



11226

65

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**

**PENSIONES CIVILES DEL
ESTADO DE CHIHUAHUA**

**" DETECCIÓN OPORTUNA Y TRATAMIENTO DE LA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES
CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL "**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA

DR. MARTÍN MENDOZA GALARZA

256581



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.

**DETECCIÓN OPORTUNA Y TRATAMIENTO DE LA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN DERECHO-HABIENTES DE
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DR. MARTÍN MENDOZA GALARZA

DR. SECUNDO MARTÍNEZ CALDERÓN
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
FAMILIAR PARA MÉDICOS DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA, PARRAL CHIH.

ASESOR DE TESIS:

DR. RAÚL FLORES PÉREZ

DR. FRANCISCO JOSÉ LIZCANO ESPERÓN
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.
ASESOR DE TESIS

**AUTORIZACIONES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA**

LIC. MIGUEL ETZEL MALDONADO
DIRECTOR GENERAL DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO

DR. RENÉ NÚÑEZ BAUTISTA
DIRECTOR MÉDICO DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO



H. G. Z. con M. F. No. 23
ENSEÑANZA E INVESTIGACION
H. DEL PARRAL

**DETECCIÓN OPORTUNA Y TRATAMIENTO DE LA
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN DERECHO-HABIENTES DE
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DR. MARTÍN MENDOZA GALARZA

AUTORIZACIONES:



DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ-ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.



DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

INDICE

I.- Marco Teórico	1
II.- Planteamiento del Problema	16
III.- Hipótesis	17
IV.- Objetivos	18
V.- Justificación	19
VI.- Diseño	21
A).- Tipo de Investigación	
B).- Tamaño de la muestra	
C).- Criterios de inclusión	
D).- Criterios de exclusión	
E).- Variables	
VII.- Resultados	23
VIII.- Discusión	27
IX.- Conclusiones	28
X.- Bibliografía	29
XI.- Anexos	33

INDICE

I.- Marco Teórico	1
II.- Planteamiento del Problema	16
III.- Hipótesis	17
IV.- Objetivos	18
V.- Justificación	19
VI.- Diseño	21
A).- Tipo de Investigación	
B).- Tamaño de la muestra	
C).- Criterios de inclusión	
D).- Criterios de exclusión	
E).- Variables	
VII.- Resultados	23
VIII.- Discusión	27
IX.- Conclusiones	28
X.- Bibliografía	29
XI.- Anexos	33

I.- MARCO TEÓRICO.

La Hipertensión Arterial es un proceso patológico que constituye un problema primordial en el campo de la salud y un reto diario para los profesionistas fitosanitarios.

Este es un estado patológico que afecta a un número considerable de personas, estimándose la prevalencia del mismo entre el 2 y 6 % de la población general, según diferentes estudios epidemiológicos.

Ocupa en orden de importancia el cuarto lugar de mortalidad en la República Mexicana, se traduce un verdadero problema de salud pública. Los factores de riesgo para el comienzo de la Nefropatía Hipertensiva incluyen:

- 1.- Predisposición genética (indicada por una historia de hipertensión y Diabetes Mellitus y eventos cardiovasculares en relativo primer grado).
- 2.- Calidad de control de la Hipertensión Arterial.
- 3.- Niveles de Glicemia en sangre.
- 4.- Tabaquismo y sedentarismo.

El inicio del daño renal en Hipertensión Arterial puede ser influenciado por diferentes factores que en gran parte resultan de predisposición genética, factores hereditarios y la temprana aparición de microalbuminuria y/o Diabetes Mellitus.

Más de esos factores están también implicados en el progreso de la Nefropatía desde microalbuminuria hasta proteinuria y falla renal terminal.

La prevalencia de Insuficiencia Renal Crónica secundaria a Hipertensión Arterial se ha incrementado de manera significativa durante los últimos años. En la actualidad cerca de dos terceras partes de pacientes sometidos a tratamientos sustitutivos de la función Renal (Diálisis peritoneal o Hemodiálisis) padecen nefropatía hipertensiva y/o diabética.

La incidencia de la Insuficiencia Renal en México se estima en 4000 nuevos casos al año y la nefropatía hipertensiva es la segunda causa. La Insuficiencia Renal Crónica puede evolucionar de manera insidiosa y no es extraño que el diagnóstico se realice cuando ya el daño glomerular se encuentre muy avanzado. El concepto de Insuficiencia Renal se aplica cuando los riñones no desempeñan al 100% sus funciones (homeostática, Endócrina, Excretora y metabólica).

El término Deficiencia Renal se utiliza cuando la función renal se encuentra por debajo del 100% hasta aproximadamente el 35%, es la etapa durante la cuál se consume y acaba la reserva renal.

Cuándo la función renal se encuentra por debajo del 35% ya es incapaz de mantener la homeostásis (equilibrio del medio interno o líquido extracelular) se establece el diagnóstico de Insuficiencia Renal.

DEFICIENCIA RENAL.

En ésta etapa la disminución del funcionamiento renal sólo puede ser documentada llevando a cabo determinaciones del Volumen de Filtrado Glomerular mediante técnicas de depuración de creatinina, ya que existe reserva funcional sustancial. No existen alteraciones en el líquido extracelular y el paciente no presenta manifestaciones clínicas de la enfermedad.

INSUFICIENCIA RENAL GRADO I.

En este grado la Insuficiencia Renal está disminuida hasta en 35 a 10% del valor normal y la depuración de creatinina es de 10 a 40 ml/min. Sólo existe retención azoada en sangre; así, se elevan las concentraciones séricas de creatinina, urea y ácido úrico.

La habilidad del riñón para concentrar la orina está significativamente reducida y puede generarse una diuresis de dos litros en 24 hrs. Con suficiente suministro de líquido.

INSUFICIENCIA RENAL GDO. II (Moderada)

En este límite el volumen de filtración glomerular se encuentra entre 5 y 10 ml/min. O sea, aproximadamente el 5% del valor funcional renal normal.

