

DETECCIÓN DE ENFERMEDAD RENAL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA
FAMILIAR

PRESENTA:

DRA. IVONNE MOLINA HERNÁNDEZ

AUTORIZACIONES

DRA. LAURA ELENA SÁNCHEZ ESCOBAR
PROFESOR TITULAR
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "GUSTAVO A. MADERO"
ISSSTE, MÉXICO D.F.

DRA. SILVIA LANDGRAVE IBAÑEZ
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.
DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS



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.

**DETECCIÓN DE ENFERMEDAD RENAL EN PACIENTES CON
HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA**

PRESENTA:

DRA. IVONNE MOLINA HERNÁNDEZ

AUTORIDADES

**CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
"GUSTAVO A. MADERO"
I.S.S.S.T.E**

**LIC. GABRIELA SANDOVAL MIRANDA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
Y CAPACITACIÓN I.S.S.S.T.E.**

**DRA. MARIA TERESA HERNÁNDEZ CUEVAS
DIRECTORA
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
"GUSTAVO A. MADERO"
I.S.S.S.T.E**

**DR. LUIS BELTRAN LAGUNES
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR
"GUSTAVO A. MADERO"
I.S.S.S.T.E.**

DETECCIÓN DE ENFERMEDAD RENAL EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

PRESENTA:

DRA. IVONNE MOLINA HERNÁNDEZ

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

DR. FRANCISCO J.F. GÓMEZ CLAVELINA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
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.

ÍNDICE

1	MARCO TEÓRICO	1
1.1	INTRODUCCIÓN	1
1.1.1	INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	3
1.1.2	EPIDEMIOLOGÍA	3
1.1.3	DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	4
1.1.4	CLASIFICACIÓN	5
1.1.5	ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	6
1.1.6	ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	7
1.1.7	FACTORES DE RIESGO PARA LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	7
1.1.8	FISIOPATOLOGÍA	8
1.1.8.1	FUNCIONES DEL RIÑÓN	8
1.1.9	MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	10
1.1.10	DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	16
1.1.11	MEDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL	17
1.1.11.1	VALOR DEL ACLARAMIENTO DE CREATININA	19
1.1.11.2	FÓRMULAS PARA DETERMINAR EL FILTRADO GLOMERULAR	20
1.1.12	OTROS MARCADORES DE DAÑO RENAL	25
1.1.13	PREVENCIÓN DE LA PROGRESIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL	26
1.1.14	DERIVACIÓN A LA ASISTENCIA ESPECIALIZADA	26
1.2	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	29
1.2.1	EPIDEMIOLOGÍA	29
1.2.2	DEFINICIÓN DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	30
1.2.3	FACTORES ASOCIADOS A SU PRESENTACIÓN	30
1.2.4	CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL	31
1.2.5	FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL	32
1.2.6	DIAGNOSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	38
1.2.7	TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL	39
1.2.7.1	TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA	40
1.2.7.2	LA PROTECCIÓN RENAL POR EL TRATAMIENTO	40

	ANTIHIPERTENSIVO	
1.2.8	COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	41
1.3	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	46
1.4	JUSTIFICACIÓN	48
1.5	OBJETIVOS	49
1.5.1	OBJETIVO GENERAL	49
1.5.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	49
2	MATERIAL Y MÉTODOS	50
2.1	TIPO DE ESTUDIO	50
2.2	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	50
2.3	POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO	52
2.4	MUESTRA	52
2.5	CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN	52
2.6	OPERALIZACIÓN DE VARIABLES	53
2.7	DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES	53
2.8	DISEÑO ESTADÍSTICO	54
2.9	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	54
2.1	MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	55
2.11	MANOBRAS PARA EVITAR SESGOS	55
2.12	PRUEBA PILOTO	55
2.13	PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS	55
2.13.1	PLAN DE CODIFICACIÓN DE DATOS	55
2.13.2	DISEÑO Y CONSTRUCCIÓN DE LA BASE DE DATOS	55
2.13.3	ANÁLISIS ESTADÍSTICOS DE LOS DATOS	55
2.14	CRONOGRAMA	56
2.15	RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO	56
2.16	CONSIDERACIONES ÉTICAS	57
3	RESULTADOS	60
4	DISCUSIÓN	70
5	CONCLUSIONES	74
6	BIBLIOGRAFÍA	77
7	ANEXOS	79
	ÍNDICE	
1	MARCO TEÓRICO	1
1.1	INTRODUCCIÓN	1
1.1.1	INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA	3

*A Dios, por bendecirme con
el amor de una familia,
por ser mi guía y compañero
en mi camino por la vida,
gracias por darme la oportunidad
de cumplir uno de mis sueños.*

XIOMARA

A ti, por ser el angelito que Dios me envió para darme la dicha de ser madre, gracias hija por recordarme que no hay nada más valioso en el mundo que tú.

TE AMO mi niña.

RAFAEL

A mi esposo y compañero, a ti por formar parte de lo más valioso que Dios me ha dado y enseñarme lo más hermoso de la vida, gracias por hacerme feliz, por tu amor y tu apoyo incondicional.

Este objetivo ganado también es tuyo. Gracias.

TE AMO

A mi mamá **TERESA**, por esas enseñanzas de vida, por tu amor, tu apoyo incondicional, por seguir dándome parte de tu vida y por cuidar de mi hija como lo hiciste. Gracias, te quiero.

A mis suegros **DAVID Y DELIA** gracias, por tener siempre esa disponibilidad de estar conmigo y apoyarme, no hay manera de agradecerles el haber cuidado de mi niña durante todo éste tiempo, mil gracias.

A mis compañeros **FÁTIMA, VERÓNICA, OMAR Y MODESTA**, gracias por su amistad y apoyo incondicional en mi recorrido por los caminos de la medicina familiar, sin ustedes no hubiera sido lo mismo, gracias.

AGRADECIMIENTOS

A la **Dra. Laura Sánchez** por ser un excelente Médico Familiar, por compartirme sus conocimientos, sus enseñanzas, experiencias y formar parte de mi formación como Médico Familiar. Gracias.

A la **Dra. Silvia Landgrave**, sabiendo que no existirá alguna forma de agradecerle todo el apoyo que me brindó, el tiempo dedicado a ésta tesis, gracias por su accesibilidad, amabilidad y calidez.

A la **Dra. Silvia Munguía**, por su amabilidad, su disposición a escuchar y sus inigualables consejos. Gracias.

Al **Dr. Luis Beltrán** por su amistad, confianza y apoyo, por esos momentos de alegría que pasamos junto con mis compañeros. Gracias.

Y a todos aquellos que contribuyeron a mi formación no sólo como médico especialista sino también como ser humano.

GRACIAS

*Dedicado a
Rafael, Niomara y a ti mi angelito que vienes en camino*

RESUMEN

Introducción

La insuficiencia renal crónica constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial, catalogada como una enfermedad emergente, la incidencia y prevalencia han aumentado en las últimas tres décadas, así como los costos derivados de su tratamiento. La enfermedad renal en sus estadios más iniciales desafortunadamente no se detecta con los métodos usados habitualmente, esto se traduce en pérdida de oportunidad para prevenir su evolución a insuficiencia renal crónica terminal.

Objetivo

Detectar enfermedad renal en pacientes con hipertensión arterial sistémica de la CMF "Gustavo A. Madero" I.S.S.S.T.E.

Material y Métodos:

Estudio, prospectivo, observacional, transversal, descriptivo, población de referencia 1829 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica en 2010. La muestra fue de 300 pacientes. Se utilizó la fórmula de Crockcof - Gault con la cual se estima el aclaramiento de creatinina de forma más fiable, con buena correlación del filtrado glomerular y se puede estimar a partir de la edad, sexo y peso del paciente. Se construyó una base de datos en SPSS V15 para el análisis de resultados por medio de estadística descriptiva.

Resultados:

Se encontró el 50% en estadio II, que corresponde a daño renal leve, el 26% estadio III, daño renal moderado, el 0.7% en estadio IV, daño renal severo, la enfermedad predominó en el sexo femenino, el otro indicador importante fue la edad (a mayor edad mayor daño), con antecedente de dislipidemia, sedentarismo, obesidad, resistencia a la insulina.

Conclusiones:

La enfermedad renal es una condición que se encontró en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial en la CMF "Gustavo A. Madero", lo anterior brinda al médico familiar una oportunidad para el diagnóstico precoz y la búsqueda de factores de riesgo en individuos asintomáticos, ya que el control de la hipertensión arterial no sólo consiste en el control de las cifras tensionales, sino también en la detección y control de los factores de riesgo asociados, haciendo partícipes a todos los integrantes de la familia, a través de la educación y promoción a la salud.

Palabras clave: Hipertensión arterial, Enfermedad renal, Medicina Familiar, Fórmula de Crockcof - Gault.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 INTRODUCCIÓN

El mundo transita por una verdadera epidemia de las llamadas “enfermedades crónicas no comunicables”: diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que éstas son responsables del 60% de las muertes en el mundo, y junto con las enfermedades reumáticas y la depresión constituyen el principal gasto en salud.

La mayor carga provocada por estas enfermedades deberá ser soportada principalmente por los países menos desarrollados, que cuentan con menor cantidad de recursos y se encuentran en plena transición epidemiológica.¹

La hipertensión arterial es la enfermedad crónica de mayor prevalencia mundial, incluso es la segunda causa mas importante de insuficiencia renal después de la diabetes mellitus, es también un factor de riesgo muy importante para enfermedad cardiovascular, así como la primera causa de mortalidad en nuestro país.²

La insuficiencia renal crónica constituye actualmente un problema de salud publica a nivel mundial, es catalogada como una enfermedad emergente, la incidencia y prevalencia han aumentado en las ultimas tres décadas, así como los costos derivados de su tratamiento. Por otro lado, la evidencia indica que algunos de los resultados adversos en los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden ser prevenidos o retrasados mediante el diagnóstico y tratamiento oportuno.

Desafortunadamente, la IRC en estadios precoces está infradiagnosticada y en muchas ocasiones infratratada, lo que se traduce en pérdida de oportunidades para prevenir su evolución a IRCT así como llevar a acabo medidas preventivas en estos pacientes, debido entre otras cosas, al diagnóstico tardío por parte de la comunidad médica.³

En la identificación de la enfermedad renal en pacientes hipertensos, es labor de los equipos de atención primaria, dado que, en los estadios iniciales de la enfermedad renal es habitualmente asintomática. El parámetro que se utiliza en la mayoría de los casos para analizar la función renal es la creatinina sérica (Cr), pero sus valores no se elevan por encima del rango normal hasta que se ha producido un deterioro significativo del filtrado glomerular (FG),⁴ aunado a muchos factores que modifican su concentración a nivel sérico, como son la edad, sexo, raza, superficie corporal, y el uso de ciertas drogas.⁵

En la práctica clínica habitual el FG, debe estimarse a partir de las ecuaciones basadas en la creatinina sérica, mejor que en el aclaramiento de creatinina, el cual requiere la correcta recolección de la orina de 24 horas con resultados erróneos que en ocasiones invalidan los resultados, ésta solo debe realizarse en situaciones especiales como desnutrición u obesidad, dietas específicas, cirrosis hepática, enfermedades musculoesqueléticas entre otras.⁶

Hoy en día existen distintas ecuaciones para estimar el aclaramiento de creatinina de forma mas fiable, destacan por haberse demostrado una buena correlación con el filtrado glomerular, así como ser validadas en numerosos estudios realizados en gran número de pacientes,⁴ todas ellas se basan en la idea de que la excreción de creatinina es constante e igual a la producción de creatinina, que, a su vez, es proporcional a la masa muscular, y se puede estimar a partir de la edad, sexo y peso del paciente, dentro de las mas utilizadas se encuentran la de Crockcof - Gault y la MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) modificada.⁶

El objetivo de este estudio es la importancia de la detección de la enfermedad renal en el paciente hipertenso en el primer nivel de atención, mediante la utilización de la ecuación de crockcof- Gault, como medida indirecta de la función renal, analizando el posible error cometido con la valoración exclusiva de la creatina sérica.⁷

1.1.1 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

1.1.2 EPIDEMIOLOGIA

La IRC es un problema de salud pública a nivel mundial, el número de pacientes se viene incrementando tanto en países desarrollados como en desarrollo. Como consecuencia, cada vez es mayor la necesidad de recurrir a procedimientos de diálisis o hemodiálisis o en su defecto de trasplante renal y por lo tanto se incrementa progresivamente el costo de atención. En lo que respecta al panorama epidemiológico mundial de la situación de la IRC, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado que en el mundo hay aproximadamente 150 millones de personas con enfermedades crónico degenerativas como diabetes e hipertensión las cuales si no reciben un cuidado estricto de su padecimiento serán las que estarán llenando las Unidades Nefrológicas, que en el momento actual ya están resultando insuficientes para la atención de los pacientes con enfermedad renal. Los datos compilados por la OMS muestran la existencia aproximada de 150 millones de personas a nivel mundial con enfermedades crónico degenerativas como diabetes e hipertensión, predicen que este dato puede ser doblado a más de 300 millones para el 2025.¹³

En México, el perfil epidemiológico actual presenta una dinámica no tan similar a la que se observa a nivel mundial, ya que por un lado se observa la presencia de enfermedades infecciosas y por otro las enfermedades no infecciosas, constituyendo una situación polarizada en la presencia de enfermedades en nuestro país.¹³

Otro problema agregado a la presencia de IRC es el registro, el cual aún no es confiable, por lo tanto su incidencia y prevalencia tienen tasas con amplias variaciones. Entre los registros más completos están el de Estados Unidos de Norteamérica o Japón en donde la incidencia es de 150 a 200 pacientes por millón de habitantes y la prevalencia está entre 1100 y 1300 pacientes por millón de habitantes, con un total de 300 mil pacientes con algún tipo de tratamiento en los EE.UU. En contraste con países latinoamericanos éstos tienen entre 200 y 600 pacientes por millón de habitantes, lo cual denota un importante problema de subregistro. En el caso de México, la problemática en el subregistro también es manifiesta.¹³

Por otra parte, de acuerdo con las cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón existen actualmente en México 8.3 millones de personas con insuficiencia Renal Leve, 102 mil personas con IRC y 37,642 personas con tratamiento continuo de diálisis. En otros países el promedio de enfermos renales oficialmente censados son el 0.1% de la población total. Así mismo, el Centro Nacional de Trasplantes estimó que se deberían realizar 5,000 trasplantes anuales y reportó que en el año 2005 se realizaron un total de 2001, de los cuales el 28.6% (573) fueron provenientes de donadores cadavéricos y en el 2006 se realizaron 2800 trasplantes con el mismo porcentaje de donaciones cadavéricas.

Según género el masculino es el más afectado con un porcentaje de 55%, situación más o menos similar a la observada en E.E.U.U. (53%), afectando más al grupo de edad de 45 a 65 años; la modalidad de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) es el tratamiento de reemplazo más común y la causa más frecuente de IRC es la diabetes mellitus y la hipertensión arterial.¹³ Se ha estimado que 55,000 pacientes reciben tratamiento renal sustitutivo con diálisis y que al menos la misma cifra no tiene acceso a este tipo de tratamiento. Se calcula que más de 71,000 pacientes recibirán tratamiento sustitutivo con diálisis en el 2010.¹³

Es así, que la enfermedad renal crónica es considerada como un desafío global que urge a que se fortalezcan las estrategias de prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento.¹³

1.1.3 DEFINICION DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA

En el año 2002, la National Kidney Foundation estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la ERC. Los primeros objetivos de esta iniciativa fueron la definición de la ERC, la clasificación en estadios y la evaluación de los métodos de estudio de la ERC.¹⁴

La principal propuesta de definición y de clasificación en estadios de la ERC es prevenir las complicaciones o, al menos, retrasar su aparición mediante el diagnóstico precoz y el manejo terapéutico apropiado. Las guías K/DOQI otorgan un protagonismo especial a la enfermedad cardiovascular reconociendo que las complicaciones cardiovasculares son la principal causa de morbilidad en el paciente con ERC y que la ERC constituye muy probablemente un factor de riesgo principal de enfermedad cardiovascular.¹⁴

Independientemente de la patología específica que ocasione la lesión, las Guías K/DOQI proponen la siguiente definición de la ERC:¹⁵

1. Daño renal durante al menos 3 meses, definido por anomalías estructurales o funcionales del riñón con o sin descenso del filtrado glomerular, manifestado por: anomalías patológicas o marcadores de daño renal, que incluyen alteraciones en la composición de sangre u orina y/o alteraciones en los test de imagen.¹⁵
2. Disminución de la función renal con filtrado glomerular (FG) < 60 ml /min /1,73 m², durante al menos 3 meses, con o sin daño renal.¹⁵

Otra manera de definirla es de la manera siguiente:

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtrado glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso años y que puede ser asintomática hasta que el filtrado glomerular se haya reducido al 25% de lo normal.¹⁶

También podemos definirla como la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas funcionantes que lleva a una incapacidad renal para realizar todas sus funciones,¹⁶ traduciéndose esto a :

- Reducción de la función depurativa de residuos nitrogenados, uremia y otros productos.
- Reducción de la función reguladora hidro-electrolítica, dando como consecuencia edema agudo pulmonar, hiperkalemia, hipertensión arterial, hipocalcemia, hiperfosforemia.
- Reducción de la función reguladora del equilibrio ácido base, produciéndose acidosis.
- Alteración de la función endocrino-metabólica, presentándose anemia, déficit de vitamina D, etc.¹⁶

El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), sinónimo en nuestro medio del anglosajón *end stage renal disease*, se ha utilizado fundamentalmente para referirse a la situación subsidiaria de iniciar tratamiento sustitutivo de la función renal¹⁴, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas¹⁷, y que corresponde en la clasificación actual con ERC estadio 5.¹⁴

1.1.4 CLASIFICACION

La IRC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. Dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado.¹⁷

La progresión suele seguir un patrón constante, dependiente de la etiología y de las características del paciente; sin embargo, dicha evolución puede verse acelerada por diferentes factores patológicos como nefrotoxicidad, deshidratación, etc¹⁶ o enlentecimientos por medidas terapéuticas pautadas.¹⁷

En cualquier caso, la enfermedad progresará a través de los siguientes estadios:

Tabla 1. Clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica (ERC) K/DOQI 2002

ETAPAS INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA		
Etapa	Descripción	Filtración Glomerular (FG) ml/min
1	Daño (ej: proteinuria)	> 90
2	Leve disminución del FG	60 - 89
3	Moderada disminución del FG	30 -59
4	Severa disminución del FG	15 - 29
5	Insuficiencia Renal Crónica Terminal	< 15 o diálisis

1.1.5 ESTADIOS EVOLUTIVOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

ESTADIO 1:

Existe daño renal con FG normal o aumentado (FG 90 ml/min/1,73 m²), el daño se diagnostica por método directo, con alteraciones histológicas en la biopsia renal, o de forma indirecta por marcadores, como son microalbuminuria/proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario, o alteraciones en pruebas de imagen.¹⁷ Situaciones representativas de este estadio son los casos con microalbuminuria o proteinuria persistente con FG normal o aumentado o el hallazgo ecográfico de una enfermedad poliquística con FG normal o aumentado.¹⁴

ESTADIO 2 :

Corresponde a situaciones de daño renal acompañadas de una reducción ligera del FG (FG entre 60 y 89 ml/min/1,73 m²). El hallazgo de un FG levemente reducido debe llevar a descartar datos de daño renal, fundamentalmente microalbuminuria o proteinuria mediante la realización del cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina y alteraciones en el sedimento urinario mediante el análisis sistemático clásico. También se valorará la existencia de situaciones de riesgo de ERC, fundamentalmente HTA y diabetes.¹⁴

Aproximadamente el 75% de los individuos mayores de 70 años de edad se encuentran entre el estadio 1 y 2. La función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la función adaptativa de las nefronas.¹⁷ El correcto plan de actuación en ambos estadios, radica en el diagnóstico precoz y en el inicio de las medidas preventivas con el fin de evitar la progresión a ERC y de la patología cardiovascular.¹⁷

ESTADIO 3:

Es una disminución moderada del FG: (FG entre 30-59 ml/min/1,73 m²). En este estadio se observa un riesgo claramente aumentado de progresión de la ERC y de complicaciones cardiovasculares y pueden aparecer las complicaciones clásicas de la insuficiencia renal¹⁴, aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia) alteraciones de laboratorio (hiperlipidemias, hiperuricemia, alteraciones leves del metabolismo fosfo-cálcico) y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria/nicturia).¹⁷

Los pacientes con ERC en estadio 3 comienzan a presentar signos clínicos que demuestran la vulnerabilidad renal¹⁷, y deben ser evaluados de forma global desde el punto de vista cardiovascular y renal¹⁴, deben recibir tratamiento adecuado para la prevención y detección de complicaciones. Los pacientes con ERC en estadio 3 deben ser evaluados y tratados conjuntamente con un especialista si el médico que ha diagnosticado la enfermedad no puede asumir la evaluación y el tratamiento.¹⁴

ESTADIO 4:

Es una disminución grave del FG (FG entre 15 y 29 ml/min/1,73 m²).

Tanto el riesgo de progresión de la insuficiencia renal al estadio 5, como el riesgo de que aparezcan complicaciones cardiovasculares son muy elevados.¹⁴ En este estadio se produce una intensificación de las alteraciones clínicas: anemia intensa refractaria, hipertensión acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos.

Puede haber acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fosfocálcico y prurito. Se conserva, no obstante, la excreción adecuada de potasio.¹⁷ El nefrólogo debe participar en el manejo de los pacientes con ERC en este estadio pues, además de la terapéutica específica de cada caso, habrá que valorar la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.¹⁴

ESTADIO 5:

La disminución del FG es $< 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$.

Se denomina también fallo renal (*kidney failure*). La valoración de la indicación del tratamiento renal sustitutivo es perentoria, especialmente cuando se presentan síntomas o signos urémicos.¹⁴ Cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas.¹⁷

Dicho estadio corresponde al síndrome urémico, en el que además de las medidas previas es obligada la valoración del inicio del tratamiento renal sustitutivo: como diálisis, ya sea peritoneal o hemodiálisis, o trasplante renal.

1.1.6 ETIOLOGIA DE LA IRC

Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a IRC, y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad.¹⁷

- Procesos capaces de causar lesión renal
- Enfermedades renales primarias
- Enfermedades renales secundarias
- Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad
- Hipertensión arterial
- Hipertensión intraglomerular.¹⁷

1.1.7 FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD RENAL CRONICA

Los factores de riesgo más comunes para ERC incluyen:

- Diabetes mellitus,
- Hipertensión arterial,
- Enfermedad cardiovascular
- Historia familiar de enfermedad renal crónica
- Edad mayor de 70 años
- Infecciones sistémicas
- Infecciones urinarias
- Litiasis urinaria
- Enfermedades obstructivas de las vías urinarias
- Toxicidad por fármacos, sobre todo AINES
- Enfermedades autoinmunes etc.¹⁸

1.1.8 FISIOPATOLOGIA

1.1.8.1 Funciones del riñón

El riñón tiene tres tipos de funciones: depuradora, de regulación hidroelectrolítica, del equilibrio ácido base, y también hormonales y metabólicas.¹⁹

El riñón juega un papel preeminente en la regulación del medio interno. Los productos de deshecho del metabolismo son excretados por la orina. Asimismo, gran parte de medicamentos se metabolizan por vía renal.

