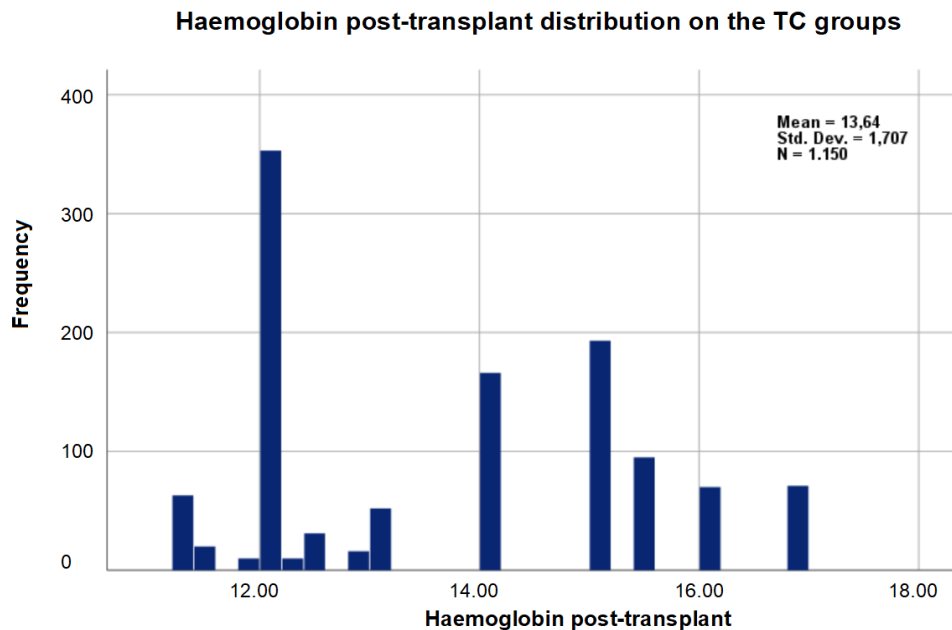


Figura 28. Hemoglobina en la totalidad de los individuos.

La tabla 13 y la figura 29 muestran la hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11. No hubo diferencias ($p=0.056$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	12.05	1.27	12.10	12.00-15.50
Grupo TCpos11	12.30	1.37	12.34	11.20-16.80

Tabla 13. Hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

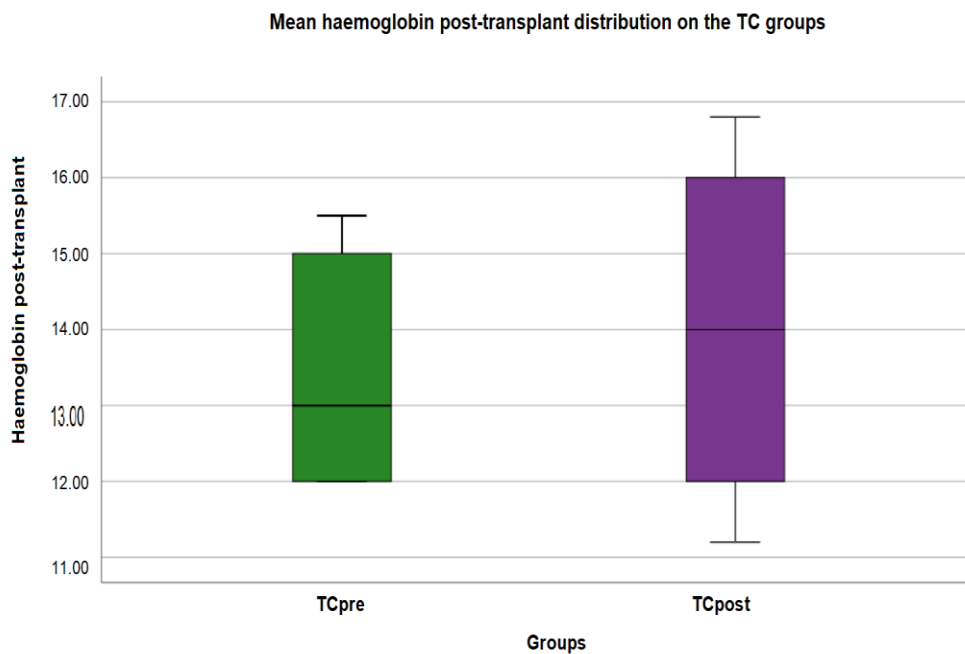


Figura 29. Media de la hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

6.3.-Nivel de creatinina post-trasplante al año

La creatinina media fue 1.72 mg/dl, SD 1.14, mediana 1.40, rango 0.59-10.40 (figura 30).

RESULTADOS

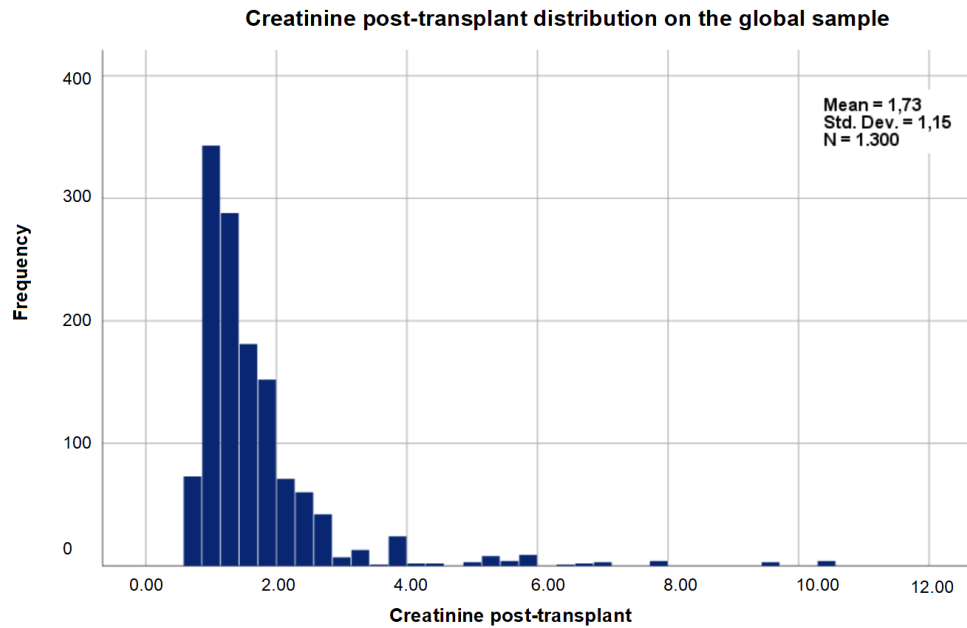


Figura 30. Creatinina en la totalidad de los individuos.

La tabla 14 y la figura 31 muestran la creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el nivel de creatinina fue mayor en TCpos11 ($p=0.0026$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	1.41	1.26	1.41	0.59-6.68
Grupo TCpre11	1.30	0.52	1.30	0.80-2.70
Grupo TCpos11	1.60	1.25	1.60	0.70-9.70

Tabla 14. Creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

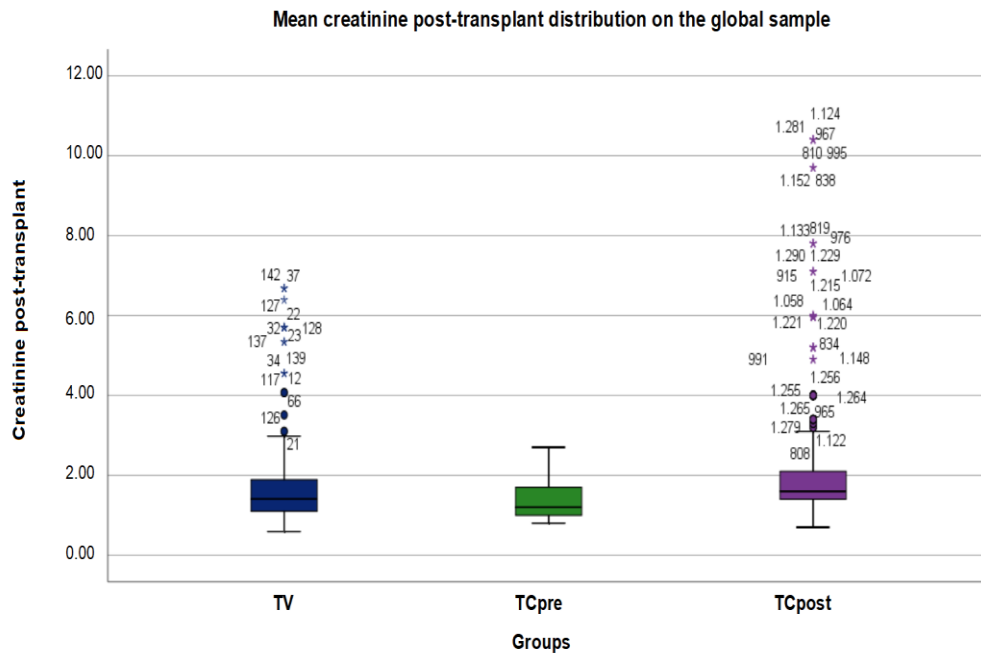


Figura 31. Media de la creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

6.4.-Nivel de creatinina post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11

La creatinina media fue 1.72 mg/dl, SD 1.13, mediana 1.40, rango 0.70-10.40 (figura 32).

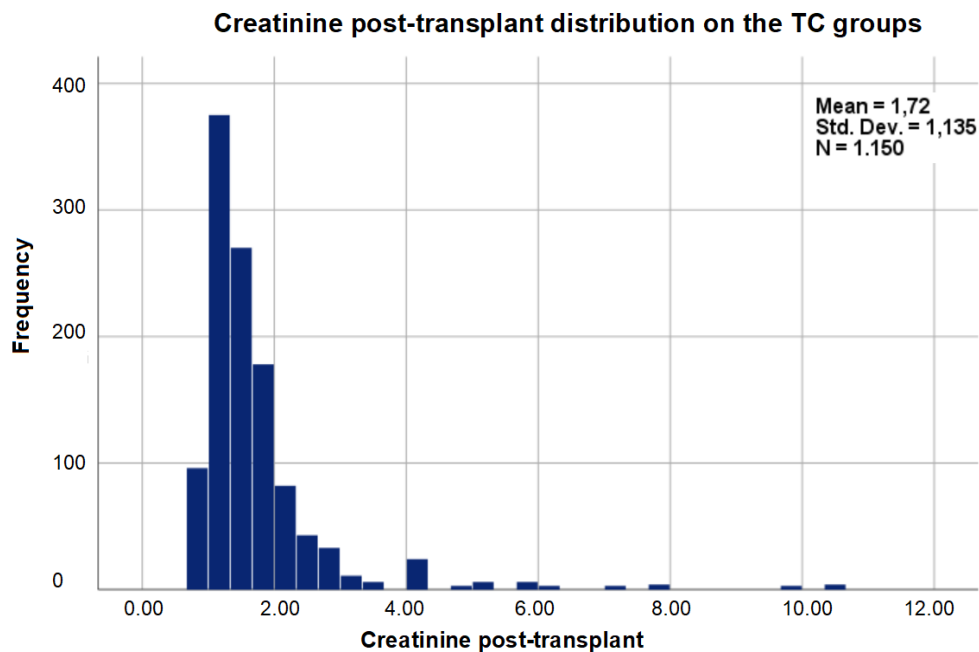


Figura 32. Creatinina en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 15 y la figura 33 muestran la creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el nivel de creatinina fue mayor en TCpos11 ($p=0.0026$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	1.30	0.52	1.30	0.80-2.70
Grupo TCpos11	1.60	1.25	1.60	0.70-9.70

Tabla 15. Creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

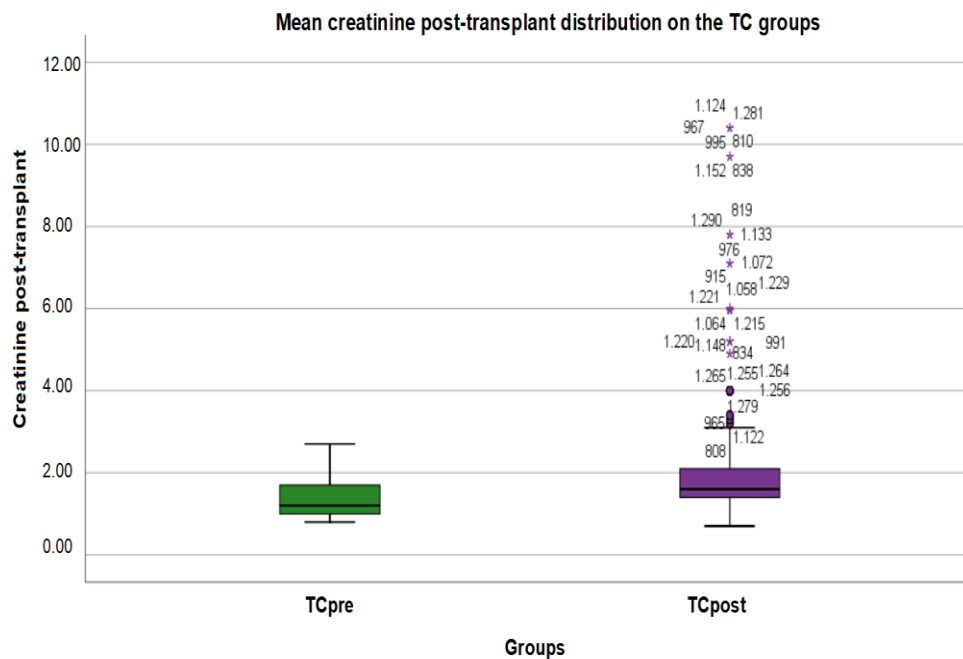


Figura 33. Media de la creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

7.-Tensión arterial pre-trasplante

7.1.-Tensión arterial sistólica pre-trasplante

La tensión arterial sistólica media fue 135.43 mm/Hg, SD 18.86, mediana 134.00, rango 73-190 (figura 34).

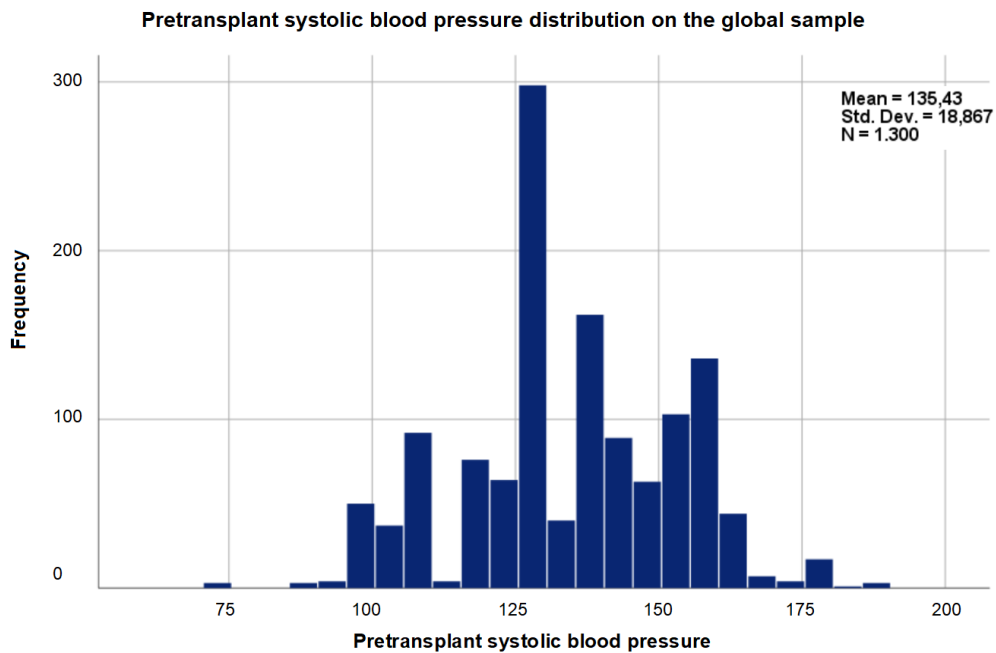


Figura 34. Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.

La tabla 16 y la figura 35 muestran la tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial sistólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0001$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	134.07	15.40	130.00	101-185
Grupo TCpre11	133.39	20.05	130.00	99-163
Grupo TCpos11	138.80	18.17	137.00	73-190

Tabla 16. Tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

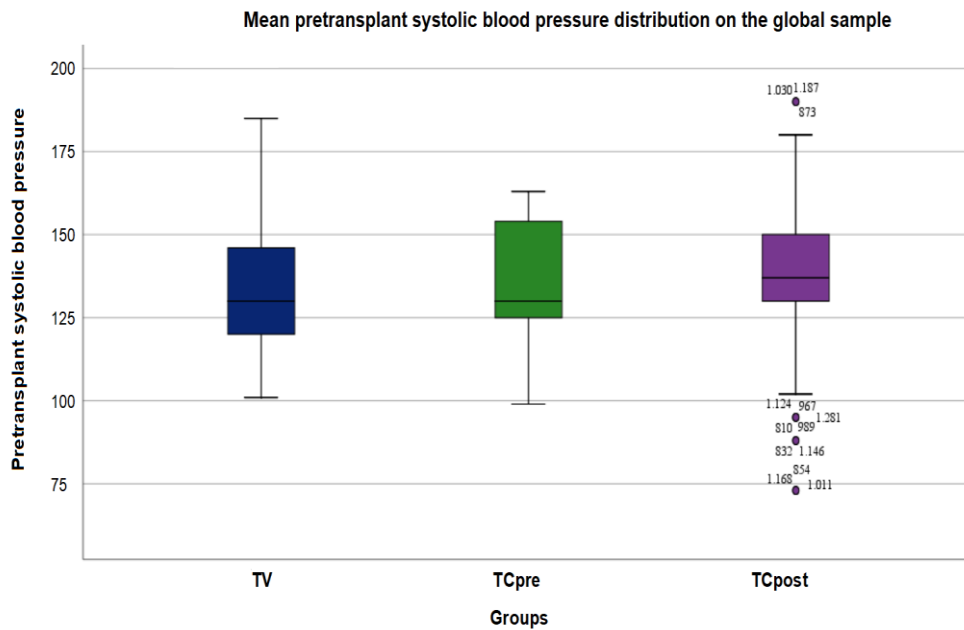


Figura 35. Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

7.2.-Tensión arterial sistólica pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11

La tensión arterial sistólica media fue 135.61 mm/Hg, SD 19.27, mediana 134.00, rango 73-190 (figura 36).

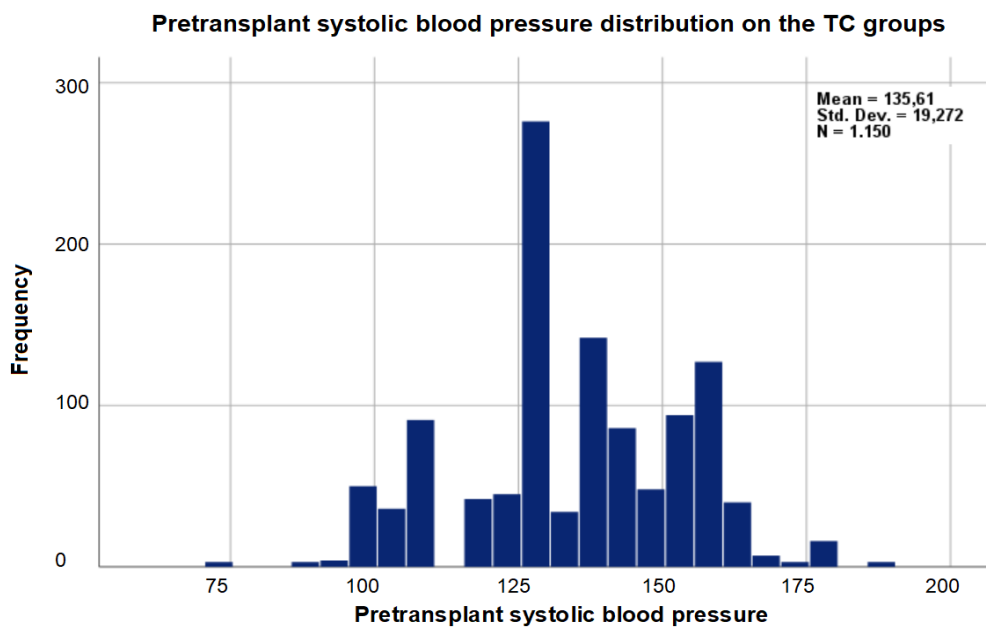


Figura 36. Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.

La tabla 17 y la figura 37 muestran la tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial sistólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0001$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	133.39	20.05	130.00	99-163
Grupo TCpos11	138.80	18.17	137.00	73-190

Tabla 17. Tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

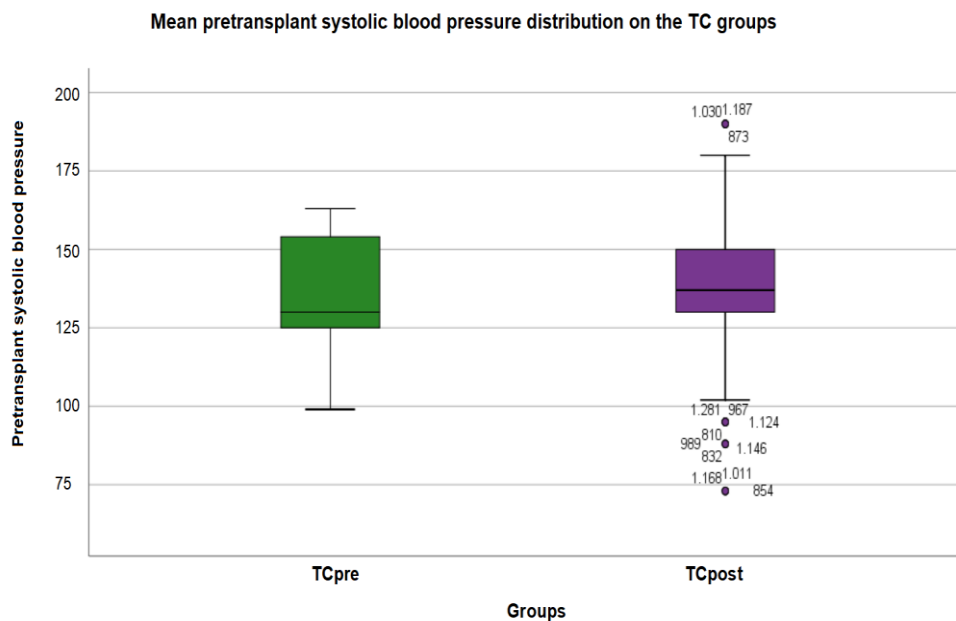


Figura 37. Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

7.3.-Tensión arterial diastólica pre-trasplante

La tensión arterial diastólica media fue 76.34 mm/Hg, SD 12.46, mediana 75.00, rango 48-111 (figura 38).

RESULTADOS

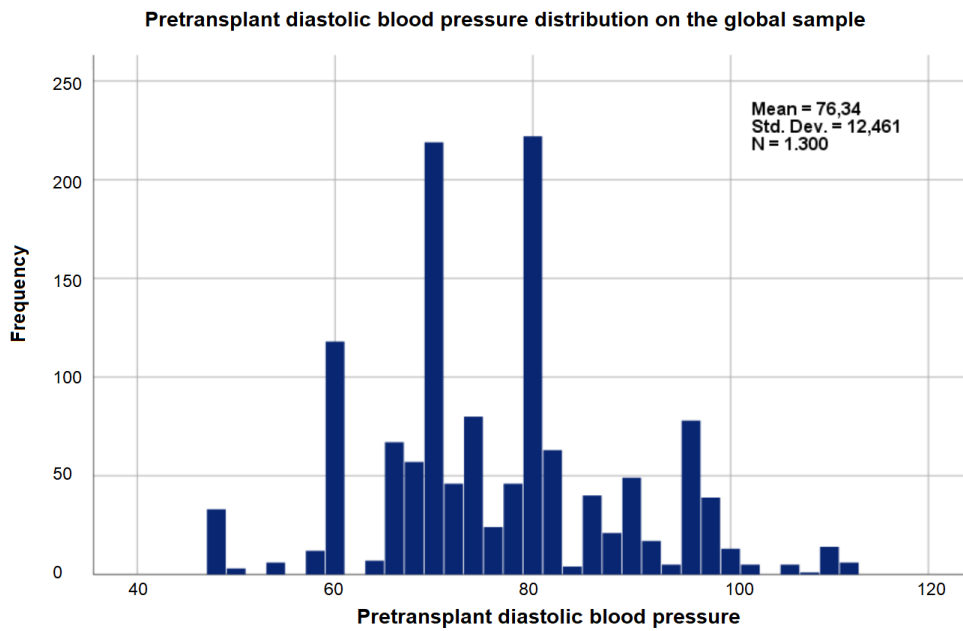


Figura 38. Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.

La tabla 18 y la figura 39 muestran la tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial diastólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0074$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	82.32	9.52	80	60-110
Grupo TCpre11	73.99	12.64	72	48-98
Grupo TCpos11	78.42	12.22	80	49-111

Tabla 18. Tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

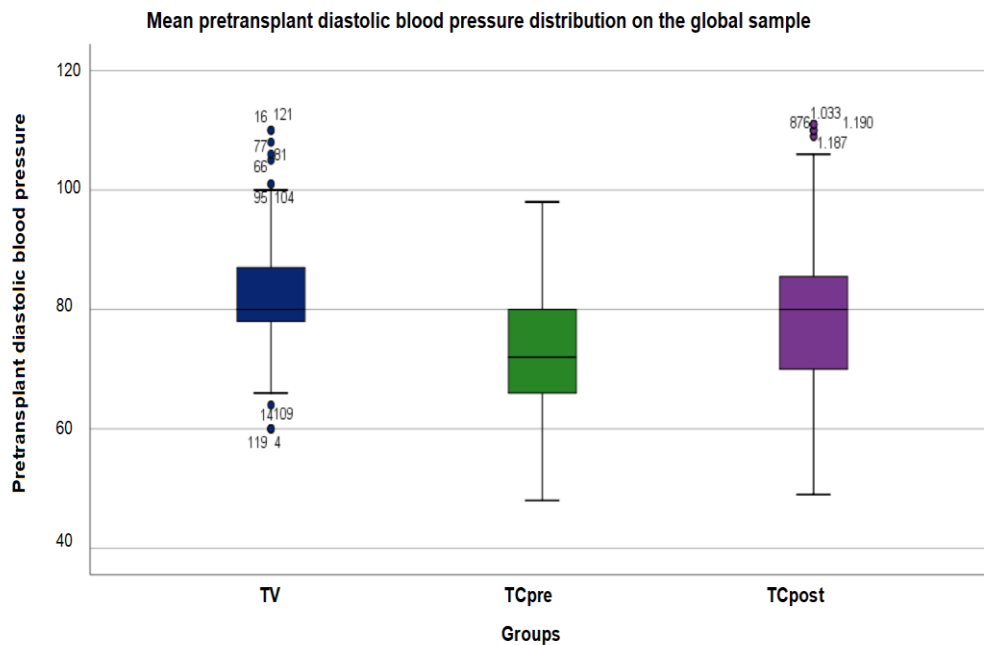


Figura 39. Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

7.4.-Tensión arterial diastólica pre-trasplante en los grupos TCpre11 y TCpos11

La tensión arterial diastólica media fue 75.56mm/Hg, SD 12.58, mediana 74.00, rango 48-111 (figura 40).

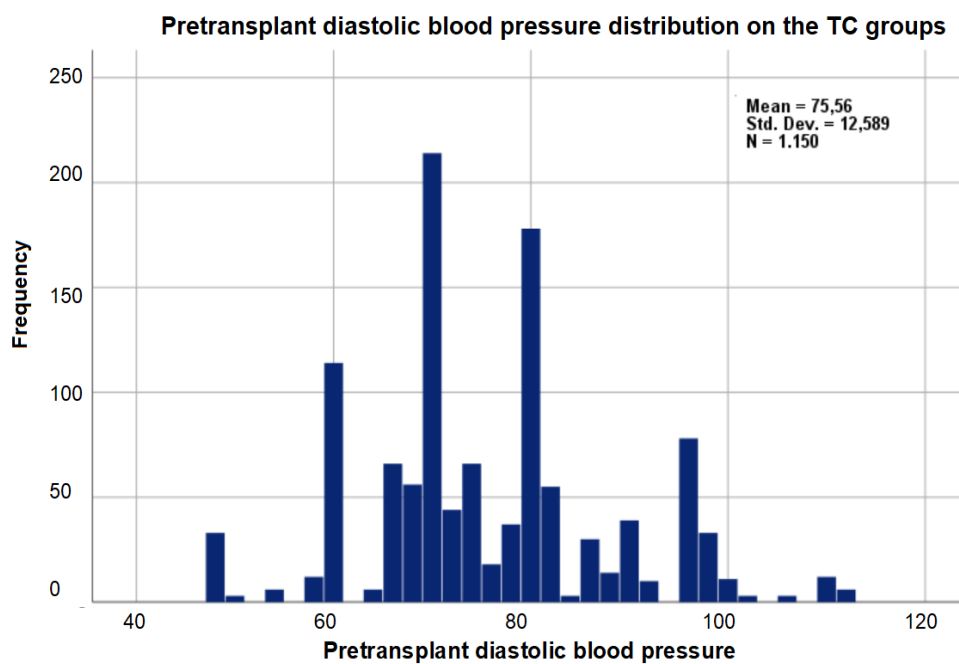


Figura 40. Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 19 y la figura 41 muestran la tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial diastólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0074$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	73.99	12.64	72	48-98
Grupo TCpos11	78.42	12.22	80	49-111

Tabla 19. Tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

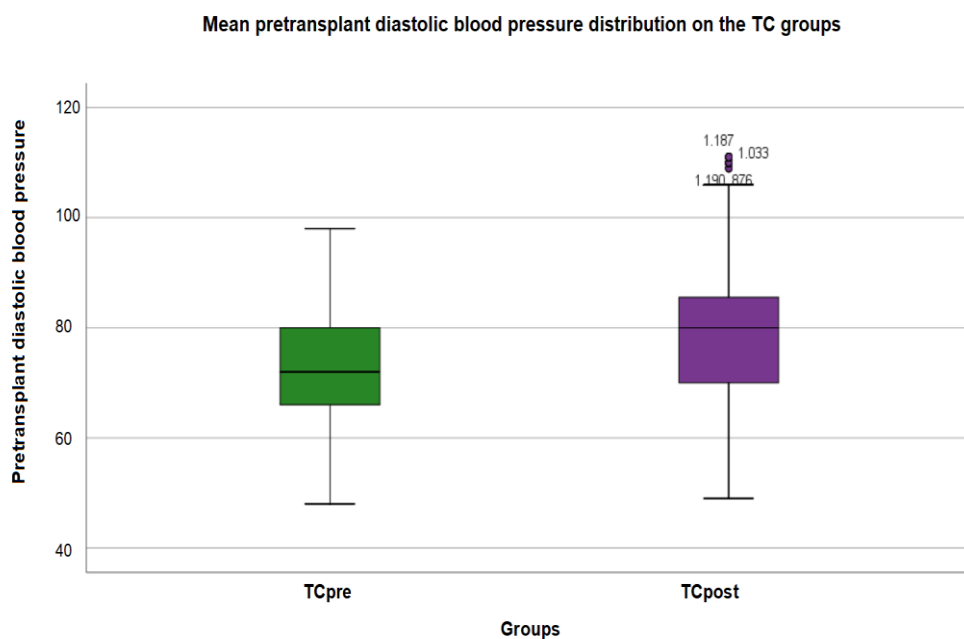


Figura 41. Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

8.-Tensión arterial post-trasplante al año

8.1.-Tensión arterial sistólica post-trasplante al año

La tensión arterial sistólica media fue 125.95 mm/Hg, SD 9.74, mediana 130.00, rango 100-145 (figura 42).

