



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACION REGIONAL EN MICHOACAN  
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR N° 80**

**GERARDO MUÑOZ CORTES**  
MEDICO CIRUJANO Y PARTERO

TESIS  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**



TITULO  
**EVOLUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL  
SISTEMICA A ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.  
Estudio Retrospectivo**

ASESOR  
**ERNESTO RODRÍGUEZ AYALA**  
INVESTIGADOR TITULAR "A"

CO-ASESOR  
**OLIVA MEJIA RODRIGUEZ**  
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

**NO REGISTRO DEL COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACION: 2008-1602-23**

MORELIA, MICH. MÉXICO. A 24 DE AGOSTO DE 2009



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.

## PRESENTACIÓN EN FOROS ESPECIALIZADOS

- XXI Congreso Nacional y XIII Congreso Estatal de Medicina Familiar. Guadalajara, Jalisco 1-3 Mayo 2008. Presentación Cartel. Invitación a participar en su publicación por ser uno de los mejores 20 trabajos.
  
- 3er Congreso Nacional de Residentes de Medicina Familiar. México, DF. 12-14 de Noviembre de 2008. Presentación oral. Obtuvo el 2º lugar.
  
- Publicación en la Revista Atención Familiar, de la UNAM, órgano de difusión del Departamento de Medicina familiar. Aten. Fam. Vol. 16 (3) mayo-junio, 2009.

## **AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA**

En primer lugar quiero agradecerle a Dios por darme la oportunidad de estar vivo, por existir y ser una persona que sueña por alcanzar una meta en la vida, ser un medico familiar de excelencia.

Quiero dedicar este trabajo a mi esposa María Elena por su amor y apoyo incondicional; a mi hijo Gerardo Daniel quien a sido un factor muy importante en el impulso de mi carrera; a mis padres que siempre creyeron en mi profesión y de quienes obtuve el apoyo para no desistir en la carrera de medico; a mi compañero y amigo Felipe de Jesús Trejo, quien me brindó su apoyo para la recolección de la información y el análisis de ésta; a mi asesor de tesis, Dr. Ernesto Rodríguez Ayala, quien fue la persona que me oriento, asesoro y guió en la elaboración de este trabajo; a la Dra. Oliva Mejía, por sus consejos y regaños que me llevaron por el mejor sendero para lograr un trabajo de calidad; al Dr. Valentín Roa, profesor titular del primer año de la especialidad, quien me estimuló para iniciar el proyecto desde el inicio de la especialidad y al Dr. Ruiz por sus consejos y por hacerme reconocer que no soy un producto terminado y que siempre puedo mejorar mi trabajo.

Finalmente, quiero agradecer a todas las personas que han sido, son y serán parte de mi vida; a las personas que voluntaria o involuntariamente me han dado el apoyo para poder realizar este trabajo de investigación.

¡Muchas Gracias!

## **PENSAMIENTO**

No intentes curar jamás el cuerpo sin haber curado el alma.

Hipócrates.

# ÍNDICE

	Página
I. Resumen .....	2
II. Abstract.....	3
III. Abreviaturas.....	4
IV. Glosario.....	5
V. Relación de Cuadros y Figuras .....	7
VI. Introducción .....	8
VII. Antecedentes .....	10
VIII. Planteamiento del Problema.....	29
IX. Justificación.....	31
X. Objetivos .....	33
XI. Diseño Metodológico .....	34
XII. Resultados .....	39
XIII. Discusión .....	48
XIV. Conclusiones.....	50
XV. Recomendaciones y Sugerencias .....	52
XVI. Referencias Bibliográficas.....	53
XVII. Relación de Anexos.....	59

## RESUMEN

**Introducción:** La Enfermedad Renal Crónica es un problema de salud pública. En el paciente con HAS, el control de la presión arterial se relaciona con la velocidad de declinación de la función renal. La detección precoz y la referencia oportuna al segundo nivel de atención, pueden retrasar el inicio de la diálisis, disminuir la morbi-mortalidad y mejorar la calidad de vida del paciente.

**Objetivo:** Evaluar el tiempo de evolución a Enfermedad Renal Crónica Terminal en pacientes con Hipertensión Arterial Sistémica.

**Diseño:** Estudio retrospectivo/retrolectivo

**Métodos:** Se revisaron expedientes, se incluyeron pacientes del IMSS que acuden al HGR-1 con Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal (ERFT) asociada a Hipertensión ( $\geq 140/90$  mmHg), excluyendo a aquellos con otra comorbilidad asociada. Los datos se expresan en media  $\pm$  error estándar.

**Resultados:** De 538 expedientes, 54 cumplieron los criterios de selección, 33 (61%) en diálisis peritoneal, 15 (28%) en hemodiálisis, 6 (11%) con trasplante renal. El tiempo de evolución desde el diagnóstico de hipertensión hasta la ERFT fue de  $13 \pm 1.188$  años. El diagnóstico se realizó con una VFG de  $12.26 \pm 1.2$  ml/min y la terapia de remplazo se inició  $1.2 \pm 0.27$  años después del diagnóstico de la falla renal. El 68% de los hipertensos presentaba descontrol de la TA.

**Conclusiones:** Los pacientes desarrollaron la Enfermedad Renal en Fase Terminal en 13 años. Existe un pobre apego a las guías para el manejo de la HAS. No se está realizando un diagnóstico y tratamiento oportunos de ERC. Lo cual evita al paciente una mejor calidad de vida.

## ABSTRACT

**Introduction:** Chronic Kidney Disease is a major public health problem throughout the world. In patients with hypertension, blood pressure control is related to speed of decline in kidney function. Early detection and appropriate reference to nephrology can delay the onset of dialysis; improve morbidity and mortality and quality of life.

**Objective:** To assess the temporal evolution of the Arterial Systemic Hypertension to the End Stage Renal Disease.

**Design:** Retrospective/ retrolective study

**Methods:** Patients diagnosed with renal failure due to arterial hypertension ( $\geq 140/90$  mmHg) in the HGR1, IMSS were included. Patients with other renal failure causes were excluded. The data were expressed as mean  $\pm$  standard error.

**Results:** 538 files were reviewed; only 54 met the inclusion criteria. 33 of them (61%) were in peritoneal dialysis, 15 (28%) in hemodialysis, 6 (11%) kidney transplant. The time of the Systemic Arterial Hypertension to the End Stage Renal failure diagnosis was  $13 \pm 1.188$  years. The diagnosis was made with a creatinine clearance from  $12.26 \pm 1.2$  ml/min. Renal Replacement Therapy was initiated  $1.2 \pm 0.27$  years after diagnosis. 68% of the hypertense patients had uncontrolled blood pressure.

**Conclusions:** Our data show that patients developed End Stage Renal Disease in 13 years. A poor fidelity exists to the guides for the handling of the hypertension. There is not realized an oportune diagnosis and treatment of the End Stage Renal failure. There by allowing the patient to have better quality of life.

## **ABREVIATURAS**

**ARA-2.** Antagonistas de los Receptores de Angiotensina 2

**DCr.** Depuración de creatinina

**DM2.** Diabetes Mellitus tipo 2

**DOQI.** Dialysis Outcome Quality Initiative

**DPCA.** Diálisis Peritoneal Crónica Ambulatoria

**ECA.** Enzima Convertidora de Angiotensina

**ERC.** Enfermedad Renal Crónica

**ERFT.** Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal

**FG.** Filtrado Glomerular

**HAS.** Hipertensión Arterial Sistémica

**IECA.** Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina

**IMSS.** Instituto Mexicano del Seguro Social

**IMC.** Índice de Masa Corporal

**KDIGO.** Kidney Disease Improving Global Outcome

**NKF.** National Kidney Foundation

**NOM.** Norma Oficial Mexicana

**OMS.** Organización Mundial de la Salud

**PA.** Presión Arterial

**PAD.** Presión Arterial Diastólica

**PAS.** Presión Arterial Sistólica

**SRA.** Sistema Renina Angiotensina

**VFG.** Velocidad de Filtración Glomerular

## GLOSARIO

**Atención Primaria a la Salud.** Servicios que se otorgan al individuo, la familia y la comunidad para preservar la salud y atender las enfermedades en sus etapas iniciales de evolución.

**Creatinina (Cr).** Producto del metabolismo muscular, producido a una tasa relativamente constante y depurada mediante excreción renal. Es filtrada libremente por el glomérulo y no se reabsorbe por los túbulos renales. Marcador útil de la función renal.

**Depuración de Creatinina (DCr).** Representa el volumen de plasma en ml, al que se le extrajo una cantidad de creatinina; se expresa en ml de plasma por minuto, es una estimación del filtrado glomerular. Se acepta como normal un valor de 120-130 ml/min.

**Hipertensión Arterial Sistémica (HAS).** Es una elevación de la presión arterial por arriba de las cifras establecidas como normales ( $\geq 140/90$  mmHg)

**Enfermedad Renal Crónica (ERC).** De acuerdo a las Guías DOQI, es la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción de la depuración de creatinina  $< 60$  ml/min.

**Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal (ERFT).** Se define como la ERC que tiene una Terapia de Reemplazo Renal (Diálisis o Trasplante).

**Presión Arterial (PA) ó Tensión arterial (TA),** es la presión que ejerce la sangre sobre las arterias en cada ciclo cardiaco.

**Primer Nivel de Atención.** Unidades de atención que constituyen la entrada de los servicios de salud; están orientadas primordialmente a la promoción a la salud, prevención, detección y tratamiento temprano de las enfermedades de mayor prevalencia.

**Terapia de Reemplazo Renal (TRR).** Alternativas para el tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica en estadio 5: diálisis peritoneal, hemodiálisis y trasplante renal.

**Urea.** Producto final del catabolismo de las proteínas que se sintetiza en el hígado. Se filtra libremente en el glomérulo y se reabsorbe 30-70% en la nefrona. Es un marcador para la función renal, menos específico que la creatinina.

**Velocidad de Filtración Glomerular (VFG).** Cantidad de plasma ultrafiltrado a través de los capilares glomerulares y se correlaciona con la capacidad de los riñones para filtrar los líquidos y otras sustancias. Lo normal es de 120-130 ml/min. Se mide mediante una depuración de creatinina en orina de 24 hrs o por una estimación calculada como con la fórmula de Cockcroft-Gault.

## RELACION DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro I. Población de pacientes con IRCT en TRS.....	39
Cuadro II. Prevalencia por Terapia de Reemplazo Renal.....	40
Cuadro III. Causas específicas de ERFT .....	41
Cuadro IV. Características generales de la población.....	42
Cuadro V. Características de la Presión Arterial.....	43
Cuadro VI. Clasificación de la HAS .....	44
Cuadro VII. Características bioquímicas de los pacientes.....	46
Cuadro VIII. Fármacos antihipertensivos específicos.....	47
Figura 1. Causas de ERFT .....	40
Figura 2. Comportamiento de la TA.....	40
Figura 3. Estadios de ERC al momento del diagnóstico .....	45

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un padecimiento caracterizado por la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la Velocidad de Filtración Glomerular (VFG < 60 ml/min) que ha adquirido las proporciones de una verdadera epidemia, el costo económico derivado del tratamiento de estos pacientes es de gran importancia. Las principales causas son la Diabetes y la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), en conjunto representan el 60%. La HAS es el factor de riesgo cardiovascular más frecuente en México.

