

**CASOS DE RIÑÓN UNICO, SEGUIMIENTO DE LA FUNCION RENAL Y  
CAMBIOS COMPENSATORIOS EN LA POBLACION PEDIATRICA DE  
CARTAGENA EN EL PERIODO DE JUNIO DE 2007 A ABRIL DE 2010**

**Dra. SURMYLAY CABALLERO TABOADA  
RESIDENTE III AÑO PEDIATRIA  
UNIVERSIDAD DE CARTAGENA**

**UNIVERSIDAD DE CARTAGENA  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA  
CARTAGENA**

**2010**

**CASOS DE RIÑÓN UNICO, SEGUIMIENTO DE LA FUNCION RENAL Y  
CAMBIOS COMPENSATORIOS EN LA POBLACION PEDIATRICA DE  
CARTAGENA EN EL PERIODO DE JUNIO DE 2007 A ABRIL DE 2010**

**Dra. SURMYLAY CABALLERO TABOADA  
RESIDENTE III AÑO PEDIATRIA  
UNIVERSIDAD DE CARTAGENA**

**Asesores**

**DR. EMIL JULIO  
MD. ESP. Nefrólogo Pediatra  
DRA. CLAUDIA DURAN  
MD. ESP. Nefróloga Pediatra**

**UNIVERSIDAD DE CARTAGENA  
FACULTAD DE MEDICINA  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRIA  
CARTAGENA**

**2010**

2010

Nota de Aceptación

---

---

---

---

Presidente del Jurado

---

Jurado

---

Jurado

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco al Doctor Emil Julio, mi tutor quien no dudó en brindarme su apoyo y me animó durante todo este proceso.

Agradezco a cada uno de mis Maestros, quienes fueron formándome a cada instante.

A los residentes de III año de Pediatría, con quienes día a día compartimos experiencias que consolidaron nuestra amistad.

A cada uno de ellos mil gracias.

## CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	8
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
2. VALORACION DE LA INVESTIGACIÓN	10
2.1 JUSTIFICACIÓN	10
2.2 OBJETIVOS	11
3. MARCO TEÓRICO	12
3.1 FISILOGIA RENAL	14
3.2 ADAPTACION FISILOGICA A LA PERDIDA RENAL	15
4. MATERIALES Y METODOS	18
4.1 TIPO DE ESTUDIO	18
4.2 POBLACIÓN	18
4.3 MUESTRA	18
4.4 DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	19

4.5 OBTENCION DE LA INFORMACIÓN	20
4.6 ANALISIS ESTADISTICO	21
4.7 ASPECTOS ETICOS	21
5. RESULTADOS	22
6. DISCUSION	27
7. CONCLUSIONES	29
BIBLIOGRAFIA	30
ANEXO I	33
ANEXO II	34

## LISTA DE TABLAS Y GRAFICAS

	<b>Pág.</b>
<b>Tabla 1.</b> Tablas de variables	19
<b>Figura 1.</b> Población masculina y femenina con Riñón Unico	23
<b>Figura 2.</b> Pacientes nefrectomizados y con ausencia congénita de riñón	23
<b>Figura 3.</b> Hipertrofia compensatoria	24
<b>Figura 4.</b> Relación de peso para la edad	24
<b>Figura 5.</b> Relación de talla para la edad	25
<b>Figura 6.</b> Modificaciones de la presión arterial	25
<b>Figura 7.</b> Valores de creatinina	26
<b>Figura 8.</b> Filtración glomerular	26

## INTRODUCCION

La pérdida de masa renal funcionante en algún momento de la vida, ha sido objeto de numerosos estudios para intentar definir el pronóstico del riñón remanente. La primera respuesta es la hipertrofia de este riñón solitario, en un intento de asumir la carga funcional del riñón anulado, lo que supone un aumento de las presiones del capilar glomerular, que siendo inicialmente benéficas, pueden, de hecho, resultar un mecanismo mala adaptativo que conduzca a un riesgo de insuficiencia renal, hipertensión y albuminuria.

Se han detectado una serie de factores que pueden afectar a esta posible evolución, como la edad a la que se produce la pérdida renal, el tiempo que transcurre tras la misma o la patología asociada del riñón remanente.

Hemos pretendido comprobar la influencia de estos factores en nuestros pacientes a través del estudio de su función y evolución renal, y de la correlación de varios parámetros funcionales con mecanismos compensadores.

## 1. PROBLEMA

La especie humana ha sido dotada de una abundante reserva renal, la reducción de esta masa renal, especialmente durante la infancia, causa una serie de cambios funcionales que eventualmente pueden conducir a un daño irreversible en el riñón remanente con el paso de los años.

La pérdida de masa renal funcionante en algún momento de la vida, ha sido objeto de numerosos estudios para intentar definir el pronóstico del riñón remanente. La primera respuesta a la hipertrofia de este riñón solitario, en un intento de asumir la carga funcional del riñón anulado, lo que supone un aumento de las presiones del capilar Glomerular, que siendo inicialmente benéficas, pueden de hecho, resultar en un mecanismo mal adaptativo que conduzca, casi siempre ya en la edad adulta, a un riesgo de insuficiencia renal, hipertensión y albuminuria, como expresión de un fenómeno de hiperfiltración y esclerosis glomerular progresiva.(1)

Se han detectado una serie de factores que pueden afectar a esta posible evolución, como la edad a la que se produce la pérdida renal, el tiempo que transcurre tras la misma o la patología asociada del riñón remanente.

La situación de riñón único en la edad pediátrica puede estar ya presente desde el nacimiento, debido a la ausencia congénita de riñón (agenesia renal), o debutar en edades más avanzadas al realizarse una nefrectomía a causa de una masa renal (tumor de Wilms) o extrarenal (neuroblastoma), una malformación urológica grave o una displasia renal multiquistica.

Esta variedad de causas que conducen a la existencia de riñón único, junto con la edad en la que tuvo lugar la pérdida de masa renal, el estado del riñón contra lateral y los tratamientos que pudiera haber recibido el niño, hace aconsejable considerar a estos enfermos como un grupo heterogéneo al que hay que estudiar.(2)

## **2. VALORACION DE LA INVESTIGACION**

### **2.1 JUSTIFICACION**

La evidencia en múltiples publicaciones de aumento en la frecuencia de casos de riñón único y de daños irreversibles en el riñón remanente con el paso de los años, secundario a la pérdida de masa renal durante la infancia nos llevaría a intentar determinar el riesgo de aparición de los mismos, en nuestra población, a través de parámetros como la función renal, la tensión arterial, la presencia de proteinuria y el volumen renal (1), teniendo en cuenta que la uninefrectomía durante la infancia difiere de la ocurrida en edad adulta, en que los niños tienen toda una vida por delante, lo que nos generaría la duda de si el riñón solitario será suficiente para completar el desarrollo y alcanzar su esperanza de vida.(2)

Los niños nefrectomizados o con ausencia congénita de riñón deberían ser sometidos a un seguimiento periódico de la tensión arterial, la creatinina sérica y la excreción de proteínas en la orina, así como del crecimiento renal.