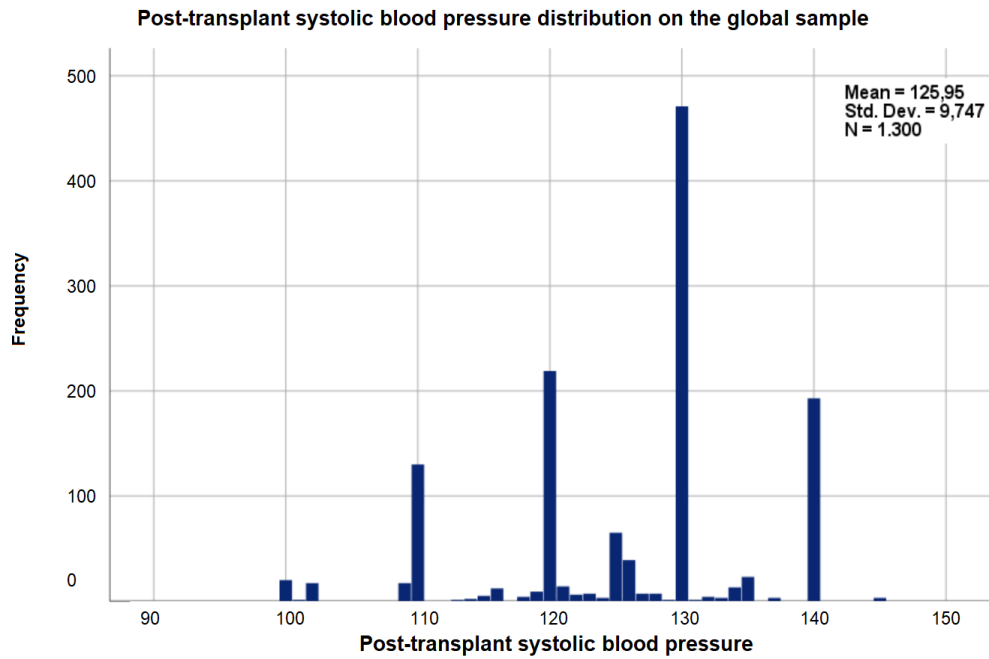


Figura 42. Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.

La tabla 20 y la figura 43 muestran la tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial sistólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0001$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	124.69	6.95	122.00	101-140
Grupo TCpre11	124.99	10.72	130.00	100-140
Grupo TCpos11	127.72	9.23	130.00	100-145

Tabla 20. Tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

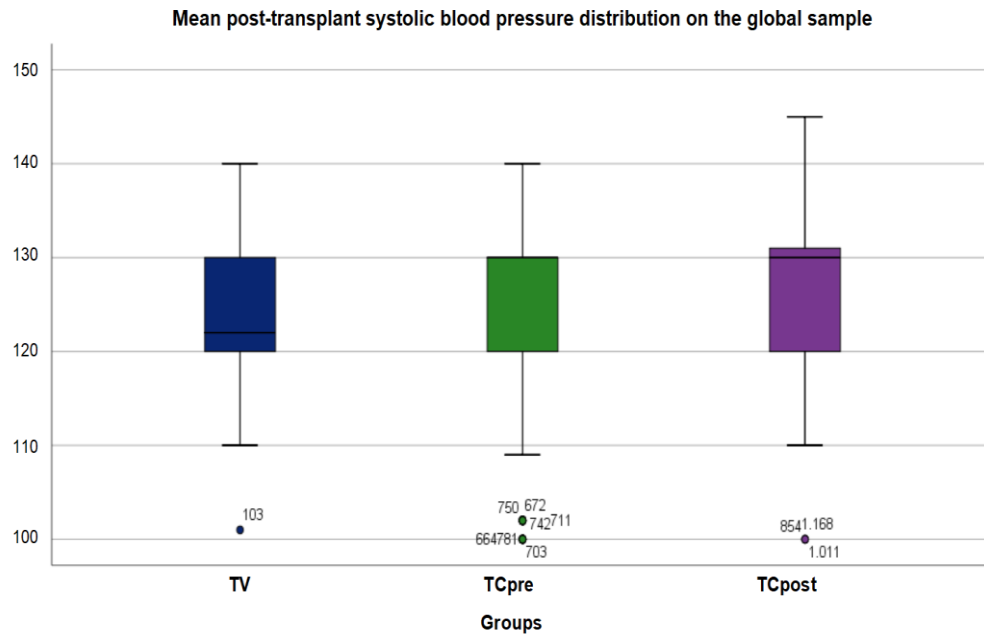


Figura 43. Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

8.2.-Tensión arterial sistólica post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11

La tensión arterial sistólica media fue 126.11 mm/Hg, SD 10.04, mediana 130.00, rango 100-145 (figura 44).

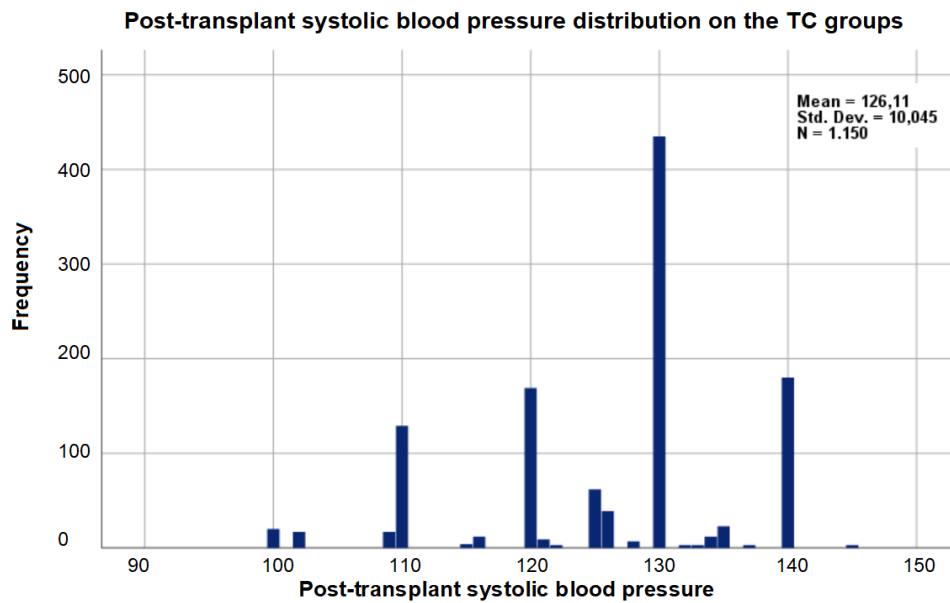


Figura 44. Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.

La tabla 21 y la figura 45 muestran la tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial sistólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0001$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	124.99	10.72	130.00	100-140
Grupo TCpos11	127.72	9.23	130.00	100-145

Tabla 21. Tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

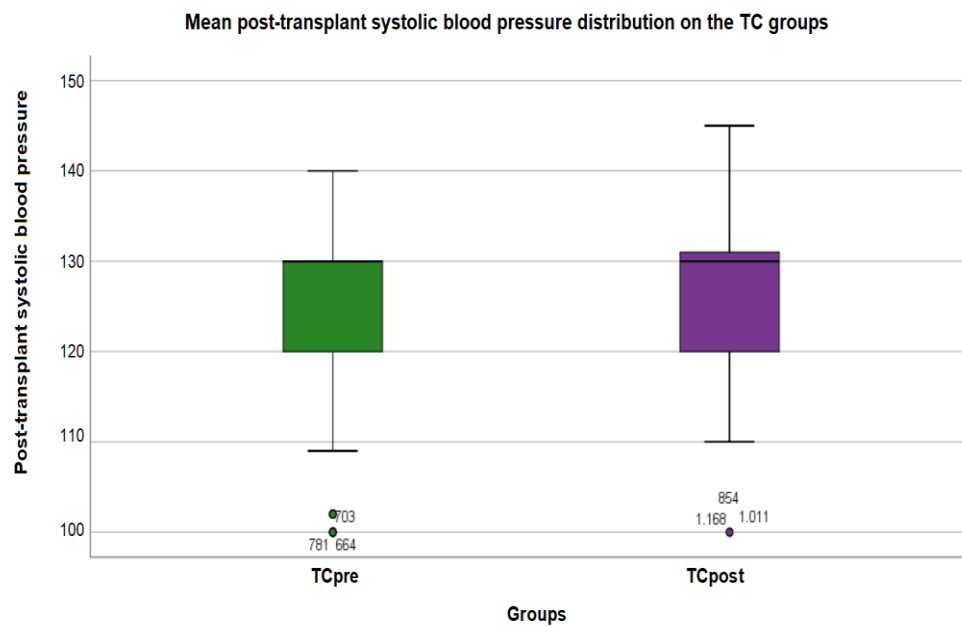


Figura 45. Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

8.3.-Tensión arterial diastólica post-trasplante al año

La tensión arterial diastólica media fue 75.71 mm/Hg, SD 9.95, mediana 75.00, rango 60-97 (figura 46).

RESULTADOS

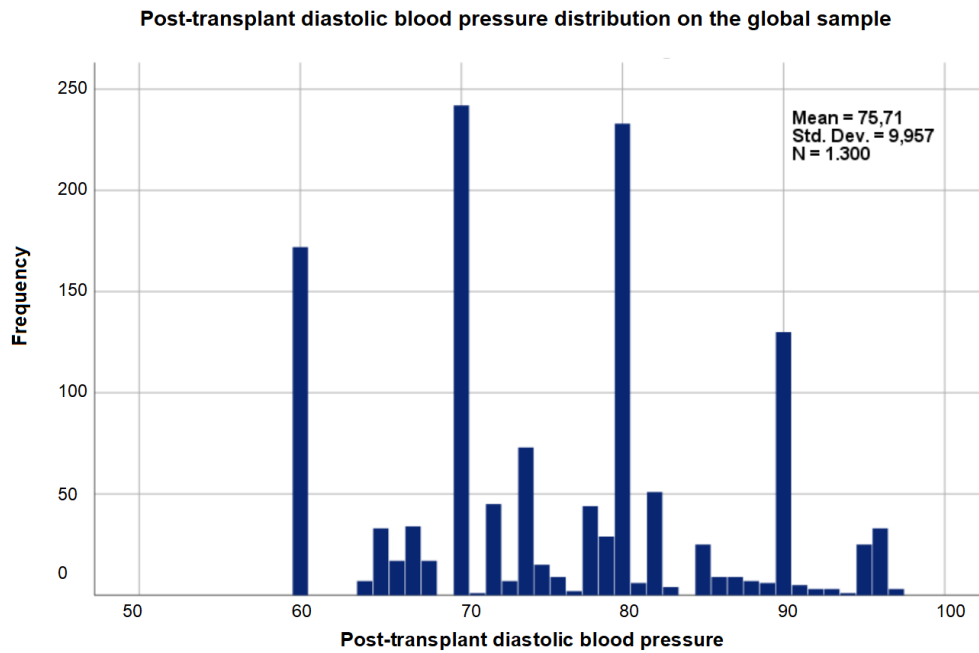


Figura 46. Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.

La tabla 22 y la figura 47 muestran la tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial diastólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0002$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	81.02	7.51	80.00	60-97
Grupo TCpre11	74.17	10.51	72.00	60-96
Grupo TCpos11	76.90	9.05	80.00	60-95

Tabla 22. Tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

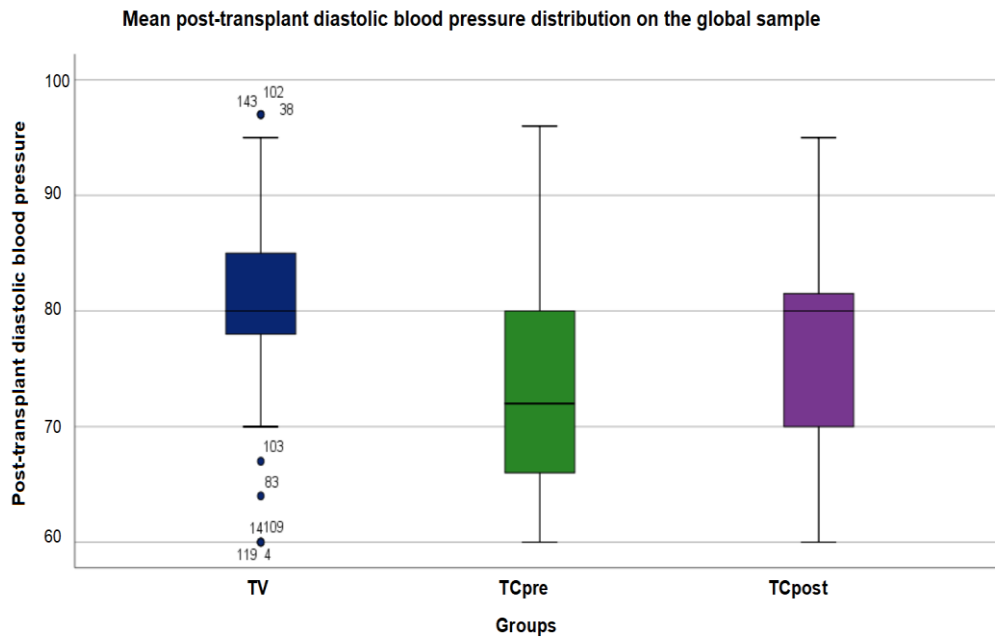


Figura 47. Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

8.4.-Tensión arterial diastólica post-trasplante al año, en los grupos TCpre11 y TCpos11

La tensión arterial diastólica media fue 75.02 mm/Hg, SD 10.03, mediana 74.00, rango 60-96 (figura 48).

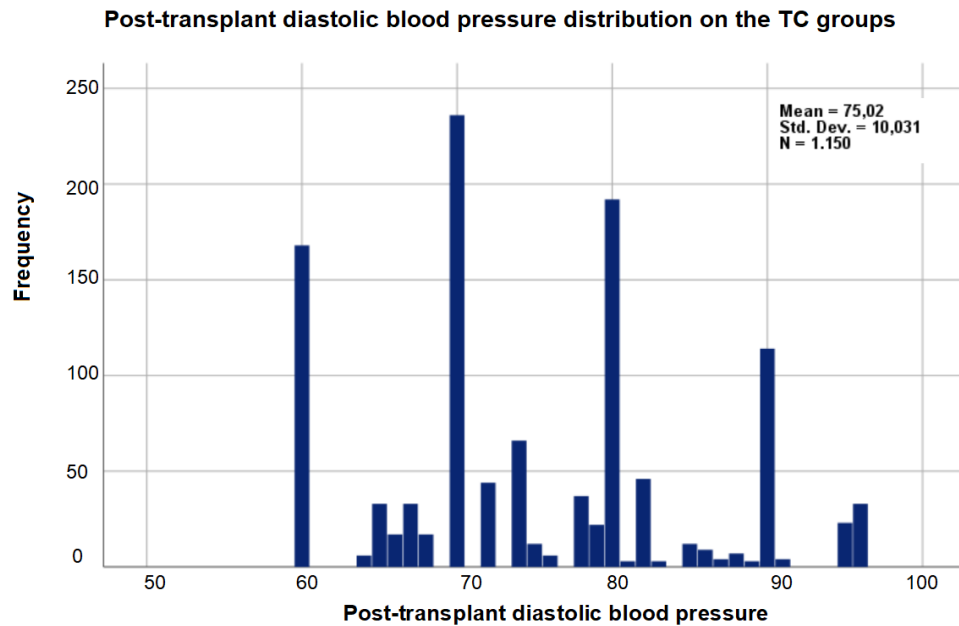


Figura 48. Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 23 y la figura 49 muestran la tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, la tensión arterial diastólica fue mayor en TCpos11 ($p=0.0002$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	74.17	10.51	72.00	60-96
Grupo TCpos11	76.90	9.05	80.00	60-95

Tabla 23. Tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

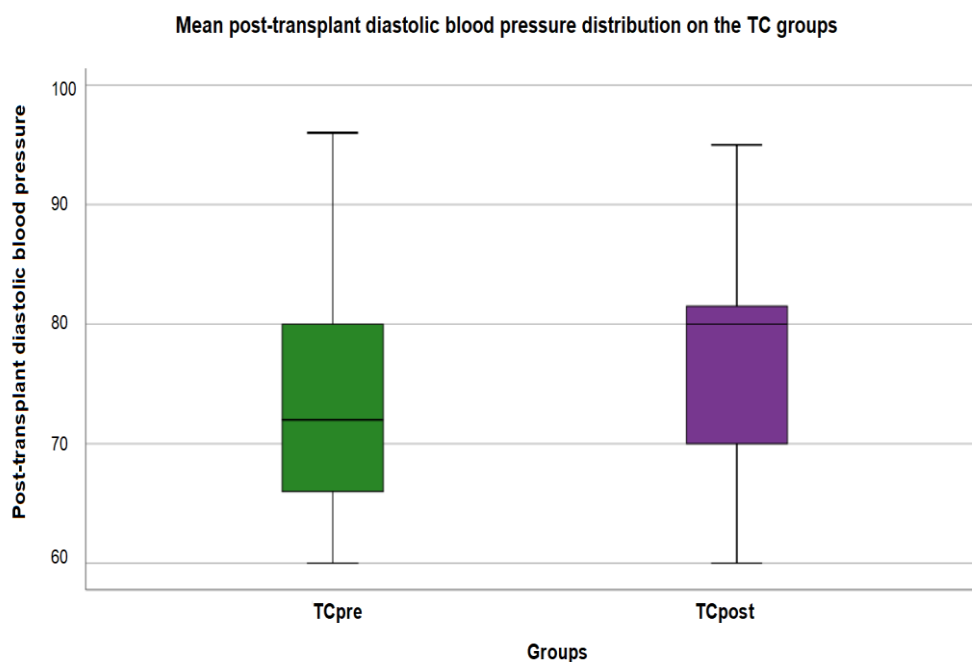


Figura 49. Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

9.-Tiempo de isquemia

El tiempo de isquemia media fue 17.97 horas, SD 5.39, mediana 18.00, rango 6-29 (figura 50).

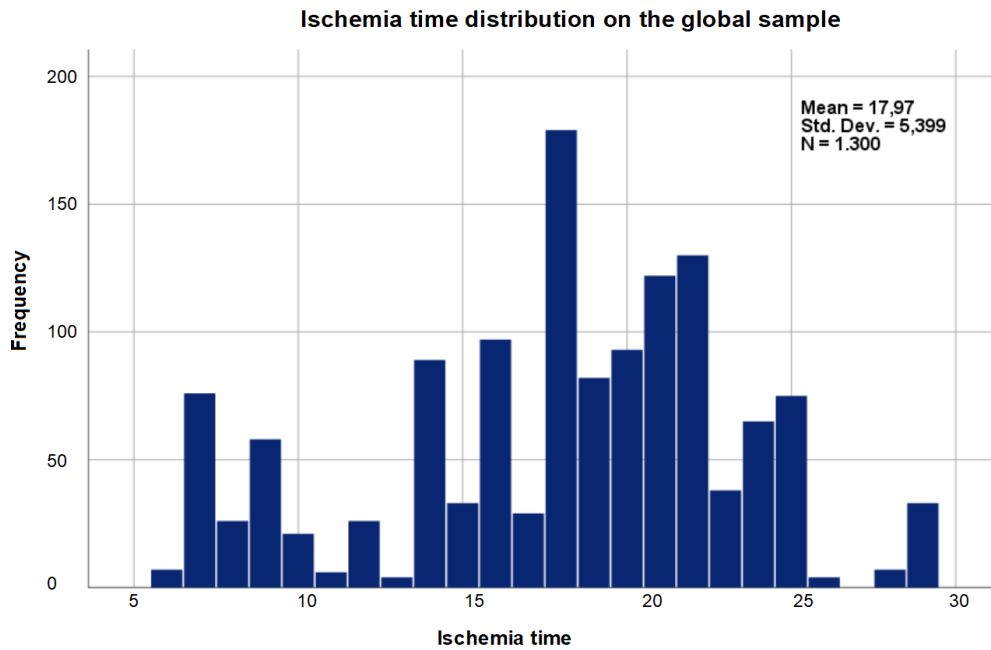


Figura 50. Tiempo de isquemia en la totalidad de los individuos.

La tabla 24 y la figura 51 muestran el tiempo de isquemia en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el tiempo de isquemia fue mayor en TCpos11 ($p=0.0001$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	10.05	2.63	10.00	6-14
Grupo TCpre11	18.73	5.45	20.00	7-29
Grupo TCpos11	19.36	3.68	18.00	13-28

Tabla 24. Tiempo de isquemia en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

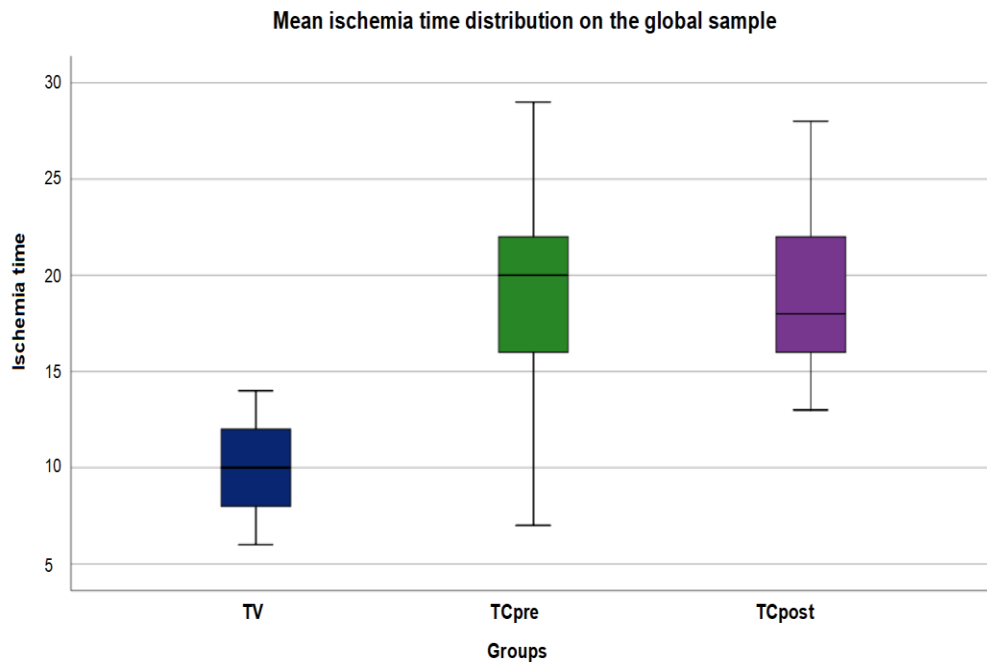


Figura 51. Media del tiempo de isquemia en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

9.1.-Tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11

El tiempo de isquemia media fue 19.00 horas, SD 4.77, mediana 19.00, rango 7-29 (figura 52).

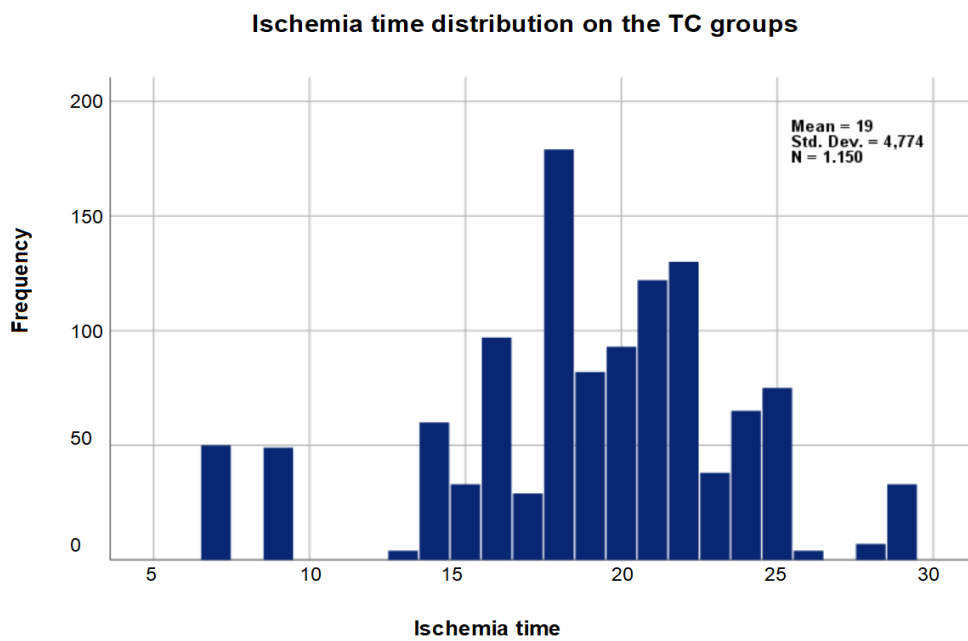


Figura 52. Tiempo de isquemia en la totalidad de los individuos.

La tabla 25 y la figura 53 muestran el tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11. No hubo diferencias significativas ($p=0.685$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	18.73	5.45	20.00	7-29
Grupo TCpos11	19.36	3.68	18.00	13-28

Tabla 25. Tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** ** Test U de Mann-Whitney

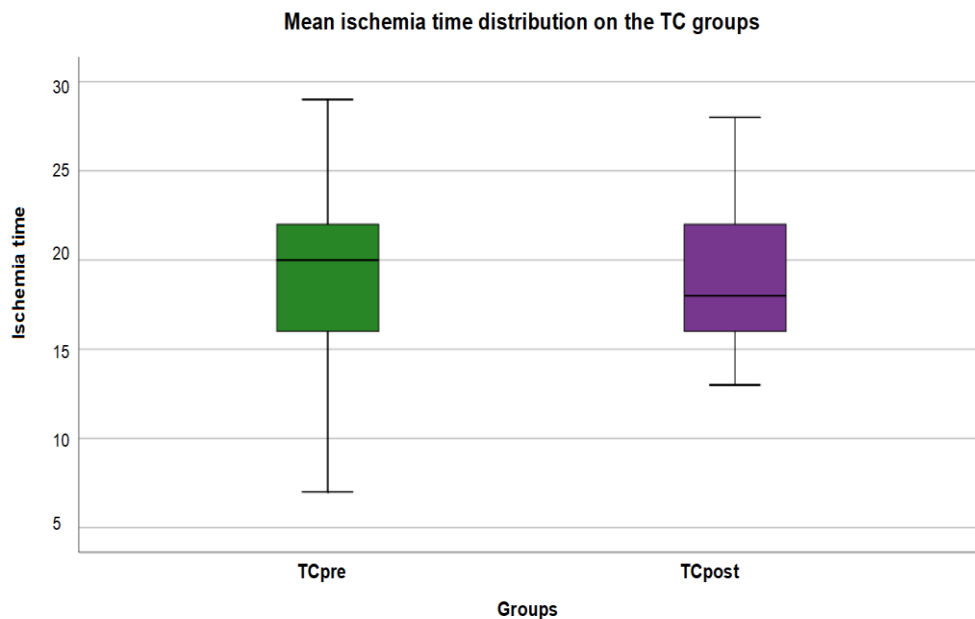


Figura 53. Media del tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11.

10.-Días de sonda uretral

Los días de sonda uretral media fue 12.64 días, SD 15.22, mediana 8.00, rango 6-98 (figura 54).

RESULTADOS

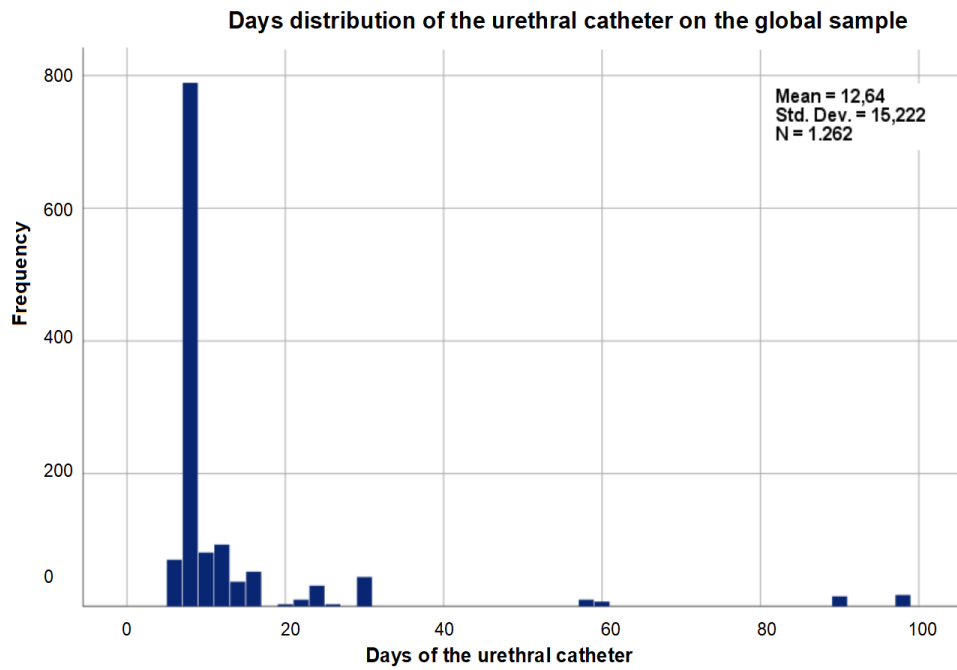


Figura 54. Días de sonda uretral en la totalidad de los individuos.

La tabla 26 y la figura 55 muestran los días de sonda uretral en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el uso de sonda uretral fue mayor en TCpos11 ($p=0.0003$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	7.95	1.98	7.00	6-12
Grupo TCpre11	8.66	3.79	8.00	6-30
Grupo TCpos11	19.06	22.48	10.00	6-98

Tabla 26. Días de sonda uretral en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

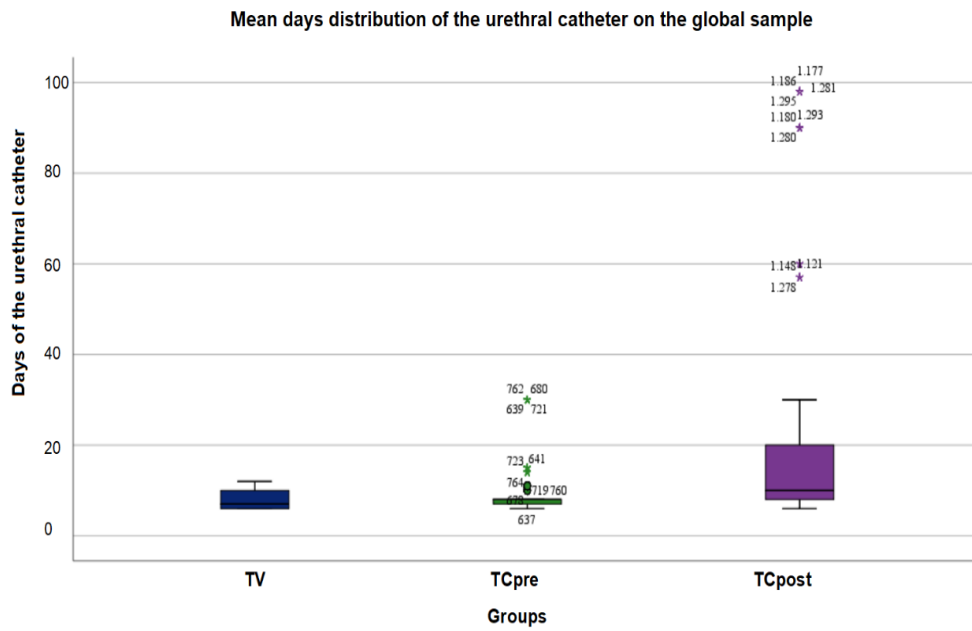


Figura 55. Media de la días de sonda uretral en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

10.1.-Días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11

Los días de sonda uretral media fue 13.28 días, SD 16.09, mediana 8.00, rango 6-98 (figura 56).