Los síntomas de ERC se desarrollan con frecuencia lentamente. Los individuos pueden permanecer asintomáticos hasta que la enfermedad renal se encuentra sumamente avanzada (ERC estadio 5: VFG < 15 ml/min).

La progresión de la ERC es un fenómeno irreversible en el paciente hipertenso ya que el incremento en la presión intraglomerular produce lesión al glomérulo. Los IECA y los ARA-2 hacen más lento el avance de la ERC.

El diagnóstico temprano de HAS, la detección precoz de ERC y la referencia oportuna a nefrología (VFG 30-60 ml/min), pueden retrasar el inicio de diálisis, disminuir la morbi-mortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En los pacientes con diagnóstico de HAS, el médico debe realizar una evaluación inicial mediante una historia clínica, un examen físico y estudios de laboratorio para determinar factores de riesgo cardiovascular, evidencia de daño a órgano blanco y comorbilidades asociadas. Las pruebas rutinarias de laboratorio recomendadas incluyen: glucosa, hemoglobina, hematocrito, potasio, creatinina, ácido úrico, colesterol, HDL, triglicéridos, examen general de orina y electrocardiograma.

Debido a que no existe curación para los pacientes con ERC en etapa 5 y estando el trasplante renal seriamente limitado por la disponibilidad de órganos, la mejor estrategia en el momento actual es concentrar nuestros esfuerzos en el conocimiento de la progresión al

daño renal y en las estrategias de prevención de ésta, ya que se lleva a cabo un diagnóstico muy tardío de ERC y existe una alta frecuencia de descontrol de los pacientes con HAS.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el tiempo de evolución en el que los pacientes hipertensos llegaron a Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal (ERFT) asociado a la detección y tratamiento oportunos de HAS y de ERC.

Pretendemos que los resultados del presente trabajo contribuyan a lograr que el Médico de Primer Nivel de Atención: Médico Familiar, Médico General, Médico Pasante en servicio social y Médico Interno de pregrado, tenga una cultura de prevención de la HAS, con lo cual se lograra retardar o evitar la presencia de ERC por esta causa; promover un buen control en las cifras de presión arterial en los pacientes; lograr una detección oportuna de daño renal en los hipertensos de larga evolución y brindar una nefroproteccion adecuada, con lo cual se ofrece una mejor calidad de vida.

# ANTECEDENTES

## HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

### 1. Definición.

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México. (1) Es un padecimiento multifactorial, caracterizado por aumento sostenido de la presión arterial (sistólica, diastólica o ambas) igual o mayor de 140/90 mmHg en individuos mayores de 18 años, que tiene una alta probabilidad de producir deterioro funcional y orgánico. (2).

### 2. Epidemiología

Existen más de 600 millones de hipertensos en el mundo; de éstos, el 70% corresponde a países en vías de desarrollo. En 1993 la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de México (ENEC) informó una prevalencia del 26.6% de hipertensión arterial. ENSA 2000 informa una prevalencia del 30.05%. El incremento en la prevalencia no es de extrañar y varios factores han sido relacionados incluyendo: el incremento de la población en riesgo, incremento de la esperanza de vida, incremento de otros factores de riesgo asociados como obesidad, tabaquismo, diabetes y factores genéticos. A pesar de los grandes esfuerzos realizados para su detección, más de la mitad de la población hipertensa mundial lo ignora. En México según la ENSA 2000, el 61% de la población hipertensa desconocía su enfermedad. De acuerdo al censo de población y vivienda 2000, habían 49.7 millones de mexicanos entre los 20 y 69 años, de los cuales 15.16 millones (30.05%) fueron hipertensos. Tomando a la tasa más baja de mortalidad por HAS (1.5%), significó que en el año 2000 ocurrieron 227,400 muertes atribuibles a HAS. (3)

La HAS es un problema de salud pública; al igual que la edad poblacional, la prevalencia de HAS se incrementará en adelante. Recientes datos del estudio Framingham sugieren que

los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90% de probabilidad de desarrollarla. Es el diagnóstico primario más frecuente en América con 35 millones de visitas en consulta como diagnóstico primario. (4)

Basado en los datos epidemiológicos de la *Nacional High Blood Pressure Education Program* y de la *National Health and Nutrition Examination Surveys*, la detección, el tratamiento y el control de la HAS han mejorado enormemente en las últimas 5 décadas. La frecuencia de isquemia, infarto al miocardio y falla cardíaca han disminuido de un 15 a un 40%. De igual forma, durante el mismo tiempo la elevación de la TA como una causa de ERCT ha incrementado anualmente en un promedio de 10% y las enfermedades cardiovasculares han sido la principal causa de muerte en la ERFT, en parte por un inadecuado control de la TA. (5)

### **3. Etiología**

La HAS de acuerdo a su etiología puede ser primaria o secundaria. Cuando la elevación de la presión es debida a una causa conocida se denomina HAS secundaria (5%). Cuando el estudio exhaustivo de un paciente no muestra ninguna causa conocida la HAS se denomina esencial, idiopática o primaria, y representa el 95% de los casos. En la etiología secundaria la mayoría de las ocasiones es de origen renovascular (4%) y el resto tiene otro origen: inducida por el embarazo, por fármacos, endocrinas, etc. (6)

### **4. Fisiopatología**

Los mecanismos mejor conocidos en la HAS esencial son las alteraciones en: el sistema renina angiotensina- aldosterona, el sistema nervioso simpático; el volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, el estado de las resistencias arteriolares periféricas, la sensibilidad a la sal y la resistencia a la insulina. Además, los mecanismos genéticos desempeñan una función importante. (7)

*Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).* La renina se secreta por las células yuxtaglomerulares del riñón, actúa sobre el angiotensinógeno para dividirlo y formar angiotensina 1. A su vez este péptido es objeto de acción de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) para producir la angiotensina 2, la cual es un vasoconstrictor potente y un estimulante de la liberación de aldosterona, otro vasoconstrictor, todo lo que conlleva a un aumento en las cifras de la presión arterial.

*Hiperactividad del sistema nervioso simpático.* Es posible una participación de los barorreceptores en la génesis de la hiperactividad adrenérgica por las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), ocasionando vasoconstricción y elevación de la TA. (8)

*Sensibilidad al sodio.* Implica la existencia de una alteración en el mecanismo de la natriuresis de presión, es decir, una alteración en la capacidad para aumentar el flujo medular renal y la excreción de sodio en respuesta a una elevación de presión arterial. (9)

*Resistencia a la insulina.* Hay evidencia que los pacientes hipertensos tienen mayor proporción de resistencia a la insulina/hiperinsulinemia comparada con los normotensos, y se relaciona con hipertensión arterial. (7)

### **HAS Renovascular.**

La presencia de una estenosis a nivel de la arteria renal, disminuye la presión de pulso y se produce una liberación importante de renina, esto a su vez desencadena todo el ciclo del SRAA, por lo que hay vasoconstricción y aumento de la presión arterial. (10)

## **5. Clasificación**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Norma Oficial Mexicana (NOM) y la Sociedad Europea de Hipertensión la HAS se clasifica en: presión arterial óptima <120/80 mmHg, presión arterial normal 120-129/80-84 mmHg, presión arterial normal alta

130-139/85-89 mmHg, hipertensión arterial grado 1: 140-159/90-99 mmHg, hipertensión arterial grado 2: 160-179/100-109 mmHg, hipertensión arterial grado 3:  $\geq 180/110$  mmHg, hipertensión arterial sistólica aislada grado 1: 140-159/ $<90$  mmHg e hipertensión arterial sistólica aislada grado 2  $\geq 160/<90$  mmHg. (1, 11, 12)

## **6. Manifestaciones Clínicas**

La hipertensión arterial en sus inicios, es una condición asintomática. Cuando se torna sintomática, la mayor parte de éstos son inespecíficos: cefalea, mareo, acufenos, fosfenos y escotomas, parestesias, angustia y depresión, hemorragia subconjuntival y epistaxis espontanea. (13)

## **7. Diagnóstico**

Se considera que una persona tiene HAS, si la presión arterial corresponde a la clasificación señalada en el cuadro I. El diagnóstico debe estar basado en el promedio de por lo menos tres mediciones, tomadas al menos en dos visitas posteriores a la detección inicial. (1)

## **8. Tratamiento**

El objetivo del tratamiento, es evitar o reducir la mortalidad y las complicaciones que causa la enfermedad, con incremento en la duración de la vida y mantenimiento de una alta calidad de la misma. Hay correlación entre estos objetivos con la disminución de las cifras tensionales, lo que nos sirve como indicador de que estamos llevando un correcto plan terapéutico, lo podemos dividir en dos grandes grupos, las modificaciones del estilo de vida y el empleo de fármacos antihipertensivos. (14)

## **Tratamiento no farmacológico**

Se han mostrado una variedad de modificaciones en el estilo de vida en los ensayos clínicos para bajar la TA y para reducir la incidencia de hipertensión. Incluye descenso en sobrepeso, actividad física, moderación en el consumo de alcohol, dieta con incremento de frutas frescas y vegetales y contenido reducido de grasas saturadas, reducción de la sal en la dieta, así como abandono del tabaco. (15)

*Control de peso.* El sobrepeso y la obesidad predisponen a un aumento de la presión arterial. Además, se asocia con otros factores de riesgo como la resistencia a la insulina, la diabetes, la hiperlipidemia y la hipertrofia ventricular izquierda. (16) En el estudio Framingham se observó que la Presión Arterial Sistólica (PAS) y la Presión Arterial Diastólica (PAD) aumentaban paralelamente a medida que lo hacía el IMC. Por cada 4.5 Kg de aumento de peso se producía un incremento de 4.4 mmHg de PAS en varones y de 4.2 mmHg en mujeres. Por lo que se observó que los adultos deben mantener un IMC entre 18.5 y 24.9 Kg/m<sup>2</sup>. (17)

*Ejercicio.* Se recomienda realizar ejercicio físico aerobio moderado como: caminar, trotar, nadar, bailar, aerobics y ciclismo practicado en forma regular y gradual por 30 a 45 minutos, tres o cuatro veces por semana, con lo cual se ha encontrado una disminución de la PAS de 4-8 mmHg.

*Alcohol.* Atenúa los efectos de los fármacos antihipertensivos, por lo que los pacientes deben limitar su consumo a no más de 20-30 gr de etanol/día para hombres y no más de 10-20 g/día para las mujeres. (17)

*Dieta.* La dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) rica en potasio y calcio. Se basa en un consumo elevado de frutas y verduras, con disminución de la ingesta de grasas saturadas para disminuir el nivel de presión arterial. (18)

*Ingesta de sal.* Estudios epidemiológicos sugieren que una dieta rica en sal contribuye a una elevación de las cifras de TA y un aumento en la prevalencia de HAS. Un estudio aleatorizado encontró que la reducción de la ingesta de sodio de 10.5g/día a 4.7-5.8 g/día redujo las cifras de presión arterial de 4-6 mmHg. Se recomienda que el paciente hipertenso consuma 6 gr de sal/día. (2.4 g de sodio). (9).