La constatación de una función renal alterada, aunque sea de forma ligera, requeriría un seguimiento más frecuente y cuidadoso de estos pacientes.

### **2.2 OBJETIVOS**

#### **Objetivo general**

Determinar los casos de riñón único congénito y adquirido y los efectos funcionales y cambios compensatorios en los pacientes pediátricos de Cartagena

### **Objetivos específicos**

- 1) Seleccionar la población pediátrica de Cartagena con riñón único
- 2) Identificar, entre los pacientes con riñón único, los sujetos pediátricos con ausencia congénita unilateral de riñón y la población de nefrectomizados
- 3) Establecer parámetros como función renal, tensión arterial, presencia de proteinuria y volumen renal en la población pediátrica con riñón único
- 4) Determinar la edad en la que tuvo lugar la pérdida de masa renal y correlacionarla con el tiempo en que se evidenciaron los cambios compensatorios.
- 5) Identificar los cambios compensatorios en los pacientes con riñón único

### 3. MARCO TEORICO

Los riñones se originan en nuestra especie de una parte del mesodermo paraxial, situado lateral a los somitos y medial a la lámina lateral que tapiza la cavidad celómica, y que reciben el nombre de *masa o yema intermedia*. Esta masa intermedia es en vertebrados inferiores segmentada, en los mamíferos se produce una fusión longitudinal de toda la masa intermedia para dar lugar al denominado «cordón nefrogénico». Esta segmentación se pierde pues, pero sólo en la superficie ya que en sus derivados se conserva el carácter metamérico, la porción más craneal formará el *pronefros*, la zona media dará lugar al *mesonefros* y por último la más caudal constituirá el *metanefros*, esta última parte será la que dará lugar al riñón definitivo y tiene como característica el no estar segmentado. Esta separación en tres unidades del cordón nefrogénico es morfológicamente artificial ya que como señaló Fraser (1920) el origen es común y posee unas propiedades morfogenéticas similares en toda su extensión, siendo esto evidente en el mecanismo de formación de las nefronas de las tres partes. (14)

Hacia el día veinticuatro post fecundación, aparece el conducto néfrico como un cordón sólido que empieza a la altura del 8 somito en la región más lateral de la masa intermedia y se extiende hasta los somitos 14-15. En el tejido de la masa intermedia empiezan a diferenciarse los primeros túbulos a la misma altura que el cordón néfrico pero no existe conexión entre ambas estructuras, corresponderían estas formaciones tubulares a la parte más craneal del mesonefros, estas formaciones son muy transitorias puesto que los túbulos más craneales van desapareciendo conforme se van formando los más caudales. A partir del somito 14, veinticinco días, los túbulos conectan con el conducto néfrico que pasa a denominarse *conducto mesonéfrico o de Wolf* en esta fase los más craneales ya han degenerado y estos túbulos estarían situados, teóricamente a la altura del primer segmento torácico. Hacia el día veintiséis el conducto de Wolf alcanza la cloaca. En este mismo día, y debido en parte a la degeneración de los túbulos más craneales y al crecimiento en longitud del embrión, los túbulos mesonéfricos más craneales están situados a la altura del esbozo hepático.

El túbulo mesonéfrico está constituido por un glomérulo rodeado de una cápsula de Bowman que drena por un túbulo que se dirige lateralmente para ir, tras formar un asa,

al conducto de Wolf. Las arterias mesonéfricas surgen como ramas paralelas, en ángulo recto, de la cara lateral de la aorta dorsal en su nivel torácico y *lumbar* (*arterias espláncnicas laterales torácicas y lumbares*), estos vasos se forman y degeneran con los glomérulos que irrigan. Al principio se forma un túbulo por cada somíto con posterioridad se desarrollan más que el total de somitos, muy probablemente por subdivisión o por brotes de los ya existentes. La degeneración de los túbulos mesonéfricos es rápida.

A partir de los 6 mm. El metanefros sufre un proceso de crecimiento en dirección craneal y otro de rotación del hilio en dirección medial, a los 9 mm. ya está situado inmediatamente caudal a las arterias umbilicales, hacia los 13 mm. ya está craneal a dichas arterias, a los 18 mm. alcanza la parte más inferior de la cápsula suprarrenal, entre los 23 y 25 mm. el hilio renal está situado en el extremo cefálico del mesonefros que se sitúa a nivel del esbozo del estómago, alcanzando de esta forma su situación definitiva. Durante su ascenso el riñón recibe ramas de la aorta dorsal a nivel lumbar (*arterias espláncnicas laterales lumbares*). La cápsula suprarrenal recibe también la irrigación de las tres primeras arterias espláncnicas laterales lumbares. (14)

El riñón es un órgano retroperitoneal con forma de habichuela de 12cm de alto, 6cm de ancho y 3 cm de espesor rodeado por una cápsula delgada de tejido conectivo denso. El riñón tiene como función excretar los productos de desechos del organismo a través de la orina. Presenta dos regiones claramente distinguibles: corteza y médula. La corteza renal posee estructuras redondeadas denominadas corpúsculos renales o de Malpighi. La médula renal contiene estructuras llamadas pirámides renales cuyas bases miran hacia la corteza, esta es invadida por estructuras de forma triangular, los rayos medulares que son prolongaciones de la médula que nace en la base de las pirámides renales. Los vértices de las pirámides apuntan hacia el hilio y se llaman papilas renales.

Así como la médula invade la corteza con los rayos medulares la corteza emite hacia la médula prolongaciones llamadas columnas renales.

La unidad estructural y funcional del órgano es la nefrona, la cual está formada por el corpúsculo renal y el sistema tubular hasta el túbulo colector.

El corpúsculo renal corresponde al extremo proximal de la nefrona, que es ciego, se halla dilatado y se asocia con un manojito de capilares arteriales sanguíneos.

El sistema tubular abarca el resto de la nefrona y se divide en 3 sectores conocidos como túbulo proximal, asa de Henle y túbulo distal.

Corpúsculo Renal: Es esférico y mide entre 120- 250 um de diámetro. Su pared se halla invaginada por un ovillo de capilares sanguíneos que lo convierten en una especie de copa de dos paredes (cápsula de Bowman). El espacio entre la pared externa e interna de la cápsula de Bowman se denomina espacio urinario. La capa externa se denomina hoja parietal y tiene epitelio plano simple; mientras que la pared interna hoja visceral y su epitelio se asocia al endotelio de los capilares. En ella se distinguen 2 polos: el vascular (por el que ingresan los vasos sanguíneos) y el urinario (se continua con el túbulo contorneado proximal). Por el polo vascular ingresa la arteriola aferente y sale la arteriola eferente (estas arteriolas se interconectan entre sí mediante 15-20 capilares fenestrados que forman el glomérulo renal).

