

Marcadores de daño renal en pacientes monorrenos quirúrgicos

Markers of kidney damage in surgical single-kidney patients

Tomás de Armas Gil, Lázaro Capote Pereira, Juan Benigno Castañer Moreno, Yeneisis Herrera Oropesa

Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: se conoce la importancia que presentan los marcadores de daño renal para valorar la evolución y el pronóstico de los pacientes con enfermedades renales.

Objetivo: identificar la presencia de marcadores de daño renal en pacientes monorrenos quirúrgicos y relacionarlos con la carga de comorbilidades.

Métodos: estudio de corte transversal en 88 pacientes atendidos en el HMC "Dr. Luis Díaz Soto". Las variables estudiadas fueron microalbuminuria, proteinuria y la carga de comorbilidades. Se determinó el *Odd Ratio* (OR) y el Chi cuadrado para las variables cualitativas y la desviación estándar (DS) y la t de Student para las cuantitativas. Se consideró significativo $p \leq 0,05$, con una confiabilidad de 95 %.

Resultados: existió un aumento de la presencia de marcadores de daño renal después de la nefrectomía, la microalbuminuria de 17 a 35 pacientes ($p = 0,004$ y OR: 2,7), la proteinuria de 12 a 33 ($p = 0,005$ y OR: 3,8). A mayor carga de comorbilidades mayor presencia de marcadores de daño renal [$X^2 = 19,48$; $p = 0,000$ y OR: 3 (1,19-7,55)].

Conclusiones: la nefrectomía produce un incremento de la presencia de marcadores de daño renal a los dos años de seguimiento, principalmente en los pacientes con mayor número de comorbilidades.

Palabras clave: nefrectomía; enfermedad renal crónica; insuficiencia renal crónica.

ABSTRACT

Introduction: the importance of renal damage markers to assess the evolution and prognosis of patients with kidney diseases is known.

Objective: to identify the presence of markers of renal damage in surgical single-kidney patients and to relate them to the burden of comorbidities.

Methods: cross-sectional study in 88 patients treated at the CMH "Dr. Luis Díaz Soto". The variables were microalbuminuria, proteinuria and the burden of comorbidities. The Odd Ratio (OR) and the Chi squared for the qualitative variables and the standard deviation (SD) and the Student t for the quantitative ones were determined. Significant $p \leq 0.05$ was considered significant, with 95 % reliability.

Results: there was an increase in the presence of markers of kidney damage after nephrectomy, microalbuminuria from 17 to 35 patients ($p = 0,004$ and OR: 2.7), proteinuria from 12 to 33 ($p = 0,005$ and OR: 3.8). The higher the load of comorbidities, the greater the presence of renal damage markers [$\chi^2 = 19.48$; $p = 0.000$ and OR: 3 (1.19-7.55)].

Conclusions: nephrectomy leads to an increase in the presence of markers of kidney damage at 2 years of follow-up, mainly in patients with the highest number of comorbidities.

Keywords: nephrectomy; chronic kidney disease; chronic renal failure.

INTRODUCCIÓN

La cuantía de la proteinuria constituye un marcador pronóstico de gran importancia en cualquier nefropatía. Sin embargo, además del nivel de la proteinuria, se conoce que el paso anómalo de estas proteínas por los túbulos y estructuras glomerulares induce lesiones específicas.^{1,2}

La importancia de la proteinuria como agente tubulotóxico se puede observar en la clínica: algunos pacientes con proteinuria masiva por glomerulonefritis muestran datos evidentes de disfunción del túbulo proximal: glucosuria renal, acidosis tubular y otras alteraciones que manifiestan esta disfunción tubular y son asociadas a un peor pronóstico.³

Al existir pacientes con enfermedades crónicas que conllevan un deterioro de la función renal, encontramos que la presencia de marcadores de daño renal orienta y contribuye a la actuación precoz y a la modificación de estilos de vida que posibilitan la disminución de la progresión a la insuficiencia renal en cualquier nefropatía.

El objetivo de este estudio es determinar la presencia de esos marcadores de daño renal y su relación al aumentar la carga de comorbilidades, para definir el comportamiento de estos.

MÉTODOS

Se realizó una investigación de tipo analítica, de corte transversal a pacientes nefrectomizados por enfermedad litiásica renal complicada, en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto", en el período comprendido de enero del 2010 a enero del 2015.

El universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes nefrectomizados en esta institución en el período señalado. Se incluyeron en la serie estudiada 88 pacientes que habían sido evaluados de conjunto por los servicios de nefrología y urología, portadores de litiasis renal complicada.

Como criterios de inclusión se tomaron: pacientes con diagnóstico bien definido de la causa de la nefrectomía, que tenían los antecedentes patológicos personales bien establecidos, que tenían más de 2 años de seguimiento y disponían de un estudio inicial de la función renal.

Las variables analizadas fueron la microalbuminuria, la proteinuria y la carga de comorbilidades.

Se tomaron como medidas de resumen para las variables cualitativas los números y porcentajes y para las cuantitativas la media y la desviación estándar. Se determinó el *Odd Ratio* (OR) y el Chi cuadrado para las variables cualitativas y la desviación estándar (DS) y la t de Student para las cuantitativas. Se consideró significativa una $p \leq 0,05$, con una confiabilidad de un 95 %.

RESULTADOS

El 71,6 % de los pacientes incluidos en el estudio tenían más de 50 años y más del 50 % eran masculinos.

Al comparar los marcadores de daño renal pre y postnefrectomía (tabla 1) se observó que existió un aumento significativo de la presencia de marcadores de daño renal post nefrectomía, de 17 (19,3 %) pacientes con microalbuminuria prenefrectomía a 35 (39,7 %) pacientes después de la nefrectomía ($p=0,004$). En el caso de la presencia de proteinuria antes del proceder se constató en 12 (13,6 %) pacientes y después en 33 (37,5 %) pacientes ($p= 0,005$).

Al relacionar los marcadores de daño renal y los valores medios de función renal, (tabla 2) se encontró que existió un aumento de la media de creatinina de 115 $\mu\text{mol/L}$ a 129 $\mu\text{mol/L}$ después de la nefrectomía en los pacientes que presentaban microalbuminuria e incluso en los pacientes que presentaban proteinuria donde existió un aumento significativo de 118 $\mu\text{mol/L}$ a 135 $\mu\text{mol/L}$ ($p= 0,05$) así como una disminución del FGT luego de la nefrectomía, en los pacientes con microalbuminuria disminuyó de 68 mL/min a 48 mL/min y en los pacientes con proteinuria el FGT descendió de 51 mL/min antes de la nefrectomía a 39 mL/min después ($p= 0,05$).

Tabla 1. Comparación de los marcadores de daño renal pre y postnefrectomía

Marcadores de daño renal		Prenefrectomía		Postnefrectomía		OR (DS)	p
		N	%	N	%		
Microalbuminuria	SI	17	19,3	35	39,7	2,7 (1,39- 5,44)	0,004
	NO	59	67	20	22,7		
Proteinuria	SI	12	13,6	33	37,5	3,8 (1,80- 8,01)	0,005
	NO	76	86	55	62,5		

Tabla 2. Relación de los marcadores de daño renal con la función renal según sus valores medios

Marcadores de daño renal	Función renal							
	Creatinina (umol/L)				FGT (mL/min)			
	Pre	Post	T	P	Pre	Post	T	P
Microalbuminuria	115	129	1,14	0,45	68	48	1,49	0,37
Proteinuria	118	135	19,5	0,03	51	39	12,6	0,05
Sin marcador	89	106	1,33	0,41	77	59	2,37	0,25

FGT: filtrado glomerular teórico (determinado por la fórmula de *Cockcroft y Gault*).

Pre: prenefrectomía, Post: postnefrectomía.

Al exponer la relación de los marcadores de daño renal con la carga de comorbilidades en los pacientes estudiados, (tabla 3) se observó que existió un mayor número de pacientes que presentaban marcadores de daño renal a medida que aumentó la carga de comorbilidades. La mayor tasa de marcadores de daño renal se observó en los pacientes con más de cuatro comorbilidades, con 21,5 % de pacientes con microalbuminuria y 25 % con proteinuria, y tuvieron tres veces más probabilidades de presentar estos marcadores de daño renal cuando se los compara con el resto de los pacientes [$X^2= 19,48$; $p= 0,000$ y OR: 3 (1,19-7,55)].

Tabla 3. Relación de los marcadores de daño renal con la carga de comorbilidades de los pacientes estudiados.

