



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 75

**“RETINOPATÍA Y DAÑO RENAL EN ADULTOS HIPERTENSOS DE LA
UMF No. 75 NEZAHUALCÓYOTL”**

NÚMERO DE REGISTRO SIRELCIS:

R - 2021 - 1408 - 037



TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

UAG
Dr. Ulises García Lujano
DIRECTOR
Mat. 99158472
Céd. Prof. 4830417

ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

GCF
Dra. Gisselle Carrillo Flores
Fomento a la Salud
Mat. 99389372
Céd. Prof. 7491378

PRESENTA:

RP
M.C. PERDOMO GUTIÉRREZ ROSALÍA SARAÍ

ASESORA DE TESIS:

GH
Dr. Imer Guillermo Herrera Olvera
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN EN SALUD
Mat. 98150497

E. EN M.F. GISSELLE CARRILLO FLORES

DSM
Dr. Rey David Sánchez Morales
Med. Fam. y Prof. Titular
Residentes de Medicina Familiar
Mat. 98158757

INVESTIGADORA ASOCIADA:

LAD
E. EN O. LILIA ANAHID GONZÁLEZ DELGADO

Estado de México, Ciudad Nezahualcóyotl

Febrero 2023



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

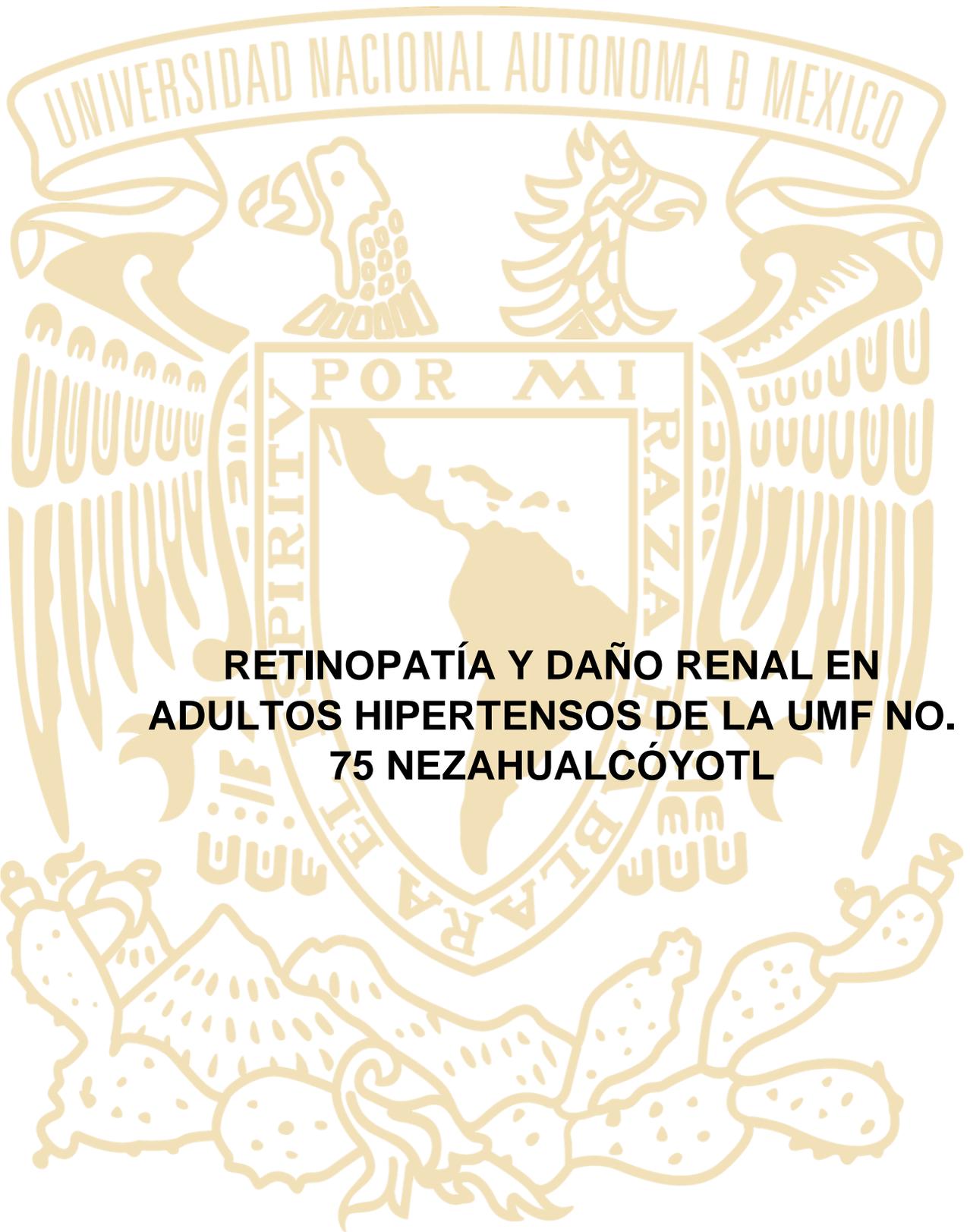


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.



**RETINOPATÍA Y DAÑO RENAL EN
ADULTOS HIPERTENSOS DE LA UMF NO.
75 NEZAHUALCÓYOTL**

El presente proyecto fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud 1408 y por el Comité de Ética en Investigación 14088 en el Instituto Mexicano del Seguro Social, al cual se le asignó el número de registro:

R – 2021 – 1408 – 037, que tiene como título:

“Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF 75, Nezahualcóyotl”

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR



PRESENTA:

PERDOMO GUTIÉRREZ ROSALÍA SARAI
RESIDENTE DE MEDICINA FAMILIAR
AUTORIZACIONES

DR. ULISES GARCÍA LUJANO
DIRECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 75, IMSS.

DR. IMER GUILLERMO HERRERA OLVERA
COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD DE LA
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 75, IMSS.

E. en M. F. REY DAVID SÁNCHEZ MORALES
PROFESOR TITULAR DE RESIDENTES DE MEDICINA FAMILIAR DE LA UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR No. 75, IMSS.

E. en M. F. GISSELLE CARRILLO FLORES
ASESORA DE TESIS

E. en O. LILIA ANAHID GONZÁLEZ DELGADO
INVESTIGADORA ASOCIADA

Estado de México, Ciudad Nezahualcóyotl. Febrero 2023



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISION DE MEDICINA FAMILIAR

**“Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF 75,
Nezahualcóyotl”**

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

PRESENTA:

DRA. PERDOMO GUTIÉRREZ ROSALÍA SARAÍ

AUTORIZACIONES



**DR. JAVIER SANTACRUZ VARELA
JEFE DE SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



**DR. GEOVANI LÓPEZ ORTIZ
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN
DE LA SUBDIVISIÓN DE MEDICINA FAMILIAR
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.**



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



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **1408**.
U MED FAMILIAR NUM 64

Registro COFEPRIS **17 CI 15 104 043**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 15 CEI 003 2018041**

FECHA **Miércoles, 29 de septiembre de 2021**

Dr. GISELLE CARRILLO FLORES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2021-1408-037

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

MARIA ISABEL RAMÍREZ MURILLO

Presidenta del Comité Local de Investigación en Salud No. 1408

Imprimir

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES	
DATOS DEL ALUMNO	
Apellido paterno	Perdomo
Apellido materno	Gutiérrez
Nombre(s)	Rosalía Saraí
Universidad	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela	Facultad de Medicina
Especialidad	Medicina Familiar
No. Cuenta	520213258
Correo electrónico	rossper.89@gmail.com
DATOS DEL ASESOR	
Apellido paterno	Carrillo
Apellido materno	Flores
Nombre(s)	Gisslle
DATOS DEL INVESTIGADOR ASOCIADO	
Apellido paterno	González
Apellido materno	Delgado
Nombre(s)	Lilia Anahid
DATOS DE LA TESIS	
Título	“Retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF No. 75, Nezahualcóyotl”
Número de páginas	
Fecha	Febrero 2023

Agradecimientos

“Quien se dedique al estudio de la anamnesis con, digámoslo así, cierto entusiasmo deportivo, llevando siempre la dirección de sus diálogos con el enfermo con fino tacto y sentido clínico, llegará a ser el mejor de los médicos.”

Von Bergmann.

Principalmente a mi esposo, quien fue la única persona que creyo en mi proyección futura, tanto de mis capacidades, conocimientos y metas con lo que actualmente estoy concluyendo, gracias y seguiré esforzandome.

A la doctora Gissel que me oriento y explicó toda la metodología para llevar a término la presente investigación.

A el doctor Imer, que sin su conocimiento y su gran apoyo incondicional no solo me regalo las heramientas para continuar y culminar este viaje, sin todo esto no hubiera sido posible concluir, gracias.

A la doctora Norma, quien no dudo de mis capacidaddes para continuar desempeñandome en mi proceso formativo de residencia médica.

A la doctora Lilia quien amablememnte y profesionalmente apoyo mi investigación.

A mis familiares que me apoyarán cuando más lo necesite.

A él doctor García Merino Alberto, neurologo del HGZ 197 Texcoco, quien fue piedra angular en mi vida y que promovió mi desarrollo personal y profesional, gracias.

A DIOS Y A LA VIDA, QUE TANTO APOYO ME A REGALADO, GRACIAS.

RESUMEN ESTRUCTURADO	12
MARCO TEÓRICO	14
LA HIPERTENSIÓN COMO CAUSA DE DAÑO A ÓRGANO BLANCO.....	14
EXPRESIÓN CLÍNICA DE LESIÓN EN RETINA COMO PREDICTOR DE DAÑO A ÓRGANO BLANCO GENERADO POR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL	39
AVANCES DIAGNÓSTICOS DE LESIÓN RENAL SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN ARTERIAL	41
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	54
JUSTIFICACIÓN.....	56
OBJETIVO GENERAL	59
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	59
HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	60
MATERIAL Y MÉTODOS.....	61
DISEÑO	62
UNIVERSO DE TRABAJO.....	62
GRUPOS DE ESTUDIO.....	62
TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	62
TÉCNICA DE MUESTREO	63
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	64
INCLUSIÓN.....	64
EXCLUSIÓN	64
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	65
MÉTODOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	69
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (INSTRUMENTO).....	69
EL GRADO DE RETINOPATÍA HIPERTENSIVA POR LA ESCALA DE KEITH WAGENER BARKER ⁴⁵	71
DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.....	73
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	77
ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	77
ASPECTOS ÉTICOS	78
CÓDIGO DE NÜREMBERG ⁵⁴	78
DECLARACIÓN DE HELSINKI DE ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL ⁵⁵	79
INFORME DE BELMONT (PRINCIPIOS BIOÉTICOS DE BELMONT) ⁵⁶	80
RESPECTO A LA AUTONOMÍA	80
BENEFICENCIA.....	80
NO MALEFICENCIA	80
JUSTICIA	81
REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD, TITULO SEGUNDO DE LOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS ⁵⁷	81
NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-012-SSA3-2012 ⁵⁸	82
LEY FEDERAL DE PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES EN POSESIÓN DE LOS PARTICULARES ⁵⁹	83
RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	84
RESULTADOS.....	85
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	95

CONCLUSIONES	97
RECOMENDACIONES.....	99
BIBLIOGRAFÍA	100
ANEXOS	108

**Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75
Nezahualcóyotl**

IDENTIFICACIÓN DE LOS AUTORES:

Perdomo Gutiérrez Rosalía Sarai

Matricula: 96154413

Residente de Medicina Familiar Adscripción: Unidad de Medicina Familiar 75
Nezahualcóyotl.

Correo: rossper.89@gmail.com

Teléfono: 5549098099

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Carrillo Flores Gisselle

Matricula: 99389372

Médico especialista en Medicina Familiar

Adscripción: Unidad de Medicina Familiar 75 Nezahualcóyotl

Correo: gisselle85_@hotmail.com

Tel: 5541414460

INVESTIGADOR ASOCIADO:

Lilia Anahid González Delgado

Matricula: 96152825

Médico especialista en oftalmología adscrito en el HGZ No. 197 Texcoco

Correo: anahid_lilia@hotmail.com

Tel: 3314579353

TEMA PRIORITARIO: Hipertensión Arterial

LUGAR DONDE SE REALIZARA LA INVESTIGACIÓN:

Unidad de Medicina Familiar Numero 75, ciudad Nezahualcóyotl, Av.
Chimalhuacán esquina con Av. López Mateos S/N Col. El Palmar C.P. 57450
Nezahualcóyotl,

Estado de México, Tel: (55) 57353322 Ext. 51407

Resumen estructurado

Título: Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl. **Antecedentes:** la hipertensión arterial es una de las primeras causas de consulta en primer nivel de atención médica así como un factor de riesgo para desarrollar complicaciones sistémicas principalmente en el ojo generando retinopatía como manifestación más común¹, que en la mayoría de los casos precede a la emergencia hipertensiva deteriorando la función del mismo acompañado de incremento en la morbilidad y afectación a distancia, como lo es el daño renal éste debe considerarse como objetivo de detección temprana en nuestra consulta diaria para evitar la recurrencia de las mismas que condicionan altos costos no solo a nivel institucional (relacionado con el tratamiento especializado y hospitalizaciones), sino a nivel familiar y por supuesto con afectación en quien lo padece, repercutiendo en su calidad de vida que altera sus condiciones fisiológicas, de trabajo y psicológicas. **Objetivo:** Evaluar la retinopatía y el daño renal en adultos hipertensos en la UMF No. 75. **Material y métodos:** estudio transversal, observacional, prospectivo, con muestreo no probabilístico con casos consecutivos en 216 sujetos de investigación de 30 a 45 años⁶¹ para identificar retinopatía hipertensiva a través de la obtención de imágenes mediante oftalmoscopia directa usando un oftalmoscopio portátil D-Eye para iPhone 6G, se buscó la presencia de microalbuminuria con la finalidad de realizar un tamizaje del daño renal usando tiras de MicralTest. Los resultados oftalmoscópicos se evaluarán por Lilia Anahid González Delgado que es médico oftalmólogo adscrito en el HGZ 197 Texcoco y se tabularán en el programa Excel, exportados al programa SPSS 22, se aplicarán frecuencias simples y porcentajes para su representación en tablas y gráficos. **Recursos e infraestructura:** por Médico Residente de 2do año e investigador responsable, en las instalaciones de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl, con una inversión de 32,935 pesos. **Experiencia de grupo:** se llevó a cabo en la Unidad de Medicina Familiar No. 75, en donde no se había realizado alguna otra investigación, enfocada a la evaluación de retinopatía y el daño renal en adultos hipertensos. **Tiempo a desarrollarse:** 01 de octubre al 30 de septiembre de 2022. **Palabras clave:** Retinopatía. Oftalmoscopia. Lesión renal. Proteinuria.

