

Características clínicas basales y post-nefrectomía de donadores renales con nefropatía por IgA diagnosticada mediante biopsia “cero” comparados con donadores con biopsia “cero” normal

Francisco Rodríguez-Illana,* Fernando Magaña,* Alfonso Mariscal,*
Eduardo Mancilla-Urrea,* María del Carmen Ávila-Casado,** Francisco Rodríguez-Castellanos*

Departamentos de * Nefrología y ** Patología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Clinical baseline and post-nephrectomy characteristics of renal donors with IgA nephropathy diagnosed by time-zero renal biopsy (T0-RBx) compared with donors with normal T0-RBx

ABSTRACT

Background. The renal manifestations of IgA nephropathy are wide, including patients with asymptomatic disease. The probability of developing advanced renal disease after 20 years of diagnosis varies. The prevalence of mesangial deposits of IgA in otherwise healthy people has been studied previously and there are only 2 reports in which the diagnosis is made by time-zero renal biopsy (T0-RBx). **Material and methods.** We compared clinical characteristics (baseline and at follow-up) of renal donors with IgA nephropathy diagnosed by T0-RBx compared with 20 donors with normal T0-RBx. **Results.** From 1999 to 2006 151 T0-RBx were analyzed. Of these 10 cases (6.62%) had IgA nephropathy. There were two patients with stage II and 8 with stage I according to HASS classification of IgA nephropathy. All donors in both groups ($n = 30$) had normal urinary tests, however urinary protein excretion was significantly higher in the IgA nephropathy group compared with the normal group from baseline to the end of follow-up (three years). The glomerular filtration rate at three years of follow-up was significantly higher in the normal group (80 ± 14 vs. 65 ± 8 mL/min, $p = 0.001$). **Conclusions.** Donors with IgA nephropathy on T0-RBx had no urinary abnormalities during pre donation screening. At three years of follow-up patients with IgA nephropathy showed a greater loss of renal function as well as increased urinary protein excretion.

Key words. Renal transplantation. IgA nephropathy. Time-0 renal biopsy. Donors. Nephrectomy.

RESUMEN

Introducción. Las manifestaciones renales de la nefropatía por IgA son amplias y puede haber pacientes con enfermedad asintomática. La probabilidad de desarrollar enfermedad renal avanzada después de 20 años de evolución, es variable. La prevalencia de depósitos mesangiales de IgA en personas sanas ha sido evaluada y existen sólo dos reportes en los cuales el diagnóstico de nefropatía por IgA se efectuó mediante biopsia cero (Bx0). **Material y métodos.** Se analizaron características clínicas basales y durante el seguimiento de donadores renales con nefropatía por IgA diagnosticada mediante Bx0 y se compararon con 20 donadores con Bx0 normal. **Resultados.** En el periodo comprendido entre los años 1999 y 2006 se efectuaron 151 Bx0. De éstas, 10 casos (6.62%) correspondieron a nefropatía por IgA, de los cuales dos se encontraban en estadio II y ocho en estadio I, según la clasificación de HASS. Todos los donadores en ambos grupos (10 casos con nefropatía por IgA y 20 casos con Bx0 normal) tuvieron pruebas de función renal normales antes de la donación; sin embargo, la excreción urinaria de proteínas fue significativamente mayor en el grupo con nefropatía por IgA desde la medición basal y hasta el final del seguimiento a tres años. La tasa de filtración glomerular a tres años de seguimiento fue significativamente mayor en el grupo con Bx0 normal (80 ± 14 vs. 65 ± 8 mL/min, $p = 0.001$). **Conclusiones.** Los donadores con nefropatía por IgA diagnosticada con Bx0 no tuvieron alteraciones urinarias durante la evaluación pre nefrectomía. A tres años de seguimiento, los donadores con nefropatía por IgA mostraron una menor tasa de filtración glomerular, así como una mayor excreción urinaria de proteínas, en comparación con donadores con Bx0 normal.

Palabras clave. Trasplante renal. Nefropatía por IgA. Biopsia cero. Donadores. Nefrectomía.