Marcadores de daño renal	Carga de comorbilidades							
	2		3-4		> 4*		Sin comorbilidades	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Microalbuminuria	6	6,8	8	9	19	21,5	2	2,2
Proteinuria	4	4,5	6	6,8	22	25	1	1,1
Sin marcador	3	3,4	14	15,9	0	0	3	3,4
Total	13	14,7	28	31,8	41	46,5	6	6,8

$X^2=19,48$ $p= 0,000$ *OR: 3 (1,19 - 7,55)

DISCUSIÓN

En los pacientes con microalbuminuria, no existen diferencias significativas de la función renal cuando se evalúa antes y después de la nefrectomía y si ocurre de manera significativa con la proteinuria, en la opinión de los autores esto se debe a que la presencia de proteinuria se corresponde con mayor daño estructural glomerular y vascular que con la presencia de microalbuminuria.

En los enfermos con agenesia renal unilateral, la incidencia de proteinuria e insuficiencia renal progresiva parece ser muy elevada, con un curso clínico muy similar al de los enfermos con resecciones amplias de parénquima, como fue comprobado en los estudios realizados por *Foster* y otros⁴ así como por los realizados por *Kiprova*⁵ y también por *Argueso*.⁶ Aunque algunos estudios muestran que estos pacientes mantienen una función renal normal muchos años después de la nefrectomía.^{4,7,8}

Sin embargo, varias series han mostrado una prevalencia de proteinuria e hipertensión significativamente mayores en los nefrectomizados, pero de muy escasa trascendencia clínica.⁹⁻¹²

En varios estudios con diseño similar al presente se evidencia que en los pacientes nefrectomizados existe una mayor proteinuria en los que tienen un filtrado mayor, lo que fue explicado por el hecho que cuando se reduce el filtrado glomerular se produce una reducción de la capacidad de excretar proteínas por el glomérulo. Pero también en esos estudios se evidenció que a mayor tiempo de observación se produce un aumento de la proteinuria, aunque en ese caso se utilizaron diferentes tipos de técnica de determinación de la proteinuria.¹³

Existen estudios también a largo plazo en niños monorrenos, que al continuar el seguimiento de los casos en los primeros años de la edad adulta se evidencia la presencia de marcadores de daño renal.¹⁴

En este estudio se observa que al aumentar la carga de comorbilidades aumenta la prevalencia de marcadores de daño renal, de manera significativa, lo que está en correspondencia con lo encontrado en otros estudios.^{15,16}

En algunos estudios de función renal en monorrenos quirúrgicos donde se relaciona el tipo de cirugía se determinó que el deterioro del filtrado glomerular es multifactorial dándole un papel importante a la isquemia.¹⁷

En este tipo de pacientes existe un incremento en los factores de riesgo relacionados con la progresión de la enfermedad renal, lo que conlleva a la aparición de marcadores de daño renal. Observándose también efectos similares en los donantes renales de criterio ampliado lo que puede estar justificado por las mismas causas.¹⁸⁻²¹

Este aumento de los marcadores de daño renal (microalbuminuria y proteinuria) puede ser secundario, por una parte, a la presencia de proteinuria convectiva secundaria a la hiperfiltración e hiperpresión intraglomerular observada cuando se pierde masa renal funcionante. Pero por otra parte puede ser causada por la presencia y el aumento de la prevalencia de diferentes enfermedades (hipertensión arterial y diabetes mellitus) postnecrectomía, las cuales presentan mecanismos fisiopatológicos muy particulares, que conllevan a la presencia de microalbuminuria y proteinuria, ya sea por el mecanismo convertivo como por el difusivo.

Los pacientes sometidos a nefrectomía tuvieron incremento de la presencia de marcadores de daño renal a los dos años de seguimiento, principalmente en los pacientes con mayor número de comorbilidades. Es necesario tener en cuenta las comorbilidades existentes previas al tratamiento quirúrgico, así como tratarlas posterior al manejo quirúrgico, con el fin de evitar la aparición de marcadores de daño renal.

Conflictos de intereses

Los autores no plantean conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Eddy AA. Interstitial nephritis induced by protein-overload proteinuria. *Am J Pathol.* 1989;135:719-33.
2. Remuzzi G, Bertani T. Is glomerulosclerosis a consequence of altered glomerular permeability to macromolecules? *Kidney Int.* 1990;38:384-94.

