

11237 150
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
ISSSTE
C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE"**

**PAPEL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL
EN LA PROGRESION DE LA
INSUFICIENCIA RENAL CRONICA**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA**

P R E S E N T A

DR. BENJAMIN VAZQUEZ JUAREZ

ASESOR DE TESIS:

DR. RENE OLALDE CARMONA



ISSSTE

MEXICO, D.F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

I S S S T E

CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

***"PAPEL DE LA HTA EN LA PROGRESION DE
LA IRC"***

ASESOR DE TESIS:

**DR. RENE OLALDE CARMONA
JEFE DEL SERVICIO DE NEFROLOGIA PEDIATRICA
C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE**

AUTOR:

**DR. BENJAMIN VAZQUEZ JUAREZ
RESIDENTE DE PEDIATRIA MEDICA
C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE" ISSSTE**

DRA. AURA ERAZO VALLE
Jefe del Departamento de Investigación y
Divulgación
C.M.N. "20 de Noviembre"



30-01-96

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
Coordinador de Enseñanza e Investigación
C.M.N. "20 de Noviembre"



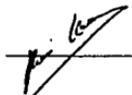
DR. CARLOS CARBALLAR RIVERA
Subdirector de Enseñanza e
Investigación
C.M.N. "20 de Noviembre"



DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y
RENTERIA
Profesor Titular de Postgrado
C.M.N. "20 de Noviembre"



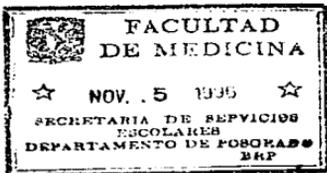
DR. EDUARDO CARSI BOCANEGRA
Jefe de Enseñanza e Investigación
Servicio de Pediatría Médica.
C.M.N. "20 de Noviembre"



DR. RENE OLALDE CARMONA
Médico Adscrito al Servicio de Nefrología
Asesor de Tesis
C.M.N. "20 de Noviembre"



DR. BENJAMIN VAZQUEZ JUAREZ
Residente de Pediatría Médica
Autor de Tesis



INDICE

	Pag.
1.-RESUMEN	1
2.-INTRODUCCION.....	2
3.-MATERIAL Y METODOS	4
4.-RESULTADOS	6
5.-DISCUSION	7
6.-CONCLUSIONES	8
7.-CUADROS Y GRAFICAS	9
8.-BIBLIOGRAFIA	24

RESUMEN

El siguiente estudio retrospectivo longitudinal se realiza en la población pediátrica con IRC del CMN "20 de Noviembre" ISSSTE. Su objeto fué determinar si existe alguna relación entre la HTA y el deterioro de la función renal, estimada ésta por la depuración de creatinina. Se estudiaron 25 pacientes que se organizaron en tres grupos: 1).-Hipertensos controlados. 2).-Hipertensos no controlados. 3).-Normotensos. En cada grupo se realizaron tablas de distribución por sexo, edad, causas de IRC, tiempo de evolución de la IRC e HTA y severidad de la misma. Los resultados en el grupo 1 muestran una relación inversa entre las variables HTA y depuración de creatinina, con un índice de correlación de -0.376 ($P= -0.900$ a 0.850) En el grupo 2 la relación entre la variables HTA y depuración de creatinina también es inversa, con un índice de correlación de -0.065 ($P= -0.900$ a 0.900) y para el grupo 3 el índice de correlación entre las mismas variables fué de 0.123 ($P= -0.950$ a 0.950) lo que nos permite concluir que la TA tiene relación sobre la función renal; de tal forma que los pacientes hipertensos no controlados ven deteriorada su función renal en mayor grado que los pacientes hipertensos controlados y normotensos.

INTRODUCCION

La elevación sostenida de la presión arterial (hipertensión arterial) tiene repercusiones a largo, mediano y corto plazo, sobre organos blanco como cerebro, corazón, retina y riñón.