INTRODUCCIÓN

La nefropatía por IgA continúa siendo una de las principales glomerulopatías en el mundo. Reportes de diferentes registros nacionales de biopsias renales han mostrado una frecuencia entre 15.2 y 35%.^{1,2} Según el Registro Nacional de Biopsias Renales de la República Checa, cuando la indicación de biopsia renal fue síndrome nefrítico, alteraciones urinarias asintomáticas, insuficiencia renal moderada o hematuria microscópica, la principal alteración histológica encontrada fue la nefropatía por IgA.³

El espectro clínico de la nefropatía por IgA es muy amplio, y va desde el síndrome nefrítico (hasta 25% de los casos) a hipertensión arterial o insuficiencia renal crónica en 21% de los casos. Más de la mitad de los pacientes (56%) pueden cursar completamente asintomáticos o con alteraciones urinarias menores. La principal característica de la historia natural de esta enfermedad es la progresión en un lapso de tiempo muy variable y se conoce que la probabilidad de desarrollar enfermedad renal avanzada después de 20 años a partir del diagnóstico varía entre 14 y 39%.^{4,5}

La prevalencia de depósitos mesangiales de IgA en personas sanas ha sido previamente reportada en estudios de autopsia. Sinniah reportó una prevalencia de 4% de depósitos mesangiales de IgA en 200 autopsias, aunque se desconoce si dichos casos tenían alguna alteración urinaria.⁶

Actualmente puede conocerse la prevalencia de depósitos mesangiales de IgA en gente sana, en particular en donadores de riñón, a través de la Bx0, la cual se lleva a cabo antes de las anastomosis vasculares mientras que el riñón es perfundido con solución de preservación.

Al momento actual y hasta nuestro conocimiento, sólo se han reportado dos estudios en los cuales el diagnóstico de nefropatía por IgA fue hecho mediante Bx0. El primero de estos estudios reportó tres donadores seguidos hasta por siete años, de los cuales dos se mantuvieron asintomáticos y uno progresó a enfermedad renal avanzada.⁷ El segundo estudio reportó una frecuencia de 16% de depósitos mesangiales de IgA en donadores renales asintomáticos, sin embargo, no hubo seguimiento de los mismos.⁸

Dado el amplio espectro clínico de presentación de la nefropatía por IgA, incluyendo una elevada proporción de pacientes asintomáticos y sin alteraciones urinarias, es probable que dichos casos puedan ser tomados como donadores renales. Por lo anteriormente mencionado, es importante conocer las características de estos donadores sometidos a ne-

frectomía, así como continuar con vigilancia estrecha de su función renal y de los diferentes factores de riesgo involucrados en la progresión del daño renal. El objetivo del estudio fue conocer las características clínicas basales y durante el seguimiento de donadores renales con nefropatía por IgA diagnosticada mediante Bx0 y compararlas con donadores renales con Bx0 normal.

MATERIAL Y MÉTODOS

La base de datos de trasplante renal del Departamento de Nefrología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez fue revisada retrospectivamente. Se incluyeron todos los casos con Bx0 entre los años 1999 y 2006. Todos los casos fueron evaluados por un nefrólogo de acuerdo con las guías aceptadas por el programa institucional de trasplante renal y cumplieron con criterios de aceptación según guías internacionales para donación renal.

La información clínica y de laboratorio se obtuvo de los archivos clínicos y se registró al momento de la evaluación pre nefrectomía y posteriormente cada seis meses hasta completar tres años de seguimiento. Las variables analizadas incluyeron, además de datos demográficos, peso corporal, índice de masa corporal, presión arterial, creatinina sérica, excreción urinaria de proteínas y la tasa de filtración glomerular estimada mediante la fórmula MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). La evaluación histológica de la Bx0 se llevó a cabo por un nefropatólogo certificado quien desconocía los datos pre nefrectomía así como la evolución del donador.

La Bx0 fue efectuada en forma rutinaria del polo superior durante la preparación del riñón en la mesa de quirófano. Se empleó un dispositivo Bard MAGNUM con aguja 16g. En ningún caso se presentaron complicaciones derivadas del procedimiento.

Todos los especímenes de biopsia evaluados fueron de corteza y tuvieron al menos 10 glomérulos. El análisis se efectuó mediante microscopía óptica con tinciones de hematoxilina-eosina, PAS, tricrómico de Mallory y metenamina de plata. Asimismo, se llevó a cabo un análisis de inmunofluorescencia empleando inmunorreagentes convencionales. El diagnóstico de nefropatía por IgA se basó en la presencia de expansión mesangial a la microscopía de luz junto con depósitos mesangiales de IgA al examen de inmunofluorescencia, empleando la clasificación de HASS.