Summary

Title: Retinopathy and kidney damage in hypertensive adults of UMF No. 75 Nezahualcoyotl. **Background:** arterial hypertension is one of the first causes of consultation at the first level of medical care as well as a risk factor for developing systemic complications, mainly in the eye, generating retinopathy as the most common manifestation¹, which in most cases precedes the hypertensive emergency. deteriorating its function accompanied by an increase in morbidity and distant involvement, such as kidney damage, this should be considered as an objective of early detection in our daily consultation to avoid the recurrence of the same ones that condition high costs not only at the institutional level (related to specialized treatment and hospitalizations), but at the family level and of course with effects on those who suffer from it, affecting their quality of life that alters their physiological, work and psychological conditions. **Objective:** evaluate retinopathy and kidney damage in hypertensive adults at UMF No. 75. **Material and methods:** cross-sectional, observational, prospective study, with non-probabilistic sampling with consecutive cases in 216 research subjects aged 30 to 45 years⁶¹ to identify hypertensive retinopathy through direct ophthalmoscopy imaging using a D-Eye portable ophthalmoscope to detect hypertensive retinopathy. iPhone 6G, the presence of microalbuminuria was sought in order to screen for kidney damage using MicralTest strips. The ophthalmoscopic results were evaluated by Lilia Anahid González Delgado, who is an ophthalmologist assigned to HGZ 197 Texcoco, and were tabulated in the Excel program, exported to the SPSS 22 program, simple frequencies and percentages were applied for their representation in tables and graphs. **Resources and infrastructure:** per 2nd year Resident Physician and responsible investigator, in the facilities of UMF No. 75 Nezahualcoyotl, with an investment of 32,935 pesos. **Group experience:** it was carried out in the Family Medicine Unit No. 75, where no other research had been carried out, focused on the evaluation of retinopathy and kidney damage in hypertensive adults. **Time to develop:** October 1 to September 30, 2022. **Keywords:** Retinopathy. Ophthalmoscopy. Kidney injury. Proteinuria.

Marco teórico

La Hipertensión como causa de daño a órgano blanco

A principios del siglo XX comenzamos a enfrentar severos retos epidemiológicos y demográficos³ que transformaron las características de la población manifestándose como cambios trascendentales en la evolución de las enfermedades, atravesando de enfermedades tradicionales infecciosas a las complicaciones crónico degenerativas de patología que propiamente tiene su fundamento terapéutico en la prevención; este paradigma no debe ser entendido como responsabilidad exclusiva para los médicos u obligación de los nuevos fármacos para curar, sino debe ser una necesidad prioritaria para la sociedad en general donde la salud y la enfermedad es resultado de una compleja interacción entre condiciones geográficas, culturales, políticas y económicas de determinada población: la promoción a la salud y la prevención son el pilar de la misma⁴.

Hoy en día esta epidemia mundial de patología crónico degenerativa (cifra que se prevé duplicará el número de personas afectadas en el año 2030), asociando el incremento de la población, cambios abruptos en el estilo de vida y el envejecimiento demográfico del país tendrá como resultado complicaciones más agresivas a edades más tempranas con incremento en los costos sanitarios y en la demanda de atención médica especializada; como expresó Xavier Bichat en 1801 afirmo "...que la medicina alcanzaría rigurosidad científica cuando de estableciera una relación de muerte entre cierta observación clínica de los enfermos y las lesiones, el estudiar la huella que ha dejado le lesión.", ha sido el fundamento diagnóstico a través de una mentalidad anatomoclínica ó diagnóstico clínico aplicado en las enfermedades crónico degenerativas como lo es la hipertensión arterial.

La hipertensión arterial es un gran problema de salud con una prevalencia equiparable de morbimortalidad en población adulta de todo el mundo, independientemente del nivel socioeconómico de cada país fue reportado en la guía de práctica clínica 2020 Sociedad Internacional de Hipertensión Global, Pautas de práctica de hipertensión por Unger T, et al en Países Bajos en 2020. Conformaron el Comité de Directrices de la ISH con la intención de obtener contenido basado en

evidencia para disminuir las discordancias y unificar los criterios diagnósticos y terapéuticos que actualmente nos rigen⁶.

Con base a criterios de evidencia y con la intención de ser aptos para emplearse en todo el mundo a través del asesoramiento de estándares esenciales y óptimos considerando su especificidad y simplicidad para su manejo propone su uso el cual es capaz de sugerir un diagnóstico de hipertensión con una cifra de presión arterial sistólica y diastólica $\geq 140/90$ mmHg⁶; sin embargo la confirmación requiere de 2-3 valoraciones médicas con intervalos de 1-4 semanas con cifras $\geq 180/110$ mmHg acompañado de manifestaciones cardiovasculares, que al no presentarse continuamente, la clasificación de hipertensión estipuló a la presión arterial normal con $< 130/85$ mmHg, normal alta $130-139/85-89$ mmHg, hipertensión arterial grado 1 $140-159/90-99$ mmHg, e hipertensión arterial grado 2 $\geq 160/100$ mmHg.

Dado los inconvenientes que se presentan según la clínica de cada sujeto y de sus factores de riesgo, se sugiere reportar los criterios de hipertensión basados en medición de presión arterial en consultorio, ambulatoria (MAPA) y en el hogar (MPA)⁶. Todo ello predispone a gran disparidad en la correcta evaluación diagnóstica y terapéutica de hipertensión que incluyen dificultades técnicas, déficit de recursos humanos capacitados, de recursos materiales insuficientes y poco efectivos para cumplir las normas internacionales por lo que sigue siendo de elevado interés para la salud humana⁵.

De ello resulta que la estadificación variará según la normatividad que cada país decidiese adoptar, por ejemplo, en México la última actualización en el 2017 de la Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de Hipertensión Arterial en el adulto mayor define su establecimiento con valores de tensión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y una tensión arterial diastólica ≥ 90 mmHg presente en al menos 3 determinaciones en diferentes días (NOM-030-SSA2-1999), representado por un incremento en la resistencia vascular periférica que refleja ya la presencia de daño generalizado⁸.

Se incluye que en año 2020, se reporta la guía de práctica clínica de evidencias y recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas en adultos en los tres niveles de atención, concluyendo que estas modificaciones reflejan los

cambios que han aparecido en todo el mundo a través del tiempo a lo que respecta a el abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta enfermedad. Reportando así que la prevalencia de la misma a mostrado un crecimiento desmesurado de las enfermedades crónico degenerativas, siendo la hipertensión arterial la causa de morbilidad en la población mexicana en promedio nacional en 30.05% representando una afectación de cerca de 1,000 millones de habitantes a nivel mundial, con una mortalidad aproximada de 7.1 millones de personas por año⁹.

En está actualización considerará a la Guía ESC/ESH (Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Hipertensión) en el 2013 como referencia principal para emitir recomendaciones y evidencia respecto al diagnóstico y tratamiento de Hipertensión arterial¹⁰.

Secundario a ello, existieron múltiples criterios para determinar la presencia o no de hipertensión arterial, marcando dos principales tendencias que proponían diferentes criterios diagnósticos, lo cual generaba confusión, no solo para el cuerpo médico sino también para los pacientes¹⁰.

En la Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial por Williams B et al. elaborado en Londres en el 2018. Reunieron la opinión de la ESC/ESH mediante el estudio minucioso de datos y las evidencias disponibles para el diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial. Los resultados que pretende alcanzar incluye el uso y adaptación por parte de los profesionales de la salud considerando la presente guía en el momento de tomar decisiones clínicas, implementar estrategias médicas preventivas, diagnósticas y/o terapéuticas. Retomando las discrepancias fisiopatológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas, recalcan que está guía no anula la responsabilidad individual de cada profesional al tomar decisiones oportunas relativas a cada paciente, de acuerdo con dicho paciente y, que de solicitarse, con su tutor o representante legal y especifica que de no adoptar dichos criterios, no exime al profesional médico en su obligación ética y profesional de consultar y considerar cuidadosamente las recomendaciones emitidas y actualizadas en esta GPC, las cuales han sido emitidas por autoridades sanitarias competentes¹⁰. Reportando que la prevalencia mundial de la HTA se ha

estimado en 1.130 millones en 2015, que en términos generales se sitúa dentro de un 30-45% de frecuencia, con una prevalencia global estandarizada por edad del 24 y el 20% de varones y en las mujeres en 2015 respectivamente, con una visión a corto plazo calculan que el número de personas con HTA aumentará en un 15-20% en el años 2025, estos datos sugeridos por las características propias de el envejecimiento de la población¹⁰.

Otra de las directrices que debe ser considerada, es la guía 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary, por Arnett DK et al. elaborado en Washington en el 2019. En esta guía, reúnen en un documento único todas las recomendaciones, mediante un análisis dirigido que surge de las evidencias, consensos y recomendaciones de los expertos más recientes, con al abordaje de todas las características que deben ser evaluadas en el tema de prevención primaria de enfermedad aterosclerótica cardiovascular o llamada EASCV. Definen a la hipertensión arterial como a la presencia de una presión arterial sistólica en consultorio con un valor de 130 mmHg ó una presión arterial diastólica de 80 mmHg, y considero pertinente realizar la comparación con las estrategias y definiciones de la ESC/ESH 2018 en sus directrices para el tratamiento de la hipertensión arterial, la define como una presión arterial sistólica en consulta de 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica de 90 mmHg. El objetivo esperado en la guía 2019 ACC/AHA es el de consolidar las recomendaciones existentes, así como las investigaciones científicas más recientes, integrando documentos de consenso de los expertos, así como las guías de práctica clínica en un solo documento que este centrado en la prevención primaria de la ECAA, emitir recomendaciones terapéuticas, la importancia de realizar ejercicio y/o actividad física, los efectos negativos de el uso de tabaco, así como aquellas relacionadas con la atención por parte de un equipo multidisciplinario no solo en la exploración, sino para la toma de decisiones compartida y la evaluación de los determinantes sociales de salud con la presunción de generar una directriz orientada a la prevención de ASCVD¹¹.

Aún con todas estas modificaciones ya establecidas, hasta el año 2021 se continúa observando la presencia de múltiples problemas, o dificultades en lo que se refiere

a establecer un solo concepto de la misma enfermedad, dado que son en base a el tipo de medición, en la respuesta o no del tratamiento, de el tipo de hipertensión evaluada, es decir, si está es resistente, persistente o no, reconociendo que de la decisión que sea adoptada dependerá el tipo de tratamiento a establecer; y en este punto resulta más evidente las deficiencias que presentamos para identificar las complicaciones o como sabemos actualmente, el daño a órgano blanco; más frecuente en edades avanzadas que superan los 55 años^{6,12}, con escasas expectativas de sugerir un plan preventivo para las mismas.

La Hipertensión arterial, gran problema de salud pública en México, ya estudiado y cuantificado por el INEGI, quien dio a conocer en su último reporte en el año 2018¹³, una incidencia nacional del 18.4% lo cual ya se considera de extrema atención hacia el enfoque de prevención.

En el artículo Prevalencia, diagnóstico y control de hipertensión arterial en adultos mexicanos en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k, por Campos-Nonato I, *et al*, elaborado en México en el 2019. Se estudio mediante mediciones de la tensión arterial de 7,838 personas adultas, que formaban parte de el grupo de participantes en la Ensanut 100k, con la consecuente clasificación de los valores obtenidos como hipertensos con un valor de tensión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o tensión arterial diastólica ≥ 80 mmHg, y mediciones de aquellos participantes que ya contaban con el diagnóstico y tratamiento. Los resultados evidenciarán una prevalencia de hipertensión arterial en adultos que se encontraban en condiciones de vulnerabilidad de 49.2%, en este grupo se demostro que el 54.7% desconocía cursar con el diagnóstico. En el grupo de hipertensos, que conformo el 69.0% del total de la muestra, el 66.8% tuvo presión arterial en control. Concluyeron que, realizando una extrapolación, actualmente cerca de la mitad de la población adulta mexicana que vive en condiciones de vulnerabilidad tiene hipertensión arterial y de estos, la mitad desconoce tenerla. Tambien encontraron que la tercera parte de la población con diagnóstico de hipertensión, no cuenta con un adecuado control de la misma, cumpliendo el objetivo de su investigación, es decir, analizaron la prevalencia de hipertensión arterial en adultos que se encuentran en condiciones de vulnerabilidad, determinaron el porcentaje de los pacientes que tenían el

diagnóstico previo, así como la proporción con control. Permitió evidenciar que la prevalencia de hipertensión arterial en los mexicanos es muy elevada, refiriendo que la población mexicana que se encuentra en condiciones de vulnerabilidad que se ve ya con cifras muy elevadas en el año 2019, donde el resultado fue de 49.2%, de los cuales 54.7% desconocía tener hipertensión. Aquí hago una pausa, esta situación es alarmante, debe ser interpretada como una alerta o foco rojo para conscientizar en las fallas, en las carencias con la intención y obligación por parte de el primer nivel de atención para modificar o seguir de forma mas estricta las pautas de tamizaje, prevención, diagnóstico, terapéutica y seguimiento de estos pacientes¹⁴.