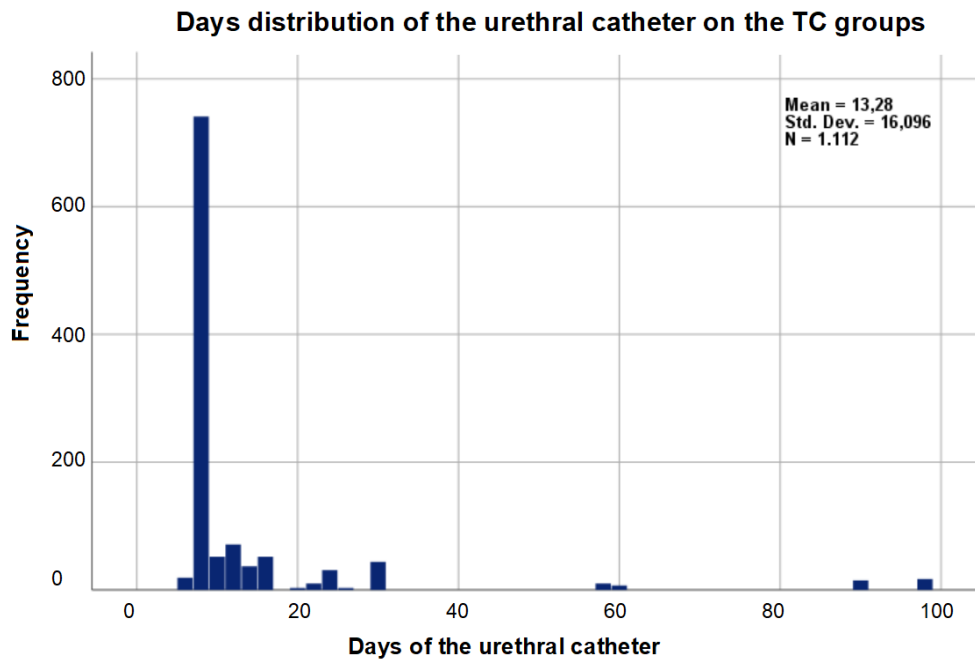


Figura 56. Días de sonda uretral en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 27 y la figura 57 muestran los días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el uso de sonda uretral fue mayor en TCpos11 ($p=0.0003$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	8.66	3.79	8.00	6-30
Grupo TCpos11	19.06	22.48	10.00	6-98

Tabla 27. Días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** Test U de Mann-Whitney

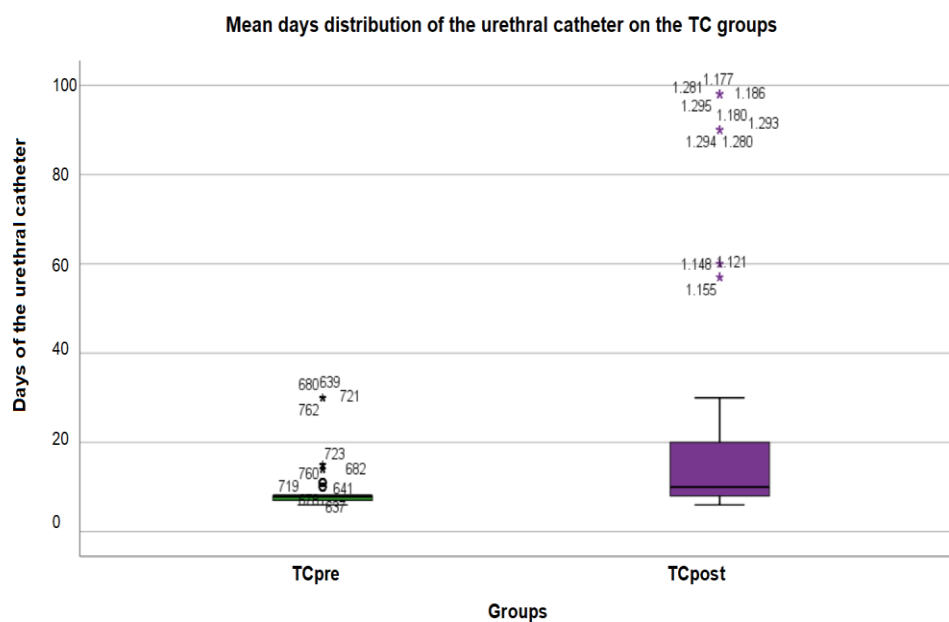


Figura 57. Media de la días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11.

11.-Días de catéter doble J

Los días de catéter doble J media fue 56,11 días, SD 18.85, mediana 58.00, rango 24-180 (figura 58).

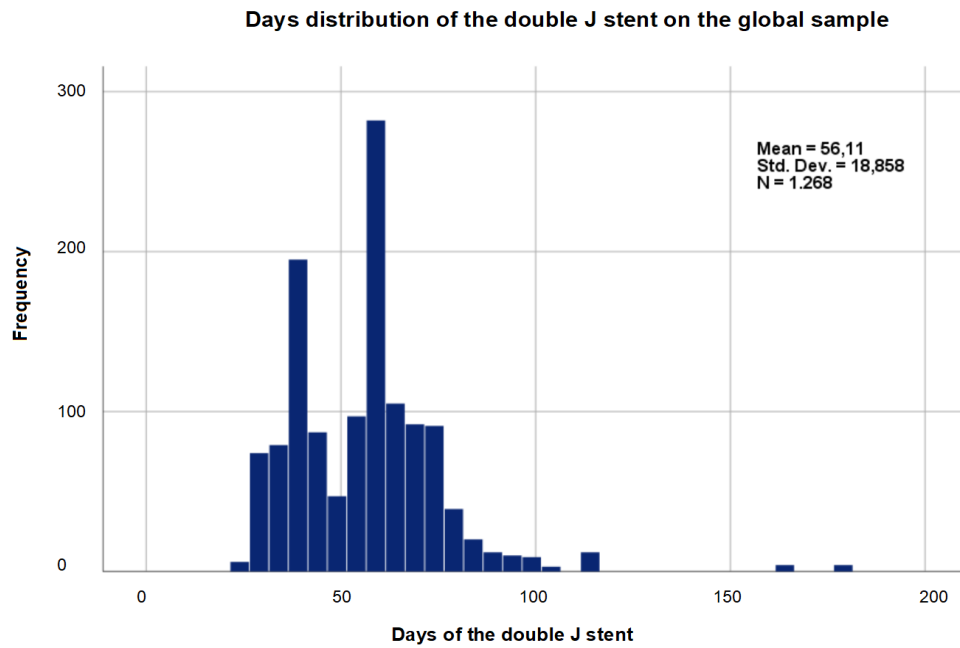


Figura 58. Días de catéter doble J en la totalidad de los individuos.

La tabla 28 y la figura 59 muestran los días de catéter doble J en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el uso del catéter doble J fue mayor en TCpos11 ($p=0.0006$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TV	58.33	16.11	60.00	30-85
Grupo TCpre11	50.64	12.86	54.00	30-80
Grupo TCpos11	62.21	23.34	61.00	24-180

Tabla 28. Días de catéter doble J en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Kruskal Wallis Test

- Comparación de los tres grupos:

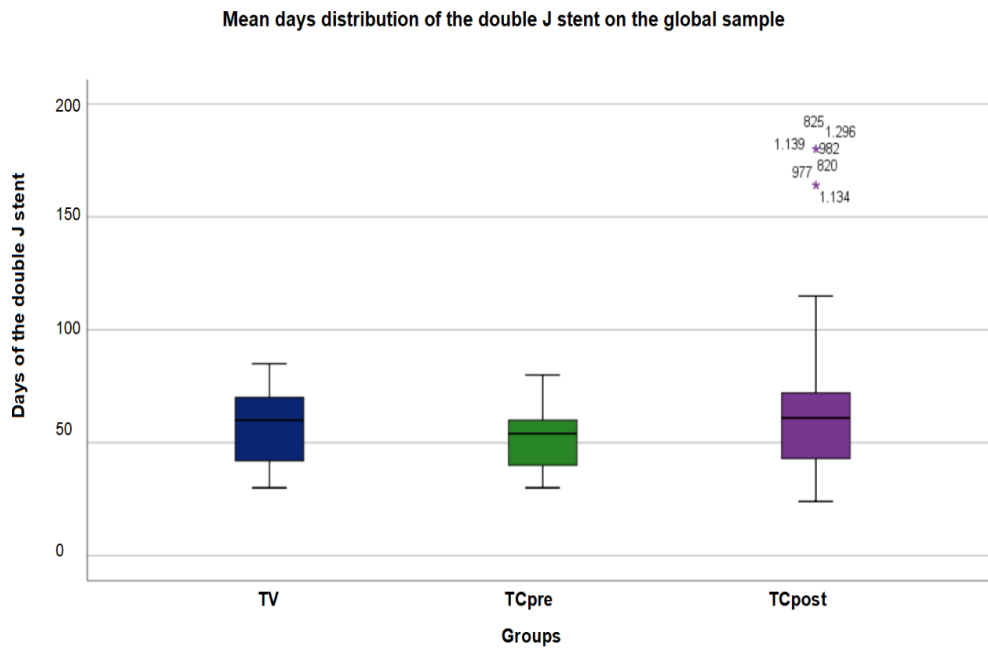


Figura 59. Media de los días de catéter doble J en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

11.1.-Días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11

Los días de catéter doble J media fue 55.81 días, SD 19.18, mediana 57.00, rango 24-180 (figura 60).

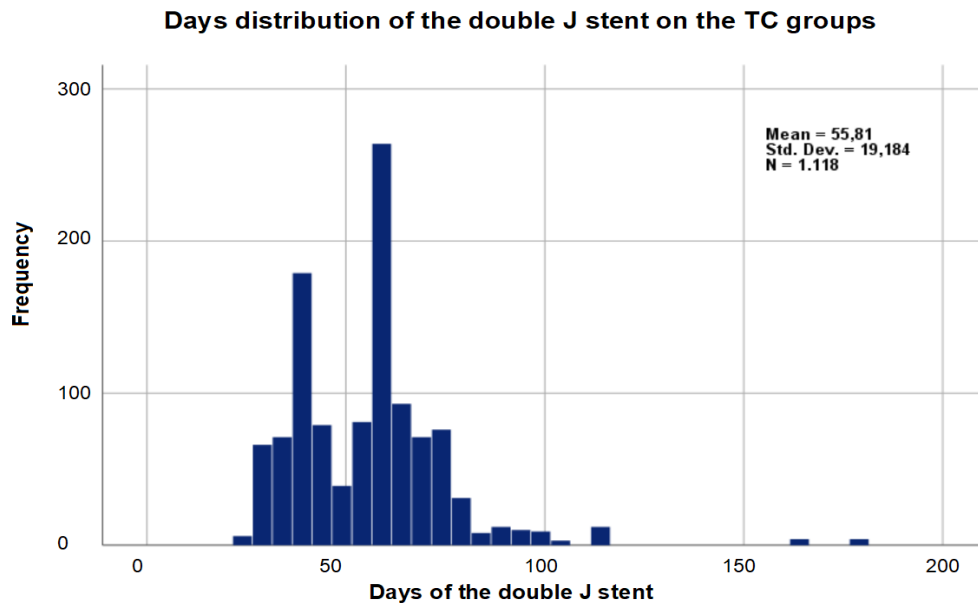


Figura 60. Días de catéter doble J en la totalidad de los individuos.

La tabla 29 y la figura 61 muestran los días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11. Hubo diferencias significativas, el uso del catéter doble J fue mayor en TCpos11 ($p=0.0001$).

Group	Mean	SD	Median	Range
Grupo TCpre11	50.64	12.86	54.00	30-80
Grupo TCpos11	62.21	23.34	61.00	24-180

Tabla 29. Días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11.

** Test U de Mann-Whitney

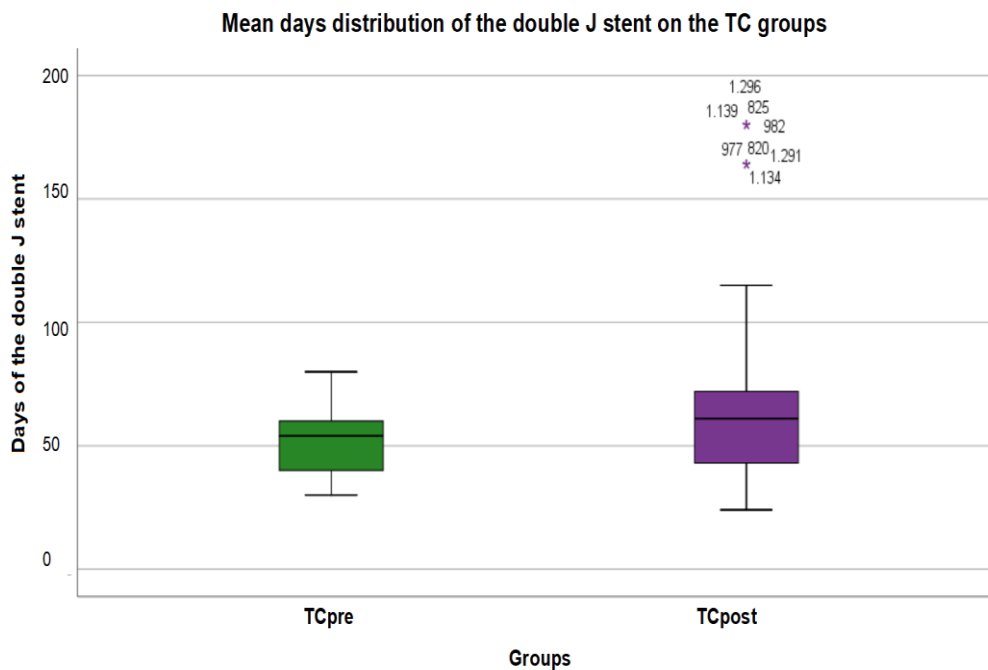


Figura 61. Media de la días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11.

12.-Sexo

La tabla 30 muestra la distribución del sexo en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

RESULTADOS

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
Sex	n	%	n	%	N	%	n	%
Woman	46	30,67	267	41,08	180	36	493	37,92
Man	104	69,33	383	58,92	320	64	807	62,08

Tabla 30. Distribución del sexo en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 31 muestra la comparación del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
Sex	n	%	n	%	n	%	p-valor
Woman	46	30,67	267	41,08	313	39,13	0.0203
Man	104	69,33	383	58,92	487	60,88	0.0203

Tabla 31. Comparación del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 32 muestra la comparación del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
Sex	n	%	N	%	n	%	p-valor
Woman	46	30,67	180	36	226	34,77	0.2421
Man	104	69,33	320	64	424	65,23	0.2421

Tabla 32. Comparación del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011

La tabla 33 muestra la comparación del sexo entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Grupos	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
Sex	n	%	n	%	n	%	p-valor
Woman	267	41,08	180	36	447	38,87	0.0876
Man	383	58,92	320	64	703	61,13	0.0876

Tabla 33. Comparación del sexo entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

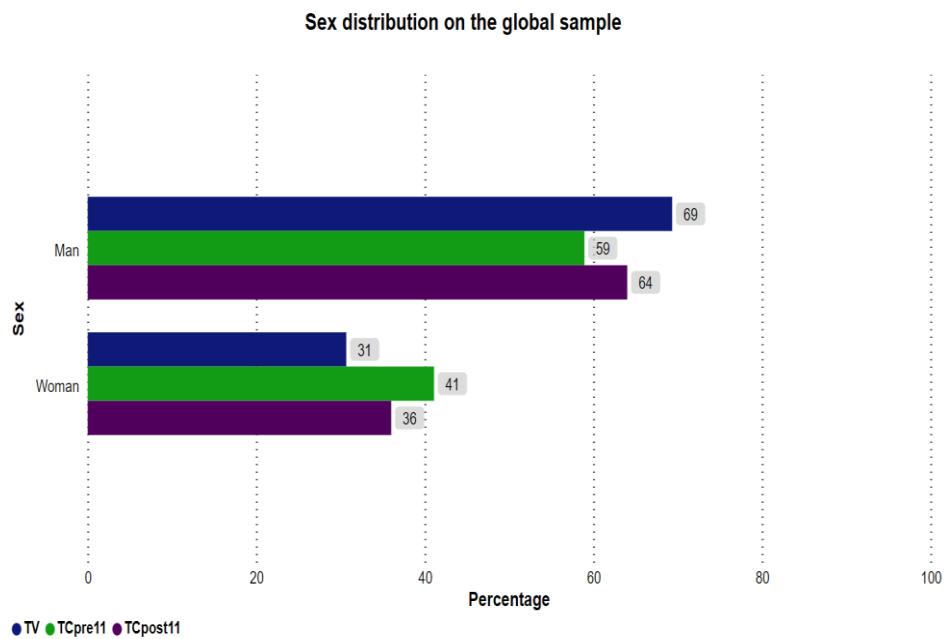


Figura 62. Distribucion del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

13.-Infecciones urinarias pretrasplante

La tabla 34 muestra la distribución de las infecciones urinarias pretrasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
	n	%	n	%	n	%	n	%
UTI pretransplant	18	12	167	25,69	46	9,2	231	17,77

Tabla 34. Distribución de las infecciones urinarias pretrasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 35 muestra la comparación de las infecciones urinarias pretrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
	n	%	n	%	n	%	
UTI pretransplant	18	12	167	25,69	185	23,13	0.0002

Tabla 35. Comparación de las infecciones urinarias pretrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011

La tabla 36 muestra la comparación de las infecciones urinarias pretrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
	n	%	n	%	n	%	
UTI pretransplant	18	12,00	46	9,2	64	9,85	0.3481

Tabla 36. Comparación de las infecciones urinarias pretrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011

La tabla 37 muestra la comparación de las ITUs pre-trasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
	n	%	n	%	n	%	0.0001
UTI pretransplant	167	25,69	46	9,2	213	18,52	

Tabla 37. Comparación de las ITUs pre-trasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

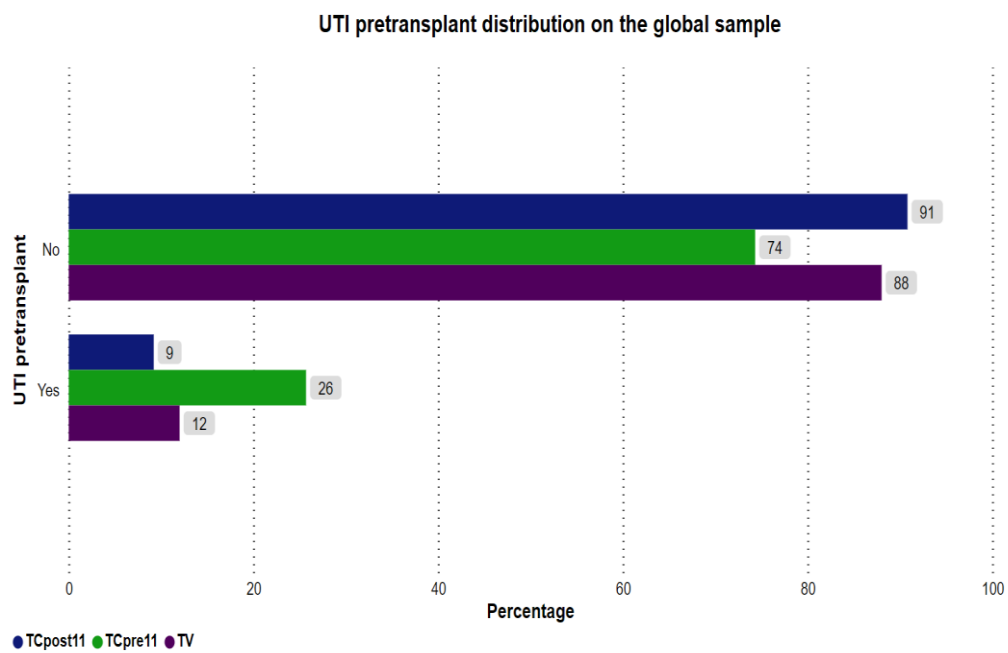


Figura 63. Distribucion de las ITUs pre-trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

14.-Tratamiento de las infecciones urinarias pretrasplante

La tabla 38 muestra la distribución del tratamiento de las infecciones urinarias pretrasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
UTI treatment	n	%	n	%	n	%	n	%
Antibiotic profilaxis	2	1,33	100	66,46	24	4,8	458	35,23
Antibiotic demand	16	10,67	432	5,08	149	29,8	198	15,23
Vaccine	0	0	33	5,08	11	2,2	44	3,38
Manosar	0	0	33	5,08	11	2,2	44	3,38
None	132	88	118	18,15	323	64,6	573	44,08

Tabla 38. Distribución del tratamiento de las infecciones urinarias pretrasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

RESULTADOS

La tabla 39 muestra la comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n=650		Total, n=800		
UTI treatment	n	%	n	%	n	%	p-valor
Antibiotic profilaxis	2	1,33	100	15,38	102	12,75	0.0108
Antibiotic demand	16	10,67	432	66,46	448	56	0.0001
None	132	88	118	18,15	250	31,25	0.0001

Tabla 39. Comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 40 muestra la comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
UTI treatment	n	%	n	%	n	%	p-valor
Antibiotic profilaxis	2	1,33	24	4,8	26	4	0.0593
Antibiotic demand	16	10,67	149	29,8	165	25,38	0.0001
None	132	88,00	323	64,6	455	70	0.0001

Tabla 40. Comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

La tabla 41 muestra la comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
UTI treatment	n	%	n	%	n	%	p-valor
Antibiotic profilaxis	100	66,46	24	4,8	124	10,78	0.0001
Antibiotic demand	432	5,08	149	29,8	581	50,52	0.0001
Vaccine	33	5,08	11	2,2	44	3,83	0.0127
Manosar	33	5,08	11	2,2	44	3,83	0.0127
None	118	18,15	323	64,6	441	38,35	0.0001

Tabla 41. Comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

RESULTADOS

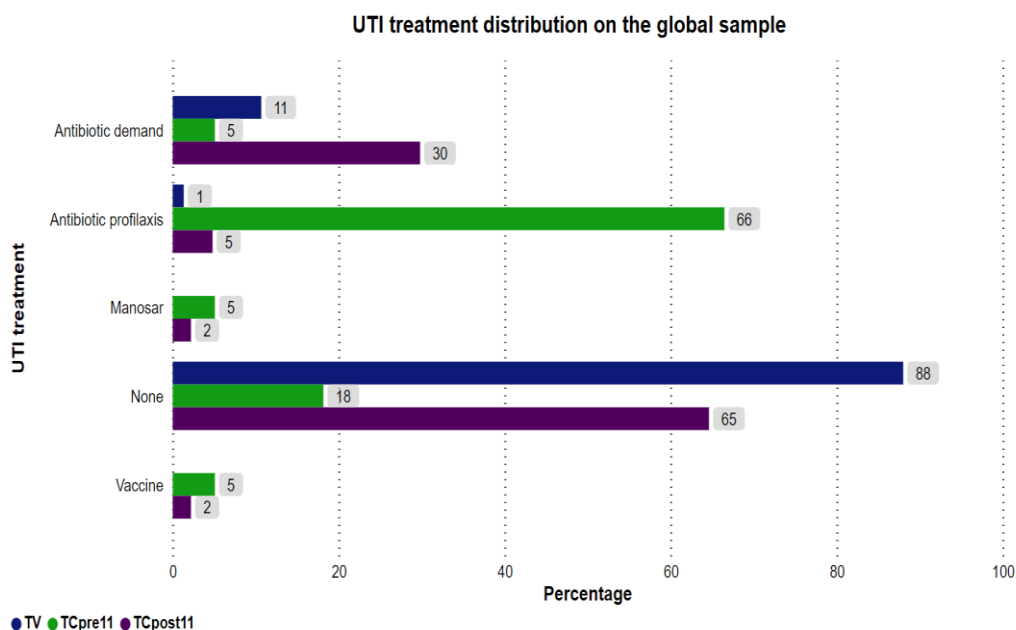


Figura 64. Distribución de los tratamientos en ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

15.-Hallazgos en ecografía Doppler posterior al trasplante

La tabla 42 muestra la distribución de los hallazgos en a ecografía Doppler posterior al trasplante en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n= 150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
	n	%	n	%	N	%	n	%
Doppler evolution postransplant								
Good	126	84	117	18	127	25,4	370	28,46
Lower	5	3,33	365	56,15	148	29,6	518	39,85
Non perfusión	19	12,67	168	25,85	214	42,8	401	30,85

Tabla 42. Distribución de los hallazgos en a ecografía Doppler posterior al trasplante en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 43 muestra la comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
Doppler evolution postrasplant	n	%	n	%	n	%	p-valor
Good	126	84	117	18	243	30,38	0.0001
Lower	5	3,33	365	56,15	370	46,25	0.0001
Non perfusión	19	12,67	168	25,85	187	23,38	0.0004

Tabla 43. Comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 44 muestra la comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
Doppler evolution postrasplant	n	%	n	%	n	%	p-valor
Good	126	84,00	127	25,4	253	38,92	0.0001
Lower	5	3,33	148	29,6	153	23,54	0.0001
Non perfusión	19	12,67	214	42,8	233	35,85	0.0001

Tabla 44. Comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

RESULTADOS

La tabla 45 muestra la comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
Doppler evolution postrasplant	n	%	n	%	n	%	p-valor
Good	117	18	127	25,4	244	21,22	0.0028
Lower	365	56,15	148	29,6	513	44,61	0.0001
Non perfusión	168	25,85	214	42,8	382	33,22	0.0001

Tabla 45. Comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

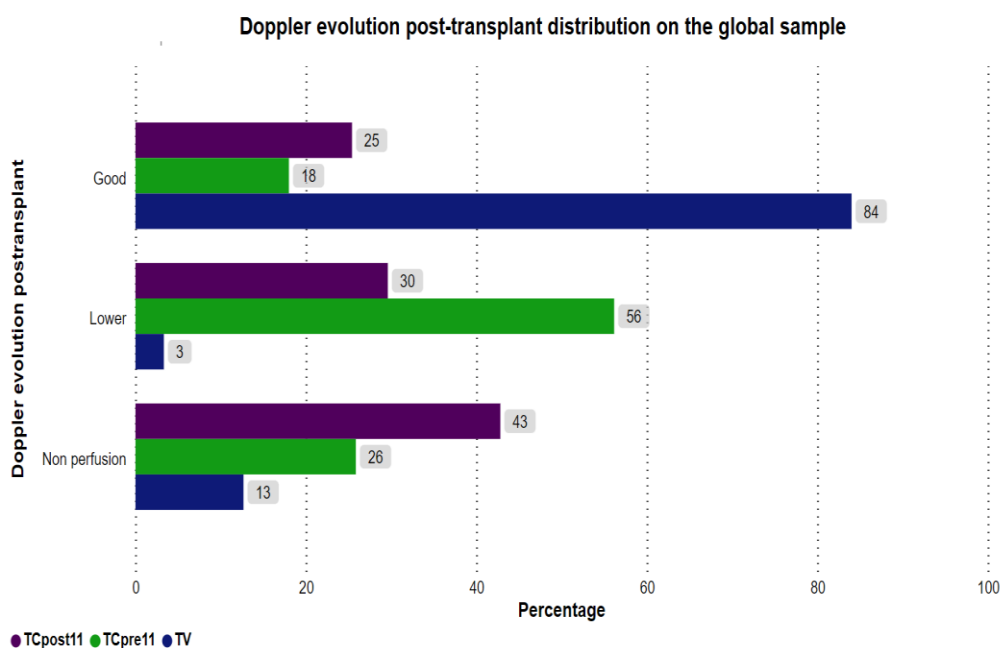


Figura 65. Distribución de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

16.-Motivo del trasplante

La tabla 46 muestra la distribución del motivo del trasplante en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n= 150		TCpre 11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n= 1300	
Transplant aetiology	n	%	N	%	N	%	n	%
Nephroangiosclerosis	10	6,67	33	5,08	67	13,4	110	8,46
Diabetic nephropathy	2	1,33	33	5,08	86	17,2	121	9,31
Hepatorenal polycystosis	18	12	100	15,38	33	6,6	151	11,62
Unaffiliated	0	0	33	5,08	50	10	83	6,38
Glomerulonephritis IgA	15	10	33	5,08	31	6,2	79	6,08
Membranous glomerulonephritis	10	6,67	34	5,23	9	1,8	53	4,08
Focal segmental glomerulonephritis I	2	1,33	33	5,08	3	0,6	38	2,92
Focal segmental glomerulonephritis II	1	0,67	0	0	9	1,8	10	0,77
Membranoproliferative glomerulonephritis	5	3,33	33	5,08	3	0,6	41	3,15
Mesangial IGM	2	1,33	0	0	7	1,4	9	0,69
Chronic glomerulonephritis of unknown origin	13	8,67	67	10,31	14	2,8	94	7,23

RESULTADOS

Tubulointerstitial nephropathy secondary to reflu pyelonephritis	23	15,33	67	10,31	21	4,2	111	8,54
Tubulointerstitial nephropathy secondary to drugs	1	0,67	0	0	0	0	1	0,08
Amyloidosis	4	2,67	0	0	3	1,91	7	0,54
Monoclonal gammopathy	0	0	0	0	3	0,6	3	0,23
Alport	4	2,67	0	0	9	1,8	13	1
Malignant hypertension	2	1,33	0	0	10	2	12	0,92
Rheumatoid arthritis	1	0,67	0	0	0	0	1	0,08
Chronic graft nephropathy	0	0	0	0	3	0,6	3	0,23
Kidney atrophy	1	0,67	33	5,08	0	0	34	2,62
Lupus nephropathy	0	0	34	5,23	3	0,6	37	2,85
Nephrocalcinosis	0	0	0	0	3	0,6	3	0,23
Rapidly progressive glomerulonephritis	0	0	0	0	3	0,6	3	0,23
Microscopic polyangiitis glomerulonephritis	0	0	0	0	3	0,6	3	0,23

Tabla 46. Distribución del motivo del trasplante en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. IgM (inmunoglobulina tipo M).