Los datos se presentan como promedio \pm DS, mediana con rango intercuartílico o como proporciones, según corresponda. La comparación entre grupos

de variables numéricas se efectuó con una prueba T de Student para muestras independientes o mediante su alternativa no paramétrica de acuerdo con la distribución de cada variable.

La comparación de proporciones se llevó a cabo con la prueba χ^2 . Valores de $p < 0.05$ fueron considerados como significativos. Se empleó el paquete estadístico SPSS, versión 15 para Windows.

RESULTADOS

Un total de 151 Bx0 fueron realizadas entre 1999 y 2006 en el departamento de Nefrología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", de un total de 280 trasplantes, lo cual traduce que en 54% de los mismos se ha efectuado una Bx0. Se ha pre-

tendido, en nuestro servicio, llevar a cabo la Bx0 en todos los trasplantes renales; sin embargo, ello no ha sido posible básicamente por razones técnicas (falla del dispositivo automatizado), por tendencia hemorrágica en el receptor, o bien, cuando se ha tratado de donador cadavérico, por el prolongado tiempo de isquemia.

En dicho periodo de tiempo se identificaron 10 casos (6.62%) de nefropatía por IgA, los cuales fueron comparados con 20 donadores con Bx0 normal.

Es importante señalar que los 20 sujetos con Bx0 normal no mostraron absolutamente ninguna alteración histológica y fueron pareados por edad y género con el grupo con nefropatía por IgA, buscando una relación de dos controles por caso.

Cuadro 1. Características histopatológicas de donadores con nefropatía por IgA.

Inmunofluorescencia (No. de casos positivos)	IgA 6		IgA+C3c 4		
Fibrosis Intersticial (No. casos)	Sin fibrosis 2		Estadio I 8		
Arterioesclerosis (No. casos)	Sin 7	Temprana 3		Avanzada 0	
Clasificación de HASS (No. casos)	I 8	II 2	III 0	IV 0	V 0

Cuadro 2. Características basales.

	Bx0 Normal (N = 20)	Nefropatía por IgA (N = 10)	Sig.
Edad (años)	36.5 ± 10.5	38 ± 11.5	NS
Género (F/M)	14/6	7/3	NS
Peso (kg)	67.2 ± 9.3	61.2 ± 5.7	0.04
Talla (m)	1.62 ± 9.17	1.56 ± 5.61	NS
IMC (kg/m ²)	25.44 ± 1.93	24.93 ± 1.73	NS
Creatinina sérica (mg%)	0.77 ± 0.28	1.04 ± 0.11	0.001
Proteinuria (mg/d)*	5.75 (2.54-6.46)	23.5 (0-75)	0.041
Tasa de filtración glomerular (MDRD)	104 ± 20	95 ± 13	NS
(mL/min/1.73 m ²)	(77-130)	(78-120)	
(Rango)			
TA sistólica (mmHg)	118 ± 13	113 ± 9	NS
TA diastólica (mmHg)	74 ± 8	73 ± 9	NS
Acido úrico (mg%)	5.2 ± 1.1	4.7 ± 1.07	NS
Colesterol (mg%)	181 ± 30	165 ± 25	NS
Triglicéridos (mg%)	151 ± 81	122 ± 55	NS

Datos reportados como promedio ± DE. * Mediana y rango intercuartílico.

De acuerdo con la clasificación de HASS, dos casos se encontraban en estadio II y ocho casos en estadio I. El cuadro 1 muestra las características histopatológicas de los casos con nefropatía por IgA. Como se muestra en el cuadro 2, todas las variables clínicas y de laboratorio evaluadas estuvieron dentro del rango normal en la población total estudiada; sin embargo, cuando se compararon variables numéricas, se encontró que el grupo con nefropatía por IgA tuvo un valor de creatinina sérica y de excreción urinaria de proteínas significativamente mayor en comparación con el grupo con Bx0 normal (1.04 ± 0.11 vs. 0.77 ± 0.28 mg% y 23.5 (0-75) vs. 5.75 (2.54-6.46) mg/día, respectivamente). El peso corporal fue significativamente menor en el grupo con nefropatía por IgA en comparación con el grupo con Bx0 normal (61.2 ± 5.7 vs. 67.2 ± 9.3 kg, respectivamente). No se encontraron diferencias significativas en la edad, en la distribución por género, en la

tasa de filtración glomerular, en la presión arterial, así como en niveles séricos de ácido úrico y lípidos entre grupos.

