

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL EN NIÑOS MONORRENOS EN UN HOSPITAL NACIONAL

Autores

Villarreal Giraldo Ángel Eduardo^{1a}, Ferrándiz Espadín Renato Andrés^{1a}, Salinas Cier Carlos Eduardo^{1a}, Loza Munarriz César Antonio^{2bd}, García Bustinza Juan José^{3cd}

Filiación institucional

1. Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH), Lima, Perú.
2. Servicio de Nefrología, Hospital Nacional Cayetano Heredia
3. Servicio de Nefrología Pediátrica, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Profesión y grado académico

- a. Estudiante de Medicina
- b. Médico Nefrólogo
- c. Médico Nefrólogo Pediatra
- d. Profesor Auxiliar Universidad Peruana Cayetano Heredia

Lugar de realización del estudio

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Fuentes de financiamiento

Autofinanciado

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener algún conflicto de interés

Correspondencia

Ángel Eduardo Villarreal Giraldo

**EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL A LARGO PLAZO EN NIÑOS
MONORRENOS EN UN HOSPITAL NACIONAL
EVALUATION OF LONG-TERM RENAL FUNCTION IN CHILDREN WITH
SOLITARY KIDNEY IN A NATIONAL HOSPITAL**

RESUMEN

Objetivos: Determinar los cambios en la función renal en niños monorrenos luego de por lo menos 5 años de seguimiento. **Metodología:** Se utilizaron los registros de los pacientes monorrenos atendidos en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins entre los años 2005-2016. Se consignaron los datos de presión arterial, proteinuria en 24 horas, tasa de filtración glomerular en orina de 24 horas e índice de masa corporal de 50 pacientes que cumplieron los criterios del estudio. **Resultados:** 26 (52%) pacientes presentaron proteinuria significativa y persistente; ninguno en rangos nefróticos, la mediana fue de 6,3 mg/m²/h; RIQ de 4,99-8,24. La mediana de la TFG de los 50 pacientes del estudio fue de 109,74 ml/min/1,73m²; RIQ de 86,1-138,75. Hubo 22 pacientes en estadio I, 2 en estadio II y 5 en estadio III de acuerdo a la clasificación de enfermedad renal crónica. No se encontró hipertensión arterial en los pacientes. **Conclusión:** Los pacientes monorrenos a pesar de tener una función inicial del riñón remanente indemne, a la larga algunos pacientes presentan alteración de la función renal.

Palabras clave: Multicystic Renal Dysplasia, Renal agenesis, Nephrectomies, Kidney Function Test

ABSTRACT

Objectives: To determine changes in renal function in children with a single kidney after at least 5 years of follow-up. **Methodology:** The records of patients treated at Edgardo Rebagliati Martins Hospital between 2005 and 2016 were used. The data of blood pressure, proteinuria in 24 hours, 24-hour urine filtration rate and body mass index of 50 patients who met criteria for the study were recorded. **Results:** 26 (52%) patients had significant and persistent proteinuria; none of them in nephrotic ranges, the median was 6.3 mg/m²/h; CI (4.99-8.24). The median GFR of the 50 patients in the study was 109.74 ml/min/1.73m²; CI (86.1-138.75). GFR levels and proteinuria levels correlated significantly (r_s : 0.52, p : 0.0001). No patient with hypertension was found. **Conclusion:** Single kidney patients, despite having an initial remnant kidney function undamaged, eventually present altered renal function.

Key words: Multicystic Renal Dysplasia, Renal agenesis, Nephrectomies, Kidney Function Test

INTRODUCCIÓN

El riñón solitario funcionante es una condición que se da por ausencia anatómica o funcional de un riñón, dejando que el riñón remanente compense la función de ambos (1). Estos tienen un menor número de nefronas para mantener la misma tasa de función glomerular (TFG), lo que los predispone a desarrollar alteración en la función renal (2), pudiéndose expresar como deterioro de la misma, presión arterial elevada o proteinuria. Se subdividen en monorrenos reales, aquellos con ausencia anatómica de un riñón (nefrectomizados y agenésicos renales unilaterales) y, funcionales, aquellos con presencia de ambos riñones pero solo uno funcionante y el otro con anomalías que tienden a involucionar (aplásicos renales y displásicos renales multiquísticos). Ver Figura 1.

Dentro de los monorrenos reales, la agenesia renal unilateral se define como el fallo en el inicio de la secuencia pronefros, mesonefros (formación de la yema ureteral) y metanefros (formación del blastema metanéfrico que origina las nefronas) (3). Como consecuencia, no se forma el uréter, la pelvis renal, las asas distales, tubos colectores ni las nefronas. Frecuentemente, esta se complica con anomalías ipsilaterales en los órganos genitales, especialmente en mujeres (4). En cuanto a los nefrectomizados, se define así a todo paciente sometido a la extracción quirúrgica de una parte o todo el riñón (5). Dentro de los monorrenos funcionales, aquellos con aplasia renal poseen un uréter y un riñón rudimentario sin ninguna nefrona funcional. Esto puede resultar de la temprana regresión de la yema ureteral, de una diferencia metanéfrica alterada o por defectos en la formación de los túbulos colectores (6). Por otro lado, aquellos con displasia renal multiquística unilateral (DRMU) presentan una alteración en el desarrollo de un riñón debido a una inadecuada interacción de la yema ureteral y el blastema metanéfrico, lo que produce estructuras como cartílago, tejido fibroso y tejido epitelial anormal (7). Estas no poseen función y presentan ausencia gammagráfica (8). Es necesario definir la hipoplasia renal, pues se confunde con aplasia renal y displasia renal

multiquística (sobre todo cuando no existían métodos con resolución adecuada). Se define como un riñón anormalmente pequeño no displásico, <2 DE por debajo de la media que correlaciona con la edad y los parámetros de crecimiento (9), tiene menor número de cálices y nefronas y puede o no tener función; por lo que no se incluye en el estudio.

