

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR**



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS  
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES  
DEL ESTADO**

**UNIDAD ACADÉMICA  
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
“MARINA NACIONAL”**



**TÍTULO DE TESIS**

**IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA ERC EN PACIENTES DIABÉTICOS  
O HIPERTENSOS DERECHOHABIENTES EN LA CLÍNICA DE MEDICINA  
FAMILIAR “MARINA NACIONAL” ISSSTE**

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

**PRESENTA:  
DRA. SAIDI ESPINOSA LASCAREZ**

**DIRECTOR DE TESIS  
DR. GEOVANI LÓPEZ ORTIZ**

**NÚMERO DE REGISTRO 299.2021**

**CIUDAD DE MÉXICO**

**FEBRERO 2022**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# 1. ÍNDICE

<b>1. ÍNDICE .....</b>	<b>2</b>
<b>2. ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRÓNIMOS.....</b>	<b>4</b>
<b>3. RESUMEN.....</b>	<b>5</b>
<b>4. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>6</b>
<b>5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>8</b>
<b>6. MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>10</b>
6.1 Enfermedad renal crónica .....	11
6.1.1 Definición.....	11
6.1.2 Epidemiología .....	12
6.1.3 Factores de riesgo .....	12
6.1.4 Factores no modificables .....	13
6.1.5 Factores modificables .....	13
6.1.6 Cuadro clínico.....	13
6.1.7 Marcadores de la función renal y su deterioro .....	14
6.1.8 Fórmulas para la tasa de filtración glomerular.....	15
<b>7. JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>19</b>
<b>8. HIPÓTESIS .....</b>	<b>20</b>
<b>9. OBJETIVOS.....</b>	<b>20</b>
9.1 Objetivo general.....	20
9.2 Objetivos específicos .....	20
<b>10. MATERIAL Y MÉTODOS .....</b>	<b>21</b>

10.1 Criterios de inclusión.....	21
10.2 Criterios de exclusión.....	21
10.3 Criterios de eliminación.....	21
10.4 Tipo de muestreo .....	22
10.5 Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra .....	22
10.6 Descripción operacional de las variables .....	23
10.7 Procesamiento de datos y análisis estadístico .....	25
<b>11. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD.....</b>	<b>26</b>
11.1 Consentimiento informado .....	26
<b>12. RESULTADOS.....</b>	<b>27</b>
<b>15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>41</b>
<b>16. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</b>	<b>47</b>
<b>17. MEDICAMENTOS ASOCIADOS CON NEFROTOXICIDAD.....</b>	<b>48</b>

## 2. ABREVIATURAS, SIGLAS Y ACRÓNIMOS

Abreviatura	Significado
AVAD	Años de vida ajustados por discapacidad
BIS	Berlin Initiative Study
CAC	Cociente albúmina/creatinina
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
CMF	Clínica de Medicina Familiar
CENETEC	Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud
Crs	Creatinina sérica
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
DP	Diálisis peritoneal
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
ERC	Enfermedad Renal Crónica
ERT	Enfermedad Renal en etapa Terminal
FG	Filtrado glomerular
GBD	<i>Global Burden of Disease</i>
GPC	Guía de Práctica Clínica
HD	Hemodiálisis
HTA	Hipertensión arterial
IDMS	Método de Referencia de Espectrometría de Masas con Dilución isotópica
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
ISSSTE	Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
MXN	Peso mexicano
OMS	Organización Mundial de la Salud
PMH	Por millón de habitantes
TEA	Tasa de excreción de albúmina
TFG	Tasa de filtración glomerular
TSR	Terapia de Sustitución Renal
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana

### 3. RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad renal crónica es una enfermedad condicionante de mayor morbilidad cardiovascular. La magnitud del problema es mayor si coexiste la presencia de diabetes tipo 2 o hipertensión arterial sistémica.

**Objetivo:** Identificar y clasificar la ERC en pacientes diabéticos o hipertensos adscritos a la CMF “Marina Nacional” del ISSSTE

**Métodos:** estudio transversal descriptivo con una muestra no probabilística por conveniencia de 156 expedientes de derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar “Marina Nacional” ISSSTE en el periodo comprendido entre marzo 2019 y marzo 2021. Se definieron criterios de inclusión, exclusión y eliminación. Las variables que se midieron fueron: género, edad, cálculo de la TFG mediante la formula MDRD 4, Creatinina sérica, criterios KDIGO, medicamento nefrotóxico, HbA1C, JNC 8, presencia de DM2, HTA o ambas. Se recolectaron datos clínicos/laboratorio: el año de diagnóstico de la enfermedad base, la toma de muestra de laboratorio tomando en cuenta el valor de la creatinina para el cálculo de la TFG y la respectiva nota clínica.

#### Resultados

En la población estudiada tuvo predominio personas entre las edades 61-65 años, sin embargo, respecto a la tasa de filtrado glomerular y la estadificación KDIGO encontramos que se determinó una media de 78.71 ml/min, (DE±26.66), con un rango mínimo de 24.32 ml/min y un rango máximo de 190.78 ml/min. De ellos 47.43% (n=74) pacientes se encuentra en estadio G2 (moderadamente descendida), 29.48% (n=46) pacientes en estadio G1, 19.23% (n=30) pacientes en estadio G3A, 2.56% (n=4) pacientes en estadio G3B, 1.28% (n=2) paciente en G4.

#### Conclusión

Los factores de riesgo que se asocian a la pérdida de la funcionalidad se le atribuyen a la diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica o la combinación de ambas, otras comorbilidades, años de evolución de la enfermedad, ser de sexo femenino, mayores de 60 años.

## 4. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas son la principal causa de muerte a nivel mundial y la observamos en hombres y mujeres sin importar la edad.<sup>1</sup> Una variedad de enfermedades transmisibles y no transmisibles provocan complicaciones renales; además muchas personas que padecen enfermedades renales carecen de acceso a la atención. Sabemos que las enfermedades renales actualmente tienen implicaciones económicas y en la salud pública para cualquier país.<sup>2</sup>

Dentro de las enfermedades crónico-degenerativas se encuentra la enfermedad renal crónica (ERC) que es considerada catastrófica y un problema de salud pública por lo que el costo directo de esta enfermedad se verá reflejada en incapacidades y altos costos de la atención médica.<sup>3</sup> A partir de la primera década del siglo XXI la enfermedad renal crónica tuvo un aumento en un 5.2% en el continente Asiático y Americano; se estima que en las siguientes dos décadas aumente a nivel mundial en un 2%.<sup>4-6</sup> El padecer ERC confiere mayor riesgo de morbilidad cardiovascular y muerte desencadena por el daño endotelial.<sup>7</sup>

Los países de ingresos altos enfrentan una enorme carga económica debido a que suelen gastar dentro del presupuesto anual en atención en salud un porcentaje aproximado del 2% al 3% para la enfermedad renal en etapa KDIGO 5.<sup>8</sup>

La ERC forma parte, frecuentemente, del contexto de comorbilidad que padecen enfermos seguidos por múltiples especialidades médicas, tanto clínicas como quirúrgicas.<sup>9</sup>

La ERC se define como evidencia en el daño estructural o funcional riñón con presencia de (uroanálisis anormal, estudios de imagen o histología) que persiste durante al menos tres meses, con o sin una disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG), definida por una TFG inferior a 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. Aunque en etapas tempranas puede existir un aumento de la TFG. Los criterios diagnósticos de ERC son los denominados marcadores de daño renal o la reducción del FG. Recordar que estas alteraciones se pueden comprobar de forma retrospectiva en las notas médicas previas<sup>9</sup>. Dentro de las manifestaciones podemos realizar de forma rutinaria

el cálculo de la TFG mediante ecuaciones establecidas internacionalmente y la albuminuria<sup>10</sup>

En México, los censos de población indican que las mujeres viven más años que los hombres. La esperanza de vida ha aumentado considerablemente; en 2000 fue de 74 años y en 2019 se posicionó en 75 años.<sup>11</sup>

De acuerdo con el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el año 2017 reportó lo siguiente: 6.2 millones de mexicanos con diabetes tipo 2 padecen ERC, el diagnóstico es tardío debido a la ausencia de sintomatología en etapas tempranas, el 98% de estos pacientes se encuentran en etapa reversible. Actualmente con una prevalencia de ERC 12.2% y 51.4 muertes por cada 100 mil habitantes en México.<sup>12</sup>

Aunque a menudo a la ERC se le considera una comorbilidad de la diabetes o la hipertensión, la enfermedad renal tiene numerosas causas complejas. Se considera que al menos otras 5 enfermedades aumentan el riesgo de padecer ERC las cuales se enumeran a continuación: enfermedades cardiovasculares, diabetes, hipertensión, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y malaria.<sup>2</sup>

El estudio Global Burden of Disease (GBD) de 2015 estimó que 1.2 millones de muertes, se atribuían directamente a la reducción de las tasas de filtración glomerular.<sup>2,13</sup> GBD 2015 demostró que América Latina tiene las tasas de mortalidad por enfermedad renal crónica más altas del mundo. México presenta la tasa más alta de muerte secundaria a ERC debido a su infradiagnóstico.<sup>13</sup>

En 2010, se estima que millones de personas murieron sin acceso a diálisis a nivel mundial. En general se estima que entre 5 y 10 millones de personas mueren anualmente por enfermedad renal. Se proyectaba que la necesidad de diálisis se duplicaría para 2030.<sup>2</sup>

En México, todos los métodos de terapia de sustitución renal (TSR) o diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal, se da casi de manera simultánea al diagnóstico, debido a que el 80% de los pacientes se encuentran en etapas KDIGO4 y KDIGO5.<sup>14</sup>



La carga económica para cubrir un TSFR México de forma particular se consideraría inaccesible para la mayoría de la población debido a sus altos costos y complicaciones que conllevan estos tratamientos<sup>15</sup>

En esta investigación describimos la importancia de la detección oportuna en el primer nivel de atención de la ERC en México utilizando la información oficial de diversas fuentes, la dirección del presente trabajo aborda a los pacientes adultos con comorbilidad asociada a diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica o ambas. El punto de enfoque de esta investigación permite identificar datos sobre la funcionalidad renal con la implementación de las escalas utilizadas internacionalmente, con esto se pretende causar en el mediano y largo plazo una reducción de los casos de pacientes cuya gran mayoría presentan el desenlace del uso de tratamientos sustitutivos de la función renal de conocida morbilidad y mortalidad. Igualmente, al identificar la alteración de la función renal se tendrá la posibilidad de hacer un ajuste de posología en aquellos pacientes portadores de otras comorbilidades, cuyas condiciones y agentes terapéuticos repercuten en la disminución de la TFG. Los procedimientos de la investigación recabarán información sobre el comportamiento clínico de la ERC de los derechohabientes del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) en la Clínica de Medicina Familiar (CMF) Marina Nacional.

## **5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La ERC afecta a la población mundial en un porcentaje entre un 8% y el 16% desgraciadamente se encuentra infradiagnostica y mal manejada.<sup>16</sup> La presencia de comorbilidades como son: diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica la combinación de ambas, la aterosclerosis y la obesidad son precipitantes para la ERC, aunado el envejecimiento.<sup>17</sup>

La transición demográfica se encuentra presente y muy cercana a nosotros vemos como hay una aceleración en el envejecimiento poblacional en donde duplicaremos para el 2050 la población en el planeta de adultos mayores. En números absolutos,

este grupo de edad pasará de 605 millones que se encontraba documentada en el año 2000 a 2000 millones en el transcurso de medio siglo proyectado para el 2050.<sup>18</sup>

Dentro de nuestros factores de riesgo que encontramos para padecer ERC encontramos la obesidad y el tabaquismo<sup>19</sup> La inflamación provocada por la obesidad está emergiendo como una característica común de las enfermedades metabólicas, psiquiátricas y neurodegenerativas contemporáneas.<sup>1</sup>

Recientemente se ha consensado que la presión arterial ambulatoria nos refleja una mejor medida del riesgo de resultados relacionados con los pacientes portadores de hipertensión, una comorbilidad importante en pacientes con ERC. Dentro de la fisiopatología de la ERC la inflamación y el aumento del tono simpaticomimético por parte del sistema nervioso condicionaría la presencia de hipertensión arterial sistémica.<sup>20</sup>

Las mayores prevalencias de ERC en América Latina en los últimos veinte años se han reportado en países como Puerto Rico, Chile, Uruguay y Argentina, con más de 600 casos por millón de habitantes (PMH); seguidos de Colombia, Brasil, México, Panamá y Venezuela, con prevalencias de 300-600 PMH; y tasas significativamente más bajas (menores de 50 PMH) en el resto de los países. La diabetes mellitus es la principal causa de enfermedad renal crónica KDIGO5.<sup>21</sup>

La respuesta organizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha incluido actividades de capacitación y reforzamiento en el manejo clínico, diagnóstico por laboratorio, perfeccionamiento de escalas que podrían impactar en la progresión de la enfermedad. Se han implementado acciones encaminadas de forma preventiva y paliativa para la ERC. Sin embargo, el conocimiento actual aún no ha sido suficiente para generar la evidencia que mitigue el impacto de esta enfermedad. Las investigaciones sobre las enfermedades crónico-degenerativas han tenido grandes avances científicos. Desgraciadamente aún no se ha logrado un impacto que refleje reducción de la incidencia y prevalencia de estas enfermedades.