Entre los capilares del glomérulo renal se encuentran las células mesangiales intraglomerulares (que son pericitos modificados) que cumplen una función de sostén de las asas capilares.

Túbulo proximal: Es el de mayor calibre y él mas largo de la nefrona, y se compone de dos sectores el túbulo contorneado proximal y tubo recto proximal, este nace del polo urinario de la cápsula de Bowman por lo que el epitelio plano simple de esta se continua con el epitelio cúbico simple. Presenta una luz amplia y un epitelio de células cúbicas. La cara apical de las células del TCP poseen microvellosidades muy apretadas que recibe el nombre de ribete en cepillo. Están cubiertas de glucocáliz.

El asa de Henle (segmento delgado) posee un epitelio plano simple y los núcleos sobresalen en la luz del conducto. El segmento grueso es semejante al túbulo distal.

El túbulo distal tiene un epitelio cúbico simple con células más pequeñas, pálidas y con escasas micro vellosidades cortas. La macula densa (componente del Complejo Yuxtaglomerular) comprende las células de la pared del túbulo distal en contacto con el polo vascular. El túbulo colector tiene epitelio cúbico simple con células principales y células intercalares.(15)

## **FISIOLOGIA RENAL**

Los riñones realizan importantes funciones, todas esenciales para la vida, entre las que se destacan:

- El mantenimiento de la constancia del medio interno o líquido extracelular, denominada homeostasis, necesario para el funcionamiento óptimo de las células. Ello incluye la eliminación de productos de desecho del metabolismo (urea, producto de desecho del metabolismo proteico; creatinina, originada de creatinina muscular; ácido úrico, producto final de metabolismo de las purinas; etc...) así como el ajuste de eliminación urinaria de agua y electrolitos. El riñón tiene la capacidad de regular individualmente la excreción de agua y solutos - Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup>, etc.. -, a través del manejo tubular de dichas sustancias.
- La secreción de varios tipos de hormonas con múltiples funciones: regulación de la hemodinámica renal y sistémica (renina, angiotensina II, prostaglandinas y bradikinina), formación de eritrocitos (eritropoyetina), y en la regulación del calcio, fosfato y el metabolismo óseo (1,25 dihidroxi vitamina D) (9).
- Otras funciones diversas como el catabolismo de hormonas peptídicas y la síntesis de glucosa (gluconeogénesis) a partir de fuentes diferentes a carbohidratos, como la glutamina, en condiciones inusuales tales como el ayuno prolongado y en acidosis respiratoria crónica (9).
- Hace parte de un sistema necesario para el mantenimiento de la presión arterial y del volumen circulatorio (9).

La unidad funcional y estructural del riñón es la nefrona. Es una estructura tubular con células especializadas, relacionada muy estrechamente con los vasos sanguíneos en cuyo interior se encuentran estructuras tubulares encargadas de realizar las funciones renales. Hay aproximadamente un millón de nefronas en cada riñón. El número de nefronas determina el tamaño del riñón (10).

### **ADAPTACION FISIOLOGICA A LA PÉRDIDA DE MASA RENAL**

La especie humana ha sido dotada de abundante masa renal. El riñón adulto es capaz de concentrar una sobrecarga de solutos en tan solo 500 ml de volumen a partir de un ultra filtrado de unos 180 litros al día. Aunque cualquier pérdida significativa de masa renal va a repercutir sobre el manejo del agua y solutos, resecciones de hasta el 90% de la dotación nefrótica, permiten seguir realizando funciones excretoras y secretoras a niveles compatibles con la vida (11).

La hipertrofia compensadora es un término acuñado para definir el crecimiento del tejido renal residual en respuesta a la pérdida de masa renal. Una vez producida la reducción nefrónica, se ponen en marcha mecanismos de hipertrofia e hiperplasia de las células renales. La hiperplasia se ha podido constatar solo en experimentación animal e implica un incremento en el contenido de ADN. La hipertrofia se define como un incremento del cociente proteína / ADN y esta presente también en la especie humana. Tras la nefrectomía el riñón contra lateral experimenta un incremento de su masa que puede llegar hasta a un 50%, logrado a expensas del aumento de tamaño de las nefronas restantes (9). Los mecanismos que causan la hipertrofia aparecen muy precozmente, incluso en las primeras 24 horas de producida la pérdida de masa renal. El cambio bioquímico más precoz, la incorporación de colina a las membranas, ocurre cinco minutos después de la reducción nefrónica. El aumento de la síntesis de ARN se observa ya a las 4 horas, si bien el incremento del 50% de la masa renal restante no se consigue hasta 2-4 semanas después de la nefrectomía. (2)

El grado de crecimiento renal está condicionado por la edad, de tal forma que los individuos jóvenes experimentan mayor crecimiento renal que los viejos. Hasta un 20% de la dotación glomerular no está totalmente profundizada; solo en periodos más avanzados de su existencia se logra completar la perfusión (11). La nefrectomía cuando se hace poco tiempo después del nacimiento, actúa acelerando este proceso, hecho que no tiene lugar cuando la resección se hace en la edad adulta. Así pues, gracias a la hiperplasia celular se consiguen aumentos del tamaño renal de 10-25% por encima de la normalidad (10).

El cociente hipertrofia/hiperplasia es diferente para cada estirpe celular glomerular. Así, mientras la hipertrofia predomina en las células epiteliales, la hiperplasia es más evidente en las células mesangiales (10).

En los sujetos sometidos a pérdida nefrónicas, con el fin de preservar la función renal, se produce un incremento de la filtración glomerular atribuida, En su totalidad, a la hipertrofia glomerular del resto de las neuronas (10). El estímulo hipertrófico, que aparece entre una y dos semanas de la nefrectomía consigue incrementos del filtrado glomerular del 40-60% por encima de los niveles previos a la resección. La respuesta, que se inicia 4-6 semanas después de la reducción de la masa nefrónica, se completa 3-4 semanas después.(3)

Perdidas de masa renal de tan solo 10-25% producen incremento de la tasa de filtración glomerular en cada neurona del 250% por encima del valor basal, afectándose, sobre todo, las nefronas yuxtamedulares, que llegan a doblar en tamaño a las nefronas más superficiales (9). Este hecho tiene una gran importancia si tenemos en cuenta que es en estas nefronas donde van a aparecer mas precozmente las lesiones de glomérulo esclerosis segmentaria y focal. Se produce, así mismo, incremento de la tensión arterial sistólica y de la presión en los capilares glomerulares (3)(9).

## **4. MATERIALES Y METODOS**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

El presente es un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y unicéntrico.

### **4.2 POBLACION**

**Población de referencia:** Población pediátrica (0 a 16 años) consultantes al servicio de nefrología pediátrica

**Población de estudio:** Niños de 0 a 16 años de la ciudad de Cartagena

**Sujeto De Estudio:** Sujetos diagnosticados con riñón único congénito o adquirido

#### **Criterios de inclusión**

- Población de sujetos diagnosticados con riñón único congénito o adquirido en los que se diligencio de forma adecuada el cuestionario
- Pacientes iguales o menores de 16 años

#### **Criterios de exclusión**

- No aceptación por parte de padres o representante legal
- Diligenciamiento inadecuado del cuestionario

### **4.3 MUESTRA**

Para este estudio no se realizó un diseño muestral, dado que se tuvo acceso a la totalidad de casos diagnosticados con Riñón único en las diferentes instituciones el periodo de estudio.