Morfológicamente el deterioro progresivo del riñón en pacientes con enfermedad renal crónica terminal produce una obliteración de los capilares glomerulares por aumento de la matriz mesangial, aunada a una proliferación celular mesangial y acumulación de macrófagos.(1)

Actualmente se ha dado mayor importancia a una serie de factores de riesgo, que se ha demostrado aceleran la progresión a la insuficiencia renal crónica terminal, como son la proteinuria(5) hipercolesterolemia(1) e hipertensión arterial sistémica (2,7,14).

Esta última se transmite a cada glomérulo produciendo hiperfunción y aumento de la presión capilar glomerular dando lugar a lesiones en las células endoteliales, epiteliales y mesangiales (Nefroesclerosis hipertensiva).

Datos reunidos por U.S. Renal Data System sugieren que la hipertensión es una causa importante de enfermedad renal terminal (3). En la población de insuficientes renales crónicos niveles altos de presión sanguínea diastólica se han asociado con aceleración de la progresión en la enfermedad renal terminal (4), dando la impresión que los valores altos o bajos de la presión arterial pueden ser deletereos para la función renal residual (5).

Estudios retrospectivos han reportado que la creatinina en suero se incrementó significativamente en aproximadamente 15% de los pacientes hipertensos tratados (3).

Los datos encontrados en la literatura indican que el control de la hipertensión arterial , parecen ser una de las acciones más importantes contra la progresión de la patología renal (5, 6).

El objetivo de éste estudio retrospectivo longitudinal fué determinar si existe alguna relación en la población pediátrica con IRCT entre la hipertensión arterial y el deterioro de la función renal.

HIPOTESIS

Si la hipertensión arterial sistémica es sostenida y se mantiene sin control o tratamiento en el paciente con IRCT, el daño que ésta produce a nivel renal será mayor y la velocidad en la progresión del daño renal será más rápida, comparada ésta con pacientes con hipertensión arterial debidamente controlada.

MATERIAL

Se estudiaron los expedientes de la población pediátrica con IRS e HTA en 5 años comprendidos de 1989 a 1994 en el servicio de nefrología Pediátrica del CMN "20 de Noviembre" del ISSSTE.

La información quedó debidamente captada y organizada en una hoja única de registro en la siguiente forma.

- 1.-Ficha de identificación que comprende nombre, edad, sexo y número de expediente.
- 2.-Se registro de la HTA de notas médicas, la cual fué medida por el médico de acuerdo a la técnica recomendada para la medición en niños (8, 11, 13)
- 3.-Se registraron los valores de laboratorio correspondientes a creatinina sérica y urinaria, sodio y potasio.
- 4.-Cálculo de la depuración de creatinina ajustada a superficie corporal, según parámetros recomendados (9).
- 5.-Diagnóstico clínico e histológico de las causas de IRC.
- 6.-Tratamiento, tiempo y tipo de diálisis y tiempo de evolución de la IRC e HTA.

METODO

1.-Se obtuvieron 106 casos, de los cuales 25 pacientes fueron considerados para el estudio, ya que cumplieron con los criterios para ser estudiados: Pacientes con edad pediátrica con IRC más HTA en tratamiento médico antihipertensivo y/o diálitico, seguimiento periódico por laboratorio de biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos y urinarios, así como depuración de creatinina durante un periodo de dos años a partir del diagnóstico de la IRC.

2.-El tiempo de observación de las variables en estudio comprendió un periodo de 2 años divididos en semestres a partir del diagnóstico de la IRC.

3.-Los valores de creatinina y depuración de creatinina registrados se agruparon por semestres durante el periodo de estudio, lo mismo que los valores de TA; considerandose hipertensos aquellos que presentaron dos desviaciones estandar por arriba de la tensión arterial media para la edad y sexo (10, 12, 15).

4.-Se organizaron en 3 grupos:

- Grupo 1 o de pacientes hipertensos controlados.
- Grupo 2 o de pacientes hipertensos no controlados.
- Grupo 3 o de pacientes normotensos.

5.-En cada grupo se realizaron tablas de distribución por sexo, edad, causas de IRC y tiempo de evolución de la IRC e HTA y severidad de ésta.

6.-Se realizó analisis estadístico a través de procedimientos de correlación y regresión lineal, para la comparación entre las variables en los diferentes grupos.