*Tabaco.* Se ha encontrado que el dejar de fumar tiene poco efecto sobre la disminución de las cifras de TA, pero el evitarlo, disminuye la presencia de las complicaciones cardiovasculares. (16)

### **Tratamiento farmacológico:**

Es muy importante considerar las condiciones individuales de cada paciente para la selección del antihipertensivo inicial, tales como: nivel de riesgo, padecimientos concomitantes, uso de otros medicamentos, riesgo de efectos adversos y costo del tratamiento. (14)

Se sugiere iniciar con un diurético (tiazida), un betabloqueador, un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), un calcioantagonista o un antagonista selectivo de los receptores AT1 de la angiotensina 2 (ARA-2). Todos ellos son igual de efectivos en cuanto al control de las cifras tensionales. Existen pruebas de que los primeros 4 grupos reducen la morbilidad y la mortalidad cardiovascular secundarias a hipertensión arterial, tanto por eventos cerebrovasculares, como por eventos coronarios y daño renal. (14)

El tratamiento deberá iniciarse con las dosis mas bajas y mantenerse durante 8 a 12 semanas, excepto si aparecen efectos adversos, antes de incrementarlas, cambiar o agregar otro medicamento. (14)

En las personas con ERC, los objetivos terapéuticos son enlentecer el deterioro de la función renal y prevenir la enfermedad cerebro vascular. Los IECA y ARA-2 han demostrado efectos favorables en la progresión de la Enfermedad renal. (4)

### **Metas en el tratamiento.**

Los recientes informe del *Joint National Comite* (JNC VII), de la *World Health Organization* (WHO) y de la *International Society of Hypertension* (ISH) coinciden en que el objetivo terapéutico a conseguir en todos los pacientes afectados de HAS esencial de más de 18 años de edad es el descenso de presión estable y sostenida a cifras inferiores a 140/90 mmHg. El estudio HOT (*Hypertension Optimal Treatment*) aporta la evidencia de que un posterior descenso de la PAD supone un beneficio adicional desde el punto de vista de morbilidad cardiovascular. (19)

La mayoría de los hipertensos requieren dos o más medicaciones antihipertensivas para conseguir sus objetivos de TA. La suma de un segundo fármaco de diferente clase debería iniciarse cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de TA. (4)

El control estricto de la TA constituye la base del tratamiento de las nefropatías, los datos del estudio MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*) indicaron las recomendaciones de una reducción de la TA en pacientes con ERC y proteinuria a niveles de < 130/80 mmHg e incluso < 125/75 mmHg con proteinuria > 1gr /24hrs. (18)

### **Enfermedades cardiovasculares y mortalidad.**

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con hipertensión. El infarto al miocardio, los accidentes cerebrovasculares, la

enfermedad arterial periférica y la Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal son las principales responsables de la muerte. (20,21)

### **Asociación entre HAS y FGR**

En 1998 la NKF publicó el reporte de enfermedades cardiovasculares en los pacientes con ERC. Una de las principales metas de este reporte fue aumentar el conocimiento acerca de la asociación de la HAS y las enfermedades cardiovasculares en la ERC.

En julio de 2001, la NKF inicia la K/DOQI, un grupo específico de trabajo para revisar la evidencia y el desarrollo de la práctica clínica sobre las guías del manejo de la HAS en la ERC para prevenir la progresión de la enfermedad renal y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en la Enfermedad Renal Crónica. La meta de la guía es proveer una revisión selecta de la literatura relacionada con los niveles de hipertensión y los efectos adversos en la ERC así como la asociación del nivel de FGR con HAS reportado en el estudio NHANES III. (5)

### **GUÍAS EN EL MANEJO DE LA HAS EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN.**

La *Norma Oficial Mexicana para la hipertensión*, tiene por objeto establecer los procedimientos para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. Esta Norma oficial es de observancia obligatoria en el territorio nacional para los establecimientos y profesionales de la salud de los sectores público, social y privado que presten servicios de atención a la hipertensión arterial. (1)

La *Guía Clínica para el diagnóstico y el manejo de la hipertensión arterial* esta dirigida a los médicos de primer nivel de atención con el objetivo de identificar y tratar la HAS, reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, así como la morbilidad y mortalidad asociadas con la enfermedad. (22)

En los pacientes con diagnóstico de HAS, el clínico deberá identificar en la evaluación inicial la presencia de factores de riesgo cardiovascular a través de la historia clínica, un examen físico y estudios de laboratorio que incluyen: electrocardiograma, examen general de orina, glucosa sérica, hemoglobina, hematocrito, potasio sérico, creatinina, ácido úrico, lipoproteínas de alta densidad, colesterol y triglicéridos. (1, 4) Esta evaluación tiene tres objetivos: 1. Asesorar sobre estilos de vida e identificar otros factores de riesgo cardiovascular o desordenes concomitantes que puedan afectar al pronóstico. 2. Revelar causas identificables de hipertensión y 3. Aclarar la presencia o ausencia de daño a órgano blanco. (4)

# ENFERMEDAD RENAL CRONICA

## 1. Definición

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una Velocidad de Filtración Glomerular (VFG)  $< 60$  ml/min (23). También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrino-metabólicas.(5)

La Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal (ERFT), se define como la ERC que tiene una Terapia de Reemplazo Renal (Diálisis o Trasplante). (5)

## 2. Epidemiología

La ERC ha adquirido las proporciones de una verdadera epidemia, cuyo espectro completo recién comienza a entenderse. En los Estados Unidos de Norteamérica más de 20 millones de adultos tiene ERC (5). El número de pacientes con ERC que requiere tratamiento sustitutivo, se ha incrementado más de tres veces en las últimas dos décadas, llegando a una incidencia de 334 pacientes por millón de habitantes (24, 25). Se ha estimado que para el 2030, alrededor de 2 millones de personas en los Estados Unidos necesitarán diálisis o trasplante por falla renal. (26) La HAS representa del 15 al 20% de las causas de ERFT. (27).

En México, La incidencia y prevalencia de ERC y ERFT también, ha ido en aumento en las 3 últimas décadas. En un estudio realizado en el IMSS en 1992, de los pacientes con ERC

Estadio 5, mostró una prevalencia de 200 pacientes por millón de población. En el 2000, se realizó un estudio en Morelia, Michoacán y se encontró una prevalencia de ERC similar a la de Estados Unidos, con una prevalencia de ERFT de 0.1%, comparada con una 0.2% reportada en las guías DOQI. (28)

### **3. Etiología**

Actualmente, las principales causas de ERC son la diabetes y la hipertensión arterial, en conjunto representan aproximadamente 60% de los pacientes en diálisis. (24, 29)

En el último informe preliminar de diálisis y trasplante de la Sociedad Española de Nefrología del 2002, los resultados por orden para todo el conjunto poblacional haciendo referencia a la ERFT fueron: no filiada, nefropatía diabética, nefropatía vascular, glomerulonefritis crónica, pielonefritis crónica, poliquistosis renal y hereditarias. (30)

En Chile, las etiologías en adultos de ERFT más frecuentes, en el 2005 fueron: diabetes 30.4%, hipertensión arterial 11.4%, glomerulonefritis crónica 10.2% y causa desconocida 24.4%. (31)

### **4. Clasificación**

La National Kidney Foundation (NKF), en su iniciativa para la mejoría de los resultados globales en enfermedades renales (Kidney Disease Improving Global Outcome) (5, 32) elaboraron un esquema de estadificación en función de la Velocidad de Filtrado Glomerular (VFG): estadio 1 con VFG normal ( $>90$  ml/min), estadio 2 con daño renal leve (60-89 ml/min), estadio 3 con daño renal moderado (30-59 ml/min), estadio 4 con daño renal severo (15-29 ml/min) y estadio 5 con falla renal terminal ( $<15$  ml/min). (5)

## 5. Fisiopatología

El riñón posee una alta capacidad de reserva funcional (alrededor de 2 millones de nefronas) y no aparece sintomatología clínica manifiesta hasta que no se han perdido el 80% de las nefronas. En otras palabras, una reducción del 75 % del tejido renal funcionando supone un descenso del filtrado glomerular de aproximadamente el 50 %. De ahí que la elevación de los productos nitrogenados en sangre (urea y creatinina) se observa de forma bastante tardía en la ERC, cuando el filtrado glomerular se reduce por debajo del 30%. Por lo tanto, los mecanismos de adaptación derivados de la hiperfunción son especialmente relevantes y eficaces hasta que el número de nefronas llega a ser tan reducido (menos del 10 %) que son incapaces de mantener la homeostasis. (33)

Los nefrólogos han concordado en definir la progresión de las enfermedades renales como la pérdida progresiva de la Velocidad de Filtración Glomerular (VFG) a una velocidad mayor que la fisiológica, que correspondería a 1 ml por año, en adultos mayores de 40 años. (24)

Por otro lado, debe tenerse en cuenta que a medida que la ERC progresa, la capacidad de reserva funcional se va reduciendo, con lo que cualquier estrés, como una infección intercurrente, una obstrucción urinaria, un fármaco nefrotóxico, deshidratación, etc., compromete aun más la función renal y empeora el cuadro clínico de la uremia.

El estado de uremia no se limita a un déficit de la función excretora renal. Muchas funciones metabólicas y endocrinas requieren el concurso del parénquima renal sano. Así ocurre en el caso de la producción de calcitriol por las células tubulares, para el mantenimiento de la homeostasis del calcio, o la síntesis de eritropoyetina para regular la maduración de la serie roja hematopoyética.

Otros trastornos metabólicos asociados al déficit funcional renal incluyen la intolerancia a los carbohidratos por resistencia periférica a la insulina y la hipertrigliceridemia relacionada, con un descenso de la actividad de la lipoproteinlipasa. Además, el riñón

interviene en el catabolismo de numerosas hormonas que invariablemente se acumulan en la ERC, como la calcitonina y la gastrina, e incluso la parathormona. (33)

## **6. Manifestaciones Clínicas.**

La intensidad de las manifestaciones clínicas depende de la magnitud del déficit de masa renal, esto es, del grado del daño renal y de la rapidez con que se pierde la función renal. De esta manera, hasta que la reducción del filtrado glomerular llega al 30% de lo normal no suele apreciarse sintomatología en los enfermos.

En las etapas iniciales de la Enfermedad renal, el primer síntoma que puede aparecer es la nicturia. Posteriormente, la anorexia es el más temprano y más consistente de los síntomas; además, el hipo puede ser otra manifestación importante y temprana que parece ser secundaria a trastornos del sistema nervioso. (10)

Cuando la VFG disminuye por debajo de 30 ml/min, pueden aparecer ciertos síntomas inespecíficos como astenia, adinamia y malestar general (en relación con anemia), así como alteraciones del metabolismo calcio-fosforo (dolores óseos, alteraciones del crecimiento).

