

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD
DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA – OBSTETRICIA Y
PEDIATRIA

TESIS
TALLA BLANCO FAMILIAR EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON TRASPLANTE RENAL EN EL
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

PRESENTA
OSCAR DE JESÚS SILVA GONZÁLEZ

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:
PEDIATRÍA MÉDICA

TUTOR
DRA. IRAIDA OROZCO LOZA
ASESOR
DR. GERARDO BARAJAS SALCEDO

Aguascalientes, Ags. A 28 de Enero de 2014

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



ANIVERSARIO
UAA

OSCAR DE JESÚS SILVA GONZÁLEZ
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
P R E S E N T E

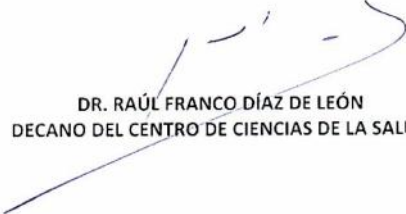
Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

"TALLA BLANCO FAMILIAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASPLANTE RENAL EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO"

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Pediatría

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"
Aguascalientes, Ags., 24 de Enero de 2014.


DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo





Aguascalientes, Ags. A 22 de enero del 2014

DR FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA

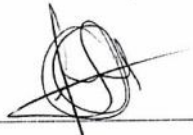
Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

PRESENTE

Por medio del presente documento hago constar que La Dr. Oscar de Jesús Silva González egresado de la especialidad de Pediatría Médica del Centenario Hospital Miguel Hidalgo, ha completado e integrado de manera satisfactoria su documento de Tesis con Título: "Talla blanco familiar en pacientes pediátricos con trasplante renal en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo", por lo que doy mi aprobación para que continúe los tramites de titulación y examen de grado reglamentario.

ATENTAMENTE.

Sin otro particular por el momento reciba un cordial saludo.



Dra. Iraida Orozco Loza
Nefrólogo Pediatra
Asesora de Tesis



Dr. Gerardo Barajas Salcedo
Médico Pediatra
Asesor metodológico

AGRADECIMIENTOS

Primero a mis padres que me enseñaron a nunca rendirme, a impulsar al estudio en los momentos de flaqueza, un hombre rudo no es aquel que mata sino al contrario el hombre rudo es aquel que se cae y se levanta las veces necesarias hasta llegar a su objetivo.

A los héroes anónimos, que siempre de una manera u otra me enseñaron a continuar amando el arte de la medicina, del diagnóstico y de la entrega hacia el desprotegido, a quienes con paso firme con regaños y con una alegría inequívoca de disfrutar su vida, la vida de hospital, por que quien ama lo que hace jamás tiene que trabajar.

A esos guerreros incansables, que siempre estuvieron allí para disipar la duda, para llenar de esperanza a cientos de niños al paso de esta época de mi vida.

Médicos, maestros y en muchos casos amigos.... Gracias por brindarme un poco de su vasto conocimiento y sobre todo gracias por sembrar en mí la semilla del conocimiento, el hambre de siempre indagar y recordar que no hay nada imposible, únicamente es improbable.

Empieza haciendo lo necesario, después lo posible y de repente te encontrarás haciendo lo imposible.

A mi novia por la compañía en la mayor parte de mi residencia, por siempre estar ahí.

Gracias en particular a la Dra. Iraida Orozco y al Dr. Gerardo Barajas Saucedo por la oportunidad y las atenciones brindadas durante la realización de esta tesis. Un abrazo y Dios les bendiga.

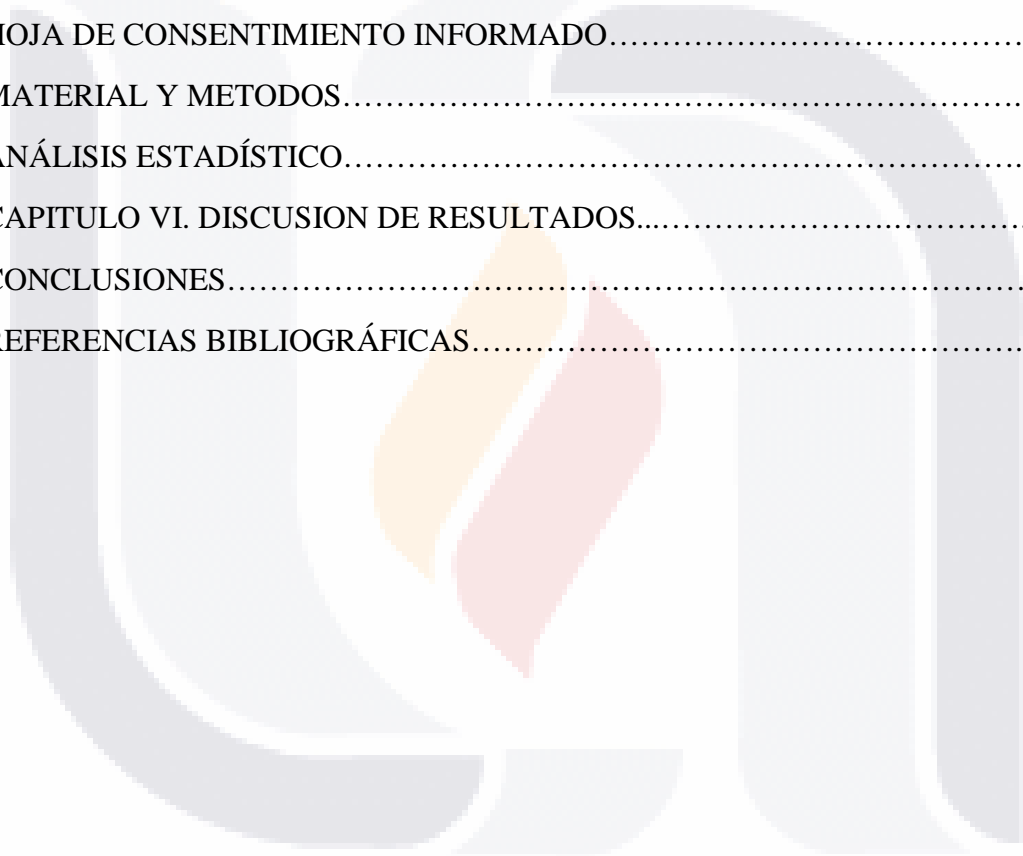
DEDICATORIA

A mis padres por siempre creer en mí, por darme la vida, por una niñez pletórica de alegría, por enseñarme la ayuda al prójimo, que la esperanza nunca muere, el nunca rendirme, por llevarme por el camino del bien, por tantos consejos y sobre todo por siempre estar allí; los amo.

INDICE GENERAL

	Páginas
Índice general.....	1
Tablas y gráficas.....	3
Acrónimos y abreviaturas.....	4
Resumen.....	5
Abstract.....	6
Introducción.....	7
CAPITULO I. Enfermedad renal crónica.....	8
A. Etiología.....	8
B. Etiopatogenia.....	9
C. Manifestaciones clínicas.....	10
D. Grados de enfermedad renal crónica.....	11
E. Complicaciones.....	12
F. Enfermedad renal terminal.....	16
CAPITULO II Trasplante renal.....	17
A. Historia.....	17
CAPITULO III Crecimiento.....	18
A. Talla blanco familiar.....	18
B. Factores que determinan el crecimiento.....	19
CAPITULO IV Inmunosupresores.....	20
A. Inhibidores de la calcineurina.....	20
CAPITULO V Práctica clínica.....	21
Planteamiento del problema.....	22
Hipótesis de trabajo.....	22
Objetivos.....	23
a. Objetivo general.....	23
b. Objetivos específicos.....	23
JUSTIFICACIÓN.....	24
DEFINICIÓN DEL UNIVERSO.....	24

TIPO DE ESTUDIO.....	24
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	25
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	25
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	25
VARIABLES DEPENDIENTES.....	26
VARIABLES INDEPENDIENTES.....	26
COVARIABLES.....	26
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	27
HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	28
MATERIAL Y METODOS.....	30
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	30
CAPITULO VI. DISCUSION DE RESULTADOS.....	31
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43



INDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

Gráfica 1.....	32
Tabla 1.....	32
Gráfica 2.....	33
Tabla 2.....	33
Gráfica 3.....	34
Tabla 3.....	34
Gráfica 4.....	35
Tabla 4.....	35
Tabla 5.....	36
Tabla 6.....	36
Tabla 7.....	36
Gráfica 5.....	36
Gráfica 6.....	37
Tabla 8.....	38
Gráfica 7.....	38
Gráfica 8.....	39
Tabla 10.....	40
Gráfica 9.....	40

ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

ERC: Enfermedad renal crónica

GH: Hormona del crecimiento

IGF1: Factor de crecimiento de insulina tipo 1

JAK/STAT: Post-receptor Janus cinasa

IGFBPs: Proteína fijadora de factor de crecimiento tipo insulina (JAK/STAT)

IGFBP-3: Proteína transportadora de factor de crecimiento de insulina tipo 3

DE: Desviación estándar

TFG: Tasa de filtración glomerular

rHuEPO: Eritropoyetina recombinante

ECA: Enzima convertidora de angiotensina

ml: mililitro

m²: Metro cuadrado

min: Minuto

cm: Centímetros

mg/dl: miligramos sobre decilitros

mEq: Miliequivalentes

g: gramos

Kg: Kilogramos

Dr. Doctor

DOQI: Dialysis Outcome Quality Initiative

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

TALLA BLANCO FAMILIAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASPLANTE RENAL EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.

Los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal presentan detención del crecimiento, que puede modificarse al momento del Trasplante Renal, sin embargo existen algunos factores post-trasplante que influyen en su talla, lo cual también ha cambiado con la disminución de los esteroides debido a la introducción de nuevos inmunosupresores; es importante saber si esto ha modificado la talla en los pacientes pediátricos en relación a su talla blanco familiar, para intentar esquemas con menor esteroide o libres del mismo. Objetivo conocer si los pacientes con Enfermedad Renal Crónica, recuperan su talla después de por lo menos un año post-trasplante Renal, en comparación con su talla Blanco familiar.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó censo de pacientes post trasplantados renales en la consulta externa de nefrología y trasplantes, a los que se les explicó las características del estudio, su impacto en futuras generaciones de trasplantados con el uso de la inmunosupresión actual. Durante 6 meses se evaluaron candidatos con los criterios de inclusión mencionados previamente, se procede a la medición de talla de paciente, madre y padre, en caso de no contarse con talla por fallecimiento se tomó talla de tío, solicitamos laboratorios

RESULTADOS.

Del 1 de Enero del 2013 al 1 de Junio del 2013 se realizó censo de pacientes post trasplantados renales en la consulta externa de nefrología y trasplantes, solicitamos albumina, colesterol, triglicéridos y hemoglobina. De 16 pacientes el 43.75 % de los pacientes fueron hombres y el 56.25% de los pacientes fueron mujeres, con una edad promedio de 19.43 años con una DE +/- 2.75 años, 93.75 % de los pacientes con adecuado estado nutricional post – trasplante, se encontró que el 68.75% de los pacientes alcanzan su talla blanco familiar tras el trasplante renal y únicamente el 31.25% de los pacientes no lo hacen.