Frecuentemente se observa una disminución en el volumen de la orina. El líquido extracelular se encuentra francamente alterado; así se incrementa la retención de azoados, existen alteraciones electrolíticas y/o anemia. En esta etapa es posible observar los primeros síntomas del Síndrome Urémico.

INSUFICIENCIA RENAL CRONICA GDO. III (avanzada)

En este punto la función renal es menor del 5% del valor normal y el volumen del filtrado glomerular se encuentra por debajo de 5 ml/min. En esta fase solamente un tratamiento sustitutivo (diálisis peritoneal y/o hemodiálisis), o bien, trasplante renal, mejorará las condiciones del Síndrome urémico.

Las causas de la Insuficiencia Renal Crónica más frecuentes de los pacientes que son tratados en los hospitales de hemodiálisis son: Nefropatía Diabética, Nefrosclerosis por HTA, las glomerulonefritis, el riñón poliquístico y las nefritis intersticiales.

En la Insuficiencia Renal Crónica han sido determinantes en la velocidad de progresión los siguientes factores:

- 1.- Suministro alto de proteínas en la dieta.
- 2.- Presión arterial alta, sobre todo en los capilares glomerulares.
- 3.- Proteinúria.
- 4.- Hiperparatiroidismo secundario.
- 5.- Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia.
- 6.- Concentración elevada de glucocorticoides.
- 7.- Acidosis metabólica.
- 8.- Producción elevada de glucocorticoides.
- 9.- Tipo de nefropatía.
- 10.- Hiperfiltración glomerular.

Diariamente son filtrados por los glomérulos 180 lts. De líquido (FG de 125 ml/min.), siendo reabsorbidos más del 99% en distintas porciones de la nefrona hasta configurar el volumen urinario cuyo contenido de agua y solutos depende de la ingesta diaria de líquidos y alimentos.

Estas funciones vitales tienden a conservarse cuando se reduce el FG aunque la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica produce deterioro en la capacidad de manejar líquidos, electrolitos e hidrogeniones, retención de solutos urémicos y alteración de la función renal endócrina.

Los efectos de la Insuficiencia Renal Crónica más importantes consisten en:

- 1.- Edema generalizado por la retención de agua y sal.

2.- Acidosis resultante de los riñones para deshacerse de los productos ácidos normales del cuerpo.

3.- Concentraciones elevadas de Nitrógeno no protéico, en especial urea, creatinina y ácido úrico, resultantes de la incapacidad del cuerpo para excretar los productos metabólicos originados de las proteínas.

4.- Concentración elevada de otros productos urinarios de retención, entre ellos fenoles, bases de guanidina, sulfatos, fosfatos y potasio.

Los límites normales de la creatinina son de 1.0 – 1.2 ml/dl, cuando la concentración de creatinina sea mayor de 2 mg/dl. Considérela como un signo de Insuficiencia Renal de origen diabético y se debe dar por hecho que el paciente perderá su funcionamiento renal a razón del 1% por mes.

PROGRESION DE LA INSUFICIENCIA RENAL

Es un hecho bien conocido que una lesión renal con destrucción de parénquima por encima de un determinado umbral, conduce a una progresiva disminución del filtrado glomerular, la cual es inexorable hasta la Insuficiencia Renal terminal. Esta tendencia a la progresión es evidente para las nefropatías crónicas de cualquier etiología, pero también se observa en afecciones agudas severas, aunque cese el proceso que inició el daño.

La velocidad de la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica es comúnmente variable, dependiendo en gran medida de la etiología del proceso, pero también de la extensión inicial del daño, la persistencia o recurrencia de la enfermedad, la presencia de otros agentes lesivos (hipertensión arterial, infecciones, litiásis, etc.), y, finalmente, factores genéticos inmunológicos, metabólicos, hormonales, dietéticos, edad y sexo.

El deterioro progresivo de la IRC se acompaña histológicamente de glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial.

Esto ocurre con independencia de la enfermedad de inicio, pues casi todas las formas de lesión renal terminan desarrollando nefrosclerosis, lo cual sugiere que todas las lesiones iniciales heterogéneas pueden inducir una respuesta patológica común que perpetúe la lesión y conduzca al reemplazamiento del parénquima normal por elementos fibróticos no funcionantes.

Los mecanismos implicados en la progresión hacia la glomeruloesclerosis son complejos, probablemente multifactoriales y no están suficientemente esclarecidos.

Se ha sugerido que la secuencia que conduce a la glomeruloesclerosis guarda un paralelismo patogénico con la arterioesclerosis; la lesión endotelial, depósito lipídico, infiltración por macrófagos, proliferación celular y depósito de tejido conectivo.

No existen medidas efectivas para detener la progresión de la Insuficiencia Renal, y el tratamiento dirigido al control de los factores de riesgo conocidos (hipertensión arterial, proteinuria, hiperlipidemia, etc...) consigue apenas enlentecer el ritmo de la progresión.

En este capítulo revisaremos los mecanismos fisiopatológicos implicados en la progresión del daño renal y las posibles aplicaciones terapéuticas derivadas de su control.

ANATOMIA PATOLOGICA

Como ya mencionamos, el sustrato histológico de la IRC progresiva es la esclerosis de los glomérulos y la fibrosis del intersticio, que supone la sustitución del parénquima funcional por tejido cicatricial. La evolución de las lesiones no es paralela y pueden verse glomérulos en distintas fases, desde la normalidad hasta la esclerosis total.

Los agentes lesivos sobre el glomérulo inciden también sobre células mesangiales y epiteliales, pero probablemente la lesión endotelial y la interacción de las células glomerulares en plaquetas y monocitos circulantes sean los principales implicados en la proliferación mesangial, la expansión de la matriz extracelular y la oclusión y fibrosis completa del ovillo glomerular.