RESULTADOS

De los 25 pacientes estudiados trece correspondieron al sexo masculino (52%) y 12 al femenino (48%). La edad promedio fué de 10 años con rangos de 5 a 16 años (Tablas y Gráficas Nos. 1 y 2).

La HTA leve se presentó en 7 casos (28%) la moderada en 8 (32%), y la severa se observó en 2 casos (8%), 8 pacientes (32%) fueron normotensos. (Tabla y Gráfica No. 3)

Cinco pacientes conforman el Grupo 1 (Pacientes con tratamiento y TA controlada). Diecisiete pacientes conforman el Grupo 2 (Pacientes con tratamiento y TA no controlada). Finalmente tres pacientes constituyen el Grupo 3 que corresponden a los Normotensos. (Tabla y Gráfica No. 4).

El 100% de los pacientes se encontraron en diálisis peritoneal continua ambulatoria, con una media de doce meses.

El tiempo de observación de la IRC fué de 24 meses a partir de su diagnóstico. La HTA se presentó 15.2 meses posterior al diagnóstico de la IRC para el Grupo 1; para el grupo 2 la HTA se presentó un mes previo al diagnóstico de la IRC; y en el grupo 3 la HTA no se observó. (Tabla y Gráfica No. 5)

Las causas mas frecuentes de IRC que se observaron fueron: Malformación de vias urinarias con 6 casos (24%); enfermedad glomerular con 5 casos (20%); enfermedad tubulointerstial con 3 casos (12%); enfermedad autoinmune con 3 casos (12%); pielonefritis un caso (4%); idiopática 3 casos (12%) y otras causas con 3 casos que representan el 12%. (Tabla No. 6)

El análisis estadístico mostró que el coeficiente de relación es confiable a intervalos de confianza para p (R_o), de la siguiente forma en los diferentes grupos.

El grupo 1 o de pacientes hipertensos controlados presentó una correlación para TA y DCr de -0.376, ($P= -0.900$ a 0.850); y una correlación para TA/CrS de -0.601, ($P=0.950$ a 0.700). Ver tabla No. 7 y gráfica No. 6

El grupo 2 o de pacientes hipertensos no controlados presentó una correlación para TA y DCr de -0.065, ($P= -0.900$ a 0.900); y una correlación para TA/CrS de -0.722, ($P=-0.950$ a 0.650). Ver tabla No. 7 y gráfica No. 7

El grupo 3 o de pacientes normotensos presentó una correlación para TA y DCr de 0.123, ($P= -0.950$ a 0.950); y una correlación para TA/CrS de -0.960, ($P=0.100$ a 0.200). Ver tabla No. 7 y gráfica No. 8

DISCUSION

En el grupo 1 o de pacientes hipertensos controlados observamos una relación entre la TA y la función renal de tal forma que los valores de TA influyeron sobre la función renal en forma inversa, es decir que cuando la TA tiende a disminuir la función renal aumenta estimada ésta por el incremento en la depuración de creatinina.

Si bien es cierto que el curso natural de la IRC de cualquier etiología tiende a evolucionar a la etapa terminal, el progreso puede retrasarse por la intervención terapéutica como sería el control de la TA (6).

Por lo tanto consideramos que el control de la HTA es una de las medidas más importantes contra la progresión de la IRS.

Por otro lado pacientes en el rango hipertensivo (Grupo 2 o de pacientes hipertensos no controlados) donde la TA se mantuvo con presiones promedio mayor a 90 mmHg exhibieron un descenso de la depuración de creatinina, lo cual refuerza aún más la existencia de una relación entre la TA y la función renal y al igual que en caso anterior ésta es una relación inversa; es decir que mientras la TA tiende a incrementar la depuración de creatinina tiende a disminuir, con el subsecuente deterioro de la función renal y mal pronóstico para el paciente.

En los paciente normotensos con IRC (Grupo 3) no fue posible apreciar cambios importantes en los valores de la función renal, con lo que apoyamos más la existencia de ésta relación. Observándose un constante paralelismo en el trazo gráfico de éstas variables.