La tabla 47 muestra la comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n= 150		T cadáver pre 2011, n= 650		Total, n= 800		
Transplant aetiology	n	%	n	%	n	%	p-valor
Nephroangiosclerosis	10	6,67	33	5,08	43	5,38	0.4243
Diabetic nephropathy	2	1,33	33	5,08	35	4,38	0.0451
Hepatorenal polycystosis	18	12	100	15,38	118	14,75	0.3708
Glomerulonephritis IgA	15	10	33	5,08	48	6	0.0337
Membranous glomerulonephritis	10	6,67	34	5,23	44	5,5	0.5500
Focal segmental glomerulonephritis I	2	1,33	33	5,08	35	4,38	0.0451
Membranoproliferative glomerulonephritis	5	3,33	33	5,08	38	4,75	0.5220
Chronic glomerulonephritis of unknown origin	13	8,67	67	10,31	80	10	0.6511
Tubulointerstitial nephropathy secondary to reflux pyelonephritis	23	15,33	67	10,31	90	11,25	0.0858
Kidney atrophy	1	0,67	33	5,08	34	4,25	0.0120

Tabla 47. Comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011. IgA(inmunoglobulina tipo A)

La tabla 48 muestra la comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

RESULTADOS

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n= 650		
	n	%	n	%	n	%	p-valor
Nephroangiosclerosis	10	6,67	67	13,4	77	11,85	0.0298
Diabetic nephropathy	2	1,33	86	17,2	88	13,54	0.0001
Hepatorenal polycystosis	18	12,00	33	6,6	51	7,85	0.0376
Glomerulonephritis IgA	15	10,00	31	6,2	46	7,08	0.1444
Membranous glomerulonephritis	10	6,67	9	1,8	19	2,92	0.0043
Focal segmental glomerulonephritis I	2	1,33	3	0,6	5	0,77	0.3266
Membranoproliferative glomerulonephritis	5	3,33	3	0,6	8	1,23	0.0187
Chronic glomerulonephritis of unknown origin	13	8,67	14	2,8	27	4,15	0.0038
Tubulointerstitial nephropathy secondary to reflux pyelonephritis	23	15,33	21	4,2	44	6,77	0.0001
Alport	4	2,67	9	1,8	13	2	0.5099

Tabla 48. Comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

La tabla 49 muestra la comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre 11, n= 650		TCpost1 1, n= 500		Total ,n= 1150		
	n	%	n	%	n	%	p-valor
Chronic glomerulonephritis of unknown origin	67	10,31	14	2,8	81	7,04	0.0001
Glomerulonephritis IgA	33	5,08	31	6,2	64	5,57	0.4377
Membranoproliferative glomerulonephritis	33	5,08	3	0,6	36	3,13	0.0001
Membranous glomerulonephritis	34	5,23	9	1,8	43	3,74	0.0025
Focal segmental glomerulonephritis I	33	5,08	3	0,6	36	3,13	0.0001
Nephroangiosclerosis	33	5,08	67	13,4	100	8,7	0.0001
Diabetic nephropathy	33	5,08	86	17,2	119	10,35	0.0001
Lupus nephropathy	34	5,23	3	0,6	37	3,22	0.0001
Tubulointerstitial nephropathy secondary to reflux pyelonephritis	67	10,31	21	4,2	88	7,65	0.0001
Unaffiliated	33	5,08	50	10	83	7,22	0.0018
Hepatorenal polycystosis	100	15,38	33	6,6	133	11,57	0.0001

Tabla 49. Comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011. IgA (inmunoglobulina tipo A)

RESULTADOS

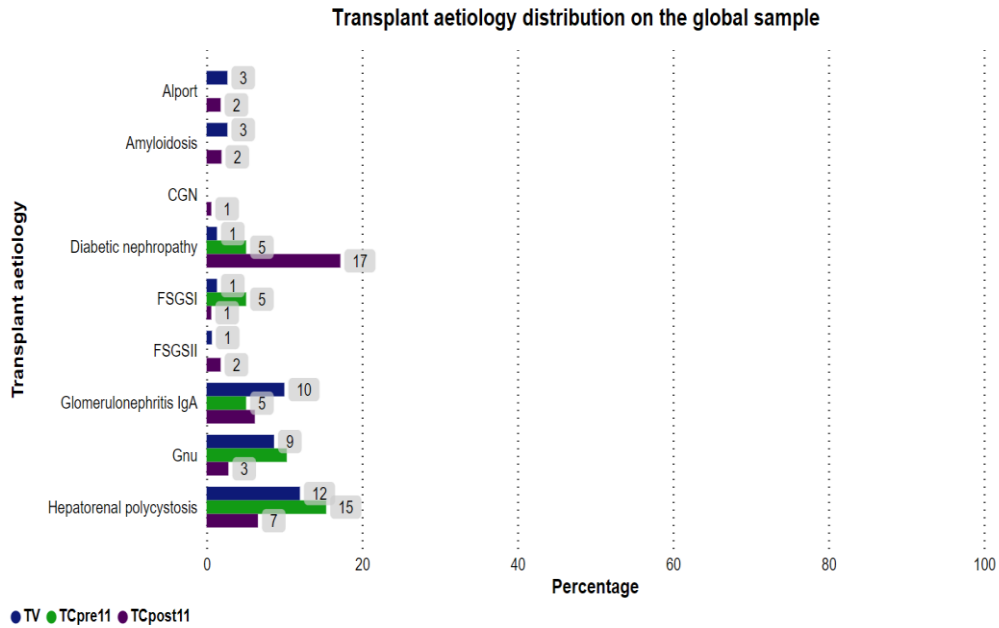


Figura 66. Distribucion de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

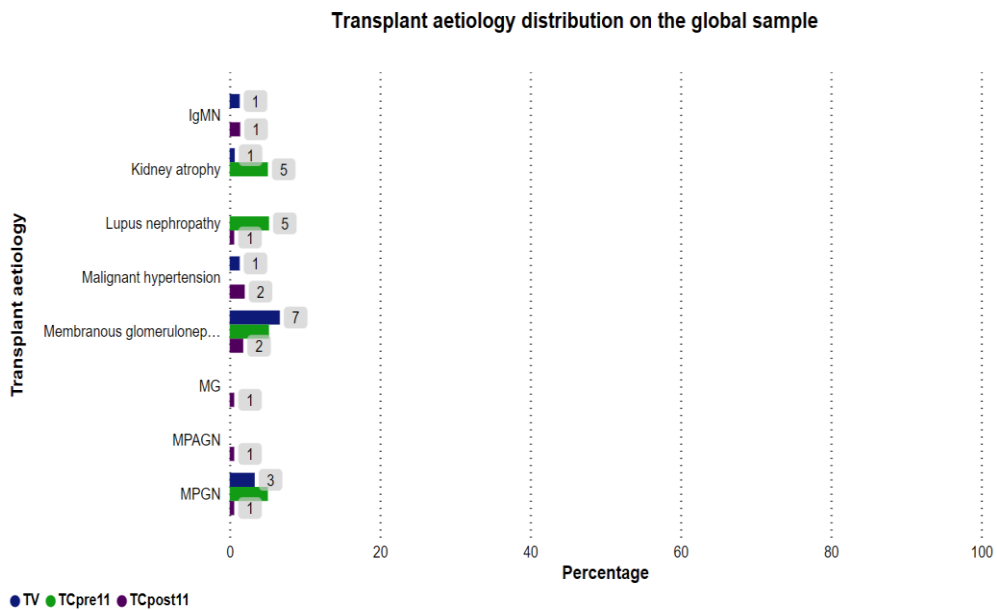


Figura 67. Distribucion de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

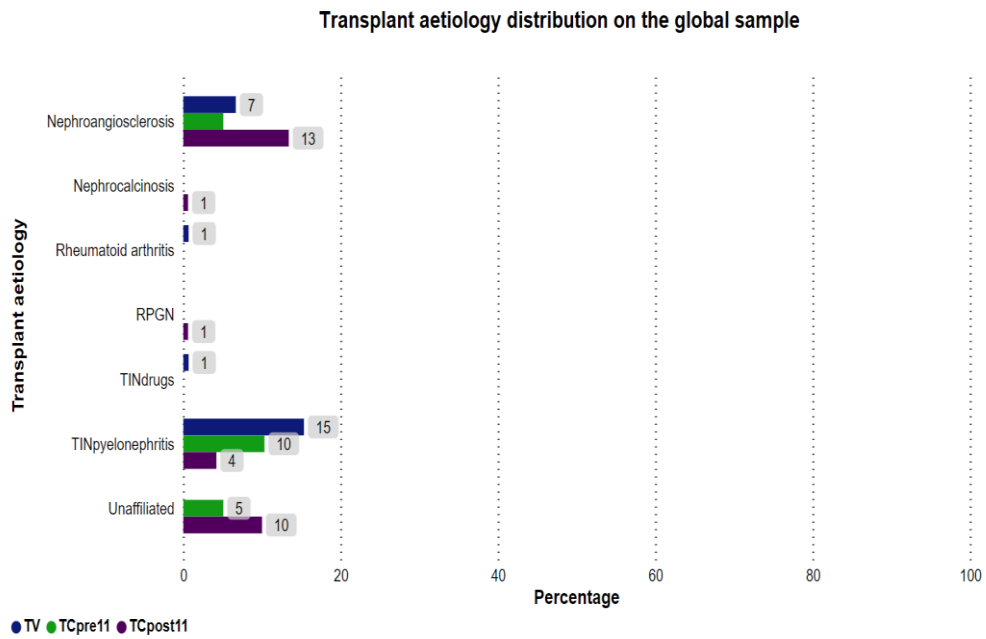


Figura 68. Distribucion de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

17.-Tratamiento inmunosupresor

La tabla 50 muestra la distribución del tratamiento inmunosupresor en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n= 150		TCpre 11 n= 650		TCpost 11 n= 500		Total, n=1300	
Immunosuppressive treatment	n	%	n	%	n	%	n	%
Tacrolimus	129	86	551	84,77	466	93,2	1146	88,15
Mycophenolate mofetil	127	84,67	450	69,23	425	85	1002	77,08
PrednisonE	128	85,33	367	56,46	351	70,2	846	65,08
Cyclosporine	0	0	66	10,15	4	0,8	70	5,38
Sirolimus	14	9,33	0	0	3	0,6	17	1,31
Azathioprine	0	0	33	5,08	3	0,6	36	2,77

Tabla 50. Distribución del tratamiento inmunosupresor en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 51 muestra la comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
Immunosuppressive treatment	n	%	n	%	n	%	p-valor
Tacrolimus	129	86	551	84,77	680	85	0.8000
Mycophenolate mofetil	127	84,67	450	69,23	577	72,13	0.0001
Prednisone	128	85,33	367	56,46	495	61,88	0.0001

Tabla 51. Comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011

La tabla 52 muestra la comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011

Groups	TV, n=150		TCpost 11, n= 500		Total, n=650		
Immunosuppressive treatment	n	%	n	%	n	%	p-valor
Tacrolimus	129	86,00	466	93,2	595	91,54	0.0111
Mycophenolate mofetil	127	84,67	425	85	552	84,92	0.8971
Prednisone	128	85,33	351	70,2	479	73,69	0.0002
Sirolimus	14	9,33	3	0,6	17	2,62	0.0001

Tabla 52. Comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

La tabla 53 muestra la comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre 11, n= 650		TCpost 11, n= 500		Total, n=1150		
Immunosuppressive treatment	n	%	n	%	n	%	p-valor
Tacrolimus	551	84,77	466	93,2	1017	88,43	0.0001
Mycophenolate mofetil	450	69,23	425	85	875	76,09	0.0001
Prednisone	367	56,46	351	70,2	718	62,43	0.0001
Cyclosporine	66	10,15	4	0,8	70	6,09	0.0001
Azathioprine	33	5,08	3	0,6	36	3,13	0.0001

Tabla 53. Comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

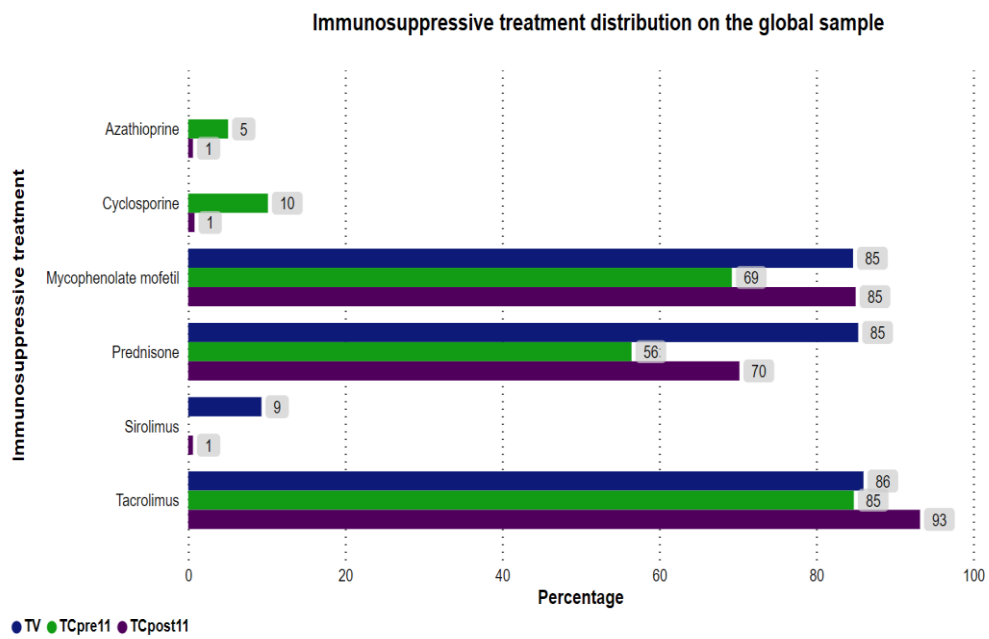


Figura 69. Distribucion del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

18.-Enfermedades concomitantes

La tabla 54 muestra la distribución de las enfermedades concomitantes en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n= 150		TCpre11, n= 650		TCpost 11 n= 500		Total, n=1300	
Concomitant disease	n	%	n	%	n	%	n	%
HT	124	82,67	551	84,77	444	88,8	1119	86,08
DM2	27	18	133	20,46	173	34,6	333	25,62
Dyslipidemia	79	52,67	316	48,62	280	56	675	51,92
Hyperuricemia	45	30	183	28,15	131	26,2	359	27,62
Anxiety	3	2	0	0	0	0	3	0,23
Depression	2	1,33	0	0	0	0	2	0,15
Former smoker	10	6,67	83	12,77	102	20,4	195	15
Smoker	10	6,67	68	10,46	56	11,2	134	10,31

Tabla 54. Distribución de las enfermedades concomitantes en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. HT: hypertension, DM2: Diabetes Mellitus.

La tabla 55 muestra la comparación de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11 , n= 650		Total, n=800		
Concomitant disease	n	%	n	%	n	%	p-valor
HT	124	82,67	551	84,77	675	84,38	0.5334
DM2	27	18	133	20,46	160	20	0.5715
Dyslipidemia	79	52,67	316	48,62	395	49,38	0.4150
Hyperuricemia	45	30	183	28,15	228	28,5	0.6883
Former smoker	10	6,67	83	12,77	93	11,63	0.0344
Smoker	10	6,67	68	10,46	78	9,75	0.1723

Tabla 55. Comparación de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011. HT: hypertension, DM2: Diabetes Mellitus

La tabla 56 muestra la comparación de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
	n	%	n	%	n	%	p-valor
Concomitant disease	124	82,67	444	88,8	568	87,38	0.0507
HT	27	18,00	173	34,6	200	30,77	0.0001
DM2	79	52,67	280	56	359	55,23	0.5125
Dyslipidemia	45	30,00	131	26,2	176	27,08	0.4020
Former smoker	10	6,67	102	20,4	112	17,23	0.0001
Smoker	10	6,67	56	11,2	66	10,15	0.1237

Tabla 56. Comparación de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011. HT: hypertension, DM2: Diabetes Mellitus

La tabla 57 muestra la comparación de las enfermedades concomitantes el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
Concomitant disease	n	%	n	%	n	%	p-valor
HT	551	84,77	444	88,8	995	86,52	0.0551
DM2	133	20,46	173	34,6	306	26,61	0.0001
Dyslipidemia	316	48,62	280	56	596	51,83	0.0146
Hyperuricemia	183	28,15	131	26,2	314	27,3	0.5044
Former smoker	83	12,77	102	20,4	185	16,09	0.0006
Smoker	68	10,46	56	11,2	124	10,78	0.7021

Tabla 57. Comparación de las enfermedades concomitantes el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011. HT: hipertension, DM2: Diabetes Mellitus

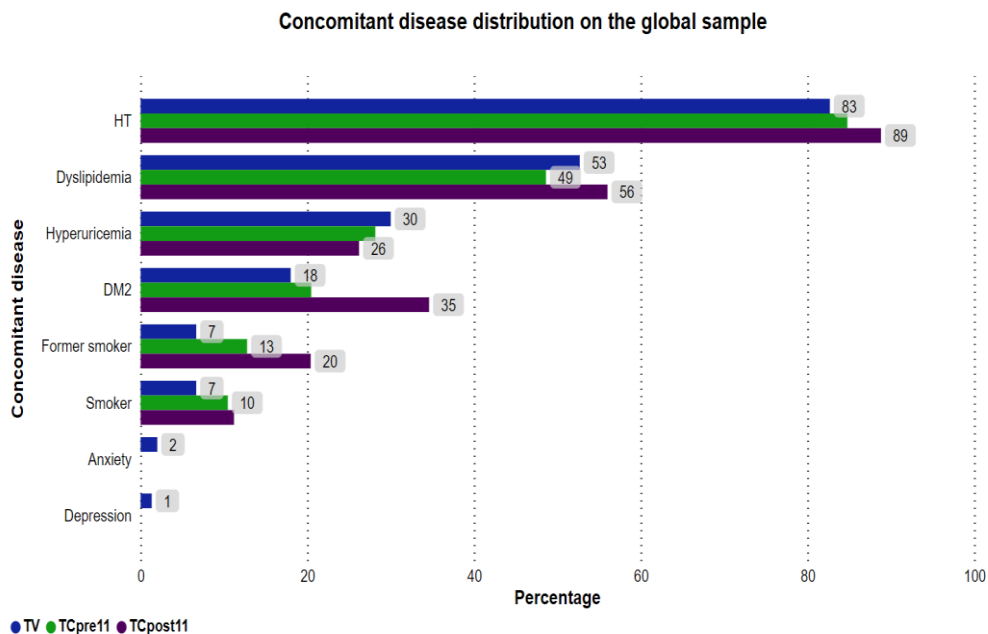


Figura 70. Distribucion de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

19.-Antecedentes quirúrgicos

La tabla 58 muestra la distribución de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Surgical background	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Abdominal surgery	37	24,67	205	31,54	76	15,20	318	24,46
Pelvic surgery	33	22,00	258	39,69	53	10,60	344	26,46
Other surgery	50	33,33	255	39,23	71	14,20	376	28,92
None surgery	52	34,67	99	15,23	316	63,20	467	35,92

Tabla 58. Distribución de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 59 muestra la comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV y TCpre11.

Surgical background	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
	n	%	n	%	n	%	p-value
Abdominal surgery	37	24,67	205	31,54	242	30,25	0.1145
Pelvic surgery	33	22	258	39,69	291	36,375	0.0001
Other surgery	50	33,33	255	39,23	305	38,125	0.1925
None surgery	52	34,67	99	15,23	151	18,875	0.0001

Tabla 59. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV y TCpre11.

RESULTADOS

La tabla 60 muestra la comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV y TCpost11.

Surgical background	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
	n	%	n	%	n	%	p-value
Abdominal surgery	37	24,67	76	15,2	113	17,38	0.0097
Pelvic surgery	33	22	53	10,6	86	13,23	0.0006
Other surgery	50	33,33	71	14,2	121	18,62	0.0001
None surgery	52	34,67	316	63,2	368	56,62	0.0001

Tabla 60. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV y TCpos11.

La tabla 61 muestra la comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TCpre11 y TCpost11.

Surgical background	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
	n	%	n	%	n	%	p-value
Abdominal surgery	205	31,54	76	15,2	281	24,43	0.0001
Pelvic surgery	258	39,69	53	10,6	311	27,04	0.0001
Other surgery	255	39,23	71	14,2	326	28,35	0.0001
None surgery	99	15,23	316	63,2	415	36,09	0.0001

Tabla 61. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TCpre11 y TCpost11.

La figura 71 muestra la distribución del porcentaje de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TCpre11 y TCpos11.

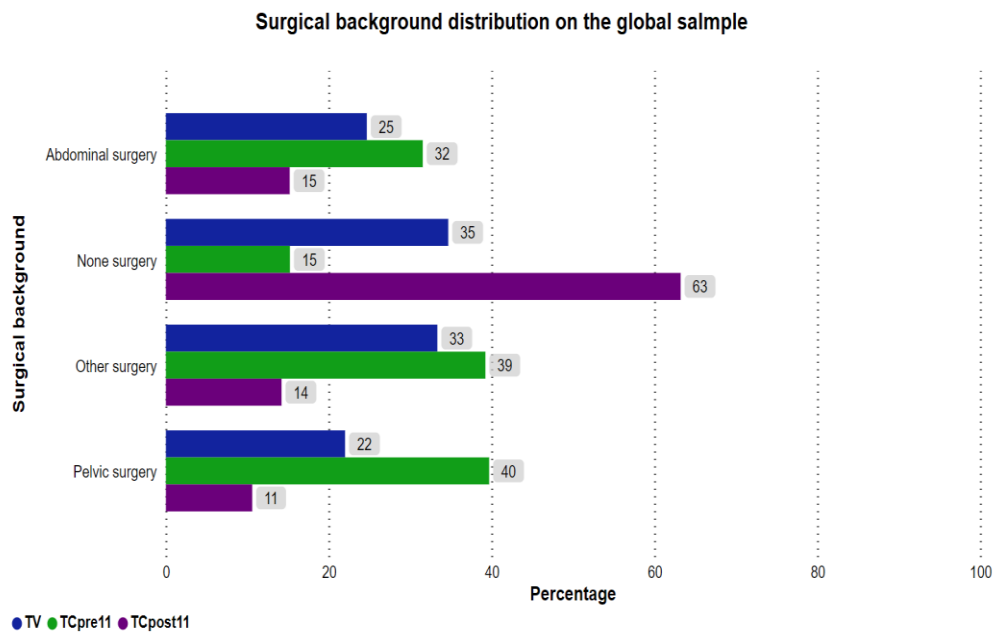


Figura 71. Distribución del porcentaje de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

20.-Tratamientos concomitantes

La tabla 62 muestra la distribución de los tratamientos concomitantes en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tratamientos concomitantes	TV, n= 150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Metformin	4	2,67	30	4,62	4	0,80	38	2,92
Insulin	1	0,67	33	5,08	47	9,40	81	6,23
Analgesic level 1	2	1,33	2	0,31	14	2,80	18	1,38
Analgesic level 2	5	3,33	38	5,85	10	2,00	53	4,08
Lipid lowering	51	34,00	33	5,08	2	0,40	86	6,62
AIIRA	21	14,00	199	30,62	43	8,60	263	20,23
Diuretic	16	10,67	200	30,77	23	4,60	239	18,38
ACEi	21	14,00	98	15,08	14	2,80	133	10,23
Alphablocker	8	5,33	166	25,54	66	13,20	240	18,46
Omprazole	31	20,67	413	63,54	156	31,20	600	46,15
Benzodiazepine	20	13,33	50	7,69	51	10,20	121	9,31
Neuroleptics	4	2,67	2	0,31	8	1,60	14	1,08
Acetylsalicylic acid	24	16,00	117	18,00	94	18,80	235	18,08

Tabla 62. Distribución de los tratamientos concomitantes en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. ACEI: angiotensin-converting enzyme inhibitor, AIIRA: Angiotensin II receptor antagonist.

La tabla 63 muestra la comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TV y TCpre11.

Tratamientos concomitantes	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
	N	%	n	%	n	%	p-value
Metformin	4	2,67	30	4,62	34	4,25	0.3721
Insulin	1	0,67	33	5,08	34	4,25	0.0120
Analgesic level 1	2	1,33	2	0,31	4	0,5	0.1615
Analgesic level 2	5	3,33	38	5,85	43	5,375	0.3136
Lipid lowering	51	34	33	5,08	84	10,5	0.0001
AIIRA	21	14	199	30,62	220	27,5	0.0001
Diuretic	16	10,67	200	30,77	216	27	0.0001
ACEi	21	14	98	15,08	119	14,875	0.8000
Alphablocker	8	5,33	166	25,54	174	21,75	0.0001
Omprazole	31	20,67	413	63,54	444	55,5	0.0001
Benzodiazepine	20	13,33	50	7,69	70	8,75	0.0362
Neuroleptics	4	2,67	2	0,31	6	0,75	0.0131
Acetylsalicylic acid	24	16	117	18	141	17,625	0.6350

Tabla 63. Comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TV y TCpos11.

RESULTADOS

La tabla 64 muestra la comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TV y TCpos11.

Tratamientos concomitantes	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
	n	%	n	%	n	%	p-value
Metformin	4	2,67	4	0,8	8	1,23	0.0876
Insulin	1	0,67	47	9,4	48	7,38	0.0001
Analgesic level 1	2	1,33	14	2,8	16	2,46	0.5464
Analgesic level 2	5	3,33	10	2	15	2,31	0.3547
Lipid lowering	51	34	2	0,4	53	8,15	0.0001
AIIRA	21	14	43	8,6	64	9,85	0.0605
Diuretic	16	10,67	23	4,6	39	6,00	0.0099
ACEi	21	14	14	2,8	35	5,38	0.0001
Alphablocker	8	5,33	66	13,2	74	11,38	0.0078
Omprazole	31	20,67	156	31,2	187	28,77	0.0134
Benzodiazepine	20	13,33	51	10,2	71	10,92	0.1687
Neuroleptics	4	2,67	8	1,6	12	1,85	0.4864
Acetylsalicylic acid	24	16	94	18,8	118	18,15	0.4708

Tabla 64. Comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TV y TCpos11.

La tabla 65 muestra la comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tratamientos concomitantes	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
	n	%	n	%	n	%	p-value
Metformin	30	4,62	4	0,8	34	2,96	0.0001
Insulin	33	5,08	47	9,4	80	6,96	0.0049
Analgesic level 1	2	0,31	14	2,8	16	1,39	0.0004
Analgesic level 2	38	5,85	10	2	48	4,17	0.0010
Lipid lowering	33	5,08	2	0,4	35	3,04	0.0001
AIIRA	199	30,62	43	8,6	242	21,04	0.0001
Diuretic	200	30,77	23	4,6	223	19,39	0.0001
ACEi	98	15,08	14	2,8	112	9,74	0.0001
Alphablocker	166	25,54	66	13,2	232	20,17	0.0001
Omprazole	413	63,54	156	31,2	569	49,48	0.0001
Benzodiazepine	50	7,69	51	10,2	101	8,78	0.1423
Neuroleptics	2	0,31	8	1,6	10	0,87	0.0245
Acetylsalicylic acid	117	18	94	18,8	211	18,35	0.7587

Tabla 65. Comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TCpre11 y TCpos11.

La figura 72 muestra la distribución del porcentaje de los tratamientos concomitantes en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

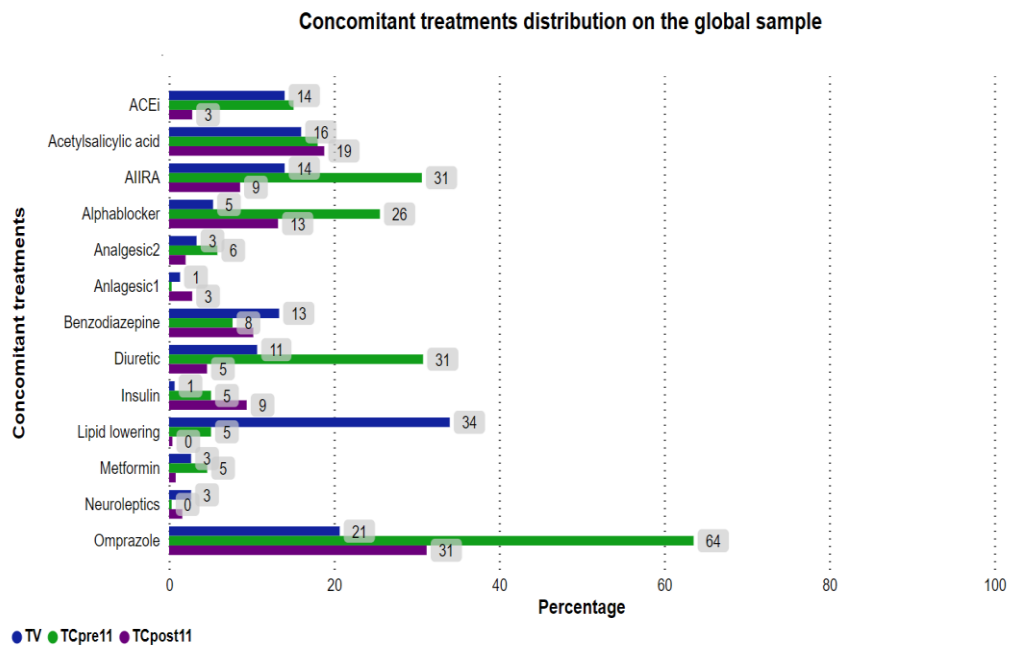


Figura 72. Distribución del porcentaje de los tratamientos concomitantes en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

21.-Hallazgos en las pruebas complementarias

La tabla 66 muestra la distribución de los hallazgos en las pruebas complementarias realizadas en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Angio CT scan								
Normal	107	71,33	583	89,69	380	76	1070	82,31
Atheroma	41	27,33	67	10,31	120	24	228	17,54
Aneurysm	2	1,33	0	0	3	0,6	5	0,38
CT scan								
Collection	4	2,67	118	18,15	81	16,2	203	15,62
Non collection	146	97,33	532	81,85	419	83,8	1097	84,38
Ultrasound								
Normal	144	96	416	64	349	69,8	909	69,92
Collection	0	0	0	0	48	9,6	48	3,69
Lithiasis	6	4	234	36	103	20,6	343	26,38

Tabla 66. Distribución de los hallazgos en las pruebas complementarias realizadas en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 67 muestra la comparación de las pruebas de imágenes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
	n	%	n	%	n	%	p- valor
AngioCTscan							
Normal	107	71,33	583	89,69	690	86,25	0.0001
Atheroma	41	27,33	67	10,31	108	13,5	0.0001
CT scan							
Collection	4	2,67	118	18,15	122	15,25	0.0001
Noncollection	146	97,33	532	81,85	678	84,75	0.0001
Ultrasound							p- valor
Normal	144	96	416	64	560	70	0.0001
Lithiasis	6	4	234	36	240	30	0.0001

Tabla 67. Comparación de las pruebas de imágenes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 68 muestra la comparación de las pruebas de imágenes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
	n	%	n	%	n	%	p- valor
AngioCT scan							
Normal	107	71,33	380	76	487	74,92	0.2827
Atheroma	41	27,33	120	24	161	24,77	0.4503
CT scan							
Collection	4	2,67	81	16,2	85	13,08	0.0001
Non collection	146	97,33	419	83,8	565	86,92	0.0001
Ultrasound							p- valor
Normal	144	96,00	349	69,8	493	75,85	0.0001
Lithiasis	6	4,00	103	20,6	109	16,77	0.0001

Tabla 68. Comparación de las pruebas de imágenes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011. CT(tomografía computerizada).

La tabla 69 muestra la comparación de las pruebas de imágenes el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
	n	%	n	%	n	%	p-valor
AngioCTscan							
Normal	583	89,69	380	76	963	83,74	0.0001
Atheroma	67	10,31	120	24	187	16,26	0.0001
CT scan							
Collection	118	18,15	81	16,2	199	17,3	0.4318
Non collection	532	81,85	419	83,8	951	82,7	0.4318
Ultrasound							p-valor
Normal	416	64	349	69,8	765	66,52	0.0437
Lithiasis	234	36	103	20,6	337	29,3	0.0001

Tabla 69. Comparación de las pruebas de imágenes el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.CT(tomografía computerizada).