CONCLUSIONES.

Los pacientes post – trasplantados renales en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, alcanzan su talla blanco familiar y mantienen un adecuado estado nutricional. Pese a que nuestra muestra es pequeña se demostró que los pacientes post trasplantados renales alcanzan una talla blanco familiar esperado así como un adecuado estado nutricional

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

**WHITE FAMILY SIZE IN PEDIATRIC RENAL TRANSPLANT
PATIENTS IN THE HOSPITAL CENTENARIO MIGUEL
HIDALGO**

ABSTRACT.

BACKGROUND.

Patients with Chronic Renal Failure exhibit growth arrest that can be modified at the time of renal transplantation, but there are some post-transplant influencing its size, which has also changed with the decline of steroids due to the introduction factors new immunosuppressants, it is important to know if this has changed height in pediatric patients relative to its familiar white size schemes to try to free steroid or less the same. Objective to determine whether patients with chronic kidney disease, recover your size after at least one year post-transplant Renal compared to their White family size.

MATERIALS AND METHODS

Census was conducted post renal transplant patients in the outpatient nephrology and transplantation, which was explained study characteristics, its impact on future generations of transplanted using the current immunosuppression. Candidates for 6 months with the inclusion criteria were evaluated previously mentioned, we proceed to the measurement of patient size, mother and father, if there be no death carving uncle took, ask laboratories

RESULTS.

From January 1, 2013 to June 1, 2013 census was performed post renal transplant patients in the outpatient nephrology and transplantation, we ask albumin, cholesterol, triglycerides, and hemoglobin. The 16 patients, 43.75% of patients were male and 56.25% of patients were women, with an average age of 19.43 years with a SD + / - 2.75 years, 93.75% of patients with adequate nutritional status post - transplantation, we found that 68.75% of patients reach their target family size after renal transplantation and only 31.25% of patients do not.

CONCLUSIONS.

The patients post - renal transplant at Centenario Hospital Miguel Hidalgo, reach their target family size and maintain adequate nutritional status. Although our sample is small it was shown that the post kidney transplant patients reach a target family size expected and adequate nutritional status.

INTRODUCCIÓN

El pronóstico a largo plazo de los niños con insuficiencia renal crónica ha mejorado considerablemente como consecuencia de avances en diálisis y trasplante, nutrición agresiva y aparición de tratamientos hormonales sustitutivos.

A pesar de estos avances, el hipocrecimiento constituye un serio problema en más del 50% de los pacientes que alcanzan la edad adulta.

El mayor defecto de crecimiento se observa en niños en los que el fallo renal comienza antes del año de edad como consecuencia de alteraciones estructurales como displasia, hipoplasia, hidronefrosis, válvulas de la uretra, etc.

Este grupo de patologías es la causa del 46% de fracaso renal pediátrico.

En condiciones similares de estado nutricional no se ha demostrado diferencia significativa en el crecimiento entre pacientes en diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Tras el trasplante renal la recuperación de talla sólo se observa en menos de la mitad de los receptores.

En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo existe una alta incidencia de trasplante renal, más sin embargo no contamos con un estudio que demuestre si nuestra población de trasplantados alcanza su talla final esperada y a la par un adecuado estado nutricional

CAPITULO I

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Se define como lesión renal (proteinuria y/o una filtración glomerular $<$ de 60 ml/min/1,73 m², durante más de 3 meses.

La prevalencia en la población pediátrica es de alrededor de 18 casos por millón.

El pronóstico de un lactante, un niño o de un adolescente con ERC ha mejorado espectacularmente a lo largo de las últimas cuatro décadas gracias a las mejoras en el tratamiento médico (aporte nutricional energético, eritropoyetina recombinante, hormona del crecimiento recombinante), en las técnicas de diálisis y de trasplante renal²¹.

A. ETIOLOGÍA

En los niños la ERC puede deberse a enfermedades renales congénitas, adquiridas, hereditarias o metabólicas. La causa subyacente se correlaciona con la edad a la que se detecta la ERC. Las etiología más frecuentes en niños menores de 5 años son las alteraciones congénitas como la hipoplasia renal, la displasia renal y/o la uropatía obstructiva.

Otras causas incluyen síndrome nefrótico congénito, síndrome de Prune – Belly, necrosis cortical, glomerulosclerosis focal y segmentaria, enfermedad renal poliquística, trombosis de la vena renal y síndrome urémico hemolítico.

En niños mayores de 5 años, las causas más frecuentes de ERC son las enfermedades adquiridas (diversos tipos de glomerulonefritis, incluida la nefritis lúpica) o hereditarias (nefronoptosis juvenil familiar, síndrome de Alport).

La ERC se puede asociar a enfermedades metabólicas (cistinosis, hiperoxaluria) y algunas enfermedades hereditarias (poliquistosis renal) a lo largo de toda la infancia²¹.

B. ETIOPATOGENIA

Además del daño progresivo de origen genético, estructural/metabólico, la lesión renal puede seguir su curso a pesar de eliminar la causa primaria.

La hiperfiltración es una causa importante de destrucción glomerular, con independencia de la causa subyacente de la lesión renal.

A medida que van perdiendo nefronas, las nefronas supervivientes sufren procesos de hipertrofia funcional y estructural que se caracterizan por el aumento del flujo sanguíneo glomerular.

De este modo, la fuerza impulsora de la filtración glomerular se ve incrementada en las nefronas supervivientes.

Aunque la hiperfiltración compensadora mantiene la función renal de manera temporal, puede causar daño progresivo de los glomérulos sobrevivientes, posiblemente a través del efecto directo de la elevación de la presión hidrostática sobre la integridad de la pared capilar y/o efecto tóxico derivado del incremento del paso de proteínas a través de dicha pared capilar.

A medida que pasa el tiempo y aumenta el número de nefronas con cambios escleróticos, las nefronas supervivientes deben incrementar el ritmo de excreción, lo que acaba en un círculo vicioso que conlleva el incremento del flujo sanguíneo glomerular y más hiperfiltración.

La proteinuria puede contribuir al deterioro de la función renal, como se comprueba mediante estudios que han demostrado el efecto beneficioso de la disminución de la proteinuria sobre la función renal.

Las proteínas que atraviesan la pared capilar glomerular pueden ejercer un efecto tóxico directo y estimular la quimiotaxis de monocitos macrófagos, lo que contribuye al proceso de esclerosis glomerular y de fibrosis tubulointersticial.

La hipertensión no controlada puede exacerbar la progresión de la enfermedad debido a la nefrosclerosis arteriolar y a la lesión por hiperfiltración descrita con anterioridad.

La hiperfosfatemia contribuye a la progresión de la enfermedad como consecuencia del depósito de calcio –fosfato en el intersticio renal y en los vasos sanguíneos.

La hiperlipidemia, una alteración analítica frecuente entre los pacientes con ERC, daña la función glomerular a través de un mecanismo de lesión oxidativo.

La ERC puede ser considerada como una enfermedad continua en la que las alteraciones bioquímicas y clínicas se incrementan a medida que se deteriora la función renal²¹.

C. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la ERC puede ser muy variada, según la causa subyacente. Los niños y adolescentes con ERC secundaria a glomerulonefritis crónica (glomerulonefritis membranoproliferativa) pueden presentar edema, hipertensión, hematuria y proteinuria.

Los lactantes y los niños de enfermedades congénitas como la displasia renal y la uropatía obstructiva se pueden presentar en el período neonatal con retraso del crecimiento, poliuria, deshidratación, infección del tracto urinario, o con insuficiencia renal manifiesta.

Muchos casos de lactantes con enfermedad renal congénita son diagnosticados mediante ecografía prenatal, lo que facilita una intervención terapéutica precoz.

En los niños afectados de nefronoptosis juvenil familiar el modo de presentación puede ser muy sutil y cursar con cefalea, fatiga, aletargamiento, anorexia, vómitos, polidipsia, poliuria, retraso en el crecimiento durante varios años.

En la exploración física de los niños se puede observar palidez y una coloración amarillenta, los pacientes con ERC de larga evolución que no reciben tratamiento pueden presentar una baja estatura y las alteraciones óseas típicas de la osteodistrofia renal.

Los niños con ERC secundaria a glomerulonefritis crónica (o los niños con insuficiencia renal avanzada de cualquier etiología) pueden presentar edema, hipertensión y otros signos de sobrecarga de volumen de líquido extracelular.

Las pruebas complementarias muestran elevaciones de los niveles de nitrógeno ureico en sangre y de creatinina sérica.

En niños, el grado de disfunción renal se puede determinar por medio de la fórmula siguiente:

$$\text{TFG (ml/min/1,73 m}^2\text{)} = k \times \text{altura (cm)} / \text{creatinina sérica (mg/dl)}$$

Donde $k = 0,33$ en lactantes de bajo peso de menos de 1 año; $0,45$ en lactantes menores de 1 año nacidos a término, $0,55$ en niños y adolescentes de sexo femenino, y $0,7$ en adolescentes de sexo masculino.

Otras alteraciones analíticas incluyen hiperpotasemia, hiponatremia (en caso de existir sobrecarga de volumen), acidosis, hipocalcemia, hiperfosfatemia y elevación del ácido úrico.

Los pacientes que presentan una proteinuria importante también pueden sufrir hipoalbuminemia.

En el hemograma completo se pueden observar anemia normocítica normocrómica, los niveles de triglicéridos y colesterol séricos suelen ser elevados.

En el análisis de orina de los niños con ERC debida a glomerulonefritis se encuentra hematuria y proteinuria.

En los niños con ERC secundarias a alteraciones congénitas como la displasia renal, el análisis de orina es prácticamente normal exceptuando la baja densidad²¹.

D. GRADOS DE ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Las guías DOQI clasifican a la ERC en 5 grados, división arbitraria que tiene la ventaja de presentar en forma secuencial la aparición de aquellos trastornos comunes a la progresión de la ERC, y que permite el manejo oportuno y a veces preventivo.

Grado 1, filtración glomerular (FG) > 90 ml/min: daño renal con filtración glomerular compensada en etapa de hiperfiltración.

Grado 2, FG 90 -60 ml/min: En este grado de falla renal destaca la aparición precoz y subclínica de alteración del metabolismo fosfo cálcico; la homeostasis normal del calcio y fósforo depende de la hormona paratiroidea (PTH) y la vitamina D, las cuales ejercen su acción sobre el intestino, el hueso y el riñón. Los cambios bioquímicos compensados que se producen en esta etapa son: elevación de los niveles de fósforo intracelular, secundario a la pérdida de filtración glomerular y a una disminución en la hidroxilación renal de vitamina D por pérdida de la masa renal efectiva, resultando una hipocalcemia, y un hiperparatiroidismo secundario, todos estos cambios no son detectables mediante las mediciones bioquímicas habituales en el laboratorio.

Grado 3, FC 60 – 30 ml/min. De modo habitual, en esta etapa, se observa una elevación inicial de los niveles de PTH plasmática, los fenómenos anteriores van en aumento, disminuye la absorción intestinal de calcio, y la excreción renal de fosfatos intracelular, como también se pueden observar los primeros signos de hiperfosfatemia.