El impacto generado por la hipertensión arterial, fue representado en el artículo Retinopatía Hipertensiva, por Kim JE. elaborado en Washington en el 2019. Realiza una revisión, enmarcando específicamente a la hipertensión arterial como una enfermedad crónico degenerativa que es capaz de desarrollar múltiples escenarios fisiopatológicos negativos en la fisiología humana, y determina que estas modificaciones dificultan la correcta evaluación, así como la determinación de las primeras manifestaciones que ocurren al presentar daño en órgano blanco, con un comienzo insidioso, que genera daño a nivel cardiovascular, renal, cerebrovascular y retiniano¹⁵.

Reporta Romero-Aroca et al. en su artículo de La retinopatía diabetica e hipertensiva elaborado en Cataluña España en el 2018, realizaron un análisis de las retinopatías hipertensivas concluyendo que aquellas de grado I considera una supervivencia de 71% a 10 años, en el grado II refiere un 51%, en el grado III un 35%, mientras que aquellas en grado IV disminuyen la supervivencia a 21% en 10 años, incluyendo el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares o accidentes cerebrovasculares. Concluyendo que el estudio de fondo de ojo puede considerarse como un predictor de riesgo en lo que refiere a la mortalidad de los pacientes. Sin embargo, manifiestan la escasa validez de los datos referidos dadas las mejoras que se han desarrollado en el adecuado control de la hipertensión, lo que simultáneamente modifica y mejora el pronóstico, disminuyendo la incidencia de la evolución de la enfermedad⁴.

Esta dificultad permite que estos cambios que de inicio son asintomáticos no sean tomados en cuenta para clasificar a el paciente, permitiendo que el daño evolucione generando patología en determinado órgano, incrementando el riesgo y que desde luego tendrá implicaciones importantes para el tratamiento de las mismas. Sugieren que el principio de el daño, comienza a nivel retiniano, presentando modificaciones arterioescleróticas como fisiopatología de la retinopatía hipertensiva siendo originados a consecuencia de eventos crónicos de hipertensión no controlada¹⁵.

Define que en la retinopatía hipertensiva se ven incluidos 2 eventos patológicos, en primer lugar los efectos agudos que genera la hipertensión arterial sistémica que son consecuencia del vasoespasmo que tiene como función autorregular la perfusión y secuencialmente, los efectos crónicos de la hipertensión que resultan por la génesis de arteriosclerosis, mismos que incrementan la predisposición de pérdida de visión por la presencia de oclusiones vasculares o macroaneurismas en dichos pacientes¹⁵.

La realidad de la secuencia de estos eventos es más elaborada, por lo que resulta muy importante contar con amplio conocimiento de lo que implica la fisiopatología de la hipertensión arterial, que a pesar de que sabemos que es muy compleja dado que implica la presencia de múltiples factores moleculares modificados por la misma enfermedad, sumando aquellos factores genéticos presentes o no en el paciente, como son principalmente las alteraciones en el funcionamiento y genética del sistema renina angiotensina aldosterona, quien simultáneamente incluye a todas las acciones que son mediadas por los factores neurales y/o humorales, que incluye aquellos que tienen como función primordial la producción de endotelina, la inhibición del óxido nítrico, la activación de prostaciclina, la actividad de las catecolaminas o de la vasopresina, entre otros¹⁵.

En el artículo Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos, por Wagner Grau P. elaborado en Perú en el 2018. Realizado durante el simposio que tuvo como objetivo redefinir los conceptos moleculares que se ven afectados en el curso de la hipertensión arterial, especificando la alta complejidad que incluye la fisiopatología de la misma que consiste en el fracaso en la función de los mecanismos autorreguladores, que deben ser activados por diversos factores como

son la presencia de gasto cardíaco incrementado, incremento de la resistencia vascular periférica y/o la combinación de ambos mecanismos precedidos por incremento de la contractilidad cardíaca, al incremento de la precarga todos ellos con tendencia a desarrollar eventos de vasoconstricción no fisiológicos e hipertrofia estructural de los vasos¹⁶.

Dada la especificidad funcional que se ve afectada en la síntesis y función de los factores encargados de mantener un estado homeostático, al verse superado por los valores elevados de presión arterial ocasiona permanencia activa tipo simpática lo que resulta en retención de agua y sodio, generando un estado de hipovolemia hiponatremica lo cual favorece el aumento en la actividad del sistema renina angiotensina incluyendo la disminución en la síntesis del péptido natriúretico atrial y del péptido natriúretico tipo B, que al no estar en concentraciones óptimas permiten la aparición del daño en las membranas celulares y un estado constante de hiperinsulinemia, así propone que es el sistema renina angiotensina aldosterona el principal determinante para la activación y/o producción de sustratos, que como sabemos ahora, existen más de un tipo de renina y más de una angiotensina, sugiriendo que lo más correcto sería llamarlo “sistema renina(s)-angiotensina(s)-aldosterona”, de manera exhaustiva y altamente específica, que el entendimiento de la fisiopatología de la hipertensión arterial comprende en gran parte la función de este sistema, el cual parte de la prorenina, misma que genera a la renina la cual es el sustrato del angiotensinógeno que se transforma en angiotensina I que a su vez genera empleando la enzima convertidora de angiotensina más zinc (el cual es requerido para activarse) en angiotensina 1-7 que tiene función vasodilatadora y antiproliferativa; y en mayor cantidad en angiotensina II la cual se transforma en angiotensina III que tiene funciones aún inciertas pero, postula que probablemente actúa en la liberación de aldosterona por parte de las células de la capa glomerulosa de la glándula suprarrenal¹⁶.

En la otra sección del sistema, específicamente en las células yuxtaglomerulares que se ubican en la arteriola aferente del glomerulo del riñón, aquí es donde se encuentra principalmente la producción de renina, y que para su liberación depende directamente de las señales generadas a nivel intrarrenal, las cuales son cambios

en la presión de perfusión renal y en la composición de líquido tubular, así como señales extrarrenales que consisten en cambios que se generan por la ingesta de sodio, potasio y/o calcio, así como de los generados por el propio sistema nervioso simpático siendo influenciado por señales de tipo segundos mensajeros intracelulares que aparecen cuando se presentan dichas modificaciones en la homeostasis renal y es en este punto cuando la enzima convertidora de angiotensina que puede presentarse en dos isoformas, siendo la primera la ECA1 que es la forma clásica y está presente en los capilares pulmonares, en la membrana luminal de las células endoteliales, en el glomerúlo, entre otros; mientras que la ECA2 es la que permite la formación de angiotensina 1-7. La función altamente importante de la angiotensina II es el ser el segundo vasoconstror más importante en la circulación (esto después de la endotelina 1), que es encargada de múltiples acciones, esto es porque se presenta en diferentes isoformas de sus receptores, teniendo principalmente por su importancia el AT1 que se ubica en los tejidos somáticos y cerebrales presentando funciones primordiales en la vasoconstricción arterial y venosa, en el balance hidroelectrolítico y en el correcto control de la presión arterial que implica 5 mecanismos los cuales incluyen a la activación de fosfolipasa C y la estimulación de los canales de calcio voltaje dependientes, mismos que producen la función de AII que es de crecimiento y diferenciación de las células de músculo liso vascular. Mientras que cuando se une con el receptor AT2 permite la inactivación de quinasas de las proteínas activadas por mitógenos generando su función antiproliferativa, el incremento en la función apoptoica así como de vasodilatación¹⁶.

Los eventos reportados sugieren que existen efectos que se oponen entre ambos receptores, pero la angiotensina II es capaz de generar eventos que permiten la corrección de el estado de hipovolemia y/o de hipotensión al recibir un estímulo por la renina, lo que genera la retención hídrica y de sodio con la consecuente expansión de volumen plasmático, más vasoconstricción arteriolar que aumenta la resistencia periférica y permite así el incremento de la presión arterial, que en conclusión su función es mantener la homeostasis en la presión arterial y a su vez genera constricción en la arteriola eferente glomerular produciendo cambios en la

tasa de filtración glomerular que incrementa las cifras de presión intraglomerular permitiendo mantener el estado de normo o hipotensión¹⁶.

En su investigación, afirma que la presencia de angiotensina vascular que es generada por el endotelio resulta importante para la regulación del tono vascular y sugiere que participa en la génesis de la hipertensión arterial por su función vasoconstrictora produciendo aumento del tono simpático que permite la liberación de cateclaminas de terminaciones noradrenérgicas y simultáneamente, el sistema renina angiotensina permite la genesis y liberación de prostaciclina endotelial y de factor relajante del endotelio produciendo relajación del músculo liso vascular con resultados que son directamente proporcionales del adecuado equilibrio que se consiga entre estos eventos que son aparentemente opuestos, por lo que sugiere que en la hipertensión arterial este sistema pierde su característica estar en constante equilibrio y/o regulación. Expone de la existencia, lo que resulta altamente importante, la existencia simultánea de un estado de elevación de angiotensina II y la presencia de arterioesclerosis que ocurre en fases iniciales y tardias en un estudio que realiza en ratas con hipertensión renal, encontrando que la elevación de la presión ocurrió secundaria a la elavación de renina y enzima convertidora de angiotensina vascular que permitió la génesis y permanencia de la hipertensión y la arterioesclerosis que se regulo por la hipertrofia y proliferación de músculo liso vascular y a su vez regulado por la acción de angiotensina II vascular, concluyendo que no existe relación directa del sistema renina angiotensina con el adecuado control de la presión arterial, esto es porque al inhibir la función de la renina no observo que se presentaran modificaciones en la misma, sin embargo, al emplear IECA, estos si disminuyen la presión arterial por su efecto de inhibición de la degradación de bradiquinina o incremento de prostaglandinas con función vasodilatadora, y es esta formulación genera la idea de que el beneficio que genera el bloqueo de el sistema renina angiotensina no solo es el reducir o controlar la presión arterial, sino que dismunuye la hipertrofia de ventriculo izquierdo en individuos con hipertensión, sin mejoramiento de las cifras de está pero si disminuye valores de presión arterial ambulatoria de 24 horas lo que significa que genera

dismunución en la reserva coronaria al activar el sistema renina angiotensina y al administrar terapia con diuretico¹⁶.

De esta forma, podemos enmarcar que en la patogenía de la hipertensión arterial se presenta principalmente como resultado de cuatro mecanismos, donde el primero se refiere a el estrés que incrementa la actividad simpática, que simultáneamente genera un incremento importante en la actividad cardíaca que se acompaña de cambios hemodinámicos y en su masa muscular, el segundo mecanismo implica una dieta con exceso de sodio que genera la retención de agua y sodio por su interacción al activar el sistema renina angiotensina aldosterona y a su vez con la relación de péptido natriúretico atrial y del péptido natriúretico tipo B lo que genera alteraciones a nivel de las membranas celulares sistémicas con el consecuente incremento de la actividad simpática y con este efecto observado se evidencia que de forma directa aparece un incremento en la presión arterial a medida que incrementa la ingesta de sal, generado por un aumento de la resistencia periférica. Estimó que hasta el 50% de todas las personas con hipertensión esencial son sensibles a la sal con la afectación directa en las cifras de su presión arterial. Las determinantes genéticas son el tercer mecanismo con influencia directa en las membranas celulares, en la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, en la actividad de los péptidos natriúreticos y por consecuencia en la retención de agua y sodio. Y en reporta el cuarto mecanismo, el cual es el efecto que se genera por la obesidad, la cual conlleva a iniciar así como perpetuar un estado de hiperinsulinemia, siendo el que influye de forma directa en la hipertrofia estructural vascular y en la permanencia de un estado de vasoconstricción funcional¹⁶.

Reconocemos que dentro de los factores de riesgo para la génesis de la hipertensión arterial encontramos así a la obesidad, malos hábitos dietéticos, el tabaquismo, sedentarismo y la sobrecarga laboral condicionando la presencia de dislipidemia y como tal un círculo vicioso con el desarrollo de complicaciones a nivel cardiovascular que en la mayoría de los casos al ser detectadas de forma tardía usualmente ya son graves e irreversibles.

En el artículo Arterial Inflammation The Heat Before the Storm, por Blankstein R et al. elaborado en Boston en el 2019. Refuerza la hipótesis que he planteado a lo que

se refiere a la génesis de la hipertensión arterial, y reconoce que la mayoría de los pacientes incluso de los médicos no consideran la idea de que el desarrollo de la aterosclerosis en la mayoría de los casos inicia décadas previas al desarrollo de cualquier manifestación clínica, siendo un efecto muy desafortunado dado que permite la prolongación de lo que llama "Fase de incubación" que deriva en una falla de acciones preventivas e identificación temprana del daño ya establecido¹⁷.