La composición del organismo ha de mantenerse constante dentro de estrechos márgenes en cuanto a volumen, osmolaridad, concentración iónica y acidez de los espacios extra e intracelular, para lo cual el riñón ajusta el balance diario entre los aportes y la eliminación por la orina de agua, Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca⁺⁺, Mg⁺, PO₄⁻, CO₃H⁻ e H⁺.¹⁹

La orina primaria es un ultrafiltrado del líquido extracelular, elaborada en el glomérulo. Al día se producen más de 150 litros de orina primaria, de los que sólo se eliminan 1 o 2 litros como orina. El balance glomérulotubular asegura el mantenimiento del medio interno, por mecanismos de reabsorción y secreción tubular selectivos. Del agua y solutos filtrados se conserva la mayor parte, eliminándose por la orina una porción muy pequeña de composición adaptada a las necesidades. La glucosa y aminoácidos filtrados siguen patrones similares. En el transporte tubular intervienen proteínas transportadoras de membrana en los distintos segmentos del túbulo, específicas para los distintos solutos. La regulación del volumen extracelular y de la excreción de sodio depende de cuatro factores que se activan según los cambios de volumen: el sistema simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA-aldosterona), el péptido natriurético atrial (ANP) y la hormona antidiurética (ADH).¹⁹

El riñón sintetiza hormonas como la eritropoyetina (EPO), la renina o las prostaglandinas (PGs). La EPO estimula la eritropoyesis como respuesta a la hipoxia. La renina es un enzima que activa el angiotensinógeno a angiotensina I (Ang I), la cual a su vez por acción del enzima de conversión (ECA) cataliza el paso a angiotensina II (Ang II) con una potente acción vasoconstrictora. Además, la Ang II estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, reabsorbiendo sodio en túbulo distal. Las PGs se generan a partir del ácido araquidónico, dando lugar a prostanoides vasodilatadores como la prostaciclina (PGI₂) y la PGE₂ o vasoconstrictores como el tromboxano A₂.¹⁹

El riñón participa en el metabolismo y eliminación de algunas hormonas como la insulina, glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotropina y prolactina. El riñón transforma la vitamina D inactiva (25(OH)D₃) en su metabolito activo o calcitriol (1,25(OH)₂ D₃).¹⁹

Enfermedad renal crónica (ERC)

La distinción entre ERC e IRC pretende alertar del riesgo de progresión de la insuficiencia renal, cuando existe lesión renal crónica y factores predisponentes, aún con función renal normal. En sentido estricto, toda disminución del FG inferior a la normalidad podría considerarse como insuficiencia renal. Pero a efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG <60 ml/min $1,73$ m², que corresponde a las fases 3, 4 y 5.

Un aspecto importante a señalar es que la creatinina sérica (Crs) no es un buen indicador del grado de insuficiencia renal. Cuando la Crs empieza a ascender, ya existe una disminución de la función renal de aproximadamente un 50%. Por otra parte, un mismo nivel de Crs en individuos distintos no siempre se corresponde con un FG similar. El nivel de Crs depende de otros factores además de la tasa de filtrado, como la edad, sexo, raza o tamaño corporal.¹⁹

Progresión de la insuficiencia renal

La IRC tiende a progresar a la uremia terminal en un tiempo más o menos prolongado, aunque no persista la causa de la nefropatía inicial. Existen dos mecanismos básicos responsables de esta tendencia. En primer lugar, las lesiones estructurales residuales producidas por la enfermedad causal. En segundo lugar, datos de modelos experimentales y clínico epidemiológicos abogan por una fisiopatología común (teoría de la hiperfiltración), independiente de la causa primaria.¹⁹

La reducción de la masa nefrónica desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes. A nivel glomerular, se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumento de la presión intraglomerular y aumento de la fracción de filtración. Todo ello, aunque inicialmente es un mecanismo de compensación, va seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. La traducción histológica es una glomerulosclerosis glomerular y fibrosis túbulointersticial. La restricción proteica en la dieta tiene un efecto protector al disminuir la presión intraglomerular.

Los fenómenos de glomerulosclerosis y fibrosis túbulointersticial están inducidos por la Ang II, que activa diferentes factores de crecimiento. El más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF- β), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas profibróticas. La Ang II también activa el factor de transcripción NF- κ B, que estimula la síntesis de citocinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. Otra vía patogénica, de creciente interés en los últimos años, es la de la aldosterona. Se especula que su síntesis podría estimularse tras el insulto renal por el SRA y potasio. La aldosterona actuaría induciendo hipertensión arterial (HTA) mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular. Asimismo, por un mecanismo más directo, estimula la producción de TGF- β de actividad profibrótica sobre riñón y corazón.¹⁹

Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia. Todos ellos inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y pro-fibróticos que favorecen la esclerosis renal.¹⁹

1.1.9 MANIFESTACIONES CLINICAS

La IRC afecta a muchos órganos y sistemas. En fases precoces no suele haber expresión clínica, si bien pueden detectarse anomalías bioquímicas y moleculares. La fase final aboca al síndrome urémico, con un florido cortejo clínico.¹⁹

En general, las manifestaciones clínicas de la IRC aparecen de forma progresiva, manteniendo una gran variabilidad de un paciente a otro, en función de la velocidad de progresión y de la cantidad de masa renal funcionante.¹⁷

Tabla 2: Manifestaciones clínicas y bioquímicas de la insuficiencia renal crónica.¹⁹

Sistema nervioso:

- Encefalopatía
- Polineuropatía periférica
- Disfunción del sistema autónomo

Sistema hematológico:

- Anemia
- Disfunción plaquetaria
- Hipercoagulabilidad
- Inmunodeficiencia humoral y celular: infecciones y neoplasias.

Sistema cardiovascular:

- Hipertensión
- Miocardiopatía
- Cardiopatía isquémica
- Pericarditis
- Vasculopatía periférica
- Accidentes cerebrovasculares

Aparato osteoarticular:

- Enfermedad ósea de remodelado alto
- Enfermedad ósea de remodelado bajo
- Amiloidosis por depósitos de b2microglobulina
- Artritis gotosa
- Pseudogota cálcica

Sistema respiratorio:

- Derrame pleural
- Edema pulmonar
- Calcificaciones pulmonares

Sistema digestivo:

- Anorexia
- Náuseas, vómitos
- Ascitis
- Úlcus gastroduodenal
- Angiodisplasia de colon
- Diverticulitis

Estado nutricional:

- Desnutrición

Sistema endocrino y metabolismo:

Hiperinsulinemia
Resistencia periférica a la insulina
Tasas alteradas de: glucagón, TSH, T3, T4,
cortisol, LH, FSH, prolactina, GH y leptina

Esfera sexual:

Disfunción eréctil
Amenorrea

Piel:

Prurito
Hiperpigmentación
Xerosis
Pseudoporfiria
Foliculitis perforante
Calcifilaxis

Psicológicas:

Depresión

Bioquímicas:

Retención nitrogenada (urea, creatinina)
Hiperuricemia
Hiponatremia
Hipernatremia
Hiperpotasemia
Hipopotasemia
Acidosis metabólica
Alcalosis metabólica
Hipocalcemia
Hiperfosfatemia

Tasas alteradas de enzimas cardíacos, hepáticos, pancreáticos y tumorales.

Toxicidad urémica

La detección de niveles anormalmente elevados de una sustancia no necesariamente significa que sea tóxica. Debe demostrarse que las concentraciones elevadas se relacionan con disfunciones de la uremia. El ejemplo más típico es la urea. No existe una clara demostración que la urea en si misma tenga efectos nocivos. Paradójicamente, los índices que miden su eliminación en diálisis son marcadores de mortalidad.¹⁹

En la actualidad, se reconocen 90 sustancias como toxinas urémicas. Las guanidinas son un grupo de sustancias hidrosolubles producto del catabolismo muscular con acción neurotóxica. La dimetilarginina asimétrica (ADMA) es un inhibidor endógeno de la sintasa del óxido nítrico (NOS). Su acumulación en la IRC disminuiría la producción de óxido nítrico (NO), potente vasodilatador, provocando disfunción endotelial.¹⁹

La homocisteína (Hcy) es un derivado de la desmetilación de la metionina. En la población general, es un factor predictivo de riesgo cardiovascular. En la IRC, sus niveles séricos aumentan a medida que declina la función renal. En los pacientes en diálisis, están permanentemente elevados. La hiper-Hcy es tóxica para el endotelio vascular, favoreciendo la proliferación de la fibra lisa muscular, la agregación plaquetaria y la trombosis.¹⁹

La leptina es un péptido regulado por el gen *ob*, producida por los adipocitos. Actúa disminuyendo el apetito, aumentando la termogénesis, disminuyendo el peso y la grasa corporal. En muchos pacientes con IRC, aunque no todos, existe hiperleptinemia. Por ello, se ha sugerido que la leptina sería la responsable de la anorexia y caquexia urémica.

Las cadenas ligeras de inmunoglobulinas (IgLCs) en sus formas k y l son sintetizadas por las células B en ligero exceso a las cadenas pesadas. Están presentes en el suero de individuos normales en muy pequeña cantidad, siendo eliminadas principalmente por la orina. En la IRC se detectan niveles séricos elevados de IgLCs. Se ha demostrado que las IgLCs interfieren con las funciones de los neutrófilos, inhibiendo la quimiotaxis, activando la captación de glucosa e inhibiendo la apoptosis. Todo ello contribuiría a una mayor susceptibilidad a las infecciones.¹⁹

A medida que disminuye el FG, aumenta la tasa sérica de muchas de estas moléculas. Los valores más elevados se registran en los pacientes en diálisis. Las membranas de hemodiálisis (HD) de flujo bajo depuran muchas de las moléculas pequeñas. No obstante, no sucede lo mismo con las de mayor tamaño o unidas a proteínas. Las membranas de HD de flujo alto son capaces de depurar algunas de las moléculas medias. Otros solutos son difíciles de eliminar debido a su metabolismo particular.¹⁹

Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base

La capacidad del riñón para eliminar agua y electrolitos se mantiene hasta fases avanzadas de insuficiencia renal. El balance glomerulotubular, al existir un menor número de nefronas funcionantes, se adapta para permitir la eliminación de solutos. Para ello la mayor carga filtrada por nefrona se corresponde con un aumento de la fracción excretada. Por tanto, los trastornos hidroelectrolíticos o del equilibrio ácido-base no aparecen mientras el filtrado glomerular no esté severamente reducido (fase 4 de ERC).¹⁹

Cuando se produce una sobrecarga hidrosalina y hay reducción severa del FG (<25 ml/min, existe tendencia a la hipervolemia e hipertensión. Por otra parte, en una situación opuesta de deshidratación y la misma función, el riñón es incapaz de reabsorber sodio.

La disminución severa del FG también comporta una pérdida de la adaptación a la sobrecarga de potasio. Aunque los niveles séricos de potasio tienen tendencia a aumentar, no suelen observarse hiperpotasemias graves hasta FG muy bajos (<15 ml/min). No obstante, deben considerarse otros factores que pueden inducir hiperpotasemia, aún con FG no tan reducido. Entre ellos, el hipoaldosteronismo hiporreninémico asociado a nefropatía diabética o nefropatías intersticiales, o fármacos como IECA, ARA II y diuréticos ahorradores de potasio.

La IRC es causa de acidosis metabólica, pero el balance ácido-base normal se mantiene mientras el FG no es <25 ml/min (ERC, fase 4). La disminución del CO_3H^- en plasma es debido fundamentalmente a la disminución de la amoniogénesis

tubular y a la retención de H⁺, es decir acidosis hiperclorémica con hiato aniónico normal.

Por otra parte, cuando la insuficiencia renal progresa se produce una retención de aniones fosfato, sulfato y ácidos orgánicos determinando un aumento del hiato aniónico. En la uremia (ERC, fase 5) la acidosis predominantemente es mixta.¹⁹

Nutrición

La desnutrición calórico-proteica puede afectar a más del 50% de los pacientes en diálisis. El riesgo de desnutrición, en los pacientes con ERC, aumenta en fases muy avanzadas de insuficiencia renal.

Un exceso en la ingesta de proteínas, al contrario de lo que ocurre con los carbohidratos y las grasas, no se acumula en las reservas corporales, sino que se degrada en urea y otros compuestos nitrogenados excretados por el riñón. Además, los alimentos ricos en proteínas contienen cantidades importantes de potasio, fosfato, H⁺ y otros iones. La reducción del FG a <60 ml/min comporta un menor margen en la eliminación de estos compuestos, siendo cada vez menor a medida que la insuficiencia renal progresa.¹⁹

En la IRC, la restricción proteica controlada (0,8 g/Kg peso/día) permite mantener un balance neutro o con cierta síntesis proteica. Ello gracias a que disminuye la degradación proteica, disminuye la oxidación de aminoácidos esenciales (AAE) y se activa la gluconeogénesis hepática.

La desnutrición en la IRC, y en el paciente en diálisis en especial, no sólo es atribuible a una disminución del aporte, ya que se conocen distintos mecanismos que estimulan el catabolismo proteico y consumen la masa muscular. La acidosis metabólica activa el sistema proteolítico ubiquitinproteosoma y destruye de forma irreversible los AAE, degrada las proteínas musculares y disminuye la albúmina en suero. La inflamación crónica, en estrecha relación con la aterosclerosis acelerada, se acompaña de aumento de citocinas circulantes que también estimulan la proteólisis por la misma vía. La diabetes, causa frecuente de IRC, y la resistencia a la insulina, presente también en la IRC, producen pérdida de masa muscular por el mismo mecanismo. La HD y la DP inducen el catabolismo por diferentes vías. Por último, ciertas toxinas urémicas, podrían por algún mecanismo no conocido en su totalidad, producir anorexia y desnutrición.¹⁹

Anemia

La anemia en la IRC se caracteriza por ser normocítica y normocrómica. Puede detectarse con FG <60 ml/min, haciéndose más severa a medida que empeora la función renal.

El déficit en la secreción de eritropoyetina (EPO) es el principal mecanismo patogénico. Otros factores múltiples contribuyen al desarrollo de la anemia renal. La vida media del hematíe está acortada. Algunas moléculas del grupo de poliaminas, como la espermina y espermidina, se comportan como toxinas urémicas; inhibiendo la eritropoyesis. Por otra parte, en la IRC puede presentarse déficit de hierro y vitaminas, pérdidas hemáticas, intoxicación por aluminio y fibrosis de la médula ósea secundaria a hiperparatiroidismo.

La EPO es una glicoproteína sintetizada por las células intersticiales peritubulares renales en el individuo adulto. La hipoxia estimula su secreción, con el fin de conservar la masa de hematíes para satisfacer la demanda tisular de oxígeno.

En la IRC se observa una respuesta inapropiada. Los niveles plasmáticos son anormalmente normales en relación a los niveles de bajos de hematocrito o hemoglobina.

La anemia, además de la sintomatología propia de cualquier anemia crónica, tiene repercusiones sobre las funciones cognitivas, el sistema cardiovascular, la trombopatía urémica, la nutrición, la inmunidad y la disfunción sexual. Tiene una significación especial la relación de la anemia con la miocardiopatía urémica. La anemia contribuye de forma importante al desarrollo de hipertrofia ventricular izquierda (HVI).¹⁹

Osteodistrofia renal

Las lesiones óseas que aparecen en la IRC se clasifican en enfermedad ósea de remodelado alto u osteítis fibrosa o hiperparatiroidismo secundario, y enfermedad ósea de remodelado bajo u osteomalacia. En la primera predomina la actividad de osteoblastos y osteoclastos con aumento de la reabsorción y una anómala estructuración de la matriz osteoide. En la segunda hay una disminución de la celularidad y una disminución en la producción de osteoide.

Cuando disminuye el FG se retiene fosfato con una disminución recíproca de calcio, el cual a su vez estimula la síntesis de PTH. Por otra parte, la hiperfosforemia estimula también la síntesis de PTH y la proliferación de células paratiroides. Tanto la hipocalcemia como la hiperfosforemia aumentan ARNm postranscripcional de PTH. Ya con FG algo superiores a 60 ml/min pueden observarse discretos aumentos de PTH. La pérdida de masa renal funcionante comporta la menor actividad de 1- α -hidroxilasa, necesaria para la síntesis a nivel del túbulo proximal de 1-25(OH) $_2$ D $_3$ a partir del 25(OH)D $_3$ de procedencia hepática. El déficit de calcitriol tiene como consecuencia la disminución de la absorción intestinal de calcio que, como se ha dicho, estimula la producción de PTH. Asimismo, otra consecuencia es favorecer la resistencia esquelética a la PTH. A nivel de las glándulas paratiroides el déficit de calcitriol impide actuar sobre su receptor VDR que disminuye la transcripción del ARNm de PTH y la proliferación celular. A nivel óseo, el exceso de PTH estimula la resorción ósea. A nivel glandular, con el tiempo se produce una proliferación inicialmente policlonal, pudiendo complicarse por una proliferación monoclonal dando lugar al hiperparatiroidismo terciario. En estas glándulas existe una disminución tanto del receptor sensor de calcio como de los receptores VDR de calcitriol.¹⁹

Alteraciones cardiovasculares

Los eventos cardiovasculares (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, vasculopatía periférica, accidente vascular cerebral) son la principal causa de morbimortalidad de los pacientes con IRC, antes de diálisis, en diálisis y con trasplante. El motivo son las severas alteraciones que tienen lugar en la estructura

del árbol arterial, arterias coronarias incluidas, así como en el músculo cardíaco. Desde hace años se conoce que con la uremia coexiste un proceso de aterosclerosis acelerada.

En la IRC son frecuentes los factores de riesgo cardiovascular tradicionales como edad avanzada, HTA, dislipemia tipo IV, diabetes y tabaquismo. Por otra parte, se dan otros factores relacionados con la uremia, no tradicionales o emergentes, que explicarían la elevada prevalencia de accidentes cardiovasculares. Entre otros, cabe citar la anemia, la Hcy, el metabolismo fosfocálcico alterado, la hipervolemia, el estrés oxidativo, la inflamación, la tendencia protrombótica y la hiperactividad simpática.

La HTA es a la vez causa y consecuencia de la IRC. Su prevalencia aumenta con la disminución del FG, alcanzando el 80% de pacientes en fase 5. Están implicados varios mecanismos patogénicos. Estimulación del sistema renina-angiotensina (SRA), hiperactividad simpática, expansión extracelular, disfunción endotelial, aumento del calcio intracelular, calcificaciones vasculares y posible enfermedad vascular renal.

Los fenómenos que acontecen en la pared arterial son de dos tipos. El primero, la formación de placas de ateroma en la íntima, calcificadas con mayor frecuencia que en la población general. Ello se traduce en isquemia del territorio afectado y riesgo de oclusión por trombosis. El segundo, el engrosamiento, la infiltración y la calcificación de la media. La pérdida de elasticidad arterial resultante provoca un incremento de la presión arterial sistólica y de la presión del pulso, una sobrecarga cardíaca de presión, una mala adaptación a la hipotensión y eventualmente hipoperfusión coronaria diastólica.¹⁹

Las alteraciones que tienen lugar en el corazón comprenden calcificaciones de las válvulas con disfunción valvular, calcificaciones y lesiones del sistema de conducción con arritmias, miocardiopatía con insuficiencia cardíaca y aterosclerosis coronaria con cardiopatía isquémica.

La miocardiopatía urémica se produce por dos mecanismos, sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen. La HTA y la falta de elasticidad de la aorta condicionan una sobrecarga de presión que induce una HVI concéntrica. Hay un aumento de la presión sistólica, incremento de miofibrillas, engrosamiento de la pared y pocos cambios en el volumen ventricular. La hipervolemia, la anemia y la fístula arteriovenosa crean una sobrecarga de volumen y una HVI excéntrica. Se produce un aumento de la presión diastólica, formación de nuevos sarcómeros y aumento del volumen de las cavidades. En la progresión de la miocardiopatía subyacen muerte celular de miocitos y fibrosis. Un hecho relevante en la miocardiopatía urémica es la disminución de la densidad de capilares. Inicialmente, las alteraciones estructurales se traducen en disfunción ventricular diastólica y posteriormente disfunción ventricular sistólica.¹⁹

La aterosclerosis ha sido durante años considerada como el depósito pasivo de colesterol en la pared arterial propio del envejecimiento. Pero, los conocimientos más recientes han demostrado que se trata de un proceso de carácter inflamatorio.¹⁹

El estímulo inicial para la formación de la placa de ateroma es la disfunción endotelial.

El daño del endotelio es el resultado del equilibrio entre la agresión y las células reparadoras EPCs. En la ERC con pequeños descensos del FG ya se puede observar disfunción endotelial. La placa de ateroma inestable, cuya ruptura da lugar a la trombosis y al síndrome coronario agudo, se forma por acumulo de macrófagos y células espumosas, mediadores de inflamación y LDL-oxidada. La ruptura de la placa se produce por una erosión superficial, una disrupción por la neoangiogénesis o una activación de mediadores pro-inflamatorios por células T-helper 1 (Th 1). En la IRC las placas son de morfología más agresiva. Aunque, en la insuficiencia renal, la tendencia a la calcificación arterial clínicamente se traduce en una mayor gravedad.¹⁹

La angiogénesis y remodelado vascular es otro hecho presente en la aterosclerosis. La expresión del factor de crecimiento endotelial (VEGF) está aumentada. La neovascularización de la placa de ateroma puede promover el crecimiento de lesiones inestables. Por otra parte, la menor capilarización del miocardio en la IRC sugeriría la existencia de cierto grado de resistencia al VEGF o bien alguna alteración de las EPCs en el medio urémico.¹⁹

La calcificación de la media arterial en general y de las arterias coronarias en particular se produce con mucha mayor frecuencia en la IRC, que en otras circunstancias. El depósito de sales de calcio no es un hecho pasivo como consecuencia de un producto Ca x P demasiado alto. Tal como ha sido expuesto, es un proceso activo producido por la transformación osteoblástica de las células musculares lisas.¹⁹

1.1.10 DIAGNOSTICO

La identificación de los pacientes con insuficiencia renal permite realizar tratamientos que limitan la progresión del daño renal y modificar los factores de riesgo asociados que contribuyen al aumento de la morbilidad en estos pacientes.⁴

El diagnostico se basa en la realización de las pruebas complementarias básicas para poder establecer el diagnostico y el estadio de la ERC independientemente de la causa. Las exploraciones complementarias básicas son tres:¹⁴

- Determinación de la creatinina sérica y la correspondiente estimación del FG o del aclaramiento de creatinina mediante una formula.
- Determinación del índice albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina,
- Análisis del sedimento urinario mediante una tira reactiva o la técnica clásica de microscopía óptica.

El parámetro que se utiliza con más frecuencia para estudiar la función renal es la creatinina sérica (Cr), pero sus valores no se elevan por encima del rango normal hasta que se ha producido un deterioro significativo del filtrado glomerular (FG). Además, el descenso progresivo de masa muscular que se asocia con la edad hace que la Cr no ascienda a pesar de la pérdida fisiológica progresiva del FG.⁴

1.1.11 Medida de la Función Renal

El FG es el mejor método de medida de la función renal. El valor normal del mismo en adultos jóvenes está entre 120-130 ml/min/1,73 m² y declina con la edad. Se estima que a partir de los 45-50 años y en relación con el envejecimiento el FG desciende a un ritmo de 1 ml/min/1,73 m² al año.

La función renal, se puede medir de una forma eficaz por determinaciones analíticas rutinarias, y de no muy alto costo económico. Aunque no existe ningún marcador ideal para la medida del filtrado glomerular, el más adecuado es el aclaramiento de inulina. La inulina tiene un gran inconveniente y es que es una sustancia exógena que debe ser perfundida para calcular el aclaramiento, lo que limita totalmente su aplicación clínica.⁷

El FG es una medida directa de la función renal y es reflejo de la masa renal funcionante. Los aspectos principales de esta medida son:

- La reducción del FG se correlaciona con la gravedad de las alteraciones estructurales, como la fibrosis tubulointersticial y con la aparición de síntomas cuando disminuye por debajo de 10-15 ml/min;
- La monitorización de las variaciones del FG delimita la progresión de la enfermedad renal, siendo un potente predictor del tiempo hasta que se inicia el fallo renal y de las complicaciones de la nefropatía crónica
- El cálculo del FG permite la dosificación apropiada de los fármacos excretados por el glomérulo.