Grado 4, FG 30 -15 ml/min. En este grado, de no mediar intervención médica, se expresa todo el abanico de alteraciones bioquímicas y clínicas característicos de la ERC, se altera en forma irreversible en el metabolismo mineral óseo se profundiza la anemia del grado anterior, existe una resistencia periférica a la acción de diferentes hormonas entre las que destaca la hormona del crecimiento, al final de esta etapa existen trastornos ácido base (acidosis metabólica) e hidroelectrolíticos y se expresan manifestaciones clínicas de compromiso cardiovascular como hipertensión arterial, y del metabolismo mineral como osteodistrofia renal.

Grado 5, FG < 15 ml/min. En este nivel de filtración glomerular el desbalance requiere terapia de sustitución renal²³.

E. COMPLICACIONES

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

Los lactantes y los niños cuya ERC se deba a una displasia renal pueden presentar poliuria junto con una pérdida importante de sodio en la orina, en estos niños resulta de utilidad el aporte de dieta hipocalórica en cantidades grandes junto a suplementos de sodio; en los niños que presentan hipertensión arterial, edema o insuficiencia cardíaca, se debe restringir el aporte de sodio y se debe instaurar un tratamiento diurético, la restricción de fluidos no suele ser necesaria en los niños con ERC hasta que desarrollan enfermedad renal terminal y requieren diálisis.

En la mayor parte de los niños con ERC se mantiene el equilibrio del potasio hasta que la función renal se deteriora hasta el punto de precisar diálisis. Sin embargo, se puede observar hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal moderada debido a un aporte excesivo de potasio en la dieta, a la presencia de acidosis grave o de hipoaldosteronismo hiporreninémico (relacionado con la destrucción del aparato yuxtaglomerular secretor de renina); el tratamiento de la hiperpotasemia consiste en la restricción de la ingesta de potasio, en la administración de agentes alcalinizantes por vía oral y/o tratamiento con resinas de intercambio sodio – potasio²¹.

ACIDOSIS

Casi todos los niños con ERC desarrollan acidosis metabólica debido a la disminución en la excreción neta de ácido por parte de los riñones mal funcionantes; para mantener el nivel de bicarbonato sérico superior a 22 mEq/l se puede emplear Bicitra (1 mEq de citrato sódico/ml) o comprimidos de bicarbonato sódico (650 mg equivalentes a 8 mEq de base)²¹.

NUTRICION

Los pacientes con ERC suelen requerir la restricción progresiva de diversos componentes de la dieta a medida que se deteriora la función renal, la restricción del aporte de fósforo, de potasio y sodio se realiza según el estado de la analítica del paciente y su análisis de fluidos.

Se desconoce cuál debe ser la ingesta calórica óptima en los pacientes con ERC, pero se recomienda proporcionar como mínimo el aporte relacionado con la edad.

El aporte de proteínas debería ser de 2,5 g/kg/24 horas y en su composición deben participar proteínas de elevado valor biológico que se metabolicen sobre todo en aminoácidos utilizables y no en productos de desecho nitrogenados.

El aporte calórico se puede complementar en las fórmulas de alimentación de los lactantes a través de suplementos de hidratos de carbono poliméricos, grasas (aceite de triglicéridos de cadena media) y las proteínas, según sea la tolerancia del paciente.

En los niños mayores y en adolescentes puede ser útil el empleo de productos comerciales para alimentación enteral; si el aporte calórico por vía oral es insuficiente, y/o se acompaña de una ganancia de peso baja y un ritmo de crecimiento inadecuado, se debe valorar el empleo de sondas de alimentación enteral, se puede administrar una fuente de alimentación suplementaria a través de sondas nasogástricas, gastrostomías o sondas gastro - yeyunales.

En los niños con ERC se pueden observar un déficit de vitaminas hidrosolubles ya sea por una dieta inadecuada o por las pérdidas debidas a la diálisis; se deben administrar de forma rutinaria suplementos alimenticios.

No se deben aportar suplementos de hierro o zinc a no ser que existan pruebas de su déficit, por lo general tampoco son necesarios los suplementos de las vitaminas liposolubles A, E, y K²¹.

CRECIMIENTO

La baja estatura es una de las secuelas duraderas de la ERC en la infancia, los niños con ERC presentan un estado de resistencia aparente a la hormona del crecimiento, con una elevación de los niveles de GH, una disminución del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 y alteraciones importantes en las proteínas fijadoras del factor de crecimiento similar a la insulina.

Los niños con ERC que se sitúan -2 DE por debajo de su altura ideal a pesar de un correcto tratamiento (una adecuada ingesta calórica, un tratamiento efectivo contra la osteodistrofia renal, contra la anemia y la acidosis metabólica) se pueden beneficiar de un tratamiento con dosis farmacológicas de hormona del crecimiento recombinante.

El tratamiento con rHuGH se mantiene hasta que el paciente 1) alcance el percentil 50 de altura, 2) logre una altura normal para adultos o 3) reciba el trasplante renal.

El tratamiento prolongado con rHuGH mejora de manera significativa la altura final en la edad adulta e induce un ritmo de crecimiento mantenido; en algunos pacientes se logra una altura normal a la edad adulta²¹.

ANEMIA

La anemia presente en los pacientes con ERC se debe sobre todo a una inadecuada producción de eritropoyetina por parte de los riñones dañados y por lo general se observa en los pacientes con estadios 3 – 4 de ERC.

Otros posibles factores etiológicos incluyen el déficit de hierro, de ácido fólico o de vitamina B12, y la disminución de la vida media eritrocitaria.

El tratamiento con eritropoyetina humana recombinante ha disminuido la necesidad de transfundir a los pacientes con ERC, el tratamiento con eritropoyetina recombinante suele iniciarse cuando la concentración de hemoglobina es menor a 10 mg/dl, con una pauta de 50 – 150 mg/kg/dosis por vía subcutánea 3 veces por semana.

La dosis se ajusta hasta que se mantiene la concentración de hemoglobina entre 12 – 13 mg/dl; todos los pacientes que reciben tratamiento con rHuEPO deberían recibir suplementos de hierro vía oral o intravenosa.

En los pacientes con resistencia a la rHuEPO se deben descartar un déficit de hierro, la pérdida de sangre oculta, infección/inflamación crónica, déficit de folato o de vitamina B12, o fibrosis de la médula ósea debida a hiperparatiroidismo secundario²¹.

HIPERTENSION ARTERIAL

Los niños con ERC pueden sufrir una hipertensión mantenida debido a la sobrecarga de volumen y/o a la producción excesiva de renina relacionada con la enfermedad glomerular.

En los niños hipertensos en los que se sospecha que existe sobrecarga de volumen, es beneficioso el aporte de una dieta pobre en sodio (2 – 3 g/24 h) y de diuréticos.

En los niños con disfunción renal leve (estadios 1 – 3 de ERC), se debe comenzar con diuréticos tiazídicos, sin embargo cuando la TFG cae a estadio 4 se deben utilizar diuréticos de asa.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los bloqueantes de la angiotensina II son los fármacos antihipertensivos de elección en los niños con enfermedad renal que curse con proteinuria debido a su capacidad potencial para enlentecer el ritmo de progresión de la ERT, en los niños con ERC avanzada se debe monitorizar estrechamente la función renal y el balance electrolítico mientras dure el tratamiento con estos fármacos.

En los niños con ERC e hipertensión que no se controla con la restricción de sodio en la dieta, diuréticos o inhibidores de la ECA, pueden resultar de utilidad los bloqueantes de los canales de calcio, los B – bloqueantes y los agentes de acción central²¹.

F. ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

La enfermedad renal terminal representa el estado final en la progresión de la disfunción renal, hasta el punto en que la homeostasis y la supervivencia no se pueden mantener con la función de los riñones originales, aun a pesar de la ayuda del tratamiento médico máximo.

La meta final del tratamiento de los niños con ERT es el trasplante renal, ya que proporciona un estilo de vida lo más normal posible, y la posibilidad de rehabilitación del niño y la familia.

Un 75% de los niños con ERT requiere un período de diálisis antes de que sea posible el trasplante renal, se recomienda empezar con planes para el tratamiento de la sustitución renal, cuando el niño alcanza el estadio 4 de la ERC.

No obstante, el período óptimo para iniciar la diálisis se basa tanto en el estado clínico del paciente como en las alteraciones analíticas que presente, incluidos la sobrecarga de volumen refractaria al tratamiento médico, el desequilibrio electrolítico, la acidosis, el retraso del crecimiento o los síntomas de la uremia como fatiga, náuseas o bajo rendimiento escolar.

La selección del tipo de diálisis debe ser individualizada y adecuarse a las necesidades de cada niño; dos tercios de los niños con ERT se tratan con diálisis peritoneal y el tercio restante con hemodiálisis.

La edad es el un factor determinante a la hora de elegir el tipo de diálisis: el 88% de los lactantes y niños de hasta 5 años de edad se trata mediante diálisis peritoneal, mientras que el 54% de los niños de más de 12 años de edad recibe hemodiálisis²¹.

CAPITULO II TRASPLANTE RENAL

A. HISTORIA

El trasplante renal es considerado el tratamiento de elección en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal debido a su clara ventaja con otras formas de terapia sustitutiva, tanto en la calidad de vida como en la reinstalación a la vida productiva de los pacientes.

La historia del trasplante renal se remonta a principios del siglo XX luego de múltiples intentos experimentales en animales, Medawar en 1940 expuso la hipótesis según la cual el resultado de un trasplante tejido o de órgano depende del fenómeno inmunitario, es decir, de una reacción biológica que se caracteriza por la presencia de un antígeno capaz de provocar en el organismo la aparición de un anticuerpo.

Esta hipótesis quedó plenamente demostrada cuando en 1954 el Dr. J.E. Murray realizó el primer trasplante renal exitoso en una pareja de gemelos monocigóticos en la ciudad de Boston, Massachusetts.

En 1961 se aprueba el tratamiento con inmunosupresores, para 1963 se realiza el primer trasplante renal en México, por los doctores Dr. Federico Ortiz Quezada, Dr. Manuel Quijano y Dr. Gilberto Flores con una sobrevivida de 6 años, realizado en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social²².

CAPITULO III. EL CRECIMIENTO

Es un proceso dinámico que se extiende desde la vida intrauterina y que consiste tanto en el incremento de masa, maduración morfológicamente y la adquisición de capacidades funcionales o puede definirse como el movimiento de la materia viva, que desplaza en el tiempo y en el espacio, es sólo la manifestación de la capacidad de síntesis de un organismo y de cada una de sus células²⁴. El balance entre la velocidad de síntesis y la destrucción, se puede manifestar por aumento, mantenimiento o disminución de la masa que conforma el organismo, y se le denomina “signo del crecimiento” y que puede expresarse como positivo, neutro o negativo²⁰.

A. TALLA BLANCO FAMILIAR

La talla blanco familiar es la talla esperada para los hijos de una pareja determinada, presuponiendo un proceso normal de herencia y efectos ambientales sobre el crecimiento similares en ambas generaciones.

El cálculo de la talla blanco familiar permite valorar el potencial genético y sospechar una alteración del crecimiento cuando las predicciones de talla se alejan de los valores esperados en forma persistente.