Podemos dividir la evolución de un glomérulo particular hacia la fibrosis en tres fases:

1.- Lesión de células glomerulares, en estudios de microscopía electrónica sobre modelos experimentales de lesión renal se han descrito los siguientes cambios iniciales:

a).- En células endoteliales: edema citoplasmático y separación de la membrana basal, comienza la aposición de plaquetas.

b).- En células mesangiales: proliferación celular, aumento de la matriz extracelular, cambios degenerativos con mesangiólisis, que conduce a dilatación aneurismática de los capilares glomerulares (microaneurismas), áreas de expansión mesangial por cúmulo de macromoléculas (relacionado con la aparición de proteinuria).

c).- En células epiteliales: ampollas citoplasmáticas y retracción de podocitos.

2.- Similitud con la arterioesclerosis: Los siguientes cambios, que aparecen en el glomérulo que evoluciona hacia la esclerosis, guardan cierto paralelismo con la arterioesclerosis, agregación plaquetaria y formación de trombos en los capilares, infiltración hacia el mesangio de monocitos, que se transforman en macrófagos, y, si la concentración de lípidos es alta, en células espumosas.

3.- Fibrósisis y esclerósisis del glomérulo: La oclusión de los capilares del glomérulo y la expansión de la matriz extracelular con aumento del tejido conectivo conducen finalmente a la obsolescencia y esclerosis completa.

Paralelamente a los cambios descritos en los glomérulos, se desarrollan lesiones similares en el intersticio peritubular (infiltrado por células inflamatorias, túbulos atróficos y dilatados junto con otros hipertrófico), que inducen a fibrosis intersticial.

En las arterias intrarrenales aparecen lesiones de esclerosis e hialinosis, que son comparables a las observadas en la hipertensión arterial, aunque de mayor severidad, comprometiendo la perfusión glomerular y tubular y favoreciendo la lesión isquémica y la fibrosis.

En definitiva, en la progresión de la IRC no solamente contribuyen las lesiones glomerulares, sino que pueden tener un papel importante la lesión túbulo-intersticial y vascular.

Macroscópicamente el riñón nefroangioesclerótico está reducido en tamaño y peso, y presenta superficie granular.

FISIOPATOLOGIA.

En la progresión del daño renal intervienen agentes o situaciones lesivas para el endotelio glomerular, o que inducen una activación de las células mesangiales, asociándose a una infiltración y proliferación celular en la matriz que conducen hacia la esclerosis. Los mecanismos complejos de la progresión de la lesión glomerular son en cierta forma independientes del agente que causa la lesión inicial. La evolución sin embargo, puede estar siempre matizada por la persistencia o recurrencia de los procesos patológicos de base. Los mecanismos de progresión son:

1.- la acción de diversas citoquininas celulares (factores de crecimiento o inflamatorios), que podrían originarse, no sólo la alteración por la alteración de la biología de las células

intrínsecas del glomérulo (mesangiales, endoteliales o epiteliales), sino por la persistencia de células infiltrantes activadas de origen sanguíneo, especialmente plaquetas y leucocitos (monocitos, macrófagos, neutrófilos y linfocitos).

Estas sustancias podrían inducir la proliferación celular, los cambios en la matriz extracelular, la fibrosis y la obliteración de los glomérulos.

2.- Acumulación de macromoléculas en la matriz mesangial con expansión de la misma.

3.- Alteraciones en la membrana basal molecular, con aumento de permeabilidad y pérdida de la carga negativa a la proteinuria.

4.- Coagulación con obliteración de capilares.

5.- Hipertrofia glomerular.

6.- Alteración de la hemodinámica glomerular con tendencia al aumento de la presión capilar.

Queda por esclarecer cómo estos mecanismos llegan a ser activados por distintos procesos etiológicos. La hipótesis con más aceptación es la sugerida por Brenner et al, que han construido un modelo fisiopatológico basado en la sobrecarga funcional, resultante de una pérdida de nefronas (de cualquier etiología) sobre las nefronas sanas restantes. Esta situación provoca un hiperflujo sanguíneo al glomérulo, con un incremento de la presión intraglomerular, lo que conduce a hiperfiltración. Por tanto, las modificaciones en la hemodinámica intraglomerular que se desarrollan en cualquier proceso con disminución de la masa renal funcionante (y que pudieran estar presentes en fases precoces de la hipertensión esencial o de la Diabetes Mellitus) conducirían a las estructuras glomerulares; inicialmente de las células endoteliales, ampliándose posteriormente la lesión a las células mesangiales y endoteliales, que también están parcialmente expuestas al efecto de la mayor presión intracapilar.

La pérdida progresiva de glomérulos por la fibrosis aumenta la sobrecarga funcional de las nefronas restantes, con lo que se perpetúa el mecanismo de progresión hacia la insuficiencia renal terminal.

La verosimilitud de ésta hipótesis está basada en estudios de experimentación animal, con modelos de ablación de gran parte de la masa renal funcionante, donde el riñón sano residual desarrolla las lesiones descritas, atribuibles únicamente a los cambios hemodinámicos glomerulares inducidos por la sobrecarga de función.

La traducción de los cambios hemodinámicos y la hiperpresión glomerular en los mecanismos que conducen a la esclerosis se atribuye básicamente al daño endotelial a través de los siguientes fenómenos:

- 1.- Liberación de sustancias vasoactivas (de predominio vasoconstrictor)
- 2.- Adhesión y agregación de plaquetas sobre la zona lesionada.
- 3.- Activación de la cascada de complemento.
- 4.- liberación de citoquinas celulares (tanto de la célula endotelial como de las plaquetas agregadas).
- 5.- Activación de la coagulación, provocando fenómenos de microtrombosis.
- 6.- Aumento de la permeabilidad del endotelio a células: con paso de monocitos/macrófagos, a macromoléculas; que favorecen la proteinuria y la expansión de la matriz mesangial, y a lípidos: implicados también en la proliferación mesangial y en el aumento de macrófagos.