Como contrapartida, la determinación precisa del FG es difícil de realizar, puede ser imprecisa y ser relativamente insensible para detectar precozmente la enfermedad renal. La técnica *gold standard*, el aclaramiento de inulina, es una técnica laboriosa y prácticamente imposible de llevar a cabo en la clínica habitual, por lo que permanece como herramienta de investigación.⁶

La utilización de isótopos radiactivos es un método más práctico que el de inulina para calcular el FG. Entre los isótopos radiactivos cuyo aclaramiento es un indicador fiable del FG. Entre los aclaramientos de estos isótopos y el de inulina se observan diferencias mínimas, debidas principalmente a la unión a proteínas y una mínima secreción tubular, por lo que pueden sobreestimar el FG en pacientes con insuficiencia renal.

Los compuestos radiactivos dan una información exacta del FG, pero su uso está limitado por las medidas de seguridad que precisan, como la necesidad de instalaciones adecuadas de las que no disponen la mayoría de los hospitales.⁶

Aunque algunos autores propugnan la generalización de las técnicas isotópicas o con contrastes radiológicos como método ideal para medir el FG, en la práctica clínica no son tan sencillas como para permitir su uso frecuente y rápido en un paciente concreto, pues requieren el aporte de una sustancia exógena al organismo y complejos sistemas de determinación. Parece más adecuada su utilización en los ensayos clínicos y, sobre todo, en los estudios de validación de otras determinaciones del FG.⁶

La medida de la creatinina sérica no debe utilizarse de forma aislada para valorar la función renal

La creatinina se deriva del metabolismo de la creatina en el musculo esquelético y de la ingesta diaria de carne y se elimina a la circulación a una velocidad constante, manteniendo constante también sus valores plasmáticos.⁷

En condiciones de equilibrio la excreción de creatinina es igual a la producción de la misma por lo que la creatinina plasmática varía inversamente con el filtrado glomerular. Los valores normales de creatinina están en el rango de 0.8 a 1.3 mg/dl en hombres y de 0.6 a 1 mg/dl en las mujeres.⁷

La concentración de la creatinina sérica, por su rapidez y sencillez, ha venido utilizándose como medida del FG de forma habitual, aunque para su correcta interpretación hay que tener en cuenta algunos inconvenientes. Éstos son los cromógenos, la eliminación extrarrenal y el descenso en la masa muscular.⁶

Ciertas sustancias interfieren en la reacción colorimétrica que mide la creatinina sérica incrementando falsamente su valor hasta un 20%. Entre estas sustancias, denominadas cromógenos, se encuentran el acetoacetato, el ácido ascórbico y el piruvato. En orina, dada su baja concentración apenas interfieren con la reacción. En la insuficiencia renal moderada- grave, al estar más elevada la creatinina plasmática, los cromógenos contribuyen proporcionalmente menos, aproximadamente un 5%.⁶

En pacientes con IRC se producen alteraciones en el metabolismo de la creatinina, aumentando su eliminación extrarrenal. La excreción urinaria de creatinina en pacientes con insuficiencia renal es menor de lo esperado para su edad, sexo y peso. Esta reducción en la excreción no se debe a una disminución en la formación de creatinina. En pacientes con IRC grave se ha demostrado que una fracción importante, hasta un 68%, de la producción de creatinina diaria se elimina por vía extrarrenal, mientras que esta eliminación es indetectable en pacientes con IRC ligera o moderada. El aclaramiento estimado extrarrenal de creatinina en la IRC avanzada es de aproximadamente 2 ml/min para una persona de 70 kg. El mecanismo de la eliminación extrarrenal de creatinina está basado probablemente en su degradación dentro de la luz intestinal por la flora bacteriana. Otras vías de excreción extrarrenal, como el sudor o las pérdidas fecales, son insignificantes.⁶

El tercer problema de la medida de la creatinina en la IRC es la disminución en su producción al reducirse la masa muscular. La restricción proteica, la anorexia y la pérdida de peso que presentan los pacientes se asocian a un descenso en la masa

muscular, con la consiguiente disminución de la generación de creatinina. Cuando el FG disminuye a 25-50 ml/min los pacientes reducen espontáneamente la ingesta proteica, como se ha demostrado en el estudio MDRD y en otros estudios. Por estos motivos, la creatinina sérica es menor de lo que correspondería para el FG.⁶

En la interpretación de la creatinina sérica se debe valorar la edad, el sexo y el tamaño corporal. El ejemplo característico son los ancianos (masa muscular disminuida) que con creatinina sérica normal o mínimamente elevada pueden presentar una IRC importante posiblemente por disminución en la producción de creatinina. A pesar del descenso en el aclaramiento de creatinina que se produce en sujetos sanos con el envejecimiento, no hay un aumento paralelo de la creatinina plasmática, siendo los valores normales de creatinina los mismos a los 20 que a los 80 años. El FG puede reducirse hasta valores tan bajos como 20 ml/min/1,73 m² a pesar de una concentración sérica de creatinina normal. Además y a todas las edades, en los estadios iniciales de la ERC la creatinina puede ser normal a pesar de una reducción en el FG, debido a la secreción tubular.⁶

En la IRC avanzada el aumento en el metabolismo y el descenso en la generación de creatinina minimiza la elevación de la creatinina plasmática a pesar del descenso del FG. Un aumento de creatinina debe hacer pensar en que el FG se ha deteriorado, mientras que si permanece estable no indica que la función renal también lo esté. En resumen, sólo el 60% de los pacientes con descenso del FG tienen elevada la creatinina.⁶

En la práctica clínica habitual el FG debe estimarse a partir de las ecuaciones basadas en la creatinina sérica, mejor que en el aclaramiento de creatinina en orina de 24 hrs, sólo debe utilizarse en situaciones especiales (malnutrición u obesidad, enfermedades musculoesqueléticas, dietas especiales, cirróticos, amputados, y otras).⁶

Entre las distintas ecuaciones, las que se recomiendan por estar validadas en mayor número de estudios y de pacientes son la MDRD abreviada, la de Cockcroft-Gault y la MDRD-7 (si se mide la albúmina plasmática).⁶

1.1.11.1 Valor del aclaramiento de creatinina

La creatinina se produce a ritmo constante y se filtra libremente por el glomérulo, por lo que conociendo la creatinina sérica, la creatinina urinaria y el volumen de diuresis se calcula el aclaramiento de creatinina para estimar el FG. Esta fórmula resuelve el problema de la variación interindividual dependiente de la masa muscular que produce la creatinina plasmática. Los principales problemas son la colecta de la orina y la variación en la secreción tubular, que pueden infra o sobreestimar el FG.⁶

La recolección incorrecta de la orina hace impreciso el cálculo del aclaramiento de creatinina. El coeficiente de variación en la excreción de creatinina llega a ser hasta del 70%, mientras que si se eliminan los errores en la recolección varía entre un 3% y un 14%.⁶

Una fracción sustancial de la excreción de creatinina por el riñón se debe a la secreción tubular proximal de tal manera que el aclaramiento de creatinina en individuos normales excede al de inulina en un 10- 40% y, así, el cociente entre el aclaramiento de creatinina respecto al de inulina varía de 1,1 a 1,4. En los pacientes con IRC grave esta ratio puede alcanzar 2,5, indicando que hasta un 60% de la creatinina urinaria deriva de la secreción tubular. La ratio del aclaramiento de creatinina al FG determinado simultáneamente es casi siempre mayor de la unidad y se incrementa según desciende el FG hasta aproximadamente 1,7 para un FG de 20 ml/min, para descender posteriormente. Además, hay una marcada variabilidad inter e intraindividual en la magnitud de la secreción de creatinina lo que hace imposible predecir los cambios en el FG a partir de cambios en el aclaramiento de creatinina.⁶

Debido a la secreción tubular, en situación de IRC avanzada, el aclaramiento de creatinina sobreestima el FG, con tal variación que hace imposible aplicar ningún factor corrector para conocerlo. Cambios sistemáticos y progresivos en la secreción tubular de creatinina en cada paciente conduce a una infra o sobreestimación de la variación del FG. Por estos motivos la creatinina y su aclaramiento no son buenos métodos para valorar la progresión de la insuficiencia renal. En general, el aclaramiento de creatinina indica el límite superior del FG.⁶

1.1.11.2 Fórmulas para determinar el filtrado glomerular

Numerosos estudios indican que el error de predecir el FG a partir de ecuaciones que incluyen la creatinina plasmática es menor que el error que se produce al medir el aclaramiento de creatinina, no sólo por los errores en la recogida de orina sino también por las variaciones diarias en el FG y en la secreción de creatinina. Se han desarrollado numerosas fórmulas para estimar el aclaramiento de creatinina a partir de la concentración de la creatinina plasmática. En todas ellas se considera el inverso de la creatinina plasmática como la variable independiente con mayor peso para calcular el FG.⁶

La variabilidad en la creatinina sérica representa un 80% de la variabilidad del FG. Las fórmulas incluyen el peso o la altura, el sexo, la edad, la raza y otras variables multiplicadas por distintos factores de corrección.

Estas fórmulas se basan en la idea de que la excreción de creatinina es constante e igual a la producción de creatinina, que, a su vez, es proporcional a la masa muscular, y se puede estimar a partir de la edad, sexo y peso del individuo. La fórmula más simple, y la más utilizada hasta ahora ha sido la de Cockcroft y Gault . Esta ecuación se derivó del estudio de 249 pacientes sin enfermedad renal y se diseñó para predecir el aclaramiento de creatinina.

Aunque presentaba buena correlación con el FG calculado con iothalamate y con ⁹⁹Tc-DTPA, sobrestimaba el FG en los valores bajos y presentaba gran dispersión de los datos. Además de sobrestimar el FG en hasta un 23%, el cálculo mediante la fórmula de Cockcroft-Gault presenta una alta variabilidad.

Sin embargo, el aclaramiento de creatinina con recogida de orina de 24 horas es menos preciso para estimar el FG (variabilidad 22%) que la estimación mediante la fórmula de Cockcroft (variabilidad 10%).⁶

Basándose en datos del estudio MDRD 7 (*Modification of Diet in Renal Disease*) se han desarrollado varias ecuaciones que predicen el FG a partir de una combinación de variables demográficas (edad, sexo, raza) y bioquímicas (creatinina, albúmina, nitrógeno ureico en sangre y orina) verificadas en un gran número de pacientes (más de 500), con características diversas y diversos grados de insuficiencia renal, aunque no en pacientes sin enfermedad renal. En dicho estudio la técnica de medida del FG de referencia fue el aclaramiento urinario de 125I-iothalamate. La fórmula derivada de este estudio que menos diferencias presentaba respecto del FG era la número 6, pero incluía variables que implican la recogida de orina, por lo que se estima como más práctico utilizar la número 7 que incluye sólo variables séricas y demográficas y sólo era ligeramente menos precisa. Derivada de este estudio, Levey y cols. desarrollaron una fórmula abreviada que precisa sólo la edad, la raza, el sexo y la creatinina plasmática para estimar el FG.⁶

Levey y cols. Comunicaron que la ecuación 7 derivada del estudio MDRD fue mas precisa para estimar el FG que el aclaramiento de creatinina medido o el estimado por Cockcroft-Gault.

Tabla 3. Principales ecuaciones para la medida de la función renal

MDRD abreviada o modificada
FG (ml/min/1.73 m²) = 186 x [creatinina plasmática (mg/dl)] x (edad) x (0.72 si es mujer) x (1.212 si es de raza negra)
Crockroft - Gault
Aclaramiento de creatinina (ml/min) = [(140 – edad) x (peso en kg) x (0.85 si es Mujer)] / (72 x creatinina plasmática mg/dl)

Medida de la Función Renal⁶

EVALUACIÓN DEL COCIENTE ALBÚMINA-CREATININA Y PROTEÍNA-CREATININA EN ORINA. VALOR DE LA TIRA REACTIVA EN LA DETERMINACIÓN DE PROTEINURIA Y ALBUMINURIA

La presencia de niveles relativamente bajos de proteínas en orina es un marcador de riesgo precoz de progresión o aparición de insuficiencia renal, eventos cardiovasculares e, incluso, muerte. Tanto en sujetos diabéticos como no diabéticos, e incluso en trasplantados renales, la aparición de microalbuminuria y proteinuria se ha relacionado con un deterioro de la función renal, inicio precoz de diálisis y desarrollo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

El uso de fármacos IECA o ARAlI en pacientes con proteinuria y nefropatía crónica disminuye la progresión hacia la insuficiencia renal terminal y la incidencia de fenómenos cardiovasculares y muerte. La posible utilización de tratamientos que reducen la aparición o progresión de la microalbuminuria o proteinuria y del daño renal resalta el interés de disponer de determinaciones de las mismas que sean cómodas, fiables y rentables y permitan su utilización en la práctica clínica habitual. Además, la proteinuria se ha convertido en el principal marcador de daño renal.⁶

Tabla 4. Definiciones de microalbuminuria y microalbuminuria (proteinuria) según la excreción urinaria de albúmina

TIPO DE MUESTRA (unidades)				
	Orina 24 hrs (mg)	Orina Minutada (microg/min)	Muestra aislada ajustada a la creatinina Cociente o índice albú- mina/ creatinina en (mg/dl o microg/mg)	Muestra aisl. no ajustada a la creatinina (mg/l o microg/ml)
Normal	< 30	< 20	< 30 *	< 20
Microalbuminuria	30 - 299	20 - 199	30 - 299 *	20 - 199
Proteinuria	> o = 300	> o = 200	> o = 300	> o = 200

* Se han propuesto unos límites específicos para cada sexo para minimizar la influencia de la distinta producción y excreción de creatinina (varones 17- 250 mg/g y mujeres 25-355 mg/g) aunque la recomendación para su uso no es unánime en las distintas guías.⁶

Cálculo del cociente proteína-creatinina o albúmina-creatinina

La medida de este cociente en una muestra aislada de orina ofrece una estimación precisa de la excreción urinaria de proteínas o albúmina en 24 horas. En la mayoría de los casos no es necesario recoger orina de 24 horas para cuantificar la excreción de albúmina o proteínas.

La American Diabetes Association (ADA) y la National Kidney Foundation (NKF) recomiendan valorar la presencia de proteinuria o de albuminuria para detectar la ERC. El método ideal para su cuantificación es la recogida de orina de 24 horas pero, como ya se ha comentado, este método está sometido a varias fuentes de error e incomodidades. El método alternativo es medir el cociente albúmina/creatinina o proteínas/ creatinina en una muestra aislada de orina. Estos cocientes tienen la ventaja de que corrigen las alteraciones en la concentración urinaria derivadas de los cambios de hidratación al afectar por igual al numerador y al denominador. Además, la recogida de una muestra aislada de orina es cómoda y simplifica la monitorización.⁶

La utilidad del cociente proteínas/creatinina en orina se ha demostrado en diversos estudios, tanto en pacientes diabéticos y no diabéticos, como en el trasplante renal. La relación proteínas/creatinina en una muestra de orina presenta buena correlación con la proteinuria de 24 horas independientemente de la enfermedad causante, del sexo, de la edad del paciente, de la cuantía de la proteinuria o del grado de función renal. Además, predice la presencia de proteinuria de rango nefrótico con una buena sensibilidad y especificidad. Las variaciones en el grado de proteinuria de 24 horas a lo largo del tiempo en cada paciente transcurren de forma paralela a las variaciones en el cociente proteínas/creatinina, lo que lo hace útil para el control de los posibles tratamientos, aunque sobre este último punto no hay acuerdo en todos los estudios. La diferencia entre los dos métodos es menor que la variabilidad en la excreción urinaria de proteínas y la de los propios métodos de medida de la proteinuria. En nuestro país este método de cuantificación de la proteinuria es, hasta ahora, muy infrecuente.⁶

De forma similar, el cociente albúmina/creatinina en orina se correlaciona adecuadamente con la albuminuria de 24 horas, con buena sensibilidad y especificidad para detectar micro o macroalbuminuria y sus variaciones a lo largo del tiempo, tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, incluso durante el embarazo. La variabilidad de la medición de albuminuria es mayor que la del propio cociente albúmina/creatinina, lo que hace a este último parámetro idóneo para realizar estudios longitudinales.

Nathan y cols. describieron que un cociente albúmina/creatinina >30 mg/g tenía una sensibilidad del 100% para detectar microalbuminuria (albúmina >30 mg/día).⁶

Uno de los problemas de los cocientes cuyo denominador es la creatinina es la variación en su producción según la masa muscular de cada paciente. Así, se ha demostrado que el uso de un valor fijo para determinar el nivel de microalbuminuria puede infraestimar su presencia en sujetos con más masa muscular (varones, afroamericanos) y sobrestimarla en los de menos masa (mujeres, ancianos, caucásicos), estando en estudio ajustes en los valores de diagnóstico de microalbuminuria según las características de los pacientes.⁶ Tabla 6.

Respecto al momento de la recogida de la orina, las muestras de la primera micción de la mañana son las que presentan una mayor correlación con la excreción de 24 horas minimizando los cambios circadianos en la excreción proteica. Sin embargo, en estudios controlados comparando muestras de orina matutina con otras obtenidas al azar se han observado que las diferencias son mínimas y están dentro del rango de variación fisiológica aceptable. Desde un punto de vista práctico, este hecho permite la recogida de orina en cualquier momento, aunque en general sea preferible la recogida de la orina inicial de la mañana.⁶

La determinación de albuminuria (mediante tira o cociente albúmina/creatinina en orina) es un marcador de daño renal y de riesgo cardiovascular más precoz que la medida de la proteinuria, especialmente en pacientes diabéticos e hipertensos.⁶

En población general no es útil detectar de forma rutinaria la presencia de microalbuminuria.

En pacientes de riesgo (diabéticos, hipertensos y familiares de primer grado de pacientes nefróticos o diabéticos) hay que realizar periódicamente algún método para detectar microalbuminuria, ya sea mediante tira reactiva o medida del cociente albúmina/creatinina.⁶

La utilización de técnicas de inmunoensayo permite determinar en la actualidad la excreción de albúmina con precisión, en rangos más bajos que los de proteinuria, permitiendo la detección de nefropatía de forma más precoz.

En adultos las causas de nefropatía más frecuentes son la diabetes, la hipertensión o, en un sentido más amplio, la enfermedad vascular y las glomerulopatías.⁶

En la diabetes mellitus la albuminuria es el criterio estándar para evaluar el daño renal relacionado, además, con el riesgo cardiovascular. La albuminuria en los pacientes hipertensos es sobre todo un marcador de daño endotelial difuso y se correlaciona con la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. En las enfermedades glomerulares la albúmina es la principal proteína excretada. Aunque el coste y la dificultad técnica de la determinación de albúmina es mayor que la de proteinuria, las guías de la NKF recomiendan su utilización salvo si la excreción de albúmina es muy elevada (cociente albúmina/ creatinina > 500 mg/g).⁶

En la práctica clínica los métodos de screening más frecuentes son las tiras reactivas para proteínas o albúmina. Las tiras reactivas para proteínas, además de cómodas, rápidas y fáciles de usar, tienen una alta especificidad, con pocos falsos positivos. Por el contrario son relativamente poco sensibles, no detectando fases iniciales del daño renal en que los niveles de proteinuria están por debajo de su nivel de detección. Las tiras específicas de albúmina detectan concentraciones de 3-4 mg/dl y pueden ser útiles para detectar microalbuminuria. Según las guías de la NKF, la evaluación mediante tiras de proteinuria o albuminuria es suficiente para el screening. Si la tira presenta una o más cruces en dos ocasiones separadas al menos una semana se debe cuantificar la proteinuria o la albuminuria. La utilización de métodos de lectura automatizados de las tiras mejora su correlación con la proteinuria y su rendimiento en el seguimiento de los pacientes, pero si la lectura no es automatizada la correlación no es tan buena y la detección de una cruz puede representar proteinuria no significativa.⁶

En pacientes diabéticos la utilización de tiras específicas de microalbuminuria tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad del 73% para detectar microalbuminuria. La comodidad de la medida de albuminuria con la tira reactiva se ve contrarrestada por su mayor coste y porque precisa una confirmación posterior con un procedimiento de cuantificación de la proteinuria. En nuestro país la determinación de la albuminuria por métodos de inmunoensayo y su screening aplicando el cociente albúmina/creatinina es cada vez más frecuente incluso en Atención Primaria.⁶

En los pacientes con riesgo de nefropatía (diabéticos, hipertensos, pacientes con enfermedades autoinmunes, infecciones urinarias, litiasis, uropatía obstructiva, ancianos o familiares de primer grado de pacientes diabéticos o nefrópatas) está indicado el despistaje periódico de proteinuria mediante tiras reactivas o de microalbuminuria mediante el cociente albúmina/creatinina al menos en pacientes con diabetes mellitus.⁶

Estudios no comparativos han observado la utilidad de las tiras de microalbúmina para detectar microalbuminuria en hipertensos y también la alta sensibilidad y especificidad del cociente albúmina/creatinina para detectar microalbuminuria en ancianos.

La detección mediante tiras reactivas de la albuminuria se ha demostrado coste-efectiva en diabéticos y en hipertensos a pesar de que parece más cara que la medida del cociente.⁶

En cualquier caso, si se ha utilizado una tira reactiva como método de screening y es positiva, debe llevarse a cabo una confirmación y una monitorización posterior mediante algún método cuantitativo, preferentemente en una muestra de orina aislada mediante el cociente proteínas/creatinina o albúmina/ creatinina.⁶

1.1.12 OTROS MARCADORES DE DAÑO RENAL:

HEMATURIA Y ALTERACIONES RADIOLOGICAS DEL RIÑON.