De acuerdo a lo observado en los diferentes grupos la HTA sí es un factor determinante en el daño renal. Por lo que podríamos suponer que aquellos pacientes con HTA descontrolada y persistente progresarían con mayor celeridad a etapas terminales de función renal. En nuestro estudio no fue posible demostrar ésta aseración ya que en el diseño de trabajo no se correlacionó la variable tiempo en el análisis estadístico.

La forma o mecanismo en la que la HTA daña el riñón tampoco fué objeto del trabajo, sin embargo como fué reportado el daño es predominantemente vascular por la presencia de hipertensión intraglomerular condicionando hiperfiltración y esclerosis demostrada en métodos experimentales (1). En general en nuestro trabajo solamente podemos afirmar que existe participación de la HTA en el deterioro de la función renal.

CONCLUSION:

- 1.-Que existe una relación importante entre la TA y la función renal.**
- 2.-Que en los pacientes con HTA controlada la función renal tiende a mantenerse en niveles altos en comparación con los pacientes hipertensos no controlados, donde la función renal tiende a disminuir.**
- 3.-En pacientes normotensos donde la TA mantiene niveles constantemente normales la función renal se mantiene sin cambios.**

Por lo que nosotros creemos que el control de la TA en pacientes con IRC es un factor importante para mantener la función renal. De tal forma que pacientes hipertensos no controlados con IRC verán disminuida su función renal en mayor grado que los pacientes hipertensos controlados o normotensos.

Recomendación: Mantener un control óptimo de la TA en pacientes con IRC más HTA retarda el deterioro de la función renal y por lo tanto prolonga la sobrevida de nuestros pacientes.

TABLA No. 1

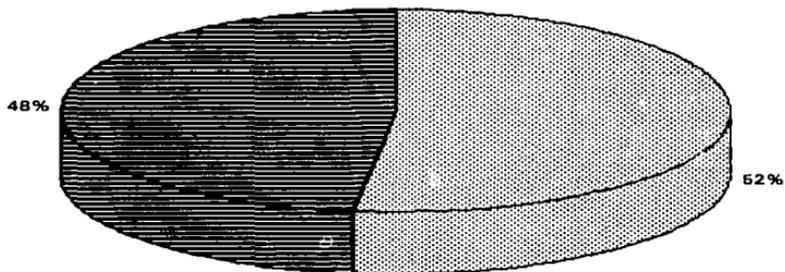
PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	Nº. CASOS	%
MASCULINO	13	52.00%
FEMENINO	12	48.00%
TOTAL	25	100.00%

C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

GRAFICA No. 1
PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA **DISTRIBUCION**
POR SEXO



 MASCULINO  FEMENINO

TABLA No. 2

PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA

DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD EN AÑOS	No. CASOS	%
5 A 7	2	8.00%
8 A 10	7	28.00%
11 A 13	9	36.00%
14 A 16	7	28.00%
TOTAL	25	100.00%

C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

GRAFICA No. 2
PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA
DISTRIBUCION POR EDADES