FACTORES MODULADORES

Además de los mecanismos propuestos hasta ahora, se conocen múltiples factores que no pueden ser considerados como primarios en el desarrollo de la lesión nefroangioesclerótica,

pero pueden condicionar de una forma importante la velocidad de progresión de la esclerosis al incidir sobre el esquema fisiopatológico propuesto.

Como situaciones que aumentan la hipertensión glomerular podemos citar la hipertensión sistémica, la dieta hiperprotéica y la Diabetes Mellitus temprana.

En cuanto a factores que actúan sobre los mediadores celulares, destacan la dislipidemia e hipercoagulabilidad.

En tanto como condicionante de mecanismo no bien esclarecido figuraría la hiperfosforemia.

UREMIA.

Es el término que generalmente se aplica al síndrome clínico de pacientes que sufren pérdida importante de la función renal. Aunque la causa aún no se descubre, el término uremia se adoptó generalmente por que se pensó que las anormalidades observadas en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica eran producto de la retención de urea en la sangre, y otros productos terminales del metabolismo que normalmente se eliminan en la orina.

Es evidente que el estado urémico representa algo más que una insuficiencia en la función excretora renal, pues en la IRC también se alteran muchas funciones metabólicas y endócrinas controladas por el riñón intacto.

Además de la evolución progresiva e inexorable de la IRC suele acompañarse de desnutrición grave, alteración del metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y defectos de la utilización de energía.

El término uremia se emplea con sentido general para designar la constelación de signos y síntomas asociados por la IRC de cualquier causa.

La uremia o síndrome urémico se caracteriza por: manifestaciones neurológicas, centrales y periféricas (insomnio, somnolencia diurna, cefalea, irritabilidad neuromuscular, calambres, convulsiones, apatía, desorientación, confusión, astenia, obnubilación y coma); cardiovasculares (pericarditis y cardiomiopatía); pulmonares (neumonitis, edema pulmonar atípico y pleuritis fibrosa), gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómito, estomatitis, gastritis, enterocolitis, pancreatitis, sangrado gastrointestinal y úlcera péptica); dermatológicas (cambios en pigmentos de la piel, escarcha urémica, prurito y calcificación distrófica); hematológicas (anemia, diátesis hemorrágica con disfunción plaquetaria); endocrinológicas (hiperparatiroidismo, distiroidismo, amenorrea, esterilidad, disfunción sexual y atrofia testicular) y oftálmicas (síndrome de ojos rojos, calcificación conjuntivales y corneales).

Una variedad de signos y síntomas que constituyen el síndrome urémico pueden ser causados por la retención y acumulación de toxinas urémicas.

Aún cuando muchos investigadores han intentado identificar las toxinas urémicas responsables de este complejo sindromático, no se han obtenido resultados satisfactorios. Sin embargo, se tienen evidencias de la relación que existe entre la severidad de los síntomas, con la acumulación de los productos de degradación proteica y de los iones que se acumulan cuando los alimentos ricos en proteínas son ingeridos.

La presentación y severidad de los síntomas urémicos varían de paciente a paciente y típicamente, se manifiestan cuando la depuración de creatinina es menor de 20 ml/min. Y más frecuentemente, cuando es menor de 10 ml/min.

La creatinina fue descubierta por Liebig en 1847, este autor la consideró el marcador perfecto de la filtración glomerular, concepto inaceptable en la actualidad, ya que no es una proteína

obligada y tiene un metabolismo inconstante debido a que su producción y excreción dependen de la función hepática y renal, así como de la edad o el sexo.

Tomar sólo como base la creatinina sérica conduce a menospreciar la filtración glomerular.

La concentración sérica de creatinina es ampliamente usada como índice de función renal, pero su concentración es afectada por otros factores como el índice de filtración glomerular.

En 1926 Rehberg propuso la depuración de creatinina exógena como un mejor indicador de la función renal, lo cual ha sido ampliamente corroborado.

Cockroft y Gault, dieron a conocer en 1975 una fórmula para determinar la depuración de creatinina utilizando la edad, sexo, peso, y creatinina sérica. Esta forma de diagnóstico rápido permite conocer el grado de filtración glomerular y puede ser utilizado en todos los grupos etáreos con excepción de los niños.

Por ser una prueba sencilla, de bajo costo, y sin riesgo para el paciente, puede ser utilizada en el consultorio.

De la realización de diez ecuaciones usadas para estimar la depuración de creatinina, las de Salazar-Corcom y Cockroft-Gault, aparentemente son las mejores para predecir la depuración de creatinina.

Para determinar el pronóstico y los efectos de la terapia, la cuantificación de daño funcional renal se logra mediante la determinación de la creatinina sérica o la estimación del volumen de filtrado glomerular, e indirectamente por la aplicación de la fórmula de Cockroft-Gault:

$$\text{Depuración de creatinina} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso corporal}}{\text{Creatinina sérica} \times 72}$$

$$\text{Creatinina sérica} \times 72$$

Para las mujeres, se utiliza la misma fórmula pero el resultado se multiplica por la constante 0.85 en forma directa, ésta cuantificación se logra a través de la depuración de

creatinina exógena, cuyos valores normales se aceptan como 125 ml/min/1.73 m² S.C. en la mujer.

Rollin y Hall proponen que el volumen de filtrado glomerular normal (en ml/min./1.73m²S.C.) es 122.49-0.37(edad) para adultos menores de 45 años y 153.9-1.07(edad) para personas mayores de 45 años; la desviación estándar es 18 ml/min. En hombres y 14 ml/min. En mujeres.

Se toma la depuración de creatinina como el parámetro más fidedigno, con el inconveniente de la poca disponibilidad, alto costo y dificultad para recolectar y trasladar la muestra, siendo poco práctica su realización, en forma rutinaria en las unidades de primer nivel de atención ala salud.