Además de la proteinuria, otros marcadores de daño renal son las alteraciones en el sedimento urinario, principalmente la hematuria, y las alteraciones morfológicas renales que se detectan en los estudios de imagen, principalmente mediante ecografía renal. En algunos tipos de enfermedades renales se pueden detectar alteraciones distintas de la proteinuria que aparecen antes del descenso del FG.⁶

Los análisis de orina y la ecografía son pruebas no invasivas capaces de detectar daño renal de forma precoz, suministrando, además, pistas diagnósticas sobre el tipo de nefropatía.⁶

En pacientes con enfermedad renal conocida o en aquellos con riesgo de desarrollarla debe determinarse mediante tira reactiva o visualización del sedimento urinario la presencia de hematuria.⁶

Indicación de los estudios de imagen

En pacientes con nefropatía crónica conocida o en aquellos en situación de riesgo de desarrollarla se deben realizar estudios de imagen renal,⁶ así como en aquellos con hipertensión de difícil control, sobre todo con repercusión visceral, sospecha de hipertensión secundaria, cólicos nefríticos, hematuria sin infección urinaria, sospecha de uropatía obstructiva, infecciones urinarias de repetición, dolor lumbar de etiología no aclarada o persistente, alteración del sedimento urinario o proteinuria persistente, siempre que exista deterioro de la función renal, es obligado remitir el paciente a nefrología.²⁰

1.1.13 PREVENCIÓN DE SU PROGRESIÓN Y TRATAMIENTO

Es posible la prevención de la ERC, al menos sus dos etiologías más frecuentes, la nefropatía diabética y la vascular, ésta última desarrollada en el contexto de la hipertensión arterial (HTA). Un buen control metabólico y de la HTA, así como la utilización de ARAII y IECA han demostrado ser actuaciones eficaces¹⁵ para prevenir complicaciones cardiovasculares y progresión de la insuficiencia renal.²¹

El manejo de la insuficiencia renal, también es importante el control de la nutrición y déficits vitamínicos, especialmente en pacientes mantenidos largo tiempo en dietas de restricción proteica, es importante el tratamiento precoz de la anemia, así como trastornos lipídicos asociados a la insuficiencia renal, complicaciones metabólicas, hidroelectrolíticas y ácido-base, etc.²¹

Dentro del tratamiento, la dieta es un elemento básico para mejor control del paciente, y abarca lo siguiente:

- Restricción proteica: la ingesta diaria debe incluir 0.6-0.8 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico
- Restricciones más severas deben ser suplementadas con aminoácidos esenciales o cetocácidos.
- Dentro de las carnes se recomiendan las magras (pollo, ternera, conejo de granja), evitar cerdo y caza.
- Restricción de fosfato, insistir en moderar el consumo de lácteos.
- Consumo de carbohidratos libre en no diabéticos, de hecho, son la base de la dieta, evitando la obesidad.
- Control de la hiperlipidemias, evitando el consumo de dietas hipercalóricas y consumo alto de grasas saturadas.
- Dieta hiposódica, salvo excepciones específicas
- Restricción de alimentos ricos en potasio, sobre todo en fases avanzadas.²¹

1.1.14 DERIVACIÓN A LA ASISTENCIA ESPECIALIZADA

La aparición y magnitud de las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la IRC, varían mucho de un paciente a otro, dependiendo de dos factores o circunstancias fundamentales:

- Cantidad de masa renal funcionante.
- Velocidad con que se pierde la función renal
- Consecuentemente en función del Filtrado Glomerular (FG) que persista, aparecen distintas alteraciones clínicas que tendrán su expresión en los datos de laboratorio.²¹

Hay que tener en cuenta de que además de la insuficiencia renal primaria existen una serie de factores que influyen en la progresión de la insuficiencia renal, como lo es una hipertensión arterial mal controlada y descontrol metabólico, independientemente de que el clínico tenga bajo control los factores citados, está demostrado que a partir de cierto grado de afectación renal, la insuficiencia renal progresa de manera natural, debido a la respuesta hemodinámica glomerular de las nefronas todavía funcionantes.²¹

Por ello y dado que lo que le interesa fundamentalmente al médico de primer nivel es conocer el grado y la progresión del daño renal, a través de la sintomatología y los datos de laboratorio, es importante conocer el seguimiento que se le debe hacer al paciente en los diferentes estadios del daño renal como se menciona en la (Tabla 3).²¹

ESTADIO 1:

Es este estadio, la función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la adaptación de las neuronas restantes. En esta estadio de disminución de la función renal, se mantienen la función excretora basal, la de biosíntesis y otras funciones reguladores del riñón.²¹

ESTADIO 2:

Al progresar la insuficiencia renal, la reducción de los valores de aclaramiento de creatinina mencionados en la (Tabla 3), se producen una serie de fenómenos que se traducen por el comienzo de la aparición de signos clínicos, como pueden ser aumento de la urea y creatinina, alteraciones clínicas y de laboratorio como hipertensión aun mas elevada, o de difícil control, anemia, aumento de los lípidos, hiperuricemia, disminución de la capacidad de concentración urinaria que se traduce por la presencia de poliuria y nicturia.²¹

Puede aparecer, aunado a lo anterior algún cuadro infeccioso, obstrucción de vías urinarias, administración mantenida de fármacos nefrotóxicos o deshidratación, que produzca un deterioro aun mayor de la función renal, pasando a una situación de insuficiencia renal avanzada.²¹

Es por ello, la importancia que tiene la detección oportuna del daño renal en paciente con hipertensión arterial esencial, en el primer nivel de atención, ya que con estos factores de riesgo, se podrá evitar su progresión a insuficiencia renal crónica terminal, y disminuir sus complicaciones.²¹

ESTADIO 3:

El proceso continua, sin un diagnóstico precoz, y nos encontramos con un aclaramiento de creatinina entre 30-59 ml/min/1,73 m², como se menciona en la (Tabla 3), la situación del paciente se agrava presentando una situación de insuficiencia renal franca en la que destacan síntomas clínicos y de laboratorio importantes, como son: anemia intensa refractaria por déficit de eritropoyetina, acentuación o agravamiento de la hipertensión arterial, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen, trastornos digestivos, trastornos circulatorios, neurológicos, alteraciones calcio/fósforo, en esta fase se conserva la capacidad excretora de potasio.²¹

ESTADIO 4:

En este estadio la FG se encuentra entre 15 y 29 ml/min/1,73 m², y la situación del paciente es aun mas grave, con acentuación de la sintomatología de los estadios anteriores, es la fase en la que se encuentra la mayoría de los signos clínicos y las alteraciones de laboratorio.²¹

ESTADIO 5:

En esta estadio el FG es menor del 15 ml/min/1.73 m², es una franca falla renal, a todas las alteraciones citadas en estadios anteriores se agrega: osteodistrofia renal, trastornos endocrinos, dermatológicos, es la situación final de la insuficiencia renal, que nos conduce a una diálisis peritoneal o hemodiálisis, o al trasplante renal.²¹

Una vez realizada la detección de la ERC por parte del médico de asistencia primaria, el paciente será enviado a nefrología para realizar la evaluación inicial y establecer un diagnóstico etiológico.¹⁵

Si el paciente se encuentra en estadio 1-2 de la ERC y la enfermedad no progresa podrá ser remitido al médico de atención primaria para su control posterior, con unas normas de seguimiento y tratamiento. Si el paciente presenta una ERC en fase 3, el control posterior se realizara tanto con el nefrólogo como con el médico de atención primaria, intentando unificar los criterios de seguimiento y tratamiento, como lo indica en la tabla 5.

Es importante que se evite la medicación nefrotóxica, sobre todo con AINES.

Si el paciente presenta una ERC en estadio 4-5, será controlado preferentemente por el especialista¹⁵, como se presenta en la tabla 5.

TABLA 5.

DERIVACIÓN DE PACIENTES			
ETAPA	DESCRIPCIÓN	DEPURACION DE CREATININA	CONTROL DE PACIENTES
1	Normal o alta	≥90ml/min	Control en su UMF
2	Deterioro leve	60-89ml/min	Control en su UMF
3	Deterioro moderado	30-59ml/min	Valoración en 2° nivel y control en su UMF
4	Deterioro severo	15-29ml/min	Valoración y control en 2° nivel
5	Falla renal	< 15ml/min	Valoración y control en 2° y 3° nivel

1.2 HIPERTENSION ARTERIAL

1.2.1 EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión arterial (HTA), definida como el aumento sostenido de las cifras de presión arterial (PA) a valores superiores a 140/90 mmHg es, por su alta prevalencia y su condición de factor de riesgo cardiovascular, un problema sanitario de primer orden en nuestro país.²

En México en el año 2000 la prevalencia informada de HTAS entre los 20 y 69 años fue del 30.05%, es decir, más de 15 millones de mexicanos, en dicho grupo de edad. Los Estados del Norte de la República, alcanzaron cifras de prevalencia aún mayores. Lamentablemente el 61% de los hipertensos detectados en la encuesta nacional 2000, desconocieron ser portadores de ésta enfermedad, de extrema importancia ya que, en general, en México el paciente acude al médico cuando ya han transcurrido varios años desde el inicio de su HTAS y, probablemente, ya habrá en su mayoría algún grado de daño a órganos blanco. Además, de los que fueron detectados como conocedores de su enfermedad, sólo la mitad estaba bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo, y de éstos, sólo el 14.6% mostró cifras consideradas de control (< 140/90 mm Hg).²

Lo anterior sin contar que el criterio reciente para control en el paciente diabético o con daño renal, debe ser más estricto (< 130/80 mm Hg). De manera que, de forma rigurosa, se estima que solamente 10% de la población hipertensa en México está realmente en control óptimo. Lo anterior podría contribuir a explicar el porqué nuestra tasa de urgencias hipertensivas y eventos vasculares cerebrales, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y retinopatía, entre otros, van en aumento y no en reducción como en otros países.²

La prevalencia de HTAS guarda estrecha relación con la edad, medio ambiente-estilo de vida, género y factores co-mórbidos, tales como diabetes, obesidad, dislipidemias, tabaquismo y predisposición genética. Además, no sólo es la gravedad de la HTAS, sino su interacción con estos factores, lo que determina la magnitud y velocidad de progresión de daño a órgano blanco, situación que debe considerarse primordial para el establecimiento de un tratamiento médico racional.²

En México la distribución poblacional es aún de tipo piramidal, es decir, la mayor parte de la población adulta se ubica entre los 20 y 54 años. Así, si bien es cierto que la prevalencia de la HTAS en términos porcentuales se relaciona de manera directa con la edad, al cuantificar el número absoluto de pacientes portadores de HTAS, se encontró que en México el 75% de los hipertensos, tienen menos de 54 años de edad. Por lo tanto, debemos desmitificar que la hipertensión es una enfermedad de gente adulta mayor.²

1.2.2 DEFINICION

De acuerdo a OMS la hipertensión arterial sistémica (HAS) es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica (PS) igual o mayor a 140 mmHg, y/o de la presión diastólica (PD) igual o mayor a 90 mmHg.²

1.2.3 FACTORES ASOCIADOS A SU PRESENTACION

La presión arterial (PA) resulta de la interacción de factores genéticos y factores ambientales. Estos últimos modulan la predisposición subyacente debida a la herencia y a determinados factores que aparecen durante la maduración fetal. En unos individuos predomina el aspecto genético, mientras que en otros los factores ambientales.⁸

Dependiendo de los factores asociados a su desarrollo, la HAS puede clasificarse como esencial (primaria) y secundaria.

La hipertensión arterial primaria o esencial representa entre el 90-95% de los casos y es de etiología multifactorial; los factores genéticos desempeñan una función importante. Los factores ambientales también son significativos. La ingestión excesiva de sal y la obesidad también son importantes. Estos factores solos probablemente no sean suficientes para incrementar la presión arterial a niveles anormales, pero son sinérgicos con la predisposición genética. Otros factores que quizá estén implicados son².

- 1.- Sedentarismo
- 2.- Estrés mental
- 3.- Abuso en el consumo de alcohol, drogas y tabaquismo
- 4.- Diabetes mellitus (DM) Síndrome cardiometabólico
- 5.- Hiperactividad del sistema nervioso simpático
- 6.- Sistema renina angiotensina
- 7.- Defecto de la natriuresis

Únicamente son **secundarias** el 5-10% de los todos los casos de hipertensión, y es posible encontrar causas específicas. Los antecedentes, el examen y las pruebas de laboratorio sistemáticas pueden identificar a los pacientes. En particular es mas probable que presenten hipertensión secundaria los pacientes que desarrollan hipertensión en una edad muy temprana sin antecedentes familiares positivos,(2 ARCHIVOS DE CARDIOOGIA) entre las diversas causas se encuentran de acuerdo su frecuencia las inducidas por drogas o fármacos, la enfermedad renovascular, el fallo renal, el feocromocitoma y el hiperaldosteronismo.⁸

1.2.4 CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La Tabla 1 proporciona una clasificación de presión arterial para adultos mayores de 18 años: Dicha clasificación está basada en la media de dos ó más medidas correctas, sentado en cada una de dos ó más visitas en consulta. En contraste con la clasificación del 6 Informe JNC, se añade una nueva categoría denominada prehipertensión, y los estadios 2 y 3 han sido unidos. Los pacientes con prehipertensión tienen un riesgo incrementado para el desarrollo de HTA; los situados en cifras de 130-139/80-89 mmHg tienen doble riesgo de presentar HTA que los que tienen cifras menores.⁹

La relación de presión arterial y riesgo de eventos de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. La presión arterial alta significa la posibilidad de ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal. Para individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg en PAS ó 10 mmHg en PAD aumenta el riesgo de ECV en todo el rango de 115/75 hasta 185/115 mmHg.⁹

TABLA 6. Clasificación y manejo de la PA en adultos

Clasificación PA	PAS mmHg	PAD mmHg	Estilos de vida	Inicio de terapia	
				Sin indicación clara	Con indicación clara
Normal	<120	<80	Estimular		
Prehipertensión	120-139	ó 80-89	Si	No indicado tratamiento farmacológico	Tratamiento indicado
HTA: Estadio 1	140-159	ó 90-99	Si	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs,ARA II, BBs, BCC o combinaciones	Fármacos según las indicaciones presentes
HTA: Estadio 2	>160	ó >100	Si	Combinación dos fármacos en la mayoría (usualmente tiazídicos, IECAs o ARA II, BBs o BCC).	Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC) según sea necesario.

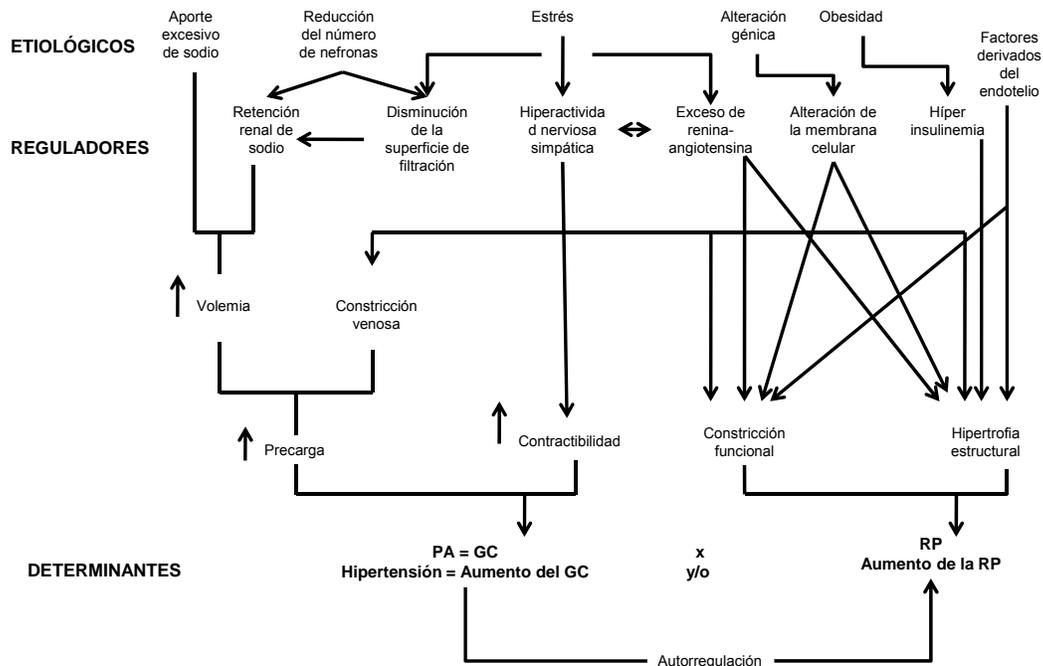
JNC 7 Clasificación y manejo de Presión arterial en adultos.

La clasificación “prehipertensión”, introducida en este informe (tabla 1), reconoce esta relación y señala la necesidad de incrementar la educación para la salud por los profesionales de la salud y la población para reducir los niveles de PA y prevenir el desarrollo de HTA en la población general.⁹

1.2.5 FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

La presión arterial es el producto del gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica. Cada uno de ellos depende de diferentes factores como son la volemia, la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardiaca para el gasto cardiaco. La vasoconstricción funcional y/o estructural de las arterias de mediano calibre (arterias de resistencia) determinan el incremento de las resistencias periféricas.⁸

Figura 1.



Factores determinantes de la hipertensión arterial esencial

La característica hemodinámica fundamental de la hipertensión primaria es el aumento persistente de la resistencia vascular, que se puede alcanzar a través de diferentes vías. Estas pueden converger tanto en el engrosamiento estructural de la pared como en la vasoconstricción funcional.⁹

Gasto cardiaco (GC)

El GC puede elevarse por aumento del volumen sanguíneo (precarga), de la contractilidad del corazón por estimulación nerviosa y de la frecuencia cardiaca.

Se ha observado aumento del gasto cardiaco en algunos hipertensos jóvenes, con cifras límite de tensión arterial y circulación hemodinámica, aunque el hallazgo hemodinámico típico de la hipertensión arterial establecida es el aumento de las resistencias periféricas (RP) y el GC normal.

La hipertrofia cardiaca, mecanismo compensador del aumento de la poscarga en la hipertensión, podría constituir también una respuesta primaria a la estimulación nerviosa reiterada y convertirse en mecanismo desencadenante.⁸

La autorregulación es un proceso por el cual el gasto cardiaco elevado se transforma en aumento persistente de la RP, convirtiendo el GC a niveles cercanos a los basales, que refleja la propiedad intrínseca del lecho vascular para regular el flujo sanguíneo según las necesidades metabólicas de los tejidos. La vasoconstricción reestablece el flujo normal y la RP permanece elevada debido a la rápida inducción de engrosamiento estructural de los vasos de resistencia.⁸

Resistencia Periférica (RP)

El tono vascular está determinado por múltiples factores: aquellos que producen constricción funcional (exceso de Renina Angiotensina Aldosterona, alteración de la membrana celular, hiperactividad nerviosa simpática, factores derivados del endotelio) y los que originan hipertrofia estructural (exceso de RAA, alteración de la membrana celular, hiperinsulinemia, factores derivados del endotelio).⁸

La principal causa de hipertensión, el aumento de la resistencia periférica, reside en el aumento del tono vascular de las arteriolas distales de resistencia, de menos de 1 mm de diámetro.⁸

Sistemas reguladores de la Presión Arterial

Los cambios en el gasto cardiaco y resistencias periféricas dependen de la interacción de diversos sistemas que actúan interrelacionados entre sí. Mientras unos tienden a elevar los niveles de PA (actividad adrenérgica, sistema renina-angiotensina, prostaglandinas vasoconstrictoras, endotelinas y factor atrial natriurético) otros tienden a disminuirlos (óxido nítrico (ON), prostaglandinas vasodilatadores, bradikinas).⁸

Actividad del Sistema Nervioso Simpático

El SNS es el mediador clave de los cambios agudos en la presión arterial y en la frecuencia cardiaca y también puede contribuir de forma importante en la iniciación y mantenimiento de la hipertensión arterial tanto en la primaria como en la hipertensión secundaria.

Dos arcos nerviosos reflejos principales participan en la regulación de la PA: los barorreceptores de lata y baja presión envían señales hasta el centro vasomotor, que a su vez, a través de los nervios parasimpáticos y simpáticos actúan sobre el corazón y el árbol vascular. El barorreflejo arterial amortigua rápidamente los cambios bruscos en la presión arterial.

En la HTA sostenida se reajusta la actividad de los barorreceptores aunque sin perder su sensibilidad. Esta disfunción facilita la perpetuación de la actividad simpática inapropiadamente elevada de la HTA establecida.⁸

Sustrato de Renina. (angiotensinógeno), producido por el hígado. Se eleva por los estrógenos y otros estimulantes de la actividad enzimática de los microsomas hepáticos.

Enzima Convertidora de Angiotensina: transforma la angiotensina I en angiotensina II. Está localizada fundamentalmente en los pulmones (en menor grado en los vasos sanguíneos)

Quimasa: Convierte la AI en AII en diversas localizaciones, sobre todo en el corazón y las arterias.

Angiotensina II: Hormona peptídica que ejerce su acción en los órganos diana los efectos mas importantes de este sistema al interactuar con los receptores de membrana plasmática.

Contribución renal a la patogenia de la hipertensión

La regulación renal de la PA en individuos normales es el mecanismo dominante para el control a largo plazo de la PA. La mayoría de los autores cree que el mecanismo por el cual el riñón causa hipertensión es un trastorno de la excreción de sal. Existen varias hipótesis que explican este trastorno:

1. Curva de presión – natriuresis

En los normotensos el incremento de la PA lleva a un incremento de la excreción urinaria de sodio (fenómeno presión – natriuresis, que permite la normalización de la PA). En los hipertensos se produce un reajuste de la curva con desplazamiento de la misma hacia la derecha, de forma que para excretar la misma cantidad de sodio se precisarán valores más elevados de PA.⁸

Existen diversos factores que actúan como mecanismos de reajuste de la relación presión-natriuresis: el SRAA (el más importante), la actividad del SNS, el factor natriurético auricular, los metabolitos del ácido araquidónico y el ON intrarrenal.

El SRAA presenta en la hipertensión una actividad inapropiadamente anormal, no se inhibe por el aumento de presión en el aparato yuxtaglomerular. Esto conduce a la disminución de la capacidad de la excreción renal de sodio y desplaza la curva hacia la derecha. El principal lugar de acción de la AII es la reabsorción tubular de sodio, por un efecto directo sobre el transporte de membrana. El bloqueo del SRA desplazará de nuevo la curva hacia la normalidad: la excreción renal de sodio se eleva con niveles más bajos de PA, manteniendo así el balance de sodio sin expansión de la volemia.⁸

2 Renina y heterogeneidad de las nefronas

Esta hipótesis se basa en la existencia de una subpoblación de nefronas isquémicas por vasoconstricción arteriolar aferente o por estrechamiento intrínseco de su luz, cuya secreción de renina se encuentra elevada permanentemente lo que interfiere con la capacidad compensatoria de las nefronas normales.

3 Reducción del número de nefronas

Disminución congénita del número de nefronas o del área de filtración por glomérulo, limitando así la capacidad para excretar Na, con aumento de la PA que causa esclerosis glomerular adquirida que, a su vez, agrava la hipertensión sistémica. Son subgrupos poblacionales con mayor susceptibilidad a la aparición de HTA esencial.

4. Bajo peso al nacer

La PA en la vida adulta se encuentra inversamente relacionada con el peso al nacer: a menor peso del neonato, más altos resultan la PA y el riesgo de enfermedad coronaria, diabetes tipo II, dislipidemia, y enfermedad renal crónica. La PA sistólica es más baja cuantos más kilogramos pese el niño al nacer.

La nefrogénesis se produce fundamentalmente en las 6-8 últimas semanas de gestación y el número de nefronas no puede reponerse tras el nacimiento.⁸

Alteraciones de la membrana celular

Transporte iónico a través de las membranas:

– Na intracelular: La mayoría de las determinaciones de Na intracelular han encontrado concentraciones más elevadas en células de individuos hipertensos en relación con las concentraciones halladas en pacientes normotensos.

– Intercambio Sodio-Hidrógeno (Na-H): El cotransporte Na-H intercambia H intracelulares por Na extracelular, resultando fundamental para la regulación del pH y de la volemia.

El aumento de la actividad de este intercambiador podría estar implicado en la patogenia de la HTA, estimulando el tono vascular y el crecimiento de células musculares lisas, y probablemente, aumente la absorción de Na a nivel renal.⁸

El endotelio vascular

El endotelio es considerado un verdadero órgano de regulación vascular, implicado en procesos vasoactivos, metabólicos e inmunes, a través de la síntesis y liberación de numerosos agentes.

Las células endoteliales son sensibles a cambios en las condiciones físicas y químicas del ambiente que les rodea. La HTA provoca un estrés hemodinámico que puede provocar cambios en la función y estructura del endotelio. Existen dos tipos de fuerza que actúan sobre las células endoteliales, que están magnificadas en la HTA.

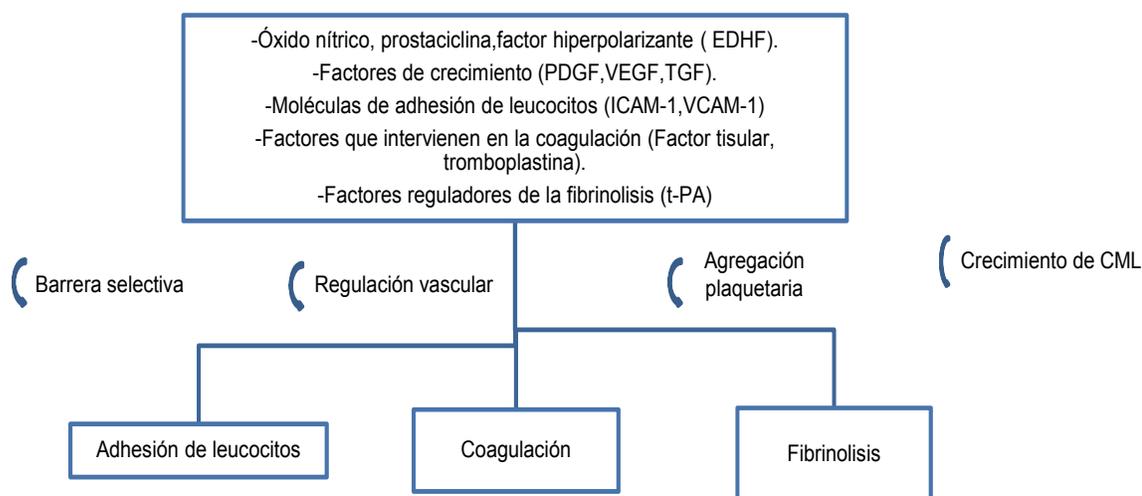
La fuerza circunferencial depende de la presión de la sangre en el interior del vaso, del radio del mismo y del grosor de la pared; la fuerza tangencial depende del radio del vaso, de la viscosidad sanguínea y de la velocidad del flujo.⁸

Principales sustancias vasoactivas derivadas del endotelio que actúan como mecanismos de regulación de la PA:

Oxido nítrico

El óxido nítrico (ON) es un vasodilatador producido por el endotelio en respuesta a hormonas vasoconstrictoras, siendo fundamental su contribución en el mantenimiento de la PA⁵⁴. Es el principal vasodilatador endógeno. Su síntesis está controlada por la enzima endotelial ON sintetasa. Su vida media intravascular es de 2 milisegundos aproximadamente. Además de sus propiedades vasodilatadoras, el ON inhibe la adhesividad y agregación plaquetaria, la adherencia y quimiotaxis de los monocitos y la proliferación de las células musculares lisas vasculares, procesos implicados en la aterogénesis⁵⁵. Son conocidas funciones del ON a nivel inmunológico, neural y su participación en otros mecanismos homeostáticos, la producción de ON es menor en pacientes hipertensos.⁸

Figura 3.