#### 4.4 INFORMACION DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO

- **Administrativa:** se solicitara autorización por escrito a las directivas del Hospital Infantil Napoleón franco Pareja y a las diferentes instituciones, para acceder a los registros, estadísticas, historias clínicas y notas médicas de los pacientes diagnosticados con riñón único.
- **Sustantivas:** Se analizarán las siguientes variables: Sexo, edad, somatometria, niveles de nitrógeno ureico, creatinina, tensión arterial, proteinuria y volumen renal de los pacientes pediátricos con riñón único. Ver la siguiente tabla:

Variable	Definición	Tipo	Categorías	Rango
<b>Edad</b>	Tiempo de vida en años de cada paciente teniendo en cuenta la fecha de nacimiento	Cuantitativa continua	NA	NA
<b>Sexo</b>	Características fenotípicas del individuo	Cualitativa nominal categórica	Masculino Femenino	NA
<b>Años de evolución</b>	Tiempo en años desde el diagnóstico hasta el momento del estudio	Cuantitativa discreta	NA	NA
<b>Niveles de nitrógeno ureico</b>	Cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo	Cualitativa nominal categórica	0. Normal 1. Anormal	7 – 20 mg/dl
<b>Creatinina</b>	Producto de degradación de la creatina, un componente importante del musculo	Cualitativa, nominal, categórica	0. Normal 1. Anormal	Basado en las tablas según la edad .
<b>Tensión arterial</b>	Es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias	Cualitativa, nominal categórica	0. Normal 1. Anormal	Basado en las tablas según la edad.

<b>Proteinuria</b>	Presencia de proteínas en la orina mayor o igual a 100 mg/m <sup>2</sup> /día (4 mg/m <sup>2</sup> /hora) de forma persistente	Cualitativa, nominal categórica	0. No 1. Si	Valor normal pediatría: menor a 100 mg/m <sup>2</sup> /día
<b>Peso para la edad</b>	Niveles del parámetro en sangre	Cualitativa, cuantitativa continua	Normal Anormal	Según tablas de CHNS
<b>Talla para la edad</b>	Niveles del parámetro en sangre	Cuantitativa, cualitativa, continua	Normal Anormal	Según tablas de CHNS

#### 4.5 OBTENCION DE LA INFORMACION

**Fuente:** se utilizó una fuente primaria de información, ya que los datos fueron obtenidos directamente de los pacientes o de sus historias clínicas y de los datos obtenidos del servicio de estadística de la institución a través del formulario de recolección de datos (Anexo 1).

**Fases:** el estudio se realizo siguiendo las siguientes etapas

1. Captación del paciente: identificados en la consulta de nefrología pediátrica (archivo de las diferentes instituciones).
2. Encuesta: posterior a la aceptación de participar en el presente estudio, se diligencia el formulario de recolección de datos
3. Asignación de la cita a los pacientes y posterior evaluación clínica y paraclínica
4. Tabulación de la información obtenida a una base de datos Excel para su posterior análisis.

#### 4.6 ANALISIS ESTADISTICO

Se realizaron tablas y gráficos de frecuencia para las variables cualitativas; además medidas de tendencia central y de dispersión para las cuantitativas. Este análisis se apoyo en el software Epi-Info.

Por otro lado se realizaron estimaciones de ocurrencia por medio de la medición de prevalencia puntual y la proporción de incidencia de Riñón único mediante las siguientes formulas.

$$\text{Prevalencia puntual} = \frac{\# \text{ de sujetos confirmados con riñón único hasta el 2010}}{\text{Tamaño de la población pediátrica}}$$

$$\text{Proporción de Incidencia} = \frac{\# \text{ De sujetos con riñón único}}{\# \text{ sujetos diagnosticados al inicio del período}}$$

#### **4.7 ASPECTOS ETICOS**

Según la resolución 8430 de 1993 esta investigación es catalogada como investigación sin riesgo debido a que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental y no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio. Por otro lado se garantiza la confidencialidad de la identidad y la información suministrada, certificando que no será utilizada para fines distintos a los objetivos planteados por esta investigación

## **5.0 RESULTADOS**

**Se recopilaron un total de 29 pacientes con la condición de riñón único, entre las edades de 2 meses y 16 años, con una edad media de 8,1 años. Catorce de los pacientes fueron mujeres y quince fueron hombres (Fig. 1) .**

**De los pacientes con la condición de riñón único 17 pertenecían al grupo de los nefrectomizados y 12 tenían ausencia congénita de riñón (Fig. 1). En todos los pacientes nefrectomizados, la cirugía se realizó durante la primera infancia o inicios de la segunda infancia.**

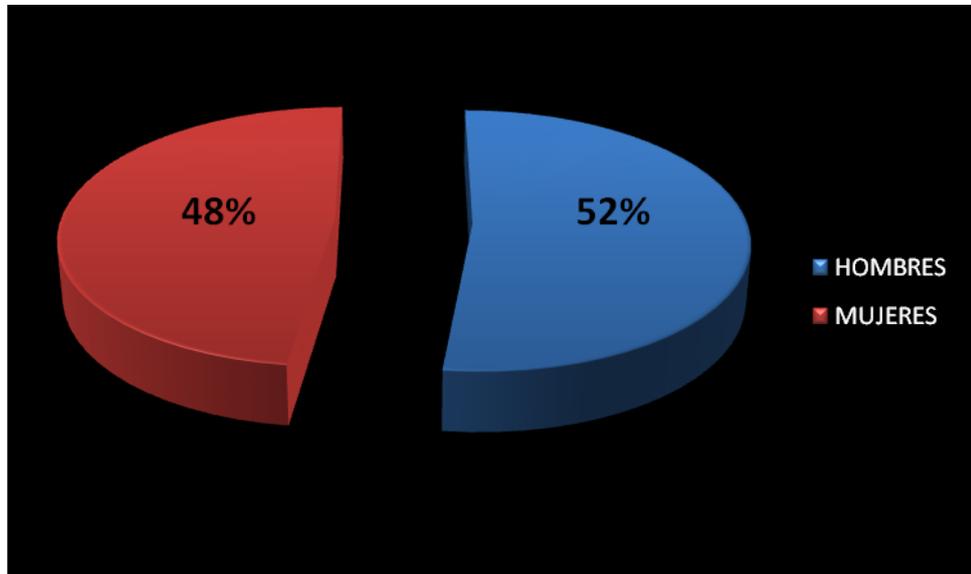
**La hipertrofia compensatoria se evidenció en 28 pacientes (96%), Se observó un incremento moderado de la hipertrofia compensadora en función del tiempo transcurrido tras la pérdida renal (Fig. 3).**