Cuando la VFG es  $< 15$  ml/min, suelen aparecer síntomas cutáneos (palidez, equimosis, prurito, piel seca color amarillo terroso); digestivos (anorexia, náuseas, vómito, hedor urémico, mal sabor de boca, pirosis, estreñimiento); cardiovasculares (edema, dolor precordial, disnea); neurológicos (insomnio, cefalea, déficit de concentración, irritabilidad) y endócrinos (trastornos menstruales, hipoglucemia, parestesias). Por debajo de estos niveles es necesaria la diálisis para evitar complicaciones potencialmente mortales (cardiopatía isquémica, derrame pleural, arritmias, etc.) (34)

## 7. Diagnóstico

Los síntomas de ERC se desarrollan con frecuencia lentamente y resultan inespecíficos. (4, 5) Los individuos pueden permanecer asintomático hasta que la Enfermedad renal se encuentra sumamente avanzada (VFG < 15 ml/min). (24, 25)

El diagnóstico de ERC se establece documentando los aumentos de las concentraciones séricas de urea y creatinina. La anemia, la acidosis metabólica, la hiperfosfatemia, la hipocalcemia y la hiperkalemia pueden encontrarse tanto en la enfermedad renal aguda como en la crónica. El examen general de orina muestra isostenuria (densidad urinaria de 1.010) cuando se encuentra deteriorada la concentración tubular; puede mostrar microalbuminuria o proteinuria como resultado de nefronas hipertróficas dilatadas. (33)

La determinación de la Velocidad de Filtración Glomerular (VFG) no precisa de medición de la depuración de creatinina de 24h, y se puede realizar mediante la VFG estimada de acuerdo a la fórmula de Cockcroft-Gault (35). Dicha fórmula fue desarrollada en 1973... La ecuación es la siguiente:

$$\text{Dcr} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / (72 \times \text{Cs}) \times 0.85 \text{ (si es mujer)}.$$

Donde la depuración de creatinina (Dcr) es expresada en mililitro por minuto (ml/min), edad en años, peso en kilogramos y creatinina sérica (Cs) en miligramos por decilitro (mg/dl). (36)

Los hallazgos de riñones ecogénicos pequeños bilaterales (<10cm) por ultrasonografía, apoyan el diagnóstico de ERC, aunque pueden observarse riñones normales o aun grandes, debido a enfermedad poliquística del adulto, neuropatía diabética, mieloma múltiple, amiloidosis y uropatía obstructiva. (33)

## **8. Tratamiento.**

El tratamiento de la ERC debe instaurarse precozmente con tres objetivos fundamentales: *a)* enlentecer el deterioro de la función renal, controlando y corrigiendo las alteraciones reversibles que puedan modificar la evolución de la función renal; *b)* evitar o retrasar la aparición de la sintomatología urémica y *c)* prevenir, en lo posible, las secuelas y complicaciones de la uremia a corto y largo plazo. (33)

## **FÁRMACOS**

Desde el punto de vista fisiopatológico la transmisión de la hipertensión sistémica al glomérulo altera la hemodinámica intrarrenal y esto es el factor condicionante de la glomeruloesclerosis focal, la que a su vez cancela mayor número de nefronas funcionantes y acelera la Enfermedad renal. El control del proceso hipertensivo deberá, además de controlar la HAS, mejorar la hemodinámica intrarrenal para evitar el deterioro anatómico del riñón. (9)

Se ha acumulado una gran cantidad de evidencia experimental y clínica, sobre la eficacia del bloqueo del Sistema Renina Aldosterona (SRA) mediante el uso de fármacos Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o Antagonistas de Receptor de Angiotensina 2 (ARA-2) en retardar o prevenir la progresión de la enfermedad. (24, 37-42).

Los Inhibidores de la ECA han demostrado utilidad en nefroesclerosis hipertensiva, especialmente en los pacientes que presentan un grado mínimo de proteinuria (estudio AASK) (24, 43). Ya que disminuyen la progresión del daño renal debido a una vasodilatación y una concomitante disminución de la presión intraglomerular, reduciendo la proteinuria, propiedad nefroprotectora de estos agentes. En enfermedad renal poliquística avanzada, estudios en curso han mostrado algunas evidencias de que los IECA son más efectivos en reducir la proteinuria. (24, 44)

Finalmente, se ha propuesto el uso de la asociación de IECA con ARA-2 con el fin de lograr un bloqueo más completo del SRA. (24, 44) El estudio COOPERATE confirmó que el efecto protector renal también es superior con respecto a la monoterapia (24, 45).

Los Inhibidores de la ECA, los ARA-2 y los diuréticos ahorradores de potasio pueden causar hiperkalemia y deben evitarse en pacientes con valores séricos de potasio mayores de 5 mEq/l o con una depuración de creatinina de < 30ml/min. (4, 46)

## **TERAPIA DE REMPLAZO RENAL**

Cuando el tratamiento conservador de la ERC es inadecuado, la hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante renal son las alternativas. De acuerdo a los lineamientos de la Dialysis Outcomes Quality Initiative (DOQI) la diálisis se debe iniciar cuando un paciente tiene un VFG de 10 mL/min o creatinina sérica de 8mg/dL. (5)

**Hemodiálisis.** Consiste en el flujo constante de la sangre a lo largo de un lado de la membrana semipermeable, con una solución limpiadora o dializado en el otro lado. La difusión y la conducción permiten que el dializado elimine las sustancias no deseables de la sangre utilizando componentes necesarios. El acceso vascular para la hemodiálisis puede realizarse por medio de una fistula arteriovenosa o prótesis de derivación. Los pacientes requieren típicamente de tres sesiones por semana de 3 a 5 horas cada una.

**Diálisis Peritoneal.** Método en el cual la membrana peritoneal es el “dializador”. Los líquidos y los solutos se desplazan a través del lecho capilar situado entre la capa visceral y parietal de la membrana hacia el interior del dializado, el cual penetra en la cavidad a través de un catéter. El tipo más común de diálisis peritoneal es la Diálisis Peritoneal Crónica Ambulatoria (DPCA). Los pacientes cambian el dializado 4 o 6 veces al día.

**Trasplante Renal.** Constituye la opción más apropiada para el tratamiento del paciente urémico, ya que sus prestaciones funcionales y su capacidad rehabilitadora son superiores a

las de la diálisis y está avalado además por una excelente relación costo-beneficio. Los límites del trasplante renal están determinados por la escasez de donantes, las condiciones clínicas de los posibles receptores, que hacen inaceptables los riesgos o escasos los beneficios teóricos del trasplante, y el rechazo inmunológico con las complicaciones derivadas de su prevención y tratamiento. (33)

### **PREVENCIÓN DE LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL.**

La progresión de la ERC es un fenómeno irreversible en los pacientes con afectación renal establecida, una vez que la concentración de creatinina plasmática supera el nivel de 2 mg/dl. Esto sugiere que una reducción del número de nefronas funcionantes induce cambios hemodinámicos intrarrenales en las nefronas activas remanentes, cuya manifestación principal es un incremento en la presión intraglomerular que produce lesión glomerular. Por lo tanto, una disminución de esta presión intraglomerular puede demorar o incluso prevenir esta evolución a la cronicidad en algunas enfermedades renales. (47) En un estudio retrospectivo del progreso de ERC demostró que el mantenimiento de una TA diastólica de < 90 mmHg se asocia con una menor declinación de la función renal. (48)

En cualquier caso, hay que diagnosticar y tratar de manera adecuada la causa original que produce al paciente la ERC (glomerulonefritis subsidiarias de tratamiento médico, procesos urológicos obstructivos, enfermedades sistémicas, diabetes, etc.) y las complicaciones asociadas, como la hipertensión arterial, las infecciones urinarias y la hiperlipemia. Por otro lado, hay que evitar que otros factores puedan acelerar la progresión de la ERC, como son la deshidratación, el empleo de agentes nefrotóxicos, como los contrastes yodados, y el uso racional de fármacos que pueden incidir de forma negativa en la evolución de la uremia, dosificándolos de acuerdo con el grado de función renal. (33)

## REFERENCIA DE PACIENTES AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

La ERC es una patología con alta morbilidad cardiovascular en la que la detección precoz, la referencia adecuada a nefrología y el trabajo en equipos multidisciplinares, especialmente en la atención primaria, puede conseguir el retraso del inicio de diálisis, disminuir la morbi-mortalidad y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. (33)

Los pacientes con ERC deben ser referidos al segundo nivel de atención para consultar o iniciar un manejo conjunto si el plan de acción no puede ser llevado a cabo por el Médico de atención primaria, no se puede realizar una valoración apropiada o las recomendaciones de tratamiento no pueden ser implementadas. En la mayoría de los casos, los pacientes con velocidad de filtrado glomerular  $< 30$  ml/min deberán ser referidos. (49)

Algunas indicaciones para derivar a un paciente HAS con el Médico de segundo nivel de atención son: hipertensión arterial en descontrol grave ( $>220/120$  mmHg, retinopatía III y IV), elevación de creatinina sérica, proteinuria, personas jóvenes ( $<20$  años), presencia de complicaciones (Enfermedad cardíaca izquierda, ataque isquémico transitorio), resistencia al tratamiento o hipertensión en el embarazo. (11)

La Guía Clínica Práctica de la Hipertensión en la Enfermedad Renal Crónica (K/DOQI) menciona las recomendaciones para la referencia oportuna al nefrólogo para consulta y manejo conjunto de la ERC: VFG entre 60 y 30 ml/min, disminución del VFG en más del 30% en 4 meses sin una explicación, hiperkalemia (potasio sérico  $> 5.5$  mEq/l) tras el inicio del tratamiento, resistencia de la hipertensión al tratamiento, dificultad para el manejo de complicaciones terapéuticas y edad  $< 18$  años. (5)

Los casos de: HAS etapa 2 más complicaciones cardiovasculares, con HAS etapa 3, con HAS secundaria y los casos de hipertensión asociados al embarazo serán referidos al especialista. También, los casos con padecimientos concomitantes que interfieran con la HAS y en general, todos aquellos pacientes que el Médico de primer contacto así lo juzgue. (1, 22).

La detección temprana de progresión de daño renal requiere determinación anual de creatinina y búsqueda de proteínas en orina, y su presencia amerita valoración de 2° nivel. (22)

En los *Criterios Técnico Médicos para el Tratamiento Dialítico de los pacientes con Enfermedad Renal*, en su apéndice A, menciona que se deben referir los pacientes con ERC de Unidades de Medicina Familiar a Hospitales Generales cuando: (50)

1. Depuración de creatinina sea igual o menor de 15 ml/min y creatinina sérica igual o mayor de 4 mg en pacientes diabéticos.
2. Depuración de creatinina sea igual o menor de 10 ml/min y creatinina sérica igual o mayor de 6 mg en pacientes no diabéticos.
3. Pacientes pediátricos con talla baja y con osteodistrofia renal

Los pacientes se deben enviar con biometría hemática, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos) electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, calcio y fósforo), depuración de creatinina y proteínas en orina de 24 hrs, examen general de orina y urocultivo. Así como, ultrasonido renal y certificado de vigencia. (50)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) ha adquirido las proporciones de una verdadera epidemia. Actualmente, las principales causas de ERC son la diabetes y la hipertensión arterial, en conjunto representan el 60%. El costo económico derivado del tratamiento de los pacientes con ERC en una Terapia de Reemplazo Renal (Diálisis o Trasplante) es multimillonario.

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México y es un problema de salud pública. Cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad.

Es muy conocido que la HAS causa daño renal, estudios recientes demuestran que una elevación de la presión arterial incrementa la progresión del daño renal y aumenta la incidencia de Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal (ERFT) -ERC con una Terapia de Reemplazo Renal -.

En nefropatías progresivas se ha establecido una correlación entre la magnitud del control de la presión arterial y la velocidad de declinación de la función renal: a mejor control de la presión arterial, mejor es la preservación de la filtración glomerular. Los IECA y los ARA-2 hacen más lento el avance de la ERC.

Los síntomas de ERC se desarrollan con frecuencia lentamente. Los individuos pueden permanecer asintomáticos hasta que la enfermedad renal se encuentra sumamente avanzada (VFG < 15 ml/min). Debido a que no existe una curación definitiva para la mayor parte de los pacientes con ERFT, y estando el trasplante renal seriamente limitado por la disponibilidad de órganos, la mejor estrategia en el momento actual es concentrar nuestros esfuerzos en el conocimiento de la progresión de daño renal y en las estrategias de prevención de ésta, ya que se lleva a cabo un diagnóstico muy tardío de ERC y existe una alta frecuencia de descontrol de los pacientes con HAS.