Fernández-Friera, et al. reportó sus hallazgos anteriores del estudio PESA que es la Progresión de aterosclerosis subclínica temprana, evaluando la presencia de la inflamación vascular en 946 personas, las cuales previamente padecieron con aterosclerosis que fue detectado a través de la prueba de calcio en las arterias coronarias o por ecografía arterial, en él, produjeron un completo híbrido 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG) con el objeto de analizar con un estudio de tomografía por emisión de positrones y/o magnética para detectar la presencia de la placa que afecta a la aorta y la carótida, ilíaca y arterias femorales, relacionando el grado de captación de dicho compuesto así como realizaron una evaluación de que la presencia de dichas placas era directamente proporcional a la captación del compuesto. Los resultados de un total de 755 personas (80%) completaron el estudio en forma detallada así como de el protocolo de imágenes técnicamente, demostrando que a pesar de tratarse de una población joven, con una edad en promedio de 50 años (la mayoría de los cuales, es decir en 84% era sexo masculino), de estos pacientes, el 90% ya presentaba una placa que fue evidenciada por resonancia magnética. Inesperadamente, casi la mitad de los participantes del estudio (n=364) tenían evidencia de la inflamación arterial, más comúnmente en el territorio femoral, y sólo el 11% de la placa identificada por resonancia magnética con capacidad de captación del FDG, y que la mayor parte de la captación del FDG ocurrió en segmentos arteriales libres de placa, sugiriendo que la inflamación arterial activa precede al desarrollo de la aterosclerosis, mientras que en los individuos con arterias sin presencia previa de placa aterosclerótica y/o sin datos de inflamación, tuvo mayor carga para generar una placa, subrayando la importancia de la inflamación en aterogénesis¹⁷.

Sabemos también que estos efectos ocurren en la microvasculatura que incrementa la aterosclerosis, teniendo como resultado que influyen directamente en el desarrollo y permanencia de la hipertensión arterial.

En el artículo Target organ damage in newly detected hypertensive patients, por Prakash D, elaborado en India en el 2014-2015. Se estudio una población de pacientes mayores de 18 años con HTA de recién diagnóstico según JNC-7 tanto hombres como en mujeres que cumplieron con los criterios de inclusión. Realizó un estudio observacional y un estudio transversal, posterior a recibir el consentimiento informado del paciente reclutado y autorización ética institucional. Los resultados demostraron un total de 150 pacientes ambulatorios con HTA de recién diagnóstico mientras que los pacientes hospitalizados que asistieron al hospital incluidos basado en un conjunto de criterios de inclusión y exclusión de 395 pacientes atendidos consecutivamente, los pacientes con enfermedad comórbida fueron excluidos del estudio, los 164 restante se negaron a participar. La medición de la presión arterial se realizo con esfigmomanómetros diaria, sin consumo de café o tabaco al menos media hora previo a el procedimiento, después de descansar durante 5 a 10 minutos, en una posición sentada y colocando el brazo apoyado al nivel del corazón y realizarónn mediciones consecutivas así como de presión arterial media¹⁶.

Los órganos blanco examinados fueron la retina a través de un examen del fondo de ojo con la ayuda de oftalmoscopio, el riñón con el examen de orina puntual para detectar la presencia de un rango de proteína de microalbúmina (30-300 mg / dL), el corazón a través de un electrocardiograma y ecocardiografía. Reportaron que del total de pacientes, el 58,6% (n = 88) tenía HTA en estadio I y el 41,4% (n = 62) tenía HTA en estadio II. Entre 150 pacientes, 84 (56%) eran hombres y 66 (44%) eran mujeres, la edad media de los participantes del estudio fue 51,65 ± 11,64 años. El índice de masa corporal (IMC) medio del total de pacientes del estudio fue 28,5 ± 6,26 kg / m². Entre eso, el IMC medio de los pacientes hombres fue de 28,5 ± 6,99 kg/m², y en las mujeres de 28,5 ± 5,2 kg/m². La PAS media entre el total de participantes masculinos del estudio fue 156 ± 22,70 mmHg y en las mujeres fue de

93,27 ± 10,57 mmHg. Su estudio reveló que el 58,6% (n=88) de los pacientes tenían HTA en estadio I y el 41,4% (n=62) tenía HTA en estadio II, según JNC-7. Concluye que la población de estudio pertenece al ámbito urbano y zona semiurbana, ocupada su desempeño laboral en area metropolitana, establece que la HTN es un asesino silencioso, y coincide con la afirmación de que la mayoría de los pacientes desconocen su enfermedad y que en la mayoría de los casi acuden a valoración médica de primera vez presentando cifras relativamente elevadas con valores de P. Su estudio reveló la presencia de FC en 31 (20,67%) pacientes, de los cuales 17 de ellos cursaban con HR grado 1 y 11 pacientes con grado 2 HR y solo la HR grado 3 que estuvo presente en la etapa II¹⁶.

El paciente hipertenso se ha logrado integrar la fuerte asociación directa de daño en la microvasculatura e inducir las modificaciones como son el estrechamiento arteriolar de la retina. Esta situación se observó en el 44,67% (n=67) de los pacientes, con afectación directamente proporcional con la elevación de la presión arterial, siendo significativamente más frecuente en hipertensos en estadio II. Solo 1 paciente presentó macroalbuminuria, así como la presencia de placa aterosclerótica, relacionada con la HTA. En lo que respecta a el daño en el riñón, concluye que las lesiones vasculares en este órgano afectan principalmente a las células preglomerulares. arteriolas que producen cambios isquémicos en los glomérulos y en estructuras posglomerulares¹⁶.

En el artículo Salt-induced effects on microvascular function: A critical factor in hypertension mediated organ damage, por Marketou ME et al. Grecia en el 2019. Realiza una revisión de el daño que puede generar el consumo excesivo de sal, especifica que está muy estrechamente relacionado con la aparición de la hipertensión arterial así como de las complicaciones perse. Realizan un análisis de múltiples estudios referentes a lo que genera una dieta con elevado consumo de sal, por dar un ejemplo el artículo Resistencia vascular periférica y flujos sanguíneos regionales en ratas Dahl hipertensas, por Boegehold MA et al. elaborado en Madrid en el 2007. Realizan Análisis comparativo de los cambios hemodinámicos y en el flujo sanguíneo renal durante la nefrectomía abierta y laparoscópica. Utilizando el

método experimental de un total de 30 cerdos (con peso medio = 22,6+3,2 Kg) que fueron sido sometidos a nefrectomía izquierda de los cuales 15 de ellos por laparoscopia y 15 por vía abierta, como donantes vivos en un modelo de autotrasplante renal, midieron la diuresis y el FG basales y a los 30 y 60 min del inicio de la nefrectomía, y determinaron el FSR medio a través de una sonda electromagnética en la arteria renal principal durante la primera hora de la cirugía. Los resultados demostraron e objetivó una reducción significativa del FSR (80+2,7 vs 262+3 ml/min) ($p < 0,005$) durante la nefrectomía laparoscópica frente a la abierta. También se demostró una disminución significativa de la diuresis (42%) y del FG (38%) del grupo laparoscópico frente al abierto que les permitió afirmar que el evento de la nefrectomía laparoscópica conlleva una disminución significativa del FSR, circunstancia potencialmente trascendente en el TR con donante vivo, así como del FG y de la diuresis¹⁹.

Posterior a su análisis, afirma que un gran porcentaje de pacientes con hipertensión esencial son sensibles a la sal; es decir, su presión arterial aumenta con el aumento de la ingesta de sal y disminuye con su reducción. Por esta razón, se hace hincapié en reducir la ingesta de sal para regular mejor la presión arterial. En la práctica clínica diaria, esto se considera obligatorio para los pacientes hipertensos que se considera sensibles a la sal. Refiere que en estudios previos han destacado el efecto negativo de las dietas altas en sal sobre la función macrovascular, que también afecta los niveles de presión arterial al aumentar las resistencias periféricas, afirmando que en estudios más recientes ya proporcionan una mejor visión más general de la fisiopatología de los trastornos microvasculares y muestran que se deben en gran medida al consumo excesivo de sal¹⁹.

Sin dejar de lado que son las lesiones microvasculares, que tienen un gran impacto en el funcionamiento de los órganos vitales, a menudo no están bien reconocidas en la práctica clínica y no se les presta la suficiente atención, cuyo propósito de esta revisión es resumir el impacto y las consecuencias nocivas del aumento del consumo de sal en la red microvascular, su importancia y fisiopatología, y al mismo tiempo poner cierto énfasis en su tratamiento y reversión, principalmente a través

de la dieta, proporcionando evidencia que respalda el objetivo de la presente investigación a lo que se refiere de la alta probabilidad de que se pase por alto este daño que es causado por la hipertensión en este nivel, con la consecuencia de que la reversión del daño rara vez se considera como un objetivo terapéutico por parte del médico tratante y afirma que estos primeros cambios ocurren en este nivel de pequeños vasos con un incremento de su diámetro de la luz en la relación de la capa media y con la disminución de su densidad, llamada también rarefacción que aplica en las arteriolas y capilares que conforme el estadio y/o severidad avanza y se refleja en el empeoramiento de la hipertensión¹⁹.

En el artículo *MicroRNA-142-3p improves vascular relaxation in uremia*, por Kétszeri M et al. elaborado en Austria en el 2019. Parten de la afirmación de que la enfermedad renal crónica se encuentra fuertemente asociada con una alta carga de enfermedades cardiovasculares, por lo que determinaron que su objetivo consistió en caracterizar el papel putativo de los microARN (miR)s en urémicos en la remodelación vascular y disfunción endotelial. Emplearon un estudio experimental en el cual incluyeron 53 pacientes en hemodiálisis consecutivos en el Departamento de Diálisis del Centro Clínico de la Universidad de Maribor, Eslovenia, y 9 pacientes de diálisis peritoneal consecutivos en la División Clínica de Nefrología de la Universidad de Medicina de Graz, Austria. Los pacientes con EP fueron reclutados inmediatamente antes del trasplante de riñón y controlados después de un año. Los 8 controles sanos austriacos se combinaron por sexo (63% hombres) y edad (46,9 ± 3,6 años). Todos ellos no tenían antecedentes médicos relevantes y no tomaban ningún medicamento regular. Concluyeron que, considerando el conjunto evaluado como un conjunto, aportaron pruebas convincentes, tanto en humanos como en ratones, de que miR-142-3p constituye un agente farmacológico potencial para prevenir la disfunción endotelial y el aumento de la rigidez arterial en ESRD²⁰.

En el artículo *MicroRNA-142-3p improves vascular relaxation in uremia*, por Kétszeri M, et al. elaborado en Austria en el 2018. En el cual se estudiaron a 53 pacientes que se encontraban en terapia sustitutiva con hemodiálisis en el Departamento de diálisis del Centro Clínico de la Universidad de Maribor, Eslovenia, así como 9 pacientes en diálisis peritoneal de la División Clínica de Nefrología de la

Universidad de Medicina de Graz, Austria, así como en ratones con el objetivo de demostrar la función que realiza el microARN o miR en la remodelación vascular urémica y la disfunción del endotelio. Los resultados demostraron que al investigar el patrón de expresión de el miR en sangre representa una piedra importante en el papel en la remodelación vascular y/o disfunción del endotelio, en los pacientes con enfermedad renal crónica en estadio 5 en diálisis, donde fue totalmente independiente al tipo de miR encontrado en cada paciente, independientemente de su edad y tipo de terapia sustitutiva de la función renal que empleaba, pero se observó que este daño al endotelio fue reversible posterior a el trasplante de riñón, lo que sugiere es que sugiere que podría tratarse de un evento temprano en la reacción que se genera a la uremia. En su análisis de regresión lineal que les permitió evaluar la asociación entre los niveles de miR en sangre con las características funcionales y morfológicas valoradas con los parámetros cardiovasculares. Por lo que permitió establecer con una fuerte evidencia que los eventos inflamatorios que se presentan a nivel renal y cardiovascular marcan un origen en común y que siguen una línea paralela en el desarrollo de complicaciones que se observan en cada patología, en un ir y venir dado que, el inicio es asintomático, dificulta establecer un perfil preventivo para la atención de estos pacientes, aún más grave si tomamos en cuenta las discrepancias con las que nos desenvolvemos para el diagnóstico de la hipertensión arterial, tomando cifras de umbral variables para la determinación del mismo²¹.

Se establece de forma clara la relación directa que existe entre el riesgo de presentar una enfermedad renal crónica con la hipertensión arterial que a su vez condiciona daño cardiovascular, y es por esta razón, la importancia de establecer rutas de diagnóstico y de tratamiento oportunas y válidas por los institutos nacionales e internacionales; sin embargo, las discrepancias aún continúan en ambos términos.

Como se reporta en el artículo Eligibility and subsequent burden of cardiovascular disease of four strategies for blood pressure-lowering treatment: a retrospective cohort study, por Herrett E, *et al.* elaborado en Reino Unido en un lapso de tiempo

que abarco del 2011 a el año 2016. En el cual evaluarón y compararon 4 estrategias diferentes para determinar la elegibilidad para el tratamiento, empleando a la directriz del 2011 del Instituto Nacional de Salud y Excelencia en la Atención (NICE) del Reino Unido, o la directriz NICE propuesta para 2019, o la cuantificación de presión arterial en un solo evento (umbral $\geq 140/90$ mm Hg), o pronosticarón el riesgo cardiovascular a 10 años solo (puntaje QRISK2 $\geq 10\%$), posterior a el seguimiento de cada paciente concluyeron en recomendar el uso de terapia farmacologica a partir de una tensión arterial 140/90 mmHg, que de presentar valores por debajo de 140/90 mmHg que no recomienda ningún manejo terapeutico²².

Concluyendo al final que todos aquellos pacientes con presión arterial de 140/90 mmHg ó mayor a estas cifras deberán requerir tratamiento farmacológico, sin embargo la evidencia refiere que emplear un umbral de presión arterial para utilizar o no tratamiento puede ser la estrategia no tan adecuada en todos los pacientes.

¿Y cómo se expresa el daño generado por la hipertensión arterial en el fondo de ojo que puede ser considerado como marcador de daño a órgano blanco?