Sin que logre sustituir la depuración de la creatinina en la orina de 24 hrs. considerada como el método de referencia, la fórmula de Cockcroft-Gault, puede utilizarse en la consulta del médico familiar, también sirve como una forma de diagnóstico rápido para predecir el grado de filtración glomerular, ejercer una mejor vigilancia renal, realizar ajustes de fármacos (evitando sus efectos adversos), y consecuentemente para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

DEFINICIONES OPERATIVAS:

LA HIPERTENSION.- Se define como la existencia de una Tensión Arterial sistólica/diastólica igual o superior a 140/90mmHg.

LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.- Es la manifestación final de múltiples trastornos que disminuyen el número de nefronas funcionantes, que se traduce en la reducción gradual e irreversible del filtrado glomerular.

SINDROME UREMICO.- Es el estado final de evolución de la insuficiencia renal y se manifiesta por una afectación plurisistémica debido a retención de sustancias (tóxicas urémicas) alteraciones hormonales, cambios metabólicos y trastornos hidroelectrolíticos.

CREATININA.- Es el anhidro de la creatinina la cual existe en los músculos, encéfalo y sangre, los compuestos de guanidina son productos nitrogenados terminales del metabolismo de las proteínas, se considera una sustancia no tóxica, puede producir diversos efectos adversos en los sujetos urémicos después de su conversión a metabolitos más tóxicos como sarcosina y metilguanidina.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Existe un método sencillo, de bajo costo, sin riesgo para el paciente, que pueda ser utilizado en el consultorio del médico familiar, y que permita detectar de manera temprana la Insuficiencia Renal Crónica en el paciente hipertenso?

La *Insuficiencia renal crónica* en México se estima aproximadamente en 4000 casos nuevos por año y la Hipertensión Arterial es la segunda principal causa después de la nefropatía diabética. La Insuficiencia Renal Crónica puede evolucionar de manera insidiosa y no es extraño que el diagnóstico se realice cuando ya el daño glomerular se encuentre muy avanzado. La depuración de creatinina es el parámetro más fidedigno para valorar la función renal con el inconveniente de la poca disponibilidad, alto costo y dificultad para recolectar y trasladar la muestra, siendo poco práctica su realización en forma rutinaria en las unidades de primer nivel de atención a la salud.

III.- HIPÓTESIS.

Este estudio no requiere de hipótesis por ser descriptiva

IV.- OBJETIVOS.

A).- Objetivo general.

Proporcionar al área operativa los lineamientos que permitan la detección y el tratamiento temprano de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, en el primer nivel de atención de Pensiones Civiles del Estado.

B).- Objetivos específicos.

- 1.- Conocer la frecuencia y progresión de la Insuficiencia Renal Crónica en relación al antecedente del tiempo de padecer Hipertensión Arterial.
- 2.- Detectar de manera oportuna la Insuficiencia Renal Crónica en pacientes hipertensos a la edad más temprana posible.
- 3.- Mantener a los pacientes en óptimas condiciones nutricionales, peso ideal y nivel de glicemia normales en forma continua y permanente, para prevenir o mejorar los síntomas urémicos, conservar la función residual y retardar la progresión de la Insuficiencia Renal Crónica.
- 4.- Evitar factores asociados a la Insuficiencia Renal Crónica que provocan y potencian las lesiones renales.
- 5.- Lograr la máxima calidad de vida de los pacientes en todas las etapas de la Insuficiencia Renal Crónica.
- 6.- Canalizar a programas que prolonguen el período de prediálisis.
- 7.- Establecer una mayor identificación entre Paciente-Dietista-Médico familiar para la indicación de dietas adecuadas y conseguir los objetivos terapéuticos.

V.- JUSTIFICACION

Con base en la experiencia de múltiples investigadores, reflejada en la bibliografía médica, la detección oportuna y el manejo de la Insuficiencia Renal Crónica eventualmente con terapia nutricional, conlleva a un retraso tanto en su evolución progresiva, como en el requerimiento de la terapia sustitutiva con procedimientos de diálisis.

A medida que la Insuficiencia Renal Crónica va avanzando, la calidad de vida de los pacientes se va deteriorando teniendo un gran impacto en su entorno familiar y en la sociedad ya que tiene repercusiones físicas, psicológicas, familiares, económicas, sociales, e institucionales. Para una detección oportuna de la Insuficiencia Renal Crónica, y sin que se logre sustituir la depuración de creatinina en orina de 24 hrs. considerada como el método de referencia, la fórmula de Cockcroft-Gault puede utilizarse en la consulta del médico familiar, por ser una prueba sencilla, de bajo costo y sin riesgo para el paciente que puede ser utilizada en el consultorio.

También sirve como una forma de diagnóstico rápido para predecir el grado de filtración glomerular, ejercer una mejor vigilancia renal, realizar ajustes de los fármacos (evitando sus efectos secundarios), y consecuentemente para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La dieta tiene una función muy importante en el manejo y evaluación de la Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus y sus complicaciones, quizá mucho más que en cualquier otra enfermedad. Por lo anterior, es necesario que los médicos tengan mayor conocimiento a cerca del manejo dietético, buscando una mayor identificación entre paciente-dietista-médico, así como indicar dietas adecuadas para el medio y capacidad económicas del enfermo, lo

suficientemente elásticas para permitirle comer una variedad de alimentos, y conseguir los objetivos terapéuticos.

VI.- DISEÑO:

6.1.- Tipo de investigación.

Observacional, Descriptivo, transversal y prospectivo.

6.2.- Tamaño de la muestra.

Cincuenta y un paciente hipertensos

6.3.- Criterios de Inclusión:

- 1.- Ser derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado.
- 2.- Todos los pacientes hipertensos y/o con Insuficiencia Renal Crónica.

6.4.- Criterios de Exclusión.