Ión superóxido

Se ha estudiado el papel del anión superóxido (O_2^-) en relación con la disfunción endotelial. El ON puede eliminarse por medio del O_2^- , formando peroxinitrilo, reduciendo así la biodisponibilidad del ON. Las circunstancias que provocan un aumento del O_2^- pueden ser negativas por varias razones, en primer lugar, por eliminar los efectos beneficiosos del ON y por otro, por los efectos nocivos del peroxinitrilo.⁸

Endotelina

Las endotelinas (tres en mamíferos⁶⁴) tienen un amplio rango de acciones biológicas. La endotelina-1 es la isoforma predominante derivada del endotelio y su principal acción a nivel vascular es la vasoconstricción y la proliferación celular, acciones que ejerce a través de la activación de receptores A en las células musculares lisas. Existen receptores B de la endotelina, localizados predominantemente en las células endoteliales, que producen vasodilatación, ya que estimulan la liberación de ON y prostaciclina⁶⁵. Además de los efectos de contracción del músculo liso, la endotelina estimula la liberación de péptido auricular natriurético en el corazón y la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal.⁸

La contribución de la endotelina en la patogénesis de la hipertensión es aún incierta. Existen otras sustancias vasoconstrictoras, tales como el tromboxano A₂ y la prostaglandina H₂, que probablemente pueden tener un papel en la génesis de la HTA.⁸

1.2.6 DIAGNOSTICO

Debido a que alrededor del 60% de los pacientes hipertensos desconocen su condición, es necesario medir la presión arterial (PA) a todos los pacientes que acudan a consulta. A todo paciente que presente cifras tensionales elevadas se le deberá realizar una valoración clínica completa, con el objetivo de:

- Hacer un diagnóstico certero, empleando una técnica de medición de la tensión arterial adecuada
- Definir la gravedad según las cifras tensionales (clasificar)
- Identificar las causas de la hipertensión arterial
- Evaluar el estilo de vida del paciente y otros factores de riesgo o comorbilidades que puedan afectar el pronóstico y el tratamiento
- Identificar la presencia de daño a órganos blanco: enfermedades cardiovasculares (ECV), renales, y cerebrovasculares.

La valoración clínica del paciente comprende:

- La historia clínica
- Exámenes de laboratorio
- Otros procedimientos diagnósticos: como electrocardiograma, telerradiografía de tórax o ecocardiograma.

Establecer el diagnóstico para clasificar a un individuo como hipertenso, se debe contar con un mínimo de tres registros de PA en diferentes días, a menos que el paciente tenga signos que sugieran daño de órgano blanco o acuda por una crisis hipertensiva (urgencia o emergencia).²

1.2.7 TRATAMIENTO

Objetivos del tratamiento

El objetivo último de la terapia antihipertensiva es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes hipertensos, especialmente los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de PAD después del PAS, el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS. Tratando la PAS y la PAD hasta la meta de 140/90 mmHg está asociado con un descenso en complicaciones cardiovasculares. En hipertensos diabéticos o enfermedad renal el objetivo de PA es < 130/80 mmHg.⁹

El tratamiento debe iniciar con recomendaciones de un cambio en el estilo de vida. (Tabla 2). En el tratamiento farmacológico se deben considerar tanto las cifras de presión arterial como la presencia de otros factores de riesgo, el daño a órganos blanco y las condiciones clínicas asociadas.

La adopción de estilos de vida saludables en todo el mundo es imprescindible para prevenir la elevación de PA y es indispensable en hipertensos.⁹

Tabla 7. Modificaciones en estilo de vida en el manejo del hipertenso*

Modificación	Recomendación	Reducción Aproximada PAS (Rango)
Reducción de peso	Mantenimiento del peso corporal normal (IMC 18,5-24,9Kg/m ²).	5-20 mmHg/10 Kg de reducción de peso
Dieta tipo DASH	Consumo de dieta rica en frutas, vegetales y pocas grasas diarias saturadas y totales	8-14 mmHg
Reducción de sodio en la dieta	Reducir consumo de Sodio, no más de 100 mmol día (2.4 g sodio ó 6 de cloruro na)	2-8 mmHg
Actividad Física	Hacer ejercicio físico aerobio regular como caminar rápido (al menos 30' al día, casi todos los días de la semana)	4-9 mmHg
Moderación en consumo de alcohol	Limitar el consumo no mas de 2 copas (30 mL de etanol) al día en varones y no mas de 1 en mujeres.	2-4 mmHg

1.2.7.1 TERAPEUTICA FARMACOLOGICA

Se sugiere iniciar el tratamiento farmacológico con monoterapia y debe ser individualizado, tomando en cuenta, las indicaciones y contraindicaciones, los efectos adversos, las interacciones farmacológicas, las enfermedades concomitantes y el costo económico. Disponemos de excelentes datos de resultados de estudios clínicos que muestran que el descenso de la PA con algunas clases de fármacos, incluyendo IECAs, ARA2, betabloqueantes, antagonistas del calcio y diuréticos tipo tiazida, reducen todas las complicaciones de la HTA.⁹

a) Monoterapia:

- Se recomienda el uso de dosis únicas con efecto prolongado para favorecer la adherencia al tratamiento
- Puede iniciar con cualquier fármaco antihipertensivo de los grupos, considerando sus antecedentes o patologías asociadas

b) Tratamiento combinado:

Cuando la modificación del estilo de vida y la monoterapia a dosis óptima no logran alcanzar a reducir las cifras tensionales <140/<90 mmHg se debe iniciar una terapia combinada considerando que:

- Inicialmente se deberá utilizar la menor dosis recomendada; en caso de ser necesario y si es tolerada, se puede aumentar la dosis o prescribirse un medicamento adicional
- Un diurético tipo tiazida debe ser considerado como la terapia inicial en la mayoría de los pacientes con hipertensión arterial no complicada
- La terapia combinada que incluye diuréticos, es más efectiva y tiene menos efectos secundarios
- En pacientes con enfermedad crónica renal, puede ser necesario utilizar tres o más medicamentos para lograr las metas
- El uso de diuréticos tiazídicos junto con BBs no está indicado en pacientes diabéticos o con riesgo de DM 6
-

Es muy importante que el médico mantenga contacto estrecho con el paciente motivando un apego progresivo y permanente al tratamiento y las modificaciones en su estilo de vida. Se debe hacer énfasis al paciente y a su familia en que su enfermedad es crónica, controlable, y que existe un plan de tratamiento integral que deberá seguir por el resto de su vida.⁹

LA PROTECCIÓN RENAL POR EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO

Cuando se controlan adecuadamente las cifras tensionales en pacientes hipertensos se demora la progresión de las alteraciones renales, independientemente de cuál sea la medicación utilizada. Se ha sugerido que los agentes antihipertensivos que reducen la proteinuria poseen una clara ventaja sobre otros fármacos para lograr un retraso en el avance de la nefropatía.

Sólo los inhibidores de la ECA, los antagonistas de receptores AT1 (BRA) y, en menor magnitud, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) disminuyen significativamente la proteinuria. Tanto los inhibidores de la ECA como los BRA reducen la vasoconstricción de las arteriolas eferentes con mayor intensidad que en las aferentes, con disminución del coeficiente de filtración glomerular, la presión y el flujo sanguíneo intraglomerulares y, con ello, la hiperfiltración proteica. Los inhibidores de la ECA poseen un efecto antiproteinúrico independiente de la disminución de la PA, lo cual representa una indudable ventaja a la hora de elegir la clase de agente antihipertensivo, no sólo en la nefropatía diabética sino también en la no diabética.¹⁰

Ante un aumento de las complicaciones dadas por hipertensión arterial, entre ellas la insuficiencia renal crónica, es necesario arbitrar medidas que prevengan su aparición y retrasen su progresión. Para lograr la protección renal efectiva por medio del tratamiento antihipertensivo se requiere reducir agresivamente las cifras elevadas de PA con cualquiera de las medicaciones de primera elección, ya sea como monoterapia o en combinaciones que hayan mostrado su sinergismo.¹⁰

1.2.8 COMPLICACIONES DE HIPERTENSION ARTERIAL

Las complicaciones de la hipertensión se relacionan con los aumentos sustanciales de la presión arterial, y los cambios consecuentes en la vasculatura y en el corazón o a la arterosclerosis que acompaña a la hipertensión de larga duración y a su vez se acelera por ella. Los excedentes de morbilidad y mortalidad relacionadas con la hipertensión son progresivos a lo largo de todo el intervalo de presiones arteriales sistólicas y diastólicas, el riesgo es de casi el doble por cada 6 mm Hg de incremento en la presión arterial diastólica. Sin embargo, el daño en los órganos blanco varía notablemente entre las personas con valores similares de hipertensión determinada en el consultorio. Las presiones ambulatorias se relacionan más de cerca con daño a los órganos blanco.⁹

A . EFECTOS SOBRE EL CORAZON

Las complicaciones cardiacas constituyen las principales causas de morbilidad y mortalidad en la hipertensión esencial.

La compensación cardiaca de la excesiva carga de trabajo impuesta por el incremento de la presión arterial sistémica se logra al principio mediante la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, caracterizada por un aumento del espesor de la pared ventricular. Si este crecimiento continua, o llega a ser lo suficiente para alterar la función de ésta cámara y la cavidad se dilata, se inician a presentar signos y síntomas de insuficiencia cardiaca. También puede aparecer angina de pecho, a consecuencia de la combinación de enfermedad coronaria acelerada y aumento de las necesidades miocárdicas, de oxígeno, debido al incremento de la masa miocárdica.¹¹

En la cardiopatía hipertensiva puede haber cambios electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda, incluso en fases tardías puede haber indicios de isquemia o infarto.¹

B. EFECTOS NEUROLOGICOS

Estos se pueden dividir en retinianos y de sistema nervioso central, la retina es el único tejido en donde se puede examinar directamente a través de la oftalmoscopia las arterias y arteriolas para valorar la progresión de los efectos vasculares de la hipertensión. El aumento de la gravedad de la hipertensión se asocia a espasmo focal y estrechamiento general progresivo de las arteriolas, así como la aparición de hemorragias, exudados y edema de papila. La arteriolasclerosis retiniana es consecuencia de la proliferación del endotelio y del músculo, semejantes a las alteraciones producidas en otros órganos.

La hipertensión es la principal causa del evento vascular cerebral; en especial, de la hemorragia intracerebral, que es consecuencia de la elevación de la presión arterial y del desarrollo de microaneurismas vasculares, pero también del infarto cerebral isquémico que es secundario a la mayor aterosclerosis observada en estos pacientes.¹¹

La encefalopatía hipertensiva consiste en la presentación de hipertensión grave, alteración de la conciencia, hipertensión intracraneal, retinopatía con edema de papila y convulsiones. Las complicaciones cerebrovasculares se correlacionan más de cerca con la presión arterial sistólica que con la diastólica. El control efectivo de la presión arterial disminuye notablemente la incidencia de estas complicaciones y modificar el riesgo o la velocidad de progresión de la disfunción cognitiva.¹¹

C: ENFERMEDAD RENAL HIPERTENSIVA.

Alteraciones de la autorregulación renal

El flujo sanguíneo renal (FSR) y el filtrado glomerular (FG) se mantienen ante un amplio rango de variaciones de la presión de perfusión. Esa autorregulación del FSR requiere que la resistencia aumente o disminuya en paralelo con los cambios de la presión de perfusión. Como el FSR y la FG están autorregulados, el cambio principal de las resistencias ocurre en la circulación preglomerular. La autorregulación renal mantiene casi constante la FG frente a los cambios de la PA o las modificaciones en la ingesta de Na⁺. Las presiones intraglomerular y de la red capilar peritubular son aproximadamente la mitad de la PA sistémica. La presión peritubular es aun inferior a la presión media intraglomerular, lo cual pone de relieve el papel de la arteriola eferente como vaso de resistencia. La disposición anatómica de los resistores arteriulares permite regular la presión capilar glomerular, a pesar de que se produzcan grandes cambios en la PA sistémica. Cuando ésta se eleva se produce vasoconstricción de la arteriola aferente, lo cual reduce la presión intraglomerular y en la red capilar peritubular. Por el contrario, si la presión intraglomerular disminuye hasta un nivel en que se compromete la ultrafiltración glomerular, el tono de la arteriola eferente se incrementa hasta restaurar el nivel de presión necesario para la formación de orina. La alteración funcional más temprana en la HT es la reducción del FSR total con conservación de la FG, lo cual incrementa la fracción glomerular. Esto puede deberse ya sea a una vasoconstricción difusa predominante en la arteriola eferente acompañada aunque en menor grado por la de la arteriola aferente en todas las nefronas, alternativamente, a la vasoconstricción selectiva de la aferente con desviación de la corriente sanguínea que no ingresaría en algunas nefronas.¹⁰

CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL SOBRE LA FUNCIÓN Y ESTRUCTURA DEL RIÑÓN.

Alteraciones anatomopatológicas renales en la nefropatía de la hipertensión arterial esencial.

Los cambios renales con frecuencia aparecen previamente a las alteraciones de otros órganos, pero no se ha determinado si ellos preceden o siguen a la instalación de la HT. La administración de dosis altas de Ang II en ratas produjo sensibilidad a la sal con cambios muy limitados en la morfología renal. La microscopia óptica de biopsias renales obtenidas en pacientes con HT de instalación aparentemente reciente puede no mostrar cambios estructurales. Cuando la HT se establece, aparecen cambios histopatológicos caracterizados por engrosamiento e hialinosis de la media y fibrosis de la íntima de vasos de mediano y gran calibre, que con frecuencia se acompañan de fibrosis tubular y del intersticio. En la HT la hialinosis de la media, resultado del pasaje y el depósito de proteínas plasmáticas, sólo afecta a la arteriola aferente y no a la eferente. Esta característica la diferencia de lo que ocurre en la nefropatía diabética en que tanto la arteriola aferente como la eferente experimentan hialinosis de la media.¹⁰

LA MICROALBUMINURIA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

La microalbuminuria es la excreción anormal de albúmina en orina mayor de 30 mg/24 h (20 mg/min) y menor o igual a 300 mg/24 h (200mg/ min), sin importar cómo se ha recolectado la orina. El amplio intervalo de confianza, la imprecisión en las determinaciones de la proteinuria cerca del rango normal y la diferente metodología empleada conspiran contra el establecimiento de un nivel umbral preciso de microalbuminuria. Su presencia en la HT esencial fue descrita por primera vez por Parving y colaboradores en 1974. Habría por lo menos dos mecanismos de producción de microalbuminuria en la HT esencial: 1) la transmisión de la elevación de la PA a los capilares glomerulares y el aumento en la permeabilidad de la membrana basal. El componente funcional parece significativo porque el tratamiento farmacológico efectivo de la HT disminuye la excreción urinaria de albúmina, 2) las alteraciones estructurales que ocurren en el largo plazo en la enfermedad hipertensiva. La relación albuminuria/creatininuria se correlaciona con la PA ambulatoria en pacientes hipertensos que nunca habían recibido tratamiento antihipertensivo. Esto podría significar que la microalbuminuria puede existir ya en estadios tempranos de la HT, lo cual reflejaría la trascendencia de las alteraciones funcionales en la hemodinámica renal. La prevalencia de la microalbuminuria en hipertensos no diabéticos ha mostrado una gran variación (entre 5% y 40%). Los normotensos con historia familiar de HT tienen mayor probabilidad de desarrollar microalbuminuria que aquellos sin ese antecedente. El aumento del grado de proteinuria es un predictor del incremento del daño renal, de eventos cardiovasculares y de IRC.¹⁰

La hipertensión crónica conduce a la nefroesclerosis, una causa común de insuficiencia renal; pero disminuye con un control intensivo de la presión arterial.⁹

El término nefroesclerosis significa literalmente endurecimiento renal (del griego “negros riñón y “esclerosis” endurecimiento) y es el resultado final de la sustitución del parénquima renal normal por un tejido más denso con abundante componente colágeno. En la práctica, el término nefroesclerosis se aplica a la enfermedad renal que complica la hipertensión arterial esencial y que afecta fundamentalmente a la microvasculatura preglomerular. Además de los valores elevados de la presión arterial (PA), algunos factores individuales (genéticos, raciales y metabólicos), parecen ser decisivos en la aparición del proceso.¹²

Clásicamente se han descrito 2 formas de nefroesclerosis, una la forma maligna, se caracteriza histológicamente por la presencia de necrosis fibrinoide en la arteriolas, que se presente con mayor frecuencia en hipertensión arterial maligna e insuficiencia renal, que afortunadamente, cada vez en menos frecuente, la otra forma, es la nefroesclerosis benigna, en donde las alteraciones arteriolas son menos graves y la disfunción renal poco manifiesta en su inicio, aunque a largo plazo puede ser causa de insuficiencia renal crónica terminal (IRCT). A nivel histopatológico, la lesión característica es la hialinosis de las arteriolas aferentes, también llamada arterioloesclerosis, la hialinosis se manifiesta como material homogéneo, que puede afectar total o parcialmente al perímetro del vaso y reemplaza a la capa de células musculares lisas.¹²

En las arterias interlobulillares además de las lesiones hialinas puede observarse engrosamiento fibrosos de la íntima, hipertrofia de las células musculares lisas y reduplicación de la lamina elástica interna. Las lesiones hialinas son potencialmente reversibles, pero habitualmente terminan en fibrosis y producen estrechamiento de la luz arterial e isquemia. En realidad, la nefroesclerosis representa una forma de enfermedad renovascular intrarrenal.

Las lesiones glomerulares suelen aparecer evolutivamente mas tarde, y posiblemente, son secundarias a la isquemia vascular, aunque también podrían ser el resultado directo de la transmisión de la hipertensión sistémica al capilar glomerular. Característicamente, los ovillos capilares tienden a arrigarse y a disminuir de tamaño, evidenciándose engrosamiento de sus membranas basales e incremento de la matriz mesangial. La lesión final es la glomérulo esclerosis global, la intensidad del daño no se expresa en forma difusa como en las glomerulonefritis crónicas, existen diversos estadios lesionales; algunos glomérulos pueden presentar sólo lesiones segmentarias y otros son prácticamente normales. En algunas ocasiones, el aspecto histológico puede ser similar al de la glomerulonefritis focal y segmentaria de otras etiologías, también en relación con la isquemia, existen zonas de atrofia tubular y de fibrosis intersticial.¹²

La hipótesis sobre las alteraciones hemodinámicas que condicionan las lesiones renales están basadas en diversos modelos experimentales de hipertensión, la isquemia glomerular inicial e hipertensión posterior, coexisten probablemente en la nefroesclerosis hipertensiva humana, se desconoce cual de los dos es mas importante y tampoco se sabe si actúan en forma sucesiva o combinada.

La hipótesis más admitida es que en las fases iniciales de la HTA esencial, el aumento de la PA sistémica provoca una autorregulación fisiológica de los vasos de resistencia preglomerulares, se produce una intensa vasoconstricción de la arteriola aferente, que impide que la presión intraglomerular se modifique, característicamente, la fracción de filtración aumenta y puede aparecer microalbuminuria, este proceso origina con el tiempo un daño irreversible de los vasos preglomerulares y la pérdida gradual de masa renal por isquemia glomerular, que se traduce clínicamente por descenso del filtrado glomerular, a veces, por la aparición de un discreto grado de proteinuria.¹²

La velocidad de progresión del daño renal es impredecible, aunque suele ser lento y guardar relación con la antigüedad de la HTA y con la edad del paciente. Es posible que determinados factores raciales y genéticos contribuyan a que no todos los pacientes con hipertensión esencial desarrolle insuficiencia renal.¹²

Cuando la pérdida de la masa renal comienza a ser crítica (mayor del 50%) surgen cambios adaptativos para compensar la pérdida del FG, desaparece la vasoconstricción pre glomerular, las arteriolas se dilatan, aumenta la presión en el ovillo capilar y se produce una hipertrofia funcional de las nefronas que todavía permanecen intactas. La hiperfiltración y la hipertensión glomerular favorecen la expansión mesangial y la esclerosis global del ovillo con la aparición de proteinuria importante, que es un factor decisivo en el empeoramiento de la función renal.¹²

1.3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia renal crónica constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial, es catalogada como una enfermedad emergente, la incidencia y prevalencia han aumentado en las últimas tres décadas, así como los costos derivados de su tratamiento.

En lo que respecta al panorama epidemiológico mundial de la situación de la IRC, Organización Mundial de la Salud (OMS) ha declarado que en el mundo hay aproximadamente 150 millones de personas con enfermedades crónicas degenerativas como diabetes e hipertensión las cuales si no reciben un cuidado estricto de su padecimiento serán las que estarán llenando las Unidades Nefrológicas, que en el momento actual ya están resultando insuficientes para la atención de los pacientes con enfermedad renal. Los datos compilados por la OMS muestran la existencia aproximada de 150 millones de personas a nivel mundial con enfermedades crónicas degenerativas como diabetes e hipertensión, predicen que este dato puede ser doblado a más de 300 millones para el 2025.¹³

Otro problema agregado a la presencia de IRC es el registro, el cual aún no es confiable, por lo tanto su incidencia y prevalencia tienen tasas con amplias variaciones. Entre los registros más completos están el de Estados Unidos de Norteamérica o Japón en donde la incidencia es de 150 a 200 pacientes por millón de habitantes y la prevalencia está entre 1100 y 1300 pacientes por millón de habitantes, con un total de 300 mil pacientes con algún tipo de tratamiento en los EE.UU. En contraste con países latinoamericanos éstos tienen entre 200 y 600 pacientes por millón de habitantes, lo cual denota un importante problema de subregistro.¹³

En México, el perfil epidemiológico actual presenta una dinámica no tan similar a la que se observa a nivel mundial, ya que por un lado se observa la presencia de enfermedades infecciosas y por otro las enfermedades no infecciosas, constituyendo una situación polarizada en la presencia de enfermedades en nuestro país.¹³ De acuerdo con las cifras reportadas por la Fundación Mexicana del Riñón existen actualmente en México 8.3 millones de personas con insuficiencia Renal Leve, 102 mil personas con IRC y 37,642 personas con tratamiento continuo de diálisis. En otros países el promedio de enfermos renales oficialmente censados son el 0.1% de la población total.¹³

Por otro lado, la evidencia indica que algunos de los resultados adversos en los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden ser prevenidos o retrasados mediante el diagnóstico y tratamiento oportuno. Desafortunadamente, la IRC en estadios precoces está poco diagnosticada y en muchas ocasiones mal tratada, lo que se traduce en pérdida de oportunidades para prevenir su evolución a IRCT así como llevar a cabo medidas preventivas en estos pacientes, debido entre otras cosas, al diagnóstico tardío por parte de la comunidad médica.³

El parámetro que se utiliza con mas frecuencia para estudiar la función renal es la creatinina sérica (Cr), pero sus valores no se elevan por encima del rango normal hasta que se ha producido un deterioro significativo del filtrado glomerular (FG)⁴, ya que este parámetro es dependiente de una serie de factores como la edad, sexo, raza, superficie corporal, tipo de dieta, el uso de ciertas drogas,⁵ otro parámetro utilizado en atención primaria es el aclaramiento de creatinina en orina de 24 hrs, la cual es imprecisa para estimar el FG, debido a la variabilidad y dificultad en la recolección de la misma.⁴

En la práctica clínica habitual el FG, debe estimarse a partir de las ecuaciones basadas en la creatinina sérica, mejor que en el aclaramiento de creatinina, el cual requiere la correcta recolección de la orina de 24 horas, ésta solo debe de realizarse en situaciones especiales como desnutrición u obesidad, dietas específicas, cirrosis hepática, enfermedades musculoesqueléticas entre otras.⁶

Hoy en día existen distintas ecuaciones para estimar el aclaramiento de creatinina de forma mas fiable, destacan por haberse demostrado una buena correlación con el filtrado glomerular, así como ser validadas en numerosos estudios realizados en gran número de pacientes ⁴, todas ellas se basan en la idea de que la excreción de creatinina es constante e igual a la producción de creatinina, que, a su vez, es proporcional a la masa muscular, y se puede estimar a partir de la edad, sexo y peso del paciente, dentro de las mas utilizadas se encuentran la de Crockoft - Gault y la MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) modificada.⁶

En la Unidad de Medicina Familiar “Gustavo A. Madero” existe una gran prevalencia de pacientes con hipertensión arterial sistémica, por lo que surge la necesidad de detectar la enfermedad renal en estos pacientes, ya que la enfermedad renal es una de las complicaciones más frecuentes de la Hipertensión Arterial,. El diagnóstico de enfermedad renal, se puede llevar a cabo, mediante la revisión clínica del paciente en la consulta externa, para obtención de datos como peso, edad, sexo, cifras de tensión arterial, tipo de tratamiento, tiempo de evolución, antecedentes, y la realización de estudios de laboratorio necesarios, para llevar a cabo dicho diagnostico.