Se debe medir la talla de ambos padres con el mismo rigor que la del paciente, para obtener la talla blanco familiar se recomienda emplear la siguiente fórmula (método de Tanner):

Niños: $\text{talla padre} + \text{talla madre} / 2 + 6.5$

Niñas: $\text{talla padre} + \text{talla madre} / 2 - 6.5$

Del resultado se tomará, en ambos sexos, más menos 5 cm para establecer los percentiles 3 al 97 del potencial genético (crecimiento esperado dentro del canal percentilar familiar).

La velocidad de crecimiento es el parámetro más valioso para evaluar el crecimiento de un niño, al ser éste un proceso dinámico una medición aislada no tiene valor, ya que sólo determina la altura en ese momento.

Lo que aporta más información es el aumento de talla en un tiempo transcurrido; se seguirá la evolución de la talla en la curva de velocidad de crecimiento que recoge el valor absoluto de los incrementos en intervalos fijos de tiempo, expresándose en cm/año^{24} .

B. FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO

El fenómeno del crecimiento es un proceso dinámico, que refleja el estado psicosocial, económico, nutricional, cultural, ambiental y de homeostasis orgánica en el que se desarrolla un individuo.

Los padres heredan a sus hijos la capacidad de crecimiento (genotipo), y que en condiciones ideales son similares para todos los hijos del mismo sexo (fenotipo), pero su expresión final (epigenotipo) depende de las condiciones ambientales de cada individuo en lo particular.

El hecho de que el ritmo y la velocidad de crecimiento sean menores a los esperados, y la longitud alcanzada sea mayor se debe sospechar que existen condiciones patológicas que están limitando la expresión fenotípica del genoma.

Si los hijos crecen en mejores condiciones que los padres, es frecuente encontrar tallas finales superiores, llamado “incremento secular del crecimiento”

Resulta importante determinar la estatura final mínima esperada para un niño, y definir en base a ésta, las tallas que debe expresar a las distintas edades, estableciendo la existencia de un crecimiento normal de acuerdo a su talla epigenotípica.

Existen varias maneras de evaluar el potencial genético de crecimiento, que se basa en la talla media familiar.

La regulación del ritmo, velocidad y momento, dependen fundamentalmente de moduladores neuroendocrinos, el crecimiento está regulado por la interacción de factores neuroendocrinos, que actúan de manera autocrina, paracrina y endocrina.

Además de los factores genéticos neuroendocrinos, denominados como determinantes del crecimiento, existen condiciones ambientales y orgánicas que son capaces de influir negativamente, llamándose factores modificadores del crecimiento que limitan la expresión fenotípica.

La intensidad de la detención del crecimiento es directamente proporcional a la severidad y duración del evento patológico, es más grave en las primeras etapas de la vida. Sólo aquellos que tienen una duración mayor de 2 a 3 meses repercuten de manera significativa en la estatura final, por lo que se descartan las enfermedades agudas.

Los factores modificadores se pueden dividir en dos categorías: los socio – económicos – culturales y los problemas orgánicos; a la herencia biológica se le suma la herencia social.

El patrón del crecimiento en la infancia tiene características únicas, durante el periodo de la lactancia (primeros 2 años de vida), se desarrolla la etapa de más rápido incremento de la talla (un tercio de la talla final), siendo principalmente dependiente del aporte de nutrientes²⁴.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Luego, en la infancia media, la tasa de crecimiento se mantiene constante en 5 -7 cm/ año, bajo el control de GH y las hormonas tiroideas; finalmente en la pubertad, mediante el eje GH/ factor de crecimiento insulino – símil, IGF 1, activado por las hormonas esteroidales, estrógeno en mujeres y testosterona en hombres, se estimula el estirón puberal, el que se encuentra retrasado y débil en ERC por una pérdida del patrón de secreción pulsátil de la hormona gonadotrofina hipotalámica (GnRH)

La causa del déficit de talla es multifactorial, la enfermedad renal primaria, el déficit nutricional, la acidosis metabólica, los trastornos hidroelectrolíticos, la anemia, las alteraciones del metabolismo mineral óseo, la edad precoz de comienzo de la insuficiencia renal (menor a 2 años), los tratamientos esteroidales crónicos y las alteraciones del eje GH/IGF1, son los factores asociados más importantes para el retraso del crecimiento.

La GH en ERC se encuentra en valores normales e incluso aumentados, y la vida media es más prolongada, por lo que se trata de un estado de resistencia a la acción de GH y no deficiencia.

Normalmente esta hormona ejerce su acción a través del IGF – 1, producido a nivel hepático por estímulo de a GH, que actúa de manera endocrina, sin embargo, IGF – 1, también se secreta localmente en el cartílago de crecimiento, actuando como un factor paracrino/autocrino.

Los niveles plasmáticos de IGF – 1, pueden estar normales o disminuidos, pero su bioactividad es baja; esta proteína se transporta en el suero por proteínas fijadoras, IGF – BPs (1 a 6), que le protegen de una rápida metabolización, siendo la IGF –BP3 la más abundante, en condiciones normales.

Así la mayoría de IGF – 1 se une formando un complejo ternario con IGFBP - 3 y la subunidad ácido lábil (ALS).

En la ERC estas proteínas transportadoras se han encontrado aumentadas en mayor magnitud en relación al deterioro de la función renal, debido a la disminución de su aclaramiento, lo cual contribuye a disminuir la bioactividad de IGF – 1, al reducir su forma libre.

Por su parte, la expresión del receptor de GH (GHR) en las células blanco, se ha encontrado disminuido, lo mismo que la proteína transportadora de la hormona, GHBP, que representa en parte la expresión de GHR, dado que se origina parcialmente por el clivaje del dominio extracelular de esta proteína de membrana

CAPITULO IV. INMUNOSUPRESORES

La terapia inmunosupresora empleada en receptores de trasplante tiene el objetivo de proteger el injerto de la respuesta inmunológica generada por parte del huésped. El éxito logrado en el transcurso de las últimas dos décadas en la supervivencia de receptores e injertos, ha dependido en gran medida del desarrollo y uso clínico de fármacos inmunosupresores de probada eficacia.

Empero el enorme beneficio que han representado, el reto continúa para mantener un balance adecuado entre la protección inmunológica del injerto y la minimización de las consecuencias adversas derivadas de su indispensable utilización a largo plazo.

La terapia inmunosupresora actual de mantenimiento en receptores de trasplante renal consiste habitualmente en la administración de un inhibidor de calcineurina, un agente antiproliferativo, como coadyuvante y esteroides¹⁹.

A. INHIBIDORES DE LA CALCINEURINA

Los inhibidores de la calcineurina promueven la expresión del factor transformador de crecimiento beta (TGF - B), que también inhibe a la IL - 2 con la consiguiente disminución en la generación de linfocitos T citotóxicos; sin embargo, el TGF - B también provoca el desarrollo de fibrosis intersticial, la cual es una característica importante de nefrotoxicidad crónica por inhibidores de calcineurina.

El tacrolimus es un macrólido aislado del *Streptomyces tsukubaensis*. Tacrolimus se une a una proteína intracelular denominada FKBP - 12 (FK proteína de unión), su mecanismo de acción una inhibición en la señal de transducción para los linfocitos; dicho efecto depende de la formación de un complejo citoplasmático con su receptor proteico llamado ciclofilina, una vez formado este complejo se produce una inhibición selectiva de la calcineurina, enzima que normalmente actúa como una fosfatasa que fosforila ciertas proteínas nucleares reguladoras.

La terapia se inicia con dosis orales de 0.05 - 0.075 mg/kg cada 12 horas, alcanzado concentraciones estables en 3 - 4 días.

Las concentraciones valle mantienen buena correlación con la AUC y los niveles blanco recomendados son de 5 a 15 ng/mL, pudiendo utilizarse para su determinación un inmunoensayo enzimático de micropartículas o ensayo de inmunoabsorción¹⁹.

CAPITULO V. PRÁCTICA CLÍNICA

La enfermedad renal crónica (ERC) en niños está asociada con cambios dramáticos en la hormona de crecimiento (GH) y en el factor de crecimiento tipo insulina (IGF-1), resultando en retardo en el crecimiento^{2,3}. El retardo en el crecimiento moderado o severo en ERC está asociado con incremento en la morbimortalidad^{4,6}. La falla renal es un estado de resistencia y no de deficiencia. Algunos mecanismos de resistencia a la GH son: densidad reducida de receptores de GH en órganos, daño en la transcripción y activación de la señal de inicio del complejo GH activado y el post-receptor Janus cinasa (JAK/STAT) y reducción en los niveles libres de IGF-1 con un incremento en la inhibición de proteína fijadora IGF (IGFBPs)^{6,8}. El retardo en el crecimiento puede persistir después del trasplante por múltiples factores, tales como uso de esteroide, disminución de la función renal y eje anormal de GH-IGF1. En pacientes menores de 6 años existe mejor beneficio con el trasplante, en la velocidad de crecimiento lineal^{9,11}. Se ha demostrado que los corticoides reducen la secreción de hormona de crecimiento probablemente por aumento de la secreción hipotalámica de somatostatina, disminuyen la biodisponibilidad de la IGF-1 (factor de crecimiento insulino similar tipo 1) induciendo una disminución en la producción de IGFBP-3 (proteína transportadora de IGF tipo 3) y de inhibidores de la IGF, disminuyen la producción de factores de crecimiento locales y la producción de matriz ósea¹². Existe una correlación lineal entre la dosis acumulada de corticoides y el grado de osteopenia medido por densitometría ósea en niños trasplantados renales, observándose mayor retraso de talla y peor velocidad de crecimiento en los pacientes con osteopenia más severa¹³. Este efecto deletéreo de los corticoides sobre el crecimiento en los niños trasplantados renales se suma al severo retraso de talla (Z T/E – 2,5) con que llegan al trasplante, producto del período de uremia previo, por lo que es especialmente importante recuperar la velocidad de crecimiento en la etapa posterior al trasplante. La incorporación de la ciclosporina al tratamiento inmunosupresor ha permitido reducir la dosis de corticoides, con lo cual ha mejorado parcialmente el crecimiento de los niños trasplantados renales¹⁴, pero no se ha logrado alcanzar la velocidad de crecimiento de la población general en la mayoría de los casos¹⁵. Algunos estudios proponen esteroides en días alternos con mejoría de la velocidad de crecimiento en los pacientes con trasplante renal¹². Se han hecho intentos por retirar los corticoides, lográndose mejorar el crecimiento, pero con un índice de rechazo cercano al 30%, lo que resulta inaceptablemente elevado¹⁶, puesto que cada episodio de rechazo agudo reduce la supervivencia del injerto¹⁷. Experiencias recientes con una nueva droga inmunosupresora, tacrolimus, ha permitido suspender los corticoides con un menor índice de rechazo, pero la experiencia es limitada y la terapia resulta de alto costo¹⁸, lejana a la realidad de países en vías de desarrollo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad renal crónica se caracteriza por un retraso en el crecimiento, observándose una disminución progresiva de la talla/edad durante la progresión de la insuficiencia renal sin alcanzar su talla final adulta, estimada por el potencial genético. La talla puede modificarse al momento del trasplante renal con un monitoreo post trasplante adecuado. En nuestro hospital se realiza un promedio de 30 trasplantes renales por año, es importante saber si se modifica la talla blanco familiar en los pacientes trasplantados en edad pediátrica.