## 6. MARCO TEÓRICO

Las enfermedades cardio-metabólicas como la hipertensión, la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad figuran entre las condiciones que generan inflamación de bajo grado de modo sostenido durante años. La inflamación es una respuesta considerada como un mecanismo de inmunidad innata y forma parte de la compleja serie de respuestas biológicas normales del tejido a estímulos dañinos, como patógenos, células dañadas o irritantes, que comienza con la liberación de mensajeros químicos primarios como histamina, bradicininas, prostaglandinas y leucotrienos. La inflamación se ve agravada por otras comorbilidades, síntomas específicos de la enfermedad y pérdida de condición de los músculos. La inactividad física afecta negativamente el rendimiento cardiovascular y la capacidad para realizar actividad física y ejercicio. Es la inactividad física la que está asociada con muchas afecciones y enfermedades crónicas, y la acumulación de grasa visceral es una consecuencia de la inactividad y está asociada con la inflamación crónica, lo que conduce a retroalimentación negativa del proceso.<sup>1</sup>

En el año 2010 se realizó en España un estudio que arrojó información acerca de la elección de modalidad de tratamiento sustitutivo de la función renal. Durante el proceso de detección de la enfermedad y antes de comenzar el proceso informativo, el 74% conocían la hemodiálisis (HD) frente a sólo el 30% la diálisis peritoneal (DP). Así mismo el 46% señala la HD como modalidad preferida, frente al 17% que indica tener preferencia por la DP. Se observó que los pacientes mayores de 75 años tienen mayor conocimiento sobre el tratamiento con HD. La DP es la técnica más difícil de entender, tanto para pacientes de HD (73%), como para los de DP (54%).<sup>22</sup>

Existe conciencia de salud pública con respecto a la detección de ERC, tal como lo observó el estudio de Cusumano (2008), con los datos de la implementación o el desarrollo de programas nacionales de detección de ERC en once países de América Latina (incluido México). Sin embargo, los investigadores reconocieron que estos programas deben centrar su atención en pacientes de alto riesgo, como los que padecen hipertensión, diabetes y obesidad, e incluir acciones sencillas, como el control de la presión, la glucosa, la medición de microalbuminuria o proteinuria y creatinina sérica. Una vez que se identifica el diagnóstico de ERC diversos autores han recomendado que estos pacientes deben ser incluidos en una base de datos para

su seguimiento<sup>23</sup>, que permita identificar a aquellos individuos que están en riesgo de peores resultados a mediano y largo plazo.

## 6.1 Enfermedad renal crónica

### 6.1.1 Definición

La enfermedad renal crónica es definida por una TFG inferior a 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, albuminuria de al menos 30 mg por 24 horas, o marcadores de riñón dañado (p. ej., hematuria o anomalías estructurales como poliquistosis o riñones displásicos) que persisten durante más de 3 meses.<sup>24</sup>

En la Guía de Práctica Clínica de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica, la ERC se define como la disminución de la función renal demostrada por la TFG <60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> o por marcadores de daño renal, o ambas, de al menos 3 meses de duración, sin tomar en cuenta la causa subyacente.<sup>25</sup>

**Tabla 1. Criterios para la definición de enfermedad renal crónica**

<b>Presencia de uno de los siguientes criterios durante al menos 3 meses</b>	
Marcadores de daño renal (uno o más)	Albuminuria (TEA $\geq 30$ mg/24 hr; CAC $\geq 30$ mg/g, $[\geq 3$ mg/mmol])
	Anormalidades en el sedimento urinario
	Anormalidades hidroelectrolíticas y otras debidas a trastornos tubulares
	Anormalidades estructurales detectadas por imágenes
	Historia de trasplante renal
Disminución de la tasa de filtrado glomerular	TFG <60 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> (Categorías de ERC G3a-G5)

Criterios para la definición de ERC adaptados de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012-2013 <sup>24</sup> por la GPC de la Secretaría de Salud, México.

### **6.1.2 Epidemiología**

La ERC actualmente representa una enfermedad que está tomando posición dentro del desenlace de enfermedades como diabetes tipo 2, la hipertensión arterial sistémica. No se le ha puesto atención a ella en su detección y ajuste de posología pero actualmente comienza a representar un problema de salud pública en México y a nivel mundial. Esta enfermedad impactara en el ámbito de falta de recursos humanos, económicos y de infraestructura.<sup>5</sup>

Este padecimiento tiene un impacto indirecto en la morbilidad y mortalidad global al aumentar el riesgo de padecer otras cinco patologías importantes: enfermedades del corazón, diabetes, hipertensión, infección por el VIH y malaria.

Planteamos que la ERC se vincula con el progresivo envejecimiento de la población enfermedades cardiacas, enfermedades metabólicas que culminara en descenso de la TFG<sup>17,18</sup> Para México el panorama no es el más favorable, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018 la prevalencia de diabetes en población de 20 años y más años es de 8.6 millones de personas (9.1% hombres y 11.4% mujeres). Con respecto a la prevalencia de hipertensión en población de 20 años y más se encuentra con los porcentajes más altos (22.4% hombres y 26.1% mujeres) cinco entidades llevan los principales casos: Campeche, Sonora, Veracruz, Chihuahua y Coahuila.<sup>26</sup>

### **6.1.3 Factores de riesgo**

La enfermedad renal crónica es más prevalente en los países de ingresos bajos y medios que en los de ingresos altos. A nivel mundial, la ERC se atribuye comúnmente a diabetes y/o hipertensión, mayores de 60 años, enfermedad cardiovascular, antecedentes familiares de ERC.

#### **6.1.4 Factores no modificables**

Se ha estudiado que los pacientes con riesgo genético los siguientes factores también pueden contribuir al riesgo de ERC. El factor genético juega un papel muy importante en donde estudios demuestran que las enfermedades como la anemia de células falciformes y la presencia de 2 alelos de riesgo APOL1, pueden duplicar el riesgo de ERC, edad, sexo.<sup>27</sup>

#### **6.1.5 Factores modificables**

Además, los pacientes deben ser evaluados por factores de riesgo de enfermedad renal, incluida la exposición previa a posibles nefrotoxinas (Anexo 22.4) (p. ej., medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, preparaciones intestinales a base de fosfato, remedios herbales como los que contienen ácido aristolóquico, terapias con antibióticos como gentamicina, etc.) y quimioterapias, antecedentes de nefrolitiasis o infecciones recurrentes del tracto urinario, presencia de comorbilidades (p. ej., hipertensión, diabetes, enfermedad autoinmune, infecciones crónicas), antecedentes familiares de enfermedad renal y, si están disponibles, otros factores de riesgo genéticos conocidos, como el rasgo drepanocítico.<sup>28</sup>

#### **6.1.6 Cuadro clínico**

Dentro de la presentación clínica de la enfermedad renal crónica se identifica típicamente a través de cribado de rutina con el perfil químico del suero y estudios de orina o como un hallazgo incidental. Con menos frecuencia, los pacientes pueden presentar síntomas como hematuria macroscópica, orina espumosa (un signo de albuminuria), nicturia, dolor en el costado o disminución de la diuresis. Si la ERC está avanzada, los pacientes pueden informar fatiga, falta de apetito, náuseas, vómitos, sabor metálico, pérdida de peso involuntaria, prurito, cambios en el estado mental, disnea o edema periférico. Al evaluar a un paciente con ERC conocida o sospechada, los médicos deben preguntar acerca de síntomas adicionales que puedan sugerir una causa sistémica (p. ej., hemoptisis, erupción cutánea, linfadenopatía, hipoacusia, neuropatía) u obstrucción urinaria (p. ej., incontinencia urinaria, urgencia o frecuencia o vaciado incompleto de la vejiga).<sup>29</sup>

De acuerdo al estudio Cardia realizado en los Estados Unidos, la tasa promedio de disminución de la TFG es aproximadamente 1 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> por año en la población mayor 45 años con insuficiencia renal crónica, y el riesgo de por vida de desarrollar una TFG de menos de 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> es más del 50%.<sup>30</sup>

La detección y el tratamiento tempranos por parte de los médicos de atención primaria son importantes porque la ERC progresiva se asocia con resultados clínicos adversos, incluida la enfermedad renal en etapa terminal (ERT), enfermedad cardiovascular y aumento de la mortalidad. Las guías profesionales recientes sugieren un enfoque basado en el riesgo para la evaluación y el manejo de la ERC.

### **6.1.7 Marcadores de la función renal y su deterioro**

Investigaciones recientes han conducido al descubrimiento y validación de nuevos biomarcadores asociados con la progresión de ERC y la mortalidad cardiovascular en ERC. Entre los biomarcadores validados con una cohorte independiente se incluyen: cistatina C sérica, proteína traza  $\beta$  sérica, microglobulina  $\beta_2$ , receptor activador del plasminógeno tipo uroquinasa soluble, receptores 1,2 del factor de necrosis tumoral soluble, proteína quimiotáctica 1 de monocitos urinarios, lipocalina asociada a gelatina de neutrófilos, molécula 1 de daño renal, y factor 23 de crecimiento de fibroblastos. Otros biomarcadores novedosos que han mostrado asociaciones en estudios observacionales más pequeños pero que aún no han sido validados, incluyen: sulfato de indoxilo, sulfato de p-cresilo, N-óxido de trimetilamina, IL-18, Klotho, marcadores de disfunción endotelial, vimentina y procolágeno propéptido N-terminal de tipo III.<sup>31</sup> Pese a su sensibilidad para pronosticar la progresión de la ERC, los nuevos biomarcadores carecen de la abundante información y amplia experiencia acumulada con los marcadores tradicionales, como la creatinina sérica y la albuminuria, que hoy en día son parte de la práctica médica para el tamizaje y diagnóstico de la ERC.

La albúmina urinaria es la proteína más importante que se pierde a través de la orina en la mayoría de las enfermedades renales crónicas. La medición de la albúmina urinaria para la detección de proteinuria mejora la sensibilidad, la calidad y la consistencia del abordaje para la detección temprana y el manejo de la enfermedad renal.<sup>24,25</sup>

“Un estudio para estimar la prevalencia de ERC en 16,576 adultos con diabetes y/o hipertensión encontró que la prevalencia de albuminuria —definida como un cociente albúmina/creatinina  $\geq 30$  mg/g— en individuos con una tasa de filtrado glomerular de  $\geq 60$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> alcanzó un 5.7%.<sup>4,25</sup>

Las pruebas de laboratorio periódicas de albuminuria para la población de alto riesgo, especialmente para los pacientes hipertensos o diabéticos, puede mejorar la detección de ERC en una etapa temprana.<sup>4</sup>

La determinación de albuminuria/creatininuria es una prueba de laboratorio con un alcance limitado en el primer nivel de atención médica o en el entorno de acción del médico familiar, en cambio, la determinación de creatinina sérica es una práctica común con técnicas estandarizadas cuyas características son apropiadas para una vigilancia periódica de la población en riesgo de padecer ERC.

