



11227

13



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE RIÑON POLIQUISTICO DEL ADULTO HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE

EJEMPLAR UNICO

TESIS

Que para obtener el título de

- MEDICINA INTERNA -

Presenta:

DR. HERIBERTO ARECHAR CASTRELLON

Asesor: I.Q. Margarita Lezama Cohen

MEXICO, D. F.



2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES Y HERMANOS

PARA MI ESPOSA Y MIS HIJAS (MARIANA Y MARCELA)

A MIS SUEGROS

A MIS MAESTROS DEL HOSP. 20 DE NOVIEMBRE

A MI FACULTAD DE MEDICINA

DE

SAN LUIS POTOSI , S. L . P.

GRACIAS EN LO QUE CONTRIBUYERON PARA MI FORMACION

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

T E M A	PAGINAS
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2 - 6
MATERIAL Y METODOS	7
RESULTADOS	8 - 18
DISCUSION Y COMENTARIOS	19 - 21
FLUJOGRAMA DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO	22 - 24
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	26 - 28
INDICE	29

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

INTRODUCCION .-

Se llevó a cabo una revisión retrospectiva, de los casos de RPA, que se han visto en el Servicio de Nefrología, de junio de 1977 a marzo de 1980. La justificación es que nunca antes en el Hospital 20 de Noviembre ISSSTE se ha llevado a cabo tal estudio.

Los objetivos fueron los siguientes : conocer su frecuencia; distribución geográfica en la República Mexicana; cuadro clínico inicial y evolución.

RESUMEN.- De 900 registros de pacientes vistos en la Consulta Externa de Nefrología, 26 casos correspondieron al RPA, de los cuales 14 fueron del sexo masculino y 12 del femenino, el promedio de edad fué de 50 años. 9 de los 26 casos, tuvieron antecedente familiar de enfermedad renal, y , en solo 5 familiares se confirmó RPA. El tiempo promedio de observación fué de 30 meses. La edad en que se inició la sintomatología, fué de 42 años como promedio. No hubo diferencia en cuanto a la distribución geográfica. En el cuadro clínico inicial, los síntomas y signos más frecuentes fueron : hipertensión arterial sistémica 25/26, masa palpable 16/26, dolor lumbar 12/26, hematuria 10/26, infección de vías urinarias 7/26 y litiasis renal 3/26. El tiempo que transcurrió a la presentación de insuficiencia renal fué de 10 años de evolución como promedio, y 6 casos se presentaron con insuficiencia renal crónica desde el principio. Se practicó ureografía excretora en 19/26, gammagrama hepático 15/26, arteriografía renal 14/26, y ultrasonografía renal 5/26; se demostraron quistes extrarenales, en hígado 13/26, bazo 2/26 y páncreas 2/26.

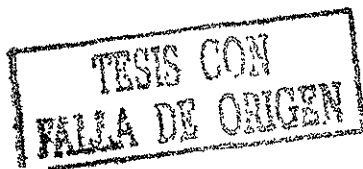
En la evolución final 7 dejaron de asistir, 5 fallecieron, 7 están en tratamiento Médico conservador, 4 en programa de hemodiálisis transplantada y 3 en diálisis peritoneal.



RIÑÓN POLIQUÍSTICO DEL ADULTO (RPA) GENERALIDADES

DEFINICION E INCIDENCIA.- El RPA es el tipo más común de enfermedad renal poliquistica, heredada con una relación autosómica dominante¹; la penetrancia del gen es variable, pero se aproxima al 100 % si afecta a individuos que llegan a los 30 años de edad²; ocupa el tipo III de la clasificación en cuanto a la patogénesis de Osathanondh y Petter³. Ocupa el 1/1000 personas admitidas en un Centro Hospitalario, el 5 % de todas las causas en estadio final de la insuficiencia renal crónica⁴, 1 caso por cada 400-500 autopsias y ha sido estimado que el 75 % no son diagnosticados durante la vida⁵. Debido a que es una enfermedad que comienza a manifestarse en la tercera década de la vida o más tarde, ha sido difícil el consejo genético para la planificación familiar, dado que muchos pacientes están asintomáticos dentro de su período reproductivo⁶.

PATOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.- En estudio temprano de la enfermedad, al microscopio de luz, se observaron dilatados los túbules distal y colector, que sugieren manifestaciones tempranas en la biopsia renal y fué visto en el 60 % de los pacientes que más tarde la desarrollaron; al microscopio electrónico, se observó lo anterior, pero además, agrietamiento en la lámina densa de la membrana basal del glomérulo en el 40 % que tuvieron las alteraciones al microscopio de luz⁷. En estudio de microdissección también en estadio temprano, fueron encontradas dilataciones quísticas en túbulo proximal, distal, colector y asa de Henle, así como nefronas y túbules colectores normales entremezclados; por lo que ésta es una anomalía durante el desarrollo temprano de los riñones⁸. En cuanto a la ultraestructura y función de los quistes, al microscopio electrónico los quistes proximales están tapizados por células epiteliales con uniones abiertas apicales, que son permeables al lanthanum y los distales con las mismas células, pero



cerradas las uniones apicales e impermeables al lanthanum; los organelos celulares no mostraron diferencias y la función de los quistes, es mantenida como la nefrona normal a través de la vida del paciente, confirmado por estudio de la concentración de solutos en su interior y la presión transmural hidrostática fué similar a la intratubular normal⁹⁻¹⁰. Se encontró en hígado proliferación de conductos biliares y un incremento en el tejido conectivo portal, pero menos frecuentemente que en el tipo I de Riñones Poliquísticos tipo Infantil¹⁻³.