HIPÓTESIS DEL TRABAJO.

Los pacientes pediátricos con trasplante renal del Centenario Hospital Miguel Hidalgo recuperan la talla blanco familiar

OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL

- Conocer la talla blanco familiar en pacientes pediátricos con trasplante renal en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Monitorizar marcadores de estado nutricional como albúmina, colesterol, triglicéridos y hemoglobina.
- Comparar la talla de los niños con insuficiencia renal antes y después del trasplante renal.

JUSTIFICACIÓN

El Centenario Hospital Miguel Hidalgo se caracteriza a nivel nacional por su cuantiosa productividad en trasplante renal. Sin embargo es importante conocer el impacto en la talla blanco familiar de nuestros pacientes pediátricos y al momento no contamos con esta información.

TIPO DE ESTUDIO

Tipología: Observacional

Diseño: Longitudinal y retrospectivo

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Pacientes que recibieron trasplante renal en edad pediátrica, en el año de 2000 al 2012, considerando que tienen más de un año de trasplante renal, que son atendidos en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, por el servicio de Trasplante y Nefrología

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Los pacientes pediátricos vistos en la consulta externa de trasplante, que hayan recibido un Trasplante Renal, en un periodo de enero del 2000 a enero del 2012.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- No hay criterios de exclusión

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Que tengan incompleto el expediente clínico.
- A los pacientes que no se puede determinar su talla blanco familiar

VARIABLES DEPENDIENTES

- Talla
- Talla Blanco familiar

VARIABLES INDEPENDIENTES.

- Trasplante renal

COVARIABLES

- Marcadores nutricionales: albumina, colesterol, triglicéridos y hemoglobina.
- Características de los pacientes: Edad, sexo.

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título de la investigación

TALLA BLANCO FAMILIAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASPLANTE RENAL EN EL CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

Descripción:

Usted ha sido invitado a participar en una investigación sobre la talla en relación a su talla familiar. Esta investigación será realizada por la Dra. Iraidá Orozco Loza y Dr. Oscar de Jesús Silva González.

El propósito de esta investigación es evaluar la talla de los pacientes que han recibido un trasplante renal y ver si corresponde con su talla blanco familiar.

Usted fue seleccionado para participar en esta investigación.

Si acepta participar en esta investigación, se le solicitará una creatinina en sangre, con albúmina y colesterol así como una depuración de creatinina, se le tomará su talla y su peso así como la talla de los padres.

Riesgos y beneficios:

Los riesgos asociados con este estudio son: Asociados a la toma de muestra de sangre.

Los beneficios esperados de esta investigación son: Saber si tendremos que agregar algún medicamento para mejorar la talla de los pacientes trasplantados o no existe diferencia entre estar trasplantado y no estarlo.

Confidencialidad:

La identidad del participante será protegida. Toda información o datos que pueda identificar al participante serán manejados confidencialmente.

Solamente tendrán acceso a los datos: Dra. Iraidá Orozco Loza y Dr. Oscar de Jesús Silva González

Derechos:

Si ha leído este documento y ha decidido participar, por favor entienda que su participación es completamente voluntaria y que usted tiene derecho a abstenerse de participar o retirarse del estudio en cualquier momento, sin ninguna penalidad.

También tienen derecho a no contestar alguna pregunta en particular. Además, tiene derecho a recibir una copia de este documento en caso de que así lo desee.

Si tiene alguna pregunta o desea más información sobre esta investigación, por favor comuníquese con: Dra. Iraida Orozco Loza y/o Dr. Oscar de Jesús Silva González

Su firma en este documento significa que ha decidido participar después de haber leído y discutido la información presentada en esta hoja de consentimiento.

Nombre del participante

Firma

Fecha: Aguascalientes, Ags. a ____ de _____ 2013.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó censo de pacientes post trasplantados renales en la consulta externa de nefrología y trasplantes, se captaron los expedientes de los pacientes trasplantados en edad pediátrica, se recolectaron los datos necesarios para el estudio y los pacientes que ingresaron durante 6 meses se evaluaron expedientes con los criterios de inclusión mencionados previamente, se procede a la medición de talla de paciente, madre y padre, en caso de no contarse con talla por fallecimiento se tomó talla de tío, solicitamos albumina, colesterol, triglicéridos y hemoglobina.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

I. Estadística descriptiva

- Medidas de tendencia central: Media, moda, mediana.
- Medidas de dispersión: Desviación estándar.

II. Tablas de frecuencias

- Gráficas de análisis: Univariados y análisis bivariados
- Se utilizó el programa estadístico Statistica 7.0
- T de Student para grupos dependientes.

CAPITULO VI. DISCUSION DE RESULTADOS

Del 1 de Enero del 2013 al 1 de Junio del 2013 se realizó censo de pacientes post trasplantados renales en la consulta externa de nefrología y trasplantes, solicitamos albumina, colesterol, triglicéridos y hemoglobina.

Se recolectaron en total 16 pacientes, el 43.75 % de los pacientes fueron hombres y el 56.25% de los pacientes fueron mujeres, con una edad promedio de 19.43 años con una desviación estándar +/- 2.75 años (Tabla 1 y 2) y (Gráfica 1 y 2).

En su mayoría procedentes de Aguascalientes, 93.75 % de los pacientes con adecuado estado nutricional post – trasplante (Tabla 3 - 7) y (Gráfica 3).

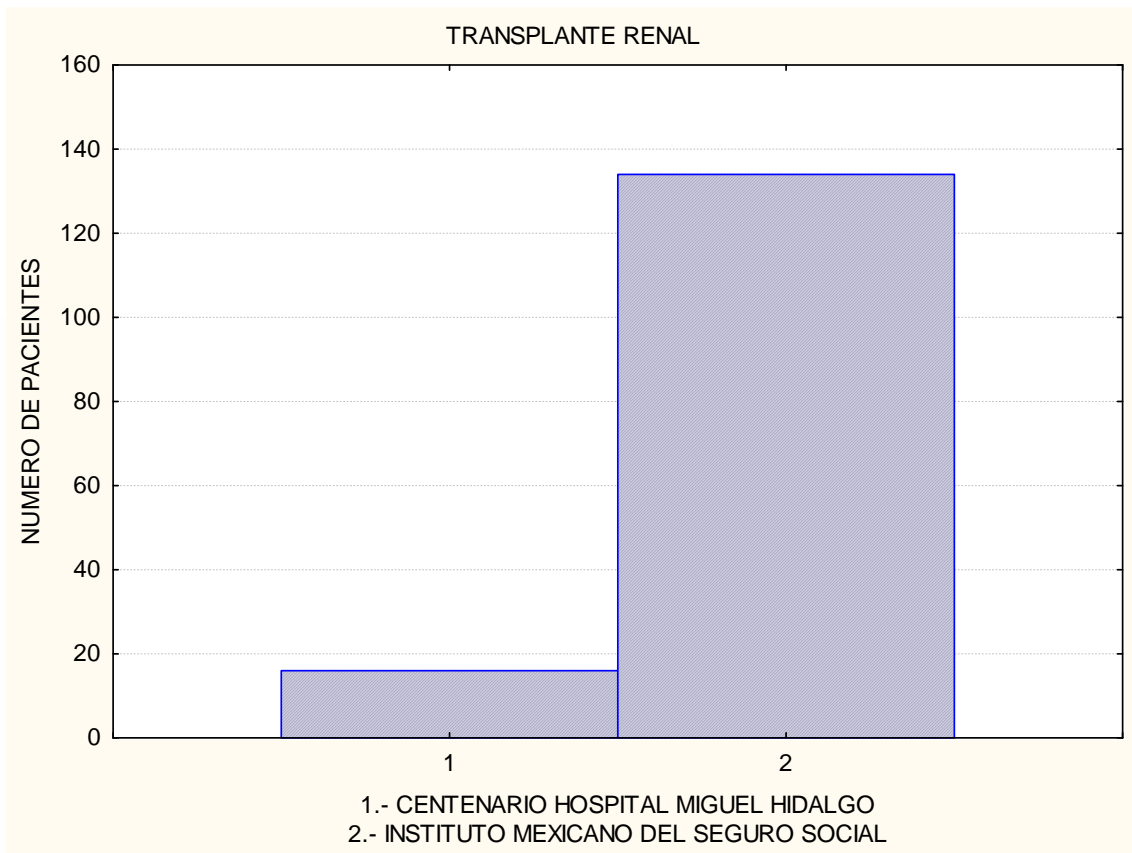
Todos los pacientes se encuentra con el mismo manejo inmunosupresor post – trasplante y todos con más de un año de trasplantados (Gráfica 4 y 5).

En cuanto a la talla blanco familiar se encontró que el 68.75% de los pacientes alcanzan su talla blanco familiar tras el trasplante renal y únicamente el 31.25% de los pacientes no lo hacen (Gráfica 6 y tabla 8).

Por medio del test de la t de student para grupos dependientes, en la cual tenemos una medición fisiológica antes y después de una intervención, podemos demostrar estadísticamente si la intervención modifica la variable dependiente.(Gráfica 8 y tabla 9)

En este caso nuestra variable dependiente es la talla y nuestra variable independiente o intervención es el trasplante renal y se encontró una p de < 0.00021 que es altamente significativa hablando estadísticamente, lo cual quiere decir que el trasplante renal influye importantemente en los niños que se realiza esta intervención en el crecimiento. Únicamente en un paciente se tomó la talla de tío paterno por fallecimiento de padre.