### 6.1.8 Fórmulas para la tasa de filtración glomerular

Las ecuaciones basadas en creatinina sérica usadas para estimar la TFG son una práctica común para detectar si los pacientes tienen función renal normal o con decremento de la TFG. A continuación se presentan algunas de las fórmulas más reconocidas internacionales:<sup>25,32</sup>

Cockcroft Gault:<sup>25</sup>

$$\text{Aclaramiento de creatinina estimado} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso}}{72 \times (\text{creatinina}) \times (0.85 \text{ si es mujer})}$$

Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) IDMS:<sup>25</sup>

$$FGe = 175 \times \text{creatinina}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203} \times (0.742 \text{ si es mujer}) \times (1.210 \text{ si es raza negra})$$

Berlin Initiative Study (BIS):<sup>32</sup>

$$BIS = 3736 \times \text{creatinina}^{-0.87} \times \text{edad}^{-0.95} \times 0.82 \text{ (si es mujer)}$$

Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI):<sup>25</sup>



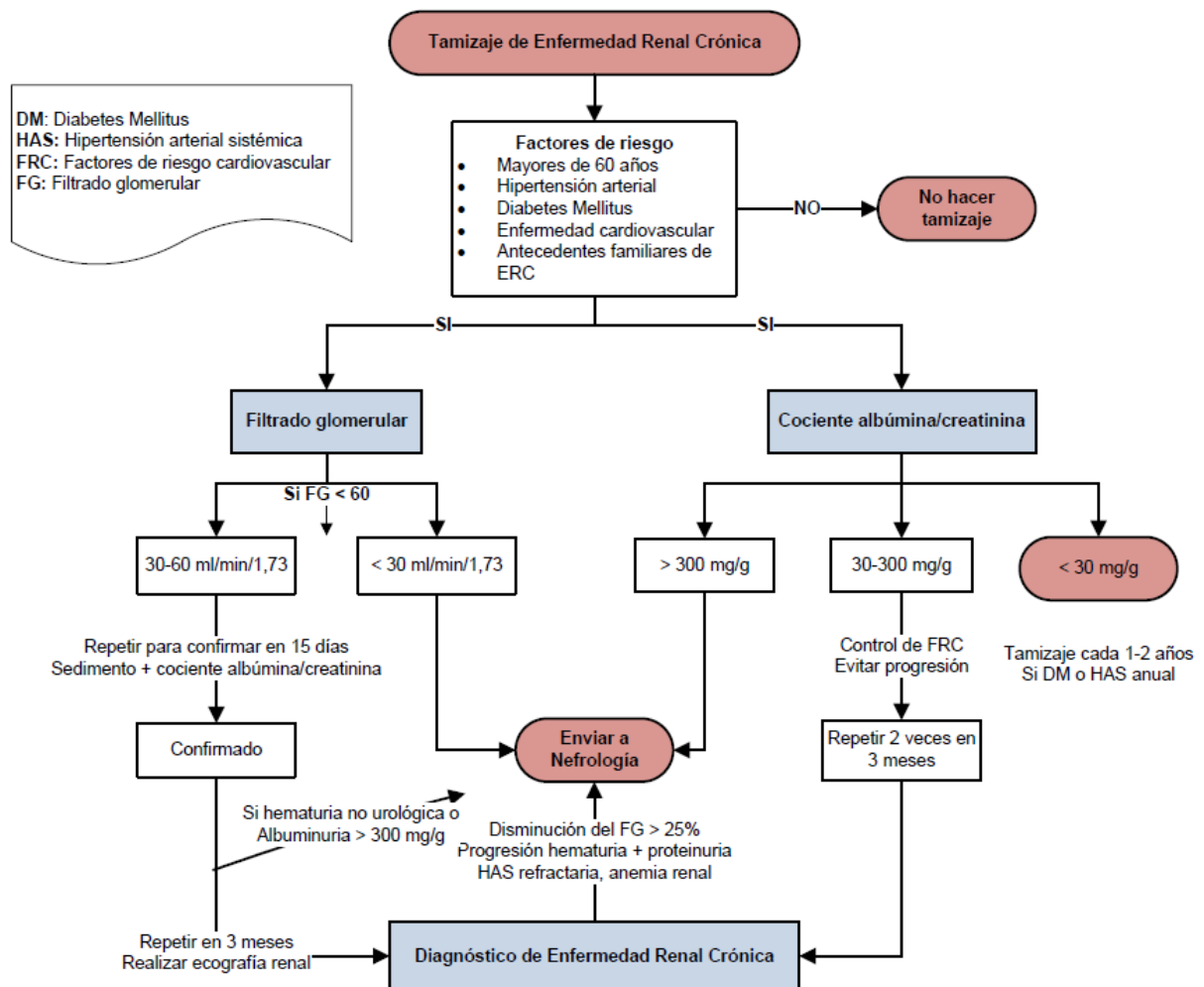
$$FGe = 141 \times \min(Crs/\kappa, 1)^\alpha \times \max(Crs/\kappa, 1)^{0.209} \times 0.993^{edad} \times 1.018[si\ mujer] \\ \times 1.159[si\ raza\ negra]$$

Crs es creatinina sérica (mg/dL),  $\kappa$  es 0.7 para mujeres y 0.9 para varones,  $\alpha$  es -0.329 para mujeres y -0.411 para varones, mín indica el mínimo de Crs/ $\kappa$  o 1, y máx indica el máximo de Crs/ $\kappa$  o 1.

Explicación adicional de CKD-EPI (no es parte de los cálculos): El corte mínimo (mín) de la creatinina sérica es  $\leq 0.9$  mg/dL en varones y  $\leq 0.7$  mg/dL mujeres, el corte máximo (máx) de la Crs es  $> 0.9$  mg/dL en varones y  $> 0.7$  mg/dL en mujeres.

Actualmente la estimación de la TFG es parte de la ruta principal en el tamizaje y el diagnóstico de la ERC de acuerdo con las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica, GPC IMSS-335-19 (Figura 1 y Figura 2).

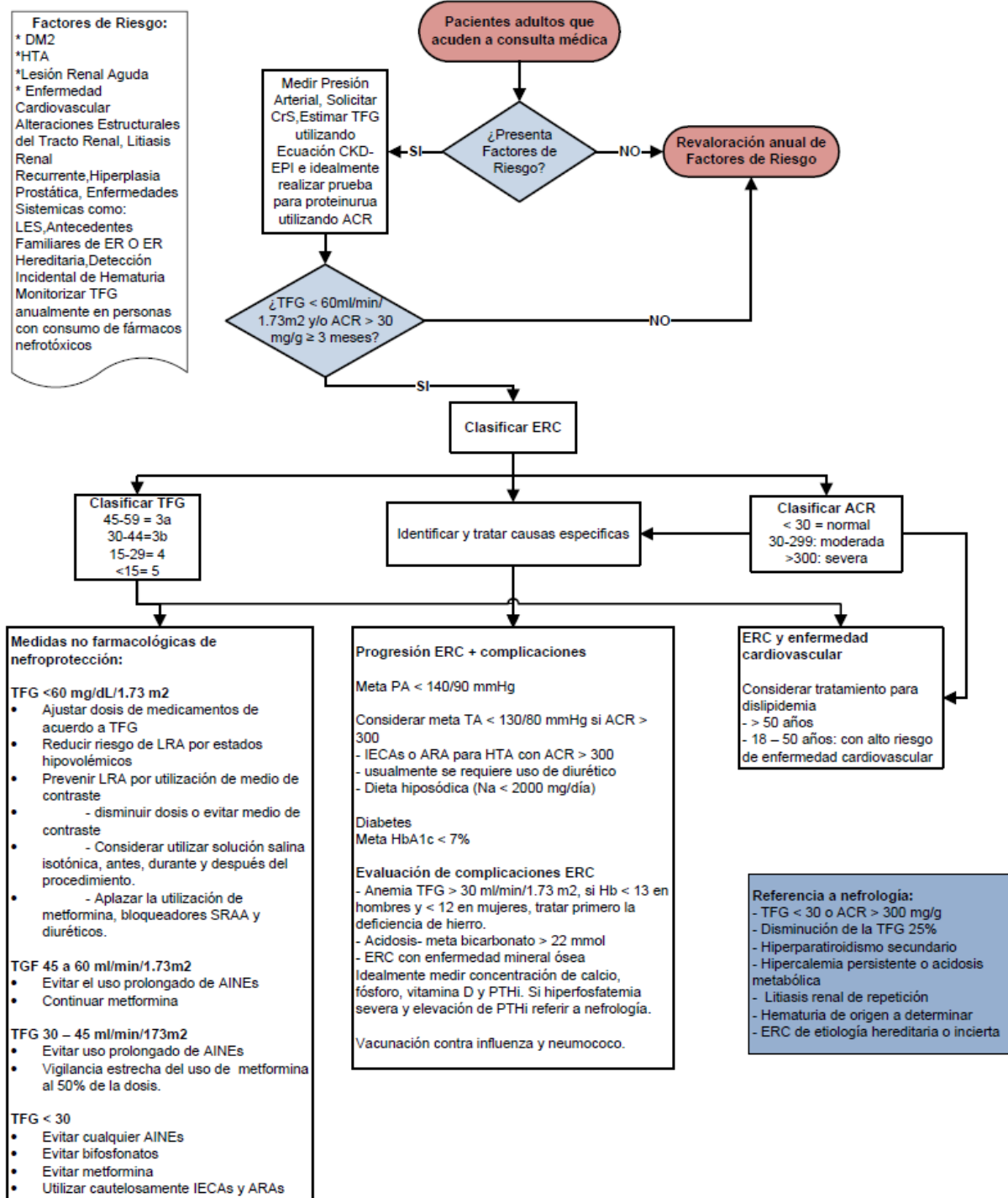
**Figura 1. Tamizaje de enfermedad renal crónica**



Procedimiento para el tamizaje de ERC de acuerdo con la GPC de la Secretaría de Salud, México.

Fuente: Guía de Práctica Clínica IMSS-335-19. CENETEC 2019. Ref<sup>25</sup>.

**Figura 2. Diagnóstico y seguimiento de enfermedad renal crónica**



La ecuación inicialmente recomendada para la estimación del filtrado glomerular (eFG) fue la del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) conocida como MDRD-4, que utiliza para el cálculo cuatro variables (creatinina, edad, sexo y raza). Posteriormente, y tras la estandarización de la medida de la creatinina, la ecuación recomendada fue la MDRD-4 IDMS con las mismas variables que la anterior, pero que introduce un factor de corrección cuando el método de medida de la creatinina presenta trazabilidad respecto al método de referencia de espectrometría de masas con dilución isotópica (IDMS).<sup>37</sup>

## 7. JUSTIFICACIÓN

Organismos de salud a nivel mundial han determinado la necesidad de llevar a cabo acciones que fomenten el diagnóstico e impacten en la progresión de la ERC. Nuestra perspectiva considera que el tiempo de diagnóstico es muy importante para iniciar las maniobras terapéuticas cuando aún se dispone de suficiente reserva de función renal.

La TFG es una estimación útil relativamente fácil de obtener si se dispone de la información de la creatinina sérica, ya sea por motivo de sospecha de alteración de la función renal o por cualquier otra razón, por ejemplo, tener factores de riesgo como enfermedades crónico-degenerativas, edad o antecedentes familiares de enfermedad renal, inclusive en una revisión periódica del individuo que se considera sano. Ya sea por la iniciativa de cada médico familiar que calcula la TFG en sus notas clínicas, o el laboratorio lo incluya en sus reportes con creatinina o el sistema de expediente electrónico disponga de una programación de alertas relacionadas con los parámetros de laboratorio, la estimación del filtrado glomerular puede detectar la alteración de la función renal desde sus primeros indicios.

A pesar de que la CMF no está especializada en enfermedades renales, la información de la edad, género y creatinina sérica está allí disponibles para estimar la TFG en toda la población. Al tener la información que se pretende recabar veremos en términos reales la cantidad de pacientes con sospecha de enfermedad renal por su TFG y determinar el riesgo de padecer la enfermedad en nuestra población derechohabiente.

La estimación de la TFG aportará un criterio diagnóstico certero que será parte de las decisiones médicas que conduzcan en la derivación oportuna del paciente al siguiente nivel de especialidad indicado para el abordaje de la ERC. El sistema institucional requiere del uso eficiente de los recursos de salud, y consideramos que los procedimientos propuestos en este trabajo reforzarán el trabajo del médico especialista en medicina familiar para llevar a cabo el envío hacia el especialista en nefrología de aquellos pacientes en las condiciones indicadas por las guías de práctica nacionales para el tratamiento oportuno de la función renal, lo que representará beneficio mutuo para médico y paciente.

## **8. HIPÓTESIS**

No aplica debido al tipo de estudio.

## **9. OBJETIVOS**

### **9.1 Objetivo general**

**Identificar y clasificar la ERC en pacientes diabéticos o hipertensos adscritos a la CMF “Marina Nacional” del ISSSTE**

### **9.2 Objetivos específicos**

- Analizar expedientes de pacientes con DM2, HTA o ambas enfermedades.
- Determinar el tiempo de evolución de DM2, HTA o ambas.
- Evaluar la función renal de los expedientes analizados, mediante la fórmula MDRD4.
- Estadificar a través de las guías KDIGO la funcionalidad renal.
- Identificar a través de la GPC (Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Temprana) la administración de medicamentos potencialmente nefrotóxicos.

## **10. MATERIAL Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio transversal descriptivo, participaron derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar “Marina Nacional” ISSSTE que cumplieron con los criterios de selección. Se recabó información de expedientes clínicos y reportes de laboratorio de los pacientes de la Consulta Externa de la CMF “Marina Nacional” ISSSTE con el diagnóstico de ERC de Julio 2021 - Noviembre 2021.

Los criterios de selección fueron los siguientes.

### **10.1 Criterios de inclusión**

- Expedientes de pacientes de cualquier género.
- Expedientes de pacientes de 45 años a 65 años que presenten DM2, HTA o ambas enfermedades
- Expedientes que tengan los laboratorios de glucosa, urea, bun, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, hemoglobina glucosilada, cifras de presión arterial, años de diagnóstico de enfermedad o enfermedades.
- Expedientes de pacientes no diagnosticados con ERC.