CUADRO CLINICO .- Las manifestaciones iniciales en orden de frecuencia, que llevan al diagnóstico son: dolor lumbar, hematuria, masas abdominales, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica (IRC); no hay diferencia de sexo, la edad media del diagnóstico 45 años y la historia familiar positiva, fué encontrada en el 48.61 %¹¹. El RPA es una importante causa de IRC en aproximadamente 8 % (3978 de 47,741) de pacientes adultos en el Registro Europeo de Diálisis y Transplante¹². Se reporta solo 1 caso en la literatura de insuficiencia renal aguda y RPA, que fué debido a glomerulonefritis idiopática rápidamente progresiva, identificada por biopsia renal y se manifestó por hematuria y hemoglobinuria¹³. También 1 caso es reportado de hipertensión arterial maligna con títulos altos de renina, secundario a oclusión de la arteria renal, por lo que debe pensarse en estenosis u oclusión de esta cuando se detecte esta hipertensión y/o títulos altos de renina asociados a esta enfermedad¹⁴. La hipertensión es del tipo reno-priva (volumen dependiente), secundaria al gran daño del tejido renal por substitución de los múltiples quistes, en forma bilateral¹⁵. Las anomalías en la función tubular fueron las siguientes: incapacidad en la concentración máxima urinaria, disminución de la capacidad para disminuir el pH urinario después de carga aguda de ácido e incapacidad de excretar adecuadas cantidades de amonio durante cargas ácidas persistentes¹⁶.



ASOCIACION .- El RPA está asociado en un 33 % con quistes en hígado, 15 % aneurismas del círculo de Willis, 10 % quistes pancreáticos, y menos del 5 % quistes en base, tireoides, ovario, endometria, vesículas seminales y epidídimo¹⁷. Milutinevic encontró una incidencia del 29 % de quistes en hígado y lo considera una condición benigna, ya que raramente causa alteración de la función hepática o hipertensión porta; Angelet los encontró en un 39 %, de los cuales 3 pacientes tuvieron hipertensión porta¹⁸⁻¹¹. Desde la descripción original en 1934 de Walters y Braasch en cuanto a la asociación de tumores y RPA, aproximadamente 44 casos es el total en la literatura y el más frecuente es el carcinoma de células renales en un 59 %¹⁹⁻²⁰. Solo hay 2 casos con variante sarcomatosa²¹. 7 casos en forma bilateral y se enfatiza que todo paciente con RPA con hematuria debe tener angiografía renal para descartar esta asociación²². 1 caso fue ocurrido en uno de los riñones in situ posterior al trasplante renal y manifestado por hematuria, por lo que la arteriografía renal antes del trasplante está indicada en todo receptor ~~sin~~ nefrectomía previa²³. La asociación de diverticulosis colónica es del 8 % en tratamiento con hemodíalisis, con un 83 % de complicación con diverticulitis, que puede llevar a la perforación, por lo que esta complicación debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal en pacientes con RPA²⁴. En la literatura se reportan 4 casos de aneurisma de la aorta abdominal²⁵; 1 caso asociado con aneurisma cerebral y hepatitis fulminante²⁶; 1 caso con enfermedad de Lindau y carcinoma renal²⁷; y 2 casos con síndrome de Marfan²⁸.

COMPLICACIONES LOCALES.- Pielonefritis, quistes infectados, absceso perinefrítico, cálculos renales, obstrucción del sistema colector y hematuria²⁹⁻³⁰. En pacientes bajo hemodíalisis el 33 % desarrollaron infección de vías urinarias y el 62 % de éstas, desarrollaron absceso perinefrítico a pesar de tratamiento apropiado; el gammagrama renal con galio 67 ha mostrado ser de utilidad al mostrar zona hipercaptante en el sitio del absceso, que no

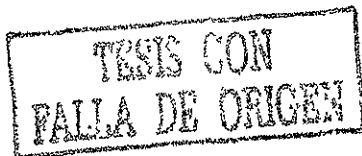


pude ser demostrada con ureografía excretora, ultrasonografía, nefrotomografía e inclusive con la arteriografía renal³¹.

DIAGNOSTICO .- Se hace de primera instancia por las manifestaciones iniciales y el antecedente de historia familiar positiva¹¹. En cuanto al diagnóstico presintomático, se hicieron estudios a los hijos de los pacientes con esta enfermedad a través de ultrasonografía, nefrotomografía y/e ureografía excretora, encontrándose estudios anormales en el 41 % y se concluyó que la ultrasonografía por sí sola, es el estudio suficiente para el estudio familiar³²⁻³³⁻³⁴⁻⁶⁻⁷. Bofill considera que la exploración física y la ureografía excretora, son los más importantes métodos exploratorios para llegar al diagnóstico³⁵. A Caridad en la valoración de diversos métodos diagnósticos, encontró que la arteriografía renal y la ultrasonografía son los verdaderamente específicos³⁶; en la primera se observan arterias elongadas, imágenes lacunares y nefrograma con pobre concentración; y en la segunda, hay aumento en el tamaño, contorno liso pero abollado por múltiples cavidades redondeadas y ocupadas por líquido, en ambas riñones.

Wayne reporta 1 caso de RPA sin crecimiento radiológico, descubierto en edad avanzada, con insuficiencia renal moderada y sin historia familiar de la enfermedad³⁷. Reinke reporta el único estudio en la literatura de 2 casos de RPA que mediante pielografía retrógrada a presión, demostró las múltiples estructuras quísticas bilaterales, que, en un paciente en edad apropiada y si la apariencia de los quistes es lisa, es patognomónica de la enfermedad³⁸.

TRATAMIENTO .- De Bone encontró que esta enfermedad es la tercera causa más común de insuficiencia renal terminal, que lleva al trasplante renal, considera que esta primera debe ser tratada en forma conservadora, que la diálisis peritoneal es riesgosa por el potencial daño de las estructuras abdominales alteradas por el crecimiento renal, que la nefrectomía bilate



ral electiva debe hacerse en caso de infección urinaria, hematuria recurrente y severa, deler persistente o hipertensión arterial descontrolada; dado que el pico de incidencia de la IRC terminal es a los 50 años de edad, después que el tratamiento conservador es ineficaz, deberá tratarse con hemodiálisis y después en casos especiales con transplante, ya que en centré un 46 % de sobrevida al primer año post-transplante³⁹.