Baudoin et al. (10) reportan que en pacientes nefrectomizados con tiempo de seguimiento mayor a 25 años se encuentra TFG alterada, hipertensión arterial (HTA) y proteinuria. Robitaille et al. (11) encontró alteración en la función renal en 3 de 27 nefrectomizados, con un rango de seguimiento de 17 a 33 años. En ambos estudios el tiempo de seguimiento es variable y no se especifica el estado funcional del riñón previo a la cirugía, por métodos gammagráficos o con la TFG estimada por Schwartz. En pacientes con agenesia renal unilateral, Westland et al. (12) realizaron un metaanálisis con 43 estudios desde 1910 al 2012, donde reportan HTA (10%), microalbuminuria (21%) y TFG <60 ml/min/1,73m² (10%). Estos estudios tenían una población heterogénea (niños y adultos) y un tiempo de seguimiento y estudio de la función renal variables. Acerca de la DRMU, la revisión de Narchi et al. (13) de 29 series reporta una probabilidad de 5,4 por cada 1000 pacientes de hacer HTA, sin embargo, los tiempos de seguimiento no superan los 5 años. En otro estudio, Weinstein et al. (14) siguieron a 80 pacientes con DRMU por un promedio de 5,3 años y no encontraron HTA ni proteinuria. Además, su TFG se encontraba por encima del 80% (84,3 ml/min/1.73m²). Las pocas variaciones en la presión arterial (PA), proteinuria y TFG en los estudios citados, son producto del seguimiento irregular de los pacientes y la ausencia de una evaluación rigurosa de la condición inicial de los mismos, lo que podría subestimar el verdadero impacto de ser monorreno. Además, no se toman en cuenta factores de riesgo como el índice de masa corporal (IMC). Por lo que, el objetivo de nuestro trabajo es determinar la presencia de cambios en la función renal en niños monorrenos luego de por lo menos 5 años de seguimiento; evaluando IMC, TFG, proteinuria en 24 horas, PA y densidad urinaria.

METODOLOGÍA

Diseño del estudio

Se realizó un estudio tipo serie de casos descriptivo longitudinal, de revisión de historias clínicas de pacientes atendidos por el servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) durante el periodo 2005-2016.

Población

Pacientes monorrenos que fueron atendidos en el servicio de Nefrología Pediátrica del HNERM por un periodo mínimo de 5 años desde su diagnóstico. Los datos fueron recolectados de forma indirecta mediante una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Muestra

La muestra constituyó pacientes pediátricos <14 años, que cumplían con los siguientes criterios de inclusión: Pacientes monorrenos funcionales y reales pediátricos con al menos 5 años de seguimiento diagnosticados por gammagrafía renal donde se demuestra ausencia de un riñón y la presencia del riñón contralateral funcionante. En el presente estudio, para los pacientes monorrenos reales nefrectomizados, se consideraron solo a aquellos sometidos a la extracción total de un riñón y debían de contar con por lo menos una tomografía y un control de creatinina sérica previa a la nefrectomía, para hacer el cálculo de la TFG con la fórmula de Schwartz e identificar si existía compromiso del riñón no afectado previo a la cirugía. En los pacientes displásicos renales a los que se les realizó nefrectomía en años posteriores se les consideró dentro del grupo de monorrenos funcionales. Se excluyeron a pacientes con otra enfermedad renal (infección del tracto urinario recurrente, síndrome nefrótico, vejiga neurogénica, etc.), con alteración en su único riñón funcionante (hipoplasia o zonas de displasia en su único riñón funcionante) y a los que tuviesen enfermedad renal crónica (ERC) terminal y/o el antecedente de haber sido trasplantados.

Definición operacional de variables

Las variables del estudio fueron: La TFG, valores de la PA, proteinuria en orina de 24 horas, densidad urinaria e IMC. La tasa de depuración se midió en $\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ y la creatinina en orina por el método de Jaffé (15,16,17); posteriormente se clasificó la ERC según la versión adaptada a la población pediátrica del Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) (18): Normal si estaba entre 90 y 120 $\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$. Estadío I si la depuración era $> 90 \text{ ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ con daño renal ≥ 3 meses, definido como anormalidades estructurales o funcionales del riñón que puedan llevar a una menor TFG (sin embargo, no hace mención de los pacientes monorrenos). Estadío II si la depuración estaba entre 60 y 90 $\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ con daño renal ≥ 3 meses. Estadío III entre 30 y 60 $\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$, independientemente de que haya daño renal o no. Estadío IV si estaba entre 30 y 15 $\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ y estadío V si era $<15 \text{ ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$. En nuestro caso el criterio de daño renal se consideró con proteinuria significativa y persistente; si bien no es considerada como medida principal para el estadiaje, es sugerida como alternativa en medios donde la albuminuria no se mide usualmente; además es recomendada en la guía Diagnosis, Classification and Staging of Chronic Kidney Disease. (KHA-CARI) (19). La presión arterial normal fue definida como PA sistólica (PAS) y PA diastólica (PAD) $<$ percentil 90. Pre-hipertensión: PAS y/o PAD \geq percentil 90 pero $<$ percentil 95. Hipertensión como PAS y/o PAD \geq percentil 95 de acuerdo a la edad, sexo y talla en más de 3 medidas (20). La proteinuria en rangos normales se definió como menor de 4 $\text{mg}/\text{m}^2/\text{h}$, la proteinuria significativa se definió como proteínas en orina mayor o igual a 4 $\text{mg}/\text{m}^2/\text{h}$ y menor de 40 $\text{mg}/\text{m}^2/\text{h}$ y proteinuria en rangos nefróticos, con proteínas en orina mayor a 40 $\text{mg}/\text{m}^2/\text{h}$. En aquellos pacientes con proteinuria significativa se definió como persistente la presencia de esta en más de 2 controles (21,22). La densidad urinaria se clasificó como orina diluida: $<1015 \text{ g}/\text{L}$, orina normal: 1015-1030 g/L y orina con compuestos osmóticos: $>1030 \text{ g}/\text{L}$ (23). Para el índice de masa corporal (IMC), se usaron los percentiles

del IMC de las Tablas de Crecimiento para la edad de las niñas y los niños del Centers for Disease Control and Prevention (CDC), donde se define (24) bajo peso: < percentil 5. Peso Saludable: Del percentil 5 a menos del percentil 85. Sobrepeso: Del percentil 85 a menos del percentil 95. Obesidad: Igual o superior al percentil 95.

Procedimientos del estudio

Se revisaron 378 historias clínicas, de las cuales solo se encontraron completas 243, obteniendo finalmente 50 pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Ver Figura 2.