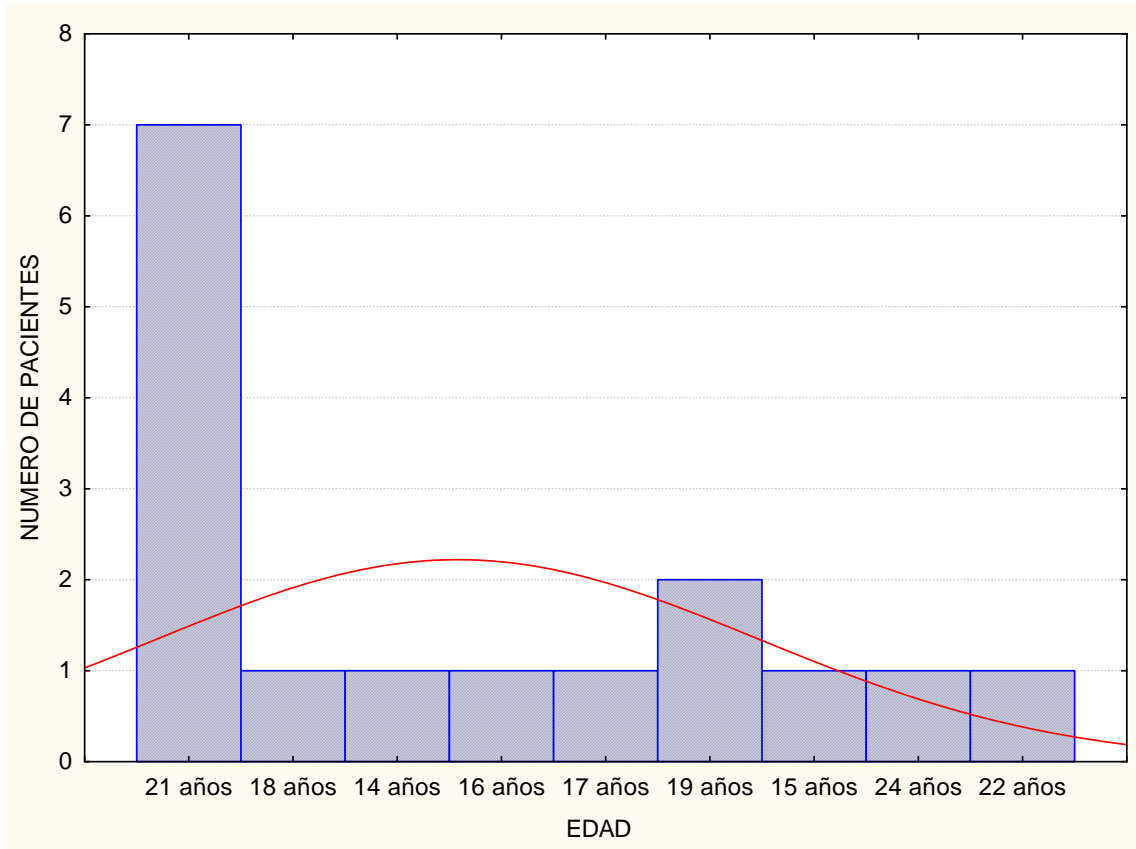
TABLAS Y GRÁFICAS



Gráfica 1. Pacientes trasplantados renales

Tabla 1 de frecuencias: PACIENTES TRANSPLANTADOS

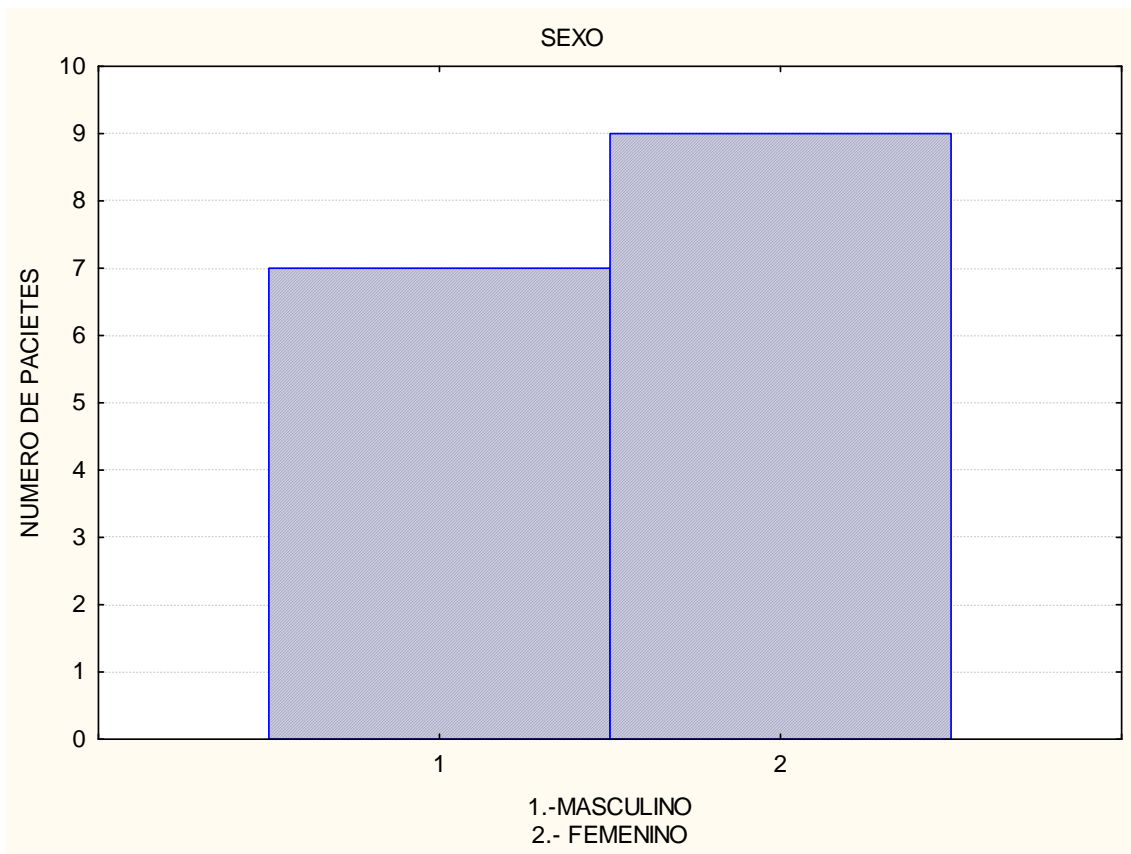
	Casos	Porcentaje
CHMH	16	10.66
IMSS	134	89.33
Total	150	100.0



Gráfica 2. Edad actual de los pacientes trasplantados renales.

Estadística Descriptiva					
	Media	Desv. Estandar	Minima	Maxima	Pacientes
EDAD	19.43	+2.75	14.00	24.00	16

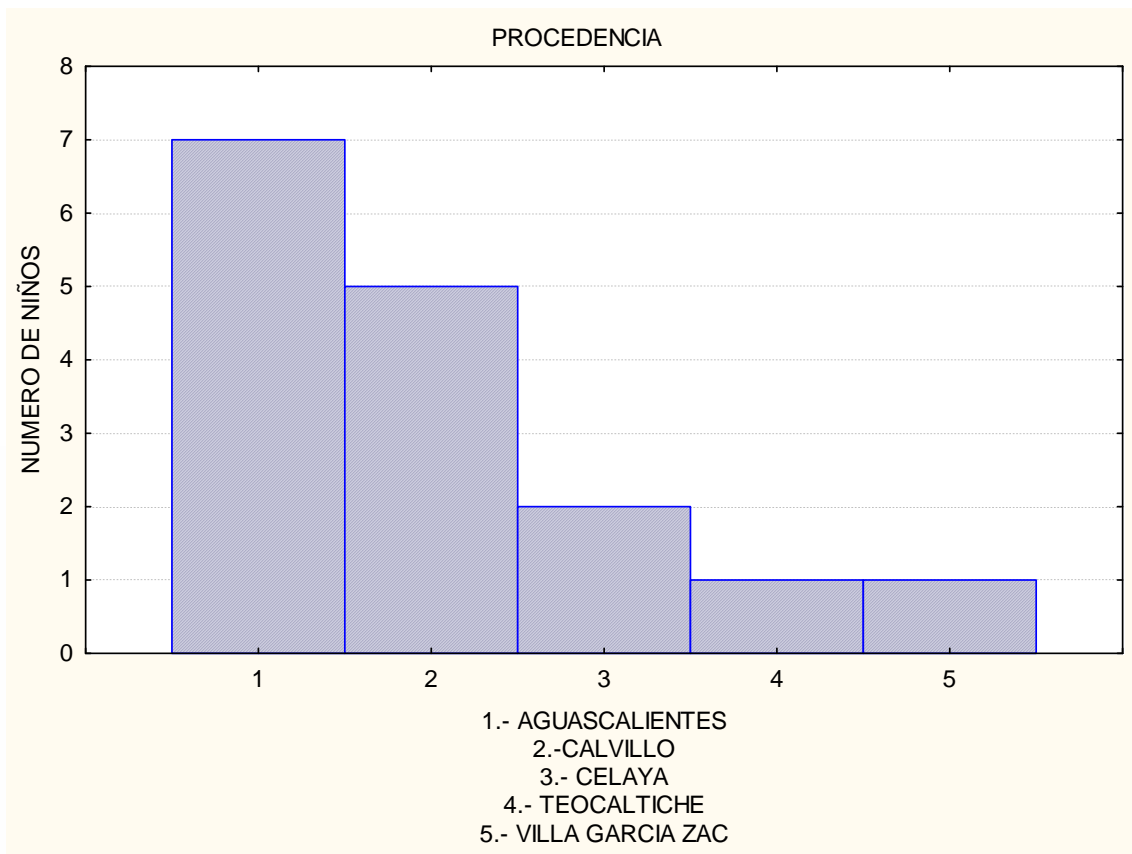
Tabla 2. Promedio de edad de los pacientes trasplantados



Gráfica 3. Prevalencia de sexo en los pacientes trasplantados

Tabla 3 de frecuencias: SEXO

	Casos	Porcentaje
MASCULINO	7	43.75
FEMENINO	9	56.25
Total	16	100.0



Gráfica 4. Prevalencia de Insuficiencia renal por procedencia

Tabla 4 de frecuencia PROCEDENCIA

	Casos	Porcentaje
1	7	43.75
2	5	31.25
3	2	12.50
4	1	6.25
5	1	6.25
Total	0	100.0

Tabla 5 de frecuencia: HEMOGLOBINA

	Casos	Porcentajes
>12 mg/dl	15	93.75
<12 mg/dl	1	6.25
Total	16	100.0

Tabla 6 de frecuencias: ALBUMINA

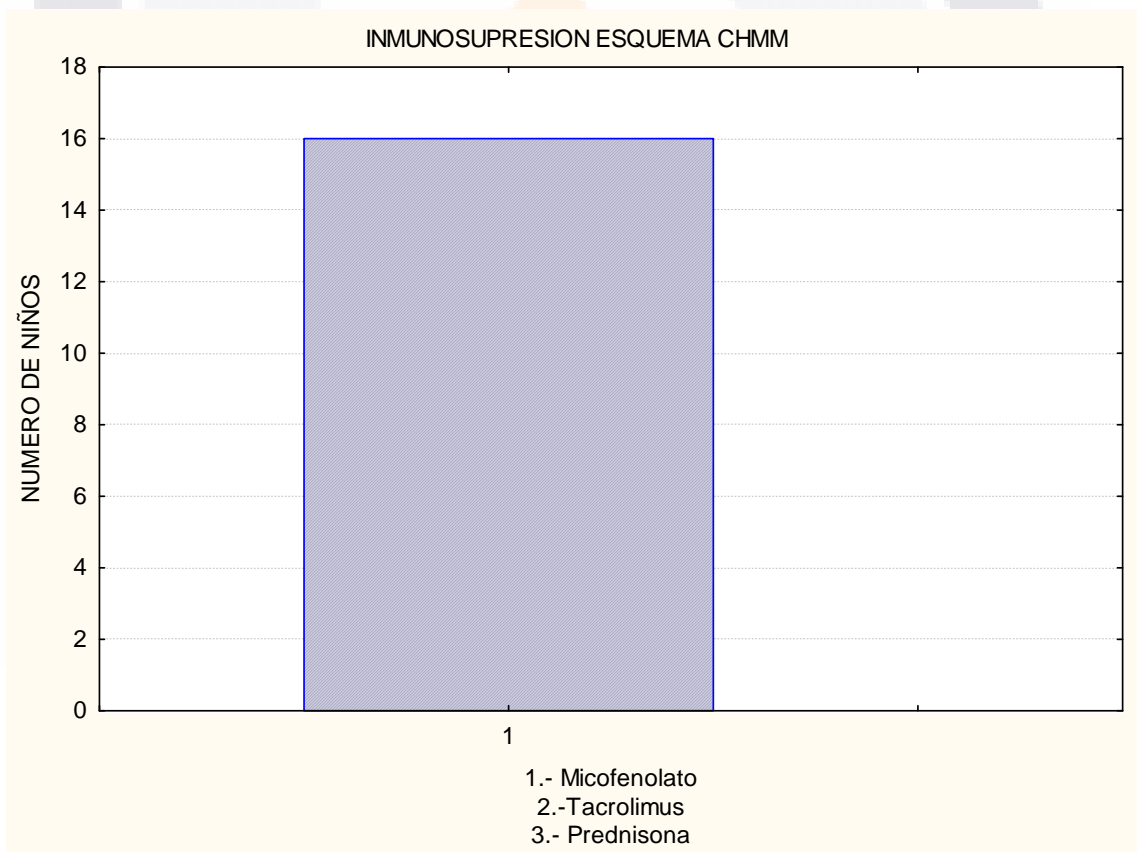
	Casos	Porcentaje
>3.5 g/dl	15	93.75
<3.5 g/dl	1	6.25
Total	16	100.0