El transplante renal de cadáver es un excelente método de tratamiento, pero dado que Pechan encontró una sobrevida del 50 % a los 5 años⁴⁰, Chester recomienda como mejor tratamiento la hemodiálisis per sí sola, porque supera la sobrevida al 85 % en el mismo período de observación⁴¹; por lo tanto las indicaciones para el transplante deben ser cuidadosamente revisadas y la hemodiálisis considerada como óptima terapia.

En cuanto si se tiene que hacer nefrectomía previa al transplante, Wallenius encontró una sobrevida al primer año sin nefrectomía previa del 55 % en contraposición al Registro de Transplantes de 42 % y aunque es un riesgo la infección de vías urinarias o sistemas atribuibles a los riñones in situ, no fueron molestos en pacientes con transplante funcionante⁴².

En cuanto a la hematuria recurrente y severa, Sorrento y Harley consideran la embolización como lo más efectivo que la nefrectomía, ya que no ocurrió ninguna complicación en el total de 3 casos tratados por ellos⁴³⁻⁴⁴.

Amar en experiencia de 18 pacientes tratados por lapso de 12 años, recomienda que el manejo de los cálculos urinarios, debe hacerse, por remisión de los mismos, alivio de la obstrucción causada por los quistes y cálculos, uso de antibióticos, corrección de alteración electrolítica y seguimiento prolongado con el fin de prevenirlos y así evitar la infección renal⁴⁵.



MATERIAL Y METODO

De 900 registros de pacientes vistos en la Consulta Externa del Servicio de Nefrología del Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE; en el período comprendido de junio de 1977 a marzo de 1980, 26 casos correspondieron al RPA.

LOS CRITERIOS DE SELECCION FUERON LOS SIGUIENTES:

- 1) MAYOR DE 15 AÑOS DE EDAD.
- 2) DETERMINACION DE LA FUNCION RENAL.
- 3) DIAGNOSTICO ESTABLECIDO MEDIANTE : UROGRAFIA EXCRETORA; GAMMAGRAMA RENAL; ARTERIOGRAFIA RENAL; ULTRASONOGRAFIA RENAL O ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.
- 4) LLENAR LOS REQUISITOS DEL TIPO III , DE LA CLASIFICACION DE OSATHANON DN Y POTTER.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

R

E

S

U

L

T

A

D

O

S

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAUSA DE CONSULTA

DECIMA PRIMERA CAUSA

PORCENTAJE 2.04 %

JUNIO 1977 A MARZO 1980

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

R I Ñ O N P O L I Q U I S T I C O D E L A D U L T O

MASCULINO	14	-	53.8 %
FEMENINO	12	-	46.2 %
TOTAL	26	-	100.0 %
EDAD	\bar{X}	18.5 - 15.5	AÑOS
	RANGO	16 - 99	AÑOS

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

<u>ESTADO</u>	<u>No. DE CASOS</u>
DISTRITO FEDERAL	5
CHIAPAS	3
OAXACA	3
MICHOACAN	2
TAMAULIPAS	2
QUERETARO	2
NUEVO LEON	2
YUCATAN	1

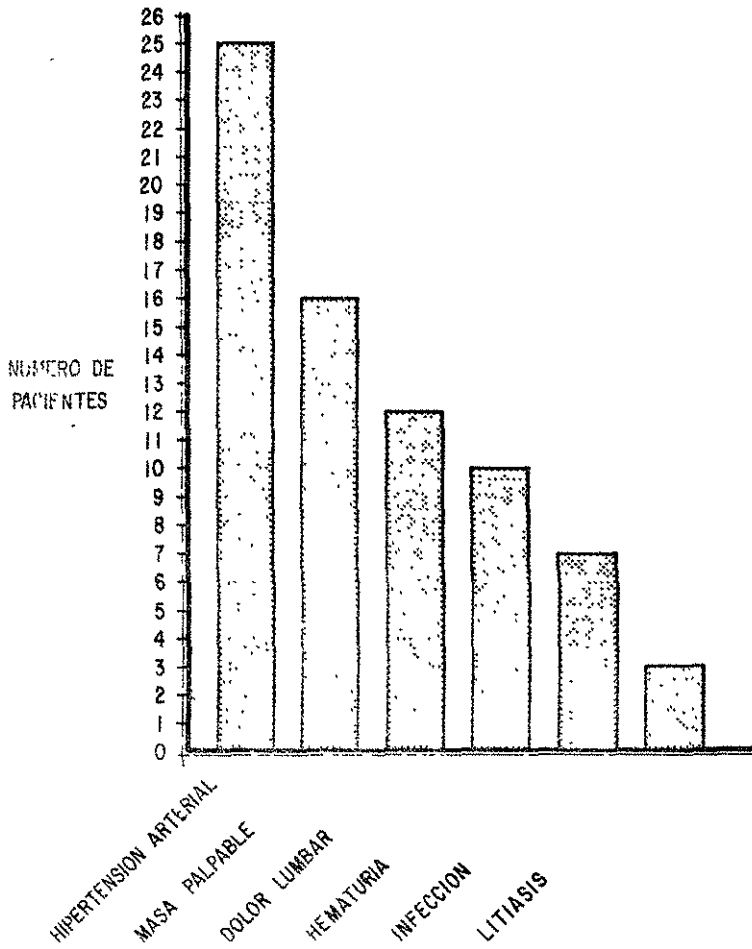
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXAMENES DE LABORATORIO

<u>DETERMINACION</u>	<u>RANGO</u>	\bar{x}	\pm	<u>S</u>
Hb	6 - 17.2	11.83	\pm	3.10 g %
Ht	21 - 57	37.08	\pm	9.12 %
UREA	15.5 - 375	137.48	\pm	104.32mg %
CREATININA	1.1 - 21	7.62	\pm	6.62 mg %
AC. URICO	1.6 - 25.5	10.75	\pm	6.33 mg %
Na	122 - 147	137.43	\pm	6.67 mEq/dl
K	3.2 - 5.5	4.32	\pm	0.66 mEq/dl
Ph URINARIO	5 - 9	6.13	\pm	1.35
DENSIDAD URINARIA	1005 - 1020	1011	\pm	4.24
ALBUMINURIA	CUALITATIVA	+ (20/24)		
HEMATURIA	CUALITATIVA	+ (18/24)		