**El peso y la talla de todos los pacientes se encontró dentro de los percentiles normales (Fig. 4 y 5).**

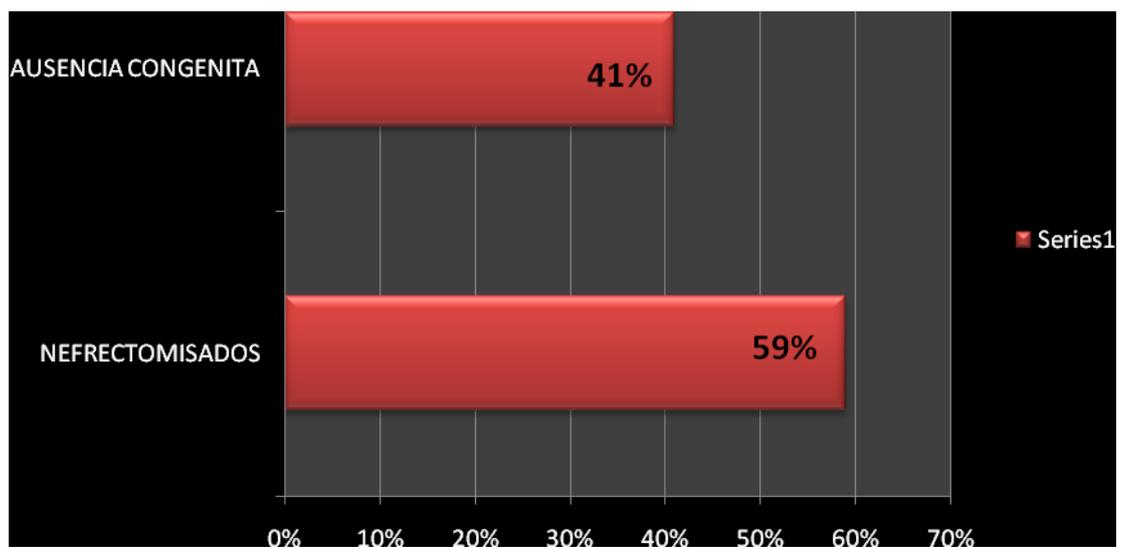
**La presión arterial se encontró elevada en 4 casos (14%), 3 de ellos pertenecientes al grupo de nefrectomizados, el otro, hacía parte del grupo de los pacientes con ausencia congénita de riñón (Fig. 6).**

**Los valores de creatinina sérica fueron normales en 27 casos (93%) y la filtración glomerular, hasta el momento del estudio, fue normal en el 100% de los pacientes (Fig. 7 y 8)**

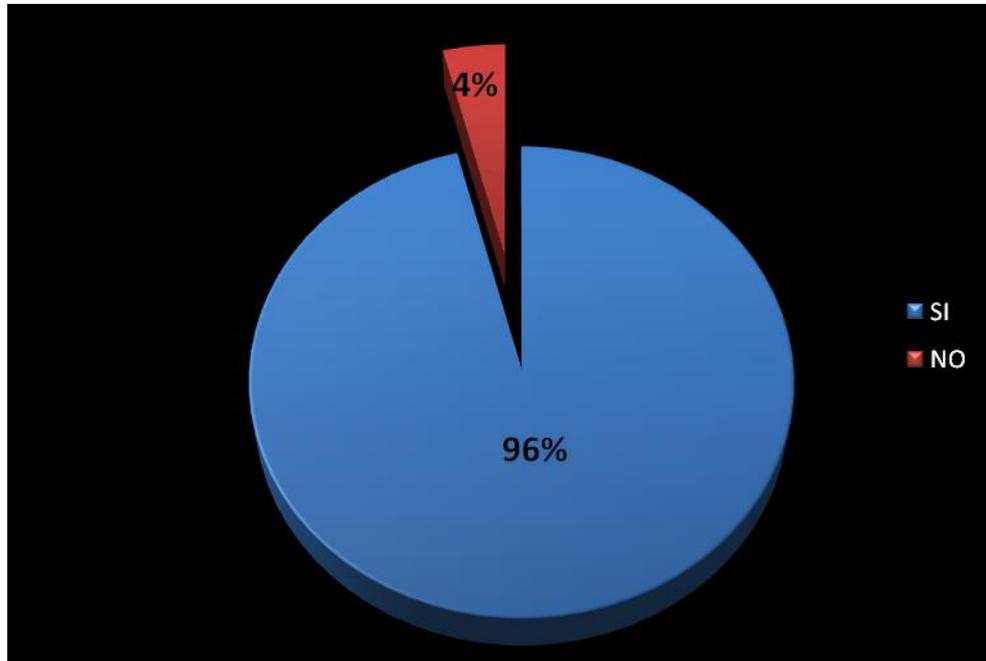
**POBLACION MASCULINA Y FEMENINA CON LA CONDICION DE RIÑON UNICO (Fig. 1)**



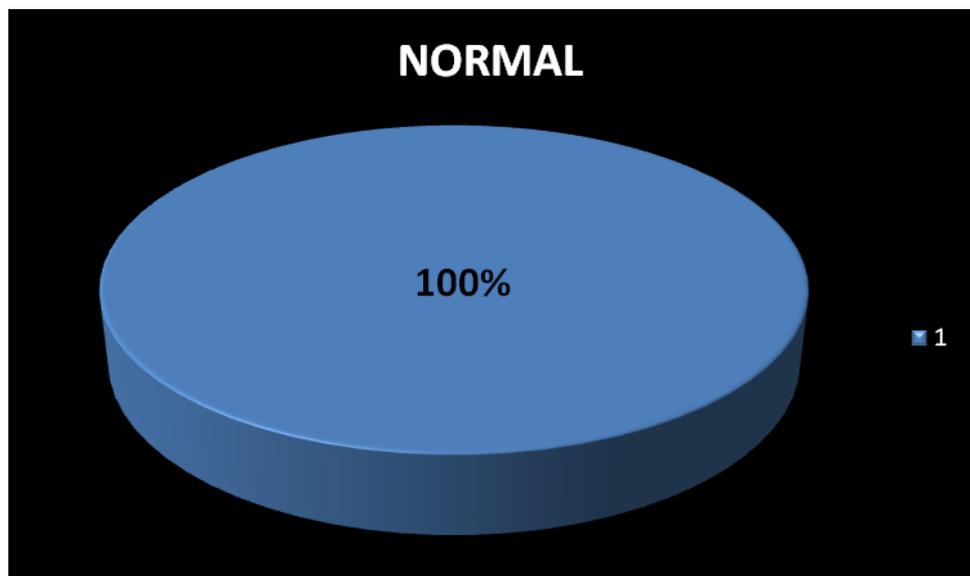
**PACIENTES CON RIÑON UNICO NEFRECTOMISADOS Y CON AUSENCIA CONGENITA DE RIÑON (Fig. 2)**