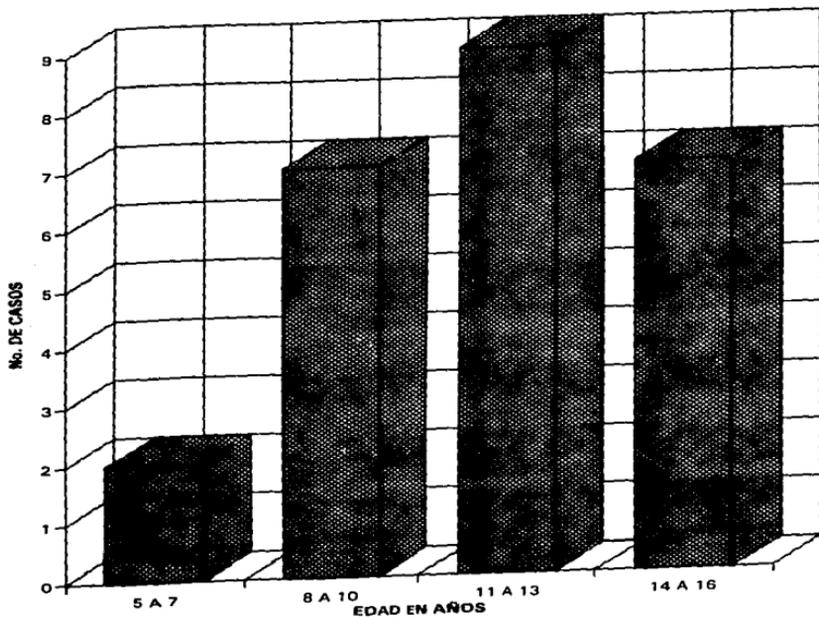


TABLA No. 3

PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA

DISTRIBUCION POR TENSION ARTERIAL

PACIENTES	No. CASOS	%
TA Leve	7	28.00%
TA Moderada	8	32.00%
TA Severa	2	8.00%
TA Normal	8	32.00%

C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

GRAFICA No. 3
PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA
DISTRIBUCION POR TENSION ARTERIAL

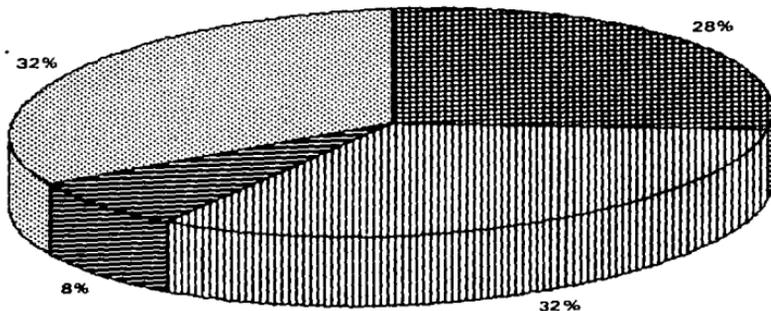


TABLA No. 4

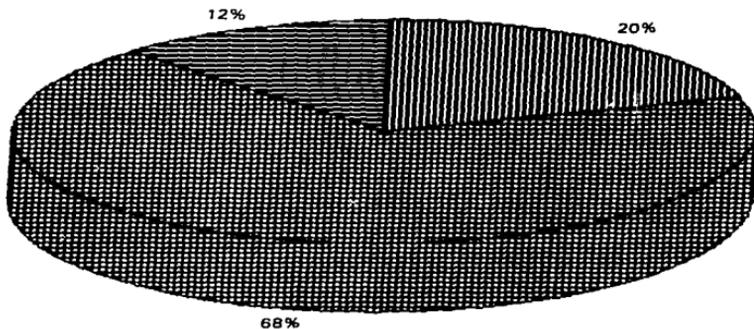
PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA

DISTRIBUCION POR GRUPOS

PACIENTES	No. CASOS	%
GRUPO 1 CON TRATAMIENTO Y TA CONTROLADA	5	20.00%
GRUPO 2 CON TRATAMIENTO Y TA NO CONTROLADA	17	68.00%
GRUPO 3 NORMOTENSOS	3	12.00%
TOTAL	25	100.00%

C.M.N. 30 DE NOVIEMBRE

GRAFICA No. 4
PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA
DISTRIBUCION POR GRUPOS



1 GRUPO 1
CON TRATAMIENTO Y TA
CONTROLADA

2 GRUPO 2
CON TRATAMIENTO Y TA
NO CONTROLADA

3 GRUPO 3
NORMOTENSOS

TABLA No. 5

PROGRESION DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA

DISTRIBUCION POR GRUPOS

PACIENTES	TIEMPO DE EVOLUCION DE LA IRC (Meses)	TIEMPO DE EVOLUCION DE LA HTA (Meses)
GRUPO 1 CON TRATAMIENTO Y TA CONTROLADA	24	15
GRUPO 2 CON TRATAMIENTO Y TA NO CONTROLADA	24	25
GRUPO 3 NORMOTENSOS	24	0