Los efectos que genera la hipertensión arterial se traducen como un espasmo que no solo ocurre a nivel local vascular sino que éste es generalizado¹, lo que permite interpretar que los cambios microvasculares aparecen de primera intención en las arteriolas cuyos diámetros son los más pequeños en el organismo que de ser valorados adecuadamente permitiría extrapolar la duración, la intensidad, generar un diagnóstico, un pronóstico y por supuesto, evaluar la respuesta al tratamiento enfocado en los factores de riesgo lo que permitiría resolver un problema, un problema gigante que estamos viviendo actualmente y es el daño a órgano blanco¹⁸.

Estos cambios que se generan por el escaso o nulo control de la hipertensión arterial revelan ser importantes causas detonantes del desarrollo y progresión de la microangiopatía^{5,7,8} cuya importancia recae en la afectación primaria a nivel de los ojos de múltiples formas como la retinopatía, la coroidopatía y la neuropatía óptica, para enfermedades visuales que involucra a la oclusión de múltiples arterias, la formación de aneurismas, entre otras²³.

Así reporta Tsukikawa M, *et al*, *“El ojo es el único órgano del cuerpo donde los cambios vasculares debido a la hipertensión se puede observar in vivo”*, extrapolando esta idea, el estudio de fondo de ojo respondería a múltiples dudas que en la mayoría de los casos no se pueden evidenciar de forma directa, por lo que la adecuada interpretación de éste sugeriría el momento de intervención para evitar mayores complicaciones²³.

Para el estudio de la retina se reconoce su estructura histológica que se conforma por diez capas nombradas de la parte externa hacia la interna que inicia con el epitelio pigmentario, la capa de fotorreceptores (se compone por la porción externa de conos y bastones), membrana limitante externa, nuclear externa (por núcleos de fotorreceptores), plexiforme externa (conexiones de fotorreceptores bipolares y células horizontales), nuclear interna (núcleos de células bipolares), plexiforme interna (conexiones bipolares ganglionares y células amacrinas), capa de células ganglionares, capa de fibras del nervio óptico y la limitante interna^{23,24,25}.

Dentro de las funciones que permite la retina consisten en la captación, generación y envío de los estímulos visuales, que inicia en el epitelio pigmentario que llace sobre la membrana de Bruch y la relación que cada célula pigmentaria tiene con los segmentos externos de 15-20 fotorreceptores, cumpliendo así la función de metabolismo de pigmento visual y la homeostasis del medio extracelular^{24,25}.

Los fotorreceptores cumplen la función de absorción de la energía lumínica y transformarla en un impulso nervioso, y se clasifican en bastones presentes en mayor cantidad en la perifería de la retina que contienen rodopsina y permiten la visión en condiciones de baja luminosidad, mientras que los conos presentes en la fóvea permiten la visión diurna, la visión fotópica y de detalles finos.

Estos últimos se existen de 3 tipos según el tipo de opsina que predomine, así tenemos a los que tienen mayor sensibilidad de longitudes de onda más amplias (luz roja), los siguientes con mayor sensibilidad para longitudes de onda medias (luz verde) y finalmente aquellos con mayor sensibilidad para longitudes de onda aún más cortas (luz azul).

La interpretación de el estímulo nervioso generado por la captación de energía lumínica requiere de la actividad de las células bipolares, presente entre las capas plexiformes y conforman a la primera neurona de la vía óptica, se unen con fotorreceptores mediante sus digitaciones externas y simultáneamente con las células ganglionares a través de las expansiones internas; mientras que las células ganglionares conforman la segunda neurona de la vía óptica, en la cual sus axones son las fibras del nervio óptico²⁵.

En la retina también existen otras células, como lo son las células gliales de Müller, la neuroglía y microglía que cumplen actividades de soporte y nutrición, en especial la microglía con actividad fagocítica; y células de asociación en nivel horizontal como son las células horizontales y las células amacrinas.

Se reafirma que la retina, como único sitio en el organismo que permite la visualización de forma directa y tangible de la visión de los vasos sanguíneos^{5,7}, al ser la capa más interna que forma el globo ocular que mediante mecanismos ya comentados en párrafos previos^{5,6} hace posible la visión.

La interpretación clínica que se pretende reconocer en el estudio de el fondo de ojo, es decir, en el estudio de la retina es reconociendola como un órgano que clínicamente se conforma por 4 entidades: la primera es la mácula, la cual es una estructura de forma oval, que se ubica a nivel del polo posterior de la retina, con un diámetro aproximado de 5 mm.

Continuando con la fovea que es una depresión ubicada a nivel del centro de la mácula con una diámetro aproximado de 1,5 mm el cual es similar al diámetro de la papila; la siguiente región es la foveola que se encuentra a nivel de suelo en la región central de la fovea y es la zona más delgada de la retina que se compone exclusivamente por conos por lo cual es la región que presenta la mayor agudeza visual^{24,25}.

La última región es la ora serrata la cual se ubica en el límite entre la retina neurosensorial y la pars plana, es una línea dentada y pigmentaria, anatómicamente se encuentra aproximadamente a 6 mm de el limbro y es una zona con espacio disminuido de el espesor retiniano.

Concluyendo que la mácula es la parte central de la retina y como tal es el sitio de mayor definición visual que al tener una importante irrigación la hace un sitio perfecto^{5,11} de evaluación.

El estudio del fondo de ojo para el médico general representa una herramienta sencilla, precisa e invaluable, es una ventana directa para explorar exactamente lo que esta ocurriendo en tiempo real y su asociación de los cambios microvasculares a este nivel con las complicaciones crónico degenerativas de las mismas que se estudian mediante técnicas de laboratorio e imagen; de ahí la relevancia en el mismo que pudiese a futuro sugerir una guía para el diagnóstico precoz^{5,14} de todas las complicaciones que aparecen.

La microangiopatía que ocurre en la retinopatía hipertensiva refiere cambios microvasculares entendida como afectación a nivel arteriolar, capilar y venular, que con el paso del tiempo va a comprometer las paredes de dichos vasos con edema y engrosamiento macular y es debido a los daños secundarios que se observan diversas manifestaciones a nivel ocular, principalmente angiopatía, coroidopatía, retinopatía y neuropatía óptica^{5,14} que para efecto de este trabajo nos enfocamos en la primera; sin embargo es importante reconocer que de no observar ningún cambio no significa que no exista ya daño a otro nivel.

La fisiopatología de la retinopatía hipertensiva involucra lesiones microvasculares generadas por la hipertensión arterial sistémica recordando las características que diferencian a los vasos arteriales retinianos con respecto a los demás, que incluye el hecho de no contar con inervación simpática, la capacidad de autorregular su flujo sanguíneo, cuenta con una barrera hematorretiniana, esto sugiere que al presentarse un incremento en la presión arterial, está se refleja de forma directa en los vasos los que inicialmente generan un evento de vasoconstricción; pero de ocurrir un incremento extra de la presión arterial genera lesión ya en la capa muscular y como tal en el endotelio^{23,25}.

Los cambios fisiopatológicos se han delimitado en las siguientes fases de aparición de la retinopatía hipertensiva²³:

Inicia con la fase de vasoconstricción en los vasos sanguíneos de retina que implica la actuación de los mecanismos autorreguladores a nivel local que genera un evento de vasoespasmo y el estrechamiento en las arteriolas de retina que se manifiesta en la reducción de la proporción arteriola a vénula, recordando que el valor normal es de 2:3²³.

La siguiente fase es la esclerósante generada por el continuo incremento en los valores de la presión arterial que genera cambios en las paredes de los vasos, en la capa íntima se genera un engrosamiento, en la capa intermedia con génesis de hiperplasia mientras que en la pared arteriolar hay degeneración hialina. Todo esto conlleva a un estrechamiento grave a nivel arteriolar produciendo alteraciones de cruce arteriovenoso y ensanchamiento con el realce de el reflejo luminoso, es decir la aparición de los hilos de plata y de cobre²³.

Estos cambios aparecen cuando el aumento de la arteriola cruza una vénula para luego comprimirla por el hecho de que estos comparten la misma vaina adventicia. Simultáneamente la vena se manifiesta dilatada y tortuosa a nivel distal del cruce arteriovenoso.

La tercera fase es la exudativa que se presenta en aquellos pacientes con cifras de presión arterial altamente elevados que representa la presencia de una ruptura en la barrera hematoencefálica con la respectiva pérdida hemorrágica y de plasma dirigida a la pared del vaso que frena la función de los mecanismos autorreguladores²⁴.

Aquí ya aparecen los signos retinianos los cuales son hemorragia retiniana, ya sea en forma de llama y/o de macha puntual, aparece el exudado duro, necrosis en las células de músculo liso e isquemia de retina que se traduce como la formación de manchas algodonosas^{23,24}.

La última fase y más severa de todas es la de hipertensión maligna, en la cual la hipertensión a nivel intracraneal ya es grave dado que desarrolla isquemia y edema de el nervio óptico, es decir, papiledema. Se acompaña de necrosis tipo fibrinoide en arteriolas coroideas para finalmente originar un infarto tipo segmentario en los coriocapilares²³.

Todos estos eventos culminan en el desarrollo de manchas de Elschnig, lo cual representa una coloración amarilla a nivel de el epitelio pigmentario retiniano suprayacente, así como la aparición de la línea de Siegrist que es resultado de la hiperplasia del epitelio retiniano pigmentario que ocurre encima de los infartos coroideos, así como también ocurren desprendimientos neurosensoriales del mismo epitelio; todos estos signos son llamados coroidopatía²⁴.

Generalmente, la clínica de la retinopatía hipertensiva resulta ser asintomática por lo que su diagnóstico se realiza meramente mediante estudio de fondo de ojo, en el que se pueden apreciar los signos de la misma que implican cambios en los cruces arteriovenosos, en el signo de Salus que consiste en la desviación de la vena retiniana al atravesar a la arteriola, el signo de Gunn que es el estrechamiento de la vena retiniana de forma bilateral al cruce arteriovenoso y el signo de Bonnet el cual representa una inclinación de la vena retiniana pero distal al cruce arteriovenoso^{23,25}.

También se puede observar decremento en la proporción arteriovenosa en una relación 1:3, alteraciones en el reflejo luminoso arteriolar, es decir, se presenta como un alambre de cobre y/o de plata^{23,25}.

En la macúla ocurren alteraciones como lo son la presencia de macúla estrellada, secundario a la presencia de exudados duros en la perifería de la macúla; afectación en el nervio óptico que traduce evento inflamatorio en el disco óptico, que también se llama neuropatía óptica hipertensiva²³.

En la retina aparecen hemorragias, que se clasifican como hemorragias tipo mancha, estas generadas por sangrado en capa interna de retina, hemorragia en forma de llama que significa que la hemorragia se ubica a nivel de la capa superficial de la retina, así como la presencia de exudados, que pueden ser duros que son generados por depósitos de lípidos en la retina y/o blandos (también conocidos como manchas algodonosas) generados por isquemia en las fibras nerviosas²⁴.

Todos estos cambios que ocurren en la retina han sido estudiados, y reporta Wong et al., que en uno de sus estudios reconoció algunos de los signos de retina con relación a presentar un riesgo mayor para presentar un accidente cerebrovascular,

lo cuales fueron los signos de corte arteriovenoso, el estrechamiento arteriolar focal (este se relaciona con la arteriosclerosis), la presencia de microaneurismas, de manchas algodonosas, de hemorragias en retina, ya sea tipo dot blot y en forma de llama, así como descenso en la proporción AV²³.

Por lo que secundario a estos cambios vasculares existen múltiples clasificaciones de retinopatía hipertensiva, desde aquellas que la dividen por estados fisiopatológicos, por el grado de malignidad y por su asociación sistémica, sin embargo, todas parten de la más clásica que es la Clasificación de Keith Wagener Barker^{5,23} que mediante hallazgos fundoscópicos estratifica la cronicidad de los daños que para fin de este estudio resulta útil y practica:

Grupo I: comprende una leve constricción a nivel de arteriolas retinianas.

Grupo II: con características propias del grupo 1 más datos de estrechamiento focal en las arteriolas retinianas con datos de muesca arteriovenosa (AV)^{14,23}.

Grupo III: en este apartado, las características presentadas en el grupo 2 incluye en este nivel a la presencia de hemorragias en forma de llama, con manchas de algodonosas y la aparición ya de exudados duros^{14,23}.

Grupo IV: en este nivel de caracterización ya incluye a las características del grupo 3 con las complicaciones de inflamación de el disco óptico^{14,23}.

Existen otras clasificaciones como la que reporta Tsukikawa M, et al. la propuesta reciente de una nueva clasificación simplificada por Wong y Mitchell en el año 2004 que la divide en leve, moderada y severa.

Las características a evaluar según el estadio que se presenta son en el grado leve que incluye la presencia de uno o más de los siguientes puntos que son estrechamiento a nivel arteriolar de manera genaralizada y/o focal, muesca arteriovenosa y opacidad en la pared arteriolar, en el estadio moderado incluye uno o más de los siguientes signos de hemorragia retiniana ya sea en forma de mancha, de punto o en llama, microaneurisma, manchas algodonosas y/o exudados duros mientras que en el estadio severo consiste en los datos de el grado moderado más la inflamación en el disco óptico^{14,23}.

Debemos conocer los elementos que serán evaluados, teniendo entonces que se debe visualizar a las arterias, a las venas las cuales se diferencian por sus características anatomofisiológicas, a la mácula, a la retina y al nervio óptico el cual debe presentar bordes bien definidos, de donde emergen las arterias retinianas y drenan las venas de la retina; mediante estos conceptos parten las clasificaciones para calificar el grado de lesión a este nivel: retinopatía hipertensiva la cual a modo de conclusión podemos definirla como todas aquellas alteraciones microvasculares secundarias a la hipertensión arterial entre otros factores^{16,23} como la aterosclerosis, la enfermedad de las arterias carótidas, la edad avanzada, entre otros.