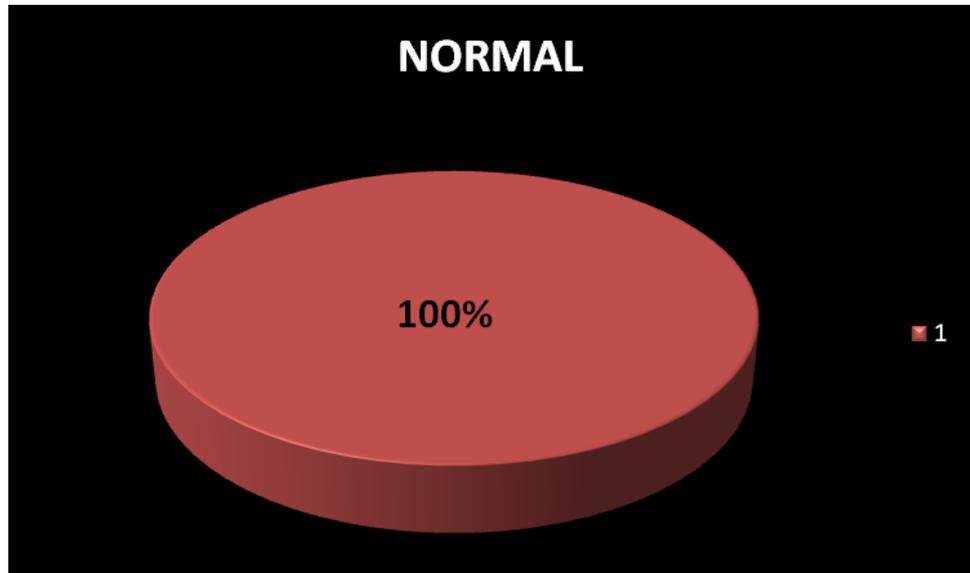
### HIPERTROFIA COMPENSATORIA (Fig. 3)



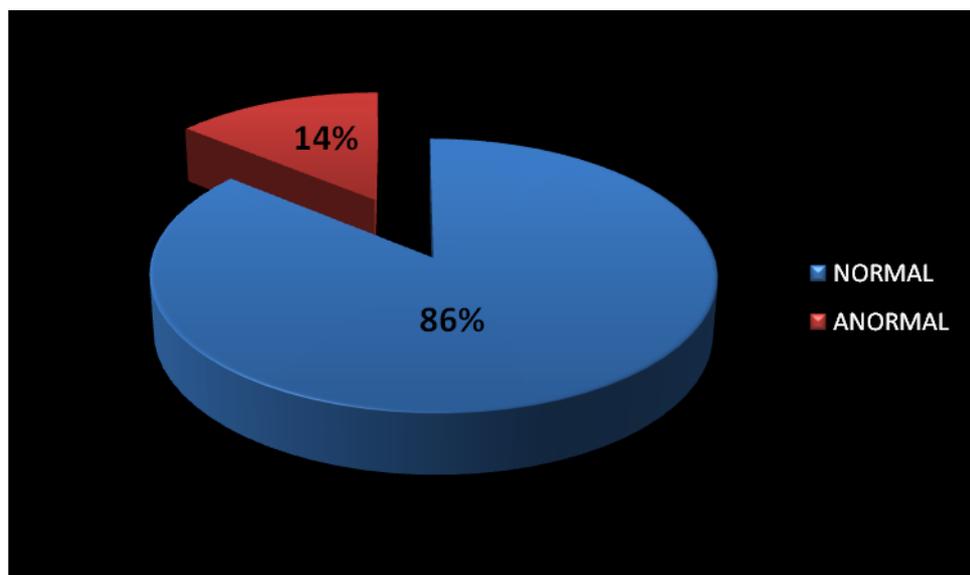
### RELACION DE PESO PARA LA EDAD EN PACIENTES CON RIÑÓN UNICO (Fig. 4)



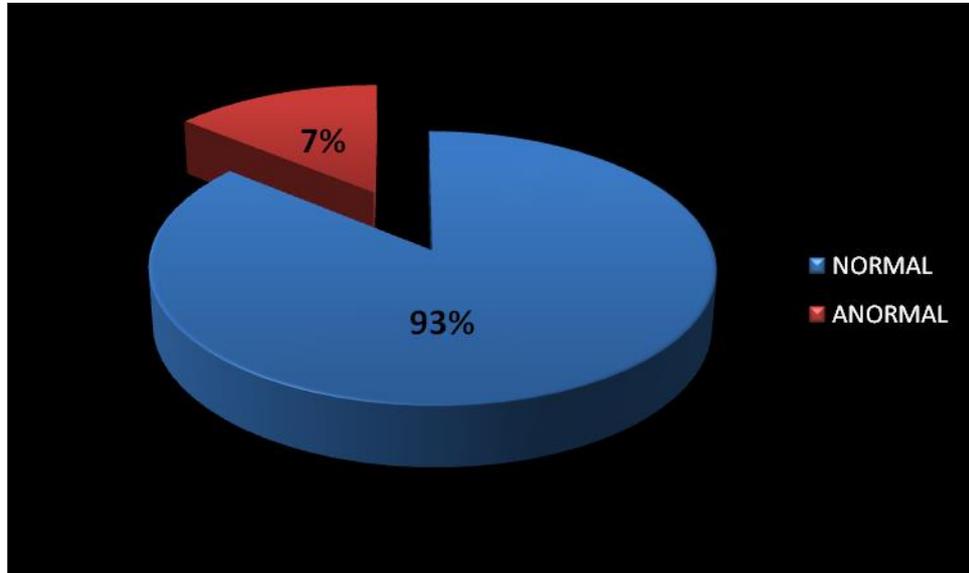
## TALLA PARA LA EDAD EN PACIENTES CON RIÑÓN UNICO (Fig. 5)



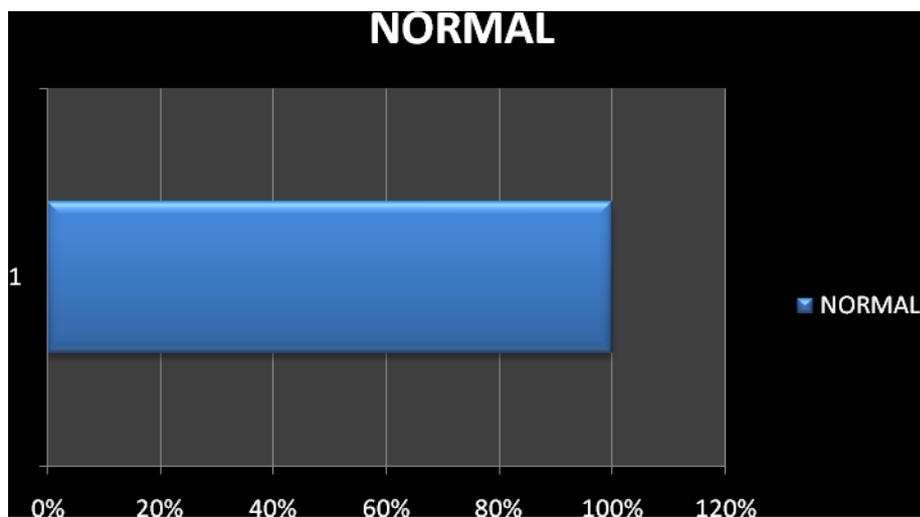
## MODIFICACIONES DE LA PRESION ARTERIAL EN PACIENTES CON RIÑÓN UNICO (Fig. 6)