### **10.2 Criterios de exclusión**

- Información incompleta sobre laboratorios
- Expedientes donde no exista registro de HTA
- Expedientes de pacientes con trasplante renal
- Expedientes de pacientes con hemodiálisis o diálisis.
- Expedientes de pacientes con clasificación previa de ERC.

### **10.3 Criterios de eliminación**

- Expedientes que no tengan la información completa para llevar a cabo el estudio.

#### 10.4 Tipo de muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, la metodología para el cálculo del tamaño de la muestra se señala a continuación.

#### 10.5 Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra

Se tomó un cálculo de tamaño de muestra para poblaciones finitas mediante la fórmula:

$$n = \frac{k^2 * p * q * N}{(e^2 * (N-1)) + k^2 * p * q}$$

Donde:

N: es el tamaño de la población.

k: nivel de confianza.

e: es el error muestral deseado.

p: es la proporción de individuos que poseen en la población la característica de estudio.

q: es la proporción de individuos que no poseen esa característica, es decir, es 1-p.

n: es el tamaño de la muestra.

Sustituyendo:

N= 2837      K= 1.96\*\*      e= 5      p= 0.122\*      q= 0.878      n= 156

- Por lo tanto, el valor muestral de este estudio será de 156 expedientes.

\*Prevalencia de ERC en México de acuerdo con lo publicado por Instituto Nacional de Salud Pública.<sup>5</sup>

\*\*Este valor equivale a un nivel de confianza de 95%

## 10.6 Descripción operacional de las variables

**Tabla 2 Variables de Investigación**

Variable	Definición conceptual	Tipo y Escala	Clasificación	Unidad de Medición
<b>Género</b>	Expresión fenotípica de la dicotomía biológica-sexual del individuo, definida en el contexto médico y registrado en el expediente.	Cualitativa Nominal	General	1: Masculino 2: Femenino
<b>Edad</b>	Tiempo de vida del individuo, medido desde su fecha de nacimiento hasta a la fecha de su último registró dentro del periodo de interés del estudio.	Cuantitativa Discreta	General	Años  Número entero
<b>Edad para TFG</b>	Corresponde al tiempo de vida desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de la toma de muestra para la determinación de creatinina usada en el cálculo de TFG. El dato se calcula con la fecha de nacimiento hasta la fecha del reporte de creatinina, o en su defecto la fecha de la nota clínica correspondiente, o la edad registrada en reporte si se carece de la fecha de nacimiento.	Cuantitativa Discreta	Primaria	Años  Número entero
<b>Creatinina sérica</b>	Producto de desecho generado a partir de la creatina por el tejido muscular, transportado por la sangre, filtrado por vía renal y eliminado por la orina.  Se recolecta del reporte de laboratorio en la fecha correspondiente o, en su defecto, del dato en la nota clínica respectiva.	Cuantitativa Discreta	Primaria	mg/dL  Número decimal
● <b>HbA1C</b>	Mide la cantidad de glucosa adherida a la hemoglobina. Muestra un comportamiento de la glucosa durante los últimos tres meses	Cualitativa Discreta	Secundaria	%
● <b>Medicamento Nefrotóxico</b>	Las sustancias o drogas de uso común pueden producir diferentes formas de daño renal puede afectar la eliminación de sustancias cuya acumulación provoca toxicidad a nivel de diferentes parénquimas.	Cuantitativa Nominal	Secundaria	



Variable	Definición conceptual	Tipo y Escala	Clasificación	Unidad de Medición
● <b>MDRD4</b>	Modification of Diet in Renal Disease La ecuación inicialmente recomendada para la estimación de la TFG utiliza 4 variables (creatinina, edad, sexo y raza)	Cualitativa discreta	Secundaria	
● <b>JNC8</b>	Corresponde a las guías americanas para el manejo de la hipertensión arterial en adultos	Cualitativa Discreta	Secundaria	mmHg
● <b>Criterios KDIGO</b>	Kidney Disease Improving Global Outcomes se compone de un conjunto de guías que promueven definiciones y clasificaciones para la ERC, consta de guías para su evaluación y manejo	Cualitativa Discreta	Secundaria	KDIGO 1 KDIGO 2 KDIGO 3A KDIGO 3B KDIGO 4 KDIGO 5
<b>Causa patológica de la ERC</b>	Enfermedad o diagnóstico principal relacionado con la ERC de acuerdo con la nota clínica. Registrar solo uno, anotar los demás en variable diferente si hay más diagnósticos.	Cualitativa Nominal	Secundaria	1: Diabetes mellitus 2: Hipertensión 3: Glomerulopatía crónica 4: Otra
<b>Terapia de sustitución renal (TSR)</b>	Tratamiento de la ERC aplicado cuando la función renal se ha reducido al grado de requerir métodos para filtrar la sangre en apoyo o en lugar del (los) riñón(es) del paciente.	Cualitativa Nominal	Secundaria	1: Sí 2: No
<b>Tipo de TSR</b>	Método específico para filtrar la sangre en apoyo o en lugar del (los) riñón(es) del paciente. Dato en la nota clínica.	Cualitativa Nominal	Secundaria	1: Diálisis peritoneal 2: Hemodiálisis 3: Trasplante
<b>Diabetes mellitus tipo 2</b>	Patología que afecta la función de la insulina, caracterizada por elevación de la glucemia en ayuno y/o postprandial. Dato en la nota clínica.	Cualitativa Nominal	Secundaria	1: Sí 2: No
<b>Hipertensión arterial</b>	Patología que afecta el equilibrio hemodinámico cardiovascular, caracterizada por la elevación de la presión arterial. Dato en la nota clínica.	Cualitativa Nominal	Secundaria	1: Sí 2: No
<b>Dislipidemia</b>	Patología que afecta el metabolismo lipídico, caracterizada por incremento de colesterol y/o triglicéridos en sangre. Dato en la nota clínica.	Cualitativa Nominal	General	1: Sí 2: No

Fuente: Elaboración propia para la investigación (2021).

Previa autorización del Comité de ética e investigación, se recabaron los datos demográficos generales, los diagnósticos y los valores de creatinina correspondientes, que se registrarán en la hoja de recolección de datos.

La información fue obtenida de los expedientes y registros de laboratorio. Primero se investigó pacientes con antecedente de DM2, HTA o ambas y se recolectaron datos clínicos/laboratorio en dos fechas históricas: el año de diagnóstico de la enfermedad o enfermedades de base, la segunda correspondió al día de toma de muestra de laboratorio tomando en cuenta el valor de la creatinina para el cálculo de la TFG y la respectiva nota clínica. Para identificar el año de diagnóstico de la patología de base se tomó un rango de 3 meses a 2 años previos hasta encontrar la última nota donde se especificó el diagnóstico principal.

El motivo de recabar los datos de creatinina para calcular la TFG se hizo para cubrir el objetivo del presente trabajo, pues el siguiente paso fue conocer la TFG de los pacientes con DT2, HAS o la combinación de ambas de la CMF en la actualidad, y detectar cuántos de ellos tienen niveles bajos de TFG sin el diagnóstico de la patología renal de interés. Esto permitió realizar los cálculos de asociación y riesgo de ERC en la población de la CMF "Marina Nacional" ISSSTE.

Se seleccionaron pacientes con antecedente de diabetes e hipertensión o ambas con otras patologías subyacentes que por la medicación podrían verse afectada la TFG. No se comparó contra otros pacientes con ERC. Lo que se encontró fue diversos estadios de funcionalidad renal.

### **10.7 Procesamiento de datos y análisis estadístico**

Las variables cualitativas se describen mediante la distribución de frecuencias relativas de sus diferentes categorías y porcentajes; se realizaron análisis de estadística descriptiva mediante el programa Excel 2016.

## **11. CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD**

El presente estudio se apegó a los principios generales de la “Declaración de Helsinki de 1964 con última asamblea en Brasil 2013”.<sup>34</sup>

El documento fue sometido para la aprobación del Comité de ética e investigación en Salud, de acuerdo con en punto 11.3 de la NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012 que establece “los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos”<sup>35</sup>.

### **11.1 Consentimiento informado**

El presente trabajo no requirió una carta de consentimiento informado pues su categoría es de investigación sin riesgo, al recabar datos retrospectivos sin afectar la condición biológica o tratamiento de los individuos, de acuerdo con el “Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su Capítulo I Artículo 17”<sup>36</sup>.

## 12. RESULTADOS

Se analizaron 161 expedientes de pacientes con DM2, HTA o ambas enfermedades, se descartaron 5 expedientes por no cumplir totalmente con los criterios de inclusión, por lo que la muestra final fue de 156.

La edad de los pacientes para este estudio fue de 45-65 años, 42.67% se ubicaron entre las edades de 61 – 65 años (n=67), 27.38% se ubicaron entre las edades de 56-60 años (n=43), 15.92% se ubicó entre 51-55 años (n=25), 14.01% se encontró entre 45-50 años (n=22). La media de la edad fue de 57.85, (DE±5.85), rango mínimo de edad 45 años y máximo de 65 años. 61.78% de los expedientes analizados correspondieron a mujeres (n=97) y 37.57% a hombres (n=59).

Con respecto a los niveles de glucosa plasmática en ayuno de los participantes, se encontró una media de 151.72 mg/dl, (DE±45.40), con un rango mínimo de 80.5 mg/dl y un rango máximo de 394.4 mg/dl.

Al clasificar de acuerdo con el nivel de glucosa plasmática en ayuno se encontró que la mayoría presentó niveles séricos de glucosa correspondiente a diabetes mellitus, la determinación de dichos valores se muestran en la figura 1.

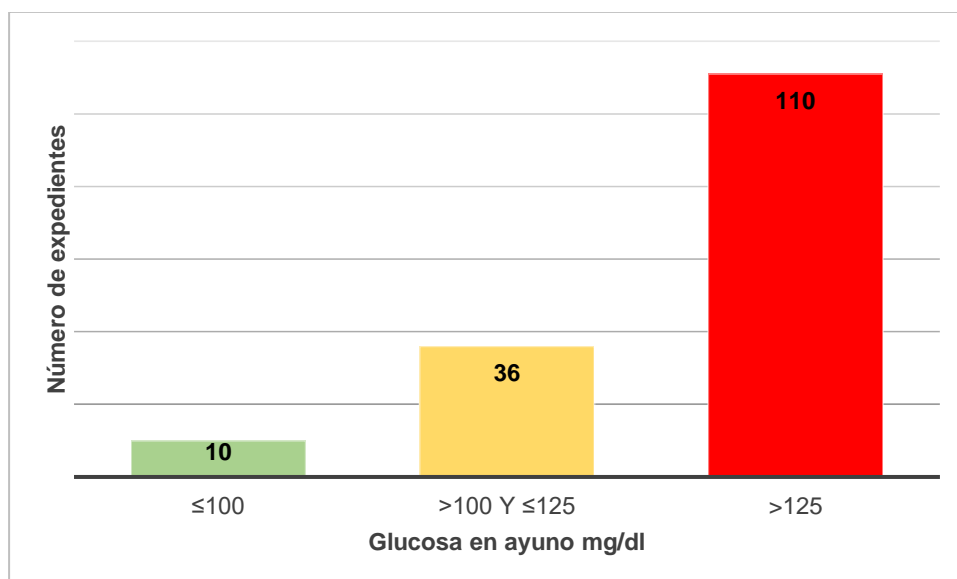


Figura 1. Niveles de glucosa reportados en los expedientes. La columna verde corresponde a niveles normales, amarillo prediabetes y rojo diabetes

Al evaluar la urea se determinó una media de 35.95 mg/dl, ( $DE \pm 11.06$ ), con un rango mínimo de 14.2 mg/dl y un rango máximo de 76.7 mg/dl. Los niveles de urea se representaron de la siguiente manera: 85.89% en niveles normales ( $n=134$ ) y 14.1% en niveles elevados de urea ( $n=22$ )

Al evaluar el Nitrógeno Ureico en Sangre (BUN) se determinó una media de 16.89 mg/dl, ( $DE \pm 5.06$ ), con un rango mínimo de 6.6 mg/dl y un rango máximo de 42 mg/dl. Los niveles de BUN normales representaron el 79.48% ( $n=124$ ) y en rangos elevados 20.51% ( $n=32$ )

Al evaluar la creatinina se determinó una media de 0.9 mg/dl, ( $DE \pm 0.23$ ), con un rango mínimo de 0.46 mg/dl y un rango máximo de 2.06 mg/dl. Al evaluar la creatinina sérica se obtuvo que 96.15% se encontraban en parámetros normales,  $n=150$ . Mientras que 3.84% ( $n=6$ ) se encontraban con niveles séricos elevados.