La *Guía Clínica para el diagnóstico y el manejo de la HAS* está dirigida a médicos de primer nivel de atención con el objetivo de identificar y tratar la hipertensión, reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, así como la morbilidad y mortalidad asociadas. En los pacientes con diagnóstico de HAS, el médico deberá identificar en la evaluación inicial la presencia de factores de riesgo cardiovascular o daño a órgano blanco a través de una historia clínica, un examen físico y estudios de laboratorio.

La ERC es una patología con alta morbilidad cardiovascular en la cual, el diagnóstico temprano de HAS, la detección precoz de ERC y la referencia oportuna al segundo nivel de atención (VFG 30-60 ml/min), pueden retrasar el inicio de diálisis, disminuir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En la *Guía Clínica para el diagnóstico y el manejo de la Hipertensión Arterial del IMSS*, no se define claramente cuales son los criterios para una referencia temprana de los pacientes hipertensos con daño renal.

POR LO ANTERIOR ME PLANTEO LA SIGUIENTE PREGUNTA:

¿El tiempo de evolución en el cual los pacientes hipertensos llegaron a Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal esta asociado con la detección y tratamiento oportunos de la HAS y la ERC?



## JUSTIFICACION

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de salud pública; la incidencia y prevalencia de Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal se ha incrementado en las últimas 3 décadas y el costo económico derivado del tratamiento de los pacientes es de gran importancia.

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es una de las 2 principales causas de ERC, estudios recientes sugieren que toda elevación de la presión sanguínea lleva consigo una rápida progresión de una Enfermedad renal.

La mayoría de los pacientes con hipertensión de larga evolución desarrollan falla renal y el riesgo de falla renal incrementa a su vez los valores de la presión sanguínea, los cuales se asocian a una elevada incidencia de enfermedades cardiovasculares.

Es muy conocido que el diagnóstico temprano de HAS, la detección precoz de ERC y la referencia adecuada al segundo nivel de atención pueden retrasar el inicio de la diálisis, disminuyen la morbi-mortalidad y mejoran la calidad de vida de estos pacientes. El clínico deberá identificar en la evaluación inicial la presencia de factores de riesgo cardiovascular a través de la historia clínica, un examen físico y estudios de laboratorio, antes de iniciar el tratamiento farmacológico.

En nuestro país, no se cuenta con un registro epidemiológico adecuado de los pacientes con ERC en fase Terminal a consecuencia de HAS. Y no hay estudios que valoren la historia del tiempo en que un paciente hipertenso tarda en llegar a la ERFT.

En la Guía Clínica para el diagnóstico y el manejo de la HAS del IMSS, no están bien definidos los criterios de referencia de los pacientes con nefropatía hipertensiva al segundo nivel de atención, por lo que la derivación no se realiza de manera oportuna.

Los resultados que se obtengan servirán para conocer cual es el tiempo desde el diagnóstico de HAS hasta la ERFT; con la finalidad de conocer la oportunidad con la que se están detectando los pacientes hipertensos de primera vez, saber cual es el apego en el uso de las guías en el manejo inicial de la hipertensión, así como para conocer cual es la oportunidad en el diagnóstico y en la referencia de los pacientes al segundo nivel de atención

## **OBJETIVO GENERAL**

Evaluar el tiempo en el que los pacientes hipertensos llegaron a Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal, asociado a la detección y tratamiento oportunos de la HAS y la ERC.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Conocer las principales causas de ERFT en el Hospital General Regional No. 1.
2. Determinar las características generales de la población afectada.
3. Evaluar el tiempo en el que los pacientes hipertensos llegaron a Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal.
4. Describir la presencia o ausencia de control en las cifras de TA en los pacientes hipertensos que desarrollaron ERFT.
5. Conocer los tratamientos farmacológicos utilizados en estos pacientes.
6. Identificar la VFG con la que se detectó a los pacientes con ERC en el segundo nivel de atención y la VFG con la cual iniciaron la terapia renal de remplazo.
7. Buscar como se determinó la Velocidad de Filtración Glomerular al momento del diagnóstico de la Enfermedad Renal Crónica.
8. Revisar la oportunidad con la cual los pacientes con ERC acudieron o fueron derivados al segundo nivel de atención.
9. Identificar la evaluación inicial de los pacientes hipertensos al momento de su diagnóstico de HAS.

## **DISEÑO METODOLOGICO**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO:** Estudio Descriptivo

- Tipo de investigación: OBSERVACIONAL
- Método de observación: TRANSVERSAL
- Temporalidad: RETROLECTIVO

### **POBLACION DE ESTUDIO**

- Pacientes con ERC secundaria a hipertensión arterial, que tienen uno de los 3 métodos de Terapia de Reemplazo Renal (Diálisis Peritoneal, Hemodiálisis o Trasplante)

### **ESTIMACION DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA**

- Muestreo no probabilístico por conveniencia. Se incluyeron a todos los pacientes con ERFT secundaria a HAS, anotados en el servicio de nefrología hasta diciembre de 2007.

### **CRITERIOS DE SELECCION**

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

1. Derechohabiente del IMSS
2. Adscrito a una UMF del IMSS y que acudieron a consulta de nefrología del HGR-1 de Morelia
3. Ambos géneros

4. Cualquier Edad
5. Con diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica
6. Con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal en cualquiera de los tres métodos de Terapia de Reemplazo Renal

#### CRITERIOS DE NO INCLUSION:

- Sujetos con ERFT secundaria a HAS, que tenían una enfermedad asociada: diabetes, glomerulonefritis aguda, procesos urológicos obstructivos o enfermedades sistémicas.

#### CRITERIOS DE EXCLUSION

- Sujetos con ERFT secundaria a HAS que no tenían notas en su expediente clínico. (de papel o electrónico).

### **VARIABLES**

#### *a) DEPENDIENTE:*

Tiempo de Evolución de HAS a ERFT

#### *b) INDEPENDIENTE:*

Detección oportuna y tratamiento efectivo de HAS

Descontrol de la HAS

Detección oportuna y tratamiento adecuado de la ERC

#### *c) CONFUSORAS:*

Uso de factores nefrotóxicos omitidos en el expediente: tabaco, alcoholismo, infecciones urinarias recurrentes, entre otros.

## **DEFINICIÓN DE VARIABLES:**

- **Enfermedad Renal Crónica (ERC).** Pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular (VFG < 60 ml/min).
- **Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal (ERFT),** se define como la ERC que tiene una Terapia de Reemplazo Renal (Diálisis o Trasplante).
- **Falla Renal (FR).** ERC con una VFG < 15 ml/min, que no tiene una Terapia de Reemplazo Renal.
- **HAS:** Cifras tensionales de  $\geq 140/90$  mmHg. Se clasifica en Hipertensión Arterial grado 1: 140-159/90-99 mmHg, Hipertensión Arterial grado 2: 160-179/100-109 mmHg e Hipertensión Arterial grado 3:  $\geq 180/110$  mmHg.
- **Referencia a segundo nivel de atención.** Sujetos que en su expediente clínico contaban con una nota donde se comentará que fue derivado al segundo nivel de atención (Medicina Interna o Urgencias)
- **Apego a Guía Clínica en el manejo de la HAS.** Pacientes quienes al momento del diagnóstico se les realizó determinación de: hemoglobina, hematocrito, glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, examen general de orina y electrocardiograma.
- **Paciente HAS en control.** Sujeto que presenta en su expediente cifras de TA menores a 140/90 mmHg.

## **DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL ESTUDIO**

Se elaboró un formato en el programa de Excell (Anexo 1), con las variables clínicas y bioquímicas a investigar en los expedientes clínicos: edad, sexo, ocupación, escolaridad, peso, talla, IMC; fecha de diagnóstico de HAS, fecha del diagnóstico de ERC, fecha del inicio de la Terapia Renal de Reemplazo, tipo de Terapia Sustitutiva, cifras de TA en cada visita, tratamiento farmacológico de la HAS; Valores de: glucosa, urea, creatinina, potasio, fósforo, calcio, colesterol, triglicéridos, hemoglobina, hematocrito, proteinuria y depuración de creatinina en orina de 24 hrs.

Se revisó una lista de 699 pacientes del servicio de nefrología, vigentes hasta diciembre de 2007, con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal en uno de los tres métodos de Terapia de Reemplazo Renal y posteriormente se acudió al HGR-1 donde se revisaron las notas médicas de tres fuentes:

1. **Expediente de papel del archivo clínico**, que contenía las notas médicas de la consulta externa de nefrología, las notas médicas de hospitalización en Medicina Interna o Nefrología y las notas médicas del servicio de Urgencias.
2. **Expediente electrónico (SICEH)** que incluía las notas medicas de la consulta externa de Nefrología.
3. **Expediente electrónico (Sistema VISTA)** que tenía las notas medicas del servicio de Urgencias y hospitalización en Medicina Interna o Nefrología.

Los expedientes se buscaron a través del número de afiliación y nombre del paciente, se cotejo que dicho expediente correspondiera al nombre del paciente y al diagnóstico de ERFT.

En cada expediente clínico se revisaron la historia clínica y cada una de las notas médicas del segundo nivel de atención, anotando el diagnóstico emitido como causa de ERFT, así como el resto de las variables clínicas y bioquímicas a investigar.

Finalmente se acudió a la Unidad de Medicina Familiar No. 80 donde se revisaron las notas médicas del **Expediente electrónico de la consulta externa** de aquellos pacientes que estuvieran adscritos a dicha unidad, y de igual manera se buscaron las variables clínicas y bioquímicas.

Cada día se revisaron alrededor de 10 expedientes, los datos obtenidos se fueron anotando en el formato de evaluación (Anexo 1), y posteriormente se vació el contenido en la hoja de cálculo de excell en una computadora.

### **ANÁLISIS DE DATOS:**

Para el análisis de los datos se utilizó una estadística descriptiva. Para las variables continuas se utilizaron porcentajes y frecuencias y para las variables discretas se usaron medidas de tendencia central. Los resultados se expresaron en media  $\pm$  error estándar y a través de figuras de barras y puntos.