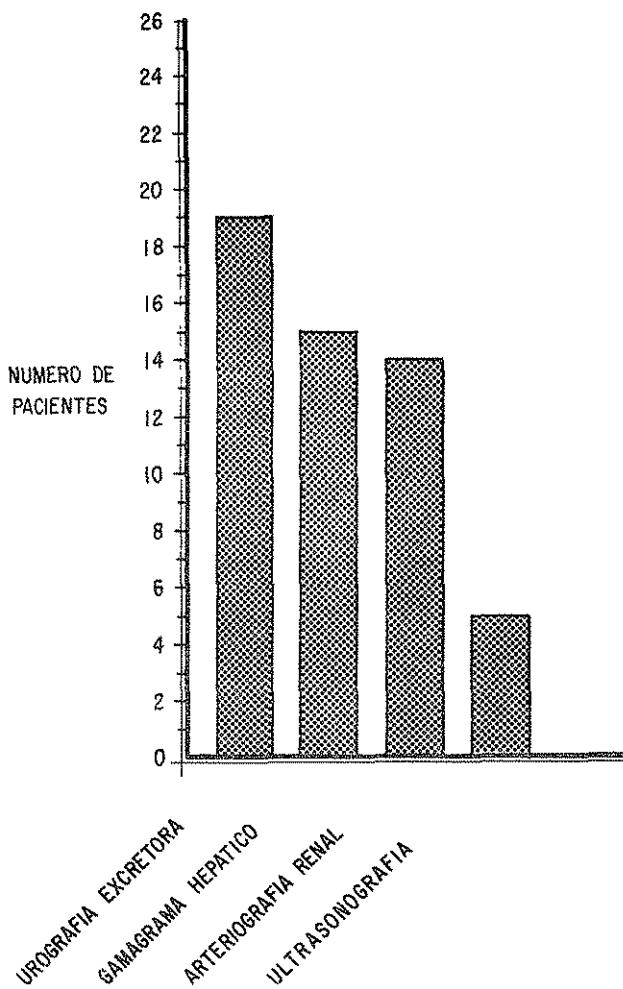
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CUADRO CLINICO INICIAL



GRAFICA 1

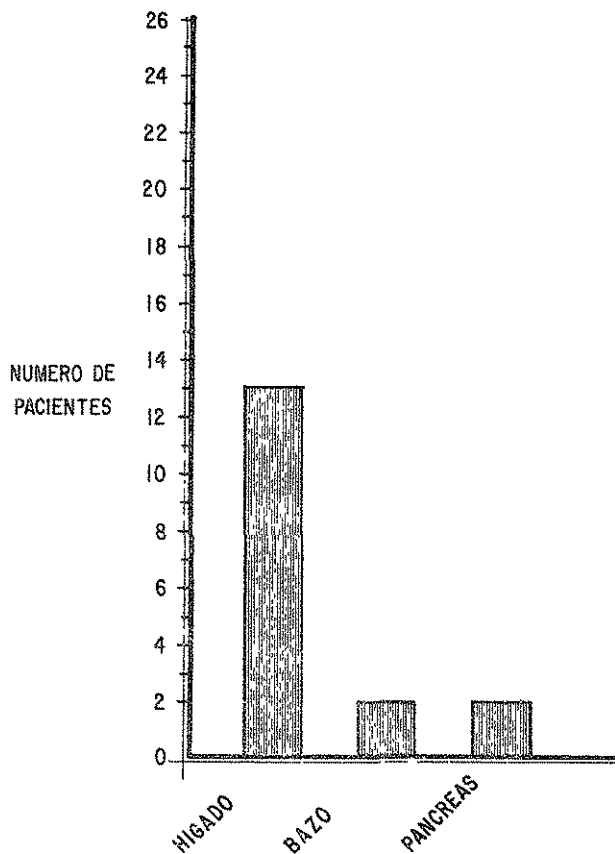
ESTUDIO DE GABINETE



GRAFICA 2

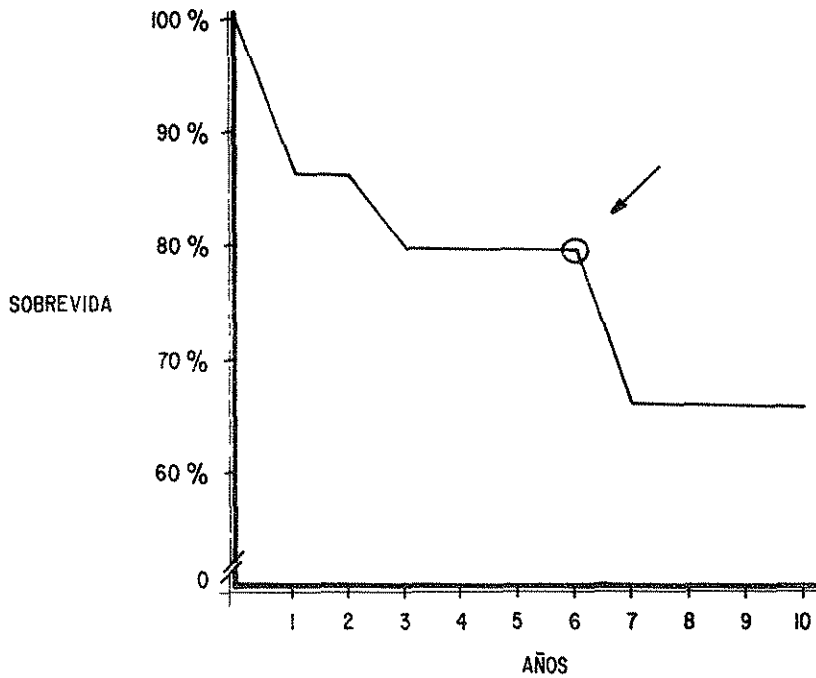
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