Para el análisis de los datos, las variables categóricas son expresadas en tasas y proporciones y las variables continuas como medias y DE y/o medianas con Rango intercuartil, dependiendo del tipo de distribución de la variable. Para comparar variables y evaluar alguna relación en forma exploratoria; las variables categóricas se compararon con la prueba de chi-cuadrado y para comparar variables continuas, dependiendo del tipo de distribución, se usó la prueba de suma de Rangos de Wilcoxon T test y ANOVA. Se exploró la correlación entre los niveles de proteinuria en orina de 24 horas y la TFG usando la Prueba de Rangos de Spearman (r_s). La información fue registrada en Microsoft Excel y luego fue importada a STATA V14 para su análisis. Se consideró $p \leq 0,05$ como estadísticamente significativo.

Aspectos éticos

Los datos proporcionados por el HNERM se manejaron de manera confidencial solo por los investigadores. La base de datos fue codificada, sin incluir la identidad de los pacientes. El estudio contó con la aprobación de los comités de ética del HNERM y la Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH).

RESULTADOS

De los 50 pacientes monorrenos del estudio, 26 (52%) fueron mujeres y 24 (48%) varones.

Con un rango de edad de 5-13,5 años. 25 (50%) pacientes eran monorrenos funcionales y 25 (50%) monorrenos reales. Del grupo de monorrenos funcionales todos tenían diagnóstico de DRMU, no se describió casos de aplasia renal. En el grupo de monorrenos reales, hubo 16 (32%) agénicos renales y 9 (18%) nefrectomizados. En cuanto al momento de diagnóstico, 32 (64%) pacientes fueron diagnosticados de forma prenatal y 18 (36%) fueron diagnósticos postnatales (mediana: 2 años; RIQ de 2-4 años). El tiempo de seguimiento de los pacientes desde su diagnóstico en el HNERM tiene una mediana de 5,95; RIQ de 5,4 – 7. Ver Tabla 1.

De los 9 (18%) pacientes nefrectomizados del estudio: 7 (14%) fueron operados por Tumor de Wilms, 1 (2%) por estenosis de arteria renal y 1 (2%) por hidronefrosis. La edad a la que fueron operados tiene una mediana de 2 años; RIQ de 1-4 años. Asimismo, en el grupo que presentaba como diagnóstico DRMU al inicio, 3 fueron nefrectomizados aproximadamente al año de edad; sin embargo, se les consideró como DRMU.

26 (52%) pacientes presentaron proteinuria significativa y persistente; ninguno en rangos nefróticos. La mediana fue de 6,3 mg/m²/h; RIQ de 4,99-8,24. De estos pacientes, 12 (24%) fueron monorrenos funcionales (con una mediana de 7,2 mg/m²/h; RIQ de 5,36-11,86) y 14 (28%), reales (8 agénicos con una media de 5.93 +/- 1.62 mg/m²/h y 6 nefrectomizados con una media de 6,16 +/- 0,88 mg/m²/h). No se encontró diferencia estadística en los niveles de proteinuria según la etiología (p: 0,61). Asimismo, se comparó las medias de proteinuria según etiología no encontrándose diferencia estadística (p: 0,45).

No se encontraron pacientes con hipertensión, definida como PAS y/o PAD > P95 en más de 3 controles (en algunos pacientes solo se evidenció un control elevado). Se encontraron 7 (14%) pacientes con prehipertensión (P90), de los cuales 3 (6%) fueron monorrenos reales (2 pacientes con agenesia y 1 nefrectomizado) y 4 (8%), monorrenos funcionales.

En cuanto a la densidad urinaria, 16 (32%) pacientes presentaron orina diluida (4 agenésicos, 4 nefrectomizados y 8 monorrenos funcionales) y 34 (68%) pacientes, orina normal (12 agenésicos, 5 nefrectomizados y 17 monorrenos funcionales).

La mediana de la TFG de los 50 pacientes fue de 109,74 ml/min/1,73m²; RIQ de 86,1-138,75.

El grupo con agenesia renal presentaba una media de TFG de 103,73 +/- 28,99

ml/min/1,73m²; el grupo de nefrectomizados, una media de 116,31 +/- 44,28 ml/min/1,73m² y

el grupo de monorrenos funcionales, una mediana de 113,6 ml/min/1,73m²; RIQ de 94,9-140.

En la Tabla 2 se muestra la presencia de daño renal según el tipo de monorreno. Se encontró 29 pacientes con ERC, 2 en estadio II y 5 en estadio III. Se comparó las medias de TFG según etiología y no se halló diferencia (p: 0,39). Asimismo, se comparó los valores anormales de TFG según etiología no encontrándose diferencia estadística entre las categorías (p: 0,38).

Se identificaron 28 (56%) pacientes con un IMC en rangos normales, 10 (20%) con sobrepeso y 12 (24%) con obesidad. En la Tabla 3 se muestra la relación entre el IMC y la presencia de daño renal. Se comparó los valores de IMC con la presencia de daño renal no encontrándose diferencia estadística (p: 0,63). En la Tabla 4 se muestra la relación entre el IMC y la presencia de proteinuria significativa y persistente. En la Tabla 5 se muestra la relación entre la densidad urinaria y los niveles de TFG, no observándose tendencias.

Se evaluó la relación de los niveles de proteinuria con la TFG con la finalidad de explorar la presencia de hiperfiltración. En la Figura 3 vemos que los niveles de TFG y la proteinuria correlacionaron en forma significativa (r_s: 0,52; p: 0,0001).

Al evaluar la correlación entre la TFG y la proteinuria en aquellos con displasia y agenesia y en los nefrectomizados se encontró una mejor correlación en aquellos con displasia y agenesia (r_s: 0,53; p: 0,0003). En nefrectomizados no hubo correlación significativa (r_s: 0,38; p: 0,30) (Figura 4). Al comparar los niveles de proteinuria de los pacientes agenésicos y displásicos con los de los pacientes nefrectomizados, tampoco se encontró diferencia estadística (p: 0,98).