Al evaluar el ácido úrico se determinó una media de 5.77 mg/dl, ( $DE \pm 1.46$ ), con un rango mínimo de 2.5 mg/dl y un rango máximo de 10.6 mg/dl. El 83.97% de los pacientes tienen niveles normales de ácido úrico ( $n=131$ ) en niveles de hiperuricemia 16.02% ( $n=25$ )

Respecto a los niveles de colesterol se determinó una media de 182.65 mg/dl, ( $DE \pm 39.91$ ), con un rango mínimo de 86.3 mg/dl y un rango máximo de 313.4 mg/dl. El 69.23% se encuentra en niveles normales de colesterol ( $n=108$ ) y 30.76% se encuentra en niveles elevados ( $n=48$ )

Al evaluar los niveles de triglicéridos se determinó una media de 184.57 mg/dl, ( $DE \pm 84.45$ ), con un rango mínimo de 51.2 mg/dl y un rango máximo de 756 mg/dl. El 41.02% tiene cifras normales de triglicéridos ( $n=64$ ) y 58.97% se encuentran en niveles elevados de triglicéridos ( $n=92$ ).

## Hemoglobina glucosilada HbA1C

Al evaluar los niveles de hemoglobina glucosilada se determinó una media de 7.72 mg/dl, (DE±1.56), con un rango mínimo de 4.3 mg/dl y un rango máximo de 13.2 mg/dl.

El 3.20% (n=5) de los pacientes se encuentran en niveles normales de HBA1C, el 8.33% se encuentra en niveles de prediabetes según ADA2022, el 88.46% se encuentra en niveles que confirmaron el diagnostico de diabetes. (Figura 2)

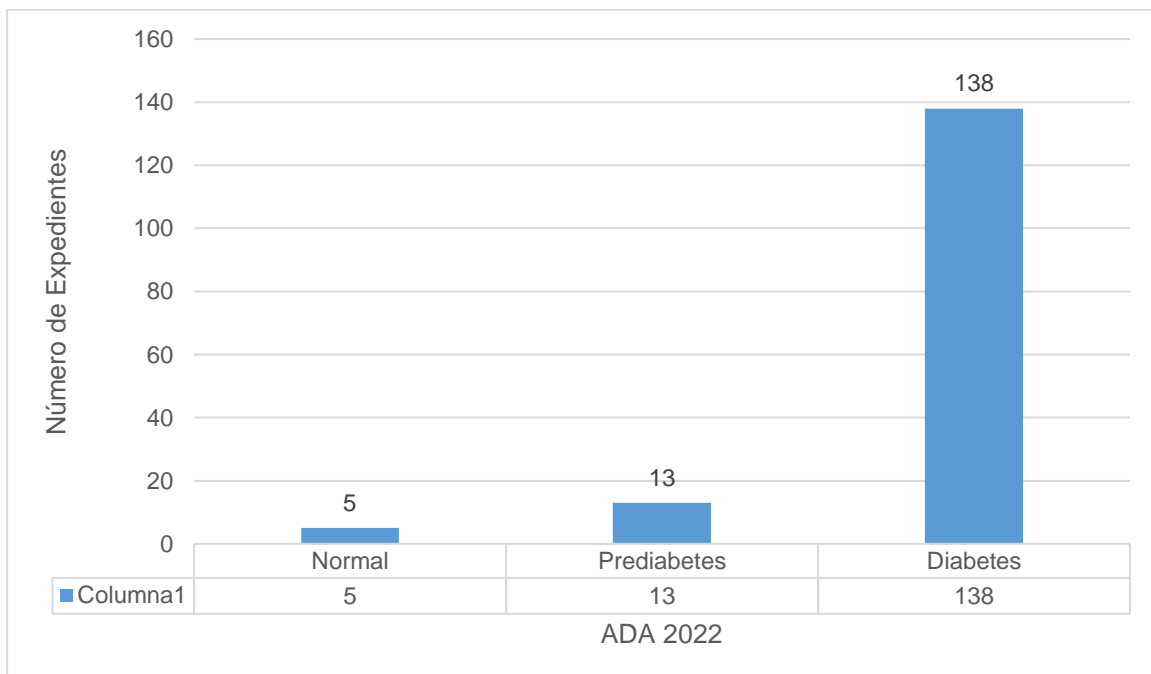


Figura 2: Muestra a los pacientes con HB1AC dentro de parámetros normales, prediabetes o diabetes.

## Examen general de orina (EGO)

Al evaluar los EGO de los pacientes se determinó que el 33.33% (n=52) presentaron evidencia de daño renal que puede incluir presencia de proteinuria, glucosuria, hematuria y cilindros. El resto de los EGO se encontraron no patológicos en un porcentaje del 66.66% (n=104).

## Presión arterial JNC8

Al evaluar los niveles de presión arterial se determinó una media de 130/80mmHg, (DE±0.23), con un rango mínimo de 83/47mmHg y un rango máximo de 160/90 mmHg. (Figura 3)

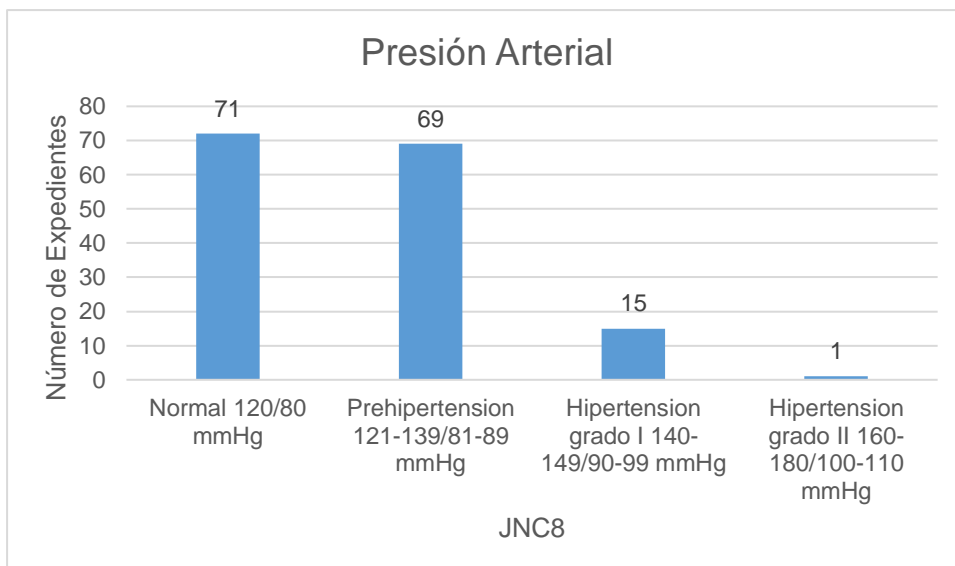


Figura 3: Niveles de TA según Guías Americanas JNC8

### Años de Evolución de la enfermedad

Al evaluar los años de evolución de la enfermedad se determinó una media de 9.26 año, ( $DE \pm 6.16$ ), con un rango mínimo de 1 año y un rango máximo de 35 años. Se encontró que el 36.89% ( $n=56$ ) pacientes tienen de 6 a 10 años de evolución de su enfermedad, 29.48% ( $n=46$ ) cursan con 0-5 años de evolución de enfermedad. 17.94% ( $n=28$ ) cursan con la enfermedad entre 11 y 15 años. 16.66% ( $n=26$ ) tienen más de 15 años de evolución de la enfermedad (Figura 4)

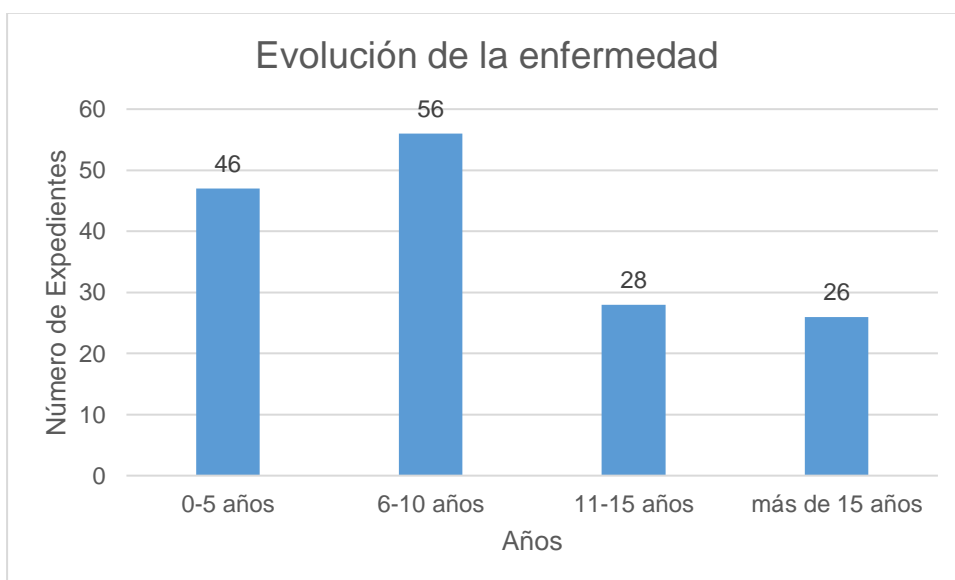


Figura 4: Años de evolución de la enfermedad (incluye DT2//HAS//ambas)

## Tasa de Filtrado Glomerular y Estadificación KDIGO

Con respecto a la tasa de filtrado glomerular y la estadificación KDIGO encontramos que se determinó una media de 78.71 ml/min, (DE±26.66), con un rango mínimo de 24.32 ml/min y un rango máximo de 190.78 ml/min. De ellos 47.43% (n=74) pacientes se encuentra en estadio G2 (moderadamente descendida), 29.48% (n=46) pacientes en estadio G1, 19.23% (n=30) pacientes en estadio G3A, 2.56% (n=4) pacientes en estadio G3B, 1.28% (n=2) paciente en G4, ningún paciente en estadio G5 (Figura 5)

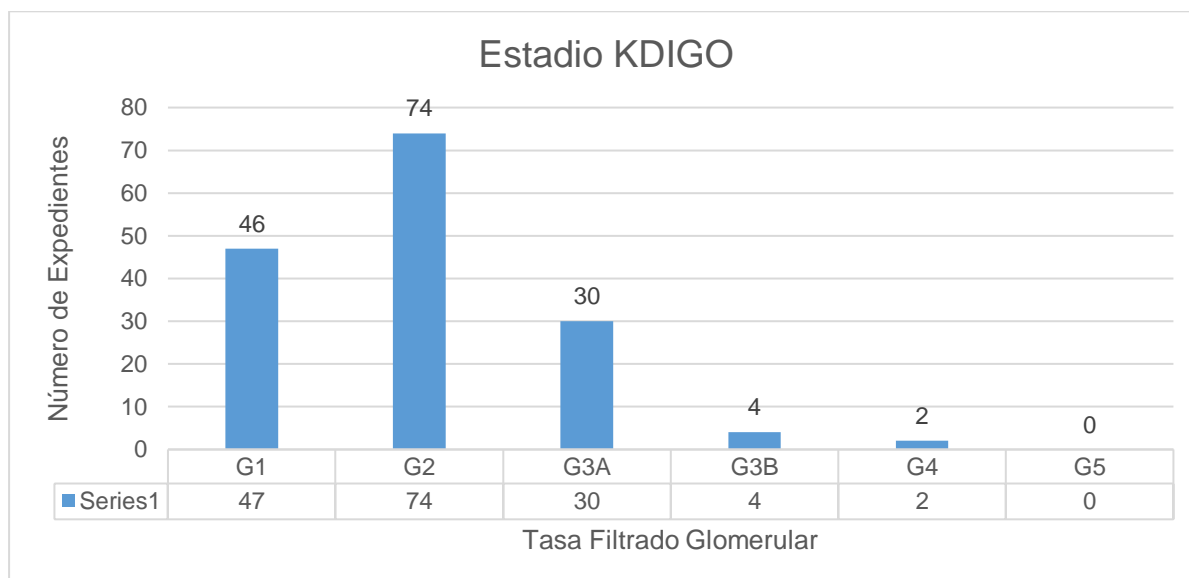


FIGURA 5: TFG y estadio KDIGO

KDIGO	TASAS DE FILTRADO GLOMERULAR
G1.	NORMAL O ALTO
G2	MODERADAMENTE DESCENDIDA
G3A	MEDIA A MODERADAMENTE DESCENDIDA
G3B	MODERADA O SEVERAMENTE DESCENDIDA
G4	SEVERAMENTE DESCENDIDA
G5	FALLA RENAL

### Pacientes con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial sistémica.

Observamos que de la muestra total de pacientes 30.12%(n=47) de ellos solo padecían de diabetes tipo 2, 62.17% (n=97) pacientes eran diabéticos tipo 2 e hipertensos, 2.56%(n=4) pacientes tenían prediabetes e hipertensión arterial sistémica, 5.12%(n=8) pacientes solo tenían HAS. (FIGURA 6)