El cuadro 3 muestra la evolución de la función renal, excreción urinaria de proteínas, IMC, variables bioquímicas y presión arterial a lo largo del seguimiento en ambos grupos.

La creatinina sérica fue mayor en todos los periodos evaluados en el grupo con nefropatía con IgA; sin embargo, sólo fue significativamente diferente a los seis meses de seguimiento (1.3 ± 0.12 vs. 1 ± 0.27 mg%). Asimismo, la excreción urinaria de proteínas fue constantemente mayor en el grupo con nefropatía por IgA, siendo significativamente mayor al año y a los dos y tres años (98 (82.5-163.2) vs. 4.62 (3-15), 96 (30.5-128.7) vs. 6.7 (2.8-14) y 222.5 (28.5-448.8) vs. 5 (3.2-5.55) mg/día, respectivamente). La tasa de filtración glomerular fue menor en el grupo con nefropatía por IgA a lo largo de todo el se-

Cuadro 3. Variables clínicas durante el seguimiento.

	Basal		6 meses		1 año		2 años		3 años	
	Normal (N = 20)	IgA (N = 10)	Normal (N = 20)	IgA (N = 10)	Normal (N = 18)	IgA (N = 9)	Normal (N = 18)	IgA (N = 9)	Normal (N = 16)	IgA (N = 9)
Cr sérica (mg/dL)	0.77 ± 0.28	$1.04 \pm 0.11^*$	1 ± 0.27	$1.3 \pm 0.12^*$	1.1 ± 0.29	1.3 ± 0.15	1.1 ± 0.28	1.3 ± 0.19	1.1 ± 0.17	1.3 ± 0.15
Prot U (mg/d)*	5.75 (2.54-6.46)	23.5^* (0-75)	3.6 (1.2-5.3)	33.2 (6.7-60.5)	4.62 (3-15)	98^* (83-164)	6.7 (2.8-14)	96^* (31-129)	5 (3.2-5.55)	223^* (29-449)
TFG (mL/min/ 1.73 m ²) (Rango)	104 ± 20 (77-130)	95 ± 13 (78-120)	83 ± 24 (50-124)	$60 \pm 6^*$ (50-71)	76 ± 20 (49-114)	64 ± 10 (50-85)	81 ± 23 (48-115)	65 ± 8 (54-78)	80 ± 14 (63-100)	$65 \pm 8^*$ (54-78)
TAS (mmHg)	118 ± 13	113 ± 9	112 ± 5	122 ± 10	116 ± 10	121 ± 11	115 ± 9	120 ± 14	113 ± 8	115 ± 16
TAD (mmHg)	74 ± 8	73 ± 9	72 ± 9	79 ± 6	71 ± 7	77 ± 7	73 ± 7	75 ± 7	72 ± 8	74 ± 7
IMC (kg/m ²)	25.4 ± 1.93	24.9 ± 1.73	24.6 ± 2.2	24.8 ± 1.3	26.5 ± 3.1	25.2 ± 1.6	28.4 ± 2.5	25.4 ± 1.6	26.8 ± 1.5	25.7 ± 1.6
A. úrico (mg%)	5.2 ± 1.1	4.7 ± 1.07	5.1 ± 1	5.2 ± 1.2	5.1 ± 0.56	5.7 ± 1.3	6 ± 0.9	5.1 ± 1.8	6.1 ± 0.8	5.7 ± 2
Colesterol (mg%)	181 ± 30	165 ± 25	201 ± 41	170 ± 25	194 ± 24	178 ± 26	195 ± 37	178 ± 36	183 ± 28	198 ± 36
Triglicer (mg%)	151 ± 81	122 ± 55	172 ± 92	150 ± 76	158 ± 77	130 ± 53	171 ± 48	131 ± 35	142 ± 63	124 ± 60

Datos presentados como promedio \pm DE. * Mediana y rango intercuartílico. Cr: Creatinina. Prot U: Proteinuria. TFG: Tasa de filtración glomerular. TAS: Presión sistólica. TAD: Presión diastólica. IMC: Índice de masa corporal. Triglicer: Triglicéridos. *p < 0.05 vs. normal.