DISCUSIÓN

En el estudio se observa que a pesar de que los pacientes monorrenos tengan una función inicial del riñón remanente indemne, a la larga algunos presentan alteración de la función renal. Este estudio es el primero en analizar a los pacientes monorrenos con un tiempo de seguimiento definido y es el primero que explora el IMC en dichos pacientes; además que la TFG usada para el análisis fue hallada con depuración de creatinina en orina de 24 horas. En el estudio se usa la clasificación de severidad de daño renal adaptada a la población pediátrica del Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) (18), si bien existe una versión actualizada de esta guía, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) (25), no está adaptada a niños. Ningún otro estudio ha usado estas clasificaciones en pacientes monorrenos. Haciendo una comparación con otros estudios, Baudoin et al. en 1993 (10) en su serie de pacientes nefrectomizados (n=111), encontraron que estos presentaban una media de TFG de 86 ± 17 ml/min/1,73m²: con 48 pacientes con TFG entre 90-60 ml/min/1,73m² y 3 pacientes con TFG <60 ml/min/1,73m². No hubo asociación significativa con la presencia de hipertensión arterial (HTA) o proteinuria sino hasta después de 25 años postnefrectomía. Es importante mencionar que en ese estudio solo se midió la proteinuria una sola vez. Robitaille et al. en 1985 (11) en su serie de 27 pacientes pediátricos nefrectomizados (elegidos mediante un pielograma) reporta una media de TFG similar a la encontrada en el estudio de Baudoin et al. Además reportan 3 casos de proteinuria e HTA; sin embargo la proteinuria y la presión arterial solo fueron medidas en una oportunidad; por lo que se pone en duda si verdaderamente estos pacientes eran hipertensos. Los pacientes nefrectomizados del presente estudio presentan una media de TFG de $116,31 \pm 44,28$ ml/min/1.73m². Dentro de este grupo, 5 estaban en estadio I y 2 en estadio III. 6 pacientes de este grupo presentan proteinuria significativa y persistente, con una media de $6,16 \pm 0,88$ mg/m²/h. Si bien nuestros datos difieren de los estudios citados, en tales estudios no se precisa el estado funcional inicial del

riñón: Los pacientes monorrenos requieren un estudio gammagráfico previo a su seguimiento o un estudio de su creatinina para asegurar una función renal normal antes de su cirugía.

En el estudio de Baudoin et al. (10), se encontró entre las causas principales de nefrectomía: 41 pacientes por uropatía obstructiva, 34 por reflujo, 14 por tumor de Wilms y 11 por cálculos. En el estudio de Robitaille et al. (11), se observó que las principales causas de nefrectomía fueron la hidronefrosis en 18 pacientes, seguida de la presencia de tumor de Wilms en 4 pacientes. A diferencia de los estudios anteriores, en el presente estudio la principal causa de nefrectomía fue por tumor de Wilms en 7 (14%) pacientes, seguido de 1 (2%) paciente con nefromegalia y 1 (2%) con estenosis de la arteria renal. Esto puede deberse a que los pacientes que presentan problemas obstructivos tienen mayor riesgo de presentar infecciones urinarias a repetición y esto conlleva a la aparición de cicatrices y alteración de la función renal, lo que no los haría aptos para incluirse dentro de nuestra muestra.

En cuanto a la agenesia renal unilateral, el metaanálisis realizado por Westland et al. en 2013 (12) se centra en detectar la prevalencia de agenesia renal en la población general, anomalías extrarrenales en estos pacientes y ver la presencia de injuria renal. El promedio de seguimiento de los pacientes pediátricos fue de 9,1 años. De 43 estudios que analiza, 11 presentan un promedio de TFG en $100 \text{ ml/min/1,73m}^2$. De 575 pacientes, se identificó 108 pacientes con proteinuria, 92 con hipertensión y 57 con $\text{TFG} < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$. En el presente estudio, los pacientes con agenesia renal presentan una media de TFG similar de $103,73 \pm 28,99 \text{ ml/min/1,73m}^2$, 8 de estos pacientes presentan una media de proteinuria de $5,93 \pm 1,62 \text{ mg/m}^2/\text{h}$ y 2 pacientes de este grupo eran prehipertensos. Cabe resaltar que la TFG en el metaanálisis de Westland et al. (12) no fue homogénea en los estudios que se seleccionaron, dado que se calculó la TFG por fórmula de Schwartz en 6 de ellos, con depuración de creatinina en 4, con depuración de inulina en 1 y no fue especificado el cálculo

en 4; a diferencia de nuestro estudio donde se usó para todos los pacientes la depuración de creatinina en orina ajustada a superficie corporal.

En cuanto a los pacientes con DRMU, en la revisión de Narchi et al. en 2005 (13) de 29 series de casos, se reporta que estos paciente pueden hacer HTA (6/1115). A pesar de eso, el diagnóstico no fue homogéneo: En dos usaron monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) y en los otros, al igual que en nuestro trabajo, se realizó con tomas de presión arterial en más de 3 oportunidades. Si bien sus criterios de inclusión se realizan con estudio gammagráfico, se reporta la inclusión de pacientes con alteraciones como reflujo vesicoureteral y alteraciones anatómicas en la vía urinaria; que a la larga, pueden ser factor de riesgo para presentar HTA. Además, pese a que no reportan alteración en la TFG, esta se midió con una toma de creatinina y estimación por fórmula de Schwartz, no se midió proteinuria y los tiempos de seguimiento no superan los 5 años. En otro estudio de pacientes con DRMU, Kiyak et al. en 2009 (26) siguieron a 69 pacientes y reportaron HTA en 23,1%, los cuales fueron diagnosticados en 87,5% en el primer año, pero 20 de los cuales tenían alteración en el riñón contralateral. En este estudio no se midió TFG ni proteinuria y el tiempo de seguimiento promedio fue de 4 años, con rango de 1 a 10 años. Por otro lado, en la serie de Weinstein et al. en 2008 (14), se estudiaron 80 pacientes con DRMU pero sin una evaluación funcional del riñón remanente (solo se realizó ecografía). Se observó una media de seguimiento de 5.3 años (0,25-15,3). La TFG (estimada por fórmula de Schwartz) tuvo una media de 108,9 ml/min/1,73 y 3 pacientes presentaron una TFG <70 ml/min/1,73m²; no obstante, estos pacientes tenían menos de 8 meses de edad. La madurez del riñón se completa a los 2 años de edad (27), por lo que no resulta apropiado evaluar la función de un monorreno menor de 2 años porque se subestima su TFG. Además, debido a que su población era seguida por diferentes especialidades (Pediatria, Urología y Nefrología Pediátrica) sin controles regulares, el trabajo se enfocó en la regresión ecográfica del riñón displásico y no hizo énfasis