CMN 20 DE NOVIEMBRE

GRAFICA No. 5 **PROGRESION**
DE LA IRC EN PACIENTES CON HTA

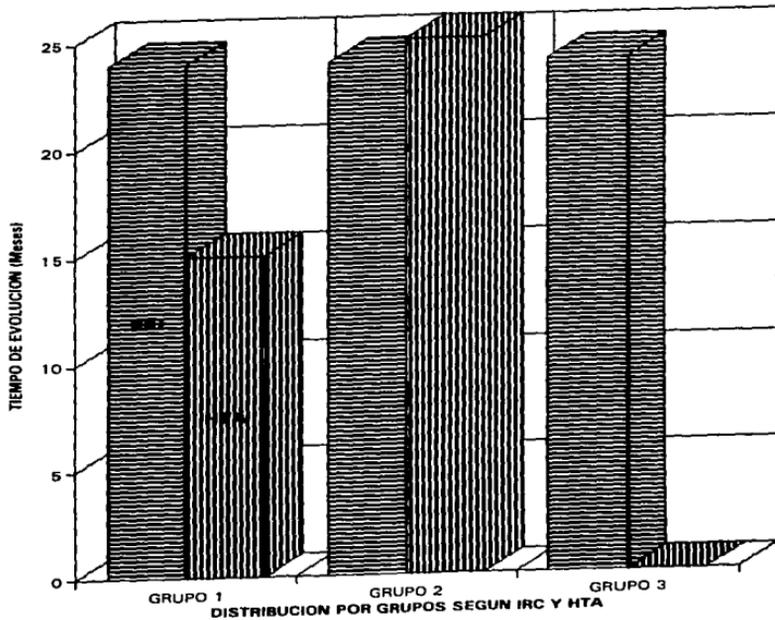


Tabla No. 4

PROGRESION DE LA EIC EN PACIENTES CON RFA

DISTRIBUCION POR GRUPOS Y CAUSAS DE EIC

CAUSAS	GRUPO 1 CON TRATAMIENTO Y TA CONTROLADA	GRUPO 2 CON TRATAMIENTO Y TA NO CONTROLADA	GRUPO 3 SINDROME	TOTALES	%
MALFORMACION DE VIAS URINARIAS	2	4	0	6	24.00%
ENFERMEDAD GLOMERULAR	1	4	0	5	20.00%
ENFERMEDAD TUBULINTERSTICIAL	0	3	1	4	16.00%
ENFERMEDAD AUTOIMUNE	0	3	0	3	12.00%
PELDOPEPTIS	0	0	1	1	4.00%
IDIOPATICA	1	1	1	3	12.00%
OTRAS	1	2	0	3	12.00%
TOTAL	5	17	3	25	100.00%

CMN 20 DE NOVIEMBRE

TABLA No. 7
CLASIFICACION DE GRUPOS

GRUPO I: Pacientes Hipertensas Controladas				
SEMESTRE	I	II	III	IV
TA/d: mmHg	86.00	80.00	76.00	76.00
DCR: ml/min/1.73	10.50	9.72	12.16	10.46
CrS: mg/dl	6.88	7.58	7.09	7.60

TA / DCR $r = -0.376$ $P = (-0.900 \text{ a } 0.950)$

TA / CrS $r = -0.601$ $P = (-0.950 \text{ a } 0.700)$

GRUPO II: Pacientes Hipertensas No Controladas				
SEMESTRE	I	II	III	IV
TA/d: mmHg	101.76	106.47	107.88	82.84
DCR: ml/min/1.73	8.82	11.02	11.88	11.88
CrS: mg/dl	9.03	7.72	8.15	8.87

TA / DCR $r = -0.065$ $P = (-0.900 \text{ a } 0.900)$

TA / CrS $r = -0.722$ $P = (-0.950 \text{ a } 0.850)$

GRUPO III: Normotensas				
SEMESTRE	I	II	III	IV
TA/d: mmHg	76.67	76.67	76.67	73.33
DCR: ml/min/1.73	18.60	18.13	18.23	18.27
CrS: mg/dl	8.03	8.87	8.03	5.43