## VALORES DE CREATININA EN PACIENTES DE RIÑÓN UNICO (Fig. 7)



## FILTRACION GLOMERULAR (Fig. 8)



## 6.0 DISCUSIÓN

La ausencia congénita o la ablación de una parte importante de la masa renal total de un individuo, puede, en un momento de su vida, ocasionar una nefropatía en el parénquima funcional conocida como «nefropatía por hiperfiltración». En síntesis, la fisiopatología de esta enfermedad se basa en dos mecanismos, uno hemodinámico y otro hipertrófico. Iniciado este proceso, algunos individuos susceptibles y por razones aún desconocidas, se autoperpetúa, ya que con cada glomérulo que se esclerosa, la presión de perfusión de las neuronas restantes se incrementa. La hipertensión, la proteinuria y la insuficiencia renal son los signos clínicos sugestivos de hiperfiltración.

En algunos estudios se considera la Hipertensión como una posible complicación de la displasia renal y se relaciona con una hipersecreción de renina, que se «curaría» con la nefrectomía. La verdadera incidencia de hipertensión en estos niños es desconocida en la literatura, y en las estadísticas de adultos hipertensos y monorrenos desde la infancia es difícil determinar el origen renal de HTA(3), por lo que creemos que este dato precisaría un estudio exclusivo y con monitorización suficiente a largo plazo.

Todos los valores de creatinina plasmática fueron normales en nuestra serie. Es sabido que este parámetro empieza a elevarse cuando el filtrado cae por debajo del 50%, hecho que no se produce en ninguno de los pacientes.

Microalbuminuria. Se ha demostrado que la microalbuminuria constituye un marcador de gran importancia en cualquier nefropatía, pero además se ha demostrado recientemente que el paso de albúmina por los túbulos y el glomérulo induce, por sí mismo, lesiones en estas estructuras, por acumulo de proteína en los lisosomas de las células tubulares y rotura de los mismos. Además, parece que el paso de proteína estimula las citoquinas mencionadas antes, con propiedades fibrogenéticas inductoras de la esclerosis glomerular. Nosotros no encontramos proteinuria en ninguno de nuestros pacientes..

Volumen renal. El crecimiento renal contra lateral de los de los pacientes con riñón único es un hecho bien demostrado, que puede iniciarse durante la vida intrauterina en los casos de riñón único congénito. Este crecimiento tiene lugar a expensas de

fenómenos de hipertrofia e hiperplasia, contribuyendo en diferente modo cada una según estudios experimentales. El límite superior de volumen renal normal, que es de 150%, se va superando en casi todos los casos. Encontramos que el tiempo posnefrectomía afecta moderadamente al crecimiento renal. Observándose un crecimiento mayor en los que llevan más tiempo nefrectomizados, aunque no tenemos un registro seriado de cada uno de ellos como se precisa para esta valoración.

Anomalías contra laterales. La detección precoz de anomalías en el riñón funcionante solitario es esencial para prevenir un posible daño renal con deterioro funcional irreversible. Se han hecho al respecto muchos estudios, considerando su incidencia, en particular las que se asocian con la agenesia y la displasia renal unilateral, por ser estas patologías la expresión de fallos evolutivos de la yema ureteral embrionaria. Así se han descrito anomalías asociadas que afectan a la columna lumbosacra y al área recto-anal, así como al conducto mesonéfrico, que pueden conducir a reflujo o estenosis ureterales, ectopias, etc. La incidencia de anomalías se sitúa en torno al 25% en la literatura, y parece ser mayor en los casos de ausencia congénita de riñón.

En cuanto al tipo de anomalía contralateral, lo más frecuente en todas las publicaciones es el reflujo vesicoureteral, de grado II-III , y la estenosis pieloureteral . En los casos de reflujo se observa un menor desarrollo renal, hecho relacionado probablemente con las secuelas de pielonefritis.

## 7.0 CONCLUSIONES

El estudio no revela diferencias significativas entre nuestros grupos en relación con la función renal, lo cual sugiere que la ausencia renal desde la vida fetal no condiciona un diferente riesgo de padecer nefropatía por hiperfiltración.

De igual modo se evidencio que tanto los pacientes con ausencia congénita de riñón y los nefrectomizados presentaban hipertrofia compensadora entre los dos grupos, la cual pareciera se va incrementando a medida que pasan los años.

La tasa de filtración glomerular se evidencio normal hasta el momento del estudio.

Las anomalías asociadas en el riñón remanente se presentaron en pocos pacientes, sin predominio en uno de los grupos y sólo parecen afectar al crecimiento compensador de un modo limitado

Los niños nefrectomizados o con ausencia congénita de riñón deberían ser sometidos a un seguimiento periódico de la tensión arterial, la creatinina sérica y la excreción de proteínas en la orina, así como del crecimiento renal. Teniendo en cuenta lo anterior, se determinaría que estos pacientes requieren un tiempo más largo de observación para descubrir cual es su verdadera función renal, en que momento, esta persistente sobrecarga de Filtración Glomerular conllevaría a una evolución tórpida de esta función renal y cuales pacientes van a desarrollar una nefropatía de hiperfiltración, por lo tanto, los controles se han de prolongar toda la vida del individuo y tener en cuenta además, que la constatación de una función renal alterada, aunque sea de forma ligera, requeriría un seguimiento más frecuente y cuidadoso de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. B. NIETO, M.J. MARTIN, J. VERDU; Determinación de función renal en niños con riñón único, *Cir Pediatr* Vol. 18, N° 3, 2005.
1. S. MALAGA GUERRERO, M. ANTON GAMERO; La problemática del riñón único durante la infancia, conferencia impartida en el VIII congreso de Avances en Nefrología Pediátrica, Oviedo 2006.
2. MARIA BITSORI, KJELL TULLUS; Progresión of chronic failure in children with dysplastic kidneys, *Pediatr Nephrol*, Vol 22: 1014-1020, 2007.
3. WARREN T SNODGRASS; Hypertension associated with multicystic displastic Kidney en children. *J Urol* 164, 2000.
4. LUIS GUILLERMO DUQUE RAMIREZ, *Semiología medica integral*, pagina 312, Edición 2006.
5. ARDISSINO G, TESTA S, DACCO V, VIGANO S, DELLO STROLOGO L; Proteinuria as a predictor of disease progression in children whith hypodysplastic nephropathy. *Pediatr Nephrol* 19: 172 – 177
6. HAYSLETT JP. Effect of age on compensatory renal growwth. *Kidney Int* 1983; 23: 599-602
7. DI TULLIO MT, Casale F, Indolfi : Compensatory hypertrophy and progressive renal damage in children nephrectomized for Wilms tumor. *Med Pediatr Oncol* 2000; 26: 325-328
8. PRAGA M. Nefropatia por hiperfiltracion. *Nefrologia* 2000; 20: 311-317
9. CASCIO S, PARAN S, PURI P. Associated urological anomalies in children with unilateral agenesis. *J Urol* 1999; 162: 1081-1083
10. SONG J, RITCHEY M, ZERIN M. Incedence of vesicoureteral reflux in children with unilateral renal agenesis. *J Urol* 2000; 153: 1249-1251
11. RAWASHDESH YF, Djurhuus JC, Mortensen J, Horlyck A, Frokiaer J. The intrarenal resistive index as a pathophysiological marker of obstructive uropathy. *J Urol*. 2001;165(5):1397-1404