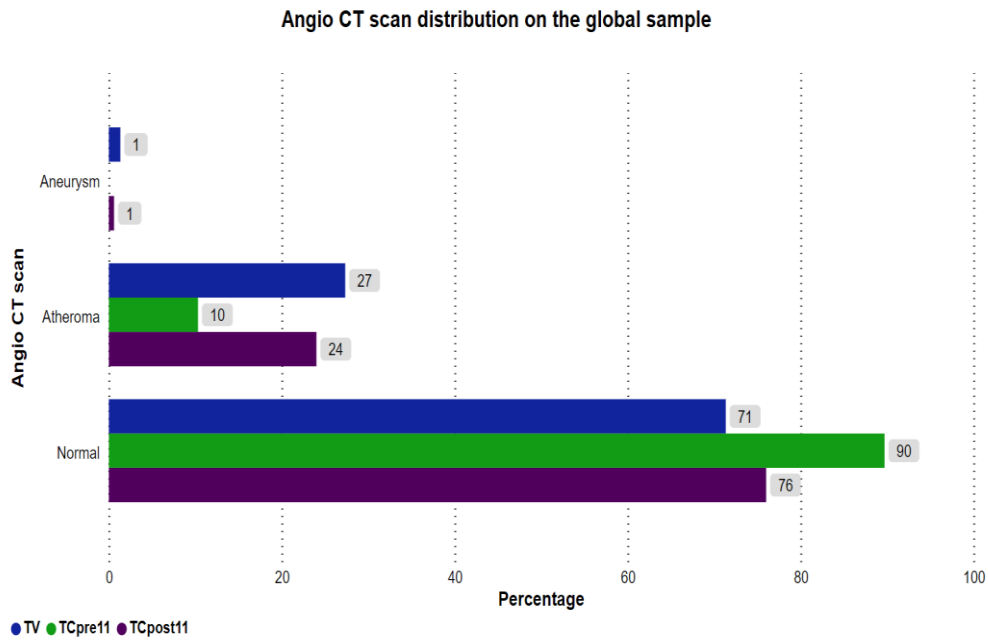


Figura 73. Distribucion de los hallazgos en la angiografía entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

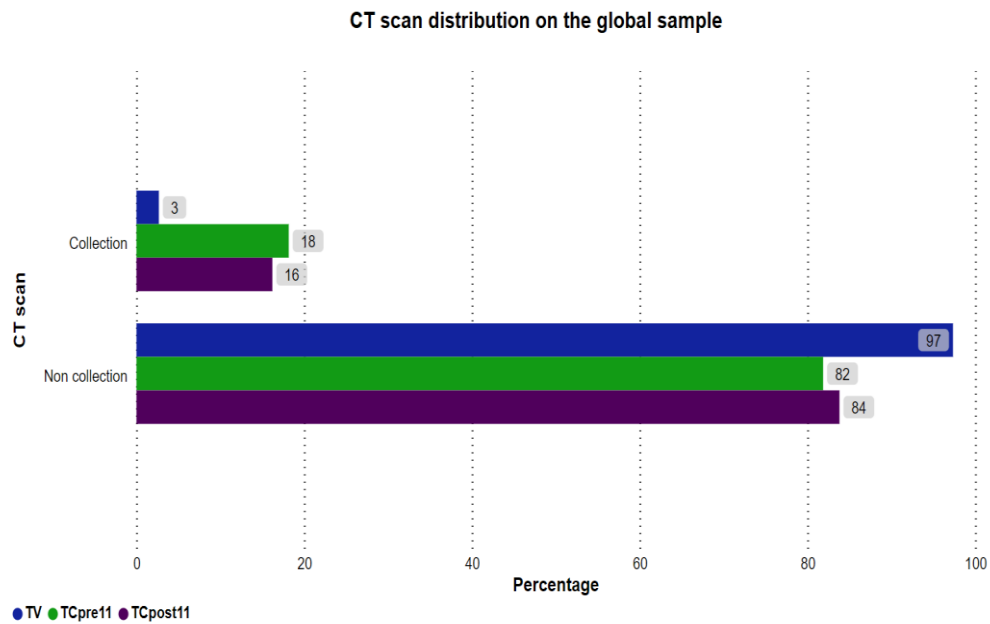


Figura 74. Distribución de los hallazgos en la tomografía axial computarizada entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

RESULTADOS

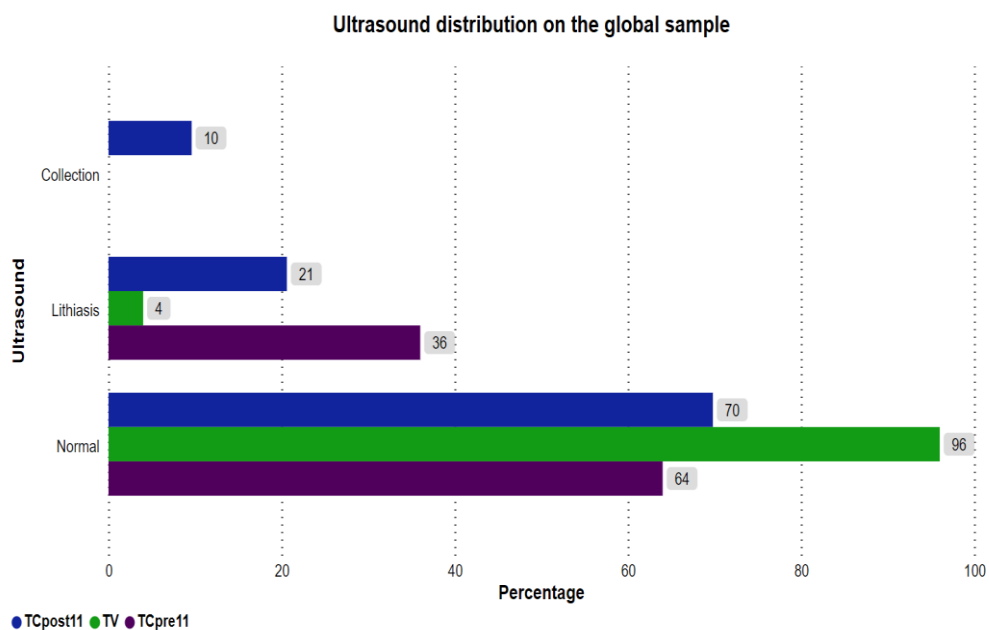


Figura 75. Distribucion de los hallazgos en la ecografía entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

22.-Tratamiento con diálisis

La tabla 70 muestra la distribución del tratamiento con diálisis en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
Dialysis	n	%	n	%	n	%	n	%
Dialysis peritoneal	6	4	84	12,92	79	15,8	169	13
Dialysis haemodialysis	43	28,67	465	71,54	172	34,4	680	52,31
Dialysis none	101	67,33	134	20,62	297	59,4	532	40,92

Tabla 70. Distribución del tratamiento con diálisis en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 71 muestra la comparación del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		
Dialysis	n	%	n	%	n	%	p- valor
Dialysis peritoneal	6	4	84	12,92	90	11,25	0.0009
Dialysis haemodialysis	43	28,67	465	71,54	508	63,5	0.0001
Dialysis none	101	67,33	134	20,62	235	29,38	0.0001

Tabla 71. Comparación del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 72 muestra la comparación del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		
Dialysis	n	%	n	%	n	%	p-valor
Dialysis peritoneal	6	4,00	79	15,8	85	13,08	0.0001
Dialysis haemodialysis	43	28,67	172	34,4	215	33,08	0.1998
Dialysis none	101	67,33	297	59,4	398	61,23	0.0859

Tabla 72. Comparación del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

RESULTADOS

La tabla 73 muestra la comparación del tipo de diálisis el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1150		
Dialysis	n	%	n	%	n	%	p-valor
Dialysis peritoneal	84	12,92	79	15,8	163	14,17	0.1731
Dialysis haemodialysis	465	71,54	172	34,4	637	55,39	0.0001
Dialysis none	134	20,62	297	59,4	431	37,48	0.0001

Tabla 73. Comparación del tipo de diálisis el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

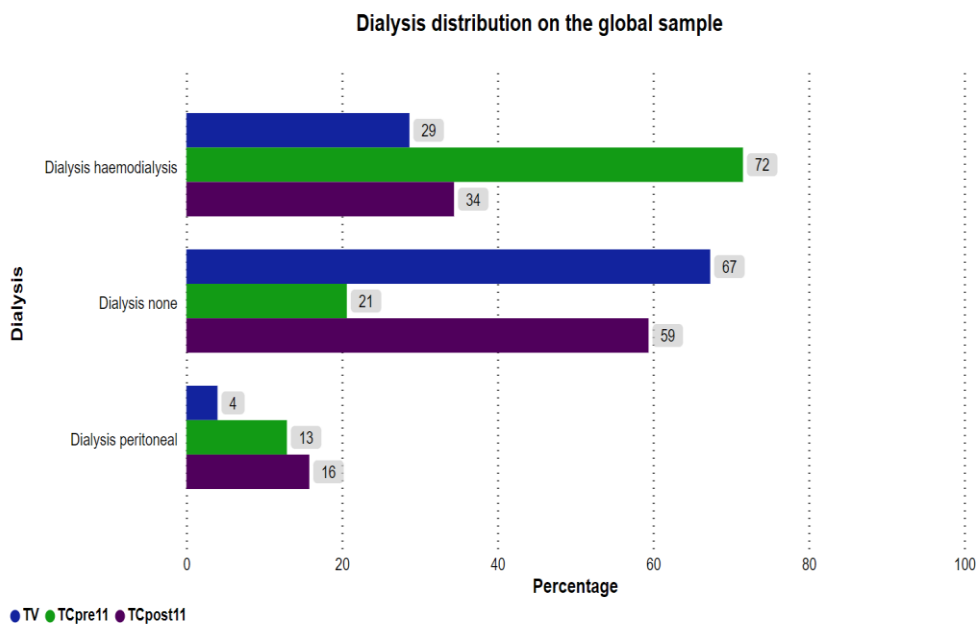


Figura 76. Distribucion del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011²³.Diálisis posterior al trasplante.

La tabla 74 muestra la distribución de la diálisis posterior al trasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
Postoperative dialysis	n	%	n	%	n	%	n	%
Yes	49	32,67	167	25,69	109	21,8	325	25
No	101	67,33	483	74,31	391	78,2	975	75

Tabla 74. Distribución de la diálisis posterior al trasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

La tabla 75 muestra la comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=800		p- valor
Post-operative dialysis	n	%	n	%	n	%	
Yes	49	32,67	167	25,69	216	27	0.0840
No	101	67,33	483	74,31	584	73	0.0840

Tabla 75. Comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

RESULTADOS

La tabla 76 muestra la comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=650		p- valor
Post-perative dialysis	n	%	n	%	n	%	
Yes	49	32,67	109	21,8	158	24,31	0.0090
No	101	67,33	391	78,2	492	75,69	0.0090

Tabla 76. Comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

La tabla 77 muestra la comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300		p-valor
Postoperative dialysis	n	%	n	%	n	%	
Yes	167	25,69	109	21,8	276	24	0.1435
No	483	74,31	391	78,2	874	76	0.1435

Tabla 77. Comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

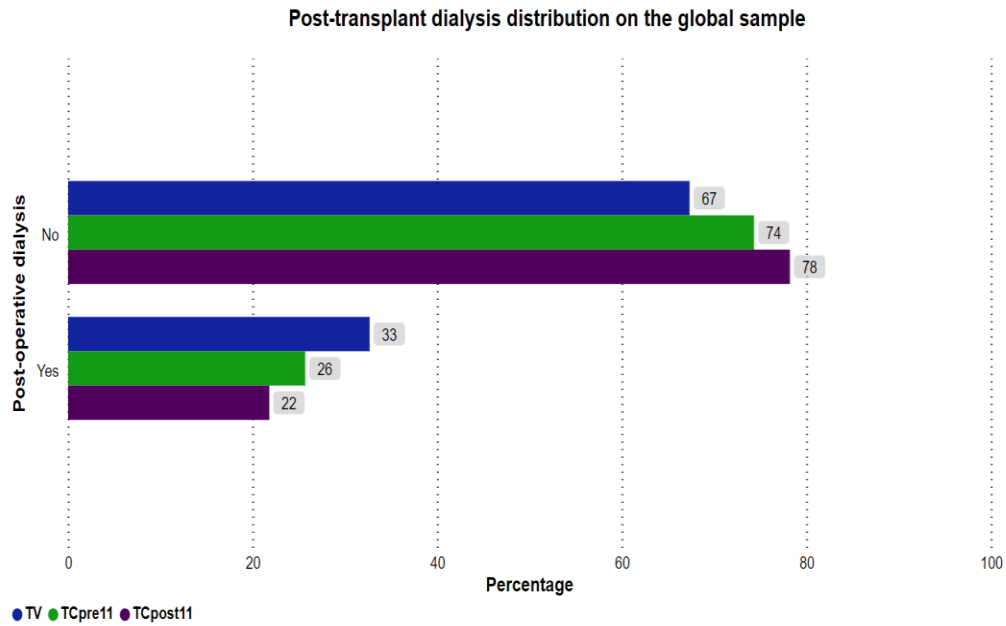


Figura 77. Distribucion de la diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

23.-Rechazo agudo del injerto

La tabla 78 muestra la distribución del rechazo renal agudo en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300	
Acute rejection	n	%	n	%	n	%	n	%
Yes	14	9,33	96	14,77	49	9,8	159	12,23
No	136	90,67	554	85,23	451	90,2	1141	87,77

Tabla 78. Distribución del rechazo renal agudo en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

RESULTADOS

La tabla 79 muestra la comparación de la presencia de rechazo agudo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n=650		Total, n=1300		
Acute rejection	n	%	n	%	n	%	
Yes	14	9,33	96	14,77	110	13,75	0.0330
No	136	90,67	554	85,23	690	86,25	0.0330

Tabla 79. Comparación de la presencia de rechazo agudo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 80 muestra la comparación de la presencia de rechazo agudo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Grupos	TV, n=150		TCpost11, n=500		Total, n=1300		
Acute rejection	n	%	n	%	n	%	
Yes	14	9,33	49	9,8	63	9,69	0.6318
No	136	90,67	451	90,2	587	90,31	0.6318

Tabla 80. Comparación de la presencia de rechazo agudo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

La tabla 81 muestra la comparación del rechazo agudo entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300		
Acute rejection	n	%	n	%	n	%	
Yes	96	14,77	49	9,8	145	12,6086957	0.0121
No	554	85,23	451	90,2	1005	87,3913043	0.0121

Tabla 81. Comparación del rechazo agudo entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

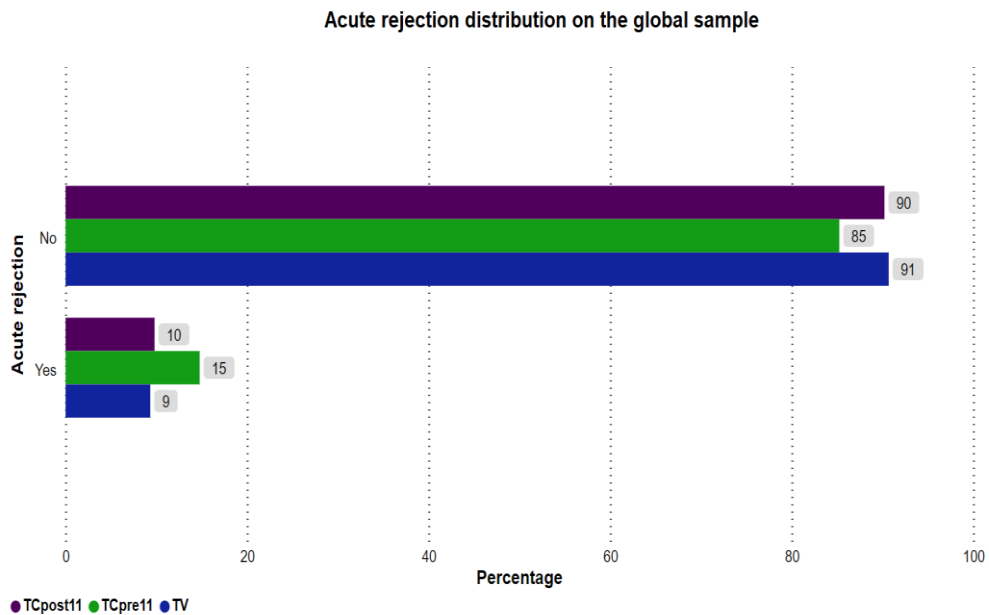


Figura 78. Distribucion del rechazo agudo del injerto entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

24.-Resultado funcional

La tabla 82 muestra la distribución de los resultados funcionales posterior al trasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Groups	TV n= 150		TCpre11 n= 650		TCpost 11 n= 500		Total, n= 1300	
Functional Result	n	%	n	%	n	%	n	%
Good	133	88,67	234	36,00	332	66,4	699	53,77
Hyperimmunization	2	1,33	0	0	0	0	437	33,62
Graft complications**	1	0,67	332	51,08	104	20,8	98	7,54
Impaired kidney function	11	7,33	67	10,31	20	4	64	4,92
Graft loss	3	2,00	17	2,62	44	8,8	699	53,77

Tabla 82. Distribución de los resultados funcionales posterior al trasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

** Complicaciones del injerto que no implican pérdida: litiasis, glomerulopatía, toxicidad medicamentosa, quistes, virus (BK,CMV), ectasia, reimplante ureteral, , reflujo VU, ITU.

La tabla 83 muestra la comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Groups	TV, n=150		TCpre11, n= 650		Total, n=1300		
Functional Result	n	%	n	%	n	%	
Good	133	88,67	234	36,00	367	45,875	0.0001
Graft complications**	1	0,67	332	51,08	333	41,625	0.0001
Impaired kidney function	11	7,33	67	10,31	78	9,75	0.3587
Graft loss	3	2,00	17	2,62	20	2,5	1,0000

Tabla 83. Comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

La tabla 84 muestra la comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TV, n=150		TCpost11, n= 500		Total, n=1300		
Functional Result	n	%	n	%	n	%	
Good	133	88,67	332	66,4	465	71,54	0.0001
Graft complications	1	0,67	104	20,8	105	16,15	0.0001
Impaired kidney function	11	7,33	20	4	31	4,77	0.1232
Graft loss	3	2,00	44	8,8	47	7,23	1,0000

Tabla 84. Comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

La tabla 85 muestra la comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

Groups	TCpre11, n= 650		TCpost11, n= 500		Total, n=1300		
Functional Result	n	%	n	%	n	%	
Good	234	36,00	332	66,4	566	49,2173913	0.0001
Graft complications **	332	51,08	104	20,8	436	37,9130435	0.0001
Impaired kidney function	67	10,31	20	4	87	7,56521739	0.0001
Graft loss	17	2,62	44	8,8	61	5,30434783	0.0001

Tabla 85. Comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

RESULTADOS

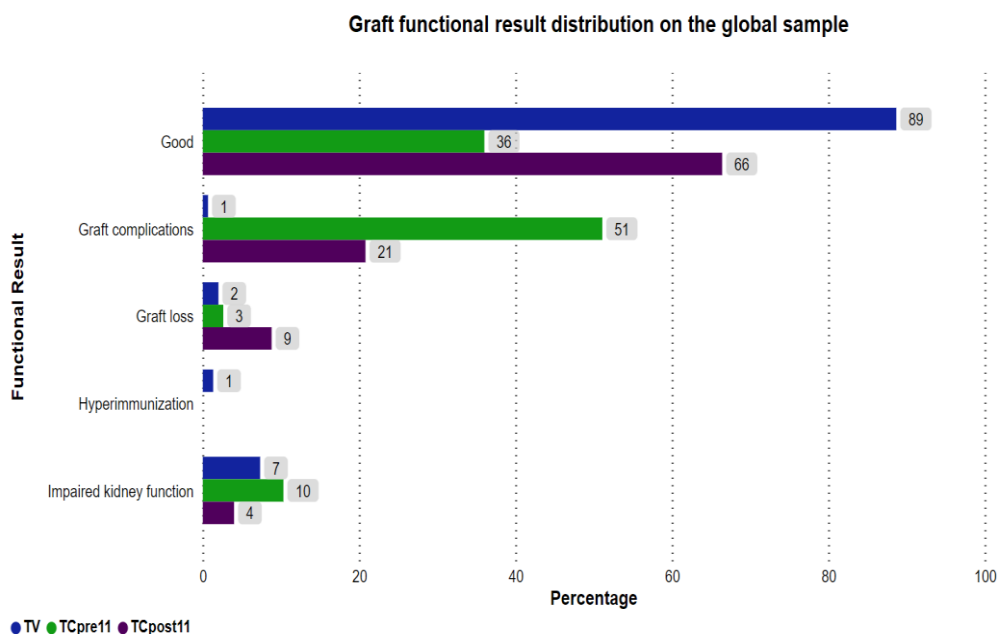


Figura 79. Distribucion del resultado funcional del injerto entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

25.-Análisis multivariante regresión múltiple, variable dependiente resultado de la función renal

25.1.-Grupo general

En la tabla 86 se muestran los valores de R cuadrada no ajustados y ajustados de la regresión múltiple entre los resultados de la función renal y variables independientes en el grupo general.

R	Adjusted R Square	p-value	95,0% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.679	0.462	0.0002	-4.830	2.523

Tabla 86. Regresión múltiple función renal.

En la tabla 87 se muestra la correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

Variables	Unstand ardized Coefficie nts B	Standard ized Coefficie nts Beta	p- valor	95,0% Confide nce Interval Lower Bound	95,0% Confide nce Interval Upper Bound
Age	0.013	0.163	0.0002	0.009	0.018
BMI	0.046	0.173	0.0002	0.032	0.060
Urine culture	0.050	0.124	0.0001	0.028	0.072
Antibiotic profilaxis	1.189	0.280	0.0002	0.950	1.428
Antibiotic demand	0.890	0.350	0.0001	0.685	1.095
Manosar	-0.673	-0.096	0.0002	-1.030	-0.315
Doppler good	-0.314	-0.112	0.0001	-0.487	-0.141
Doppler non perfusion	-0.702	-0.256	0.0001	-0.865	-0.538
Diabetic nephropathy	-0.681	-0.156	0.0001	-0.926	-0.436
Hepatorenal polycystosis	-0.237	-0.060	0.043	-0.468	-0.007
Unaffiliated	0.359	0.069	0.014	0.072	0.646
Focal segmental glomerulonephritisI	-0.522	-0.069	0.010	-0.920	-0.123

RESULTADOS

Chronic glomerulonephritis of unknown origin	-1.279	-0.261	0.0001	-1.552	-1.005
Amyloidosis	-1.364	-0.079	0.003	-2.250	-0.478
Monoclonal gammopathy	-1.364	-0.052	0.047	-2.708	-0.020
Alport	-0.748	-0.059	0.025	-1.405	-0.092
Malignant hypertension	-0.864	-0.065	0.013	-1.546	-0.182
Kidney atrophy	0.577	0.073	0.007	0.158	0.997
Lupus nephropathy	-1.364	-0.179	0.0001	-1.767	-0.960
Nephrocalcinosis	-1.364	-0.052	0.047	-2.708	-0.020
Rapidly progressive glomerulonephritis	2.636	0.100	0.0002	1.292	3.980
Microscopic polyangiitis glomerulonephritis	-1.364	-0.052	0.047	-2.708	-0.020
Micofenolato mofetilo	-0.339	-0.133	0.001	-0.533	-0.145
Prednisone	-0.570	-0.214	0.0001	-0.732	-0.409
Ciclosporina	0.376	0.067	0.031	0.035	0.717
Sirolimus	-0.726	-0.065	0.022	-1.348	-0.104
DM2	-0.256	-0.088	0.002	-0.420	-0.092
Former smoker	-0.235	-0.066	0.020	-0.434	-0.037
Pelvic surgery	0.221	0.077	0.012	0.049	0.393

Metformin	1.241	0.165	0.0001	0.780	1.702
Insulin	0.618	0.118	0.0001	0.290	0.946
Analgesic level 1	-1.444	-0.125	0.0001	-2.082	-0.805
AIIRA	0.449	0.142	0.0001	0.261	0.636
Diuretic	-0.399	-0.122	0.0001	-0.596	-0.202
Ompرازole	0.596	0.234	0.0001	0.432	0.760
Benzodiazepine	1.009	0.231	0.0001	0.742	1.275
Acetylsalicylic acid	-0.722	-0.219	0.0001	-0.926	-0.518
Abd CTscan none collection	-0.250	-0.071	0.014	-0.449	-0.050
Eco lithiasis	0.355	0.123	0.0001	0.196	0.514
Dialysis peritoneal	-0.547	-0.123	0.0001	-0.787	-0.308
Postransplant creatinine	0.111	0.101	0.0001	0.049	0.172
Pretransplant diastolic blood pressure	-0.020	-0.199	0.022	-0.038	-0.003
Postransplant systolic blood pressure	0.027	0.209	0.0002	0.017	0.037
Days dobleJ	-0.005	-0.070	0.013	-0.008	-0.001
Days urethral catheter	0.006	0.071	0.012	0.001	0.010
Acute rejection	0.797	0.210	0.0002	0.588	1.007

Tabla 87. Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

-La correlación entre el tratamiento con manasar y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (- 0.673) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento con manasar, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.001$).

-La correlación entre los hallazgos de Doppler tipo buena perfusión y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.314) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor perfusión en el Doppler, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.002$).

-La correlación entre los hallazgos Doppler tipo no perfusión y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.702) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor perfusión, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre la nefropatía diabética como etiología del trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.681) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de nefropatía diabética como etiología del trasplante, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre la poliquistosis hepatorrenal como etiología del trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.237) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de poliquistosis hepatorrenal como etiología del trasplante, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.043$).

-La correlación entre la glomerulonefritis focal segmentaria tipo I y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.522) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de glomerulonefritis focal segmentaria tipo I como etiología, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.010$).

-La correlación entre la glomerulonefritis de origen desconocido y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1.279) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor glomerulonefritis de origen desconocido, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0002$).

-La correlación entre la amiloidosis como etiología del trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1.364) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de amiloidosis, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.003$).

-La correlación entre la Gammopatía monoclonal como etiología del trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1.364) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de Gammopatía monoclonal, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.047$).

-La correlación entre la enfermedad de Alport como etiología del trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.748) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de enfermedad de Alport, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.025$).

-La correlación entre la hipertensión arterial maligna como etiología del trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.864) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de HTA maligna, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.013$).

-La correlación entre la nefropatía lúpica como etiología del trasplante renal y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1.364) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de HTA maligna, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre la nefrocalcinosis como etiología del trasplante renal y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1.364) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de nefrocalcinosis, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.047$).

-La correlación entre la poliangeitis microscópica como etiología del trasplante renal y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1.364) muestran una tendencia

negativa o inversa, a menor presencia de poliangeitis microscópica, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.047$).

-La correlación entre el tratamiento con micofenolato mofetilo y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.339) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento con micofenolato, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.001$).

-La correlación entre el tratamiento con prednisona y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.570) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento con prednisona, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.002$).

-La correlación entre el tratamiento con sirolimus y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.726) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento con sirolimus, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.022$).

-La correlación entre la enfermedad concomitante Diabetes Mellitus y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.256) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor DM, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.002$).

-La correlación entre el antecedente de exfumador y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.235) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor antecedente de exfumador, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.020$).

-La correlación entre el tratamiento con analgésicos de nivel 1 y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1,444) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento con analgésicos de nivel 1, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el tratamiento con diuréticos y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.399) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor

tratamiento con diuréticos, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el tratamiento con AAS y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.722) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento con AAS, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el hallazgo de ninguna colección en la tomografía abdominal y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.250) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor hallazgo de normalidad, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.014$).

-La correlación entre la diálisis peritoneal y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.547) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor diálisis peritoneal, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0002$).

-La correlación entre la TAD pretrasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.020) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor TAD pretrasplante, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.022$).

-La correlación entre los días con catéter doble J y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0.005) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor días de uso del catéter doble J, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.013$).

-La correlación entre la edad y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.013) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor edad, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0002$).

-La correlación entre el IMC y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.046) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor IMC, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0002$).

-La correlación entre el urocultivo positivo y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.050) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor urocultivo positivo, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el uso de profilaxis antibiótica para el tratamiento de las infecciones urinarias pre-trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (1.189) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor uso de profilaxis antibiótica, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0002$).

-La correlación entre el uso de antibiótico a demanda para el tratamiento de las infecciones urinarias pre-trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.890) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor uso de antibiótico a demanda, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre la etiología del trasplante tipo no filiada y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.359) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor etiología no filiada, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.014$).

-La correlación entre la etiología del trasplante tipo atrofia renal y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.577) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor atrofia renal, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.007$).

-La correlación entre la etiología del trasplante tipo glomerulonefritis rápidamente progresiva, con un coeficiente de regresión positivo (2.636) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor glomerulonefritis rápidamente progresiva, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el tratamiento con ciclosporina y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.376) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor tratamiento con ciclosporina, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.031$).

-La correlación entre el antecedente de cirugía pélvica y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.221) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor antecedente de cirugía pélvica, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.012$).

-La correlación entre el tratamiento concomitante metformina y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (1.241) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor tratamiento con metformina, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el tratamiento concomitante insulina y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.618) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor tratamiento con insulina, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el tratamiento concomitante ARAII y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.449) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor tratamiento con ARAII, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0002$).

-La correlación entre el tratamiento concomitante omeprazol y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.596) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor tratamiento con omeprazol, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el tratamiento concomitante benzodiazepinas y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (1.0009) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor tratamiento con benzodiazepinas, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre el hallazgo de litiasis en ecosonograma y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.355) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor hallazgo de litiasis, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

RESULTADOS

-La correlación entre el nivel de creatinina post-trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.111) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor nivel de creatinina postrasplante, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre la TAS post-trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.027) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor TAS post-trasplante, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

-La correlación entre los días de catéter uretral y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.006) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor días de uso de catéter uretral, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.012$).

-La correlación entre el rechazo agudo del injerto y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0.797) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor rechazo agudo, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0.0001$).

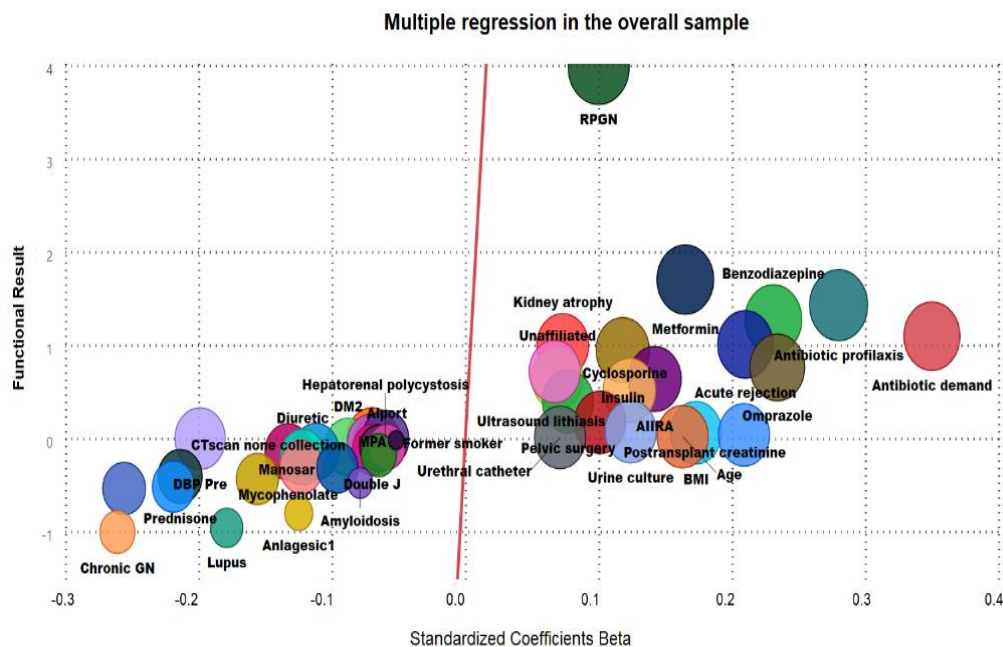


Figura 80. Regresión múltiple, correlación de las variables y la función renal post-trasplante en la muestra global.