QUISTES EXTRARENALES



GRAFICA 3

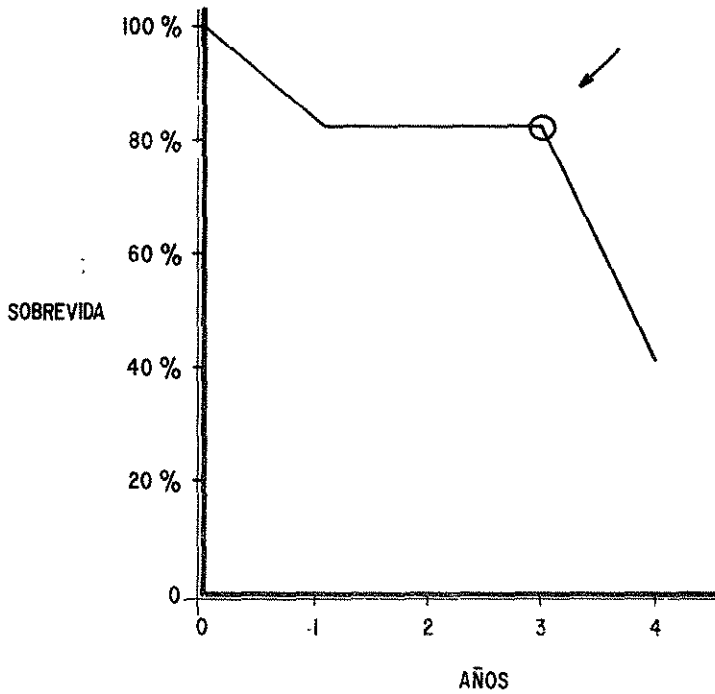
SOBREVIDA DE DIAGNOSTICO INSUFICIENCIA RENAL CRONICA



GRAFICA 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SOBREVIDA DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA



GRAFICA 5

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

E V O L U C I O N F I N A L

DEJARON DE ASISTIR	7
FALLECIERON	5
EN TRATAMIENTO CONSERVADOR	7
EN HEMODIALISIS	4
EN DIALISIS PERITONEAL	3
<hr/>	
TOTAL DE CASOS	26

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSION Y COMENTARIOS

Efectivamente el riñón poliquístico del adulto (RPA) es una entidad hereditaria ya que en 9 de los 26 casos, tenían antecedente familiar de enfermedad renal, y , en solo 5 se confirmó el RPA ; es un proceso lentamente progresivo ya que el tiempo que transcurrió a la presentación de insuficiencia renal crónica (IRC), en nuestros pacientes , fué de 10 años como promedio y 6 casos se presentaron por primera vez con IRC.

Es una enfermedad bilateral ya que todos nuestros pacientes tuvieron quistes en ambos riñones.

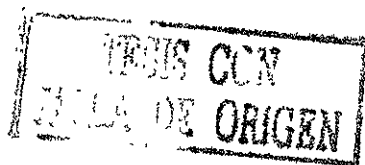
Se confirmó que esta enfermedad cursa con quistes extrarrenales, con mucha mayor frecuencia en hígado y más raramente en páncreas y bazo ; los cuales fueron asintomáticos. Aunque se reporta en la literatura una alta incidencia de aneurismas intracraneales y muerte en un 10 % por hemorragia cerebral, ninguno de nuestros pacientes que murieron fué de esta entidad; no podemos decir cuantos de nuestros pacientes vivos presentan esta malformación vascular cerebral, ya que no se han hecho estudios encaminados para detectarla. Tampoco encontramos asociación con tumor renal, diverticulosis colónica o aneurisma de la aorta abdominal.

Esta condición fué descubierta en la quinta década de la vida, como parte de una investigación de hipertensión arterial sistémica, masa abdominal palpable y dolor lumbar, menos frecuentemente hematuria, infección de vías urinarias y litiasis renal; solo un caso se descubrió en un paciente asintomático como parte de estudio rutinario para examen médico.



Encontramos que la concentración urinaria fué de 1011 como promedio, con una desviación estandard de \pm 4.24 ; el Ph urinario con un promedio de 6.13 con desviación estandard de \pm 1.35 ; albuminuria cuantificada en forma cualitativa se encontró en 20/24 y hematuria en 18/24 El promedio de edad de muerte fué de 48 años y tenemos un caso que vivió hasta los 99 años, que murió por cardiopatía aterosclerosa con bloqueo A/V completo, que se complicó con insuficiencia renal y el estudio histopatológico reveló quistes renales bilaterales que durante su vida fueron asintomáticos.

Solo 2 enfermos no evolucionaron a IRC en el período de observación. Los hallazgos que encontramos en la urografía excretora fueron los siguientes: nefromegalia bilateral, irregularidad de sus contornos, de orientación del eje de los cálices y alteración en la forma de los mismos. La ultrasonografía reveló numerosas cavidades quísticas en ambos riñones. En la arteriografía renal selectiva se observó reemplazamiento del parénquima por múltiples masas avasculares con rechazo del trayecto vascular en la fase arterial, dando el aspecto típico de árbol de invierno que se describe en esta patología. El aspecto macroscópico fué de nefromegalia bilateral con múltiples quistes en ambos riñones y sin evidencia de malformaciones en vías urinarias. El aspecto microscópico fué de una marcada dilatación tubular. Consideramos que la urografía excretora que se efectuó en el 73 % de los casos, no debe excluirse en el estudio de estos enfermos y en la actualidad la ultrasonografía (método diagnóstico no invasivo) que se efectuó en solo el 19 % podría disminuir el número de arteriografías renales; ya que no es un método inócuo; aunque en nuestros enfer-



mos no hubo complicación a este estudio invasivo.