Las complicaciones por un diagnóstico tardío suelen ser catastróficas, como referí en los párrafos previos, las características de la pirámide poblacional actual; las enfermedades crónico degenerativas como primera causa de atención de primer nivel. Contamos que para un adecuado estudio de fondo de ojo requiere de una capacitación especializada para llevarse a cabo, sin embargo para mi protocolo de estudio específico como en el presente artículo por Su D y col. reportan que de facilitar la visualización del fondo de ojo, es decir, establecer una ventana más directa para ello facilitaría su estudio y disminuiría la cantidad de complicaciones que actualmente se tiene no solo en el país, sino en el mundo²⁶.

Expresión clínica de lesión en retina como predictor de daño a órgano blanco generado por la hipertensión arterial

Conocemos la relación que existe ya entre la hipertensión arterial y la generación de daño a nivel del fondo de ojo, así como el daño y la progresión de la enfermedad renal crónica dada por la transmisión del incremento de la presión arterial sistémica a la microvascularización renal que a pesar de sus mecanismos de autorregulación^{15,27} se presenta.

La enfermedad renal crónica es la pérdida que se genera de manera progresiva de la función renal a través de cinco estadios, reportando que es un enorme problema de salud pública dado que genera múltiples daños que alteran la calidad de vida así como grandes pérdidas socioeconómicas por la alta mortalidad, la discapacidad y los costos que se asocian en el manejo^{27,28}.

En el artículo de revisión Blood Pressure Goals in Patients with CKD, por Chang et al, elaborado en Pensilvania en el 2019. Se comparó dos estudios que dieron las pautas las cuales fueron fuertemente influenciadas por el histórico Ensayo de Intervención de la Presión Arterial Sistólica (SPRINT), el cual documentó que una meta intensiva de PA a una PA sistólica <120 mmHg disminuyó el riesgo de enfermedad cardiovascular y mortalidad en adultos no diabéticos con alto riesgo cardiovascular, muchos de los cuales tenía CKD; el objetivo de PA intensivo no retrasó la progresión de la ERC, este estudio midió la PA con dispositivos automatizados (período de espera de 5 minutos, en promedio de tres lecturas) a menudo sin observadores, una técnica que potencialmente da como resultado valores de PA que son más bajos de lo que normalmente se mide en la oficina. Aún así, los resultados de SPRINT junto con los datos de seguimiento a largo plazo de Modification of Diet in Renal Disease y African American Study of Kidney Disease and Hypertension sugieren que un objetivo de PA <130/80 mm Hg reducirá la mortalidad en pacientes con ERC. Sin embargo, concluye que los datos son más limitados en pacientes con diabetes o ERC en estadio 4-5. El aumento de los eventos adversos, incluidas las anomalías electrolíticas y la disminución de la TFGe

requieren una monitorización de laboratorio cuidadosa y un objetivo de PA <130/80 es un objetivo de PA razonable basado en la evidencia en pacientes con ERC.

De esta forma, menciono que Ku E, *et al* señala la relación tan estrecha que se presenta entre la existencia de hipertensión arterial y la presencia de cualquier grado de daño renal. Reporta los rangos de prevalencia de la enfermedad renal crónica con un valor del 60% al 90% según la etapa de enfermedad y según su cronicidad²⁸.

Avances diagnósticos de lesión renal secundaria a hipertensión arterial

La hipertensión arterial sigue siendo una de las principales causas atribuidas de la enfermedad renal común enfermedad terminal a nivel mundial. Sin control, la hipertensión también se asocia con mayor riesgo de morbilidad cardiovascular²⁹.

Estos mecanismos que funcionan como protección glomerular y producen cambios de vasoconstricción arteriolar con la consecuente disminución de la presión intraglomerular y en la tasa de filtrado glomerular predisponiendo de esta forma a el deterioro en la función renal con la consecuente acumulación de proteínas que se filtran en las células tubulares que a su vez activan rutas proinflamatorias, profibróticas y citotóxicas que lesionan a nivel del túbulo intersticial con fenómenos de cicatrización a este nivel; motivo por el cual la proteinuria como sabemos es un marcador de daño renal^{29,30} que simultáneamente perpetua y a su vez incrementa el daño.

Los mecanismos de la hipertensión en la génesis de la enfermedad renal crónica incluyen a los datos de sobrecarga de volumen, el incremento de la actividad simpática, la consecuente retención de sodio que se ve aumentada, la disfunción a nivel endotelial y las alteraciones en los sistemas hormonales que regulan la presión arterial^{29,30}.

Existen múltiples mecanismos que contribuyen a preservar la presión arterial elevada en pacientes con enfermedad renal crónica, que incluyen a los cambios neuronales y hormonales que generalmente actúan en unísono para tratar de interrumpir la regulación apropiada de la presión arterial³⁰.

En la enfermedad renal crónica interviene un incremento y/o alteración en la actividad en el sistema renina angiotensina aldosterona²⁹.

En este punto se observa una disminución en el flujo sanguíneo a nivel de los capilares peri tubulares con el resultado de la esclerosis que se genera en los glomérulos. El resultado final será la presencia de disminución en el flujo sanguíneo efectivo, es decir, el flujo que se percibe o mide, mientras que en los glomérulos

ocurre un evento de hipersecreción de renina sérica que de forma sinérgica incrementando los niveles circulantes de la angiotensina II³⁰.

Así, la angiotensina II que posee funciones vasoconstrictoras con efecto directo, incrementando la resistencia vascular y a su vez incrementa los valores en las cifras de presión arterial.

La lesión que genera así la hipertensión arterial involucra la pérdida de glomérulos aún funcionales en la enfermedad renal crónica, dado que cada glomérulo que aún tiene sus funciones se ve obligado a responder y debe aumentar su tasa de filtración glomerular y lo hace incrementando las cifras de la presión arterial sistémica, fenómeno que ayuda a reforzar la presión de perfusión y a la permanencia en la tasa de filtrado glomerular^{29,30}.

Otra función que se debe recalcar de la angiotensina II, es que a su vez promueve a la reabsorción de sodio, que ocurre a nivel del túbulo proximal llevado a cabo a través de la liberación de aldosterona en el conducto colector; pero la pérdida de la pérdida en la tasa de filtrado glomerular general causará alteraciones en la excreción normal de sodio, y simultáneamente culminará perpetuando la retención de sodio³⁰.

Esta retención de sodio generará el mantenimiento y/o incremento de la presión arterial, esto a causa de la expansión de volumen dependiente que es detectada en los glomérulos de forma dependiente y también por mecanismos independientes del volumen³⁰.

Este exceso de volumen que se genera a nivel extracelular conduce a producir un aumento de la perfusión hacia los tejidos periféricos, que de forma conjunta va a estimular a los eventos de vasoconstricción, con incremento en las resistencias vasculares periféricas y finalmente con el aumento de la presión arterial³¹.

Sin embargo, el hecho de presentar expansión del volumen extracelular también lleva a la síntesis de esteroides similares a la ouabaína los cuales tienen la función de inducir más vasoconstricción que, a fin de cuentas, incrementa la resistencia vascular periférica.

Por otra parte, el exceso del volumen que se presenta, generara un aumento de la rigidez vascular y aumento del flujo simpático central, lo cual es parte de la secuencia directa de el incremento de sodio en el espacio extracelular^{30,31}.

También se observa que la función del sistema nervioso central se encuentra incrementada en la enfermedad renal crónica, y es este mecanismo el que provoca la producción de mayor cantidad de renina por parte de las células renales yuxtaglomerulares; pero de forma más importante la presencia de la hiperactivación de el sistema nervioso central generada por la retención de sodio que genera eventos de isquemia renal la cual motiva a la excitación del nervio aferente renal mediante la adenosina³¹.

Finalmente, algunos estudios experimentales y clínicos sugieren que la angiotensina II, cuyos valores se ven aumentados en pacientes con enfermedad renal crónica, lo que estimula de forma directa a fomentar la actividad del sistema nervioso central³⁰.

Estos mecanismo llevan a la disfunción endotelial, que incluye alteraciones en el producción y como tal en el contenido de óxido nitroso, en el estrés oxidativo y en valores aumentados de endotelina que tiene efectos vasoconstrictores³¹.

Estos resultados de los niveles elevados de estos elementos también participan en la patogenia de la hipertensión arterial en los pacientes con enfermedad renal crónica.

La fisiopatología de la enfermedad renal crónica también incluye a multiples factores que se encuentran íntimamente relacionados con las complicaciones de la misma y que también son capaces de contribuir a la elevada prevalencia de la hipertensión arterial en estos pacientes que la padecen³².

La clasificación de la enfermedad renal crónica³² consiste en cinco estadios como ya se comento, que depende cada uno de ellos según el valor que se obtenga en la tasa de filtrado glomerular reportada en ml/min/1.73 m².

En el estadio 1 la tasa de filtrado glomerular es aún reportado como normal, lo que es un valor mayor a 90 ml/min/1.73 m², en el estadio 2 se refiere a una reducción leve que consiste en un valor que se ubica entre 60-89 ml/min/1.73 m².

En el estadio 3a ya se habla de una reducción que puede variar de leve a moderada que significa un valor en la tasa de filtrado glomerular de 45-59 ml/min/1.73 m². En estos tres estadios se debe monitorizar la presencia o no de proteínas en orina para normar conducta terapéutica^{32,33}.

El estadio 3b, ya se presenta una reducción de moderada a severa en la tasa de filtrado glomerular, esto es un valor de 30-44 ml/min/1.73 m², aún en este nivel se debe monitorizar la proteinuria para considerar la referencia o no de el paciente³³.

El estadio 4 con reducción severa de la tasa de filtrado glomerular con un valor de 15-29 ml/min/1.73 m² y el estadio 5, también llamado como falla renal, dado que la tasa de filtrado glomerular desciende a valores inferiores a 15 ml/min/1.73 m². En ambos estadios ya no se considera la monitorización de la proteinuria, en estos pacientes la referencia debe ser exclusiva e inmediata a segundo y/o tercer nivel³³.

Se ha observado que, en los pacientes anémicos, el hecho de iniciar el tratamiento con eritropoyetina y con algunos de los agentes estimulantes de la eritropoyesis tienen la capacidad de producir vasodilatación inversa que producida por la hipoxia que se presenta al aumentar los valores de la concentración de hemoglobina^{33,34}.

Existe evidencia de que estos agentes también tienen la propiedad de generar un evento de vasoconstricción aguda, a pesar incluso de no corregir las cifras de la hemoglobina y continuando el paciente con anemia³⁴.

Recordar que la asociación entre hipertensión arterial y la Enfermedad Renal crónica es elevada²⁸, y que esta relación incrementa cada que disminuye la tasa de filtrado glomerular²⁹ nos pone de manifiesto que existe un incremento (independientemente de la edad y la función renal basal) de la presión intraglomerular que da como resultado todas aquellas variables de laboratorio que nos permiten graduar el grado de lesión a nivel renal¹⁵.

Dicho esto permitimos pensar la importancia de un adecuado control y estricto de la presión arterial (adherencia al tratamiento), sin embargo a pesar de que el riñón cuenta con mecanismos de autorregulación con el fin de soportar o tratar de frenar el grado de lesión en muchos eventos es imposible hacer un diagnostico tan precoz que nos ayude a prevenir dichas complicaciones^{30,31}.

Se reporta que en el consenso internacional acerca de enfermedad renal crónica del KDIGO 2012, el actual concepto define a la misma como la presencia de alteraciones en la estructura y/o función de el riñón, las cuales deben permanecer por un tiempo mayor a tres meses y que incluya daños o efectos para la salud del paciente³¹.

Castillo-Rodriguez, et al, estipula que los criterios individuales, al presentarse de manera aislada aseguran el diagnóstico de la enfermedad renal crónica.

Estos criterios se refieren a la presencia de una tasa de filtrado glomerular disminuida, es decir con un valor por debajo de 60 ml/min/1,73 m² ó en su defecto que se presente de forma explícita el daño renal que puede ser mediante la cuantificación de albuminuria con valores que se consideran a partir de 30 mg/ 24 horas^{32,33}.

Tambien se considera a la medicion de la relación de albúmina: creatinina en orina que se emplea como relación UACR que reporte un valor de 30 mg/ g, presentar alteraciones en el sedimento urinario, alteraciones en los valores de electrolitos y/o datos de cualquier alteración secundarias a trastornos tubulares, lesiones evidenciadas por histología o alteraciones estructurales que se detecten por estudios de imagen así como tener antecedente de transplante de riñón^{33,34}.

En el artículo Biomarkers in chronic kidney disease, from kidney function to kidney damage, por Lopez-Giacoman at al, elaborado en México en el 2009. Se estudio una población de 8,250 participantes y fue validado en una cohorte similar de 3,900 sujetos.

En comparación con la cohorte MDRD, la CKD-EPI tuvo una TFG más alta (68 ml/min por 1,73 m² vs 40 ml/min por 1,73 m²), en pacientes más jóvenes, e incluyeron pacientes diabéticos, de raza negra y receptores de trasplantes de riñón. Emplearon regresión lineal para estimar el logaritmo de la TFG medida a partir de las concentraciones estandarizadas de SCr, el sexo, la raza y la edad.