25.2.-Grupo trasplante vivo

En la tabla 88 se muestran los valores de R cuadrada no ajustados y ajustados de la regresión múltiple entre los resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

R	Adjusted R Square	p-value	95,0% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0,832	0,821	0,0008	-0,883	1,456

Tabla 88. Valor R ajustado.

RESULTADOS

En la tabla 89 se muestra la correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos

Variables	Unstandar dized Coefficients B	Standardi zed Coefficien ts Beta	p- valor	95,0% Confide nce Interval Lower Bound	95,0% Confide nce Interval Upper Bound
Pre-surgical UTI treatment (None)	-1.721	-0.660	0.005	-2.898	-0.544
Non-perfusión Doppler ultrasound	1.392	0.484	0.017	0.255	2.528
Hepatorenal polycystic kidney disease	-0.419	-0.142	0.042	-0.821	-0.016
HT	0.450	0.178	0.028	0.050	0.850
Dyslipidemia	-0.466	-0.243	0.003	-0.767	-0.165
Non-collection CT	-0.889	-0.150	0.010	-1.557	-0.221
Ischemia time	-0.044	-0.122	0.056	-0.090	0.001
Double J days	-0.012	-0.209	0.001	-0.020	-0.005
Acute rejection	2.785	0.848	0.0002	2.393	3.176

Tabla 89: Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

-La correlación de ningún tratamiento para ITU prequirúrgico y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,660) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tratamiento de ITUS, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,005$).

-La correlación de la presencia de poliquistosis renal como etiología del trasplante renal y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,142) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de poliquistosis renal, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,042$).

-La correlación de la dislipidemia y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,243) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de dislipidemia, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,003$).

-La correlación de la TAC sin hallazgos de colección y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,150) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de TA sin colección, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,010$).

-La correlación del TIF y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,122) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor tiempo de isquemia fría, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,056$).

-La correlación de los días con catéter doble J y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,209) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor días con catéter doble J, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,001$).

-La correlación del Eco Doppler sin perfusión y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,484) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor hallazgo de eco Doppler sin perfusión, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,017$).

RESULTADOS

-La correlación de la HTA y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,178) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor HTA , mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,028$).

-La correlación de la presencia de rechazo agudo y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,848) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor rechazo agudo, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,0002$).

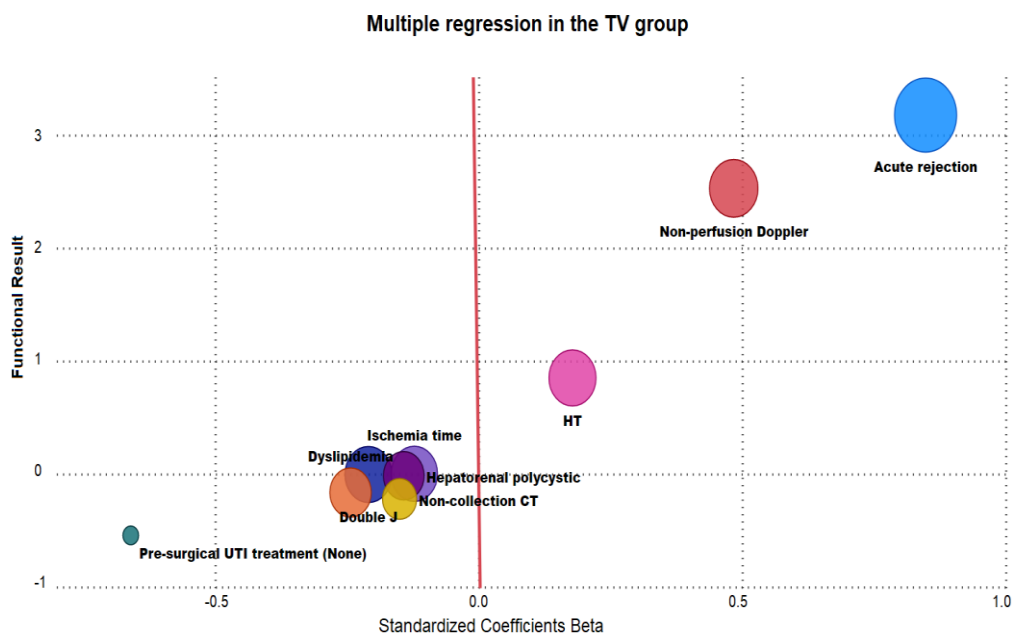


Figura 81. Regresión múltiple en grupo TV.

25.3.-Grupo trasplante cadáver pre 2011

En la tabla 90 se muestran los valores de R cuadrada no ajustados y ajustados de la regresión múltiple entre los resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

R	Adjusted Square	R	p-value	95,0% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
0.804	0.794		.023	-3.187	-0.242

Tabla 90. Valor R ajustado a las variables estudiadas.

En la tabla 91 se muestra la correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante cadáver pre 2011.

	Unstanda rdized Coefficien ts B	Standar dized Coeffici ents Beta	p-valor	95,0% Lower Boun d	95,0% Upper Bound
BMI	0.072	0.317	0.007	0.019	0.124
Unfiliated etiology	4.402	0.890	0.0002	2.847	5.956
IgA glomerulonephritis	-0.630	-0.127	0.044	-1.244	-0.017
Tubulointerstitial nephropathy secondary to reflux pyelonephritis	-1.895	-0.537	0.0001	-2.840	-0.951
Hyperuricemia	1.810	0.742	0.0006	0.961	2.658
Smoker	-0.430	-0.124	0.008	-0.748	-0.112
Angio CT atheroma	-1.320	-0.377	0.0001	-1.871	-0.769
Echo lithiasis	0.628	0.273	0.005	0.193	1.063
TAS post-trasplant	0.071	0.675	0.0001	0.056	0.086
TAD post-trasplant	-0.125	-1.171	0.012	-0.222	-0.028
Postoperative dialysis	-0.913	-0.352	0.0002	-1.088	-0.738

Tabla 91: Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante cadáver pre 2011.

-La correlación de la glomerulonefritis IgA y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,127) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor glomerulonefritis IgA, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,044$).

-La correlación de la Nefropatía tubulointersticial secundaria a pielonefritis reflujo y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,537) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor nefropatía, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,0001$).

-La correlación del hábito tabáquico y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,124) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor hábito tabáquico, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,008$).

-La correlación del hallazgo de ateromatosis en angio TAC y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-0,377) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor ateromatosis, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,0001$).

-La correlación de la TAD elevada post trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión negativo (-1,171) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor TAD elevada, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,012$).

-La correlación de la etiología del trasplante no filiada y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,890) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor presencia de etiología no filiada, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,0002$).

-La correlación de la hiperuricemia y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,742) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor hiperuricemia, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,0006$).

-La correlación del hallazgo de litiasis en la ecografía y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,273) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor hallazgo de litiasis, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,005$).

-La correlación de la TAS elevada post trasplante y la función renal con un coeficiente de regresión positivo (0,675) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor TAS elevada, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal ($p=0,0001$).

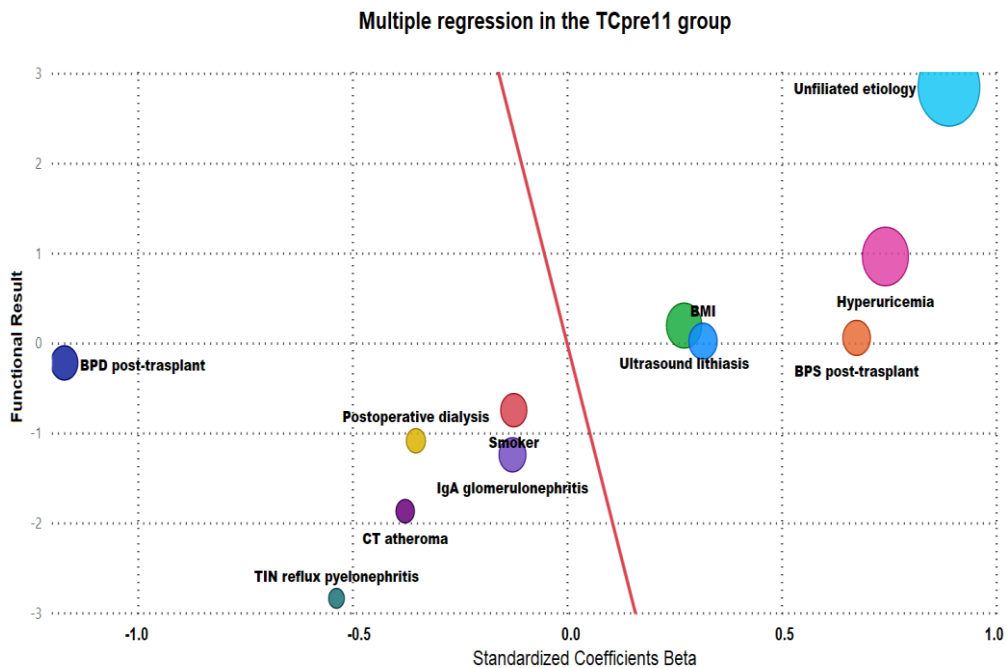


Figura 82. Regresión en el grupo TC pre11.

25.4.-Grupo trasplante cadáver post 2011

En la tabla 92 se muestran los valores de R cuadrada no ajustados y ajustados de la regresión múltiple entre los resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

R	Adjusted R Square	p-value	95,0% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
0.848	0.718	0.042	.349	17.969

Tabla 92. Valor R ajustado según función renal en TV.

RESULTADOS

En la tabla 93 se muestra la correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante cadáver post 2011.

Variables	Unstandardi zed Coefficients B	Standardi zed Coefficie nts Beta	p-valor	95,0% Confide nce Lower Bound	95,0% Confide nce Upper Bound
Age	-0.025	-0.258	0.00 01	-0.034	-0.017
BMI	0.040	0.147	0.00 01	0.020	0.061
Urine culture +	-0.089	-0.219	0.00 01	-0.127	-0.051
Female	-0.450	-0.160	0.00 02	-0.655	-0.246
ATB prophylaxis	-0.901	-0.140	0.01 3	-1.610	-0.191
Non-perfusion Doppler	-0.444	-0.165	0.01 3	-0.792	-0.096
Nephroangioscle rosis	-0.821	-0.220	0.00 1	-1.284	-0.357
Diabetic nephropathy	-0.541	-0.160	0.01 5	-0.975	-0.107
Hepatorenalpoly cystic kidney disease	-1.046	-0.193	0.00 06	-1.529	-0.563

Unfiliated	-0.736	-0.169	0.00 3	-1.218	-0.254
Membranous glomerulonephritis	-0.733	-0.077	0.04 8	-1.458	-0.007
Focal segmental glomerulonephritis I	-1.132	-0.069	0.02 3	-2.107	-0.157
Amyloidosis	-1.046	-0.064	0.03 6	-2.025	-0.066
Alport	-1.381	-0.119	0.00 05	-2.126	-0.635
Malignant AHT	-1.794	-0.199	0.00 03	-2.481	-1.106
Rapidly progressive glomerulonephritis	2.614	0.160	0.00 01	1.226	4.001
Tacrolimus	0.935	0.167	0.00 3	0.317	1.552
Mycophenolate	-0.377	-0.140	0.07 2	-0.787	0.034
Sirolimus	-2.091	-0.128	0.00 1	-3.338	-0.844
Azathioprine	-1.273	-0.078	0.02 4	-2.376	-0.171
Dyslipidaemia	0.274	0.101	0.00 8	0.072	0.475

RESULTADOS

Smoker	0.405	0.086	0.026	0.050	0.761
Non-collection CT	1.059	0.271	0.0006	0.730	1.388
Ultrasound collection	0.669	0.151	0.001	0.278	1.059
Ultrasound lithiasis	0.423	0.124	0.008	0.112	0.733
Peritoneal dialysis	1.605	0.383	0.0001	1.082	2.129
Haemodialysis	1.495	0.502	0.0001	0.958	2.031
Hemoglobin	0.080	0.140	0.002	0.031	0.129
Creatinine pretrasplant	0.710	0.825	0.0001	0.614	0.805
TAS post-trasplant	0.019	0.131	0.006	0.005	0.032
Creatinine postrasplant	-0.119	-0.114	0.008	-0.207	-0.032
Ischemia time	-0.060	-0.163	0.0002	-0.085	-0.034
Days urethral catheter	0.014	0.211	0.0005	0.009	0.018

Tabla 93. Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante cadáver post 2011.

-La correlación de la función renal y las variables edad, urinocultivos positivos al año, en mujeres, profilaxis antibiótica pre trasplante, Doppler sin perfusión, etiologías del trasplante nefroangioesclerosis, nefropatía diabética, poliquistosis hepatorrenal, causas no filiadas, glomerulonefritis membranosa, glomerulonefritis segmentaria y focal primaria, amiloidosis, enfermedad de Alport, HTA maligna, tratamiento con micofenolato, Sirolimus y azatioprina, creatinina post trasplante elevada y tiempo de isquemia, con un coeficiente de regresión negativo (ver tabla) muestran una tendencia negativa o inversa, a menor presencia de estas variables, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal.

- La correlación de la función renal y las variables IMC, glomerulonefritis rápidamente progresiva como etiología del trasplante renal, tratamiento con Tacrolimus, dislipidemia, hábito tabáquico, TAC sin colección, ecografía con colección y litiasis, diálisis peritoneal y hemodiálisis post trasplante, hemoglobina elevada, creatinina elevada pre trasplante, TAS elevada pre trasplante y mayor días de sonda uretral, con un coeficiente de regresión positivo (ver tabla) muestran una tendencia positiva o directa, a mayor presencia de estas variables, mayor es la presencia de alteraciones en la función renal.

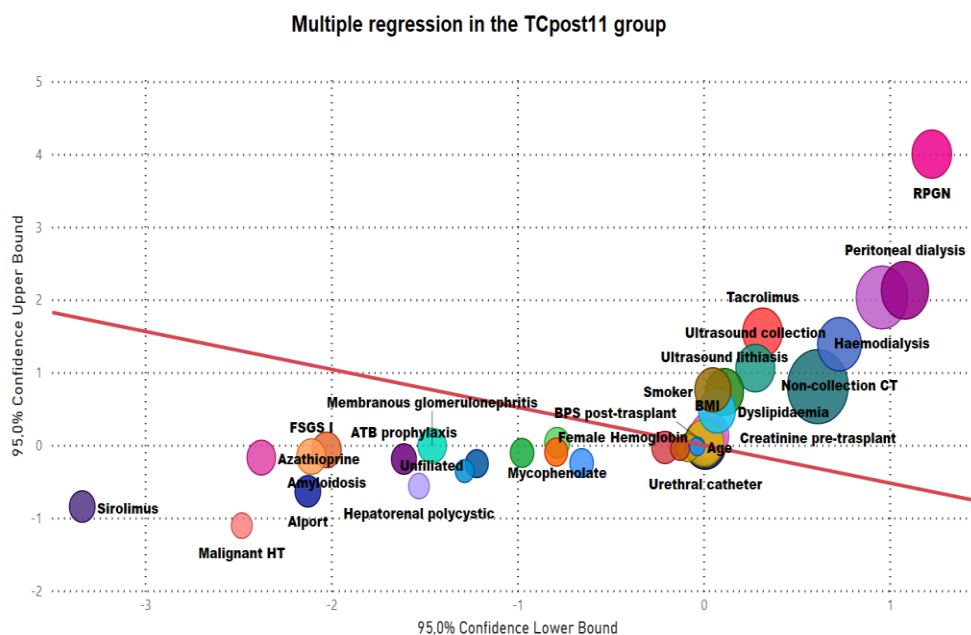


Figura 83. Regresión múltiple en el grupo TCpost11.

V.DISCUSIÓN

El trasplante renal es actualmente el tratamiento de elección para los pacientes con ERC [151], exhibiendo datos de superioridad en cuanto a morbilidad y calidad de vida de los pacientes con respecto a la terapia renal de sustitución, además de con mejoría clara de la supervivencia global [151], [152], incluso en pacientes añosos por encima de los setenta años [153], siempre y cuando sean susceptibles de ser sometidos a una cirugía mayor con anestesia general [154].

España en cuanto a datos se encuentra a la cabeza mundial de número de trasplantes renales con un total de 2950 trasplantes realizados a lo largo del último año (2021) [155]. Pese a estos números, en los últimos años destaca un problema a nivel de todos los sectores de la sanidad pública que es la lista de espera. Esta larga lista de espera que a la vez acontece en una sociedad cada vez más envejecida [156], provoca el deterioro progresivo del estado de salud de los pacientes de la misma así como un aumento de la fragilidad que sufren los pacientes durante la espera de la llegada de un órgano histológicamente y morfológicamente compatible [157].

Desde la implementación de programa de donante renal de vivo en nuestro centro en el año 2011 se han producido una serie de cambios tanto en el perfil del paciente candidato al trasplante renal, basado principalmente en los cambios epidemiológicos de una sociedad cada vez más envejecida con los problemas de salud que esto acarrea, así como en las medidas terapéuticas aplicadas en el postoperatorio tanto precoz como tardío tras el mismo. Este paciente además de envejecido y frágil, lleva consigo una serie de factores de riesgo que pueden impedir incluso su propio acceso a la lista de espera para trasplante renal [158], por lo que se deben aplicar medidas dirigidas a controlar estos problemas [158]. Además, los estadios finales de la enfermedad renal crónica conllevan un riesgo incrementado de patologías psiquiátricas y cognitivas que pueden condicionar el cumplimiento terapéutico posterior al implante y los resultados funcionales del mismo [159].

A este problema de las largas listas de espera y la ancianidad progresiva de la sociedad se añade la problemática asociada a algunas culturas y cultos religiosos específicos de ciertos grupos poblacionales, [160] en los que la donación de órganos provenientes de cadáver no es aceptada cultural ni religiosamente así como en

muchos casos tampoco la donación de órganos en vida como es el caso del riñón [161], [162].

Y no solo el recibir o donar un órgano, si no el propio riesgo tanto quirúrgico como postquirúrgico decido a asumir tanto por parte del paciente como del equipo quirúrgico, como es el caso de la necesidad de la realización de transfusiones sanguíneas en el caso de testigos de Jehová [163], que puede incluso a ocasionar el perjuicio de la propia entrada en lista de espera de este tipo de paciente. A excepción de estos casos particulares, el trasplante renal de donante vivo emerge como la opción terapéutica a la terapia de sustitución renal en sociedades más restrictivas para donación de órganos provenientes de cadáver. En España esta cifra supuso en el año 2021 un total de 323 trasplantes de vivo frente a los 2627 trasplantes de donante cadáver registrados por la Organización Nacional de Trasplantes [155].

Además de lo anteriormente descrito respecto a religión y cultura, la propia raza del paciente puede influenciar los resultados desde el mero hecho de tener menor acceso a la posibilidad de recibir un trasplante, así como como el hecho de tener una renta baja o un seguro público en el caso de sociedades con sistemas exclusivos de medicina privada [164], incluso dentro de una misma sociedad, ya que la disparidad racial continua existiendo en nuestro días [165], [166], aunque si bien es cierto que esta no es la realidad de nuestro sistema donde todos los pacientes tienen las misma cobertura integral médica pública.

La media de edad fue similar ente los tres grupos de nuestro estudio y prácticamente igual a los registros nacionales de la ONT (47.3 años para vivo, 46.6 años en nuestro grupo; 55.5 años para cadáver en el registro nacional frente a 56.6 en nuestra muestra) . Comparado con largas series de metaanálisis obtenemos que nuestros pacientes se encuentran en el mismo rango de edad que los descritos en la literatura [167] , aunque cada vez haya una tendencia mayor a aceptar receptores más mayores alcanzando los 80 años en nuestra muestra, más obesos y más frágiles [168]. Esta población envejecida tiene a la vez mayor riesgo de no poder acceder a la lista de espera [169]. Debido a la comorbilidad que pueden asociar y contraindicar la recepción de un órgano o el propio acto quirúrgico. Con respecto al sexo el 62.08% fueron varones frente al 37.92% que fueron mujeres las receptoras, en comparación con datos publicados donde el porcentaje de varones asciende al 59% [170].

Además este porcentaje se vuelve más extremo si hablamos de trasplante de vivo, donde el porcentaje de varones que han recibido un injerto ha sido del 69.33% frente al 30.67% de mujeres en contraste con el hasta 59% de mujeres receptoras de donante de vivo publicados [171]. El IMC, conocido factor de riesgo asociado a los resultados del propio trasplante [172], fue más elevado en TCpre11 (26.04) frente a TC post11 (25.67) y TV (24.17), lo cual contrasta con con muchas publicaciones en las que se habla incluso del doblaje de obesos a finales del siglo pasado [173], aunque esta discrepancia puede radicar en el diferente origen de las muestras, ya que la mayoría de las publicaciones hacen referencia a población americana o centro-norte europea frente a la población eminentemente mediterránea de nuestro estudio. Dicho aumento del IMC resulta clave ya que existe un incremento significativo entre la obesidad y el riesgo de pérdida del injerto y la propia muerte del paciente [174].

El citado aumento del índice de masa corporal supone un factor de riesgo no solo en cuanto a la pérdida del injerto per se, ya que supone además un incremento del riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión, infecciones, aumento de los días de estancia hospitalaria y una tasa de filtrado esperable inferior a la estimada inicialmente. Además el aumento de la prevalencia de la obesidad provoca un retraso del funcionamiento del injerto y se asocia también con mayor tiempo de isquemia fría [175] dadas las dificultades quirúrgicas derivadas del aumento del tejido adiposo. El IMC medio del paciente debe estar entre 22-28 kg/m², encontrándose la muestra de este estudio en el rango óptimo según la literatura publicada [175].

Derivado de este dato podríamos deducir que el perfil de paciente candidato a trasplante renal, según nuestra serie, era más fit en la era previa a la incorporación del programa de trasplante de vivo, presentándose actualmente un perfil de paciente con mayor peso, lo cual se asocia a más comorbilidades propias y derivadas del sobrepeso (más rechazo agudo, más retraso de la funcionalidad del injerto, más ausencia de función del injerto, más diabetes [174] y derivadas del propio estado proinflamatorio que induce la obesidad y de las consecuencias derivadas entre las que se encuentran la hipertensión arterial, patología cardíaca, ya que la obesidad induce cambios en los macrófagos que provocan un aumento de su metabolismo y éste, cambios en la circulación de la glucosa y los ácidos grasos que acaban derivando en lipotoxicidad e hipoxia tisular que a su vez provocan el daño cardíaco que acaba desarrollando la anteriormente mencionada

patología cardíaca (con exacerbación especialmente de la disfunción diastólica y alteración en el manejo del calcio [176] y terminando en un aumento de la calcificación vascular [158].

El síndrome metabólico se asocia también con la proteinuria y la reducción de la tasa de filtrado glomerular [177] lo cual incrementa el riesgo de pérdida del injerto, influenciada también por las enfermedades cardiovasculares anteriormente descritas. Además este daño vascular se produce también de mano de la uremia propia de los paciente con ERC y de la actividad aumentada del sistema renina-angiotensina-aldosterona promovida por la disfunción glomerular renal que acaba generando aumento de los factores de crecimiento de fibroblastos con pérdida del número de glomérulos y daño de la capa íntima de los vasos arteriales lo cual provoca el aumento de la resistencia del flujo sanguíneo en los vasos y acaba derivando consecuentemente en más hipertensión que asciende hasta el nuestro grupo hasta 86.08% y más vasculopatía periférica [178].

Esta patología vascular puede comprometer la presencia de complicaciones vascular posteriores, que representan hasta el 39% de todas las complicaciones y se asocian a la reducción de la supervivencia del injerto al año [179], teniendo los pacientes con calcificación de aorta hasta 3 veces más riesgo cardiovascular y de muerte además de peores resultados [180].

Además de los factores anteriormente descritos, la dislipemia, que en nuestra muestra alcanza el 51.92% resulta otro factor predictivo de la aparición de complicaciones quirúrgicas durante el trasplante [179]. Por ello resulta fundamental investigar sobre la capacidad física del paciente de cara a prever los resultados cardiovascular a largo plazo [181]. y poder actuar de forma preventiva o terapéutica previa a la realización del mismo.

Además, este perfil de paciente TCpre11 presentaban más infecciones pretrasplante podríamos decir que desde la incorporación al trasplante de vivo se han tenido más en cuenta la profilaxis y tratamiento de las ITUs pre-trasplante, que viene de la mano de los resultados extraídos del estudio de las ITUs pre-trasplante, más frecuentes en TCpre11 que en TV y en TCpos11. Factores como la edad del receptor más elevada, mayor IMC, más urocultivos con crecimiento de patógenos, más uso de antibiótico como

estrategia preventiva de la ITUR o utilizar antibiótico a demanda, diabetes mellitus, uso de fármacos antagonistas del receptor de la angiotensina II, presencia de litiasis en el injerto, tensión arterial sistólica más elevada en el período post-trasplante se asociaron a un mayor deterioro de la función del injerto renal. Este punto resulta importante seguir investigando en él ya que los pacientes candidatos a trasplante renal y los pacientes trasplantados suponen un grupo de pacientes vulnerables, en el que las infecciones acarrearán peores resultados incluyendo el fallo renal y la muerte. En este sentido resultaría interesante no solo diagnosticar si no prevenir las infecciones con el uso de medidas como las vacunas o el uso de la profilaxis no antibiótica [182].

Las infecciones del tracto urinario son las complicaciones infecciosas más frecuentes después de recibir un trasplante renal [183]. El uso de antibioterapia, el uso de la vacuna sublingual y el uso de biofármacos como la manosa vía oral y sus derivados fue mayor en TCpre11 que en TV. En TV no se utilizó ninguna medida o manejo en mayor proporción que en TCPRE11 Y TCPOS11, lo cual parece resultar lógico, pues hubo menos ITU en TV. La aplicación de medidas farmacológicas para resolver las ITUs en TC pre11 va de la mano de las variables urinocultivo e infección del tracto urinario, ya que todo ello fue más frecuente en TCpre11, y por consiguiente el uso de antibioterapia como tratamiento también fue mayor.

Desde la implementación del programa de donante vivo se viene prestando mayor atención a las ITU pre-trasplante, asociándose la prevención de las mismas con el uso de productos como la manosa vía oral y sus derivados [182] para mayor protección de la función renal del injerto. En la literatura se hace especial hincapié en la realización de serologías pretrasplante y la correcta aplicación de vacunas previas al mismo [184], que resultan más efectivas previamente al trasplante que posterior al mismo [185]. Factores como por ejemplo el tipo de diálisis pre-trasplante (hemodiálisis vs. diálisis peritoneal) no han demostrado ser factores promotores del desarrollo de más infecciones [186].

No solo el uso de antibioterapia conlleva menor ratio de infecciones, ya que el tipo de abordaje como por ejemplo el reimplante robótico tiene menor riesgo de infección de la herida quirúrgica, menor tasa de linfocèle postquirúrgico y menos dolor postoperatorio [187]. Asimismo se han valorado otros factores como la presencia de drenaje abdominal o ausencia del mismo, ya que supone una vía de entrada para

patógenos a la cavidad quirúrgica retroperitoneal, sin objetivarse a día de hoy una clara superioridad de una técnica u otra [188]. Otro factor que influye en el desarrollo de infecciones es la recepción de un órgano procedente de cadáver frente a un órgano procedente de donante vivo con un riesgo de hasta 2.65 veces mayor [189], y el tipo de inmunoterapia recibida durante y tras el trasplante o las combinaciones de las mismas pueden influir en el desarrollo de un mayor o menor número de complicaciones de tipo infeccioso postquirúrgicas [190].

Las infecciones posteriores al trasplante en ocasiones se asocian a otras patologías como la litiasis renal. La presencia de litiasis es en general algo poco frecuente [191], con una incidencia de entre 0.34 y 3.26% según la literatura [191], lo cual en contraste con nuestra muestra 26.38%. Es fundamental llevar a cabo medidas como la corrección de desórdenes metabólicos y evitar infecciones del tracto urinario así como ajustar medicación de ser necesario tras la realización del trasplante [191].

La incorporación del trasplante de vivo hizo disminuir la lista espera de trasplante cadáver y la reducción del tiempo en lista de estos pacientes hace que muchos se beneficien antes de que continúe deteriorándose su función renal, esto es crucial ya que el paciente renal crónico tiene deteriorada, entre otras, la capacidad muscular y respiratoria inherentemente a su patología y esto hace mermar su calidad de vida y las actividades realizadas durante la misma [192], son pacientes frágiles, especialmente cuando ya están en terapia renal sustitutiva [193], ya sea esta hemodiálisis (52.31%) o bien diálisis peritoneal (13%). Esto ya está demostrada en múltiples trabajos, denominando al mismo como “trasplante preventivo”, lo que significa realización de un trasplante en casos seleccionados de paciente en prediálisis antes de haber iniciado la terapia renal sustitutiva que supone el 40.92% del total de pacientes de nuestra muestra, y esto puede beneficiar especialmente a estos paciente especialmente más añosos y frágiles [194].

Estos pacientes frágiles presentan más riesgo de muerte y de peores resultados [193]. Este estado de prediálisis, por consiguiente, hace que los pacientes presenten menos comorbilidades derivadas del deterioro secundario a un mayor tiempo en terapia renal sustitutiva y de las complicaciones derivadas de esta tanto infecciosas como vasculares así como metabólicas, al igual que en lo que refiere a la complejidad de encontrar un

donante compatible en pacientes sometidos a diálisis crónica durante años[194]. Además evita la pérdida de órganos de donantes de mayor edad rechazados por ausencia de pacientes compatibles en la lista de espera, [194], y conlleva ventajas no solo para el paciente si no para la sociedad, tanto derivados del aprovechamiento de los recursos de órganos como del coste económico de mantener a un paciente durante muchos años en terapia renal sustitutiva [195], y del tratamiento de las complicaciones surgidas derivadas de la misma.

Además de los costes económicos derivados de la estancia en la lista de espera, también hay un coste intangible que es la salud mental y el bienestar del paciente, ya que hasta el 51.6 % de los pacientes (aunque en nuestra muestra suponen <1%, pese a que el 10.39% de los paciente consumían benzodiazepinas y neurolépticos) referían síntomas depresivos durante la espera en lista según Corruble et al, autor que además relaciona estos síntomas con el incremento del riesgo de fallo del injerto y de la mortalidad en los meses siguientes a la cirugía de trasplante [196]. Además si volvemos a la calidad de vida, el paciente en diálisis presenta mayor tasa de desempleo que el paciente trasplantado pasando del 26% al 38% con el mismo según algunos autores [167] y no solo laboralmente hablando si no también en el resto de las actividades que cualquier persona sana puede desarrollar durante la vida en sociedad [197]. Otra variable poco valorada es la fertilidad, disminuida en los pacientes con ERC, y que mejora tanto en términos de densidad espermática como de motilidad de los espermatozoides, aunque nunca se iguala dicha tasa a la población sana [198].

La Creatinina post-trasplante (al año del trasplante), que predice los resultados a largo plazo del trasplante [199], fue más elevada en TCPOS11. Curiosamente la creatinina post-trasplante es mayor en TV (1.40) y TCpos11 (1.60) con respecto a TCpre11 (1.30). Y aunque el éxito en cuanto a funcionamiento del órgano trasplantado depende de la calidad del propio órgano [200], existen una variedad de factores de los que pueden depender la función final del órgano entre los que se encuentran la propia edad del donante y enfermedades previas que este pudiese padecer y los tratamientos recibidos para las mismas, el mecanismo de muerte y el manejo del donante en las horas previas a la donación, la duración del tiempo de isquemia fría y las circunstancias referentes a la reperusión [200].