3. Praga M, Andrés A, Hernández E, Montoyo C, Mazuecos A, Campo C, et al. Tubular dysfunction in nephrotic syndrome: incidence and prognostic implications. *Nephrol Dial Transplant*. 1991;6:683-8.
4. Foster MH, Sant GR, Donohoe JF, Harrington JT. Prolonged survival with a remnant kidney. *Am J Kidney Dis*. 1991;17:261-5.
5. Kiproff DD, Colvin RB, McCluskey AB. Focal and segmental glomerulosclerosis and proteinuria associated with unilateral renal agenesis. *Lab Invest*. 1982;46:275-81.
6. Argueso LR, Ritchey ML, Boyle ET, Milliner DS, Bergstralh EJ, Kramer SA. Prognosis of patients with unilateral renal agenesis. *Pediatr Nephrol*. 1992;6:412-6.
7. Murillo-Brambila D, Núñez-Gómez FE, González-Sanchidrián S, Mucillo-Bermejo M, Sharma A, Ronco C. Utilidad clínica de la reserva funcional renal. *Diálisis y Trasplante*. 2015;36(1):27-33.
8. García-Salcido Francisco J, Santana-Rios Z, Urdiales-Ortiz A, Fulda-Graue S. Insuficiencia renal crónica en pacientes nefrectomizados por cáncer renal, frecuencia y factores asociados. *Rev Mex Urol*. 2012;72(1):3-7.
9. Najarian JS, Chavers BM, McHugh LG, Matas AJ. 20 years or more of follow-up of living kidney donors. *Lancet*. 1992;340:807-810.
10. Watnick TJ, Jenkins RR, Rackoff P, Baumgarten A, Bia MJ. Microalbuminuria and hypertension in long-term renal donors. *Transplantation*. 1997;45:59-65.
11. Riehl J, Schmitt H, Bongartz D, Bergmann D, Sieberth HG. Long-term follow-up of kidney donors: a longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12:1615-21.
12. Simeone M, Armeni A, Summaria Ch, Cerantonio A, Fuiano G. Current evidence on the use of anti-RAAS agents in congenital or acquired solitary kidney. *Renal Failure*. 2017;39(1):660-70.
13. Juan García I, Puchades MJ, Solís MA, Pascual B, Torregrosa I, Ramos C, et al. Evolución de la función renal y factores de progresión en pacientes nefrectomizados. *Nefrología*. 2010;30(2):202-7.
14. Villareal Giraldo AE, Ferrándiz Espadin RA, Salinas Cier CE. Evaluación de la función renal a largo plazo en niños monorrenos en un hospital nacional. *Repositorio Institucional Universidad Peruana Cayetano Heredia*. 2017.
15. Garg AX. Proteinuria and reduced kidney function in living kidney donors: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Kidney Int*. 2006;70:1801-10.
16. Rizvi SA, Naqvi SA, Jawad F, Ahmed E, Asghar A, Zafar MN, et al. Living kidney donor follow-up in a dedicated clinic. *Transplantation*. 2005;79:1247-51.
17. Carrasco J, Avillo V, Iglesias T, Kerkebe M. Nefrectomía parcial laparoscópica. Evaluación de sus efectos sobre la función renal. *Rev Urol*. 2015;46-9.

18. García Velazques DP, Vanegas Ponce H, Gómez de Ossio MD. Función renal y proteinuria en donadores antes y después de la nefrectomía. Rev Mex Trasp. 2017;6(1):12-7.
19. Dorado E, Muesca MV, Khoury M, Barreiro D, Lafós N, Rausch S. Relación entre gravedad de aterosclerosis y progresión de enfermedad renal en pacientes nefrectomizados. Medicina (Buenos Aires). 2017;77:95-9.
20. De la Cruz Cárdenas D. Evolución de la función renal postnefrectomía del donador vivo con criterios expandidos al año, en comparación con el donador vivo ideal en la unidad médica de alta especialidad. Instituto Mexicano del Seguro Social. Delegación Veracruz Norte. Unidad Médica de alta especialidad, H. E. Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines. Veracruz, 2014.
21. Gang LI, Yun-Peng W, Lu-Lin MA, Jing Z, Hong-Xian Z, Yi H, et al. Marginal living donor in kidney transplantation: experience in a Chinese single center. Chin Med J. 2013;126(15):2810-4.

Recibido: 16 de enero de 2018.

Aprobado: 16 de febrero de 2018.

Tomás de Armas Gil. Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Habana del Este, La Habana, Cuba. Correo electrónico: jcastaner@infomed.sld.cu