DIABETES TIPO 2	47
DT2/HAS	99
PREDIABETES/HAS	4
HAS	8

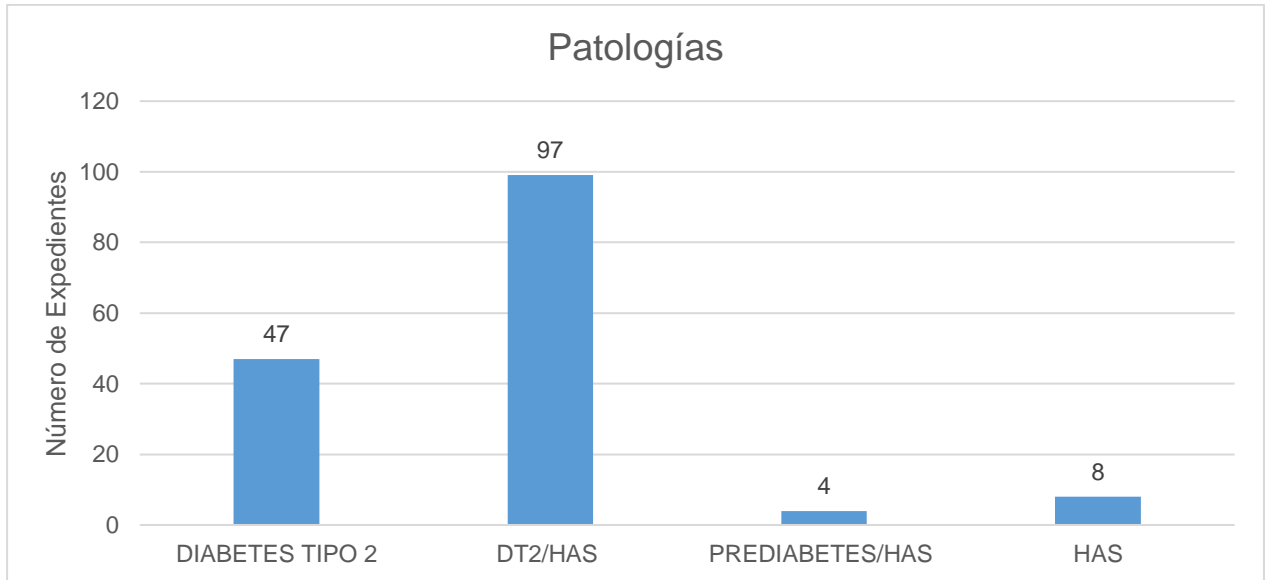


FIGURA 6: Presencia de Patología DT2, HAS, Prediabetes.

## Fármacos asociados a nefrototoxicidad o daño renal

De los 156 pacientes estudiados en este trabajo encontramos que 54.48% (n=85) consumen de forma crónica de 1 a 2 fármacos nefrotóxicos. 16.02% (n=25) consumen de forma crónica 3 o más nefrotóxicos. 29.48% (n=46) no tienen antecedente de consumo de medicación nefrotóxica.

## Estadificación KDIGO, medicamentos nefrotóxicos y correlación con el examen general de orina

Observamos que los 46 pacientes con estadificación KDIGO G1 que sería indicativo de funcionamiento renal adecuado 28.26% (n=13) se encuentran con evidencia de daño renal demostrado en el examen general de orina. Dentro de la medicación nefrotóxica encontramos que 60.86%(n=28) consumen este tipo de fármacos. (Figura 7)

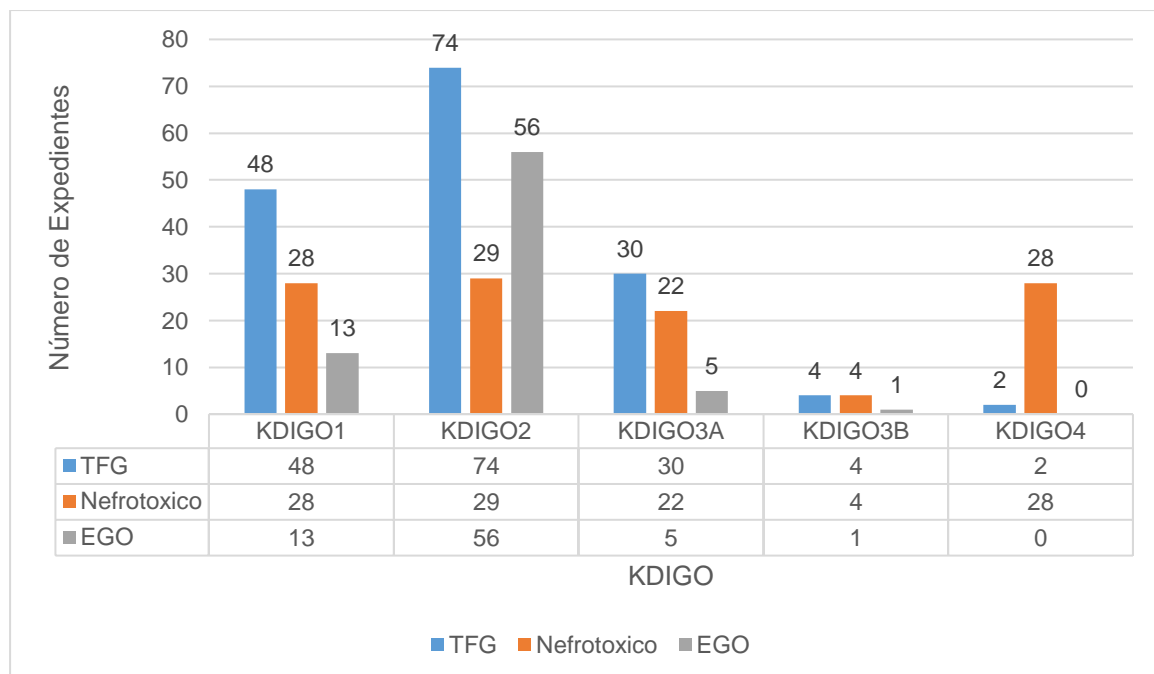


Figura 7: Pacientes con clasificación KDIGO, presencia de daño renal mediante EGO vs utilización de medicamentos nefrotóxicos.

De los 74 pacientes con estadificación KDIGO G2 39.18% (n=29) se encuentran con evidencia de daño renal demostrado en el examen general de orina. Dentro de la

medicación nefrotóxica encontramos que 75.67%(n=56) consumen este tipo de fármacos.

De los 30 pacientes con estadificación KDIGO G3A 16.66% (n=5) se encuentran con evidencia de daño renal demostrado en el examen general de orina. Dentro de la medicación nefrotóxica encontramos que 73.33%(n=22) consumen este tipo de fármacos.

De los 4 pacientes con estadificación KDIGO G3B 25% (n=1) se encuentran con evidencia de daño renal demostrado en el examen general de orina. Dentro de la medicación nefrotóxica encontramos que 100%(n=4) consumen este tipo de fármacos.

De los 2 pacientes con estadificación KDIGO G4 ninguno se encuentra con evidencia de daño renal demostrado en el examen general de orina. Dentro de la medicación nefrotóxica encontramos que 100%(n=4) consumen este tipo de fármacos.

### **UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS NEFROPROTECTORES**

Los pacientes estudiados utilizan medicación nefroprotectores de tipo IECAS, ARA2, Antagonistas de los canales de calcio en un porcentaje 54.14%(n=85).

### **13. DISCUSIÓN**

La medicina familiar representa el pilar de la salud al ser el primer contacto se caracteriza por ofrecer atención primaria y atención integral. Es necesario realizar la estimación de la tasa de filtrado glomerular en todos los pacientes con comorbilidades demostradas que dependiendo de su progresión podría llevarnos a la pérdida de la función renal, con esto puntualizar intervenciones específicas sobre el ajuste de medicación dependiendo de la TFG calculada por la fórmula MDRD4, auxiliándose del EGO<sup>38</sup>. Además, valorar aquellos pacientes que son beneficiados por medicamentos nefroprotectores a pesar de su cronicidad de su enfermedad<sup>39</sup> y aquellos donde debido a otras patologías existentes utilicen medicamentos nefrotóxicos.<sup>40</sup>

Se sabe actualmente que los fármacos nefroprotectores como son el uso de inhibidores de la enzima convertidora de aldosterona (iECAS)<sup>41</sup>, antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II)<sup>42</sup>, los antagonistas de los canales de calcio<sup>43</sup> y los inhibidores SGLT-2 permitiría una funcionalidad más adecuada del riñón.<sup>44</sup>

En la población estudiada tuvo predominio personas entre las edades 61-65 años, sin embargo, la prevalencia de riesgo de pérdida de la funcionalidad se presentó en personas mayores de 60 años, siendo un indicador que este factor (edad) aumenta la probabilidad de tener riesgo de ERC. Diversos estudios muestran una asociación entre la edad y el riesgo de padecer ERC, con mayor relevancia en mayores de 60 años, lo cual corresponde a lo hallado en el presente trabajo donde el riesgo de desarrollar ERC se dio en este grupo.<sup>45</sup> El proceso de envejecimiento está relacionado con el daño endotelial, favoreciendo el proceso aterosclerótico y con ello el aumento de ERC. Aspectos que tienen que ser abordados junto con otras comorbilidades propias de los adultos mayores para dar atención integral a los pacientes.<sup>46</sup>

Se logró observar que con la edad se incrementó el riesgo ERC de KDIGO G2 a KDIGO G4, en los hombres a partir de los 63 años, las mujeres a partir de los 54 años, en las mujeres se observa que inician a presentar ERC a partir de la edad de 46 años, en donde encontramos pacientes en estadio KDIGO G3A, sin embargo en las mujeres observamos que se aumenta este riesgo a partir de los 61 años en la que encontramos mayor cantidad de pacientes en este rango de edad.<sup>47</sup> Sin embargo, no encontramos ningún paciente masculino en estadio KDIGO G4. Lo anterior puede ser debido al tipo de muestreo, la presencia de la pandemia, así como el tamaño de la muestra ya que este tipo de sesgos impiden hacer inferencias directas sobre la población.

Observamos que por definición operacional de ERC los pacientes con  $<60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$  sin otros signos de enfermedad renal mediante la fórmula actualmente más empleadas en investigación y en la práctica clínica son el MDRD en su formato simplificado (4 variables) mediante esta fórmula encontramos pacientes en estadio KDIGO G2, G3A, G3B y G4.<sup>48</sup> Encontramos solo un paciente en KDIGO G2 con TFG  $<60$ . De los cuales la prevalencia de las mujeres fue mayor con lo que afirma La ERC

muestra diferencias según el sexo en prevalencia (mayor en mujeres)<sup>49</sup>, evolución (progresión más rápida en hombres)<sup>50,51</sup> y pronóstico (las mujeres jóvenes en diálisis aumentan su mortalidad no cardiovascular y pierden la ventaja de supervivencia sobre los hombres en población general). Dentro de esto podemos afirmar que lo descrito por Lopez y et al. Menciona que la TFG disminuye por tres causas principales: 1) pérdida del número de nefronas por alguna lesión al tejido renal, 2) disminución de la TFG de cada nefrona sin descenso del número total de unidades funcionales, y 3) un proceso combinado con pérdida del número y disminución de la función de las nefronas.<sup>52</sup>

El sedimento urinario patológico analizado mediante el examen general de orina fue encontrado tanto en población KDIGO G1 hasta G4, dentro de estas anomalías encontramos presencia de proteinuria la cual es el principal factor modificable que influye decisivamente en el pronóstico y en la toma de decisiones clínicas.<sup>53</sup> Es considerada de esta forma debido a que tiene un efecto tóxico renal directo, induce inflamación y fibrosis tubulointersticial, y contribuye a la pérdida de la masa nefronal. Debido al limitante económica no pudimos realizar el estándar de oro que consiste en la recolección de orina de 24 horas.<sup>54</sup> También dentro de las alteraciones encontramos hematuria, presencia de cilindros, glucosuria.<sup>55</sup> En la estadificación KDIGO G1 donde no hay presencia de alteración de la TFG encontramos pacientes con daño renal.

En la población estudiada confirmada con ERC (n=37) confirmada por TFG<60 ml/min/1.73m<sup>2</sup> 81.08% (n=30) se encuentran en riesgo de progresar a estadios más avanzados de ERC debido a que la gran mayoría de los pacientes se encuentran con medicación nefrotóxica 59.45%(n=22).