No encontramos preponderancia en cuanto a la distribución geográfica; aunque el mayor número de casos fué en el Distrito Federal (5 casos) consideramos que es el sitio de mayor población en la República Mexicana.

Debido al rango de edad que observamos en la presentación del RPA (16-99 años); consideramos que el transplante renal de primera instancia, no debe de practicarse con donador vivo relacionado y sí, es preferible el transplante de cadáver.

Según A.C. CHESTER (41) hay mayor sobrevida con el tratamiento a base de hemodiálisis (85%) que con el transplante (50%), en un periodo de 5 años; por lo que es preferible el tratamiento con hemodiálisis. Encontramos una sobrevida del 80 % a los 6 años transcurridos del diagnóstico a la presentación de IRC, quedándose un 67.6 % a plazo de 10 años. La sobrevida en pacientes con IRC fué del 80 % a plazo de 3 años con declinación importante hasta 40.62 % a los 4 años; por lo tanto la IRC juega un importante papel en el pronóstico de estos pacientes. En la evolución final 7 pacientes dejaron de asistir, 5 fallecieron de los cuales solo un caso murió de cardiopatía aterosclerosa y el resto por IRC terminal, 7 están en tratamiento conservador, 4 en hemodiálisis y 3 en diálisis peritoneal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FLUJOGRAMA DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO DEL R.P.A.

Dada la imperiosa necesidad de contar con un flujograma de estudio y tratamiento, se diseñó el siguiente, con el fin de facilitar la detección temprana y guía de tratamiento en la consulta externa.

Se inició con la recolección de datos mediante una historia clínica completa, apoyar la sospecha diagnóstica con los estudios de laboratorio y gabinete que sean de mayor ayuda ; no olvidar el efectuar arteriografía renal en caso de hematuria para descartar tumor renal asociado y finalmente una guía para el tratamiento apropiado.

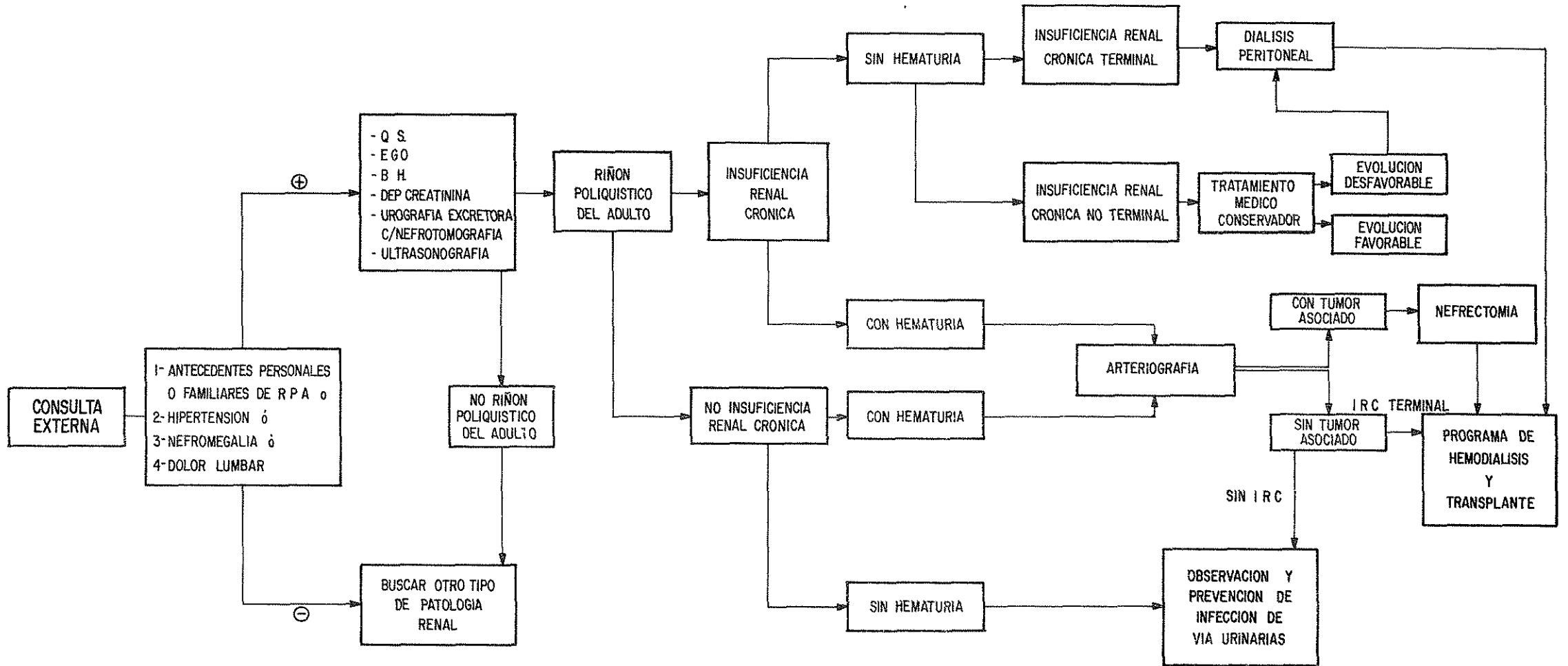
Al llegar el paciente a la consulta externa, tener presente el preguntar antecedentes personales o familiares de RPA, así como la sintomatología temprana con la que se manifiesta, como lo es la hipertensión arterial sistémica, nefromegalia y dolor lumbar; si lo anterior es negativo, buscar otro tipo de patología renal; pero si es positivo, el paso a seguir es solicitar B.H., Q.S., E.G.O., urografía excretora con nefrotomografía y ultrasonografía. Si lo anterior fué negativo, podemos descartar el diagnóstico y buscaremos otro tipo de patología; pero si se demostraron múltiples quistes renales bilaterales, sin evidencia de malformaciones de vías urinarias, se determinará quienes tienen o no insuficiencia renal crónica. En el paso siguiente, es necesario el determinar cuales de los pacientes tienen hematuria indistintamente que tenga o no IRC, para ser sometidos a arteriografía renal con el propósito de descartar tumor asociado. Los que tengan tumor asociado serán sometidos a nefrectomía y si quedan con IRC terminal se incluirán al programa de hemodiálisis