Tabla 7 de frecuencias COLESTEROL

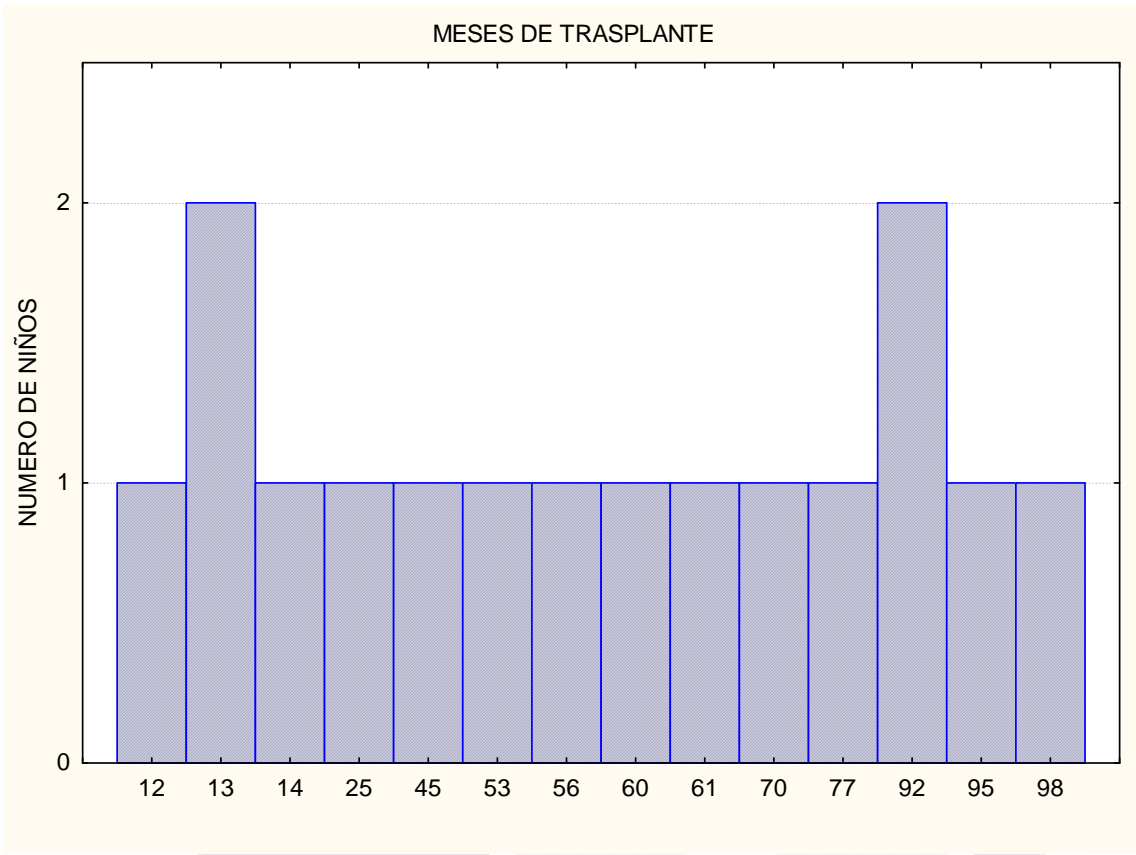
	casos	Porcentaje
Normal	15	93.75
Hipecolesterolemia	1	6.25
Total	16	100.0

Tabla 8 de frecuencias TRIGLICERIDOS

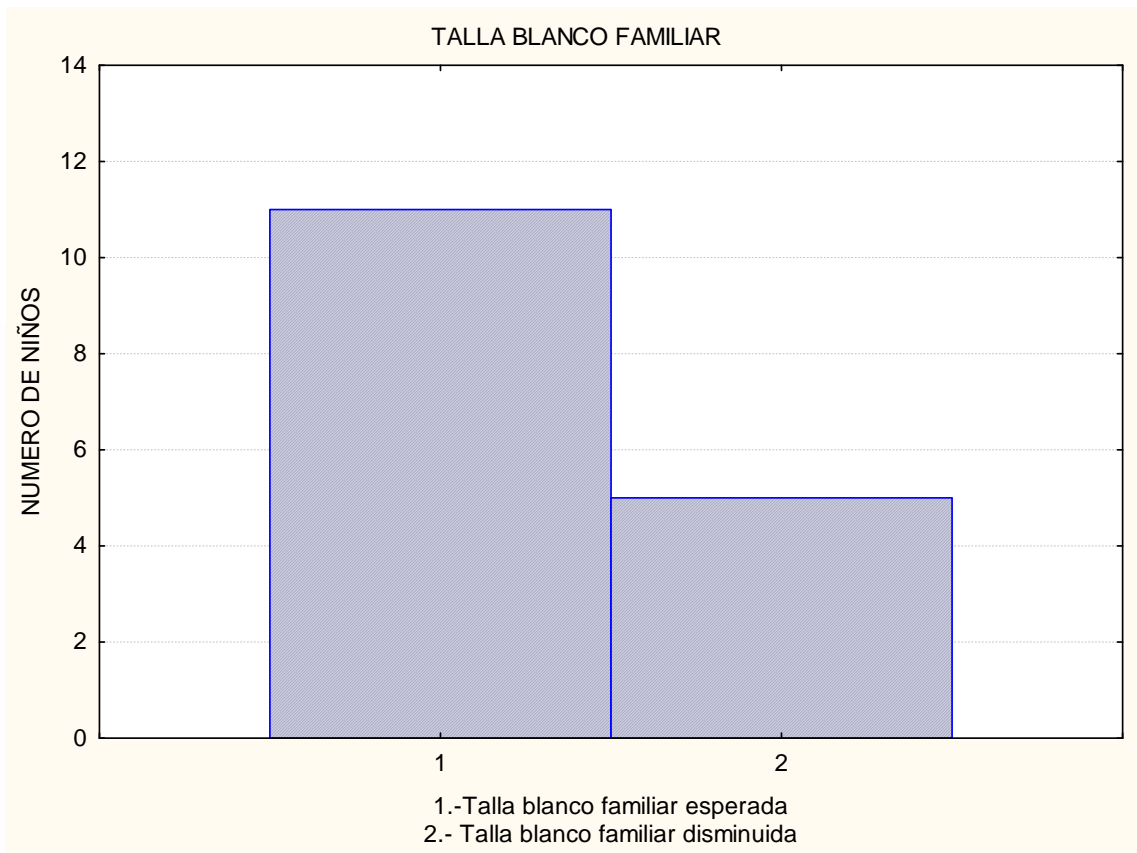
	Casos	Porcentaje
Normal	10	62.50
Hipertrigliceridemia	6	37.50
Total	16	100.0



Gráfica 5. Manejo inmunosupresor en los pacientes trasplantados en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo



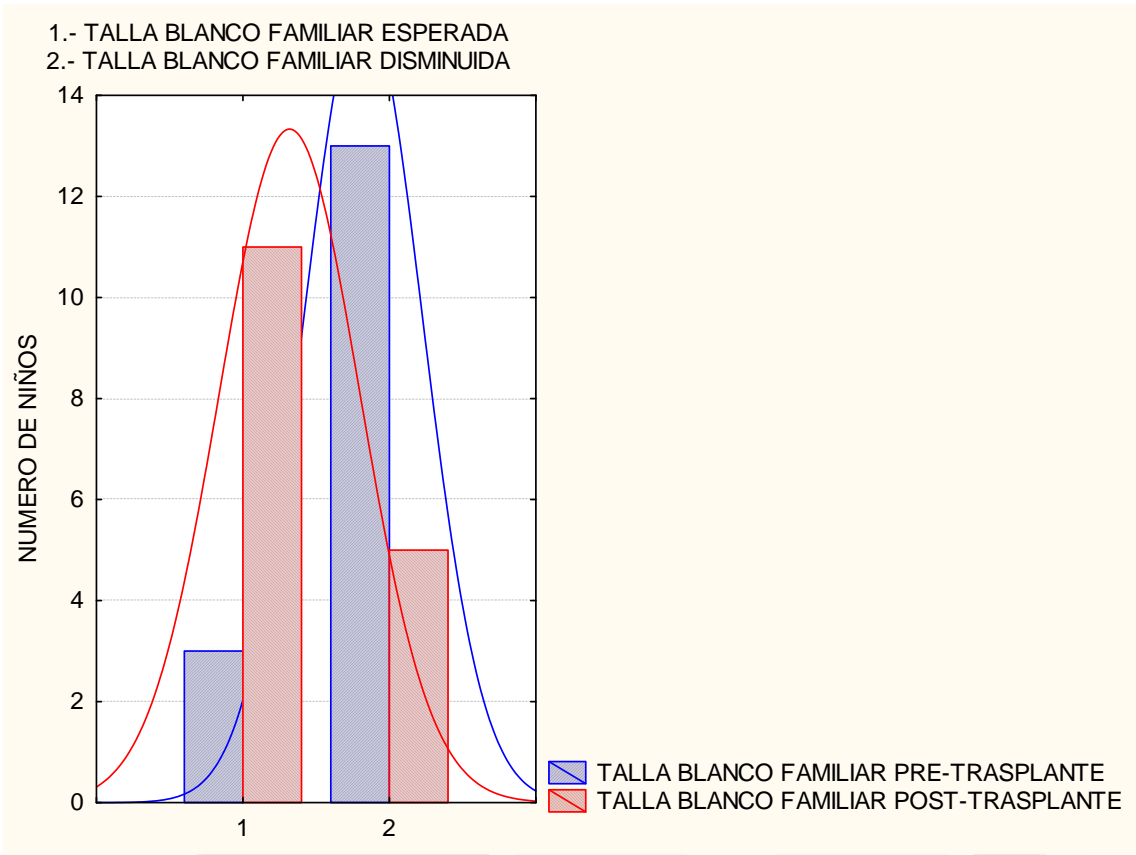
Gráfica 6. Meses de trasplante renal



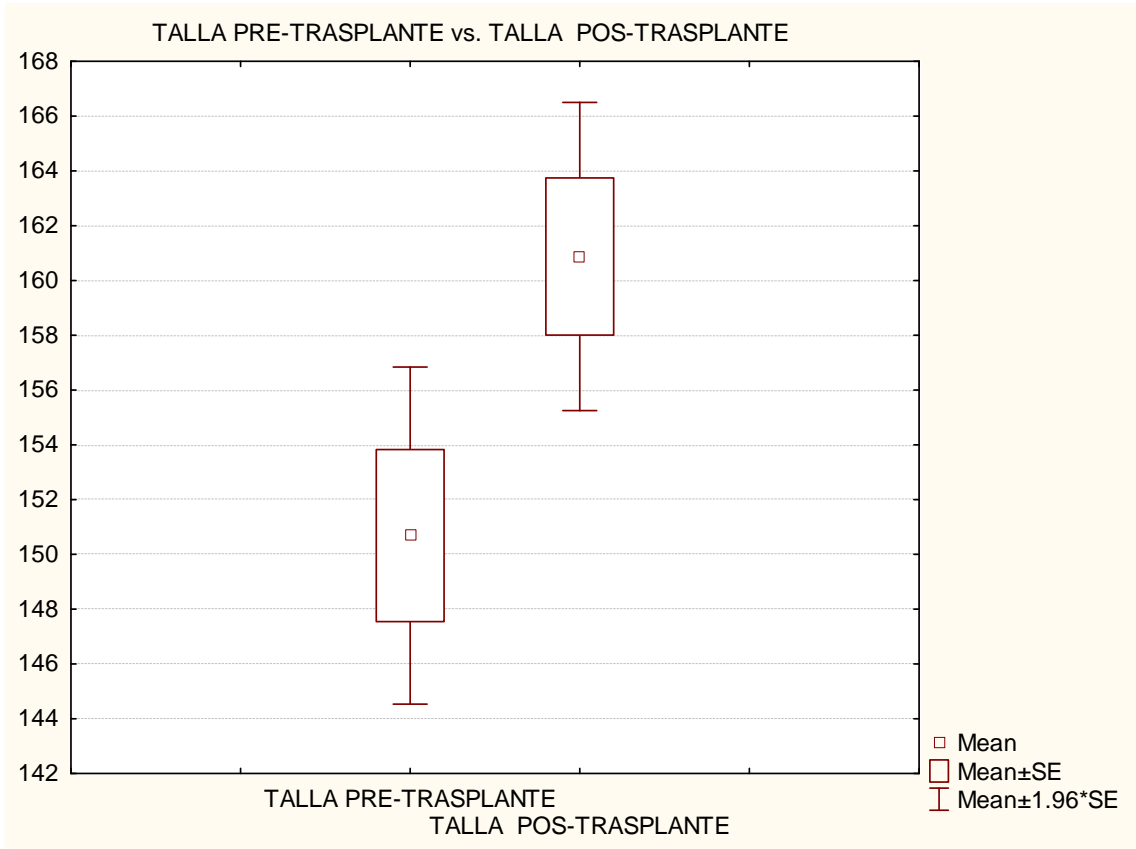
Gráfica 7. Prevalencia de pacientes con talla blanco familiar adecuada

Tabla 8 de frecuencias TALLA BLANCO FAMILIAR

	Pacientes	Porcentaje
Talla blanco familiar esperada	11	68.75
Talla blanco familiar disminuida	5	31.25
Total	16	100.0



Gráfica 8. Talla blanco familiar pre y post trasplante



Gráfica 9. Talla pre y post trasplante

Tabla 10. T-test dependiente Marked differences are significant at $p < .05$

	Mean	Std.Dv.	N	t	df	p
TALLA PRE-TRASPLANTE	150.68	12.55				
TALLA POS-TRASPLANTE	160.87	11.48	16	-6.08	15	0.000021

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Los pacientes con enfermedad renal crónica presentan una disminución del crecimiento, por factores tales como déficit nutricional, acidosis metabólica, hiperparatiroidismo secundario, hormonas sexuales, trastornos hidroelectrolíticos, osteodistrofia renal grave, resistencia a la hormona del crecimiento.

Según los datos del Registro Español Pediátrico de Insuficiencia Renal de 2004 (REPIR), la talla final en 400 pacientes tratados en unidades infantiles fue de 162 +/- 11.9 cm en varones y 155 +/- 8.1 en mujeres, lo que representa en Z score medio de - 2 desviaciones estándar en el sexo masculino y - 1 desviación estándar en el femenino⁶.

Sin embargo con el trasplante renal y la llegada del tratamiento con nuevos inmunosupresores y la disminución del uso de esteroides se ha mejorado la talla final de los pacientes trasplantados¹⁴.

En el caso de nuestros pacientes el tratamiento no se modificó, se verificó el estado nutricional por medio de marcadores nutricionales.

Tras el trasplante renal la recuperación de talla sólo se observa en menos de la mitad de los receptores, los factores predictivos más importantes sobre la talla final son la edad al trasplante y especialmente la talla previa¹⁴.

En el caso de nuestros pacientes a pesar de una muestra pequeña se demuestra que de los pacientes post trasplantados renales en el hospital, el 68.75 % alcanzaron su talla blanco familiar posterior a un año de trasplante.

La mayoría de los pacientes que se trasplantan en el servicio de nefrología y trasplantes, migran a otras instituciones sobre todo al Instituto Mexicano del Seguro Social, sería muy importante dar seguimiento a esa población para tener una muestra más grande y comparar la talla en un grupo mayor.

CONCLUSIONES

La mayoría de pacientes post – trasplantados renales en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, alcanzan su talla blanco familiar y mantienen un adecuado estado nutricional.

El manejo inmunosupresor utilizado actualmente en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo es adecuado ya que no se presentó ningún episodio de rechazo en los pacientes estudiados y alcanzaron en su mayoría una talla blanco familiar esperada.

Pese a que nuestra muestra es pequeña se demostró que los pacientes post trasplantados renales alcanzan una talla blanco familiar esperado así como un adecuado estado nutricional.

Existe una alta deserción de pacientes post trasplantados renales que emigran hacia el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Consideramos en un estudio posterior adicionar la edad ósea para valorar la correlación de la talla blanco familiar y la edad ósea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaiser BA, Polinsky MS, Palmer JA, Dunn S, Mochon M, Flynn JT, Baluarte HJ: Growth after conversion to alternate-day corticosteroids in children with renal transplants: a single-center study. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 320-5.
2. Cari JA, González C, Ledermann SE, Shaw V, Rees L: Outcome and growth of infants with severe chronic renal failure. *Kidney International* 2000, 57:1681-7.
3. Seikaly MG, Salhab N, Gipson D, Yiu V, Stablein D (2006) Stature in children with chronic kidney disease: analysis of NAPRTCS database. *Pediatr Nephrol* 21(6):793–799.
4. Rabkin R, Sun DF, Chen Y, Tan J, Schaefer F (2005) Growth hormone resistance in uremia, a role for impaired JAK/STAT signaling. *Pediatr Nephrol* 20(3):313–318.
5. Blum WF, Ranke MB, Kietzmann K, Tonshoff B, Mehls O (1991) Growth hormone resistance and inhibition of somatomedin activity by excess of insulin-like growth factor binding protein in uraemia. *Pediatr Nephrol* 5(4):539–544.
6. Juan Martín-Govantes (2006) Insuficiencia renal crónica y déficit de crecimiento *Dial Traspl.*;27(3):86-92.
7. Shefali Mahesh and Frederick Kaskel , Growth hormone axis in chronic kidney disease, *Pediatric Nephrology*, Published online: 5 August 2007.
8. Gregory Gorman, Diane Frankenfield, and col. Linear growth in pediatric hemodialysis patients Received: 3 November 2006 Revised: 25 July 2007 Accepted: 26 July 2007 Published online: 16 October 2007.
9. Constantinos J., Stefanidis, Günter Klaus. Growth of prepubertal children on dialysis. *Pediatr Nephrol*. Published online: 31 March 2007.

10. Juan Martín-Govantes. Insuficiencia renal crónica y déficit de crecimiento. Dial Traspl 2006;27(3):86-92.
11. Tejani A, Cortes L, Sullivan EK: A longitudinal study of the natural history of growth posttransplantation. *Kidney International* 1996; 49 Suppl.53: s103-s108.
12. Fine RN: Growth post renal-transplantation in children: lessons from the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). *Pediatr Transplant* 1997; 1: 85-89.
13. Fine RN, Stablein DM, Tejani A: Do children exhibit catch-up growth post transplant: North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study special study. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: S66-8.
14. Hokken-Koelega AC, van Zaal MA, van Bergen W, et al: Final height and its predictive factors after renal transplantation in childhood. *Pediatr Res* 1994; 36: 323-8.
15. Jorge Villagra, Francisco Cano , Angela Delucchi,(2001) Esteroides en días alternos en trasplante renal pediátrico *Rev. chil. pediatr.* v.72 n.5 Santiago set.
16. Guest G, Broyer M: Growth after renal transplantation: correlation with immunosuppressive therapy. *Pediatr Nephrol* 1991; 5: 143-6.
17. Tonshoff B, Mehls O: Factors affecting growth and strategies for treatment in children after renal transplantation. *Pediatr Transplant* 1997; 1: 176-82.
18. Schaefer F, Veldhuis JD, Stanhope R, Jones J, Scharer K (1994) Alterations in growth hormone secretion and clearance in peripubertal boys with chronic renal failure and after renal transplantation. Cooperative Study Group of Pubertal Development in Chronic Renal Failure. *J Clin Endocrinol Metab* 78(6):1298–1306.
19. Josefina Alberú, Eduardo Mancilla Urrea (2005). Inmunosupresión para receptores de trasplante renal: estrategias actuales. *Revista de Investigación Clínica / Vol. 57, Núm. 2 / Marzo-Abril, 2005 /pp 213-224.*

20. Alejandra del Rosario Torres Serrano (2002). Crecimiento y desarrollo. Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación 2002; 14: 54-57.
21. Beth A. Vogt y Ellis D. Avner. Insuficiencia renal. Tratado de Pediatría Nelson 18 edición Elsevier Saunders 535.2: 2210-2213.
22. Rodrigo E. Urizar. Trasplante renal. Tratado de Pediatría Nelson 18 edición Elsevier Saunders 536: 2214-2219
23. Francisco Cano SCH., Angélica Rojo L., María Luisa Ceballos O (2012). Enfermedad renal crónica en pediatría y nuevos marcadores moleculares. Rev Chil Pediatr 2012; 83 (2): 117-127.
24. Martha Alicia Delgadillo Ruano, Agustín Guzmán Blanno, Carmen Elena Quiroz Hernández. Abordaje diagnóstico y seguimiento del paciente pediátrico con talla baja. México: Secretaria de Salud 2011.