Es precisamente derivado de esto por lo que la creatinina de los pacientes del grupo TC pos11 podría atribuirse a los 3 casos que presentaron peores tiempos de isquemia y peor resultado funcional que no han sido omitidos por el sistema estadístico durante el análisis. Los paciente que reciben un injerto de cadáver en muerte cerebral frente a los del grupo de muerte cardíaca controlada presenta una funcionalidad del injerto más precoz con respecto a los de muerte cardíaca donde el tiempo de isquemia caliente es mayor [201], pese a esa ventaja inicial a medio-largo plazo los resultados son comparables [201].

Además no se hace referencia al primero ni al segundo tiempo de isquemia calientes, recogándose exclusivamente los tiempos de isquemia fría, pese a que el segundo tiempo de isquemia caliente influencia significativamente la función precoz del injerto [202], que se ve modificada ante aumentos de más de 30 minutos de isquemia caliente [203] sobre las dos horas de corte clásicas [204].

El tiempo de isquemia medio fue 17.97 horas, con un rango 6-29h, y en línea con los datos de grandes muestras publicadas en la literatura [205] y fue más largo en TCPOS11. Con respecto al tiempo de isquemia fría existen grupos que niegan cualquier impacto sobre el receptor si la isquemia fría es inferior a 16 horas [206] mientras que existen otras series en las que no se describen diferencias significativas al comparar pacientes con injertos cuya isquemia fría fue superior vs. inferior a 20 horas [207] incluso existen otras series en las que se describe que un tiempo de isquemia fría superior a las 36 horas no asocia peores resultados en cuanto a función renal basada en la creatinina [208], si bien existen otras series en las que se habla de mayor retraso de inicio de la función renal si se superan estas 36 horas [209], y por consiguiente también un aumento en el tiempo de hospitalización [210], aunque un tiempo de isquemia fría superior a 20 horas también podría jugar un papel beneficioso en la compatibilidad de HLA [211].

Desde la incorporación del trasplante de vivo se han venido adoptando tiempos de isquemia más largos sin diferencia estadística en cuanto a resultados derivados de la misma en TCPre11 y TCPos11, en lo cual toman parte diferentes factores como el estado del propio receptor, y la cirugía de banco del injerto (no analizada en este estudio), además del aumento de los tiempos derivados del transporte de órganos dentro de la red de donación voluntaria de cadáver y su distribución geográfica que incrementa el inicio de la funcionalidad del injerto [212].

Resulta importante hacer hincapié en este punto ya que el tiempo de la cirugía de banco, la calidad de la reperfusión [213], el líquido de preparación (líquido en el que

durante el proceso de almacenamiento del órgano esté, y del resultado del daño tisular que va a generar productos proteicos, péptidos y otras moléculas en dicho líquido de preservación) [214], el propio tipo de líquido empleado [215], el tiempo o la cantidad empleada del mismo para reperfundir son variables escasamente recogidas en los estudios pero que podrían jugar un papel fundamental en la calidad de la reperfusión posterior con sangre del receptor una vez implantado y desclampado el injerto y en su viabilidad posterior así como en el tiempo que pueda tardar en alcanzar normofunción el mismo, ya que pese a los esfuerzos para mejorar este rendimiento [214], la preservación de órganos sigue limitándose a horas.

Además en los tiempos puede influir la también la propia curva de aprendizaje de los cirujanos implicados [216], ya que al inicio de la curva de aprendizaje del adjunto especialista en trasplante renal o en el caso de que un residente en formación sea partícipe de la cirugía, el tiempo quirúrgico total podría ser mayor y también el ratio de complicaciones asociadas al mismo, si bien es cierto que este aspecto está discutido en la literatura y en aquellos centros con gran volumen de trasplantes (entendiendo como alto >31 trasplantes renales) [217], con aprendizaje protocolizado y estratificado no se comprometen los resultados perioperatorios [217], incluso en cirujanos con menos de 10 trasplantes no parece que el ratio de complicaciones aumente según otros grupos [218]. Sin embargo, en series mayores se llega a describir la necesidad de alcanzar los 26 trasplantes para disminuir la tasa de complicaciones hemorrágicas y vasculares por debajo del 2.6% [219].

En cualquier caso, en el análisis multivariante del grupo TCpost11 se observó que el tiempo de isquemia más alargado no se relacionó con un deterioro de la función renal. Aunque es probable que en este dato puedan influir las variables descritas en las líneas previas con respecto a la cirugía de banco, ya sea el tiempo de la misma como el líquido empleado, así como el uso de máquina de perfusión pulsátil hipodérmica que resulta ventajosa frente al almacenado estático en frío en cuanto al desarrollo de daño vascular y mejora de la funcionalidad renal más precoz según algunos estudios [220]. Otro factor escasamente recogida en la literatura es el hecho de implantar un injerto cuyo origen sea derecho o izquierdo, ya que la trombosis del injerto y su pérdida es mayor en los riñones derechos debido a la presencia de una vena renal más corta y las dificultades técnicas que esto conlleva [221], aunque estas diferencias sean ínfimas en términos absolutos.

Otro factor que puede generar sesgo en este dato es la precisión de los tiempos, ya que son valores recogidos por el equipo de Nefrología de los diferentes centros emisores y receptores de los injertos, y en ningún caso controlados por los Urólogos, salvo en las donaciones de vivo, en cuyo caso suelen contabilizarse por duplicado por equipo médico y quirúrgico, con una media en los últimos cuatro años de tiempo de isquemia caliente en donantes de vivo < 5 min y fría < 4 horas (datos del Servicio de Urología del H. Universitario de Salamanca).

Además, otra variable que se debería tener en cuenta es el tipo de terapia de sustitución llevada a cabo pretrasplante, ya que algunos estudios sugieren que la modalidad de diálisis peritoneal es preferible para los pacientes candidatos a trasplante renal [222]. Además el desarrollo de glomerulopatía sobre el injerto incrementa el riesgo de pérdida del mismo acortando la vida del mismo hasta en 15 años [223].

Otro posible factor que influya en este aspecto es el mayor tiempo de sonda uretral postquirúrgica desde 2011, que es de 12.64 días con una mediana de 8 , contrastando con los seis días de algunas series [224] aunque presentando cultivos de orina positivos hasta en el 34.2% desde dicha fecha hasta la retirada del catéter doble J [224]. Desde la implantación del trasplante de vivo existe una tendencia a retrasar la retirada del catéter uretral así como del catéter doble J, que ha pasado de 54 días en TCpre11 a 61 en TCpos11 que resulta muy elevada frente a las series de metaanálisis más modernas publicadas que habla de retirada precoz antes de siete días o tardía pasados los quince días [225], [226] frente a las series más ambiciosas con retirada precoz a los 5 días [227].

La colocación de catéter ureteral doble J reduce la tasa de complicaciones derivadas del propio reimplante ureteral [228], tanto si nos referimos al desarrollo de fístula de la anastomosis urétero-vesical como la estenosis de la anastomosis, pero con aumento del riesgo de infecciones urinarias asociadas al mismo [225].

El mayor número de días de permanencia del catéter doble J ureteral en el injerto en nuestro estudio protegieron del deterioro de la función renal, además su colocación no incrementa la morbilidad asociada a su uso [228]. Pese a todo esto los centros trasplantados no tienen un consenso en cuantos a tiempo necesario para retirar el catéter doble J ureteral [226]. Esto es apoyado por lo resultados en cuanto a perfusión en el Doppler renal postquirúrgico, obteniendo mejores resultados en TC post11 que en TCpre11. La buena perfusión detectada en el eco-Doppler post-trasplante se asoció a la prevención del deterioro de la función renal.

Pero además del uso del stent ureteral, existe otra variable no recogida que es el tipo de anastomosis ureterovesical, ya que si comparamos las dos anastomosis clásicas (técnica de Politano-Lietbeter que es una técnica intravesical frente a la técnica extravesical o técnica de Lych Gregoire), tenemos que la tasa de fuga urinaria y de hematuria en el postoperatorio es menor con la técnica extravesical o de Lych Gregoire [229]. En nuestra muestra la fístula resulta anecdótica, la mayor parte de los reimplantes son extravesicales usando la técnica de Lych Gregoire y el uso sistemático de catéter ureteral y drenaje.

La mayor influencia del programa TV fue en la realización del trasplante de donante cadáver en fase de prediálisis, es decir, conseguir un paciente candidato a trasplante sin haber iniciado terapia renal sustitutiva o con el menor tiempo en la misma posible. La implantación de un programa de TV aportó el descenso de la posibilidad de rechazo agudo en el paciente TCPOS11. Del mismo modo, aportó un aumento de la tendencia a una función renal normal, es decir, un mejor funcionamiento del injerto a corto y largo plazo.

VI.-CONCLUSIONES

1.-En general, se asocian a la prevención del deterioro de la función del injerto renal la buena perfusión detectada en el eco-Doppler post-trasplante, la prevención de las infecciones del tracto urinario de repetición con manosa vía oral, el haber abandonado el hábito tabáquico y más días de permanencia del catéter doble J ureteral en el injerto.

2.-En general, una edad más elevada, mayor índice de masa corporal, más urinocultivos positivos, más uso de antibiótico como estrategia preventiva de la infecciones del tracto urinario de repetición o utilizar antibióticos a demanda, diabetes mellitus, tratamiento con ARA II, litiasis en el injerto, tensión arterial sistólica o diastólica más elevadas en el post-trasplante, más días de catéter uretral por problemas obstructivos del tracto urinario inferior, se asocian a un mayor deterioro de la función del injerto renal.

3.-En los pacientes receptores de riñón de donante vivo, un menor uso de protocolo de prevención de infecciones del tracto urinario de repetición se asocia con más deterioro de la función del injerto.

4.-En el periodo previo a la implantación de un programa de trasplante de donante vivo, se demuestra que se relacionan con más deterioro de la función del injerto de donante cadáver, las siguientes variables: etiología de la insuficiencia renal no filiada, hiperuricemia, litiasis en la ecografía de seguimiento del injerto, tensión arterial sistólica elevada post-trasplante. Por lo tanto, estas variables son de especial atención a corregir y mejorar.

5.-En el periodo posterior a la implantación de un programa de trasplante de donante vivo, se demuestra que la edad más avanzada o el sexo varón no se relacionan con peor función del injerto en el programa de donante cadáver.

6.-En el periodo posterior a la implantación de un programa de trasplante de donante vivo, se demuestra que un mayor índice de masa corporal, la etiopatogenia de glomerulonefritis rápidamente progresiva, el hábito tabáquico, no evitar que se desarrollen litiasis en el injerto, dejar evolucionar más tiempo la insuficiencia renal crónica permitiendo cifras de creatinina más elevada pre-trasplante, no controlar adecuadamente el valor de la tensión arterial sistólica pre-trasplante, menos uso de estrategias de profilaxis distinta a los antibióticos para evitar las infecciones del tracto urinario de repetición y la necesidad de

más días de permanencia de la sonda uretral por problemas obstructivos, favorecen el deterioro de la función renal en el programa de donante cadáver.

7.-El eco Doppler de control pos-trasplante es normal con más frecuencia en TV y en TCPOS11, comparado con TCPRE11. Es incluso más frecuentemente normal en TV que en TCPOS11. Por lo tanto, el programa de donante vivo propicia la tendencia a un mejor resultado ecográfico del injerto.

8.-El programa TV no influye en la tendencia a utilizar como diálisis pre-trasplante a la diálisis peritoneal, pero sí influye en la tendencia del uso de la hemodiálisis, siendo utilizada más frecuentemente la hemodiálisis en TC PRE11 frente a TV y TCPOS11. El programa TV influye fuertemente en la ejecución del trasplante de donante cadáver en fase de prediálisis.

9.-La implantación de un programa de TV aporta descenso de la posibilidad de rechazo agudo en el paciente TCPOS11. Del mismo modo, aporta un aumento de la tendencia a una función renal normal.

VII. ANEXOS

Anexo I. Listado de abreviaturas

FG: Filtrado glomerular

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

TRS: Terapia renal sustitutiva.

DM: Diabetes Mellitus

ECV: Enfermedad cardiovascular

EPIRCE: Estudio Epidemiológico de la Insuficiencia Renal en España

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration.

MDRMI

CAC: cociente albúmina /creatinina

TUS: tracto urinario superior

Tc-MAG3: Tecnecio mercapto-acetil triglicina.

Tc-DMSA: Tecnecio-ácido dimercaptosuccínico.

SRAA: Sistema Renina-angiotensina-aldosterona.

ERCA: Enfermedad renal crónica avanzada

DP: Diálisis peritoneal.

HD: Hemodiálisis.

DPCA: Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria

DPA: Diálisis Peritoneal Automatizada.

DPCC: Diálisis Peritoneal Continua Cíclica

DPNI: Diálisis Peritoneal Nocturna Intermitente

ERC: Enfermedad Renal Crónica

IMC: Índice de masa corporal.

HTA: Hipertensión arterial.

FSGSI: Focal segmental glomerulonephritis I.

FSGSII: Focal segmental glomerulonephritis II

MPGN: Membranoproliferative glomerulonephritis.

IgMN: Mesangial IGM

Gnu: Chronic glomerulonephritis of unknown origin.

TINpyelonephritis: Tubulointerstitial nephropathy secondary to reflu pyelonephritis.

TINdrugs: Tubulointerstitial nephropathy secondary to drugs.

MG: Monoclonal gammopathy.

CGN: Chronic graft nephropathy.

RPGN: Rapidly progressive glomerulonephritis.

MPAGN: Microscopic polyangiitis glomerulonephritis

Anexo II. Listado de figuras

Figura 1.- Categorías de ERC según KDIGO.

Figura 2.- Primer trasplante renal en los Estados Unidos.

Figura 3.- Drs. Gil-Vernet, Caralps y Vives. Foto archivo del Hospital Clinic de Barcelona del 26/11/2015 durante la conmemoración del 50 aniversario del primer trasplante renal.

Figura 4.- Anastomosis vascular de arteria y vena múltiples, reimplante ureteral extravesical.

Figura 5.- Extracción de injerto renal de donante vivo. Cirugía grabada para el documental Trasplantes de National Geographic.

Figura 6.- Edad en la totalidad de los individuos.

Figura 7.- Media de la edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Figura 8.- Edad en la totalidad de los individuos.

Figura 9.- Media de la edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Figura 10.- IMC en la totalidad de los individuos.

Figura 11.- Media del IMC en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11

Figura 12.- IMC en la totalidad de los individuos.

Figura 13.- Media del IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Figura 14.- Urinocultivos positivos en la totalidad de los individuos.

Figura 15.- Media de los urinocultivos positivos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Figura 16.- Urinocultivos positivos en la totalidad de los individuos.

Figura 17.- Media de los urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Figura 18.- Hemoglobina en la totalidad de los individuos.

Figura 19.- Media de la hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Figura 20.- Hemoglobina en la totalidad de los individuos.

Figura 21.- Media de la hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Figura 22.- Creatinina en la totalidad de los individuos.

Figura 23.- Media de la creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Figura 24.- Creatinina en la totalidad de los individuos.

Figura 25.- Media de la creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

- Figura 26.- Hemoglobina en la totalidad de los individuos.
- Figura 27.- Media de la hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 28.- Hemoglobina en la totalidad de los individuos.
- Figura 29.- Media de la hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 30.- Creatinina en la totalidad de los individuos.
- Figura 31.- Media de la creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 32.- Creatinina en la totalidad de los individuos.
- Figura 33.- Media de la creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 34.- Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 35.- Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 36.- Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 37.- Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 38.- Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 39.- Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 40.- Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 41.- Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 42.- Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 43.- Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 44.- Tensión arterial sistólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 45.- Media de la tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 46.- Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 47.- Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 48.- Tensión arterial diastólica en la totalidad de los individuos.
- Figura 49.- Media de la tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 50.- Tiempo de isquemia en la totalidad de los individuos.
- Figura 51.- Media del tiempo de isquemia en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 52.- Tiempo de isquemia en la totalidad de los individuos.
- Figura 53.- Media del tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 54.- Días de sonda uretral en la totalidad de los individuos.
- Figura 55.- Media de los días de sonda uretral en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 56.- Días de sonda uretral en la totalidad de los individuos.
- Figura 57.- Media de los días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 58.- Días de catéter doble J en la totalidad de los individuos.
- Figura 59.- Media de los días de catéter doble J en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

- Figura 60.- Días de catéter doble J en la totalidad de los individuos.
- Figura 61.- Media de los días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Figura 62.- Distribucion del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 63.- Distribucion de las ITUs pre-trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 64.- Distribucion de los tratamientos en ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011
- Figura 65.- Distribucion de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 66.- Distribucion de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 67.- Distribucion de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 68.- Distribucion de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 69.- Distribucion del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011
- Figura 70.- Distribucion de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Figura 71.- Distribución del porcentaje de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 72.- Distribución del porcentaje de los tratamientos concomitantes en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Figura 73.- Distribucion de los hallazgos en la angiografía entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011
- Figura 74.- Distribución de los hallazgos en la tomografía axial computarizada entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011
- Figura 75.- Distribucion de los hallazgos en la ecografía entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011
- Figura 76.- Distribucion del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011²³.Diálisis posterior al trasplante.
- Figura 77.- Distribucion de la diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Figura 78.- Distribucion del rechazo agudo del injerto entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

Figura 79.- Distribucion del resultado funcional del injerto entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Figura 80.- Regresión múltiple, correlación de las variables y la función renal post-trasplante en la muestra global.

Figura 81.- Regresión múltiple en grupo TV.

Figura 82.- Regresión en el grupo TC pre11.

Figura 83.- Regresión múltiple en el grupo TCpost11.

Anexo III. Listado de tablas

Tabla1. Enfermedades renales causantes de enfermedad renal crónica.GN: Glomerulonefritis. RVU: reflujo vesicoureteral.

Tabla 2. Edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 3. Edad en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 4. IMC en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 5. IMC en los grupos TCpre11 y TCpos11

Tabla 6. Urinocultivos positivos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 7. Urinocultivos positivos en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 8. Hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 9. Hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 10. Creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 11. Creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 12. Hemoglobina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 13. Hemoglobina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 14. Creatinina en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 15. Creatinina en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 16. Tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 17. Tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 18. Tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 19. Tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 20. Tensión arterial sistólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 21. Tensión arterial sistólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.

- Tabla 22. Tensión arterial diastólica en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 23. Tensión arterial diastólica en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 24. Tiempo de isquemia en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 25. Tiempo de isquemia en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 26. Días de sonda uretral en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 27. Días de sonda uretral en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 28. Días de catéter doble J en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 29. Días de catéter doble J en los grupos TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 30. Distribución del sexo en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 31. Comparación del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.
- Tabla 32. Comparación del sexo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011
- Tabla 33. Comparación del sexo entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Tabla 34. Distribución de las infecciones urinarias pretrasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 35. Comparación de las infecciones urinarias pretrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011
- Tabla 36. Comparación de las infecciones urinarias pretrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011
- Tabla 37. Comparación de las ITUs pre-trasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Tabla 38. Distribución del tratamiento de las infecciones urinarias pretrasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.
- Tabla 39. Comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.
- Tabla 40. Comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.
- Tabla 41. Comparación del tratamiento de las ITUs entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.
- Tabla 42. Distribución de los hallazgos en a ecografía Doppler posterior al trasplante en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 43. Comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 44. Comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 45. Comparación de los hallazgos en la ecografía Doppler postrasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Tabla 46. Distribución del motivo del trasplante en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 47. Comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 48. Comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 49. Comparación de la etiología del trasplante entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Tabla 50. Distribución del tratamiento inmunosupresor en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 51. Comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011

Tabla 52. Comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 53. Comparación del tratamiento inmunosupresor entre el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Tabla 54. Distribución de las enfermedades concomitantes en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11. HT: hipertension, DM2: Diabetes Mellitus.

Tabla 55. Comparación de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011

Tabla 56. Comparación de las enfermedades concomitantes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 57. Comparación de las enfermedades concomitantes el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Tabla 58. Distribución de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 59. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV y TCpre11.

Tabla 60. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TV y TCpos11.

Tabla 61. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en los grupos TCpre11 y TCpost11.

Tabla 62. Distribución de los tratamientos concomitantes en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 63. Comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TV y TCpos11.

Tabla 64. Comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TV y TCpos11.

Tabla 65. Comparación de los tratamientos concomitantes en los grupos TCpre11 y TCpos11.

Tabla 66. Distribución de los hallazgos en las pruebas complementarias realizadas en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 67. Comparación de las pruebas de imágenes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 68. Comparación de las pruebas de imágenes entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 69. Comparación de las pruebas de imágenes el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011

Tabla 70. Distribución del tratamiento con diálisis en los grupos en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 71. Comparación del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 72. Comparación del tipo de diálisis entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 73. Comparación del tipo de diálisis el grupo de trasplante cadáver pre-2011 y post 2011.

Tabla 74. Distribución de la diálisis posterior al trasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 75. Comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 76. Comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 77. Comparación del tratamiento con diálisis postoperatoria entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 78. Distribución del rechazo renal agudo en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 79. Comparación de la presencia de rechazo agudo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011

Tabla 80. Comparación de la presencia de rechazo agudo entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 81. Comparación del rechazo agudo entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 82. Distribución de los resultados funcionales posterior al trasplante en los grupos TV, TCpre11 y TCpos11.

Tabla 83. Comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 84. Comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante vivo y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 85. Comparación del resultado funcional entre el grupo de trasplante cadáver pre 2011 y trasplante cadáver post 2011.

Tabla 86. Regresión múltiple función renal.

Tabla 87. Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

Tabla 88. Valor R ajustado.

Tabla 89. Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante vivos.

Tabla 90. Valor R ajustado a las variables estudiadas.

Tabla 91. Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante cadáver pre 2011.

Tabla 92. Valor R ajustado según función renal en TV.

Tabla 93. Correlación entre las variables independientes y la variable dependiente resultados de la función renal y variables independientes en el grupo de trasplante cadáver post 2011.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Bargman, L., M. Joanne, and L. Karl, "Nefropatía crónica." *Harrison. Principios de Medicina Interna*, Larry-Jameson and McGraw-Hill, Editors. 2018.
2. Augustine, M., et al., *Renal Insufficiency and Ischemic Nephropathy*, Elsevier, Editor., Campbell-Walsh-Wein-Urology.
3. Chadban, S.J., et al., *KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation*. Transplantation, 2020. 104(4S1 Suppl 1): p. S11-s103.
4. Lorenzo-Gómez, M.F., M.P. Fraile-Gómez, and J.F. Macías-Núñez, *Enfermedad renal crónica. Nefrología y Urología*. . 2021, Salamanca: Universidad de Salamanca.
5. Otero, A., et al., *Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study*. Nefrologia, 2010. 30(1): p. 78-86.
6. Gorostidi, M., et al., *Chronic kidney disease in Spain: Prevalence and impact of accumulation of cardiovascular risk factors*. Nefrologia (Engl Ed), 2018. 38(6): p. 606-615.
7. Zhong, J. and H.C. Yang, *A perspective on chronic kidney disease progression*. 2017. 312(3): p. F375-f384.
8. Chevalier, R.L., *Evolution, kidney development, and chronic kidney disease*. Semin Cell Dev Biol, 2019. 91: p. 119-131.
9. Gutiérrez Sánchez, D., et al., *Prevalence of symptoms in advanced chronic kidney disease*. Nefrologia (Engl Ed), 2018. 38(5): p. 560-562.
10. Hamrahian, S.M. and B. Falkner, *Hypertension in Chronic Kidney Disease*. Adv Exp Med Biol, 2017. 956: p. 307-325.
11. Zununi Vahed, S. and S. Mostafavi, *Vascular Calcification: An Important Understanding in Nephrology*. 2020. 16: p. 167-180.
12. Orihuela-Rodríguez, O., et al., *[Left ventricular hypertrophy, fibrosis heart, and diastolic dysfunction in chronic kidney disease]*. Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 2017. 55(Suppl. 2): p. S195-200.
13. Tuegel, C. and N. Bansal, *Heart failure in patients with kidney disease*. Heart, 2017. 103(23): p. 1848-1853.
14. Rehman, K.A., et al., *Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology*. Clin Cardiol, 2017. 40(10): p. 839-846.
15. Robles-Mendez, J.C., O. Vazquez-Martinez, and J. Ocampo-Candiani, *Skin manifestations of chronic kidney disease*. Actas Dermosifiliogr, 2015. 106(8): p. 609-22.
16. Hamed, S.A., *Neurologic conditions and disorders of uremic syndrome of chronic kidney disease: presentations, causes, and treatment strategies*. Expert Rev Clin Pharmacol, 2019. 12(1): p. 61-90.
17. Li, F., et al., *Alterations to the Gut Microbiota and Their Correlation With Inflammatory Factors in Chronic Kidney Disease*. Front Cell Infect Microbiol, 2019. 9: p. 206.
18. Gafter-Gvili, A., A. Schechter, and B. Rozen-Zvi, *Iron Deficiency Anemia in Chronic Kidney Disease*. Acta Haematol, 2019. 142(1): p. 44-50.
19. Syed-Ahmed, M. and M. Narayanan, *Immune Dysfunction and Risk of Infection in Chronic Kidney Disease*. Adv Chronic Kidney Dis, 2019. 26(1): p. 8-15.
20. Cannata-Andia, J., *Alteraciones de metabolismo óseo y mineral en la enfermedad renal crónica: avances en patogenia, diagnóstico y tratamiento*. , ed. W.K.H. Espana. 2010, Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins. 1-317.

21. Rodríguez-Farré, N., et al., *Diagnóstico y tratamiento de las alteraciones oseominales asociadas a la enfermedad renal crónica*. . Tratamientos y diagnósticos IBNN, ed. D. Traspl. Vol. 31. 2010, Madrid.
22. Kuczera, P., A. Więcek, and M. Adamczak, *Impaired fertility in women and men with chronic kidney disease*. Adv Clin Exp Med, 2022. 31(2): p. 187-195.
23. Garibotto, G., et al., *Testosterone Disorders and Male Hypogonadism in Kidney Disease*. Semin Nephrol, 2021. 41(2): p. 114-125.
24. Guebre-Egziabher, F. and D. Fouque, *[Metabolic consequences of inflammation in kidney failure]*. Nephrologie, 2003. 24(7): p. 383-6.
25. Dhondup, T. and Q. Qian, *Electrolyte and Acid-Base Disorders in Chronic Kidney Disease and End-Stage Kidney Failure*. Blood Purif, 2017. 43(1-3): p. 179-188.
26. Nichol, J.R., J.H. Sundjaja, and G. Nelson, *Medical History*, in StatPearls. 2022, StatPearls Publishing
Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
27. Chen, T.K., D.H. Knicely, and M.E. Grams, *Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review*. Jama, 2019. 322(13): p. 1294-1304.
28. Gaitonde, D.Y., D.L. Cook, and I.M. Rivera, *Chronic Kidney Disease: Detection and Evaluation*. Am Fam Physician, 2017. 96(12): p. 776-783.
29. Alcazar, R., et al., *[SEN-SEMFYC consensus document on chronic kidney disease]*. Nefrologia, 2008. 28(3): p. 273-82.
30. Stevens, L.A., et al., *Evaluation of the modification of diet in renal disease study equation in a large diverse population*. J Am Soc Nephrol, 2007. 18(10): p. 2749-57.
31. Levey, A.S., et al., *A new equation to estimate glomerular filtration rate*. Ann Intern Med, 2009. 150(9): p. 604-12.
32. Andrassy, K.M., *Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease'*. Kidney Int, 2013. 84(3): p. 622-3.
33. Seronie-Vivien, S., et al., *Cystatin C: current position and future prospects*. Clin Chem Lab Med, 2008. 46(12): p. 1664-86.
34. Dharnidharka, V.R., C. Kwon, and G. Stevens, *Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis*. Am J Kidney Dis, 2002. 40(2): p. 221-6.
35. Randers, E. and E.J. Erlandsen, *Serum cystatin C as an endogenous marker of the renal function--a review*. Clin Chem Lab Med, 1999. 37(4): p. 389-95.
36. Sterner, G., et al., *Validation of a new plasma cystatin C-based formula and the Modification of Diet in Renal Disease creatinine-based formula for determination of glomerular filtration rate*. Scand J Urol Nephrol, 2009. 43(3): p. 242-9.
37. Gómez-García, A., et al., *Enfermedad renal crónica*, in Nefrología y Urología. , U.d. Salamanca, Editor. 2021: Salamanca. p. 31-419.
38. Martinez-Castelao, A., et al., *[Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease]*. Endocrinol Nutr, 2014. 61(9): p. e25-43.
39. Michael, A., et al., *Urinary Tract Imaging: Basic Principles of Nuclear Medicine*, in Campbell-Walsh-Wein Urology, Elsevier, Editor. 2021, Partin, Alan W. p. 91-100.
40. Luciano, R.L. and G.W. Moeckel, *Update on the Native Kidney Biopsy: Core Curriculum 2019*. Am J Kidney Dis, 2019. 73(3): p. 404-415.

41. Rivera-Hernández, F., *Biopsia renal*. Nefrología (English Edition), 2009. 2(1): p. 1-8.
42. Matsushita, K., et al., *Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data*. Lancet Diabetes Endocrinol, 2015. 3(7): p. 514-25.
43. Levey, A.S., et al., *The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report*. Kidney Int, 2011. 80(1): p. 17-28.
44. Villanego, F., et al., *Impact of physical exercise in patients with chronic kidney disease: Sistematic review and meta-analysis*. Nefrologia (Engl Ed), 2020. 40(3): p. 237-252.
45. Elihimas Júnior, U.F., et al., *Smoking as risk factor for chronic kidney disease: systematic review*. J Bras Nefrol, 2014. 36(4): p. 519-28.
46. Mancia, G., et al., *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)*. J Hypertens, 2013. 31(7): p. 1281-357.
47. Loutradis, C. and P. Sarafidis, *Pharmacotherapy of hypertension in patients with pre-dialysis chronic kidney disease*. Expert Opin Pharmacother, 2020. 21(10): p. 1201-1217.
48. Garla, V., et al., *Management of diabetes mellitus in chronic kidney disease*. Minerva Endocrinol, 2019. 44(3): p. 273-287.
49. Segurado, O., *Influencia de los factores relacionados con el estado vascular periférico pretrasplante en el pronóstico funcional del trasplante renal*, ed. S.A.E.M. Panamericana. Vol. 5. 2018, Madrid.
50. Ferro, C.J., et al., *Lipid management in patients with chronic kidney disease*. 2018. 14(12): p. 727-749.
51. Reiner, Z., et al., *ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)*. Eur Heart J, 2011. 32(14): p. 1769-818.
52. Rysz, J., et al., *Should we use statins in all patients with chronic kidney disease without dialysis therapy? The current state of knowledge*. Int Urol Nephrol, 2015. 47(5): p. 805-13.
53. Kielstein, J.T., R. Pontremoli, and M. Burnier, *Management of Hyperuricemia in Patients with Chronic Kidney Disease: a Focus on Renal Protection*. Curr Hypertens Rep, 2020. 22(12): p. 102.
54. Johnson, R.J., et al., *Uric acid and chronic kidney disease: which is chasing which?* Nephrol Dial Transplant, 2013. 28(9): p. 2221-8.
55. Collister, D., C. Rigatto, and N. Tangri, *Anemia management in chronic kidney disease and dialysis: a narrative review*. Curr Opin Nephrol Hypertens, 2017. 26(3): p. 214-218.
56. Weir, M.R., *Managing Anemia across the Stages of Kidney Disease in Those Hyporesponsive to Erythropoiesis-Stimulating Agents*. Am J Nephrol, 2021. 52(6): p. 450-466.
57. Haarhaus, M. and P. Evenepoel, *Differentiating the causes of adynamic bone in advanced chronic kidney disease informs osteoporosis treatment*. Kidney Int, 2021. 100(3): p. 546-558.
58. Bover, J., et al., *Osteoporosis, bone mineral density and CKD-MBD: treatment considerations*. J Nephrol, 2017. 30(5): p. 677-687.