1.4 JUSTIFICACION

La insuficiencia renal crónica, es catalogada como una enfermedad emergente, la incidencia y prevalencia han aumentado en las ultimas tres décadas, así como los costos derivados de su tratamiento. Por otro lado, la evidencia indica que algunos de los resultados adversos en los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden ser prevenidos o retrasados mediante el diagnóstico y tratamiento oportuno. Desafortunadamente, la IRC en estadios precoces está poco diagnosticada y en muchas ocasiones mal tratada, lo que se traduce en pérdida de oportunidades para prevenir su evolución a IRCT, así como llevar a acabo medidas preventivas en estos pacientes, debido entre otras cosas, al diagnóstico tardío.³

La identificación de los pacientes con insuficiencia renal permite realizar tratamiento que limiten la progresión del daño renal y modificar los factores de riesgo asociados que contribuyen al aumento de la morbilidad en estos pacientes, su identificación debe llevarse a cabo en pacientes de riesgo, sobre todo en los pacientes hipertensos.⁴

En la identificación de la enfermedad renal en pacientes hipertensos, es labor del medico de atención primaria, dado que, en los estadios iniciales de la enfermedad renal, habitualmente es asintomática.

Esto resulta clave, ya que las principales complicaciones de la ERC, como son la pérdida progresiva de la función renal y el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, pueden ser prevenidas o retrasadas mediante un diagnostico temprano y tratamiento oportuno.³

La utilización de ecuaciones para estimar el FG en consulta de atención primaria nos permite conocer de forma sencilla la función renal de los pacientes con hipertensión arterial, mejor que con la creatinina sérica aislada. y se podrá prevenir complicaciones con un envío precoz a los servicios especializados en nefrología para iniciar un tratamiento que limite su progresión a insuficiencia renal crónica terminal; mejorar la calidad de vida de estos pacientes, así como disminuir los gastos institucionales que implica el tratamiento sustitutivo.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

- Detectar la enfermedad renal en pacientes con hipertensión arterial sistémica en el primer nivel de atención mediante el aclaramiento de creatinina calculado por la fórmula de Crockoff – Gault.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Identificar por sexo la prevalencia de la enfermedad renal en pacientes con hipertensión arterial sistémica.
- Identificar la relación del tiempo de diagnóstico de la Hipertensión Arterial Sistémica y diagnóstico de enfermedad renal.
- Determinar la edad del paciente con hipertensión arterial sistémica que presenta con mayor prevalencia de enfermedad renal.

2. MATERIAL Y METODOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

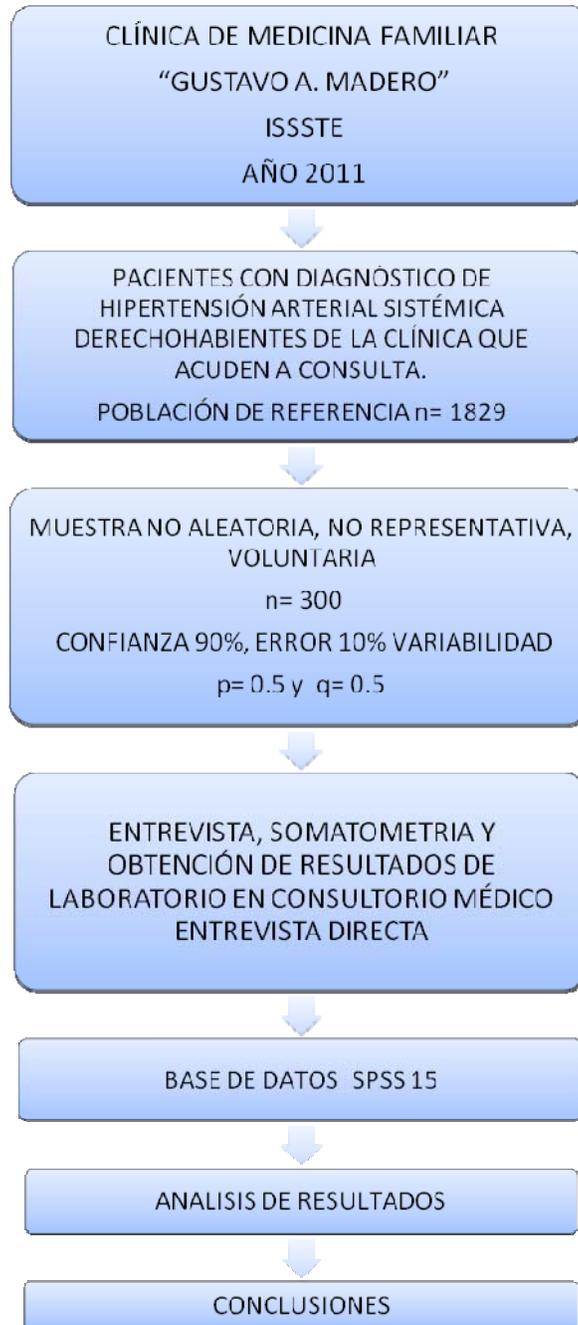
- Prospectivo
- Observacional
- Descriptivo
- Transversal
- No comparativo

2.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

- Se realizó en una población derechohabiente de la clínica de medicina familiar Gustavo A. Madero del ISSSTE con una población total de referencia de 1829 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica registrados como derechohabientes y que acuden con regularidad al servicio de consulta externa en ambos turnos.
- Muestra de selección causal, no representativa con una confianza del 90 %, error del 10% y variabilidad de $p= 0.5$ $q= 0.5$ Muestra de estudio 300 pacientes.
- Con un solo grupo de trabajo, en una sola medición.
- El diseño de la investigación se detalla en la figura 5.

Figura 1.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION



2.3 POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO:

Población derechohabiente de la clínica de medicina familiar Gustavo A. Madero del ISSSTE localizada en calzada de Guadalupe s/n, Col. Guadalupe Tepeyac Del. Gustavo A. Madero México D.F., con una referencia de 1829 paciente con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica, en una muestra no representativa de 300 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica. En un periodo de aplicación de diciembre del 2010 a febrero del 2011.

2.4 MUESTRA

- Tipo de muestreo: no probabilístico, de selección causal
- No representativa
- Tamaño: confianza: 90%, error 10% Variabilidad $p= 0.5$ $q= 0.5$
- $n= 300$ pacientes

2.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica derechohabientes de la CMF Gustavo A. Madero.
- Pacientes de edad mayor de 18 años y menores de 75 años, ambos sexos.
- Pacientes que cuenten con resultados de laboratorio de 3 meses a la fecha de inicio del estudio.
- Pacientes que cuenten con datos como peso, talla, edad, cifras de tensión arterial, tipo de tratamiento antihipertensivo y tiempo de diagnóstico de la hipertensión arterial sistémica.
- Pacientes que autoricen su participación.

2.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus.
- Pacientes que no autoricen su participación.

2.5.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial secundaria
- Pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal
- Pacientes que cuenten con antecedente de cualquier nefropatía
- Pacientes no derechohabientes de la CMF GAM

2.6 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

En el ANEXO 1 se identifican las variables, su tipo y escala de medición, así como el valor asignado a cada una de ellas.

2.7 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERATIVA DE LAS VARIABLES

En el siguiente cuadro se muestra las variables fundamentales para este trabajo, así como la definición conceptual y operativa de las mismas.

Cuadro 1.

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE
EDAD	Es el periodo comprendido desde el nacimiento hasta el momento de su atención.	Los años referidos por el paciente.	Continua	Cuantitativa.
SEXO	Es la característica sexual proporcionada por los genes.	Mujer y Hombre.	Nominal	Cualitativa.
PESO	Es la medición de la masa corporal de cada individuo	Es la medición expresada en gramos	Continua	Cuantitativa.
HIPERTENSION ARTERIAL	Es el resultado obtenido de la medición de la TA.	Tensión arterial mayor de 139/89.	Continua	Cuantitativa.
ENFERMEDAD RENAL	Daño renal durante al menos 3 meses definido por anomalías estructurales o funcionales.	Disminución de la función renal, con filtrado glomerular menor de 60 ml/min.	Nominal	Cualitativa.
ACLARAMIENTO DE CREATININA	Es el resultado del cálculo realizado con creatinina sérica, creatinina urinaria y el volumen de diuresis.	120-130 ml/min	Continua	Cuantitativa.
CREATININA PLASMÁTICA	Es un producto de degradación de la creatina que se encuentra a nivel sanguíneo.	0.8-1.4 mg/dl	Continua	Cuantitativa.

2.8 DISEÑO ESTADÍSTICO

El propósito estadístico de la investigación fue detectar enfermedad renal en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica derechohabientes de la C.M.F Gustavo A. Madero del ISSSTE. El grupo de estudio estuvo formado por 300 pacientes con hipertensión arterial sistémica. Las variables fueron cualitativas y cuantitativas. La escala de medición fue nominal y continua, debido a que eran respuestas dadas por el paciente y otras obtenidas de su cálculo de datos obtenidos.

2.9 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se creó un cuestionario con el fin de evaluar las variables anteriormente descritas, así como recolectar datos obtenidos de los estudios de laboratorio y la somatometría de los pacientes. (ANEXO 2)

2.10 MÉTODO DE RECOLECCION DE DATOS

1. El trabajo fue evaluado y aprobado por las autoridades de la C.M.F Gustavo A. Madero.
2. Se procedió a aprobar el cuestionario, por lo que se llevó a cabo la prueba piloto con 10 pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica que acuden a control a la C.M.F Gustavo A. Madero.
3. El instrumento se ajustó en lo concerniente a la secuencia de las preguntas, a la claridad del lenguaje usado y al cambio de formato de algunas preguntas.
4. Sólo se aplicó en pacientes con previa autorización.
5. Se aplicó en el total de los pacientes de la muestra entre el mes de diciembre 2010; enero y febrero del 2011.
6. Se aplicó el instrumento en pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica que acudieron a consulta a la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero, posterior a su consulta, se solicitó su participación voluntaria, de tal manera que contestaran las primeras tres secciones, y posteriormente obtener datos de la somatometría y resultados de laboratorio de su expediente clínico.
7. Una vez concluida la aplicación del instrumento a la muestra obtenida se procedió a diseñar la base de datos en el programa SPSS versión 15 para analizar la información y obtener los resultados.
8. El análisis de la información se realizó mediante estadística descriptiva.

2.11 MANIOBRAS PARA EVITAR O CONTROLAR SESGOS.

Todas las entrevistas fueron realizadas por el investigador, así como la aplicación del instrumento, el cual se realizó en un consultorio posterior a la consulta otorgada por su médico, con un ambiente confortable, dando al paciente tiempo necesario para responder los cuestionamientos elaborados.

Se reconoce el sesgo de selección así como los de medición son de difícil control, que la selección de los pacientes no fue aleatoria.

2.12 PRUEBA PILOTO.

Se realizó en 10 pacientes con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica que acudieron a consulta a la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero del ISSSTE, siendo derechohabientes, y con resultados de laboratorio necesarios para el estudio dentro de los últimos 3 meses a su aplicación.

2.13 PROCEDIMIENTOS ESTADÍSTICOS.

2.13.1 PLAN DE CODIFICACION DE DATOS

Para la codificación, en la base de datos SPSS 15 se asignó un código alfanumérico para su almacenamiento que se muestra en el diseño de la base de datos, el cual se presenta en el cuadro 3.

2.13.2 DISEÑO Y CONSTRUCCIÓN DE LA BASE DE DATOS

Se diseñó una base de datos en el programa estadístico SPSS, versión 15 la cual se muestra en el ANEXO 3.

2.13.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron medidas de estadística descriptiva para el análisis de la información: porcentajes, frecuencias y medidas de tendencia central.

2.14 CRONOGRAMA

Se realizó un cronograma, el cual está representado en el cuadro 4.

Cuadro 2.

ACTIVIDADES	PRIMER AÑO (2009)	SEGUNDO AÑO (2010)	TERCER AÑO (2011)
Planeación del proyecto	JUNIO		
Marco teórico	AGOST-SEPT-OCT		
Registro y autorización del proyecto		MARZO	
Prueba piloto		OCTUBRE	
Etapa de ejecución		DICIEMBRE	DICIEMBRE-ENERO
Recolección de datos			ENERO
Construcción de base de datos			FEBRERO
Resultados			ABRIL
Discusión			ABRIL
Conclusiones			MAYO
Integración y revisión final			JUNIO
Reporte final			JUNIO
Autorización e impresión			JULIO
Solicitud de examen			AGOSTO

2.15 RECURSOS HUMANOS, MATERIALES, FÍSICOS Y FINANCIAMIENTO DEL ESTUDIO.

El estudio fue realizado por un solo investigador. Los recursos humanos utilizados fueron: el autor, personal de enfermería, personal de laboratorio, el profesor titular del curso, profesores-asesores. Se utilizaron recursos materiales tales como , basculas con estadímetro, esfigomanómetro, estetoscopio, computadora, fotocopias, lápices, bolígrafos, borradores, hojas de concentración de datos, calculadoras, expedientes clínicos etc. Los recursos físicos utilizados fueron, los consultorios destinados a dar consulta externa de la clínica de ambos turnos. El financiamiento de la investigación estuvo a cargo del autor.

2.16 CONSIDERACIONES ETICAS

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud²², vigente en nuestro país, basados en el capítulo I de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, se derivan los siguientes artículos:

- Art. 13 Toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.
- Art. 14 La investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:
 - V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal con las excepciones que éste reglamento señala.
 - VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de éste reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios que garanticen el bienestar del sujeto de investigación.
 - VIII.- Se llevará a cabo cuando se tenga autorización del titular de la institución de atención a la salud.
- Art. 17 Investigación sin riesgo son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expediente clínico y otros en los que no se les identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.
- Art. 18 El investigador principal suspenderá la investigación de inmediato al advertir algún riesgo o daño a la salud del sujeto a quien se realice la investigación. Así mismo será suspendida de inmediato cuando así lo justifique.
- Art. 20 Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.
- Art. 21 Para que el consentimiento informado se considere existente el sujeto de investigación o en su caso su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa de tal forma que puede comprenderla.

- Art 22 El consentimiento informado deberá formularse por escrito y deberá reunir los siguientes requisitos:
 - I será elaborado por el investigador principal, indicando la información señalada en el artículo anterior y de acuerdo a la norma técnica que emita la secretaria.
 - II será revisado y en su caso aprobado por la comisión de ética de la institución de atención a la salud.
 - IV deberá ser firmado por dos testigos y por el sujeto de investigación o su representante legal según sea su caso. Si el sujeto de investigación no pudiera firmar, imprimirá su huella digital y a su nombre firmará otra persona que se designe.
- Art. 23 En caso de investigación con riesgo mínimo la comisión de ética por razones justificadas podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito y tratándose de investigaciones sin riesgo podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado²².

Dentro de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial²³, enmendada en la 52ª Asamblea General Mundial celebrada en Edimburgo, Escocia, Octubre 2004 que guía a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos, ésta investigación se basó en el párrafo B donde se habla de los principios básicos:

- 13. El proyecto y el método de todo procedimiento experimental, en seres humanos debe formularse claramente en un protocolo experimental, éste debe enviarse para consideración, comentario, consejo y cuando sea oportuno, aprobación a un comité de evaluación ética especialmente designado que debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida.
- El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. También debe presentar al comité para que lo revise, la información sobre financiamiento, patrocinadores, o cualquier otro conflicto de interés para el estudio.
- 20. Para tomar parte de un proyecto de investigación los individuos deben de ser participantes voluntarios e informados.
- 21. Siempre se debe respetar el derecho de los participantes en la investigación a proteger su integridad, debe tomarse toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física, mental y su personalidad.

- 27. Tanto los autores como los editores tienen la obligación ética al publicar resultados de su investigación, el investigador está obligado por mantener la exactitud de los datos y resultados.
- 28. El médico puede combinar la investigación médica con la atención médica sólo en la medida en que tal investigación acredite un justificado valor potencial preventivo, diagnóstico o terapéutico, cuando la investigación médica se combina con la atención médica, las normas adicionales se aplican para proteger a los pacientes que participan en la investigación.
- 31. El médico debe informar cabalmente a los pacientes los aspectos de la atención que tienen relación con la investigación. La negativa del paciente a participar en una investigación nunca debe perpetuar la relación médico – paciente²³.

Esta investigación se encuentra dentro del reglamento de la Ley General de Salud y se clasifica como categoría dos, en base en el título segundo, artículo 17, que lo clasifica como una investigación sin riesgo que no provoca daños físicos o mentales²², además la investigación no viola y esta de acuerdo con las recomendaciones contenidas en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial²³, que guía a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos.

De acuerdo a la Conferencia General de la UNESCO con su Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos en octubre de 2005. En la cual se compromete a respetar y aplicar los principios fundamentales de la bioética. En su artículo 3 referente a la Dignidad humana y derechos humanos de los pacientes participantes en la investigación. El artículo 4 referente al consentimiento del paciente que debe ser expresado y la persona interesada podrá revocarlo en todo momento y por cualquier motivo, sin que esto entrañe para ella desventaja o perjuicio alguno.

3. RESULTADOS

Participaron en éste estudio un total de 300 pacientes derechohabientes de la clínica de medicina familiar “Gustavo A. Madero” del ISSSTE.

3.1 DATOS GENERALES

3.1.1 SEXO DE LOS PACIENTES

Dentro de los pacientes participantes se encontró que el mayor porcentaje corresponde al sexo femenino, 213 pacientes (71%) y 87 pacientes del sexo masculino (29%), como se muestra en la figura 1.

Figura 1.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.2 EDAD DE LOS PACIENTES

De los 300 pacientes estudiados las edades fueron desde 20 años hasta los 75 años con un promedio de edad de 60.7 como se muestra en el cuadro 1.

Cuadro 1.

Frecuencia de Edad en los Pacientes		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
20 a 40 años	6	2%
40 a 60 años	124	41%
60 a 75 años	170	57%
Total	300	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.3 OCUPACIÓN DE LOS PACIENTES

De los 300 pacientes estudiados, se encontró el mayor porcentaje para amas de casa y jubilados, como se muestra en el cuadro 2.

Cuadro 2.

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Ama de casa	113	38%
Jubilado	55	18%
Maestro (a)	37	12%
Administrativo	27	9%
Pensionado	11	4%
Resto	57	19%
Total	300	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.4 DIETA ALTA EN SAL

De los 300 pacientes estudiados se encontró que el mayor porcentaje corresponde a 266 pacientes que no consumen una dieta alta en sal en un 88.7%, y sólo 34 pacientes refirieron consumir una dieta alta en sal (11.3%).

Este es un factor de riesgo para el descontrol en las cifras de presión arterial en estos pacientes.

3.1.5 TABAQUISMO

De los 300 pacientes encuestados: 59 de ellos presentaron tabaquismo positivo (19.7%), y 241 pacientes presentaron tabaquismo negativo (80.3%).

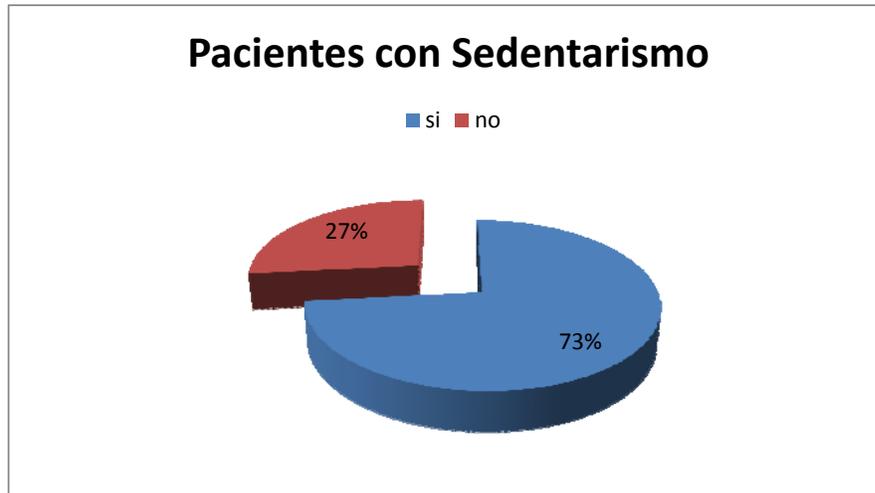
3.1.6 ALCOHOLISMO

De los 300 pacientes encuestados se encontró a 219 pacientes que no consumen ninguna bebida alcohólica (73%) y a 81 pacientes (27 %) refirió alcoholismo positivo.

3.1.7 SEDENTARISMO

El 73.3% de los pacientes entrevistados, correspondiente a 220, respondieron no realizar ningún tipo de ejercicio, y sólo 80 pacientes si realizan ejercicio por lo menos 2 a 3 veces por semana (26.7%). Lo anterior se representa en la siguiente figura.

Figura 2.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.8 TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES

El mayor porcentaje en los antihipertensivos manejados por los pacientes fueron los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina con un 36%, el 21% la utilización de calcioantagonistas, el resto como se muestra en el cuadro 3.

Cuadro 3.

FRECUENCIA DE TRATAMIENTO UTILIZADO		
Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
IECAs	108	36%
ARA II	43	14.30%
BBs	31	10.30%
CA s	63	21%
IECAs+ CA s	16	5.30%
IECAs+BBs	19	6.30%
IECAs+ARA II	5	1.70%
ARA II+BBs	3	1.00%
ARA II+CA s	7	2.30%
CA s+BBs	5	1.70%
Total	300	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

* IECAs (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, BBs (betabloqueadores), CA s (calcioantagonistas, ARA II (bloqueadores de los receptores de angiotensina II).