- 1.- Todos los pacientes no hipertensos.
- 2.- Pacientes que no pertenezcan actualmente a Pensiones Civiles del Estado.
- 3.- Pacientes que hayan fallecido.
- 4.- Pacientes Hipertensos con IRC con tratamientos sustitutivos.

6.5.- Variables:

1.-Edad

2.-Sexo

3.-Peso

4.-Creatinina sérica

5.-Dieta

6.-Tiempo de evolución

VII.- RESULTADOS

DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE 51 PACIENTES HIPERTENSOS

Distribución por edad	
En 51 pacientes hipertensos	
Edad (años)	N
35 – 44	9
45 – 54	9
55 – 64	11
65 – 74	12
75 – 84	9
85 y +	1

FUENTE: Estudio de investigación en pacientes hipertensos en P.C.E.

1.- La media de edad fue de 55 a 74 años \pm 19 años con un rango de 35 a 85 años, (cuadro) el mayor porcentaje de sujetos se distribuyó en el grupo de 65 a 74 años (23.5%); 78.4% correspondió al sexo femenino.

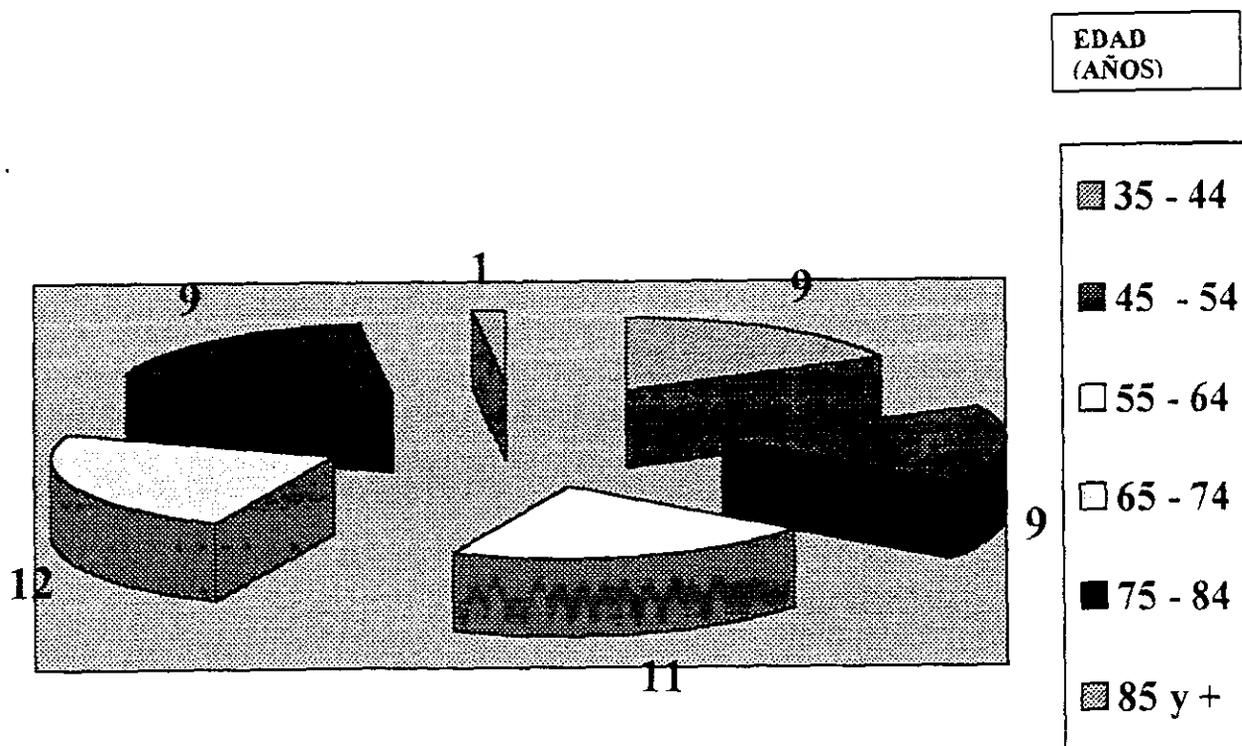
2.- En 84.3% de los pacientes, la creatinina sérica se encontró dentro de los parámetros considerados como normales (0.75 – 1.2 mg/dl.).

3.- El 15.6% presentó resultados mayores a los considerados normales observándose más en los grupos de 65 a 74 años. Los resultados obtenidos con la depuración de creatinina

obtenidos con la fórmula de Cockcroft-Gault fueron similares al estudio realizado por éstos en pacientes geriátricos que compararon con depuración de creatinina en orina de 24 hrs. Lo que hace de éste estudio con buena sensibilidad para ponerlo en práctica en el primer nivel de atención ala salud para el médico familiar, tomando como referencia la aplicación del resultado de la fórmula aplicada.

4.- Las cifras tensionales más encontradas en los pacientes fue entre 150 y 160/100 y fue en el grupo de 55 a 84 años de edad.

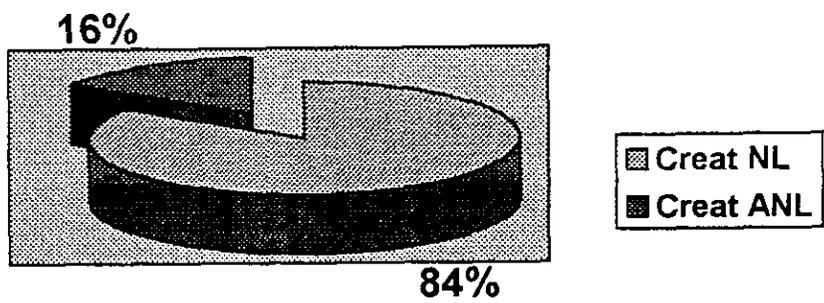
DISTRIBUCIÓN POR EDAD EN 51 PACIENTES HIPERTENSOS



FUENTE: Estudio de investigación en pacientes hipertensos de P.C.E.