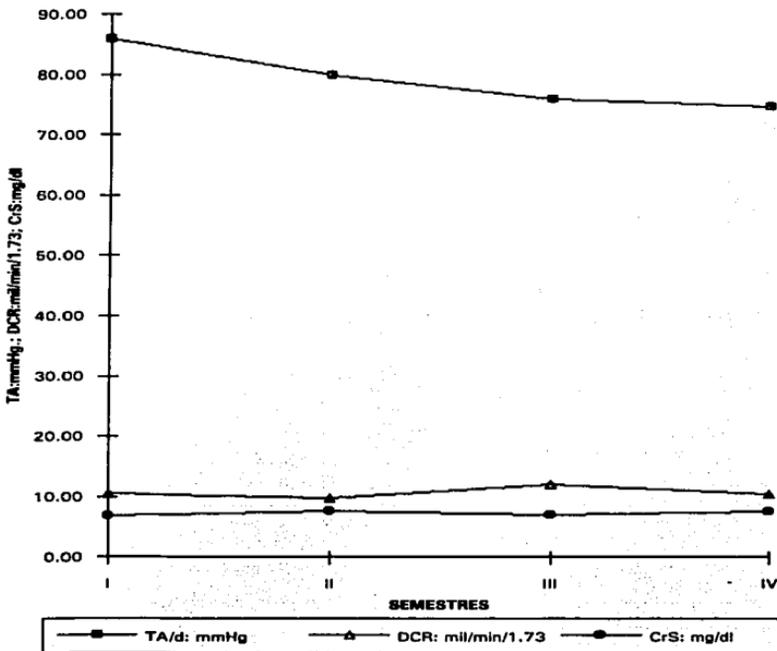
TA / DCR $r = 0.123$ $P = (-0.950 \text{ a } 0.950)$

TA / CrS $r = 0.864$ $P = (0.100 \text{ a } 0.200)$

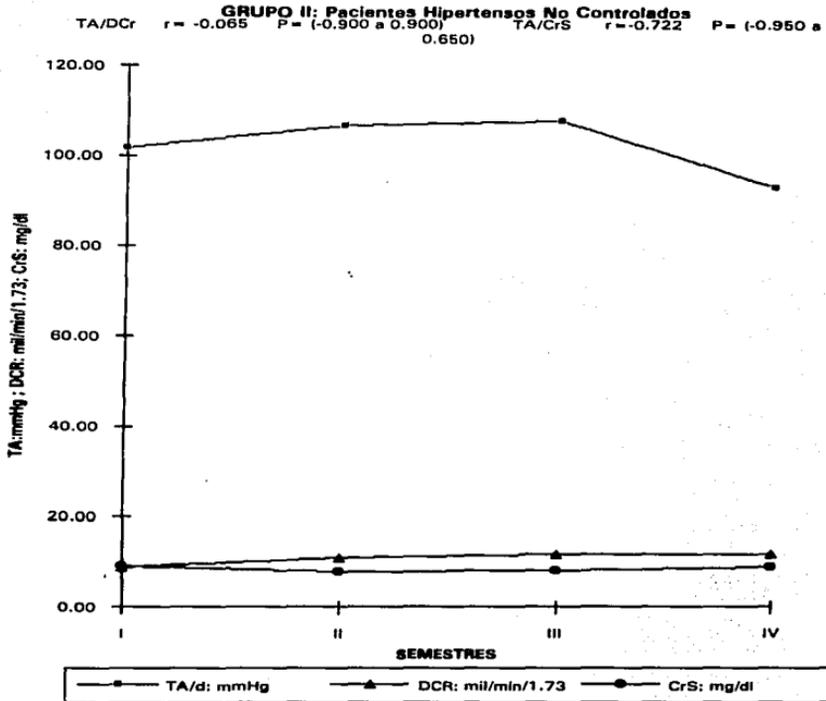
GRAFICA No. 6

GRUPO I: Pacientes Hipertensos Controlados

TA/DCr $r = -0.376$ $P = (-0.900 \text{ a } 0.850)$ TA/CrS $r = -0.601$ $P = (0.950 \text{ a } 0.700)$