en la evolución de la función renal remanente en estos pacientes. Finalmente, Aslam et al. en 2006 (28), en un estudio prospectivo en pacientes monorrenos pediátricos con DRMU, reporta que 31 pacientes que se controlaron hasta los 10 años mantuvieron una TFG promedio de 86,1 ml/min/1,73m², de los cuales 16 tenían TFG entre 60-90 ml/min/1,73m² y 2 pacientes, TFG <60 ml/min/1,73m²; sin embargo no se especifica cómo se obtuvo la TFG, además no se midió proteinuria ni presión arterial. Y aunque se realizó DMSA a todos los pacientes a los tres meses del diagnóstico, se incluyó a pacientes con reflujo vesicoureteral. Para los pacientes con DRMU de nuestro estudio, los datos no tenían distribución normal por lo que las medidas de tendencia central no son comparables con las de los otros trabajos.

Aunque en el presente trabajo se usa mediana para el análisis de la TFG de los 50 pacientes del estudio, si se hubiese utilizado la media de TFG como en los estudios citados, también se observaría un valor de TFG dentro de rangos normales (115,90 +/- 45,13 ml/min/1,73m²); lo que implica que se está subestimando el valor real de la TFG de algunos pacientes. Esto sugiere que la función renal debe ser clasificada por estadiaje y no por promedios de TFG.

Se observa que en pacientes con DRMU y agenesia renal, los niveles elevados de TFG se correlacionan con proteinuria significativa y persistente; lo que no se observa en los pacientes nefrectomizados. Es importante mencionar esto, puesto que la hiperfiltración que presentan de forma compensatoria estos pacientes monorrenos, puede ser un factor de riesgo para presentar enfermedad renal crónica (ERC) (29) por lo que deben tener un seguimiento continuo.

Entre las debilidades del trabajo, la densidad urinaria se midió con tira de *dipstick* y no con osmómetro, por lo que no se tiene una aproximación exacta del posible daño intersticial. Además, por tratarse de un estudio descriptivo, no fue posible evaluar si hubo algún tipo de intervención médica, sobre todo en aquellos pacientes con enfermedad renal estadio II y III que inicialmente tuvieron proteinuria y que luego de un adecuado tratamiento, esta mejoró.

Con respecto a los pacientes agenésicos, no se pudo determinar con exactitud su diagnóstico porque no todos contaron con una ecografía prenatal que descarte la presencia de un riñón aplásico involucionado. Asimismo, no se tuvo una población mayor de pacientes con agenesia renal, puesto que un porcentaje significativo de este tipo de pacientes, presenta anomalías en las vías urinarias lo que condiciona a deterioro de la función renal.

En las definiciones actuales de la ERC no se considera el ser monorreno como daño renal, por lo que se requieren estudios prospectivos con una metodología rigurosa para determinar si estos pacientes entran en la categoría de ERC sin la necesidad de presentar HTA o proteinuria asociadas.

CONCLUSIONES

Los pacientes monorrenos a largo plazo pueden presentar alteración en la función renal. En el presente estudio, en cerca a la mitad de los casos se encontró proteinuria significativa y persistente e hiperfiltración, e incluso algunos con daño renal en estadio II y III. No se encontró hipertensión arterial ni alteración en la densidad urinaria.

La mejor forma de evaluar la función renal de un paciente monorreno no es determinando el promedio de TFG, sino individualizando a cada paciente, ya que la hiperfiltración puede subestimar a los pacientes con menor TFG.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Carter C, Evans K, Pescia G. A family study of renal agenesis. *Journal of Medical Genetics*, 1979, 16, 176-188
- (2) Brenner BM, Lawler EV, Mackenzie HS. The hyperfiltration theory: a paradigm shift in nephrology. *Kidney Int.* 1996; 49 (6): 1774–1777
- (3) Yalavarthy R, Parikh CR. Congenital Renal Agenesis: A Review. *Saudi J Kidney Dis Transpl* [serial online] 2003 [cited 2014 Jun 30]; 14: 336-41. Available from: <http://www.sjkdt.org/text.asp?2003/14/3/336/33012>
- (4) Sarhan OM, Albedaiwi K. Unilateral renal agenesis: Necessity of postnatal evaluation in a contemporary series. *Eur Urol Suppl.* 2016; 15(3): 701
- (5) Kenney PA, Wotkowicz T, Libertino JA. Contemporary open surgery of the kidney. In: Wein AJ, ed. *Campbell-Walsh Urology*. 10th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 54
- (6) Hiraoka M, Tsukahara H, Ohshima Y, Kasuga K, Ishihara Y, Mayumi M. Renal aplasia is the predominant cause of congenital solitary kidneys. *Kidney Int.* 2002; 61: 1840–1844
- (7) Greenbaum L. Renal dysplasia and MRI: a clinician's perspective. *Pediatr Radiol.* 2008; 38 (Suppl 1): S70–S75
- (8) Hains D, Bates C, Ingraham S, Schwaderer A. Management and etiology of the unilateral multicystic dysplastic kidney: a review. *Pediatr Nephrol.* 2009; 24: 233–241
- (9) Cain JE, Di Giovanni V, Smeeton J, Rosenblum ND. Genetics of Renal Hypoplasia: Insights into the Mechanisms Controlling Nephron Endowment. *Pediatric Research.* 2010; 68: 91–98
- (10) Baudoin P, Provoost AP, Molenaar JC. Renal function up to 50 years after unilateral nephrectomy in childhood. *Am J Kidney Dis.* 1993; 21: 603–611
- (11) Robitaille P, Mongeau JG, Lortie L, Sinnassamy P. Long-term follow-up of patients who underwent unilateral nephrectomy in childhood. *Lancet.* 1985; 1 (8441): 1297–1299
- (12) Westland R, Schreuder MF, Ket JC, van Wijk JA. Unilateral renal agenesis: a systematic review on associated anomalies and renal injury. *Nephrol Dial Transplant.* 2013; 28: 1844–1855
- (13) Narchi H. Risk of hypertension with multicystic kidney disease: a systematic review. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 921–924
- (14) Weinstein A, Goodman TR, Iragorri S. Simple multicystic dysplastic kidney disease: End points for subspecialty follow-up. *Pediatr Nephrol.* 2008; 23: 111–116
- (15) Rodríguez A, Torres D, Carvajal M. Confiabilidad del Método de Jaffé modificado por Laboratorios Heiga para la determinación automatizada de la Creatinina. 2001. *Revista De La Facultad De Farmacia Vol.* 42.
- (16) Perazzi B, Angerosa M. Creatinina en sangre: calidad analítica e influencia en la estimación del Índice de Filtrado Glomerular. *Acta bioquím. Clín. Latinoam.* 2011; 45 (2): 265-272
- (17) Peake M, Whiting M. Measurement of serum creatinine-current status and future goals. *Clin Biochem Rev.* 2006; 27 (4): 173-84
- (18) Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, Portman R, Schwartz GJ, Coresh J, Balk E, Lau J, Levin A, Kausz AT, Eknoyan G, Levey AS: National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: Evaluation, classification, and stratification. *Pediatrics.* 2003. 111: 1416–1421
- (19) Johnson D. Diagnosis, Classification and staging of chronic kidney disease. *Kidney health Australia-caring for Australians with renal impairments (KHA-CARI).* 2012.
- (20) National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and*

- Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2004; 114 (2): 555-576
- (21) Miltényi M. Urinary protein excretion in healthy children. *Clin Nephrol*. 1979; 12 (5): 216-21
- (22) Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley KV, Eddy A, Ingelfinger J. Evaluation and Management of Proteinuria and Nephrotic Syndrome in Children: Recommendations From a Pediatric Nephrology Panel Established at the National Kidney Foundation Conference on Proteinuria, Albuminuria, Risk, Assessment, Detection, and Elimination (PARADE). *Pediatrics*. 2000; 105 (6): 1242-9
- (23) Wald R. Urinalysis in the diagnosis of kidney disease. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Consultado el 01 de noviembre de 2014)
- (24) Kuczmarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Mei Z, et al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development. *Vital Health Stat* 11. 2002; 246: 1-190
- (25) Willis K, Cheung M, Slifer S. et al. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Journal of the International Society of Nephrology*. 2013.3; (1).
- (26) Kiyak A, Yilmaz A, Turhan P, et al: Unilateral multicystic dysplastic kidney: single-center experience. *Pediatr Nephrol*. 2009; 24: 99-104
- (27) Piepsz A, Tondeur M. Revisiting normal ⁵¹Cr-ethylenediaminetetraacetic acid clearance values in children. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2006; 33: 1477–1482
- (28) Aslam M, Watson AR. Unilateral multicystic dysplastic kidney: long term outcomes. *Arch Dis Child*. 2006; 91: 820–823
- (29) Rule AD, Glassock RJ. Classification of CKD should be about more than prognosis. *Nat. Rev. Nephrol*. 2013; 9: 697–698