sis trasplante, así como los que estén en IRC terminal y no tengan esta asociación. Los que no tengan IRC, tanto los que no tengan hematuria como los que tengan hematuria pero sin tumor asociado, se mantendrán en observación y prevención de infección de vías urinarias. Los que tengan IRC, tanto los que no tengan hematuria como los que la tengan pero sin tumor asociado, se determinará si la IRC es o no terminal; si no es terminal se dará tratamiento Médico conservador y si la evolución es desfavorable, al igual que el que tenga IRC terminal se incluirán en programa de diálisis peritoneal, mientras se hagan los preparativos necesarios para incluirlos al programa de hemodiálisis trasplante.

TESIS CON
FALLA DE ORDEN

DIAGRAMA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL R.P.A.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

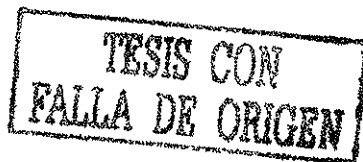
C O N C L U S I O N E S

- 1) EL RIÑÓN POLIQUÍSTICO DEL ADULTO, FUE LA XI CAUSA DE CONSULTA NEFROLOGICA.
- 2) NO HUBO PREPONDERANCIA EN CUANTO A LA DISTRIBUCION GEOGRAFICA.
- 3) NO HUBO PREDILECCION DE SEXO Y LA EDAD PROMEDIO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO FUE DE 48.5 ± 15.5 .
- 4) LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA ; MASA ABDOMINAL PALPABLE Y DOLOR LUMBAR , FUERON LOS DATOS CLINICOS MAS IMPORTANTES.
CON UNA CREATININA PROMEDIO DE 7.62 mg % , NO HUBO ANEMIA , ALTERACIONES ELECTROLITICAS NI DE LA CONCENTRACION URINARIA IMPORTANTES.
- 5) EN UN 50 % DE LOS CASOS, EL HIGADO PRESENTO QUISTES, SIN MOSTRAR ALTERACIONES EN LAS PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA.

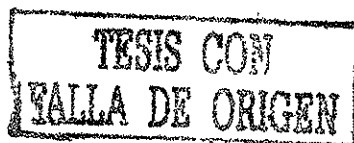


R E F E R E N C I A S

- 1.- GERALD T. THE HEREDITARY RENAL DISEASES. THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 277 (2) 79-85: 1967.
- 2.- STRAUSS MB. DISEASES OF THE KIDNEY, BOSTON, LITTLE, BROWN AND COMPANY. 1223: 1971.
- 3.- OSATHANONDH AND POTTER. PATHOGENESIS OF POLYCYSTIC KIDNEYS. ARCHIVES OF PATHOLOGY. 77: 485-512: 1964.
- 4.- DANOVITH GM. CLINICAL FEATURES AND PATHOPHYSIOLOGY OF POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN MAN, IN CYSTIC DISEASE OF THE KIDNEY, KD GARDNER (ED) NEW YORK, WILEY 123: 1976.
- 5.- ROBBINS S. PATHOLOGY, PHILADELPHIA W.B. SAUNDERS COMPANY. 991 : 1969.
- 6.- MILUTINOVIC J. AUTOSOMAL DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE; EARLY DIAGNOSIS AND DATA FOR GENETIC COUNSELLING. LANCET 7:1 (8180) 1203-6: 1980.
- 7.- MILUTINOVIC J. AUTOSOMAL DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE; EARLY DIAGNOSIS AND CONSIDERATION OF PATHOGENESIS. AM J CLIN PATHOL 73: 740-47: 1980.
- 8.- LUC BAERT. HEREDITARY POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE (ADULT FORM) A MICRODISSECTION STUDY OF TWO CASES AT AN EARLY STAGE OF THE DISEASE. KIDNEY INTERNATIONAL 13: 519-25: 1978.
- 9.- CUFFAGE FE. ULTRASTRUCTURE AND FUNCTION OF CYSTS FROM HUMAN ADULT POLYCYSTIC KIDNEYS. KIDNEY INTERNATIONAL 17 (3) 372-81 : 1980.
- 10.- NUSEMAN E. MACROPUPTURE STUDY OF POLYCYSTIC DISEASE IN ADULT HUMAN KIDNEYS. KIDNEY INTERNATIONAL 18 (3): 375-85: 1980.
- 11.- ANGELET P. ESTUDIO CLINICO Y EVOLUTIVO DE 72 CASOS DE POLIQUISTOSIS RENAL DEL ADULTO. REVISTA CLINICA ESPAÑOLA, TOMO 160 (5) 315-17: 1981.
- 12.- COUCH WP. AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 133: 469: 1977.
- 13.- MICHAEL G. ACUTE RENAL FAILURE IN A PATIENT WITH POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. J.A.M.A. 245 (16): 1664-65: 1981.
- 14.- TRAUB YM. RENAL ARTERY OCCLUSION AND MALIGNANT HYPERTENSION IN POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. J. UROL. 124 (2) 279-80: 1980.