Obteniendo así que el principal objetivo de la CKD-EPI fue el desarrollar una ecuación que fuera superior a la MDRD, especialmente entre aquellos sujetos con TFG > 60 mL/min por 1,73 metros² y de esta forma, utilizaron las mismas variables

en las ecuaciones CKD-EPI y MDRD, pero CKD-EPI se comportó mejor en aquellos con $\text{TFG} > 60 \text{ ml / min por } 1,73 \text{ m}^2$ mientras que en sujetos con $\text{TFG} > 60 \text{ ml/min por } 1,73 \text{ m}^2$ el P30% fue 88,3% (86,9% -89,7%) y 84,7% (83%-86,3%) para CKD-EPI y MDRD, respectivamente.

En el grupo de sujetos con $\text{TFG} < 60 \text{ mL/min por } 1,73 \text{ m}^2$ el P30% para CKD-EPI fue 79,9% (78,1% -81,7%) y para MDRD fue 77,2% (75,5% -79%). Estimarón la prevalencia de ERC empleando las ecuaciones del estudio CKD-EPI y MDRD entre 16,032 adultos de la cohorte NHANES. La mediana de la TFGe por CKD-EPI fue de casi $10 \text{ ml/min por } 1,73 \text{ m}^2$, reportando un valor más elevado respecto al obtenido por el método MDRD. Como resultado, el CKD-EPI resultó en una prevalencia estimada de ERC con un valor mucho menor que la ecuación por MDRD (11,6% vs 13,1%, respectivamente).

La tasa de excreción de albúmina (AER) se puede determinar en 24 h recolecciones de orina o recolecciones puntuales. Los aumentos deberían ser confirmado en al menos dos de tres muestras, dentro de un período de 3 a 6 meses. Microalbuminuria, o incipiente, simultáneamente, la nefropatía se define como una TAE de $20\text{-}200 \mu\text{g / min}$ en muestras cronometradas, o $30\text{-}300 \text{ mg / } 24 \text{ h}$ en muestras de 24 h, sin embargo, las colecciones puntuales son lo suficientemente precisas como para reemplazar las colecciones de 24 horas y ahora son fuertemente recomendadas por las guías más recientes. Los valores correspondientes que definen la microalbuminuria en una muestra de orina son $\text{AER} > 30 \text{ mg/24 horas}$ y una relación albúmina-creatinina (ACR) de $30\text{-}300 \text{ mg / g}$ ($0.3\text{-}3 \text{ mg / mmol}$). Los valores más altos indican macroalbuminuria, también se denomina nefropatía clínica.

Tomando estos valores en cuenta la prevalencia de microalbuminuria en 4101 individuos de NHANES (1999-2000) con $\text{ACR } 30\text{-}300 \text{ mg/g}$ $\text{ACR} > 300 \text{ mg/g}$ fue de 7.3% y 1.7% en hombres y 10,4% y 0,9% en mujeres, respectivamente. El umbral de $\text{ACR} > 30 \text{ mg / g}$ para definir la presencia de daños establecido en el riñón ha sido validado como factor de riesgo de efectos adversos. En pacientes de alto riesgo de ERC, se ha demostrado que el $\text{ACR} > 30 \text{ mg/g}$ es un factor de riesgo cardiovascular (CV) de muerte y todas las causas de mortalidad, progresión de la

enfermedad renal, riñón agudo lesión (AKI) e insuficiencia renal. Asimismo, estos hallazgos se han reproducido en cohortes de bajo riesgo en más de 1 millón de participantes de 21 cohortes, $ACR > 30$ mg/g $ACR > 300$ mg/g se asociaron con mayor riesgo de muerte (HR de 1,6 y 2, respectivamente). Además, el riesgo de mortalidad CV fue dos veces mayor con $ACR > 30$ mg/g en comparación con aquellos con ACR de 5 mg/g este riesgo persistió después del ajuste por TFG y otros factores de riesgo conocidos. Este riesgo también se aplica a niveles de $ACR < 30$ mg/g. En el estudio de Waheed et al, ACR de 10 mg/g en comparación con 5 mg/g se asoció con todas las causas de mortalidad. Sin embargo, esto no necesariamente refleja daño renal y puede ser un marcador de endotelio disfunción. Sobre la base de la asociación lineal de albuminuria con progresión de la ERC, enfermedad renal en etapa terminal (ESRD), y todas las causas de mortalidad independientemente de eGRF, albuminuria La puesta en escena se ha agregado en las pautas de la KDIGO 2012.

Sin embargo estos criterios al no ser precisos se tomo la iniciativa por parte de revistas de alta calidad como la revista el New England Journal of Medicine donde utilizan el concepto de enfermedad renal crónica estadios 1 o 2 que incluye individuos con tasa de filtrado glomerular estimada mayor de 60 ml/min/1,73 m² a pesar de no contar con evidencia de enfermedad renal crónica.

Estos conceptos incluían el hecho de diagnosticar la enfermedad renal crónica en paciente sin sintomatología lo que genero multiples dudas, por lo que en el años 2017, la guía del American College of Cardiology/ American Heart Association para la prevención, la detección, la evaluación y el manejo de la hipertensión en adultos en la parte de enfermedad renal crónica no consideraba de forma contundente el manejo terapeutico de los mismos⁶.

Sin embargo en la guía ESC / ESH 2018 para el manejo de la hipertensión arterial, ya definen a la enfermedad renal cronica como la presencia de una tasa de filtrado glomerular estimada con un valor menor de 60 ml / min / 1,72 m² con o sin la presencia de proteinuria.

Aquí la conjunción es mas consistente que con otras referencias a la enfermedad renal cronica y se apega a las categorías G3-G5 de KDIGO 2012, por este hecho

excluye a los pacientes con enfermedad renal crónica que presenten una función renal normal, es decir a las categorías G1/ A2, G1/ A3, G2/ A2 y G2/ A3³³.

En 2002, AASK (Estudio afroamericano de enfermedad renal e hipertensión) reflejó estos resultados en una población afroamericana no diabética con una TFG de 20 a 65 ml/min/1,73 m². En este estudio, analizaron 1094 pacientes los cuales fueron aleatorizados para recibir control de PA estándar (MAP 102-107 mmHg) o intensivo (MAP 97 mmHg) con un período de seguimiento de mínimo 3 años. Encontraron que solo los pacientes con proteinuria basal > 1 g/día demostraron un entecimiento de la ERC con un control intensivo de la PA; por otra parte, en el estudio REIN-2 (Ramipril Efficacy in Nephropathy-2) examinó si el control intensivo de la PA con la adición de un antagonista de los canales de calcio dihidropiridina a los ya establecidos en un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, concluyendo que fue superior al control estándar de la PA con un inhibidor de la ECA solo. El estudio incluyó a aquellos con ERC y proteinuria basal > 1 g/día, encontraron que la adición de un antagonista de canales de calcio redujo la PA; pero esta situación no se reflejó en una mayor protección renal.

De esta forma, puedo afirmar que en la enfermedad renal crónica progresiva se evidencia la asociación con datos de calcificación vascular, el hecho de presentar hipertensión sistólica aislada y que a su vez es resistente al tratamiento antihipertensivo lo cual sabemos es muy común hoy en día.

Otro efecto que se ha observado, es el que genera la uremia, se reporta que puede alterar la vasodilatación al inhibir a la sintasa de óxido nítrico.

A modo de conclusión, tenemos que la enfermedad renal crónica si participa en el desarrollo de la hipertensión arterial y que, a su vez, la hipertensión arterial misma también es un factor que está involucrado de manera importante en la perpetuación y progresión de la enfermedad renal crónica.

Esto se puede explicar por que, de manera fisiológica, las asas capilares glomerulares se protegen de las cifras elevadas de presión arterial por un proceso llamado autorregulación que se refiere a los cambios que efectúan las arteriolas aferentes frente a la presencia de cambios que ocurren en la presión sistémica, que

es llamado reflejo miogénico y también por la generación de cloruro de sodio en la mácula densa, esto se llama o se conoce como retroalimentación tubuloglomerular^{33,34}.

Ambos mecanismos forman parte del proceso de autorregulación que tiene como función la regulación de la presión intraglomerular y por lo tanto, la regulación en la tasa de filtrado glomerular.

En pacientes hipertensos, que de manera crónica presentaron presiones arteriales sistémicas elevadas se genera una remodelación a nivel de la arteriola aferente lo que reduce su capacidad para contraer y dilatar; lo cual no alcanza a los eventos crónicos que se presentan de cifras elevadas de presión arterial y que, con el tiempo, esta son transmitidas al riñón con la consecuente generación de Nefrosclerosis glomerular y nuevamente a la pérdida progresiva de la función del riñón.

Para establecer el valor real de la tasa de filtrado glomerular, es muy difícil dado que estás es un proceso que se da al mismo tiempo en millones de glomérulos por lo que la composición de dicho filtrado dependerá por los cambios en el volumen generados al pasar en dicho riñón. Esta cuantificación es un método indirecto de el aclaramiento de los marcadores de la filtración glomerular³⁴.

Este puede ser cuantificada a nivel sérico y/o urinario que permiten establecer el aclaramiento de las sustancias endógenas y/o exógenas que se producen vía renal; lo que la hace un método ideal dado que se filtra de manera libre a través de los glomerulos pero no es secretado ni reabsorbido en los túbulos renales^{34,35}.

Recientemente se a actualizado dicha concepción, resultando así que debe existir evidencia de enfermedad renal (albuminuria) y es precisamente aquí la relevancia de la inclusión de métodos de tamizaje y marcador de daño renal para detectarla de forma anticipada^{34,36,37}.

Podemos enmarcar a Richard Bright que, en 1827, con la mayor de sus contribuciones en el área de patología renal, mediante observaciones clínicas en la necropsia fue capaz de relacionarlo con la hipertensión arterial y reconocer como

consecuencia los trastornos visuales; sin embargo, fue hasta el año de 1850 que fue presentado el Oftalmoscopio por Hermann von Helmholtz.

Actualmente se reporta de forma más intencionada y dirigida la investigación en esta área de la fisiopatología renal, me permito señalar la investigación reportada en el año 2019, con tecnología más desarrollada que las presunciones del presente estudio³², Kétszeria M y col., en su análisis de investigación MicroRNA-142-3p improves vascular relaxation in uremia ya reportaban la relación y la génesis de la placa vascular con la regulación del tono endotelial mediante un perfecto equilibrio con los múltiples factores derivados del mismo para mantener la homeostasis entre los estadios de vasoconstricción y la vasodilatación¹⁹.

También proporcionando de esta forma evidencia similar a la reportada por Nelsons y col en su artículo de investigación Targeting Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease publicado recientemente refiere “se cree que la ERC afecta del 10% al 15% de la población y se estima que contribuye a entre 5 y 10 millones de muertes al año”, siendo de gran importancia este enunciado, dado que la tecnología y los grandes avances en el área médica aun no han permitido establecer un estudio de tamizaje que permita identificar los primeros estadios o el primer estadio de esta enfermedad³².

La enfermedad renal crónica, es muy común observar que tiene una evolución que amerita muchos años, pero que presenta un periodo o tiempo de latencia en el cual esta enfermedad de forma silenciosa evoluciona, aquí se realza la importancia de realizar una evaluación anticipada, con la emisión de un diagnóstico y estipular el tratamiento³⁴.

Actualmente se cuenta con métodos diagnósticos de elevada eficiencia y alta tecnología que no siempre están al alcance de muchos pacientes en nuestro país.

En México empleamos la determinación de la tasa de filtrado glomerular que se evalúa mediante ecuaciones, pero esta cuantificación implica mucho tiempo también, la necesidad de contar con recursos de segundo nivel y hasta de tercer nivel.

Tal es el caso de los biomarcadores de filtración endógenos como son la medición de creatinina sérica y de cistatina C³⁴.

Otros biomarcadores que han surgido con la esperanza de evidenciar el daño que está ocurriendo a nivel renal partiendo de la estratificación del riesgo para presentar una progresión en la enfermedad renal crónica, los cuales son la molécula de lesión renal y neutrófilos asociados a gelatinasa y las lipocalinas que se expresan en muestras de orina y/o en plasma que determina de forma más rápida y precisa la evolución y gravedad de la enfermedad renal crónica³⁴.

Sin embargo, el empleo de estas pruebas diagnósticas a pesar de ser altamente prometedoras aun no se cuenta con el desarrollo de las mismas en nuestro país.

La última definición que se establece en la Guía de Práctica Clínica 2019, define a la enfermedad renal crónica a la disminución en la función de el riñón que se evidencia con un valor disminuido en la tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml/min/1.73 m², en su defecto con evidencia de resultados de los marcadores de daño renal y/o ambas que deben cumplir al menos tres meses en duración, aún sin sugerir causa evidente³⁵.

Reafirma las cifras como causas principales etiológicas de la enfermedad renal crónica a la diabetes mellitus y a la hipertensión arterial a nivel mundial independientemente de su estado socioeconómico; pero sí afirma que en base a la incidencia, prevalencia y su progresión sí varía según el origen étnico, así como también influyen las condicionantes sociales de salud.

Se reconoce que la enfermedad renal crónica es un gran problema de salud pública en todo el mundo y que la principal limitación es el hecho de que se diagnostica muy poco en los estadios iniciales³⁵.

Los factores de riesgo que se han identificado que permiten y generan la progresión engloba a la presencia de un número muy disminuido de nefronas desde el nacimiento, así como la pérdida de estas por la edad avanzada y/o el daño renal ya sea agudo o crónico generado por el contacto con tóxicos o enfermedades que incluyen a la obesidad y/o diabetes mellitus^{32,35}.

Ya definiendo a estos factores como de susceptibilidad, que son aquellos que incrementan la probabilidad de daño renal, iniciadores que son los que de primera intención generan el daño, de progresión los cuales son quienes empeoran dicho daño renal y a su vez incrementan la lesión renal y finalmente los de estadio final que aumentan a la morbimortalidad de contar con daño renal³².