59. Di Iorio, B.R., et al., *Treatment of metabolic acidosis with sodium bicarbonate delays progression of chronic kidney disease: the UBI Study*. J Nephrol, 2019. 32(6): p. 989-1001.
60. Natale, P., et al., *Antiplatelet agents for chronic kidney disease*. Cochrane Database Syst Rev, 2022. 2(2): p. Cd008834.
61. Starr, J.A. and N.A. Pinner, *A Review of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Stage 5 or End-Stage Kidney Disease*. 2022. 56(6): p. 691-703.
62. Babu, T.M. and C.N. Kotton, *Immunizations in Chronic Kidney Disease and Kidney Transplantation*. 2021. 13(2): p. 47-65.
63. Shouqair, T.M., et al., *Evaluation of Drug-Related Problems in Chronic Kidney Disease Patients*. Cureus, 2022. 14(4): p. e24019.
64. Chomicka, I., et al., *Post-Contrast Acute Kidney Injury in Patients with Various Stages of Chronic Kidney Disease-Is Fear Justified?* 2021. 13(6).
65. FJ, G. and L. F, *Actuación en el fracaso renal agudo*. Nefrologia, 2007. 3(27): p. 1-274.
66. Chan, C.T., et al., *Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference*. Kidney Int, 2019. 96(1): p. 37-47.
67. Finderup, J., et al., *Choice of dialysis modality: patients' experiences and quality of decision after shared decision-making*. BMC Nephrol, 2020. 21(1): p. 330.
68. Nardelli, L., et al., *[Is peritoneal dialysis the first-choice renal replacement therapy for patients waiting for a kidney transplant?]*. G Ital Nefrol, 2021. 38(6).
69. Auneau-Enjalbert, L., et al., *Comparison of longitudinal quality of life outcomes in preemptive and dialyzed patients on waiting list for kidney transplantation*. 2020. 29(4): p. 959-970.
70. Badve, S.V., et al., *Automated and continuous ambulatory peritoneal dialysis have similar outcomes*. Kidney Int, 2008. 73(4): p. 480-8.
71. de la Espada Piña, V., et al., *Two decades of analysis of peritonitis in peritoneal dialysis in Andalusia: Epidemiological, clinical, microbiological and progression aspects*. Nefrologia (Engl Ed), 2021. 41(4): p. 417-425.
72. Li, D., et al., *Risk factors for Encapsulating Peritoneal Sclerosis in patients undergoing peritoneal dialysis: A meta-analysis*. 2022. 17(3): p. e0265584.
73. Sosa Barrios, R.H., et al., *Assisted peritoneal dialysis (asPD): age is not the key*. J Nephrol, 2022. 35(9): p. 2451-2457.
74. Ronco, C. and T. Reis, *Continuous renal replacement therapy and extended indications*. 2021. 34(6): p. 550-560.
75. Murea, M., et al., *Vascular access for hemodialysis: A perpetual challenge*. Semin Dial, 2019. 32(6): p. 527-534.
76. Schwanke, A.A., et al., *Central venous catheter for hemodialysis: incidence of infection and risk factors*. Rev Bras Enferm, 2018. 71(3): p. 1115-1121.
77. Lindsay, R.M., *What is important in dialysis? The frequency of treatment sessions*. Contrib Nephrol, 2008. 161: p. 145-153.
78. Lin, H.T., et al., *Impact of the pretransplant dialysis modality on kidney transplantation outcomes: a nationwide cohort study*. 2018. 8(6): p. e020558.
79. Cabello Benavente, R., et al., *The candidate for renal transplantation work up: medical, urological and oncological evaluation*. Arch Esp Urol, 2011. 64(5): p. 441-60.
80. Aiyegbusi, O., et al., *Immunosuppression Therapy in Kidney Transplantation*. Urol Clin North Am, 2022. 49(2): p. 345-360.

81. Neri, F., et al., *Urological complications after kidney transplantation: experience of more than 1,000 transplantations*. Transplant Proc, 2009. 41(4): p. 1224-6.
82. Al-Adra, D., T. Al-Qaoud, and K. Fowler, *De Novo Malignancies after Kidney Transplantation*. 2022. 17(3): p. 434-443.
83. Andrés, A., *Cancer incidence after immunosuppressive treatment following kidney transplantation*. Crit Rev Oncol Hematol, 2005. 56(1): p. 71-85.
84. González, M. and J.M. García, *Trasplante renal.*, ed. S.A. GRUPO AULA MEDICA. Vol. 1. 2000, Madrid: González, M
García, J.M.
85. Serrano, B., R. Matesanz, and J. Fernández, *Historia del trasplante renal en España*, ed. Árbol académico. Vol. 5ª. 1999, Madrid: Clínicas urológicas de la Complutense. 1893.
86. González, M. and M. García, *Trasplante renal.*, ed. A. Médica. 2000, Madrid.
87. Puig, J., *Historia del Trasplante Renal.*, B. Miranda and M. Matesanz, Editors. 1999: Madrid. p. 1239.
88. Represa, J., R. Matesanz, and B. Miranda, *Historia del trasplante renal en España.*, in *Historia del trasplante renal en España.*, C.u.d.l. Complutense, Editor. 1999. p. 15-30.
89. *A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death*. Jama, 1968. 205(6): p. 337-40.
90. Martínez-Piñero, J., *Trasplantación renal entre gemelos homocigóticos*. Rev Clin Esp, 1961. 82(2): p. 83-92.
91. Alsina, J., *Pasado, presente y futuro de los trasplantes renales.*, in *Trasplante renal.*, A. Caralps and J. Gil-Vernet, Editors. 1983, TorayEd: Barcelona. p. 2-7.
92. Pérez Albacete, M., *[Chronological evolution of the renal transplant in Spain]*. Actas Urol Esp, 2006. 30(8): p. 735-48.
93. Barry, J.M., *Renal transplant-recipient surgery*. BJU Int, 2007. 99(3): p. 701-17.
94. Guida, L. and F. Oppenheimer-Salinas, *Trasplante renal de donante vivo*. Nefrología al Día., 2020. 1.
95. Starzl, T.E., *France and the early history of organ transplantation*. Perspect Biol Med, 1993. 37(1): p. 35-47.
96. Harrison, J.H., J.P. Merrill, and J.E. Murray, *Renal homotransplantation in identical twins*. Surg Forum, 1956. 6: p. 432-6.
97. Domínguez-Gil, B. and J. Pascual, *[Living donor renal transplantation in Spain: a great opportunity]*. Nefrología, 2008. 28(2): p. 143-7.
98. Fernández, J.M.C. and A.F. Lopez, *El primer trasplante humano de riñón*. Journal of Negative and No Positive Results: JONNPR, 2018. 3(9): p. 730-747.
99. Carretero, P., *Historia del trasplante renal humano.*, in *Manual de cirugía del trasplante renal.*, M. Panamericana., Editor. 1995, Unidad de Urología del Hospital Clinic i Provincial. : España. p. 1-17.
100. Espinosa, G., et al., *Role of endothelin in the pathophysiology of renal ischemia-reperfusion in normal rabbits*. Kidney Int, 1996. 50(3): p. 776-82.
101. Altes Ineva, M.P., et al., *Evolución del trasplante renal de donante vivo: datos históricos, estadísticos, nacionales y propios*. Archivos Españoles de Urología (Ed. impresa), 2005. 58(6): p. 497-501.
102. Domínguez-Gil, B., E. Coll, and R. Marazuela, *PLAN ESTRATÉGICO EN DONACIÓN Y TRASPLANTE DE ÓRGANOS 2018-2022 Sistema Español de Donación y Trasplante*, O.N.D. TRASPLANTES, Editor. 2018, MINISTERIO

- DE SANIDAD, CONSUMO Y BIENESTAR SOCIAL: MADRID, ESPAÑA. p. 51.
103. Comité-de-Bioética-de-Cataluña, *Consideraciones éticas en los trasplantes de donante vivo*. 2012.
 104. *The consensus statement of the Amsterdam Forum on the Care of the Live Kidney Donor*. Transplantation, 2004. 78(4): p. 491-2.
 105. Perea, M., J. Vilardell, and M. Manyalich, *[Ethical and legal features of living donor kidney transplantation. Management and coordination of the process of living donation]*. Arch Esp Urol, 2005. 58(6): p. 491-6.
 106. Casares, M., *[Ethical aspects of living-donor kidney transplantation]*. Nefrologia, 2010. 30 Suppl 2: p. 14-22.
 107. Morlans, M., *La donación de órganos y los trasplantes*, in *Bioética: La toma de decisiones.*, M. Boladeras, Editor. 2011, Proteus: Barcelona, España. p. 461-485.
 108. Meier-Kriesche, H.U., et al., *Effect of waiting time on renal transplant outcome*. Kidney Int, 2000. 58(3): p. 1311-7.
 109. Guirado, L., et al., *Why renal transplant from living donors gives better results than cadaver renal transplant?* Nefrologia: publicacion oficial de la Sociedad Espanola Nefrologia, 2008. 28(2): p. 159-167.
 110. Andrés, A., *[Indications and contraindications of living-donor kidney transplantation]*. Nefrologia, 2010. 30 Suppl 2: p. 30-8.
 111. Andreu, J. and J. Torregrosa, *Indicaciones y contraindicaciones del trasplante renal.*, in *Unidad de Urología del Hospital Clinic i Provincial. Manual de cirugía del trasplante renal*, I. Panamericana., Editor. 1995: España. p. 249.
 112. Ibrahim, H.N., et al., *Long-term consequences of kidney donation*. N Engl J Med, 2009. 360(5): p. 459-69.
 113. Young, A., et al., *Health outcomes for living kidney donors with isolated medical abnormalities: a systematic review*. Am J Transplant, 2008. 8(9): p. 1878-90.
 114. Guiradi Perih, L. and F. Oppenheimer-Salinas, *Trasplante renal de donante vivo.*, in *Nefrología al Día*, L.G.J.E. Lorenzo V, Editor.
 115. Gentil, M. and P. Pereira, *[Assessment and selection of kidney living donors]*. Nefrologia, 2010. 30 Suppl 2: p. 47-59.
 116. BTS-LDKT-Guidelines, *Guidelines for Living Donor Kidney Transplantation.*, in *BTS LDKT Guidelines t.E.C. Draft*, Editor. 2017.
 117. Shirodkar, P., et al., *Nefrectomía del donante vivo: técnica de la universidad de Miami y resultados actuales*. Archivos Españoles de Urología (Ed. impresa), 2010. 63(3): p. 163-170.
 118. Glickman, L. and R. Munver, *Atlas of Uroloig Surgery.*, in *Laparoscopic Live Donor Nephrectomy.*, A. Joseph, et al., Editors. 1995. p. 189-196.
 119. Chmura, A., et al., *Significance of urodynamic assessment of lower urinary tract in dialysis patients before renal transplantation*. Transplant Proc, 2007. 39(9): p. 2733-5.
 120. Rude, T., et al., *The Role of Urodynamics in the Pre-transplant Evaluation of Renal Transplant*. Curr Urol Rep, 2019. 20(5): p. 26.
 121. Bae, K.S., et al., *Clinical characteristics of renal transplant recipients that underwent urologic surgery for de novo disease before and after transplantation*. J Korean Med Sci, 2005. 20(1): p. 75-8.
 122. Song, M., et al., *Bladder capacity in kidney transplant patients with end-stage renal disease*.
 123. Crowe, A., et al., *Renal transplantation following renal failure due to urological disorders*. Nephrol Dial Transplant, 1998. 13(8): p. 2065-9.

124. Mizerski, A., et al., *Postoperative adaptation of urinary bladder to variable volume of urine in the initial period following kidney transplantation*. Transplant Proc, 2003. 35(6): p. 2174-5.
125. Inoue, T., et al., *Cystometric evaluation of recovery in hypocompliant defunctionalized bladder as a result of long-term dialysis after kidney transplantation*. Int J Urol, 2016. 23(8): p. 694-700.
126. Sullivan, M.E., J.M. Reynard, and D.W. Cranston, *Renal transplantation into the abnormal lower urinary tract*. BJU International, 2003. 92(5): p. 510-515.
127. Chun, J.M., et al., *Renal transplantation in patients with a small bladder*. Transplant Proc, 2008. 40(7): p. 2333-5.
128. Silva, D.M., et al., *Bladder function evaluation before renal transplantation in nonurologic disease: is it necessary?* Urology, 2014. 83(2): p. 406-10.
129. Hakim, R.L., et al., *Kidney transplantation with vesicostomy in small-bladder capacity neurogenic bladder dysfunction patient: A case report*. Urol Case Rep, 2021. 34: p. 101464.
130. Serrano, D.P., et al., *Transplantation into the long-term defunctionalized bladder*. J Urol, 1996. 156(3): p. 885-8.
131. Neves Neto, J.F., et al., *Pretransplant defunctionalized bladder-overrated condition?* Neurourol Urodyn, 2018. 37(5): p. 1559-1566.
132. Errando, C., et al., *Is Bladder Cycling Useful in the Urodynamic Evaluation previous to Renal Transplantation?* Urologia Internationalis, 2005. 74(4): p. 341-345.
133. Mishra, S.K., et al., *Kidney transplantation in abnormal bladder*. Indian J Urol, 2007. 23(3): p. 299-304.
134. Alam, S. and C. Sheldon, *Urological issues in pediatric renal transplantation*. Curr Opin Urol, 2008. 18(4): p. 413-8.
135. Bouchot, O., et al., *Vesicoureteral reflux in the renal transplantation candidate*. Eur Urol, 1991. 20(1): p. 26-8.
136. Balaban, M. and O. Özkaptan, *Efficiency and Safety of the Sting Operation on Kidney Transplanted Patients with Symptomatic Vesicoureteral Reflux and Neurogenic Bladder Dysfunction*. Transplant Proc, 2020. 52(1): p. 191-195.
137. Shenasky, J.H., *Renal Transplantation in Patients with Urologic Abnormalities*. Journal of Urology, 1976. 115(5): p. 490-493.
138. Drudi, F.M., et al., *Role of Contrast-Enhanced Voiding Urosonography in the Evaluation of Renal Transplant Reflux - Comparison with Voiding Cystourethrography and a New Classification*. Ultraschall Med, 2021.
139. Reinberg, Y., et al., *Transurethral resection of prostate immediately after renal transplantation*. Urology, 1992. 39(4): p. 319-21.
140. Sarier, M., et al., *Results of transurethral resection of the prostate in renal transplant recipients: a single center experience*. World J Urol, 2018. 36(1): p. 99-103.
141. Volpe, A., et al., *Transurethral resection of the prostate in kidney transplant recipients: urological and renal functional outcomes at long-term follow-up*. BJU International, 2013. 112(3): p. 386-393.
142. Hurst, F.P., et al., *Incidence, predictors, and associated outcomes of prostatism after kidney transplantation*. Clin J Am Soc Nephrol, 2009. 4(2): p. 329-36.
143. Borovicka, V., et al., *Incidence of different types of lower urinary tract dysfunctions discovered by urological examination in patients with residual diuresis planned for renal transplantation*. . European Urology Supplements., 2010. 9: p. 620.

144. Giessing, M., *Urinary tract infection in renal transplantation*. Arab journal of urology, 2012. 10(2): p. 162-168.
145. Senger, S.S., et al., *Urinary Tract Infections in Renal Transplant Recipients*. Transplantation Proceedings, 2007. 39(4): p. 1016-1017.
146. Tsaour, I., et al., *Postoperative voiding dysfunction in older male renal transplant recipients*. Transplant Proc, 2009. 41(5): p. 1615-8.
147. Espuña Pons, M., M. Puig Clota, and P. Rebollo Álvarez, *Validación de la versión en español del "Cuestionario de Autoevaluación del Control de la Vejiga (CACV): Un nuevo instrumento para detectar pacientes con disfunción del tracto urinario inferior*. Actas Urológicas Españolas, 2006. 30: p. 1017-1024.
148. Özkaptan, O., et al., *Minimally invasive approach for the management of urological complications after renal transplantation: single center experience*. Minerva Urol Nefrol, 2018. 70(4): p. 422-428.
149. Hernández Garcia, E., et al., *Development of Ureteral Stenosis/Obstruction in Kidney Transplant*. Transplant Proc, 2020. 52(2): p. 527-529.
150. Agencia-Estatal-Boletín-Oficial-del-Estado *Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica*. Boletín Oficial del Estado., 2014.
151. Axelrod, D.A., et al., *An economic assessment of contemporary kidney transplant practice*. 2018. 18(5): p. 1168-1176.
152. Hernández, D., et al., *Mortality in Elderly Waiting-List Patients Versus Age-Matched Kidney Transplant Recipients: Where is the Risk?* Kidney Blood Press Res, 2018. 43(1): p. 256-275.
153. Heldal, K., et al., *Benefit of kidney transplantation beyond 70 years of age*. Nephrol Dial Transplant, 2010. 25(5): p. 1680-7.
154. Sharif, A., *Deceased Donor Characteristics and Kidney Transplant Outcomes*. Transpl Int, 2022. 35: p. 10482.
155. Ministerio-de-Sanidad, -.C.-y.-B.-S., *Actividad de donación y trasplante renal*, O.n.d. trasplante., Editor. 2021: Madrid.
156. Aslam, S., et al., *Outcomes With Age Combinations in Living Donor Kidney Transplantation*. Am Surg, 2020. 86(6): p. 659-664.
157. Lorenz, E.C., et al., *The Relationship Between Frailty and Decreased Physical Performance With Death on the Kidney Transplant Waiting List*. Prog Transplant, 2019. 29(2): p. 108-114.
158. Piotti, G., et al., *Metabolic risk profile in kidney transplant candidates and recipients*. Nephrol Dial Transplant, 2019. 34(3): p. 388-400.
159. Jesse, M.T., et al., *Psychiatric Profile of Patients Currently Listed for Kidney Transplantation: Evidence of the Need for More Thorough Pretransplant Psychiatric Evaluations*. Transplant Proc, 2019. 51(10): p. 3227-3233.
160. McKie, A.L. and F. Gaida, *A scoping review of spirituality and religiosity in people who have had a kidney transplant*. Nurs Open, 2022. 9(5): p. 2277-2288.
161. Ali, A., et al., *Organ donation and transplant: The Islamic perspective*. 2020. 34(4): p. e13832.
162. Tarabeih, M., Y. Bokek-Cohen, and P. Azuri, *Evaluating health-related quality of life and emotions in Muslim and Jewish kidney transplant patients*. Int J Qual Health Care, 2021. 33(3).
163. Cummins, P.J. and F. Nicoli, *Justice and Respect for Autonomy: Jehovah's Witnesses and Kidney Transplant*. J Clin Ethics, 2018. 29(4): p. 305-312.
164. Wesselman, H. and C.G. Ford, *Social Determinants of Health and Race Disparities in Kidney Transplant*. 2021. 16(2): p. 262-274.

165. Ng, Y.H., et al., *Does Racial Disparity in Kidney Transplant Waitlisting Persist After Accounting for Social Determinants of Health?* Transplantation, 2020. 104(7): p. 1445-1455.
166. Waterman, A.D., et al., *Modifiable patient characteristics and racial disparities in evaluation completion and living donor transplant.* Clin J Am Soc Nephrol, 2013. 8(6): p. 995-1002.
167. Kirkeskov, L., et al., *Employment of patients with kidney failure treated with dialysis or kidney transplantation-a systematic review and meta-analysis.* BMC Nephrol, 2021. 22(1): p. 348.
168. Regmi, S., R. Rattanavich, and R. Villicana, *Kidney and pancreas transplant candidacy.* Curr Opin Organ Transplant, 2021. 26(1): p. 62-68.
169. Couchoud, C. and F. Bayer, *Effect of age and care organization on sources of variation in kidney transplant waiting list registration.* 2021. 21(11): p. 3608-3617.
170. Ozdemir Koken, Z., et al., *Nursing Diagnoses and Interventions in Kidney Transplant Recipients: A Retrospective Study.* Transplant Proc, 2019. 51(7): p. 2321-2323.
171. Zimmerman, D., et al., *Gender disparity in living renal transplant donation.* Am J Kidney Dis, 2000. 36(3): p. 534-40.
172. Veroux, M., et al., *Obesity and bariatric surgery in kidney transplantation: A clinical review.* World J Diabetes, 2021. 12(9): p. 1563-1575.
173. Pham, P.T., G.M. Danovitch, and P.C. Pham, *Kidney transplantation in the obese transplant candidates: to transplant or not to transplant?* Semin Dial, 2013. 26(5): p. 568-77.
174. Yin, S., et al., *Nonlinear relationship between body mass index and clinical outcomes after kidney transplantation: A dose-response meta-analysis of 50 observational studies.* Surgery, 2022. 171(5): p. 1396-1405.
175. Smyrli, M., et al., *Body Mass Index and Kidney Donor Profile Index as Prognostic Markers of the Outcome of Renal Transplantation.* Transplant Proc, 2021. 53(9): p. 2756-2759.
176. Mouton, A.J., et al., *Obesity, Hypertension, and Cardiac Dysfunction: Novel Roles of Immunometabolism in Macrophage Activation and Inflammation.* Circ Res, 2020. 126(6): p. 789-806.
177. Pedrollo, E.F., et al., *Effects of metabolic syndrome on kidney transplantation outcomes: a systematic review and meta-analysis.* Transpl Int, 2016. 29(10): p. 1059-66.
178. Hernández, D., et al., *Waiting List and Kidney Transplant Vascular Risk: An Ongoing Unmet Concern.* Kidney Blood Press Res, 2020. 45(1): p. 1-27.
179. Salamin, P., et al., *Predictive Factors of Surgical Complications in the First Year Following Kidney Transplantation.* Ann Vasc Surg, 2022. 83: p. 142-151.
180. Lewis, J.R., et al., *Association between Aortic Calcification, Cardiovascular Events, and Mortality in Kidney and Pancreas-Kidney Transplant Recipients.* Am J Nephrol, 2019. 50(3): p. 177-186.
181. Tan, S., et al., *Prognostic Value of Exercise Capacity in Kidney Transplant Candidates.* 2022. 11(12): p. e025862.
182. Salinas-Casado, J., et al., *[Efficacy and safety of D-mannose (2 g), 24h prolonged release, associated with Proanthocyanidin (PAC), versus isolate PAC, in the management of a series of women with recurrent urinary infections.].* Arch Esp Urol, 2018. 71(2): p. 169-177.

183. Behzad, D., et al., *A middle east systematic review and meta-analysis of bacterial urinary tract infection among renal transplant recipients; Causative microorganisms*. Microb Pathog, 2020. 148: p. 104458.
184. Schneider, S. and A. Carlson, *Serologic evaluation of vaccine preventable infections and vaccination rates in kidney transplant candidates*. 2022. 24(6): p. e13973.
185. Kasper, A.K., et al., *Infectious diseases consult improves vaccination adherence in kidney transplant candidates*. Vaccine, 2018. 36(34): p. 5112-5115.
186. Neretljak, I., et al., *[Effect of pretransplant dialysis modality on incidence of early posttransplant infections in kidney recipients]*. Acta Med Croatica, 2011. 65 Suppl 3: p. 58-62.
187. Slagter, J.S., et al., *Robot-assisted kidney transplantation as a minimally invasive approach for kidney transplant recipients: A systematic review and meta-analyses*. Int J Surg, 2022. 99: p. 106264.
188. Zawistowski, M., J. Nowaczyk, and P. Domagała, *Prophylactic intra-abdominal drainage following kidney transplantation: a systematic review and meta-analysis*. Pol Przegl Chir, 2021. 93(4): p. 1-10.
189. Taminato, M., et al., *[Prevalence of infection in kidney transplantation from living versus deceased donor: systematic review and meta-analysis]*. Rev Esc Enferm USP, 2015. 49(3): p. 509-14.
190. Wolf, S., et al., *Infections after kidney transplantation: A comparison of mTOR-Is and CNIs as basic immunosuppressants. A systematic review and meta-analysis*. Transpl Infect Dis, 2020. 22(3): p. e13267.
191. Li, X., et al., *Treatment of recurrent renal transplant lithiasis: analysis of our experience and review of the relevant literature*. 2020. 21(1): p. 238.
192. Sevarolli, M.D.L., et al., *Epidemiologic Profile of Transplant Patients Treated by the Physiotherapy*. Transplant Proc, 2018. 50(3): p. 831-834.
193. Pérez-Sáez, M.J., et al., *Frailty and kidney transplant candidates*. Nefrologia (Engl Ed), 2021. 41(3): p. 237-243.
194. Morales, E., et al., *Preemptive kidney transplantation in elderly recipients with kidneys discarded of very old donors: A good alternative*. Nefrologia, 2015. 35(3): p. 246-55.
195. Kessler, M., et al., *[When to place a patient on the kidney transplantation waiting list?]*. Nephrol Ther, 2008. 4(3): p. 155-9.
196. Corruble, E., et al., *Report of depressive symptoms on waiting list and mortality after liver and kidney transplantation: a prospective cohort study*. BMC Psychiatry, 2011. 11: p. 182.
197. Purnell, T.S., et al., *Comparison of life participation activities among adults treated by hemodialysis, peritoneal dialysis, and kidney transplantation: a systematic review*. Am J Kidney Dis, 2013. 62(5): p. 953-73.
198. Zhang, Y., et al., *Kidney transplantation improve semen quality in patients with dialysis: A systematic review and meta-analysis*. 2021. 53(9): p. e14158.
199. Kinoshita, Y., et al., *Creatinine reduction ratio on postoperative day 2 predicts long-term outcomes after living donor kidney transplantation*. Int J Urol, 2022. 29(2): p. 114-120.
200. Hicks, M., et al., *Organ preservation*. Methods Mol Biol, 2006. 333: p. 331-74.
201. Ming, Y., et al., *Outcome of kidney transplantation between controlled cardiac death and brain death donors: a meta-analysis*. Chin Med J (Engl), 2014. 127(15): p. 2829-36.

202. Kukla, U., et al., *Effect of the Second Warm Ischemia Time and Its Components on Early and Long-term Kidney Graft Function*. Transplant Proc, 2016. 48(5): p. 1365-9.
203. Kusaka, M., et al., *Warm ischemic time as a critical risk factor of graft failure from donors after cardiac death: A single-center experience over three decades in the Kidney Donor Profile Index/Kidney Donor Risk Index era in Japan*. Int J Urol, 2019. 26(2): p. 247-252.
204. Law, J., et al., *Missed opportunities for DCD kidney donors: Evaluation of warm ischemic time and associated functional warm ischemic time*. 2019. 33(11): p. e13724.
205. Kayler, L., et al., *Impact of Cold Ischemia Time in Kidney Transplants From Donation After Circulatory Death Donors*. Transplant Direct, 2017. 3(7): p. e177.
206. Gill, J., et al., *Cold ischemia time up to 16 hours has little impact on living donor kidney transplant outcomes in the era of kidney paired donation*. Kidney Int, 2017. 92(2): p. 490-496.
207. Gorayeb-Polacchini, F.S., et al., *Impact of Cold Ischemia Time on Kidney Transplant: A Mate Kidney Analysis*. Transplant Proc, 2020. 52(5): p. 1269-1271.
208. Fletchinger, T., et al., *Impact of Prolonged Cold Ischemia Time on One Year Kidney Transplant Outcomes*. Transplant Proc, 2022. 54(8): p. 2170-2173.
209. Dube, G.K. and C. Brennan, *Outcomes of kidney transplant from deceased donors with acute kidney injury and prolonged cold ischemia time - a retrospective cohort study*. 2019. 32(6): p. 646-657.
210. Serrano, O.K., et al., *The Relationships Between Cold Ischemia Time, Kidney Transplant Length of Stay, and Transplant-related Costs*. Transplantation, 2019. 103(2): p. 401-411.
211. Vinson, A.J., B.A. Kiberd, and K.K. Tennankore, *Prolonged Cold Ischemia Time Offsets the Benefit of Human Leukocyte Antigen Matching in Deceased Donor Kidney Transplant*. Transplant Proc, 2020. 52(3): p. 807-814.
212. Liu, L., K. Cheng, and J. Huang, *Effect of Long Cold Ischemia Time of Kidneys from Aged Donors on Prognosis of Kidney Transplantation*. Ann Transplant, 2021. 26: p. e928735.
213. Cheungpasitporn, W., et al., *Is Remote Ischemic Conditioning of Benefit to Patients Undergoing Kidney Transplantation?* J Invest Surg, 2019. 32(1): p. 72-74.
214. Coskun, A., et al., *Proteomic Analysis of Kidney Preservation Solutions Prior to Renal Transplantation*. PLoS One, 2016. 11(12): p. e0168755.
215. Summers, D.M., et al., *Effect of donor age and cold storage time on outcome in recipients of kidneys donated after circulatory death in the UK: a cohort study*. Lancet, 2013. 381(9868): p. 727-34.
216. Outmani, L., I.J. JNM, and R.C. Minnee, *Surgical learning curve in kidney transplantation: A systematic review and meta-analysis*. Transplant Rev (Orlando), 2020. 34(4): p. 100564.
217. Takagi, K., et al., *Learning curve of kidney transplantation in a high-volume center: A Cohort study of 1466 consecutive recipients*. Int J Surg, 2020. 80: p. 129-134.
218. Wolff, T., et al., *Surgical complications in kidney transplantation: no evidence for a learning curve*. J Surg Educ, 2014. 71(5): p. 748-55.

219. Kulu, Y., et al., *Impact of Surgeon's Experience on Vascular and Haemorrhagic Complications After Kidney Transplantation*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2019. 57(1): p. 139-149.
220. Tozzi, M., et al., *Impact of static cold storage VS hypothermic machine preservation on ischemic kidney graft: inflammatory cytokines and adhesion molecules as markers of ischemia/reperfusion tissue damage. Our preliminary results*. Int J Surg, 2013. 11 Suppl 1: p. S110-4.
221. Carolan, C., et al., *Comparing outcomes in right versus left kidney transplantation: A systematic review and meta-analysis*. Clin Transplant, 2021. 35(11): p. e14475.
222. Ngamvichchukorn, T., et al., *Association Between Pretransplant Dialysis Modality and Kidney Transplant Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis*. JAMA Netw Open, 2022. 5(10): p. e2237580.
223. Kovács, G., et al., *Association between transplant glomerulopathy and graft outcomes following kidney transplantation: A meta-analysis*. 2020. 15(4): p. e0231646.
224. Zomorodi, A. and A. Bohluli, *Double urinary bladder voiding technique post removal of urethral catheter in renal allograft recipients*. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2007. 18(4): p. 532-5.
225. Thompson, E.R., et al., *Early versus late ureteric stent removal after kidney transplantation*. Cochrane Database Syst Rev, 2018. 1(1): p. Cd011455.
226. Cai, J.F., et al., *Meta-analysis of Early Versus Late Ureteric Stent Removal After Kidney Transplantation*. Transplant Proc, 2018. 50(10): p. 3411-3415.
227. Ng, Z.Q., et al., *Outcomes of Early Simultaneous Removal of Ureteric Stent With Indwelling Urethral Catheter After Kidney Transplant in Pediatric Recipients: A 10-Year Review*. Exp Clin Transplant, 2021. 19(2): p. 118-124.
228. Luján, S., et al., *[Should ureteral catheterization be systematically used in kidney transplants?]*. Actas Urol Esp, 2011. 35(4): p. 213-7.
229. Alberts, V.P., et al., *Ureterovesical anastomotic techniques for kidney transplantation: a systematic review and meta-analysis*. Transpl Int, 2014. 27(6): p. 593-605.