- 15.- GODDARD DM. HYPERTENSION IN POLYCYSTIC RENAL DISEASE. J.R.COLLEGE OF PHYSICIANS LOND 14 (4) 218-20: 1980.
- 16.- HARRY PREUSS. TUBULAR FUNCTION IN ADULT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. NEPHRON 24: 198-204: 1979.
- 17.- HEPTINSTALL RM. PATHOLOGY OF THE KIDNEY, 2nd. Ed, BOSTON, LITTLE, BROWN AND COMPANY 89-97: 1974.
- 18.- MILUTINOVIC J. LIVER CYSTS IN PATIENTS WITH AUTOSOMAL DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. AM. J. MED. 68 (5): 741-4: 1980.
- 19.- CHARLES J. TEGTMEYER. ANGIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF RENAL TUMORS ASSOCIATED WITH POLYCYSTIC DISEASE. RADIOLOGY 126: 105-9: 1978.
- 20.- CINQUALBRE J. RENAL CELL CARCINOMA IN HEMODIALYSIS PATIENT(LETTER). J. UROL. 126 (3): 418: 1981.
- 21.- KUMAR S. RENAL CELL CARCINOMA IN POLYCYSTIC KIDNEYS, CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE. J. UROL. 124 (5): 708-9: 1980.
- 22.- SOGBEIN SK. A CASE OF BILATERAL RENAL CELL CARCINOMA IN POLYCYSTIC KIDNEYS, CAN. J. SURG. 24 (2): 193-4: 1981.
- 23.- NG RC, SUKI WN. RENAL CELL CARCINOMA OCCURRING IN A POLYCYSTIC KIDNEY OF A TRANSPLANT RECIPIENT. J. UROL. 124 (5): 710-2: 1980.
- 24.- SCHEFF RT. DIVERTICULAR DISEASE IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE DUE TO POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. ANN. INTERN. MED. 92 (2 Pt 1): 202-4: 1980.
- 25.- JESUS MONTOLIU. POLYCYSTIC KIDNEYS AND ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS. THE LANCET 24: 1133-34: 1980.
- 26.- IWAMURA K. A CASE OF POLYCYSTIC DISEASE OF THE LIVER AND THE KIDNEY ASSOCIATED WITH CEREBRAL ANEURISM AND FULMINANT HEPATITIS TOKAI J. EXP. CLIN. MED. 5 (3): 339-49: 1980.
- 27.- FRIMODT M. POLYCYSTIC KIDNEYS AS THE RENAL LESION IN LINDAU'S DISEASE. J. UROL. 125 (6): 868-70: 1981.
- 28.- SELGAS R. POLYCYSTIC RENAL DISEASE IN THE ADULT ASSOCIATED WITH AN INCOMPLETE FORM OF MARFAN'S SYNDROME. MED. CLIN. (BARC) 76(7) 311-3: 1981.
- 29.- GARDNER KD. CYSTIC DISEASES OF THE KIDNEY. IN BEESON PB, MC DERMOTT, WYNGAARDEN JD, EDS. CECIL TEXTBOOK OF MEDICINE. PHILADELPHIA: SAUNDERS 1450-56: 1979.



- 30.- LEVINSON ED. EMPHYSEMATOUS PYELONEPHRITIS IN A POLYCYSTIC KIDNEY. UROL. RADIOL. 3 (1): 39-41: 1981.
- 31.- RICHARD SWEET. PERINEPHRIC ABSCESS IN PATIENTS WITH POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE UNDERGOING CHRONIC HEMODIALYSIS. NEPHRON 23: 237-240: 1979.
- 32.- ROSENFELD AT. ULTRASONOGRAPHY AND NEPHROTOMOGRAPHY IN THE PRE SYMPTOMATIC DIAGNOSIS OF DOMINANTLY INNERITED (ADULT-ONSET) POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. RADIOLOGY 135 (2): 423-7: 1980.
- 33.- HOGEWIND BL. GENETIC COUNSELLING FOR ADULT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. ULTRASOUND A USEFUL TOOL IN PRE-SYMTOMATIC DIAGNOSIS ? CLIN. GENET. 18 (3): 168-72: 1980.
- 34.- CHESTER AC. EARLY DIAGNOSIS OF POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE. AM. FAM. PHYSICIAN 23 (3) 175-81: 1981.
- 35.- BOFILL B. CONGENITAL HEPATORENAL POLYCYSTIC DISEASE WITH UNUSUAL LONG SURVIVAL. MED. CLIN. (BARC) 74 (3): 184-6: 1980.
- 36.- A CARIDAD. LA POLIQUISTOSIS RENAL DEL ADULTO: VALORACION DE DIVERSOS METODOS DIAGNOSTICOS. REVISTA CLINICA ESPAÑOLA TOMO 150 (3-4): 145-150: 1978.
- 37.- WAYNE M. POLYCYSTIC KIDNEYS WITHOUT RADIOLOGIC ENLARGEMENT. UROLOGY, XI (1): 96-98: 1978.
- 38.- REINKE BB. CONTRAST FILLING OF CYSTS IN POTTER TYPE III ADULT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE BY RETROGRADE PYELOGRAPHY. BRITISH JOURNAL OF UROLOGY 53: 281-82: 1981.
- 39.- DE BONO DP. THE MANAGEMENT OF POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE WITH SPECIAL REFERENCE TO DIALYSIS AND TRANSPLANTATION. QUARTERLY JOURNAL OF MEDICINE 183: 353-63: 1977.
- 40.- PECHAN W. MANAGEMENT OF END STAGE POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE WITH RENAL TRANSPLANTATION. J. UROL. 125 (5): 622-4: 1981.
- 41.- CHESTER AC. POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE AND CHRONIC HEMODIALYSIS. CLINICAL NEPHROLOGY 10 (4): 129-33: 1978.
- 42.- M. WALLENIUS. RENAL TRANSPLANTATION IN POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE SCAND. J. UROL. NEPHROL. 12: 75-77: 1978.
- 43.- SORRENTINO F. THERAPEUTIC EMBOLIZATION OF POLYCYSTIC KIDNEYS. INT. UROL. NEPHROL. 13 (1): 35-43: 1981.
- 44.- HARLEY JB. TRANSCATHETER INFARTION OF A POLYCYSTIC KIDNEY FOR CONTROL OF RECURRENT HEMORRHAGE, AJR 134:818-20: 1980.
- 45.- AMAR AD. MANAGEMENT OF URINARY CALCULOUS DISEASE IN PATIENTS WITH RENAL CYSTS; REVIEW OF 12 YEARS OF EXPERIENCE IN 18 PATIENTS. J. UROL. 125 (2): 153-6: 1981.