### **CONSIDERACIONES ETICAS:**

El protocolo cumplió con los Lineamientos Internacionales en materia de Investigación estipulados en la Declaración de Helsinki y en la Norma Oficial Mexicana en Materia de Investigación Clínica. Fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación N° 1602, ubicado en el HGR N° 1 del IMSS en Morelia, Michoacán y se solicitó consentimiento informado por escrito a los pacientes de quienes se revisó el expediente clínico. (Anexo 2)

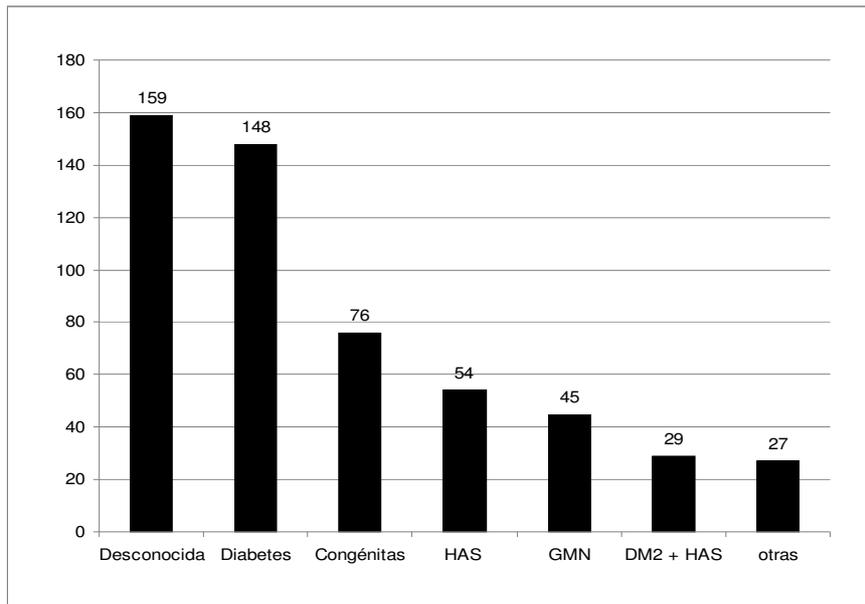
## RESULTADOS

Se revisaron 538 expedientes (67%) de los 699 pacientes con Enfermedad Renal Crónica en Fase Terminal (ERFT) anotados hasta diciembre de 2007 en el Servicio de Nefrología. De acuerdo a la Terapia de Reemplazo Renal, 233 estaban en diálisis peritoneal (43.3%), 174 tenían trasplante renal (32.3%) y 131 en hemodiálisis (24.4%), (Cuadro I). El resto de los expedientes (161) no se revisó por alguna de las siguientes causas: no contenía notas médicas, el número de afiliación no correspondía a un paciente nefrópata, no estaba el expediente en su lugar asignado o no generaba ninguna información.

<b>CUADRO I. POBLACION DE PACIENTES CON ERFT*</b>				
	<b>Total de Pacientes</b>	<b>%</b>	<b>Expedientes Revisados</b>	<b>%</b>
<b>Diálisis Peritoneal</b>	310	44.3	233	75.2
<b>Hemodiálisis</b>	167	23.9	131	78.4
<b>Trasplante Renal</b>	222	31.8	174	78.4
<b>Total</b>	699		538	

\* ERFT Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal.

Las causas de ERFT en las tres terapias de reemplazo renal, se muestran en la Figura 1. Se encontró que la Diabetes Mellitus (DM) y la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), en conjunto representaron el 42.9% de las causas de ERC. En el grupo de “otras”, hubo 24 casos por uropatía obstructiva (4.5%), 2 por vasculitis (0.4%) y 1 por nefrotoxicidad medicamentosa (0.2%).



**Figura 1. Causas de ERFT (N=538)**

El Cuadro II muestra las causas de ERFT de acuerdo al tipo de Terapia de Reemplazo Renal (TRR); se observa como la hipertensión y la diabetes representaron el 61.3% de los pacientes en diálisis peritoneal y el 49.6 % de los pacientes en hemodiálisis.

<b>CUADRO II. PREVALENCIA POR TRR</b>						
<b>Etiología</b>	<b>Diálisis</b>		<b>Hemodiálisis</b>		<b>Trasplante renal</b>	
	<b>No.</b>	<b>%</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Diabetes	95	40.8	43	32.8	10	6
Desconocida	35	15	34	26	90	52
HAS	33	14.3	15	11.5	6	4
Hipoplasia Renal	23	9.9	12	9.1	24	14
DM e HAS	21	9	8	6	0	0
Glomerulonefritis	9	3.8	3	3.8	31	18
Poliquistosis Renal	8	3.4	6	4.6	3	2
Otras	9	3.8	8	6.2	7	4

\* Terapia de Reemplazo Renal

En el Cuadro III, se muestra la prevalencia de las causas específicas de ERFT en las 3 Terapias de Reemplazo Renal. La etiología “mixta” representó aquellos pacientes cuyo tiempo de evolución de hipertensión y diabetes era el mismo, por lo que la nefropatía no se podía atribuir a alguna de las 2 patologías por separado.

<b>CUADRO III. CAUSAS ESPECIFICAS DE ERFT* (N= 538)</b>			
<b>Etiología</b>	<b>Tipo específico</b>	<b>No. Pacientes</b>	<b>%</b>
Desconocida	No Especificada	159	29.6
	Tipo 2	145	27
Diabetes	Tipo 1	3	0.56
	Hipoplasia Renal Bilateral	59	11
Congénitas	Poliquistosis Renal	17	3.16
	Esencial	51	9.48
HAS	Renovascular	2	0.37
	Secundaria a Preeclampsia	1	0.19
Glomerulonefritis	No Especificada	37	6.73
	Postestreptococica	3	0.56
	Secundaria a LES	3	0.56
	Proliferativa	1	0.19
	Berger	1	0.19
Mixta	Diabetes e HAS	29	5.39
Uropatía Obstructiva	Nefrolitiasis	15	2.79
	Crecimiento Prostático	4	0.74
	Reflujo Vesicoureteral	2	0.37
	Posquirúrgica	2	0.37
	Vejiga Neurogénica	1	0.19
Vasculitis	Poliarteritis Nodosa	2	0.37
Nefrotoxicidad	Medicamentos	1	0.19

\* Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal

De los 538 expedientes revisados, solo 54 cumplieron con los criterios de selección, 33 pacientes estaban en diálisis peritoneal (61%), 15 en hemodiálisis (28%) y 6 tenían trasplante renal (11%).

Las características generales de la población de estudio mostró leve predominio del sexo femenino (59.3%) sobre el masculino (40.7%). La edad de los pacientes fue de  $56.92 \pm 10.35$  años, el peso de  $70.91 \pm 2.06$  Kg, la talla de  $1.56 \pm 0.01$  m y el IMC de  $29.04 \pm 0.87$  Kg/cm<sup>2</sup>.

El Cuadro IV muestra la escolaridad y ocupación de los 54 pacientes. Se puede ver que en más del 50% de los pacientes su escolaridad fue de primaria o menos. Lo cual es un factor de susceptibilidad para la ERC.

<b>CUADRO IV. CARACTERISTICAS GENERALES</b>		
	<b>No.</b>	<b>%</b>
<b>Escolaridad</b>		
Analfabeta	15	27.78
Primaria	19	35.19
Secundaria	14	25.93
Preparatoria	3	5.56
Licenciatura	3	5.56
<b>Ocupación</b>		
Ama de Casa	31	57.41
Agricultor	5	9.26
Pensionado	4	7.41
Obrero	3	5.56
Servidor Publico	3	5.56
Albañil	2	3.70
Profesionista	2	3.70
Costurera	1	1.85
Chofer	1	1.85
Comerciante	1	1.85
Desempleado	1	1.85

De la población en estudio (n=54), se encontró que el tiempo de evolución desde el momento del diagnóstico de hipertensión arterial hasta el diagnóstico de ERC fue de 11.46 años  $\pm$  1.094 y el tiempo transcurrido desde que los pacientes se conocieron hipertensos hasta la ERFT fue de 13 años  $\pm$  1.188.

Al momento de realizar el diagnóstico de ERC se encontró un descontrol de las cifras de presión arterial. No hubo diferencia significativa entre las cifras de TA al momento del diagnóstico y al inicio de la Terapia de Reemplazo Renal, lo cual nos traduce que, el descontrol de la presión arterial persiste a pesar del tratamiento indicado por el segundo nivel de atención. (Cuadro V)

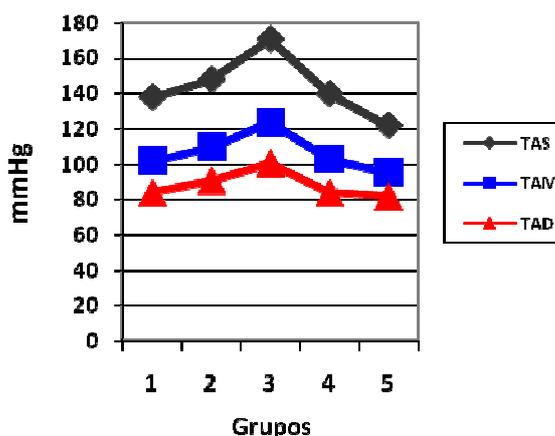
<b>CUADRO V. CARACTERISTICAS DE LA PRESION ARTERIAL</b>	
<b>Variable</b>	<b>X <math>\pm</math> ES</b>
T.A. al momento del diagnóstico de ERC	
Sistólica - mmHg	143.33 $\pm$ 3.39
Diastólica - mmHg	88.14 $\pm$ 1.98
Media - mmHg	106.54 $\pm$ 2.27
T.A. al inicio de la Terapia de Reemplazo Renal	
Sistólica - mmHg	142.04 $\pm$ 3.74
Diastólica - mmHg	85.74 $\pm$ 1.88
Media - mmHg	104.51 $\pm$ 2.33

De acuerdo a la clasificación de la NOM y la OMS de la HAS, se observó que al momento del diagnóstico de la ERC, el 68.4% de los pacientes (37) presentaron descontrol en las cifras de presión arterial. El 50% de ellos presentaba HAS estadios 2 y 3., solo el 11.1% tenía cifras óptimas de TA (< 125/75 mmHg) (Cuadro VI)

CUADRO VI. CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL				
	AL DIAGNÓSTICO DE ERC		AL INICIO DE LA TRR*	
	NO.	%	NO.	%
Óptima	6	11.1	7	13
Normal	4	7.4	4	7.4
Normal Alta	7	13	9	16.6
HAS grado 1	12	22.2	14	26
HAS grado 2	15	27.7	12	22.2
HAS grado 3	6	11.1	6	11.1
HAS sistólica grado 1	2	3.7	1	1.8
HAS sistólica grado 2	2	3.7	1	1.8

En una comparación del promedio de las presiones arteriales (sistólica, diastólica y media) se encontró una diferencia en el descontrol de la TA (Figura 2). En cada uno de los 5 grupos, están representados los años de evolución desde el diagnóstico de HAS hasta la ERC. Resalta que el mayor descontrol se presentó en el grupo 3, donde los pacientes tenían entre 11 y 15 años de evolución de HAS.

Figura 2. Comportamiento de la TA



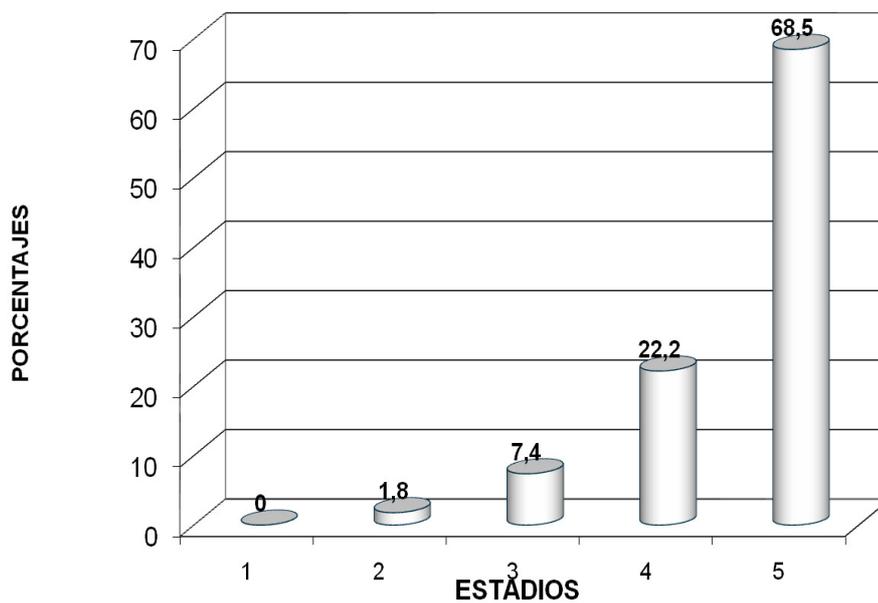
Grupos	Años de HAS a ERFT	%
1	1 a 5	29.3
2	6 a 10	29.3
3	11 a 15	11.1
4	16 a 20	12.9
5	21 a 25	9.3
6	26 a 30	7.4

En relación a la referencia de los pacientes, el 64.8% recibieron atención en el primer nivel de atención, solo 9 pacientes (16.7%), fueron derivados al segundo nivel de atención; 1 de ellos en estadio 2 (1.8%), 4 en estadio 3 (7.4%), 2 pacientes en estadio 4 (3.7%) y los otros 2 en estadio 5 (3.7%).