3.1.9 DIAGNÓSTICO DE DAÑO RENAL EN RELACIÓN CON AÑOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

De los 300 pacientes estudiados se encontró que el 23.3% no tuvieron daño renal, el 49.7% presentan daño leve, el 26.3% con daño moderado, mientras que sólo el 0.7% con daño severo, en relación a los años de diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica, como se observa en el cuadro 4.

Cuadro 4.

AÑOS DE DIAGNÓSTICO DE HAS EN RELACIÓN CON DAÑO RENAL					
Años de diagnóstico de HAS	Sin Daño Renal	Daño Renal Leve	Daño Renal Moderado	Daño Renal Severo	Total
1 a 10 años	57	106	40	0	203
11 a 20 años	11	31	20	0	62
21 a 30 años	1	10	14	1	26
31 a 40 años	1	3	3	1	8
>50 años	0	0	1	0	1
Total	70	150	78	2	300

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

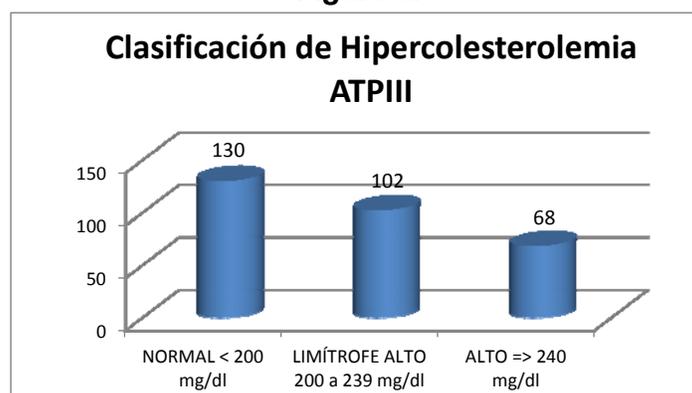
3.1.10 TRATAMIENTO DE DISLIPIDEMIA

Se encontró que el 56% de los pacientes se encuentran recibiendo tratamiento para hipercolesterolemia, y el 44% de ellos no reciben tratamiento farmacológico, el 43.7% reciben tratamiento para hipertrigliceridemia y el 56.3% no se encuentran con tratamiento.

3.1.11 PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA

De los pacientes estudiados: 130 pacientes tuvieron colesterol menor a 200 mg/dl (43.3%), 102 pacientes, colesterol entre 200 y 239 mg/dl (34%), y 68 pacientes colesterol mayor de 240 mg/dl (22.7%), como se muestra en la figura 3.

Figura 3.

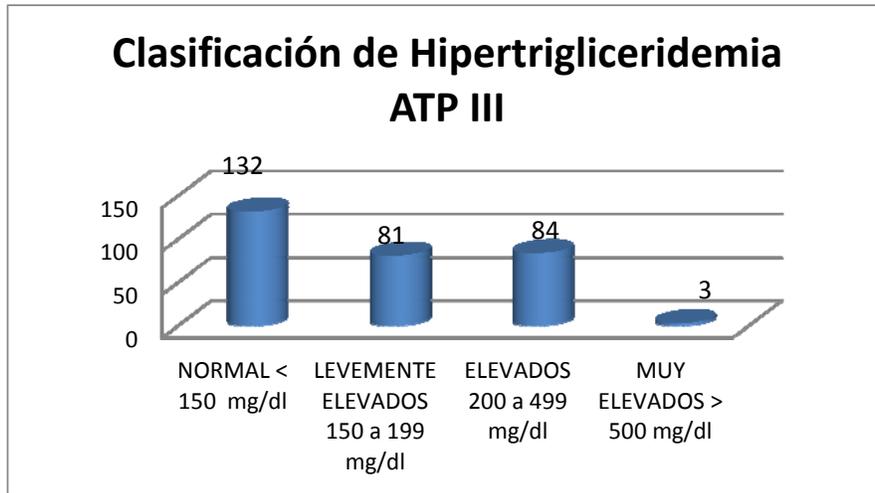


Fuente: Instrumento de recolección de datos

3.1.12 PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA

Con respecto a la variable de triglicéridos se encontró: 132 pacientes con triglicéridos menor a 150 mg/dl (44%), con triglicéridos entre 150 a 199 mg/dl 81 pacientes (27%), de 200 a 499 mg/dl 84 pacientes (28%), y sólo 3 pacientes con triglicéridos por arriba de 500 mg/dl (1%), lo cual se muestra en la figura 4.

Figura 4.

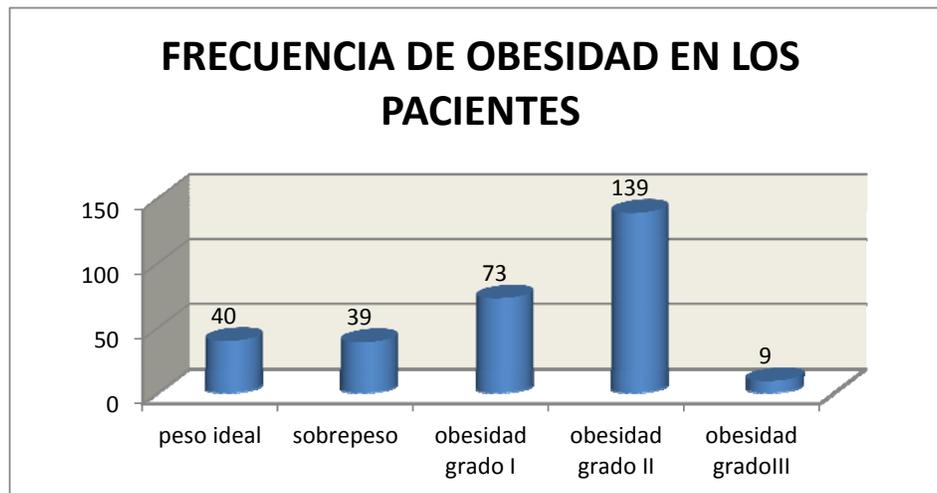


Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.13 OBESIDAD.

De los pacientes estudiados; 40 pacientes se encuentran con peso normal (13.3%), 39 pacientes con sobrepeso (13%), 73 pacientes con obesidad grado I (24.3 %), 139 con obesidad grado II (46.3%) y 9 pacientes con obesidad mórbida (3%), como se muestra en la figura 5.

Figura 5.

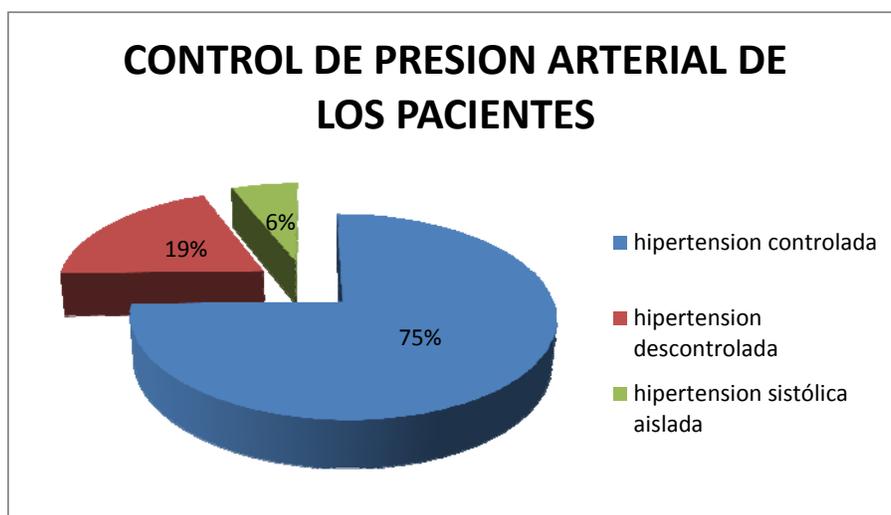


Fuente: Instrumento de recolección de datos

3.1.14 CONTROL DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El 75% de los pacientes estudiados se encuentran con Hipertensión Arterial controlada, el 19% se encontró una Hipertensión descontrolada, y sólo en el 6% con Hipertensión Sistólica aislada, como se presentan en la figura 6.

Figura 6.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.15 EDAD DE LOS PACIENTES EN RELACIÓN CON EL DAÑO RENAL

La edad de los pacientes entrevistados fué desde los 25 años hasta 75 años de edad, siendo el 1.9% de 25 a 40 años, el 6% de 41 a 45 años, el 8.3% 46 a 50 años, el 12% de 51 a 55 años, el 15% de 56 a 60 años, los porcentajes más altos fueron de 19.3% de 61 a 65 años, el 19.7% de 66 a 70 años y el 17.7% de 71 a 75 años de edad. Lo cual se observa en el cuadro 5, así como la prevalencia de daño renal en pacientes con mayor edad, lo cual se muestra en el cuadro 5.

Cuadro 5.

EDAD DE LOS PACIENTES EN RELACIÓN CON EL DAÑO RENAL					
Años de los Pacientes	Sin daño Renal	Daño Renal Leve	Daño Renal Moderado	Daño Renal Severo	Total
25 a 40 años	6	0	0	0	6
41 a 45 años	15	3	0	0	18
46 a 50 años	10	14	1	0	25
51 a 55 años	14	19	3	0	36
56 a 60 años	10	32	3	0	45
61 a 65 años	11	35	12	0	58
66 a 70 años	1	33	25	0	59
71 a 75 años	3	14	34	2	53
Total	70	150	78	2	300

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.16 GLUCOSA

De los 300 pacientes estudiados, presentaron cifras de glucosa: 86 pacientes con glucosa normal por debajo de 100 mg/dl (28.7%), 197 con diagnóstico de prediabetes con cifras de 100 a 125 mg/dl (65.7%), y 17 pacientes (5.7%) presentaron una glucosa igual o mayor a 126 mg/dl.

Figura 7.

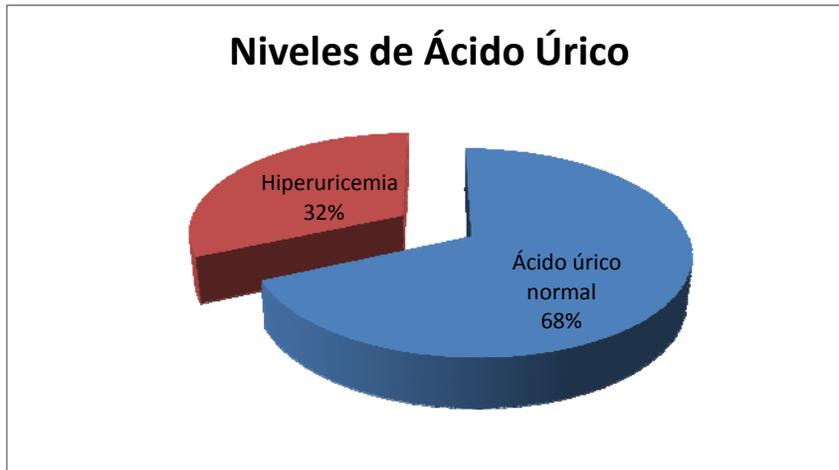


Fuente: Instrumento de recolección de datos

3.1.17 ÁCIDO ÚRICO

Se obtuvieron 205 pacientes con cifras de ácido úrico dentro de parámetros normales, menor a 6 mg/dl (68%), y 95 pacientes con ácido úrico mayor a 6 mg/dl, lo que corresponde al 32%, lo cual se presenta en la figura 8, el ácido úrico aumenta con el deterioro de la función renal, o refleja una alteración exclusivamente de las purinas.

Figura 8.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.18 UREA

En cuanto a la variable de urea, se obtuvieron los siguientes resultados, 231 pacientes con urea dentro de límites normales de 10-40 mg/dl (77%), y 69 pacientes con urea por arriba de 40 mg/dl (23%), la urea aumenta cuando disminuye la función renal de forma importante, aunque está influenciada por la dieta, diuresis y metabolismo proteico, por lo que no es un parámetro idóneo como medida de filtrado glomerular.

3.1.19 CREATININA

De todos los pacientes estudiados, se encontraron las cifras de creatinina, los cuales se encontraron entre 0.6 a 1.6 mg/dl.

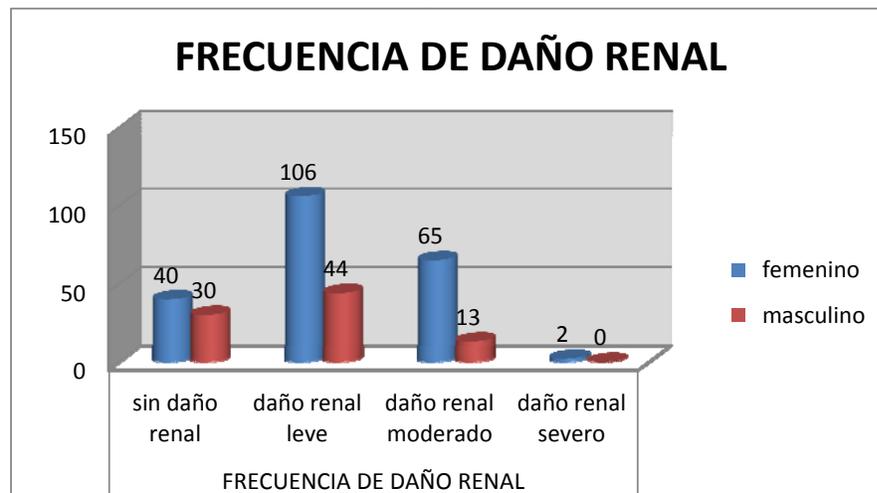
3.1.20 PROTEÍNAS EN ORINA

293 pacientes con proteínas negativas en orina (97.7%), pero presentaron indicios de proteínas 7 pacientes, que corresponde el 2.3%.

3.1.21 DIAGNÓSTICO

A los 300 pacientes estudiados, se aplicó la fórmula de Crockcof-Gault: se obtuvieron los siguientes resultados observados en la figura 9, conjuntando el diagnóstico con el sexo de los pacientes, los cuales se clasificaron de acuerdo a las guías K/DOQUI.

Figura 9.

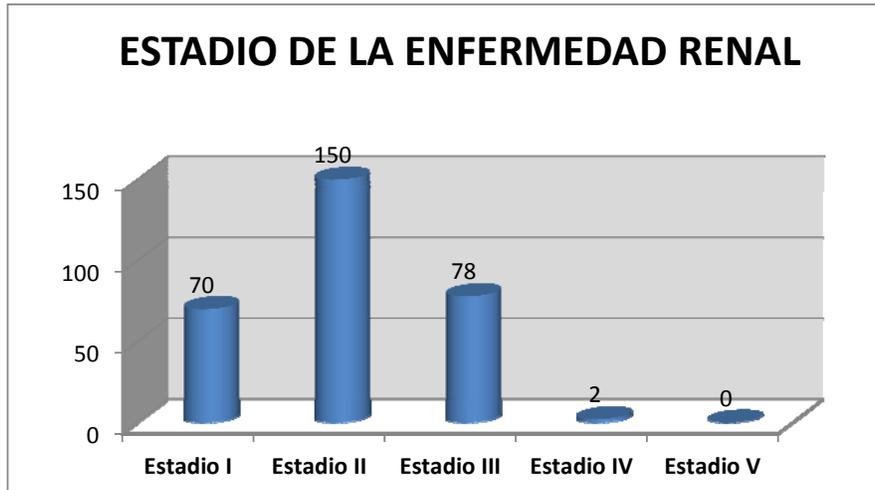


Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.22 ESTADIO DE LA ENFERMEDAD RENAL

De acuerdo a las guías K/DOQUI, se clasificaron a los pacientes de la siguiente manera, como se observa en la figura 10.

Figura 10.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.23 USO DE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS EN RELACIÓN CON EL DAÑO RENAL.

Los medicamentos más utilizados por los pacientes en relación al daño renal se muestra en el cuadro 6.

Cuadro 6.

ANTIHIPERTENSIVOS MAS UTILIZADOS EN RELACION AL DAÑO RENAL					
Grupos de Medicamentos	Sin Daño Renal	Daño Renal Leve	Daño Renal Moderado	Daño Renal Severo	Total
IECAs	27	59	21	1	108
ARA II	13	14	16	0	43
BBs	7	12	12	0	31
CA s	8	37	17	1	63
IECAs + CA s	4	8	4	0	16
IECAs + BBs	5	10	4	0	19
IECAs + ARAII	2	3	0	0	5
ARA II + BBs	0	1	2	0	3
ARA II + CA s	0	5	2	0	7
CA s + BBs	4	1	0	0	5
Total	70	150	78	2	300

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

3.1.24 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN RELACIÓN CON EL DAÑO RENAL.

De los factores de riesgo encontrados, fueron los siguientes, como se muestra en el cuadro 7, con respecto a los grados de daño renal.

Cuadro 7.

PREVALENCIA DE DAÑO RENAL Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA HAS				
Factor de riesgo	Daño Renal Leve	Daño Renal Moderado	Daño Renal Severo	T=con factor de riesgo
Dieta alta en sal	16	11	0	27
Sedentarismo +	106	57	1	164
Tabaquismo +	30	10	0	40
Alcoholismo +	39	16	0	55
Obesidad	114	39	1	154
Hepercolesterolemia >200	89	42	1	132
Hipertrigliceridemia > 150	86	37	1	124
Hiperglucemia > 100	108	52	1	161

Fuente: Instrumento de recolección de datos

4. DISCUSIÓN

Existen estudios longitudinales como el Hypertension, Detection and Follow-up Program, o el estudio de Intervención sobre Múltiples Factores de Riesgo (MRFIT), muestran una importante prevalencia y significativa incidencia de disfunción renal en hipertensos esenciales tratados.

En la identificación de la enfermedad renal en pacientes hipertensos, es labor de los equipos de atención primaria, dado que, en los estadios iniciales de la enfermedad renal es habitualmente asintomática.

El parámetro que se utiliza en la mayoría de los casos para analizar la función renal es la creatinina sérica (Cr), pero sus valores no se elevan por encima del rango normal hasta que se ha producido un deterioro significativo del filtrado glomerular (FG),⁴ aunado a muchos factores que modifican su concentración a nivel sérico, como son la edad, sexo, raza, superficie corporal, tipo de dieta y el uso de ciertas drogas.⁵

Numerosos estudios indican que el error de predecir el FG a partir de ecuaciones que incluyen la creatinina plasmática es menor que el error que se produce al medir el aclaramiento de creatinina, no sólo por los errores en la recolección de orina, sino también por las variaciones diarias en el FG y en la secreción de creatinina.

Se han desarrollado numerosas fórmulas para estimar el aclaramiento de creatinina a partir de la concentración de la creatinina plasmática. En todas ellas se considera el inverso de la creatinina plasmática como la variable independiente con mayor peso para calcular el FG⁶.

Es por ello que se decidió utilizar la fórmula de Cockcroft-Gault, considerando daño renal de acuerdo al filtrado glomerular en ml/min y clasificándolos de acuerdo a las guías K/DOQUI, obteniendo los factores de riesgo relacionados con la Hipertensión Arterial Sistémica que pudieran asociarse al grado de daño renal en éstos pacientes.

En éste estudio el perfil del paciente hipertenso con diagnóstico de daño renal fue: el ser del sexo femenino, tener más años edad y más años de evolución de la hipertensión arterial, con antecedentes de dislipidemia, sedentarismo, hiperglucemia y obesidad, al contrario de los pacientes en los que no se encontraron estos factores positivos.

En cuanto al manejo terapéutico se observó una mayor prevalencia de daño renal en aquellos pacientes manejados con monoterapia, y principalmente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y en aquellos tratados con calcioantagonistas, al contrario de aquellos pacientes manejados con antihipertensivos combinados.

Lo anterior, demuestra lo descrito en la literatura médica, la cual menciona que no siempre en control de la Hipertensión Arterial Sistémica permite evitar el desarrollo de daño renal, si no también todos los factores asociados a ésta.

Por otro lado si consideramos que año, tras año aumenta la incidencia de pacientes que ingresan a programas de diálisis por Insuficiencia Renal Crónica secundaria a Hipertensión Arterial Sistémica, debido a un mal control del paciente hipertenso, por un diagnóstico tardío de daño renal y por mal manejo de factores de riesgo, adquiere una trascendencia no sólo médica, sino también económico-social.

De ahí la importancia de poder conocer los factores que facilitan el desarrollo del daño renal en el paciente hipertenso, a fin de actuar sobre aquellos susceptibles de ser controlados terapéuticamente, evitando, o al menos retardando el desarrollo de insuficiencia renal.

Existen muy pocos estudios realizados en nuestro medio, en España se llevó a cabo un estudio transversal sobre la prevalencia de insuficiencia renal en la hipertensión arterial esencial, llamado Estudio Laennec²⁴, en el cual un alto porcentaje de daño renal en mujeres (58.5%), lo cual es similar a lo obtenido en este estudio, en donde la prevalencia de daño renal se presentó en el sexo femenino con un 57.6%.

En cuanto a la edad, en este estudio se reconoció que ésta es un factor pronóstico favorecedor del desarrollo de nefroangioesclerosis, en éste estudio se dividieron 2 grupos de pacientes por edad, el primero con edad entre 40 y 64 años el cual presentó daño renal en un 58.9% y en mayores de 65 años un 41.1%.

En cuanto lo obtenido en el estudio realizado en la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero, fueron 122 pacientes con daño renal entre 40 a 65 años de edad, y 108 pacientes con daño, de mayor de 65 años de edad, aunque en éste último grupo fué menor la prevalencia de daño, se observó que el daño renal que prevaleció fue el daño renal moderado y severo, a comparación del primero en donde prevaleció el estadio II, correspondiente al daño renal leve.

En el control de la Hipertensión Arterial en el estudio Laennec, se obtuvo 32% de control en estos pacientes, en nuestro estudio se obtuvo que el 57.3% de los pacientes se encontraban controlados, y sólo el 13.6% en descontrol, mientras que sólo el 5.6% presentaron hipertensión sistólica aislada.

En el estudio Laennec se encontraron los siguientes factores de riesgo metabólico asociado a Hipertensión Arterial Sistémica, diabetes mellitus tipo 2 con un 20.62%, obesidad 27.8%, hipercolesterolemia 45.6%, hipertrigliceridemia 14.7% y dislipidemia mixta en un 6.9%.

En el estudio realizado, todos estos factores asociados se elevaron en porcentaje, a excepción de la diabetes mellitus, ya que no se realizó en pacientes con el diagnóstico, los encontrados con cifras de glucosa por arriba de 126 mg/dl, no contaban con el diagnóstico, y por su puesto sin tratamiento, no así en pacientes con diagnóstico de prediabetes, los porcentajes de éstos factores son los siguientes: 150 pacientes presentaron daño renal con cifras de glucosa de 100 a 125 mg/dl, clasificados como prediabetes que corresponde al 50%, y sólo el 3.6 pacientes con daño renal presentaron cifras igual o > a 126 mg/dl, ya clasificados como diabéticos sin tratamiento.

En cuanto a la dislipidemia se encontró que el 44% de los pacientes que presentaron algún grado de daño renal presentaban hipercolesterolemia, con cifras mayores a 200 mg/dl, y el 41.3% presentaron hipertrigliceridemia igual o > a 150 mg/dl, en la obesidad se encontró que el 51.3% de pacientes con daño renal, presentaron algún grado de obesidad.

Como se observa en los resultados anteriores, en el estudio realizado, los pacientes hipertensos estudiados con mayor frecuencia de daño renal, presentaron mayor prevalencia de dislipidemias, éstos datos pueden interpretarse tanto dependientes de factores etiopatogénicos comunes entre dislipidemia y formas más severas de hipertensión arterial sistémica, como consecuencia de los efectos deletéreos de los lípidos sobre la función renal. No obstante, tener en cuenta que esto supone una potenciación exponencial de riesgo cardiovascular en éstos pacientes hipertensos.