TABLAS, GRÁFICOS Y FIGURAS

Figura 1. Clasificación etiológica de los pacientes monorrenos

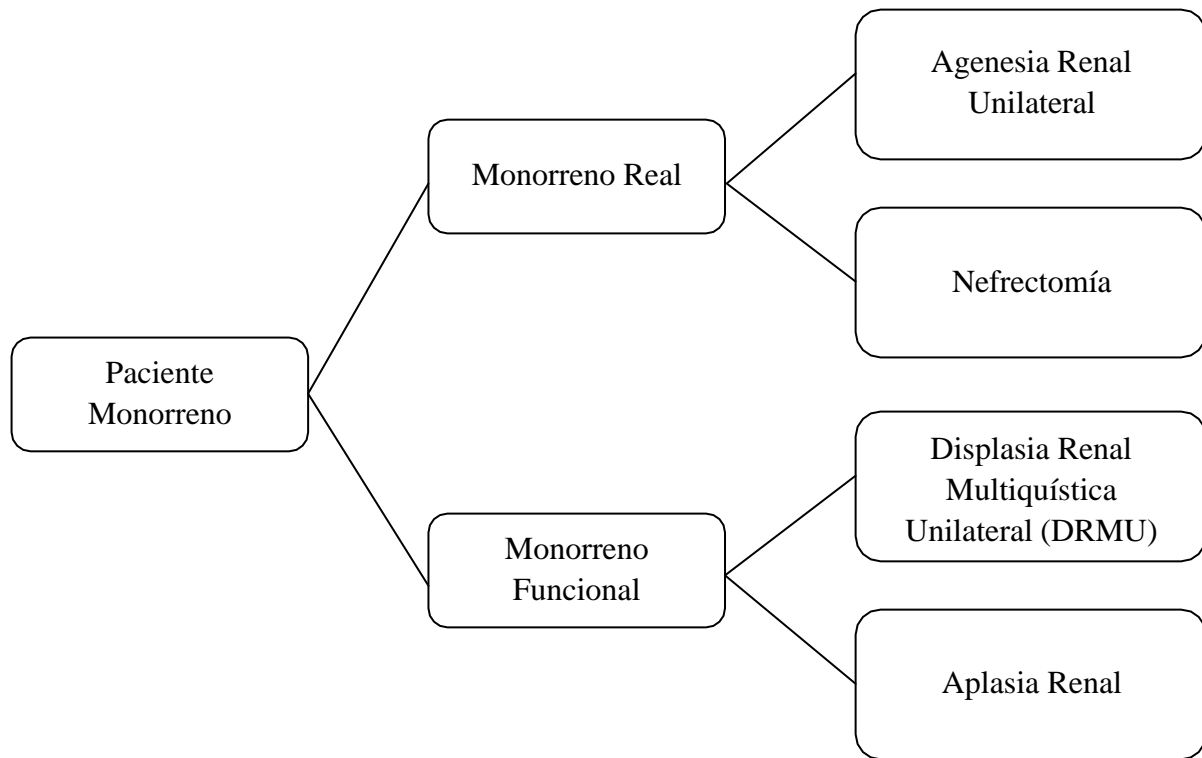


Figura 2. Proceso de selección de pacientes incluidos en el estudio

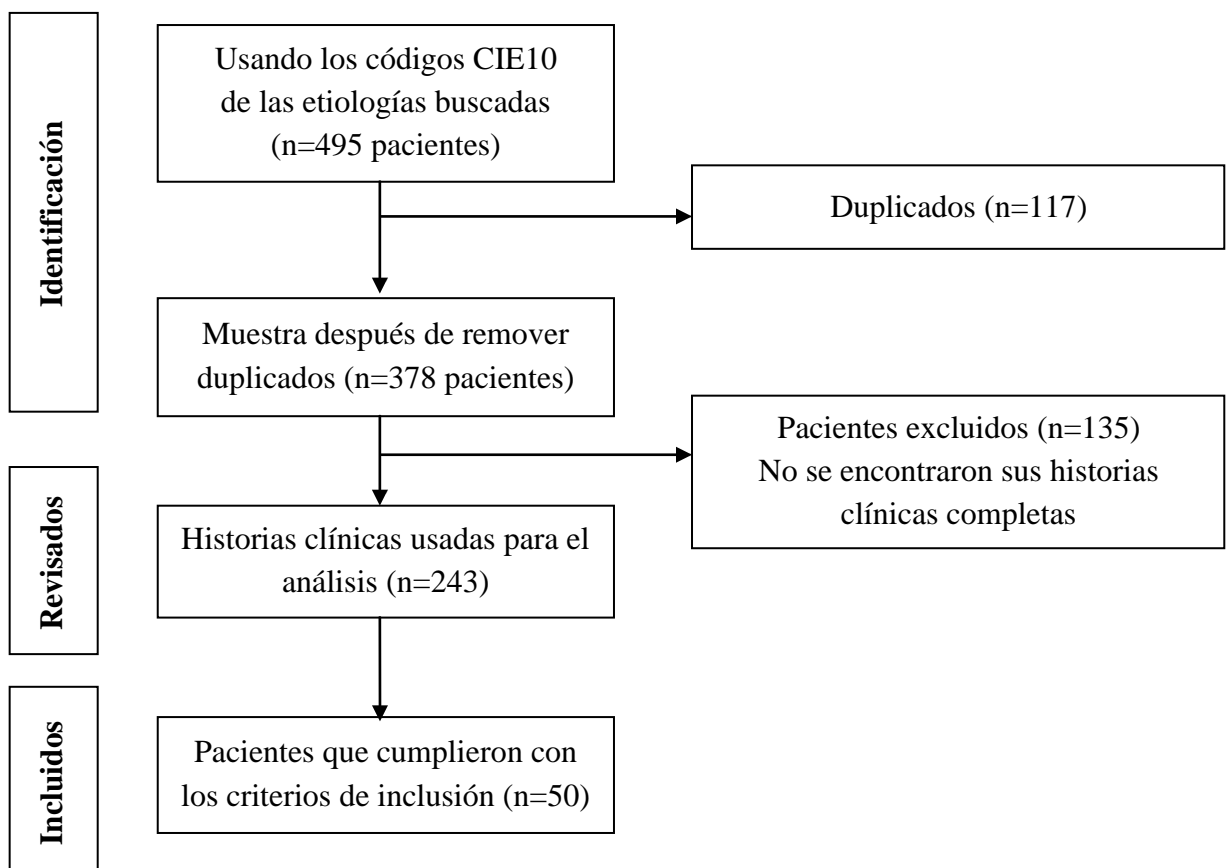


Figura 3.

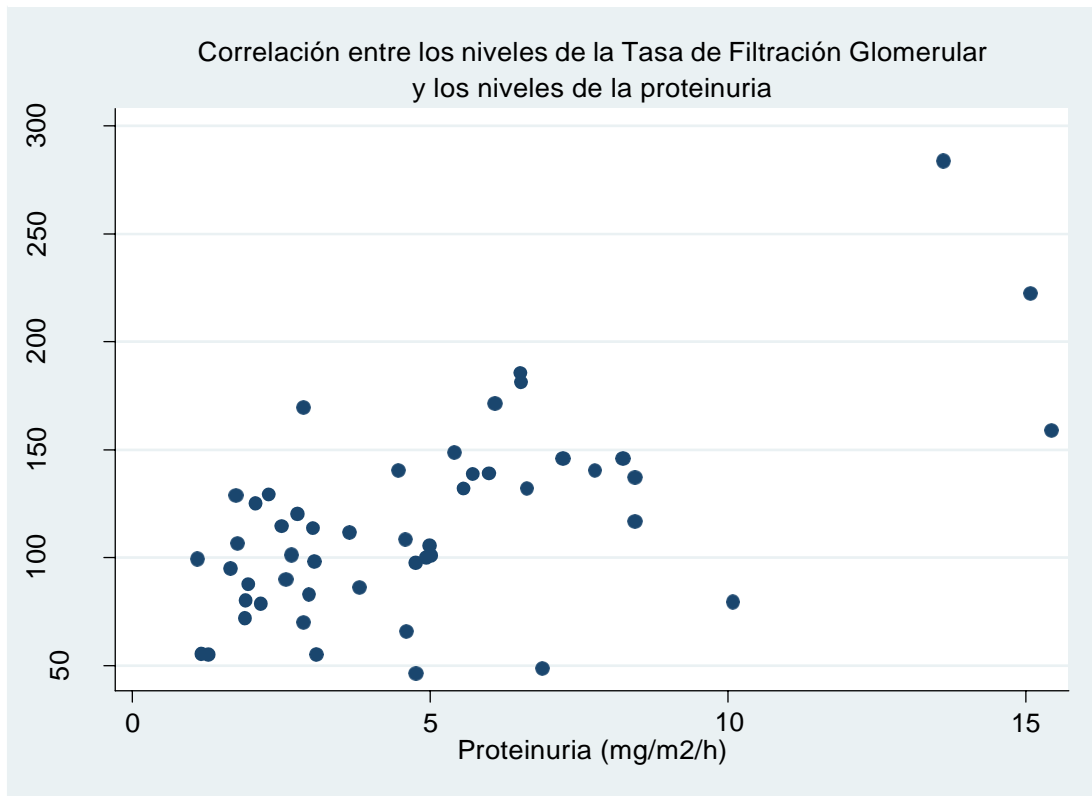


Figura 4.