guimiento, con una diferencia estadísticamente significativa a los seis meses y a los tres años de seguimiento (60 ± 6 vs. 83 ± 24 y 65 ± 8 vs. 80 ± 14 mL/min, respectivamente). Si bien no se encontraron diferencias significativas en las cifras de presión arterial entre grupos a lo largo del seguimiento, llamó la atención la constante presencia de una mayor presión arterial sistólica y diastólica en el grupo con nefropatía por IgA en comparación con el grupo con Bx0 normal. Finalmente, cabe comentar, que a lo largo del seguimiento, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupos, en lo que respecta al índice de masa corporal, así como a niveles séricos de ácido úrico, colesterol y triglicéridos.

DISCUSIÓN

Se ha considerado que la nefropatía por IgA puede progresar a enfermedad renal avanzada hasta en 40% de los casos después de 15 a 20 años a partir del diagnóstico; sin embargo, una evolución con rápido deterioro de la función renal puede presentarse en presencia de ciertos factores de riesgo conocidos, tales como proteinuria > 1 g/24 h, una creatinina sérica > 1.5 mg% al momento del diagnóstico, hipertensión arterial sistémica, así como con la detección de glomeruloesclerosis y/o proliferación extra capilar en la biopsia renal al momento del diagnóstico.^{1,6}

Además, los pacientes con nefropatía por IgA pueden tener un curso completamente asintomático, así como ausencia de manifestaciones urinarias, por lo que puede no ser posible identificarlos, a menos que se efectúe una biopsia renal, en particular una Bx0 para el caso de donadores de riñón.

Por otra parte, no se conoce al momento actual, cual sea la repercusión que pueda tener en esta enfermedad la disminución de la masa renal posterior a la nefrectomía, en el caso de un donador.

Este estudio mostró una frecuencia de nefropatía por IgA entre donadores de 6.62%, la cual puede considerarse menor respecto a lo reportado por otros autores.⁹

Hasta nuestro conocimiento, este es el primer estudio en evaluar la evolución de donadores con nefropatía por IgA en comparación con donadores con Bx0 normal, en lo que a parámetros de función renal se refiere. La magnitud de pérdida de la función renal fue mayor en donadores con nefropatía por IgA, siendo significativamente mayor en este grupo a tres años de seguimiento.

En el estudio de Suzuki,⁸ 68% de donadores con depósitos mesangiales de IgA en la Bx0, tuvieron al-

gún grado de micro hematuria durante la evaluación antes de la nefrectomía, lo cual contrasta con la total ausencia de manifestaciones urinarias en nuestro grupo con nefropatía por IgA. Además, en nuestra serie, todos los donadores estudiados tuvieron parámetros de función renal normales antes de la nefrectomía.

Lo anterior sugiere la necesidad de más estudios con el fin de revalorar los rangos de normalidad de los diferentes parámetros evaluados (por ejemplo, redefinir el umbral para hematuria) durante el protocolo de estudio de un potencial donador renal, básicamente con la idea de considerar, si en algunos casos, se justifica una biopsia renal antes de la nefrectomía, en particular en aquellos potenciales donadores en quienes se detecte micro hematuria aun en forma intermitente. Un trabajo reciente de Guerra,⁹ reportó que 100% de los potenciales donadores de riñón con micro hematuria (definida como > 2 eritrocitos/campo de alto poder), tuvieron una biopsia renal anormal y 38% de dichos casos tenían depósitos mesangiales de IgA, lo cual llevó a los autores a redefinir el concepto de micro hematuria.

Asimismo, Mancilla, *et al.*¹⁰ han identificado que donadores con Bx0 anormal, con una o más lesiones histológicas, tuvieron niveles séricos de creatinina, excreción urinaria de proteínas y cifras de presión arterial significativamente mayores en comparación con donadores con Bx0 normal. Interesantemente, todos los parámetros evaluados en donadores con Bx0 anormal en dicho estudio, se encontraron en el rango normal durante la evaluación antes de la nefrectomía.