En el 35.2% de los expedientes no se tiene un dato de haber sido valorado por un Médico de primer nivel de atención.

El 83.3% (45) de los pacientes no fue detectado tempranamente e ingreso al servicio de urgencias; 39 pacientes acudieron por síndrome urémico (86.7%) y 6 por crisis hipertensiva (13.3%)

Por otro lado, el diagnóstico de ERC se realizó con una VFG de  $13 \pm 1.29$  ml/min y la Terapia de Reemplazo Renal se inició  $1.2 \pm 0.27$  años después de dicho diagnóstico. La Figura 3, muestra los estadios al momento del diagnóstico de la ERC.



**FIGURA 3. ESTADIOS AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO DE ERC (n=54)**

En el Cuadro VII se muestran las variables bioquímicas de los 54 pacientes con HAS que desarrollaron nefropatía hipertensiva. Se observó que los pacientes al momento del diagnóstico de la ERC mostraban datos de una nefropatía muy avanzada.

<b>CUADRO VII. CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS DE LOS PACIENTES (n=54)</b>		
	<b>AL DIAGNÓSTICO DE ERC</b>	<b>AL INICIO DE LA TRR*</b>
<b>Variable</b>	<b>X ± ES</b>	<b>X ± ES</b>
Glucosa (mg/dl)	103.3 ± 4.51	103.7 ± 4.41
Creatinina (mg/dl)	9.09 ± 0.89	11.47 ± 1.0
Urea (mg/dl)	156 ± 11	184.8 ± 13.19
Colesterol (mg/dl)	197 ± 10.87	183 ± 8.6
Triglicéridos (mg/dl)	211 ± 20	204 ± 22.19
Potasio (mEq/dl)	4.69 ± 0.17	4.76 ± 0.2
Hemoglobina (g/dl)	9.92 ± 0.36	9.51 ± 0.39
Hematocrito (%)	29.57 ± 1.01	29.57 ± 1.16
Volumen de Filtración Glomerular (ml/min)	13 ± 1.29	9.54 ± 0.8

\* Terapia de Reemplazo Renal.

La determinación de la Velocidad de Filtración Glomerular, para el diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica, en el 74% de los pacientes se realizó mediante la fórmula de Crockcroft-Gault y en el 36% restante mediante una depuración de creatinina en orina de 24 hrs.

Los principales fármacos utilizados fueron los IECA (captopril) y los calcio-antagonistas (amlodipino). Los diuréticos tiazídicos (clortalidona) se presentaron como la última opción de tratamiento antihipertensivo. (Cuadro VIII)

<b>Cuadro VIII. FARMACOS ANTIHIPERTENSIVOS UTILIZADOS</b>		
<b>NOMBRE</b>		
	<b>NO.</b>	<b>%</b>
IECA	32	59.3
Calcio-antagonistas	21	38.9
ARA-2	10	18.5
Betabloqueadores	8	14.8
Alfabloqueadores	2	12.9
Diuréticos	6	11.1

Según el número de fármacos utilizados, 30 pacientes (55.6%) tenía un solo antihipertensivo, 18 (33.3%) tomaban 2 fármacos, 4 de ellos (7.4%) tenía una combinación de 3 medicamentos y los últimos 2 (3.7%) tenían 4 antihipertensivos.

De acuerdo al nivel de descontrol de las cifras de TA, el 48% de los pacientes que tenía > 140/90 mmHg, tomaban un solo fármaco y 40% tomaban 2 fármacos, siendo la principal combinación un IECA y un calcioantagonista (captopril y amlodipino).

El 75 % (37) de los pacientes con depuración de creatinina < 30 ml/min tomaba un IECA o un ARA-2.

Finalmente, en la evaluación inicial de los pacientes con HAS, el número de sujetos que contaba con estudios de laboratorio al momento del diagnóstico de la hipertensión fue de 11.1% (6 pacientes) y solo 2 de ellos (3.7%) tenía en su expediente los valores de glucosa, creatinina, colesterol, lípidos, potasio, hemoglobina, hematocrito, EGO y EKG.

El promedio de los valores bioquímicos de la evaluación inicial de estos 2 pacientes, al diagnóstico de la HAS, mostró glucosa de 95.86 mg/dL, hemoglobina 11.5 g/dL, hematocrito 35%, creatinina 1.7 mg/dL, potasio 4.15 mEq/L y proteinuria de 25 mg/dL.

## DISCUSIÓN

Los resultados demuestran que el tiempo en el que los pacientes hipertensos llegaron a Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal fue de 13 años  $\pm$  1.18 años, lo cual está relacionado con un diagnóstico tardío de HAS, un pobre apego a las guías para el manejo inicial de la hipertensión, un descontrol de las cifras de TA y a una detección tardía de la Enfermedad Renal Crónica..

La HAS es una enfermedad que no da síntomas y la mayoría de las veces se le encuentra en exámenes rutinarios (6). Alrededor de 26.6% de la población de 20 a 69 años la padece y cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad (1). En el estudio se encontró que la detección inicial de HAS se realizó de forma tardía, ya que los estudios de laboratorio muestran datos de daño renal como anemia, hiperazoemia y proteinuria.

La NOM de la HAS establece los procedimientos para la prevención, tratamiento y control de la Hipertensión desde el momento del diagnóstico, a través de una valoración inicial completa (1). En nuestro estudio se encontró que existe un pobre apego a esta guía debido a que solo el 3.7% de los pacientes tenía completa esta valoración.

El tratamiento de la HAS tiene como propósito evitar el avance de la enfermedad, prevenir las complicaciones y reducir la mortalidad por esta causa. La meta principal del tratamiento consiste en lograr una presión arterial  $<140/90$  mmHg (1). En ocasiones, cuando la monoterapia en dosis adecuadas falla para conseguir el objetivo de la presión arterial, la suma de un segundo fármaco de diferente clase debe iniciarse para incrementar la posibilidad de conseguir dicho objetivo (4).

Nuestros resultados muestran que el 48% de los pacientes tomaba un solo fármaco antihipertensivo y un 40.7% tenía dos medicamentos, a pesar de ello, el 68.1% de los pacientes presentaba cifras  $>140/90$  mmHg.

El riñón posee una alta capacidad de reserva funcional y no aparece sintomatología clínica hasta que no se han perdido el 80% de las nefronas, de ahí que la elevación de los productos nitrogenados en sangre se observa de forma bastante tardía en la ERC(33). La Velocidad de Filtrado Glomerular (VFG) es mejor que la creatinina sérica como índice de la función renal y sirve para fijar el estadio del daño renal. La VFG se puede estimar con las ecuaciones predictivas, sin necesidad de la muestra de orina de 24 horas (51). En este estudio se encontró que el diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica se llevo a cabo en el 74% de los pacientes, a través de una determinación estimada de la VFG mediante la ecuación de Crockcroft-Gault.

La ERC es una patología con alta morbilidad cardiovascular en la que la detección precoz y referencia adecuada por el médico de atención primaria, puede retardar el inicio de la diálisis. (33) A pesar de que los criterios de derivación no están consensados dentro del IMSS, las *Guías Clínico-Prácticas para la Enfermedad Renal Crónica (Guías DOQI 2004)* mencionan que los pacientes con una VFG entre 30-60 ml/min, deberán ser referidos al nefrólogo (5). En nuestro estudio, la referencia de los pacientes se realizó con una VFG de  $12.26 \pm 1.2$  ml/min, es decir, con una ERC en estadio 5, lo que originó que la terapia de remplazo se iniciara  $1.2 \pm 0.27$  años después.

## CONCLUSIONES

Los pacientes desarrollaron la Enfermedad Renal en Fase Terminal en 13 años. Existe un pobre apego a las guías para el manejo de la HAS y no se está realizando un diagnóstico y tratamiento oportunos de ERC.

1. La Hipertensión Arterial Sistémica es la cuarta causa de Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal en el HGR-1, de Morelia, Mich. Siendo la etiología desconocida el diagnóstico emitido como principal causa de ERFT.
2. Las características generales de la población mostraron ligero predominio por el sexo femenino, el promedio de edad de los sujetos fue de 56.9 años, con un IMC de 29 y la mayoría tenía una escolaridad baja.
3. El control de la presión arterial fue inadecuado en la mayoría de los pacientes hipertensos, y a pesar de ello, un alto porcentaje de éstos, solo tenía indicado un fármaco antihipertensivo.
4. Los fármacos nefroprotectores (IECA, ARA-2) por un lado se utilizaron como monoterapia (solo un pequeño porcentaje tenía la combinación), pero por otro, se están usando en pacientes con una velocidad de filtrado glomerular menor de 30 ml/min.
5. El diagnóstico de ERC se realizó con una velocidad de filtración glomerular de  $12.26 \pm 1.2$  ml/min por lo que la terapia de remplazo renal se inicio  $1.2 \pm 0.27$  años después del diagnóstico.
6. La determinación de la Velocidad de filtración Glomerular se realizó, en la mayoría de los casos, mediante una estimación con la formula de Crockcroft-Gault.

7. La referencia de los pacientes al segundo nivel de atención por parte del médico familiar no se realizó de forma adecuada, solo en un pequeño porcentaje se hizo el diagnóstico de ERC y la gran mayoría ingreso al servicio de urgencias por una complicación de la misma.
  
8. La valoración inicial de los pacientes hipertensos al momento de su diagnóstico fue inadecuado, ya que solo un pequeño porcentaje contaba con los estudios de laboratorio y gabinete que indica la NOM de la hipertensión.

En conclusión, la Enfermedad Renal Crónica, independientemente de sus etiologías puede llevar a progresión hasta falla renal, complicaciones por la falla, y desarrollar enfermedad cardiovascular. La detección oportuna y el tratamiento pueden prevenir o retrasar algunos de estos pronósticos. Sin embargo, la ERC no es diagnosticada y tratada suficientemente. Entre las causas están, falta de aplicación uniforme de exámenes sencillos al momento del diagnóstico de HAS, descontrol de las cifras de TA en el hipertenso, así como la detección y referencia tardías al segundo nivel de atención, lo cual se relaciona con una mayor progresión a ERFT, disminuye la calidad de vida del paciente y genera un mayor gasto en atención médica al IMSS.

## RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

1. Una prioridad del médico familiar es hacer una detección temprana de HAS.
2. Reconocer que la ERC es un problema de salud pública que va en aumento aceleradamente. Que es enfermedad que no da síntomas por lo que se debe buscar intencionalmente la VFG para evaluar y detectarla en estadios tempranos.
3. Vigilar la función renal de los pacientes con HAS mediante una creatinina sérica anual y calcular la VFG a través de una estimación con la formula de Crockcroft-Gault. La valoración será antes del año en caso de que el paciente presenta algún otro factor de riesgo para daño renal, o de acuerdo al grado de descontrol de la presión arterial.
4. Aplicar correctamente la NOM para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la HAS, haciendo uso de los fármacos antihipertensivos adecuados, solos o en combinación, hasta lograr que el paciente presente cifras de presión arterial menores de 140/90 mmHg. y en caso de encontrar proteinuria, lograr mantener cifras de presión arterial optimas (120/80 mmHg). Es decir, evitar la monoterapia antihipertensiva si hay descontrol.
5. Hacer uso de los fármacos nefroprotectores (Inhibidores de la ECA y/o Antagonistas de los receptores de angiotensina 2), siempre que la VFG se mayor a 30 ml/min.
6. Se sugiere una revisión de la *Guía Clínica del IMSS para el control de la HAS*. Se deben agregar a esta Guía Clínica un criterio de referencia al segundo nivel de atención de aquellos pacientes con una ERC en estadio 3 (VFG 30-59 ml/min). Y no solo aquellos que están en estadios avanzados.

## REFERENCIAS

1. Subsecretaría de Prevención y Control de Enfermedades, Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Proyecto de Norma Oficial Mexicana para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, Marzo de 1999.
2. Moragrera AJ, Verdejo PJ, Hipertensión Arterial Esencial. Definición, causas, clasificación, epidemiología y prevención primaria. *Rev Mex Cardiol* 2001; 12(1): 9-18.
3. Velázquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelin HG, et al. Hipertensión Arterial en México. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Méx* 2002; 72(1): 71-84.
4. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and treatment of High Blood Pressure. The Seven Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 2003; 157: 2413-46.
5. NATIONAL KIDNEY FOUNDATION KD. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39 supl 1: S1-266.
6. Guadalajara JF. Hipertensión Arterial Sistémica. En: Gaspar HJ, coordinador. *Cardiología*. 5ª ed. México: Méndez editores; 2001. p. 593-625.
7. Rosas M, Pastelin G, Martínez RJ, Herrera AJ, Attie F. Hipertensión Arterial en México. Guías y Recomendaciones para su detección, control y tratamiento. *Arch Cardiol Méx* 2004; 74: 134-157.

8. Tierney LM, Mcphee SJ, Papadakis MA. Hipertensión arterial sistémica. En: Massie BM, coordinador. Diagnóstico clínico y tratamiento. 39ª ed. México: Manual Moderno; 2004. p.399-423.
9. Herrera AJ. Hipertensión Arterial dependiente de sal. Arch Cardiol Méx 2001; 71 Suppl 1: 576-580.
10. Peña JC. Hipertensión Arterial. En: Gabbai LF, Herrera AJ, coordinadores. Nefrología Clínica. 3ª ed. México: Mendez editors; 2001. p. 345-371.
11. British Hypertension Society Guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV). BMJ 2004; 328: 634-640.
12. 1999 World Health Organization/International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. J Hypertens 1999; 17: 151-183.
13. Hernandez HH, Meaney ME, Skromne KD. Hipertensión Arterial Esencial. Estudio del hipertenso. Rev Mex Cardiol 2001; 12(1): 19-24.
14. Cardoña ME, Carranza MJ, Hernandez HH. Hipertensión Arterial Esencial. Tratamiento. Rev Mex Cardiol 2001; 12(1): 25-36.
15. Whitworth JA, Curtis SJ. Declaración 2003 de la OMS/SIH sobre el manejo de la Hipertensión. Grupo de Redacción de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión. J Hipertens 2003; 21: 1983-1992.
16. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the manegment of arterial hypertension. J Hypertens 2003; 21: 1011-1033.
17. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España. Hipertensión 2002; 19 supl 3:17-24.

18. Moliner DJ, Domínguez SM, González PM, Alfaro AG, Crespo SJ, Rodríguez FM, et. al. Hipertensión Arterial. Guías Clínicas 2004; 4(34): 1-10.
19. Coca A. Repercusión en la práctica de los resultados del estudio HOT. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 375-380.
20. Gerard M, Alain P, Bruno P, S. J Marchais and Michel E. Large artery structure and function in hypertension and end-stage renal disease. J Hypertens 1998; 16: 1931-1938.
21. Juan C, Amparo H, P. María L, Rosa A, Xavier M, et. al. Coronary Disease Risk and Prevalence of Herat Disease in Primary Care Patients with Hypertension and Renal Disease. Rev Esp Cardiol. 2006; 59 (10): 1026-1032.
22. Oviedo MJ, Espinoza LF, Olivares R, Rayo MH, Trejo PJ. Guía clínica para el diagnóstico y manejo de la hipertensión. Capítulo 8 enfermedades crónicas IMSS.
23. Soriano CS, Definición Y Clasificación de los Estadios de la Enfermedad Renal Crónica. Prevalencia. Claves para el Tratamiento Precoz. Factores de Riesgo de Enfermedad Renal Crónica. Nefrología, 2004; 24 (supl 6): 27-34
24. Mezzano AS, Aros EC. Chronic Kidney Disease: Classification, Mechanisms of progression and strategies for Renoprotection. Rev Méd Chile 2005; 133: 338-342.
25. U.S. RENAL DATA SYSTEM 2003. Annual data Report: Atlas of end-stage renal disease in the Unites States. National Institutes of Health. Bethesda 2003: 1-560.
26. Mesahiko T, Kunitoshi I, Chiho I, Kozen K, et. al. Blood Pressure Predicts Risk of Developing End-Stage Renal Disease in Men and Women. Hypertension 2003; 41: 1341-1345.
27. Stephen G, Rustand MD, Grace B, Katharine A, Kirk, Edwin A, Rotsky, et al. Renal Insufficiency in treated essential hypertension. N Engl J Med 1989; 320: 684-8

28. Amato D, Álvarez AC, Castañeda LR, Rodríguez E, Ávila DM, Arreola F, Gómez A. et al. Prevalence of Chronic Kidney disease in an urban Mexican Population. *Kidney Int* 2005; 68 suppl 197: s11-s17.
29. ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2003. Disponible en <http://www.minsal.cl/ici/destacados/Folleto%20FINAL.pdf>
30. Tejedor A, Ahijado F, Gallego E. Insuficiencia renal crónica. Normas de actuación clínica en Nefrología: 75-98.
31. Ministerio de Sanidad. Guía Clínica de Insuficiencia Renal Crónica Terminal. Santiago Minsal: Ministerio de Sanidad; 2005: 1-40.
32. Eknoyan G, Lameire N, Barsoum R, Eckardt K-U, Levin A, Levin N, *et al.* The burden of kidney diseases: Improving global outcomes. *Kidney Int* 2004; 66:1310-4.
33. Rodes TJ. Insuficiencia Renal Crónica. En: Guardia MJ, coordinador. *Medicina Interna de MASSON*. 5ª ed. Barcelona: Manual Moderno; 1996. p. 2321-2325.
34. Pérez M, Llamas F, Legido A. Insuficiencia Renal Crónica: Revisión y tratamiento conservador. *Arch Med* 2002; 22 (6): 1-10.
35. Levey AS. Nondiabetic kidney disease. *N Engl J Med* 2002; 347: 1505-11.
36. Lesley A, Josef C, Tom G and Andrew S. Assessing Kidney Function-Measured and Estimation Glomerular Filtration Rate. *N Engl J Med* 2006; 354: 2473-2483.
37. Aros C, Remuzzi G. The renin-angiotensin system in progression, remission and regression of chronic nephropathies. *J Hypertens* 2002; 20: S45-S53.

38. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456-62.
39. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, et al. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 334: 939-45.
40. THE GISEN GROUP. Randomized placebo-controlled trial of effect of ramipiril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. *Lancet* 1997; 349: 1857-63.
41. Vito M. Campese and Jeanie Park. Use of antagonists of aldosterone in patients with chronic Kidney disease: potential advantages and risks. *J Hypertens* 2006; 24: 2157-2159.
42. de Zeeuw D, Ramjit D, Zhang Z, Ribeiro AB, Kurokawa K, et al. Renal risk and renoprotection among ethnic groups with type 2 diabetic nephropathy: A post hoc analysis of RENAAL. *Kidney Int* 2006; 69: 1675-1682.
43. Agodoa L, Appel L, Bakris G, Beck G, Bourgoignie J, Briggs Jp, et al. Effect of ramipiril vs amlodipine on renal outcomes in hypertensive nephrosclerosis. *JAMA* 2001; 285: 2719-28.
44. Campbell R, Sangalli F, Peticucci E, Aros C, Viscarra C, Perna A, et al. Effects of combined ACE inhibitor and angiotensin II antagonist treatment in human chronic nephropathies. *Kidney Int* 2003; 63: 1094-103.
45. Nakao N, Yoshimura A, Morita H, Takada M, Kayano T, Ideura T. Combination treatment of angiotensin-II receptor blocker and angiotensin-converting-enzyme inhibitor in non-diabetic renal disease (COOPERATE): A randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 117-24.

46. Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Raymond WR, Goodman GF. Fármacos antihipertensivos. En: Oates, coordinador. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª ed. Mexico: Mc Graw Hill-Interamericana; 2001. p. 835-866
47. Piero R, Annalisa P, Maria L, Roberto P, et. al. Pretreatment blood pressure reliably predicts progression of chronic nephropathies. *Kidney Int* 2000; 58: 2093-2101.
48. Kenneth A. Earle, Ana Morocutti and GianCarlo Viberti. Permissive role of hypertension in the development of proteinuria and progression of renal disease in Insulin-dependent diabetic patients. *J Hypertens* 1997; 15: 191-196.
49. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Adults: Part I. Definition, Disease Stages, Evaluation, Treatment, and Risk Factors. *American Physician* 2004; 70 (5): 869-875.
50. Criterios Técnico Médicos para el Tratamiento Dialítico de los Pacientes con Insuficiencia Renal. 2920-018-001. Apéndice A. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2004: 1-3.
51. Johnson CA. Creating practice guidelines for chronic kidney disease: An insider's view. *Am Fam Physician*. 2004; 70(5) Edit: 823-824.



## ANEXO 2. Carta de Consentimiento Informado

Morelia, Michoacán a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 200\_

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: Evolución de la Hipertensión Arterial Sistémica a Enfermedad Renal Crónica.

Registrado ante el Comité Local de Investigación con el número: 2008-1602-23

El objetivo del estudio es: Evaluar el tiempo en el que los pacientes hipertensos llegaron a Enfermedad Renal Crónica en fase Terminal, asociado a la detección y tratamiento oportunos de la hipertensión.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: La Revisión de mi expediente clínico.

Declaro que se me ha informado sobre los posibles beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son: Conocer el tiempo en que tardan un paciente hipertenso en desarrollar Enfermedad Renal Crónica y los factores que llevaron al desarrollo de dicha patología, con el fin de prevenir su desarrollo en otros pacientes con Hipertensión Arterial.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

---

Nombre y Firma del paciente