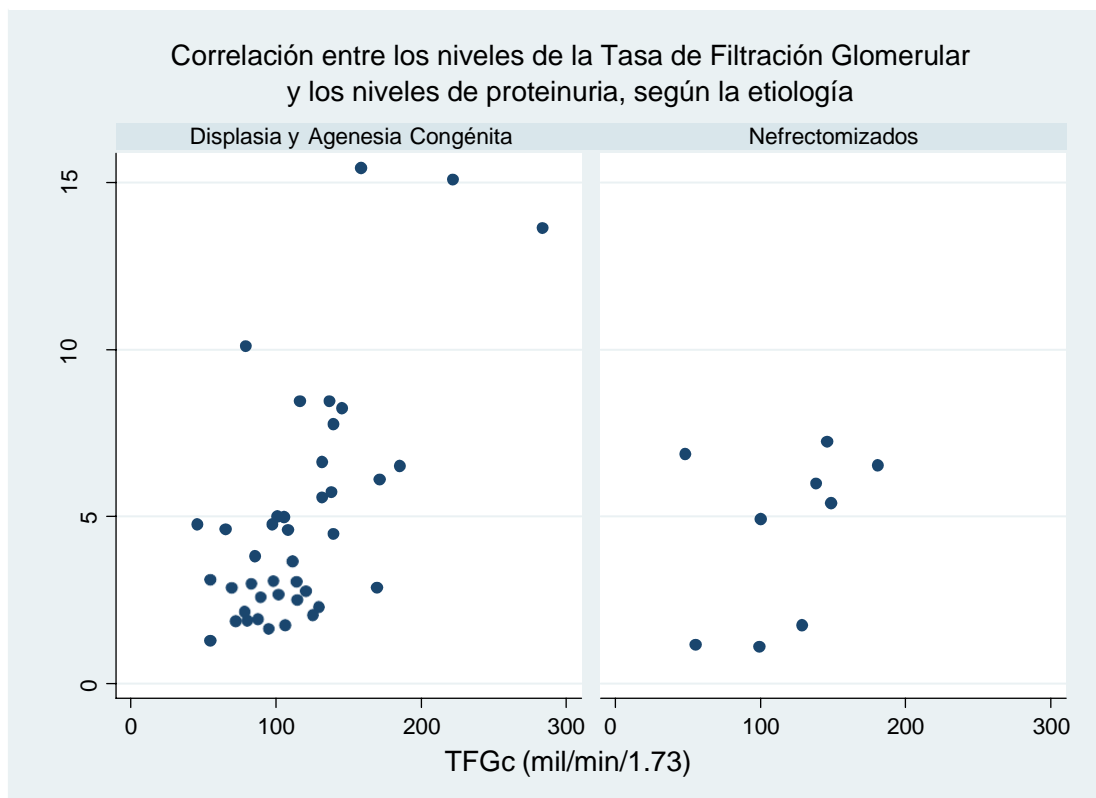


Tabla 1. Características de la población estudiada

N° de pacientes mujeres	26
N° de pacientes varones	24
N° de años de seguimiento (mediana)	5.95 RIQ 5.4 - 7
N° de pacientes con Agenesia Renal	16
N° de pacientes con Displasia Renal Multiquística Unilateral (DRMU)	25
N° de pacientes nefrectomizados	9
N° de pacientes con diagnóstico prenatal	32
N° de pacientes con diagnóstico postnatal	18
Tasa de Filtración Glomerular de los pacientes (mediana)	109.74 RIQ 86.1 - 138.75

Tabla 2. Relación entre tipo de monorreno y estadiaje de daño renal

Etiología	Sin Daño Renal	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Nefrectomizado Unilateral	2	5	0	2
Displasia Renal Multiquística Unilateral (DRMU)	11	10	1	3
Agenesia Renal Unilateral	8	7	1	0
TOTAL	21	22	2	5

Tabla 3. Relación entre índice de masa corporal (IMC) y estadiaje de daño renal

IMC	Sin Daño Renal	Estadio I	Estadio II	Estadio III
Normal	12	14	1	1
Sobrepeso	3	5	0	2
Obesidad	6	3	1	2
TOTAL	21	22	2	5

Tabla 4. Relación entre índice de masa corporal (IMC)
y proteinuria significativa y persistente

IMC	Pacientes sin proteinuria significativa y persistente	Pacientes con proteinuria significativa y persistente
Normal	13 (26%)	15 (30%)
Sobrepeso	4 (8%)	6 (12%)
Obesidad	7 (14%)	5 (10%)
TOTAL	24 (48%)	26 (52%)

Tabla 5. Relación entre la densidad urinaria
y la tasa de filtración glomerular (TFG)

Densidad Urinaria	TFG			
	>120	90-120	60-89	45-59
<1015	8	3	2	3
1015-1030	13	11	8	2
TOTAL	21	14	10	5

ANEXOS

1. Ficha de recolección de Datos

FICHA CLÍNICA - PACIENTE MONORRENO

FECHA: ____/____/____

CÓDIGO NUMÉRICO: _____

Nº DE AUTOGENERADO: _____

1. SEXO: F M

2. EDAD: ____ AÑOS ____ MESES

3. FECHA DE NACIMIENTO: ____/____/____

4. DOMICILIO COMPLETO: _____

5. TELÉFONO: _____

6. DIAGNÓSTICO DE MONORRENO:

1. Nefrectomizado unilateral

2. Displasia Renal Multiquística unilateral

3. Agenesia Renal unilateral

4. Aplasia Renal unilateral

8. EXAMEN CON EL QUE SE REALIZÓ EL DIAGNÓSTICO

Ecografía

Gammagrafía renal

TAC

9. TIEMPO DE SEGUIMIENTO: ____ AÑOS ____ MESES

10. CREATININA

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

11. PROTEINURIA DE 24h

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

12. FILTRACIÓN GLOMERULAR

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

13. PRESIÓN ARTERIAL

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

3) _____/____/____

14. PESO (kg)

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

15. TALLA (m)

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

16. Densidad Urinaria

FECHA

1) _____/____/____

2) _____/____/____

PROCEDENCIA:

CONSULTA EXTERNA

HOSPITALIZACIÓN

7. FECHA DE DIAGNÓSTICO:

____/____/____

Otro: _____