12. DONCKERWOLCKE R, COPPES M. Adaptation of renal function after unilateral nephrectomy in children with renal tumours. *Pediatr Nephrol* 2001; 16 : 568-574
13. EDGAR ROJAS SOTO, FERNANDO SARMIENTO QUINTERO. *Pediatría diagnostico y tratamiento*. Segunda edición 2003. 15: 441 – 446
14. J. PUERTA FONOLLA. *Embriología del aparato renal*. Primera edición 2002, 15 – 17
15. BENCHEKROUND A, Kasmaoui E, Jira H, Iken A, Nouini Y, Benslimane L, Faik M. Pathological pelvic kidney. A propos of 11 cases. *Ann Urol* 2002; 36(4):231-5.
16. N'GUESSEN G, Stephens FD, Pick J. Congenital superior ectopic (thoracic) kidney. *Urology* 2002;24:219-228
17. PIUZZI MARIA, RAFAEL SOTO, SUSANA VIUDES. *Riñón humano: estructura histologica con microscopia electronica de barrido*. 2003
18. RENE OLALDE CARMONA, MARIA DE JESUS VAZQUEZ GARCIA, ANGEL CORTEZ GALICIA. Biopsia renal : un lustro de excelencia. *Revista mexicana de pediatria*, Vol 66, Num 4, Julio – Agosto 2007
19. MATTHEW M GRISSELL, SHARON SHOWATER, KATHERINE GORDON. Single kidney and sports participation : perception versus reality. *Pediatrics* 2006;118;1019-1027
20. HASAN DURSUN Y AYSUN K. BAYAZIT Y NURCAN CENGIZ. Ambulatory blood pressure monitoring and renal functions in children with a solitary kidney. *Pediatr Nephrol* (2007) 22:559–564
21. SHARP DS, ROSS JH, KAY R. Attitudes of pediatric urologists regarding sports participation by children with a solitary kidney. *J Urol*. 2002;168:1811–181
22. OLIVEIRA GH, SCHIRGERH A, . Images in clinical medicine: page kidney. *N Engl J Med*. 2003;348:129
23. B. Nieto; MJ Martín; J. Verdú; A. Canals. Determinación de función renal y cambios compensadores en niños con riñón único Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España

24. G: CAPELLANO . Nefrectomía parcial por tumor de wilms. Caso clínico servicio de cirugía pediátrica y oncología Hospital estatal de san pablo Brasil
25. Dr.MANUEL PILOTO MOREJON. Dra. María I. Sanabria Chocontá2. Diagnostico prenatal y atención de las malformaciones congénitas renales. Revista cubana de pediatría 2003
26. GRECA A. Hipertensión arterial. En Battagliotti C, Greca A. Terapéutica clínica. Editorial Corpus. Rosario, 2005
27. ROTTENBERG GT, Gordon I, De Bruyn R.: The natural history of the multicystic dysplastic kidney in children.*Br J Radiol* 2005 Apr;**70**(832):347-50
28. MARIA JOSE NASAHUJA, ANA MARIA GARCIA MD. Enfermedad glomeruloquistica renal. Servicio anatomopatología y nefrología pediátrica. Universidad de Valencia 2002
29. BIOPSIA RENAL. A. FERNÁNDEZ ESCRIBANO. Médico adjunto de Nefrología Infantil. Hospital Gregorio Marañón. Madrid
30. SORIA GALVEZ MD, Delgado Márquez M.I.\*, Rioja Sanz L.A. Evolución de la uropatía obstructiva. Estudio experimental. Actas Urológicas Españolas Actas Urol Esp v.31 n.1 Madrid ene. 2007
31. ALCIDES A GRECA. Tratamiento de hipertensión arterial en situaciones especiales: Riñón único.
32. ATIYEN B, Husmann D, Baum M. Contralateral renal abnormalities in patients with renal agenesis andnoncystic renal dysplasia. *Pediatrics* 2003 ;91:812-815
33. ALCOCER DBL, Gordillo AR, Zamora GC, Fernán.Circunstancias especiales, Hipertensión arterial en niños Rev Mex Cardiol 2005; 16 (1): 35-41
34. CARLOS SAIEH A . Hipertensión arterial en la infancia y la adolescencia. 2008
35. BAEZ Trinidad L, Lendvay T, Broecker B, Smith E,Warshaw B, Hymes L, et al. Efficacy of nefrectomy for the treatment of nephrogenic hypertension in a pediatric population. *J Urol*. 2008;170(4, part 2 of :1655-1658.



## ANEXO 2

### Faculta de Medicina

### Nefrología –pediátrica

Yo \_\_\_\_\_ madre-padre o  
acudiente del niño \_\_\_\_\_ he sido informado que la  
unidad de nefrología esta realizando un estudio en niños menores de 16 años, con el  
propósito de conocer cuantos tienen riñón único y los cambios funcionales secundarios.  
Se me ha invitado a participar del estudio porque mi hijo tiene riñón único. Yo he  
elegido libremente participar en el estudio y entendiendo para esto:

1. Los investigadores deben revisar la Historia Clínica
2. Que mi decisión de participar no afectara en nada cualquier decisión que los  
médicos pediatras de la institución deberán tomar sobre el tratamiento de la  
enfermedad de mi hijo o protegido.
3. La participación del estudio **no** tendrá costo para mi.
4. Que el posible beneficio del estudio está en aclarar si la condición de mi hijo o  
protegido esta asociada a cambios compensatorios que lleven a enfermedad
5. Que mi participación es voluntaria y puedo retirarme en cualquier momento  
del estudio.

Se me ha preguntado si tengo alguna duda acerca del estudio en este momento, y  
aclarado que si tuviera alguna duda puedo comunicarme con la Dra. Surmylay  
Caballero Taboada.

\_\_\_\_\_  
Firma del acompañante.  
No. CC.

\_\_\_\_\_  
Firma del testigo.  
No. CC.