Por otra parte en este estudio se encontró que otro factor de alto riesgo para progresión de la ERC es la diabetes de los cuales corresponden 29.93%(n=47), y al estar presente DM2 e HAS 63.05% (n=99)el riesgo de evento cardiovascular es mayor.<sup>56</sup> Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con ERC.<sup>57</sup> En 1998, Foley et al encontraron que los pacientes con ERCT tienen un riesgo 30 veces mayor de morir por enfermedad cardiovascular; este riesgo es 65 veces mayor en pacientes entre 45 y 54 años de

edad, y 500 veces mayor en pacientes más jóvenes. Este riesgo no solamente es atribuible al proceso patológico subyacente como la DM y la hipertensión arterial, conocidos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, sino también a la correlación que existe entre uremia y aterosclerosis acelerada.<sup>58</sup> La ERC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales como hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo. Esto, aunado al incremento de homocisteína y a la acumulación de productos finales de la glucosilación, genera disfunción endotelial y estrés oxidativo, lo que explica el elevado riesgo de mortalidad cardiovascular que presentan los pacientes con ERC.<sup>59</sup>

La hiperfiltración glomerular la encontramos presente en 17.02%(n=8) en el estadio KDIGO G1 Mascherony et al. Refiere que la hiperfiltración glomerular es un complejo fenómeno hemodinámico que ocurre en etapas tempranas de la evolución de la enfermedad, y muy probablemente tenga influencias negativas, en cuanto a la progresión hacia la aparición de la microalbuminuria y la evolución de la nefropatía diabética (NFDBT) evidente.<sup>60</sup> La definición de HF no ha sido homogénea en todos los estudios y ha variado entre valores de FG mayores a 125 a 140 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de superficie corporal. Por lo cual encontramos en estadios iniciales de falla renal la respuesta compensatoria en forma de aumento de la filtración por parte del riñón por minuto. Varias investigaciones indicaron que la TFG basal más alta, como la hiperfiltración renal, puede relacionarse con la posterior disminución rápida de la TFG. Se ha encontrado una TFG basal más alta en las primeras etapas de la DM si la hiperglucemia no se bien controlado.<sup>61</sup> Se conoce actualmente que la fisiopatología de la hiperfiltración en la DM comprendía varios mecanismos posibles, como como cambios ultraestructurales causados por la liberación desequilibrada de citocinas y factores de crecimiento, y la alteración de tono vascular debido a un desequilibrio de factores humorales vasoactivos en respuesta a la hiperglucemia.<sup>62, 63, 64</sup>

Al realizar la estadificación según la JNC8 para la TA donde encontramos 45.85%(n=72) se encuentran en control de niveles de presión arterial realizamos una clasificación de los pacientes según el grado de control de sus cifras tensionales los cuales según las guías ACC/AHA 2017 la cual nos ayudaría a prevenir 3 millones de enfermedades cardiovasculares, comparadas con los 0.5 millones de enfermedades

cardiovasculares del Joint Nacional Committee del 2003 (JNC7) o a los 1.4 millones de enfermedades cardiovasculares del JNC8 del 2004,<sup>65</sup> pero también podrían llevar a casi 3.3 millones de eventos adversos graves durante 10 años, aunado a los pacientes que presentan otra enfermedad crónica degenerativa como lo es la diabetes.<sup>66</sup>

Los resultados obtenidos nos permiten tener una visión global del comportamiento de la progresión de la ERC en los pacientes con comorbilidades como diabetes e hipertensión arterial, con utilización de medicamentos nefrotóxicos y poder realizar ajustes oportunos a la medicamentos de base para otras patologías dependiendo de la tasa de filtrado glomerular, así como solicitar de forma rutinaria un examen general de orina el cual nos daría información muy importante a cerca del sedimento urinario indicativo de pérdida de la funcionalidad renal.

Se reconocen como limitaciones de este estudio el tipo de muestreo y la falta de grupos de edad más amplios sobre todo edades más avanzadas para comparar la senescencia renal, seguimientos de los pacientes, la observación fue directamente sobre los expedientes por lo cual no pudimos realizar una intervención en cada uno de los pacientes.

Los alcances que tiene estos resultados obtenidos brindan información del comportamiento de la ERC en la CMF Marina Nacional que existen en pacientes que ya están previamente diagnosticados con diabetes, hipertensión arterial o ambas. Que aún no son diagnosticadas con alteración en la TFG y que muestran cambios significativos en el sedimento urinario. A través de la utilización de la formula MDRD4 y con ello obtener la TFG, posteriormente aplicar la escala KDIGO y de esa forma obtener su estadificación con esta información obtenida se podría enviar de forma oportuna la intervención tanto dietética, farmacológica y ajuste de medicación nefrotóxica para enfermedades de base que impactan directamente sobre la vida del riñón.<sup>28</sup>

Se debe considerar que el control de los pacientes con hipertensión arterial sistémica siempre ha sido complejo, tomando en cuenta el cohorte de la presión arterial sistólica 140 mmHg y presión arterial diastólica de 90mmHg con la nueva propuesta de la AHA

de la presión arterial sistólica de 130 mmHg y la presión arterial diastólica de 80 mmHg que son niveles menores y con metas que exigen mantener la presión en niveles más bajos implica un mayor reto para el personal de salud y el paciente.<sup>65</sup>

Considerando que el control de los niveles de glucosa de los pacientes parece ser siempre compleja se deben tomar en cuenta los cohortes de la HBA1C propuestos por la ADA 2022 recordando que la actualización se debe considerar como portador de diabetes a cualquier paciente con HBA1C >6.5 debe ser considerado como paciente diabético.<sup>67</sup> la enfermedad renal crónica (ERC), que afecta a más del 10% de las personas en todo el mundo, se convierte en un problema de salud pública cada vez mayor.<sup>68</sup> Con la progresión de la ERC, aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) gradualmente y también lo hacen las complicaciones cardiovasculares y las muertes. Factores de riesgo tradicionales de progresión de la ERC incluyen hipertensión, diabetes mellitus (DM) e índice de masa corporal (IMC) más alto sin embargo, estos factores no proporcionan una predicción muy precisa de la velocidad de disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG). Algunos pacientes La TFG muestran una rápida disminución, mientras que otras permanecen estables.<sup>69</sup>

Es más, la mayoría de los estudios observacionales y metanálisis han mostrado una relación significativa entre una TFG basal más alta y la subsiguiente rápida disminución de la TFG en pacientes con DM<sup>70,71</sup>. El fenómeno de FG basal más alto también se encontró en personas con intolerancia a la glucosa en ayunas, obesidad, embarazo o dieta alta en proteínas.<sup>60</sup> Sin embargo, existe información limitada sobre la relación entre mayores FG basal y posterior descenso de FG en pacientes sin DM.

El desenlace de la ERC en la población mexicana dependerá de varios parámetros entre los cuales se encuentran los parámetros bioquímicos como glucosa plasmática, creatinina, urea, nitrógeno ureico, hemoglobina glucosilada, colesterol total, triglicéridos. Parámetros antropométricos que debido a la pandemia COVID19 no permitió tener contacto estrecho con los pacientes para obtener el IMC, circunferencia, nivel sociocultural, actividad física, además de la presencia de tabaquismo o alcoholismo. Sabemos actualmente que el desenlace de la falla renal será la



sustitución renal mediante cualquiera de los 2 métodos ya bien conocidos como son la diálisis peritoneal o hemodiálisis. Y la mortalidad cardiovascular que representa el desenlace de la ERC.

#### **14. Conclusión**

La estimación de la TFG de acuerdo a la clasificación propuesta por KDIGO en el año 2014, fue de 29.48% ERC en estadio KDIGO1, 47.43% ERC en estadio KDIGO 2, 19.23% ERC en estadio KDIGO 3A, 2.56% en estadio KDIGO 3B, 1.28% en estadio KDIGO 4, 0% en estadio KDIGO 5, 17.02% hiperfiltración glomerular.

Los factores de riesgo que se asocian a la pérdida de la funcionalidad se le atribuyen a la diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica o la combinación de ambas, otras comorbilidades, años de evolución de la enfermedad, ser de sexo femenino, mayores de 60 años.

En el examen general de orina observamos que se presenta con evidencia de daño renal en un 39.18% (presencia de proteinuria, glucosuria, alteraciones del sedimento urinario como es la presencia de cilindros), el resto se presenta como no patológico.

La utilización de medicamentos nefrotóxicos la encontramos en 73.33% pacientes. Tomando en cuenta como medicamentos nefrotóxicos los AINES, inhibidores de la xantina oxidasa, análogos estructurales del ácido fólico.

Se recomienda durante las visitas de los pacientes al primer nivel de atención solicitar de forma rutinaria química sanguínea, examen general de orina y posteriormente el cálculo de la TFG para estadificación según KDIGO. El descontrol de las enfermedades que impactan directamente el riñón como en el caso de Diabetes Tipo 2, HAS y el uso de nefrotóxicos mermara en la vida funcional del riñón.

## 15.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burini RC, Anderson E, Durstine JL, Carson JA. Inflammation, physical activity, and chronic disease: An evolutionary perspective. *Sports Med Health Sci.* 2020;2(1):1-6.
2. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ.* 2018;96(6):414-22D.
3. Pons R, Torregrosa E, Hernández-Jaras J, García H, Ríus A, Calvo C, et al. El coste del tratamiento farmacológico en la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2006;26(3):358-64.
4. Ji E, Kim YS. Prevalence of chronic kidney disease defined by using CKD-EPI equation and albumin-to-creatinine ratio in the Korean adult population. *Korean J Intern Med.* 2016;31(6):1120-30.
5. Redacción CENIDSP. La Enfermedad Renal Crónica en México. Avisos INSP [Internet]. [revisado 2020 Ago 26]. Disponible: <https://www.insp.mx/avisos/5296-enfermedad-renal-cronica-mexico.html>.
6. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease - A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016;11(7):e0158765.
7. Anothaisintawee T, Rattanasiri S, Ingsathit A, Attia J, Thakkinstian A. Prevalence of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nephrol.* 2009;71(3):244-54.
8. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int.* 2011;80(12):1258-70.
9. Gorostidi M, Santamaria R, Alcazar R, Fernandez-Fresnedo G, Galceran JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2014;34(3):302-16.
10. Al-Basrooqi SF, Al-Ekaby HA, Waheeb AA. End Stage Renal Failure Study and Correlation on same Parameter. *NeuroQuantology.* 2020;18(6):45-8.
11. Esperanza de vida México: INEGI; 2017 [Internet]. [revisado 2017 Jul 9]. Disponible: <http://cuentame.inegi.org.mx/poblacion/esperanza.aspx?tema=P;>
12. INEGI. Características de las defunciones registradas en México durante 2017. Comunicado de Prensa Núm 525/18. 2018;31 de octubre.

13. Wang H, Naghavi M, Allen C, Barber RM, Bhutta ZA, GBD Mortality Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388(10053):1459-544.
14. Agudelo-Botero M, Giraldo-Rodríguez L, González-Robledo MC. Experiencias en la búsqueda de atención de pacientes con enfermedad renal crónica sin seguridad social en México. *Atas CIAIQ2019*. 2019;2:416-24.
15. Mercado-Martínez FJ, Correa-Mauricio ME. Viviendo con hemodiálisis y sin seguridad social: las voces de los enfermos renales y sus familias. *Salud Publica Mex*. 2015;57:155-60.
16. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, Li Z, Naicker S, Plattner B, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013;382(9888):260-72.
17. Poll Pineda JA, Rueda Macías NM, Poll Rueda A, Mancebo Villalón A, Arias Moncada L. Factores de riesgo asociados a la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *MEDISAN*. 2017;219:2010-7.
18. Las actitudes negativas acerca del envejecimiento y la discriminación contra las personas mayores pueden afectar a su salud. Comunicado de prensa OMS [Internet]. 2016; Sep 29. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/29-09-2016-discrimination-and-negative-attitudes-about-ageing-are-bad-for-your-health>.
19. Enfermedad crónica del riñón [Página de Internet de la Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud. OPS/OMS]. Washington: PAHO; 2020. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedad-cronica-rinon>.
20. Drawz PE, Brown R, De Nicola L, Fujii N, Gabbai FB, Gassman J, et al. Variations in 24-Hour BP Profiles in Cohorts of Patients with Kidney Disease around the World: The I-DARE Study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(9):1348-57.
21. Necesidad de mejorar la detección de la insuficiencia renal crónica en América Latina. *Rev Panam Salud Publica*. 2008;23(6):425-6.
22. Pastor JL, Julián JC. Claves del proceso de información y elección de modalidad de diálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nefrologia*. 2010;1(1):15-20.
23. Cusumano AM, González Bedat MC. Chronic kidney disease in Latin America: time to improve screening and detection. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(2):594-600.
24. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney inter, Suppl*. 2012;2(5).

25. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Guía de Evidencias y Recomendaciones, Guía de Práctica Clínica GPC IMSS-335-19. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, editor. México, DF: Secretaría de Salud; 2019. Disponible en <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/335GER.pdf> y <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IMSS-335-19/RR.pdf>
26. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Estadística y Geografía, editores. México: Secretaría de Salud; 2018.
27. Genovese G, Friedman DJ, Ross MD, et al... 2010 Association of trypanolytic ApoL1 variants with kidney disease in African Americans. *Science*; 329(5993):841-845.
28. Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014;63(5):713-35.
29. Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Yu ASL, Brenner and Rector's *The Kidney*. 10th ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier; 2015 Oct 28.
30. Peralta CA, Vittinghoff E, Bansal N, Jacobs D, Jr., Muntner P, Kestenbaum B, et al. Trajectories of kidney function decline in young black and white adults with preserved GFR: results from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study. *Am J Kidney Dis*. 2013;62(2):261-6.
31. Tummalapalli L, Nadkarni GN, Coca SG. Biomarkers for predicting outcomes in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2016;25(6):480-6.
32. Schaeffner ES, Ebert N, Delanaye P, Frei U, Gaedeke J, Jakob O, et al. Two novel equations to estimate kidney function in persons aged 70 years or older. *Ann Intern Med*. 2012;157(7):471-81.
33. Hernández S., Fernández C, Baptista P. *Metodología de la Investigación*. 5a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.
34. Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptada por la 64ª Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013. World Medical Association, editor. Francia: Asociación Médica Mundial - WMA; 2015 Revisión 5-May.
35. NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Secretaría de Salud, editor. Mexico, DF: Diario Oficial de la Federación; 2013 4 de Enero.

36. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Presidencia de la República, editor. México, DF: Diario Oficial de la Federación; 2014 2 de Abril.
37. Salvador-González B, Rodríguez-Latre LM, Güell-Miró R, Álvarez-Funes V, Sanz-Ródenas H, Tovillas-Morán FJ, Estimación del filtrado glomerular según MDRD-4 IDMS y CKD-EPI en individuos de edad igual o superior a 60 años en Atención Primaria. *Rev Nefro.* 2013;33(4):552-63.
38. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
39. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis.* febrero de 2005;45(2):281–287
40. Perazella M. Drug induced renal failure: Update on new medications and unique mechanism of nephrotoxicity. *Am J Med Sci,* 2003;325:349–362
41. McFarlane S, Kumar A, Sowers J. Mechanism by which Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors Prevent Diabetes and Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol* 2003;91 (suppl) 30H-37H.
42. Parving H, Lehnert H, et al. The Effect of Irbesartan on the Development of Diabetic Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2001; 345:870-878.
43. Epstein M. Calcium antagonists and the kidney. Implications for renal protection. *Am J Hypertens* 1991; 4:482s-486s
44. Vallon V, Gerasimova M, Rose MA, Masuda T, et al. SGLT2 inhibitor empagliflozin reduces renal growth and albuminuria in proportion to hyperglycemia and prevents glomerular hyperfiltration in diabetic Akita mice. *Am J Physiol Renal Physiol* 2014;306(2):F194-F204
45. Candelaria-Brito JC, Gutiérrez-Gutiérrez C, Bayarre-Vea HD, Acosta-Cruz C, Montes de Oca DM, Labrador-Mazón O. Caracterización de la enfermedad renal crónica en adultos mayores. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2018;5(2):166-178. <http://dx.doi.org/10.22265/acnef.0.0.308>
46. Turnbull F, Neal B, Ninomiya T. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2008;336:1121-3.
47. Eggers PW. The aging pandemic: Demographic changes in the general and end-stage disease populations. *Semin Nephrol* 2009;29:551-4.

48. Cases A, Egocheagab MI, Tranchec S, Pallarésd V, Ojeda R, Górriza JL, Portolésa JM. Anemia en la enfermedad renal crónica: protocolo de estudio, manejo y derivación a Nefrología. *Nefrología* 2018; 38(1):8–12
49. Hill N.R., Fatoba S.T., Oke J.L., et al. Global prevalence of chronic kidney disease- A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 11 (2016), <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0158765>
50. Cobo G., Hecking M., Port F.K., Exner I., Lindholm B., Stenvinkel P., et al. Sex and gender differences in chronic kidney disease: Progression to end-stage renal disease and haemodialysis. *Clin Sci (Lond)*, 130 (2016), pp. 1147-1163
51. Carrero J.J., Hecking M., Chesnaye N.C., Jager K.J.. Sex and gender disparities in the epidemiology and outcomes of chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.*, 14 (2018), pp. 151-164 <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2017.181>
52. Silverthorn D. *Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado 8ª Edición*. Editorial Medica S.A. Silverthorn Panamericana, 2019 12 pp. 551-553
53. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 2002;39(2,1):S1-266.
54. Morales JV, Weber R, Wagner MB, Barros EJ. Is morning protein/creatinine ratio a reliable estimator of 24 hour proteinuria in patients with glomerulonephritis and different levels of renal function? *J Nephrol* 2004; 17(5):666-72.
55. Baños ME, Núñez CA, Cabiedes J. Analisis de sedimento urinario. *Reumatol Clin.* 2010;6[5]:268-72.
56. Thomas, M.C.; Macisaac, R.J.; Jerums, G.; Weekes, A.; Moran, J.; Shaw, J.E.; Atkins, R.C. Nonalbuminuric renal impairment in type 2 diabetic patients and in the general population (national evaluation of the frequency of renal impairment co-existing with NIDDM [NEFRON] 11). *Diabetes Care* 2009, 32, 1497-1502.
57. Collins AJ, Foley RN, Gilbertson DT, Chen SC. The state of chronic kidney disease, ESRD, and morbidity and mortality in the first year of dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 4 [Suppl 1]: S5-S11, 2009
58. Malaquías L.C. Enfermedad renal crónica y su atención mediante tratamiento Sustitutivo en México. *FACMED//UNAM, Nephrol* 2004; 17(5):666-72.
59. Coresh J, Astor B, Sarnak MJ. Evidence for increased cardiovascular disease risk in patients with chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2004; 13(1):73-81.
60. Mascheroni, C. A. Fisiopatología de a hiperfiltración glomerular en la diabetes. Parte I. Physiopathology of glomerular hyperfiltration in diabetes. Part I., 6 de julio de 2014, Servicio de Nefrología San Pedro, Buenos Aires, Argentina

61. Wada J, Makino H. Inflammation and the pathogenesis of diabetic nephropathy. *Clin Sci. (Lond)* 2013;124:139-52.
62. Rieg T, Masuda T, Gerasimova M, Mayoux E, Platt K, Powell DR, et al. Increase in SGLT1-mediated transport explains renal glucose reabsorption during genetic and pharmacologic SGLT2 inhibition in euglycemia. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2014;306:F188-93.
63. Kümpers P, Hafer C, Lukasz A, Lichtinghagen R, Brand K, Fliser D, et al. Serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin at inception of renal replacement therapy predicts survival in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care.* 2010;14:R9.
64. Mogensen CE. Maximum tubular reabsorption capacity for glucose and renal hemodynamics during rapid hypertonic glucose infusion in normal and diabetic subjects. *Scand J Clin Lab Invest.* 1971;28:101-9.
65. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2017 Nov 7. pii: S0735-1097(17)41519-1.
66. OMS, Global report on Diabetes. Executive Summary, 21 October 2016. Disponible en <https://www.who.int/publications/i/item/who-nmh-nvi-16.3>
67. Standards of Medical Care in Diabetes 2022, Asociación Americana de Diabetes. December 20, 2021 | Arlington, Virginia. EUA
68. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ* 2018;96:414–422C. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.17.206441>
69. Montanes R, Gracia S, Perez D, Martinez A, Bover J, Sociedad Espanola de Bioquímica Clínica y Patología M, Sociedad Espanola de N: Consensus document. Recommendations on assessing proteinuria during the diagnosis and follow-up of chronic kidney disease. *Nefrologia* 2011, 31(3):331-345.
70. Parving H-H, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK, AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008;358:2433-46
71. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de Zeeuw D, Haffner SM, Solomon SD, et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012;367:2204-13.

## 16. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**PARA EL ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN  
IDENTIFICACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA ERC EN PACIENTES DIABÉTICOS O  
HIPERTENSOS DERECHOHABIENTES EN LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
“MARINA NACIONAL” ISSSTE**

Iniciales del paciente \_\_\_\_\_ No. afiliación \_\_\_\_\_  
(con el propósito de ubicar la información del paciente)

Género	Masculino _____ Femenino _____
Fecha de nacimiento	_____/_____/_____ (mm/dd/aaaa)
Edad	_____ años

Creatinina sérica	_____ mg/dL
Fecha de reporte de laboratorio	_____/_____/_____ (mm/dd/aaaa)
Edad para TFG	_____ años

Diabetes mellitus tipo 2	1: Sí 2: No
Hipertensión arterial	1: Sí 2: No
Glucosa	_____ mg/dL
BUN	_____ mg/dL
Ácido úrico	_____ mg/dL
Urea	_____ mg/dL
Colesterol	_____ mg/dL
Triglicéridos	_____ mg/dL
Hemoglobina glucosilada Hb1AC	_____ %
EGO	Patológico si ( ) no ( ) No Patológico si ( ) no ( ) Evidencia de daño renal: ( ) hematuria ( ) cilindros ( ) proteinuria ( ) glucosuria
Presión arterial	_____ mmHg
Fecha de diagnóstico de DT2, HAS, ambas	_____/_____/_____ (mm/dd/aaaa)
Otras comorbilidades diferentes a las anteriores	( ) si mencione: _____ ( ) no
Fármacos para control de patologías	



## 17. Medicamentos asociados con nefrotoxicidad

MEDICAMENTO	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DE DAÑO RENAL
Analgésicos Acetaminofén, aspirina Anti-inflamatorios no esteroideos	Nefritis intersticial crónica Nefritis intersticial aguda, hemodinámica intraglomerular alterada nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis
Antidepresivos Amitriptilina, doxepina, fluvoxatino Litio	Rabdomiólisis Nefritis intersticial crónica, glomerulonefritis, rabdomiolisis
Antihistamínicos Difenhidramina, doxilamina	Rabdomiólisis
Antimicrobianos Aciclovir Aminoglucósidos Anticoerina B Beta-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas) Foscarnet	Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales Toxicidad celular tubular Toxicidad celular tubular Nefritis intersticial aguda, glomerulonefritis (ampicilina, penicilina) Nefropatía por cristales, toxicidad celular tubular Nefropatía por cristales Toxicidad celular tubular

Ganciclovir Pentamidina Quinolonas Rifampicina Sulfonamidas Vancomicina	Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales (ciprofloxacina) Nefritis intersticial aguda Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales Nefritis intersticial aguda
Antirretrovirales Adefovir, cidofovir, tenofovir Indinavir	Toxicidad celular tubular Nefritis intersticial aguda, nefropatía por cristales
Benzodiacepinas	Rabdomiólisis
Inhibidores de calcineurina Ciclosporina Tacrolimus	Hemodinámica intraglomerular alterada, nefritis intersticial crónica, microangiopatía trombótica Hemodinámica intraglomerular alterada
Agentes cardiovasculares Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, Antagonistas del receptor de Angiotensina Clopidogrel, ticlopidina Estatinas	Hemodinámica intraglomerular alterada  Microangiopatía trombótica Rabdomiólisis

Agentes quimioterapéuticos Carbustina, semustina Cisplatino Interferon-alfa Meticotrexate Mitomicina C	Nefritis intersticial crónica Nefritis intersticial crónica, toxicidad celular tubular Glomerulonefritis Nefropatía por cristales Microangiopatía trombótica
Medios de contraste intravenosos	Toxicidad celular tubular
Diuréticos De asa, tiazidas Triamtereno	Nefritis intersticial aguda Nefropatía por cristales
Drogas ilícitas Cocaína, heroína, quetamina, metadona, metanfetamina	Rabdomiósis
Hierbas Hierbas chinas con ácido aristecólico	Nefritis intersticial crónica
Inhibidores de la bomba de protones Lansoprazol, omeprazol, pantoprazol	Nefritis intersticial aguda
Otros Alopurinol Sales de oro Haloperidol Pamidronato Fenitoína Quinina Ranitidina Zoledronato	Nefritis intersticial aguda Glomerulonefritis Rabdomiósis Glomerulonefritis Nefritis intersticial aguda Microangiopatía trombótica Nefritis intersticial aguda Toxicidad celular tubular

Fuente: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Guía de Evidencias y Recomendaciones, Guía de Práctica Clínica GPC IMSS-335-19. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, editor. México, DF: Secretaría de Salud; 2019.

Disponible en

[http://inger.gob.mx/pluginfile.php/96260/mod\\_resource/content/355/Archivos/Dip\\_Medicina\\_geriatrica/MODULO\\_IV/UNIDAD\\_1/39.%20Guia%20practica%20%20prevencion%20y%20tratamiento%20de%20enfermedad%20renal%20cronica%20temprana.pdf](http://inger.gob.mx/pluginfile.php/96260/mod_resource/content/355/Archivos/Dip_Medicina_geriatrica/MODULO_IV/UNIDAD_1/39.%20Guia%20practica%20%20prevencion%20y%20tratamiento%20de%20enfermedad%20renal%20cronica%20temprana.pdf)