En 84.3% de los pacientes la creatinina sérica se encontró dentro de los parámetros considerados como normales el 15.7% presento resultados mayores al los considerados normales observándose mas en los grupos de 65 a 74

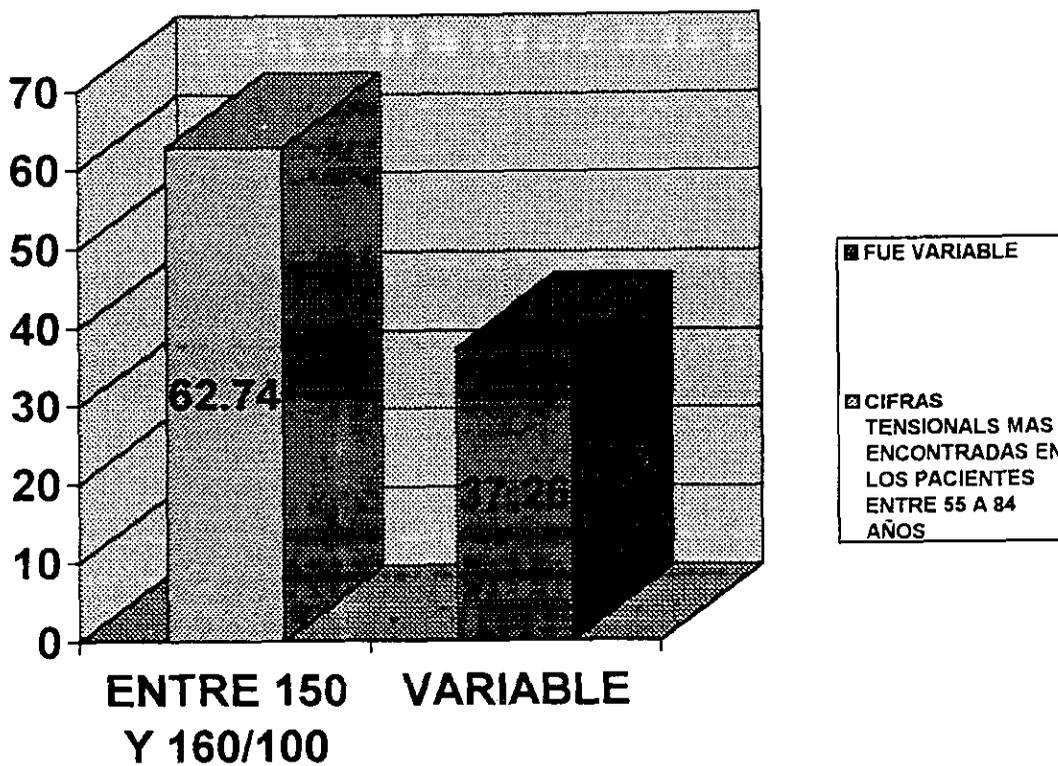
GRUPO DE PACIENTES QUE RESULTARON CON CIFRAS ANORMALES DE CREATININA SÉRICA



FUENTE: Estudio de investigación en pacientes hipertensos de P.C.E.

Las cifras tensionales mas encontradas en los pacientes fue entre 150 y 160/100 y fue en el grupo de 55 a 84 años de edad.

**LAS CIFRAS TENSIONALES MAS ENCONTRADAS EN LOS
PACIENTES FUE ENTRE 150 Y 160/100 Y FUE EN EL GRUPO DE 55 A
84 AÑOS DE EDAD.**



FUENTE: Estudio de Investigación en pacientes hipertensos de P.C.E.

VIII.- DISCUSIÓN.

En el momento del estudio los pacientes se encontraban hemodinámicamente estables y con ingesta de medicamentos antihipertensivos solamente, sin diuréticos que modificara su diuresis o filtración glomerular. La filtración glomerular menor ala esperada para la edad puede ser explicable por el tipo de patologia que se está estudiando, así cómo por la utilización de medicamentos durante tiempos prolongados. Los resultados concuerdan con estudios previos en los cuales se ha establecido que debido a sus características variables, y metabolismo inconstante, éste análisis no puede ser un parámetro confiable de daño renal ya que lo modifican la edad, sexo y cualquier patologia hepática o renal. Por ello es importante hacer énfasis que el resultado de creatinina sérica dentro de los valores de referencia no es excluyente de alteración renal.

Sin que logre sustituir la depuración de creatinina en orina de 24 hrs. Considerada cómo el método de referencia, la fórmula de Cockcroft-Gault puede utilizarse en la consulta del médico familiar, también sirve como una forma de diagnóstico rápido de predecir el grado de filtración glomerular, ejercer una mejor vigilancia renal, realizar ajuste de los fármacos (evitando sus efectos adversos) y, para mejorar la calidad de vida de los pacientes; además de optimizar recursos ala institución.

IX.- CONCLUSIONES.

La conclusión a la que nos lleva este estudio es que con los resultados obtenidos del estudio realizado a los pacientes hipertensos de Pensiones Civiles del Estado mostró una buena sensibilidad para ponerlo en practica en el primer nivel de atención a la salud para el médico familiar, y sin que logre sustituir la depuración de creatinina en orina de 24 hrs.. La cual se considera como el método de referencia, la fórmula de Cockcroft-Gault puede aplicarse en la consulta del médico familiar para aplicarla como medio diagnóstico para predecir en forma rápida el grado de filtración glomerular, ejercer una mejor vigilancia renal, realizar ajustes de los medicamentos utilizados en el tratamiento y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

X.- BIBLIOGRAFIA

1.-Kaplan N. Norman Hipertensión sistémica. Mecanismos y diagnósticos.

Tratado de Cardiología. Braunwald. 1993; 935-C.28.

2.-Dr. Jeffrey A. Cutler; Dra. Denise G Simons-Morton, PhD; Dr. Walter Willett, PhD.