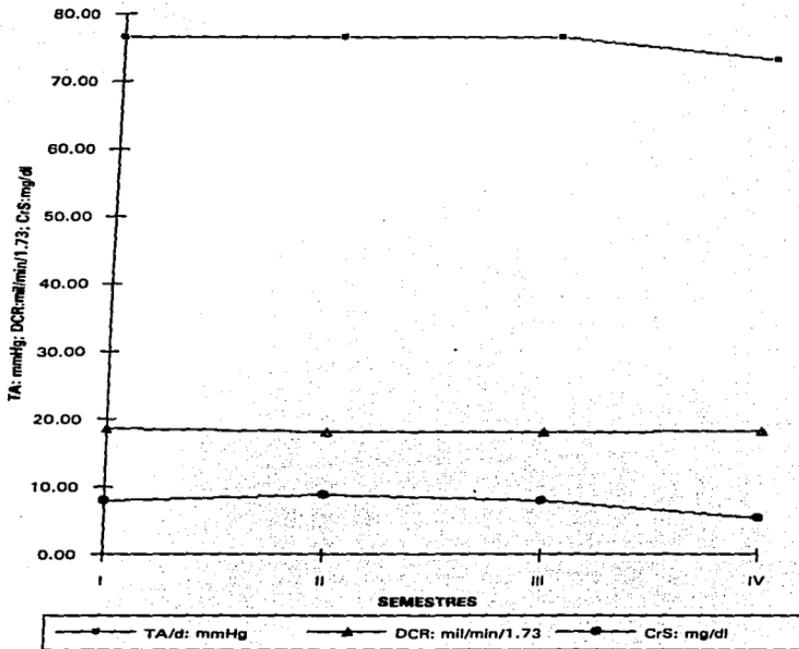
GRAFICA No. 7



GRAFICA No. 8

GRUPO III: Normotensos

TA/DCr $r = 0.123$ $P = (-0.950 \text{ a } 0.950)$ TA/CrS $r = 0.964$ $P = (-0.100 \text{ a } 0.200)$



BIBLIOGRAFIA

- 1.- **Morales M. D. y Espinosa M. Insuficiencia renal crónica en la infancia. An Esp Pediatr 1992; 37 (5) 337-347**
- 2.- **Frohling P. T. et al. What are the most important factors in the Progressión of Renal Failure? Kidney International 1989; 36 (27): 106-109**
- 3.- **Weiss J. M. and Dworkin L. D; Does Essential Hyypertensión cause end-stage renal disease ? Kidney Internacional 1992; 41 (suppl 36):33-37**
- 4.- **Brazy P; C. Stead W. W. and Fitzwilliam J. F. Progressión of renal insufficiency; Role of Blood pressure. Kidney International. 1989; 35: 670-674.**
- 5.- **Gonzalo A. et al; Progresión of Renal Failure in Cronic Primary Glomerular Diseases.Nephron 1990; 68: 32-37**
- 6.- **Bergstrom J., Trand A. and Gutierrez A.; Progressión of chronic renal failure en man is retarded with more frequent clinical follow-ups and better blood pressure control. Clinical Nephrology 1986; 25 (1): 16**
- 7.- **Lindeman R. D., Tobin J.D. and Shock N. W. Asociación between blood pressure and the rade of decline in renal función with age. Kidney International 1989; 26: 861-868.**
- 8.- **Moss A. J. Métodos indirectos para medir la presión arterial. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1978; 1: 3-13.**
- 9.- **Greene M.G. Manual de pediatría hospitalaria 12a. Ed. España. Mac Graw Hill. Interamericana; 1989: 59.**
- 10.- **Voors A. W. et al. Epidemiología de la hipertensión esencial implicaciones para la práctica clínica. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1978; 1: 15-20**

- 11.- **Loredo A.A. Medicina interna pediátrica 2a. ed. México. Interamericana; 1992: 539-562**
- 12.- **Nelson W.E. Tratado de pediatría 13a ed. Mac Graw Hill-Interamericana: 1020-1022**
- 13.- **Velázquez J. L. Determinación de la presión diastólica en niños: ¿Cuarta o quinta fase de los sonidos de Korotkoff? Bol Med Hosp Inf. Mex. 1984; 41 (2): 65-68**
- 14.- **Solhaug M. J. et al. Hypertensión in the child with chronic renal insufficiency or undergoig dialysis child. Nephrol Urol 1992; 12: 133-138**
- 15.- **Gúerez J.C., Moreno L. et al. Curvas percentilares de tensión arterial en escolares de la ciudad de México. Bol Med Hosp. Inf. Mex. 1989; 46 (6): 337-376**