Recientemente se ha propuesto, que no hay una clara contraindicación para la donación renal de potenciales donadores con nefropatía por IgA, dado que no se conoce el impacto que pueda tener en la supervivencia renal, la pérdida de masa renal en este grupo de pacientes.¹¹ Aunque en nuestra serie de pacientes con nefropatía por IgA diagnosticada con Bx0 no se ha mostrado una disminución progresiva de la función renal en el mediano plazo, desconocemos si a largo plazo y con un mayor tamaño de muestra, dichos hallazgos podrían cambiar.

Al momento actual, no podemos concluir que las alteraciones histológicas descritas en los donadores con nefropatía por IgA diagnosticada con Bx0, así como la magnitud de la pérdida de función renal en dicho grupo, se asocien con un pronóstico desfavorable en lo que a supervivencia renal se refiere, en comparación con donadores con Bx0 normal; sin embargo, debe de tomarse en cuenta que los donadores con nefropatía por IgA tuvieron una función re-

nal significativamente menor comparados con donadores con Bx0 normal.

Por lo tanto, puede considerarse que los donadores con nefropatía por IgA, tienen insuficiencia renal crónica, con base en su valor promedio de filtración glomerular y a la presencia de alteraciones estructurales renales documentadas mediante la Bx0.

Finalmente, en relación con el pronóstico del receptor, se ha descrito que los depósitos mesangiales de IgA pueden desaparecer en el receptor cuya enfermedad original no fue nefropatía por IgA, lo cual permite sugerir que la sobrevida renal de receptores que reciben un aloinjerto con depósitos mesangiales de IgA, podría ser similar a la de pacientes sin nefropatía por IgA. Este aspecto deberá ser evaluado en estudios posteriores.

CONCLUSIÓN

Durante la evaluación pre nefrectomía, los donadores renales con nefropatía por IgA confirmada por Bx0, pueden tener parámetros de función renal y pruebas urinarias completamente normales. En este estudio, se ha mostrado que a tres años de seguimiento, el grupo con nefropatía por IgA tuvo una menor tasa de filtración glomerular, así como una mayor excreción urinaria de proteínas, en comparación con donadores con Bx0 normal. Este grupo de pacientes con nefropatía por IgA requiere mantenerse bajo vigilancia estrecha.

REFERENCIAS

1. Rivera F, Lopez-Gomez JM, Pérez-García R, et al. Frequency of renal pathology in Spain. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1594-602.

2. Schena FP and the Italian group of renal immunopathology. Survey of the Italian registry of renal biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 418-26.
3. Rychlík I, Jancová E. The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1994-2000. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 3040-9.
4. Nachman PH, Jennette JC, Falk RJ. Primary glomerular disease. In: Brenner BM, Levine SA (eds.). *The Kidney*. Philadelphia: Saunders; 2008, p.1024.
5. Berthouix FC, Mohey H, Afiani A. Natural history of primary IgA nephropathy. *Semin Nephrol* 2007; 28: 4-9.
6. Sinniah R. Occurrence of mesangial IgA and IgM deposits in a control necropsy population. *J Clin Pathol* 1983; 36: 276-9.
7. Koselj M, Rott T, Kandus A, et al. Donor-transmitted IgA nephropathy: Long-term follow-up of kidney donors and recipients. *Transplant Proc* 1997; 29: 3406-7.
8. Suzuki K, Honda K. Incidence of latent mesangial IgA deposition in renal allograft donors in Japan. *Kidney Int* 2003; 63: 2286-94.
9. Guerra G, Chen LJ, Johnson J, et al. Redefining the threshold for microscopic hematuria in living kidney donors. (Abstract # 1318). *Am J Transplant* 2008; 8: S 529.
10. Mancilla E, Avila-Casado C, Uribe-Uribe N, et al. Time-Zero renal biopsy in living kidney transplantation: A valuable opportunity to correlate predonation clinical data with histological abnormalities. *Transplantation* 2008; 86: 1684-8.
11. Steiner RW, Spital A. Evaluating living kidney donor candidates with minor medical abnormalities. *Kidney Int* 2007; 72: 378.

Reimpresos:

Dr. Francisco Rodríguez-Castellanos
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Departamento de Nefrología
Juan Badiano No. 1,
Col. Sección 16, Tlalpan
14080, México, D.F.
Tel: (0152) 5573-2911, Ext. 1354
Fax: (0152) 5573-7716
Correo electrónico: franrodcast@excite.com

Recibido el 28 de septiembre de 2009.

Aceptado el 29 de abril de 2010.