Una Nueva Urgencia: Prevenir la Hipertensión.

Atención Médica./ Julio 1998. 14-17.

3.-Depuración de Creatinina en pacientes geriátricos.

Rev. Médica IMSS 1998; 36 (1): 35-38.

4.-Programa para la detección y tratamiento temprano del paciente con Insuficiencia

Renal Crónica. Rev. Médica IMSS 1998; 9.

5.-Papel del ejercicio en el control de Hipertensión Arterial en ancianos.

Cardiology. 1997; Art. 1663. 28.

6.-Terapéutica antihipertensiva cuando coexisten otros trastornos.

Dr. Michael Alderman; Dr. William J. Elliot, PhD; Dra. Susane Oparil; Dr. A. Lastair

J.J. Wood.

Atención Médica. Enero 1995-37.

XII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.-Kaplan N. Norman Hipertensión sistémica. Mecanismos y diagnósticos.
Tratado de Cardiología. Braunwald. 1993; 935-C.28.

- 2.-Dr. Jeffrey A. Cutler; Dra. Denise G Simons-Morton, PhD; Dr. Walter Willett, PhD.
Una Nueva Urgencia: Prevenir la Hipertensión.
Atención Médica./ Julio 1998. 14-17.

- 3.-Depuración de Creatinina en pacientes geriátricos.
Rev. Médica IMSS 1998; 36 (1): 35-38.

- 4.-Programa para la detección y tratamiento temprano del paciente con Insuficiencia Renal Crónica. Rev. Médica IMSS 1998; 9.

- 5.-Papel del ejercicio en el control de Hipertensión Arterial en ancianos.
Cardiology. 1997; Art. 1663. 28.

- 6.-Terapéutica antihipertensiva cuando coexisten otros trastornos.
Dr. Michael Alderman; Dr. William J. Elliot, PhD; Dra. Susane Oparil; Dr. A. Lastair
J.J. Wood.
Atención Médica. Enero 1995-37.

7.-Hipertensión refractaria: Sus causas y tratamiento.

Henry H. Black; Robert G Dluhy, L. Michael Prisant, Myron H. Weinberger.

8.-Hipertensión arterial en Adolescentes.

Dra. Jennifer M. H. Loggie; Dra Kathleen M. Sardegna.

Atención Médica / Agosto, 1997. 53.

9.-Current Therapy of Chronic Renal Failure.

Vaslaki L. Soproni Erzsebet Korhaz Belgyogyazsati Osztaly.

OrvHetil (Hungary), Dec. 13 1998, 139 (50) p2995-9.

10.-Hypertension and chronic renal failure: The Use of ACE inhibitors.

Porush JG.

Am. J. Kidney Dis (United States), Jan 1998, 31(1) p177-84.

11.-Management of chronic renal insufficiency in Lupus Nephritis role de proteinuria,

Hypertension and dislipidemia in the progression of renal disease.

Clarck WF; Moist LM. Lupus (England), 1998,7 (9) p649-53.

12.- Special Topics in Pediatric hypertension.

Feld LG; Springate JE; Was WR.

Semin Nephrol (United States), May 1998, 18 (3) p295-303.

- 13.- Abrarova ER y Cols. Renal lesión in elderly patients With Diabetes Mellitus. Ter Arkh (Russia). 1998; 70(6): 18-20.
- 14.- Beeson PB. Mc Dermottw: Tratado de Medicina Interna de Cecilia Loeb, 20ª. Edición México. Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill, 1995.
- 15.- Buckalew Um Jr. Pathophysiology of Progressive Renal Failure. South Med J. (USA), Oct. 1994, 87 (10) P33-1028.
- 16.- Callazos J. Control metabólico de la Diabetes Mellitus Medicina Integral. 1994; 8:171.
- 17.- Garber A. Vigilancia para prevenir las complicaciones de la Diabetes. Atención Médica, 1998; 11:60.
- 18.- García M. Insuficiencia Renal Crónica. Farreras y Rozman Medicina Interna. 13ª. Edición 1995 Vol.1:887.
- 19.-Goldstein DJ, Callatan C. Strategies for nutricional intervención in patients with renal failure. Miner Electrolyte Metab 1998; 24:82-91.
- 20.- Gómez P, Larralde J. Alteraciones del metabolismo nutritivo en la Insuficiencia Renal Crónica. Medicina Integral. 1994; 8:30.

- 21.- Harrison; Principios de Medicina interna, 14ª. Edición. México. Editorial InterAmericana, Mc Graw-Hill.1996.
- 22.- Horl WH. Genesis of the Uraemic Syndrome: Role of Uraemic Toxinas, Wien Klin Wochenschr (austria). 1998; 110(15): 20-511.
- 23.- Ikizler TA, Green JH. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. J.Am Soc. Nephrol 1995; 6:1386-1391.
- 24.- Pacheco C. Prescripción de hemodiálisis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica: Gaceta Médica de México. 1994; 130:269.
- 25.- Sien C. Progresión de la Insuficiencia Renal Crónica. Medicine. 4ª. Edición 1995; 4: 42-65

XI.- CONSENTIMIENTO DEL PACIENTE

Yo, el abajo suscrito (a)

He sido invitado a participar en el estudio: _____

Para la detección y tratamiento oportuno de hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica.
Se me ha informado ampliamente acerca de mi enfermedad y su evolución. De igual forma, se me ha explicado lo que se busca con el estudio y la forma en que éste se desarrollará.

El estudio durará tres meses durante los cuales, estaré bajo control médico, no recibiré remuneración alguna y estaré en libertad de retirarme del estudio cuando así lo crea conveniente sin que ello afecte mi atención médica futura dentro de la Institución.

Toda la información que se obtenga será confidencial.

Acepto participar en el estudio y ofrezco voluntariamente mi colaboración.

Firmo este documento en presencia de _____

El día _____ de _____ 199 _____

Nombre y firma del paciente.