En el estudio de Laennec se observó que sólo el 4.5% de los hipertensos estudiados no seguían tratamiento antihipertensivo, el resto se encontró tratado con monoterapia o más comúnmente en combinación, con inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs) (47.7%), calcioantagonistas (25.8%), betabloqueantes (10.1%), vasodilatadores (3.1%) y otros antihipertensivos (8.9%), en el estudio realizado en la clínica de medicina familiar Gustavo A. Madero se obtuvieron los siguientes resultados: tratados con monoterapia fue el 63.3% los que presentaron mayor prevalencia de pacientes con algún grado de daño renal, de éste porcentaje, los IECAs obtuvieron el 27%, los Calcioantagonistas el 18.3%, los ARA II con un 10%, y los Betabloqueadores un 8%, en comparación de aquellos pacientes tratados con alguna combinación de 2 o más antihipertensivos, que el daño renal que representó en sólo el 36.7%.

Fisiopatológicamente, los mayores niveles de presión arterial y el importante grado de obesidad (IMC igual o > a 27) y sus relaciones con un mayor grado de resistencia a la insulina, podrían explicar el mayor deterioro renal y alteraciones lipídicas en éstos pacientes.

Se llevó a cabo otro estudio, al igual que el anterior en España, por un servicio de Cardiología, en donde se buscó la importancia de la detección de la enfermedad renal oculta en pacientes hipertensos, tras su determinación posteriori, el 9.5% presentaban enfermedad renal oculta, mas probablemente mujeres, con más edad, mas antecedentes de dislipidemia, diabetes, sedentarismo y fibrilación auricular, y más años de evolución de la hipertensión que los pacientes sin disfunción y menos antecedentes de dislipidemia, diabetes y sedentarismo que aquellos con disfunción.

En cuanto al manejo terapéutico, fueron escasas diferencias. La detección de enfermedad renal oculta por debajo de 50 años fue del 2.9%, entre 50 y 60 años, el 3.3%, entre 60 y 70, el 9.3% y por encima de los 70 años el 13.5%, en comparación con el estudio Laennec, y el realizado en la Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero, coinciden en lo obtenido, en cuanto a la mayor prevalencia de enfermedad renal a mayor edad, así como la prevalencia de daño renal en el sexo femenino.

En éste, estudio realizado en un servicio de Cardiología, se obtuvo que el 59% de los pacientes presentaron dislipidemia, en nuestro estudio fue similar con 44% de hipercolesterolemia y 41.3 de hipertrigliceridemia.

El 15.7% tenía antecedentes de tabaquismo; el 56.1% de sedentarismo; el 65% de varones y el 21% de las mujeres presentaban obesidad abdominal.

El 19.7% de los pacientes estaban manejados con un fármaco, el 33.4% con dos antihipertensivos y el 29.2 con tres o más medicamentos.

No así, en la prevalencia de daño renal en general, ya que en éste último estudio sólo el 10% de los pacientes estudiados, presentaron algún grado de daño renal, en el estudio de Laennec el 12.33%, y en nuestro estudio el 76.7%, de los pacientes estudiados, cabe mencionar que en el estudio realizado en la clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero, se tomaron en cuenta desde el estadio II (que corresponde a situaciones de daño renal leve, acompañadas de una reducción ligera del FG entre 60 y 89 ml/min), según la clasificación de K/DOQUI, en donde la cifras del filtrado glomerular para daño renal son menores a 90 ml/min, en sentido estricto, toda disminución del FG inferior a la normalidad puede considerarse como insuficiencia renal. Pero para efectos prácticos se entiende por insuficiencia renal un FG <60 ml/min 1,73 m², que corresponde a las fases 3, 4 y 5.

El estudio realizado en un servicio de Cardiología en España, solo tomo cifras menores de 60 ml/min, que corresponde a partir del estadio III, a daño moderado, excluyendo al estadio II, el cual es un daño renal leve.

Es importante mencionar que los tres estudios antes mencionados, fueron realizados con la fórmula de Crockof-Gault.

5. CONCLUSIONES

Se cumplieron los objetivos planteados para éste trabajo de investigación. El objetivo general en el que se plantea detectar la enfermedad renal en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial en el primer nivel de atención, se estudiaron 300 pacientes y se observó que el 76.6% presentaron daño renal, de éstos 150 tienen daño renal leve, 78 pacientes con daño renal moderado y 2 pacientes con daño renal severo.

En cuanto a los objetivos específicos planteados para éste trabajo, se cumplieron de manera satisfactoria, uno de los cuales fue, identificar la prevalencia de daño renal por sexo de los pacientes, la cual prevaleció en el sexo femenino, de las cuales 173 mujeres presentaron algún grado de daño renal, a diferencia de 57 pacientes del sexo masculino que presentaron la enfermedad.

El segundo de los objetivos específicos fue, identificar la relación del tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial sistémica con la presencia de daño renal, en el cual se identificó que en aquellos pacientes de cuentan con 20 a 40 años de diagnóstico de hipertensión arterial sistémica, prevaleció la presencia de algún grado de daño renal.

En cuanto al tercer objetivo específico, fue determinar la edad de los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica con mayor prevalencia de daño renal, del cual se obtuvo que a mayor edad de los pacientes mayor prevalencia y grado de daño renal.

Se obtuvieron resultados dentro de éste estudio de investigación que no se contemplaron en el inicio de éste trabajo, como los factores de riesgo asociados a la hipertensión arterial en relación al daño renal, de los cuales los más importantes fueron el sedentarismo, el cual lo presentó en el 73.3% de los pacientes estudiados, la obesidad, en un 73.6%, y el 13% de los pacientes presentaron sobrepeso, la mayor resistencia a la insulina, encontrando un 65.7% de los pacientes con prediabetes y el 5.7% con diabetes aún sin tratamiento, hipercolesterolemia en un 56.7%, hipertrigliceridemia en un 56%. Identificando que éstos factores no sólo influyen en el control de la presión arterial, sino también en el desarrollo de daño renal. Ésta información enriquece de forma importante la investigación y nos da la oportunidad de abrir otras líneas de investigación respecto al tema.

Otros datos obtenidos fué que, el 11.3% de los pacientes consumen una dieta alta en sal, el 19.7% presentaron tabaquismo positivo, el 27% con alcoholismo positivo, el 32% con hiperuricemia sin tratamiento, de los 300 pacientes estudiados el 19% se encuentra con hipertensión arterial descontrolada y el 6% con hipertensión sistólica aislada, también se observó que los pacientes que presentaron mayor prevalencia de daño renal se encuentran controlados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y calcioantagonistas, a diferencia de los tratados con alguna combinación de dos o más antihipertensivos.

Con respecto a los resultados obtenidos en cada uno de los pacientes estudiados, se realizó una nota en su expediente clínico de cada uno de ellos, indicando el grado de daño renal que presentaron, comentando tanto al paciente y a su médico las medidas preventivas y recomendaciones que se deben llevar a cabo para evitar o retardar más daño renal.

A los pacientes con daño renal moderado y severo, además de lo anterior se solicitó a su médico un pase para su valoración por los servicios de nefrología.

En aquellos que se encontraron factores de riesgo que no han sido abordados por el médico familiar, se hicieron las indicaciones a fin de actuar sobre aquellos susceptibles de ser controlados terapéuticamente, con la finalidad de evitar, o al menos retardar el desarrollo a insuficiencia renal.

Año tras año aumenta la incidencia de pacientes que ingresan a programas de diálisis por Insuficiencia Renal Crónica secundaria a Hipertensión Arterial Sistémica, debido a un mal control del paciente hipertenso, a un diagnóstico tardío de daño renal y por mal manejo de factores de riesgo, esto adquiere una trascendencia no sólo médica, sino también económico-social.

La enfermedad renal supone, no sólo un alto costo económico, sino también social y emocional, por ello se hace indispensable la prevención y detección precoz de la enfermedad y con ello mejorar la esperanza y calidad de vida de éstos pacientes.

La medicina familiar capacita a los médicos para brindar una atención especializada de primer contacto a la población en nuestro sistema de salud, para la medicina de familia, es fundamental la promoción a la salud y la prevención de la enfermedad, la atención del individuo y su familia debe ser de manera integral, basado en la realización de actividades que se encuentran dentro de sus tres ejes de acción; “continuidad, acción anticipatoria y estudio de la familia”.

La atención del médico de familia al individuo, se realiza en todas las etapas del ciclo vital, y al estar implicado en todas las etapas de la historia natural de la enfermedad, debe participar en el cuidado de la salud en todas sus formas de intervención, mediante actividades de promoción, prevención, curación y rehabilitación.

En su tarea, además de la práctica clínica tradicional mediante la elaboración de la historia clínica, con la exploración física y las pruebas complementarias, se incluye también la práctica del diagnóstico precoz y la búsqueda de factores de riesgo en individuos asintomáticos.

En éste estudio se observó, que en la clínica de medicina familiar “Gustavo A. Madero”, no se llevan a cabo todas las acciones necesarias para detectar, prevenir o retardar el daño renal en los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica. Porque, el control de la hipertensión arterial no sólo consiste en el control de las cifras de presión, sino también en la detección y control de los factores de riesgo asociados a ésta.

El conocer la función renal desde estadios precoces (aún con cifras de creatinina dentro de parámetros normales) es muy importante, ya que no sólo obliga a evitar o limitar la administración de medicamentos nefrotóxicos y a un ajuste preciso en la dosificación de fármacos, sino también a la vigilancia de la posible aparición de sus efectos tóxicos, así como tener en cuenta que el daño renal es un factor de riesgo de morbimortalidad cardiovascular en la población general y en aquellos pacientes con factores de riesgo, demostrándose una clara relación inversa entre la función renal inicial y los riesgos posteriores de complicación o muerte.

La enfermedad puede ser generadora de crisis en la familia, por lo tanto constituye un recurso fundamental en el mantenimiento de la salud de sus individuos y también en el cuidado y la resolución de problemas cuando alguno de ellos se enferma.

Los problemas de salud, o en su grado extremo, la muerte de uno de los miembros de la familia ponen en marcha toda una serie de mecanismos destinados a mantener el equilibrio interno, que pueden llevar al grupo a crisis. Éstas pueden ser de tal manera que lleguen a influir de manera negativa en la evolución del proceso.

Lo anterior, lleva a trazar algunas estrategias en cuanto al manejo y detección del daño renal en pacientes hipertensos y en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas, así como al control de los factores de riesgo susceptibles a ser controlados, haciendo partícipes a todos los integrantes de la familia, a través de la educación y promoción a la salud.

Se realizará una presentación de los resultados obtenidos con el trabajo de investigación a todo el personal de la unidad de medicina familiar “Gustavo A. Madero”, dentro de las sesiones generales de la clínica, con la finalidad de dar conocer la importancia de la detección de la enfermedad renal en los pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica, conocer los lineamientos de derivación oportuna en cada uno de los estadios de la enfermedad a los servicios de nefrología, y las medidas preventivas que se deben de tener para cada paciente.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cusumano A.M y Insierra F. Enfermedad Renal Crónica, necesidad de implementar programas para su detección precoz y prevención de su progresión. Revista de Nefrología, Diálisis y Transplante. 2007: 27 (3): 113-17.
2. Rosas M, Pastelin G, Martínez J., Herrera-Acosta J. Guías de Hipertensión Arterial. Archivos de Cardiología de México. 2004: 74 (2): 134-57.
3. Dehesa López E.. Enfermedad Renal Crónica: Definición y Clasificación. Medigraphic Artemisa. 2008: 3 (3): 73-78.
4. M.P. Rodrigo y M.R. Andrés. Detección de Insuficiencia Renal Oculta en consulta de Atención Primaria Mediante la aplicación de la ecuación MDRD abreviada: análisis de 1000 pacientes .Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología. 2006 : 26 (3). 339-43.
5. Jabary NS., Martín D, Muñoz, M F. Santos, J. Herruzo. Creatinina sérica y aclaramiento de creatinina para la valoración de la Función Renal en Hipertensos Esenciales. Nefrología. 2006: 26 (1) 64-73.
6. Calabia R. E. Medida de la Función Renal. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la Tira Reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicadores para solicitar ecografía renal. Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología. 2004 : 24 (6) 35 – 46.
7. Fernández – Fresnedo G, A.L.M. de Francisco, E. Rodrigo, C. Piñera, I. Herráez, J.C. Ruiz y M. Arias. Insuficiencia Renal “oculta” por la valoración de la función renal mediante la creatinina sérica. Nefrología. 2002 : 22 (2) 144 – 51.
8. C. Maicas Bellido, E. Lázaro Fernández, J. Alcalá López, P. Hernández Simón Etiología y Fisiología de la hipertensión arterial esencial. Sociedad Castellana de Cardiología, Monocardio. 2003: 5 (3) 141-60.
9. JNC 7^o INFORME, disponible en http://www.infodoctor.org/rafabravo/JNC-7_esp.pdf.
10. Feldstein C, . Juncos L.A, Romero J.C. La afectación renal en la hipertensión arterial esencial. De la genética a la protección por la terapia antihipertensiva. Rev. Argentina de Cardiología. 2002 : 70 (4) 328 – 36.
11. Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameso. Harrison. Principios de Medicina Interna. 15.^a Edición. Editorial. Madrid McGraw-Hill Interamericana de España. Vol. II 2004. 1815-1827.

12. Marín R. Gorostidi M. Nefroesclerosis, Capítulo 6.1. Nefrología Clínica. Disponible en mhtml:file://E:/Capítulo 6_1_ Nefroesclerosis.mht.
13. Panorama Epidemiológico. Fundación Mexicana del Riñón. México. Disponible en: www.fundenrenal.org.mx.
14. Soriano Cabrera S. Definición y Clasificación de los Estadios de la Enfermedad Renal Crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de Riesgo de enfermedad renal crónica. Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología. 2004 : 24 (6) 27 – 34.
15. Martínez I. Enfermedad renal crónica: Indicaciones para remitir pacientes desde el nivel de atención primaria al nivel de especialista en nefrología. Ventajas del envío precoz. Estrategias para el seguimiento conjunto. Nefrología. 2004 : 24 (6) 84 – 90.
16. Alimaja García P., Beato F. P., Bonet P.A., Bonet S. J, Brenes B. F. Guía Clínica de la Insuficiencia Renal en Atención Primaria. Nefrología. 2001 21(5) 14-20.
17. Gómez Carracebo A. Arias Muñana E. Jimenez Rojas C. Insuficiencia Renal Crónica. Tratado de Geriatria Para Residentes. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. VA Medical Center. Sepúlveda California. Capítulo 62. 637-46.
18. L. Martín de Francisco A. Insuficiencia Renal Crónica. FMC: Nefrología e Hipertensión. 2007 3 (9) 66-76
19. Andrés Ribes E. Fisiología de la Insuficiencia Renal Crónica. Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculat 2004 10 (1) 8-76.
20. Bonet A., Navarro J., García Ramón R. y A. de Miguel. Guía Clínica de la Insuficiencia Renal en Atención Primaria. Insuficiencia Renal Crónica II: anamnesis y exploración física. Guía SEN. Clínica de la Insuficiencia Renal en Atención Primaria. 21-27.
21. López Abuín J.M. y Cols. Guía Clínica de la Insuficiencia Renal En Atención Primaria. 28-37.
22. Ley general de salud en materia de Investigación para la Salud.
23. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.
24. Aranda P, Ruilope L.M, Marín R, Aljama P, Luque M: Estudio transversal sobre prevalencia de insuficiencia renal en hipertensión arterial esencial. Estudio Laennec. Nefrología. 1995.XV (2) 134-140.

ANEXOS

ANEXO 1.

SECCIÓN I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN			
Número de consultorio	Cuantitativa	Escala	Número consecutivo del 1 al n
Edad	Cuantitativa	Escala	Números enteros
Sexo	Cualitativa	Escala	1.FEMENINO 2.MASCULINO
SECCIÓN II. INTERROGATORIO			
Ocupación	Cualitativa	Nominal	1. JUBILADO 2. PENSIONADO 3. AMA DE CASA 4. BARRENDERO 5. MENSAJERO 6. MAESTRO 7. AGENTE DE VENTAS 8. COMERCIANTE 9. CHOFER 10. SECRETARIA 11. OFICINISTA 12. TEC. LABORATORISTA 13. ADMINISTRATIVO 14. SOLDADOR 15. ESTILISTA 16. EMPRESARIO 17. PLOMERO 18. ENFERMERA 19. ENTRENADOR DEPORTIVO 20. PROFESIONISTA 21. MANTENIMIENTO
¿Consume sal?	Cualitativa	Ordinal	1.SI 2.NO
Fuma	Cualitativa	Nominal	1.SI 2.NO
Alcoholismo	Cualitativa	Nominal	1.SI 2.NO
Sedentarismo	Cualitativa	Nominal	1.SI 2.NO
¿Tiene daño renal?	Cualitativa	Nominal	1.SI 2.NO
¿Tiene HAS?	Cualitativa	Nominal	1.SI 2.NO
Años de diagnóstico	Cuantitativa	Nominal	Números enteros

Tratamiento actual		Escala	1.CAPTOPRIL 2.ENALAPRIL 3.METOPROLOL 4. AMLODIPINO 5.FELODIPINO 6.TELMISARTÁN 7.VALSARTÁN 8.NIFEDIPINO 9.VERAPAMILO 10.ENALAPRIL/NIFEDIPINO 11.ENALAPRIL/AMLODIPINO 12.ENALAPRIL/FELODIPINO 13.ENALAPRIL/METOPROLOL 14.TELMISARTÁN/AMLODIPINO 15.TELMISARTÁN/ENALAPRIL 16.VALSARTÁN/ENALAPRIL 17.LOSARTÁN 18.TELMISARTÁN/METOPROLOL 19.LOSARTÁN/AMLODIPINO 20.AMLODIPINO/METOPROLOL	
Tratamiento para colesterol	Cualitativa	Ordinal	1.SI	2.NO
Tratamiento para triglicéridos	Cualitativa	Ordinal	1.SI	2.NO
Obesidad	Cualitativa	Ordinal	1.SI	2.NO
SECCIÓN III. EXPLORACIÓN FÍSICA				
Peso	Cuantitativa	Nominal	Números enteros	
Talla	Cuantitativa	Nominal	Números enteros	
Perímetro abdominal	Cuantitativa	Escala	Números enteros	
IMC	Cuantitativa	Escala	Números enteros	
Presión sistólica	Cuantitativa	Escala	Números enteros	
Presión diastólica	Cuantitativa	Escala	Números enteros	

SECCIÓN IV. LABORATORIO			
Glucosa	Cuantitativa	Escala	Números enteros
Colesterol	Cuantitativa	Escala	Números enteros
Triglicéridos	Cuantitativa	Nominal	Números enteros
Ácido úrico	Cuantitativa	Ordinal	Números enteros
Urea	Cuantitativa	Escala	Números enteros
Creatinina	Cuantitativa	Escala	Números enteros
BUN	Cuantitativa	Nominal	Números enteros
Proteínas	Cualitativa	Escala	1.SI 2.NO 3.INDICIOS
SECCIÓN V. FÓRMULA			
Resultado de fórmula	Cuantitativa	Nominal	Números enteros
Estadio	Cualitativa	Escala	1.I 2.II 3.III 4.IV 5.V
Diagnóstico		Nominal	1.SIN DAÑO 2.DAÑO LEVE 3.DAÑO MODERADO 4.DAÑO SEVERO

ANEXO 2.

ANEXO 3.

NOMBRE (Nombre de la variable con 15 caracteres)	TIPO S=cadena N=numérico	ANCHURA (Ancho de la columna)	ETIQUETA (Nombre completo de la variable)	VALORES (El que se le da a cada variable)	MEDIDA (S=continua, O=ordinal, N=nominal)
Folio	Numérico	3	Folio	Número consecutivo del 1 al n	Escala
N. consultorio	Numérico	3	Número de consultorio	Número consecutivo del 1 al n	Escala
Edad	Numérico	3	Edad de los pacientes	Números enteros	Escala
Sexo	Numérico	3	Sexo de los pacientes	1.FEMENINO 2.MASCULINO	Escala
Ocupación	Numérico	3	Ocupación de los pacientes	1. JUBILADO 2.PENSIONADO 3.AMA DE CASA 4.BARRENDERO 5.MENSAJERO 6.MAESTRO 7.AGENTE DE VENTAS 8.COMERCIANTE 9.CHOFER 10.SECRETARIA 11.OFICINISTA 12.TEC. LABORATORISTA 13.ADMINISTRATIVO 14.SOLDADOR 15.ESTILISTA 16.EM´RESARIO 17.PLOMERO 18.ENFERMERA 19.ENTRENADOR DEPORTIVO 20.PROFESIONISTA 21.MANTENIMIENTO	Nominal
¿Consume sal?	Numérico	3	¿Consume dieta alta en sal?	1.SI 2.NO	Ordinal
Fuma	Numérico	3	¿Fuma usted?	1.SI 2.NO	Nominal
Alcoholismo	Numérico	3	Consume bebidas alcohólicas	1.SI 2.NO	Nominal
Sedentarismo	Numérico	3	¿Realiza usted, alguna actividad física?	1.SI 2.NO	Nominal
¿Tiene daño renal?	Numérico	3	¿A usted se le ha diagnosticado daño renal?	1.SI 2.NO	Nominal

Tiene HAS?	Numérico	3	Tiene diagnóstico de presión alta?	1.SI 2.NO	Nominal
Años de dx	Numérico	3	Cuántos años tiene de diagnóstico de presión alta?	Números enteros	Nominal
Tx actual	Numérico	3	Tratamiento actual	1.CAPTOPRIL 2.ENALAPRIL 3.METOPROLOL 4. AMLODIPINO 5.FELODIPINO 6.TELMISARTÁN 7.VALSARTÁN 8.NIFEDIPINO 9.VERAPAMILO 10.ENALAPRIL/NIFEDIPINO 11.ENALAPRIL/AMLODIPINO 12.ENALAPRIL/FELODIPINO 13.ENALAPRIL/METOPROLOL 14.TELMISARTÁN/AMLODIPINO 15.TELMISARTÁN/ENALAPRIL 16.VALSARTÁN/ENALAPRIL 17.LOSARTÁN 18.TELMISARTÁN/METOPROLOL 19.LOSARTÁN/AMLODIPINO 20.AMLODIPINO/METOPROLOL	Escala
Tx colesterol	Numérico	3	Actualmente, recibe tratamiento para colesterol	1.SI 2.NO	Ordinal
Tx trig	Numérico	3	Actualmente, recibe tratamiento para triglicéridos	1.SI 2.NO	Ordinal
Obesidad	Numérico	3	El paciente presenta obesidad?	1.SI 2.NO	Ordinal

Peso	Numérico	3	Peso		Nominal
Talla	Numérico	3	Talla	Números enteros	Nominal
P.abdominal	Numérico	3	Perímetro abdominal	Números enteros	Escala
IMC	Numérico	3	IMC	Números enteros	Escala
P.sistólica	Numérico	3	Presión arterial sistólica	Números enteros	Escala
P. diastólica	Numérico	3	Presión arterial diastólica	Números enteros	Escala
Glucosa	Numérico	3	Niveles de glucosa	Números enteros	Escala
Colesterol	Numérico	3	Niveles de colesterol	Números enteros	Escala
Triglicéridos	Numérico	3	Niveles de triglicéridos	Números enteros	Nominal
Ác.úrico	Numérico	3	Niveles de ácido úrico	Números enteros	Ordinal
Urea	Numérico	3	Niveles de urea	Números enteros	Escala
Creatinina	Numérico	3	Niveles de creatinina sérica	Números enteros	Escala
BUN	Numérico	3	Niveles de BUN	Números enteros	Nominal
Proteínas	Numérico	3	Presencia de proteínas en orina?	1.SI 2.NO 3.INDICIOS	Escala
R.fórmula	Numérico	3	Resultado de fórmula	Números enteros	Nominal
Estadio	Numérico	3	Estadio según resultado de fórmula	1.I 2.II 3.III 4.IV 5.V	Escala
Diagnóstico	Numérico	3	Diagnóstico	1.SIN DAÑO 2.DAÑO LEVE 3.DAÑO MODERADO 4.DAÑO SEVERO	Nominal