En el protocolo de estudio presente precisa de la relación microvascular a nivel retiniano, donde precisamente implica cambios microvasculares como datos de calcificación o en principios de esta enfermedad específicamente la génesis de rigidez arteriolar como primer dato o cambio que ya se considera de alarma dado que evidencia el diagnóstico³⁶.

Concluyendo que es precisamente el endotelio con la cascada de elementos desencadenados quien genera el daño al mismo endotelio, sin embargo se continúa investigando y en el presente estudio, pretendo continuar con la investigación a favor de perfeccionar el conocimiento para encontrar una prueba aún más temprana de la enfermedad en los pacientes que inician con hipertensión arterial^{36,38}.

Se recuerda que la hipertensión es una enfermedad médica crónica que se presenta con valores elevados de la presión arterial y que esta a su vez se divide por dos mediciones, es decir, la sistólica y la diastólica, mismas que son dependientes de la correcta y adecuada constricción del músculo cardíaco.

Reporto el reciente estudio realizado por Prakash D., que reporta que en su estudio incluyó pacientes por encima de 18 años de edad con hipertensión de recién diagnóstico, que se llevó a cabo durante 18 meses en la India entre el 2014 y el 2015, en el cual encontró que el 60% de su muestra presentaba al menos ya una afectación en algún órgano (órgano blanco), el 21% presentaba afectación en dos órganos y el 12% presentaba afectación en más de dos órganos³⁶. Encontrando que el órgano con mayor afectación fue el riñón.

Por ello puedo concluir que si existe relación entre los daños que se generan por la hipertensión arterial traspolador a nivel multiorgánico.

La enfermedad renal crónica, en muchos casos tiene una evolución que amerita muchos años, con un periodo de latencia en que la enfermedad es silenciosa y evoluciona, aquí se realza la importancia de realizar una evaluación anticipada, con la emisión de un diagnóstico y estipular el tratamiento, recordando que contamos con métodos diagnósticos de elevada eficiencia y alta tecnología³⁶.

En México empleamos la determinación de tasa de filtrado glomerular que se evalúa mediante ecuaciones la función renal y clasifica su estadio, que implica mucho tiempo y la necesidad de contar con recursos de segundo nivel y hasta de tercer nivel³⁷.

La ultima definición que se establece en la Guía de Práctica Clínica 2019, define a la enfermedad renal crónica a la disminución en la función del riñón que se evidencia con un valor disminuido en la tasa de filtrado glomerular menor a $60 \text{ ml/min/1.13 m}^2$ o en su defecto con evidenciando con marcadores de daño renal y/o ambas que deben cumplir al menos tres meses en duración, aún sin sugerir causa evidente³⁵. Reafirmando como causas principales etiológicas de enfermedad renal crónica a la diabetes mellitus y a la hipertensión arterial a nivel mundial independientemente de su estado socioeconomico^{37,38}.

Planteamiento del problema

La Hipertensión arterial es un gran problema de salud pública no solo en México sino mundialmente, Fiuza M, en 2019 pone de manifiesto el efecto agravante que genera la edad y el presentar mayor número de factores de riesgo cardiovascular concomitantes provocando descontrol de las cifras de tensión arterial⁴³ que en la mayoría de los casos no manifiesta síntomas permitiendo la evolución de la enfermedad con sus diferentes complicaciones (como lo son la retinopatía y daño renal).

Por lo tanto es importante aplicar y desarrollar procedimientos que permitan detectar el avance de la patología, por lo que se propone que el estudio del fondo de ojo es para el médico una herramienta sencilla y precisa, no invasiva y de bajo costo que permite ver una ventana directa para explorar exactamente lo que acontece en tiempo real y evaluar los cambios micro vasculares a este nivel con las complicaciones crónico degenerativas de las mismas que generalmente se estudian mediante técnicas de laboratorio e imagen; de ahí la relevancia de realizar este enfoque de detección que pudiese otorgar una atención integral al sujeto que lo padece.

Prakash D, en el 2014-2015 manifiestan que el control estricto de la presión arterial representa no solo el objetivo prioritario sino que puede prevenir o retrasar la progresión de daño a órgano blanco, esto mediante el uso de fundoscopia directa, electrocardiograma, ecocardiografía y macro albuminuria, por lo que para el presente estudio se considerará viable emplear la técnica de fundoscopia directa y medición de micro albuminuria.

Baglietto-Hernández JM, et al. en 2020 apoya la idea de buscar nuevas herramientas que permitan obtener un diagnóstico oportuno de dichas complicaciones incluso desde un rango de edad de 30 a 45 años.

Actualmente la tecnología permite accesos para realizar la exploración oftalmológica y realizar una evaluación temprana y sencilla de los cambios que

genera la hipertensión arterial dando oportunidad de modificar el manejo de forma oportuna, de esta forma surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cómo es la presencia de retinopatía y el daño renal en hipertensos de la UMF 75 Nezahualcoyotl?

Justificación

Magnitud

La hipertensión arterial es considerada como un problema de salud pública teniendo que en 2019 ocupó el 10mo lugar en población mexicana de 25-45 años y en adultos de 45-49 años ocupó el 7mo lugar³⁹, con incidencia de 18.4% nacional^{2,39}, en el Estado de México de 15.5%^{41,42}, en el municipio de Nezahualcóyotl del 17.4%⁴⁰ y en la UMF No. 75 de 17%⁴¹.

En las estadísticas Sanitarias Mundiales 2019 por la OMS reporta que más del 30% de la población adulta a nivel mundial lo padece, ubicándose en el 4to lugar de las primeras 10 causas de mortalidad que corresponde a 9 millones de afectados (16% del total de muertes en general), que es un factor de riesgo para el desarrollo de daño en órgano blanco afectando el ojo generando retinopatía hipertensiva que ocupa el 2do lugar en frecuencia⁴³ (superada por la retinopatía diabética), con prevalencia estimada del 2-17%²² en sujetos hipertensos a nivel mundial, sin embargo, no existen reportes en México, por lo que a partir de un análisis estadístico de la consulta en la UMF No. 75 Nezahualcóyotl otorgada en 2019 que cuentan con dicho diagnóstico, estimé una prevalencia del 13%.

Baglietto-Hernández JM, reporta que el grupo de 30 a 45 años de edad no habían tomado su presión arterial que representó el 34% de su muestra estudiada, así como un aumento de antecedentes heredofamiliares en las nuevas generaciones, lo que justifica la importancia de estudiar esta parte de la población. Las complicaciones se extienden favoreciendo la aparición y progresión de la enfermedad renal crónica que tiene prevalencia mundial⁵ del 17% en sujetos mayores de 20 años, de 7,2% en mayores de 30 años, mientras que México estimaciones del INEGI¹⁰ reportan una prevalencia en 2015 del 50.9% y en 2016 del 10% para enfermedad renal crónica estadio I. Reportado por Aldrete-Velasco JA, en 2018 una prevalencia del 19% de enfermedad renal crónica generada por hipertensión arterial, cifras que evidencian la importancia de realizar un tratamiento integral.

Trascendencia

Sabemos que en México la hipertensión arterial tiene una prevalencia elevada afectando aproximadamente a 30 millones de mexicanos adultos.

Podemos argumentar y elevar la importancia que tiene la atención en el primer de atención médica si consideramos que 1 de cada 4 adultos mexicanos tienen hipertensión arterial y cerca del 40% desconoce serlo y de estos el 50% no está controlado lo que permite la cronicidad y la aparición de complicaciones entre ellas retinopatía y daño renal lo que afecta la calidad de vida, monetaria, psicológica de quien lo padece así como de su familia, incrementando los costos de atención médica tanto a nivel privado como institucional⁴⁴.

Por lo anterior el intensificar las estrategias de prevención en el primer nivel de atención debe continuar siendo el pilar para la atención integral.

Vulnerabilidad

El panorama que nos enfrentamos actualmente para la atención de las complicaciones generadas por la hipertensión arterial permite reconocer la importante actividad que se ejerce en el primer nivel de atención médica para reconocerlas. Por ello, en el IMSS se cuenta con programas de autocuidado que se ofrecen a los pacientes como lo son los programas Ella y él con PREVENIMSS y Yo puedo, los cuales ofrecen una amplia variedad de herramientas para el derechohabiente con el objetivo de generar el autocuidado y la adopción de prácticas que permitan anticiparse al daño, de esta forma sensibilizar y crear consciencia, recordando que el escaso o nulo control de la hipertensión arterial representa el origen de las complicaciones a diversos órganos que son responsables de hospitalizaciones.

En el instituto contamos con un programa de actualización constante por parte del personal médico para la evaluación clínica del paciente con hipertensión a través de un examen clínico que está presente en los consultorios de primer nivel de atención.

Factibilidad

Fue factible llevar a cabo esta investigación ya que se conto con los recursos necesarios (material necesario para exploración digital de fondo de ojo, almacenamiento de datos y tiras de microalbuminuria), la población, los espacios físicos para la realizar la adecuada valoración de los sujetos se investigación teniendo en la unidad un aula con la cantidad de sillas suficientes y cómodas, manteniendo una sana distancia entre ellos y sus acompañantes con área de acceso para personas con discapacidad.

Se conto con la participación de la Dra. Lilia Anahid González Delgado medica oftalmóloga quien confirmo la evidencia de retinopatía hipertensiva en las imágenes de fondo de ojo obtenidas, reconociendo que la investigación fue financiada por recursos propios de la investigadora.

Objetivo general

Evaluar la retinopatía y el daño renal en adultos hipertensos en la UMF No. 75 Nezahualcóyotl.

Objetivos específicos

1. Identificar las variables sociodemográficas como lo son la edad, el sexo, la escolaridad y la ocupación en hipertensos de la UMF 75.
2. Establecer el daño renal con la presencia de albuminuria en una muestra puntual de orina en hipertensos de la UMF No. 75.
3. Identificar la presencia de retinopatía mediante la fundoscopia directa⁴⁶ en hipertensos de la UMF 75.
4. Clasificar el grado de retinopatía mediante la obtención de imágenes por fundoscopia directa⁴⁶ en hipertensos de la UMF 75, que será evaluado por la Dra. Lilia Anahid González Delgado médico especialista en oftalmología adscrita en el Hospital General de Zona 197 Texcoco.
5. Describir el tiempo de evolución de la hipertensión arterial en los sujetos de investigación de UMF 75.

Hipótesis de trabajo

Existe retinopatía grado I y presencia de daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl

Material y métodos

Características donde se realizará el estudio

La presente investigación se realizó en la Unidad de Medicina Familiar 75, ubicada en avenida López Mateos esquina Chimalhuacán, colonia El Palmar, código postal 57500, ciudad Nezahualcóyotl, Estado de México correspondiente a la delegación oriente, la cual inicio sus servicios en 1974.

Atiende a las colonias Benito Juárez, Las Flores, El Palmar, Ampliación Vicente Villada, Agua Azul, Evolución, Fuentes, El Vergelito, Los Pirules, Metropolitana y Virgencitas

La atención médica que ofrece la unidad es de primer nivel enfocándose de manera prioritaria en medidas preventivas y promoción de la salud, para la detección oportuna de patologías y atención de enfermedades trasmisibles y no trasmisibles.

Cuenta con la infraestructura y la cartera de servicios necesaria para la realización de protocolos de investigación, ya que de los sujetos de investigación que aceptaron participar en la hoja de recolección de datos, el abordaje y la valoración oftalmológica, que se realizó en los consultorios de laboratorio clínico donde se realiza la toma de muestras que son espacios de 2 x 3 m, que representó un espacio optimo, porque contaba con baño y séptico para el manejo adecuado de las muestras.

Diseño

Se realizó un estudio transversal descriptivo, al evaluar la presencia de retinopatía y daño renal en sujetos hipertensos.

Universo de trabajo

Se requirió de la participación de derechohabientes adscritos a la Unidad de Medicina Familiar No. 75 de entre 30 y 45 años de edad de ambos géneros⁶¹, con diagnóstico de hipertensión arterial sistémica.

Grupos de estudio

Se conformó un solo grupo de estudio de 216 derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar número 75 en el rango de edad entre 30 a 45 años⁶¹, sin discriminación de sexo, raza, religión, nivel educativo o económico que tuvieron el diagnóstico exclusivo de hipertensión arterial controlado o descontrolado independiente del tiempo de evolución de la enfermedad.

Tamaño de la muestra

El cálculo del tamaño de la muestra se realizó por medio de la fórmula para una proporción, debido a que nuestras variables fueron de tipo cualitativo.

$$n = \frac{NZ^2pq}{d^2(N-1) + Z^2pq} = \frac{(198684)(1.96)^2(0.17)(0.83)}{(0.05)^2(198683) + (1.96)^2(0.17)(0.83)} = 216.58$$

Dónde:

n= Tamaño de la muestra

N= tamaño de la población (198,684)

Z= nivel de confianza (1.96)

p= proporción que presenta el fenómeno (0.17)

q= proporción que no presenta el fenómeno (0.83)

d= precisión (0.05)

Para esta investigación se utilizará un tamaño de la muestra de 216 sujetos.

Técnica de muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico por casos consecutivos en los sujetos de investigación que cumplieron con los criterios de inclusión, la tesista se presentó con los sujetos de investigación asesorada por la Dra. Carrillo Flores Gisselle médico adscrito de medicina familiar de la UMF 75 y se solicitó la participación voluntaria en el proyecto de investigación.

Criterios de selección

Inclusión

1. Sujetos de investigación adscritos a la UMF 75.
2. Entre 30 y 45 años de edad⁶¹.
3. Sujetos de investigación con diagnóstico de hipertensión arterial
4. Sujetos de investigación que aceptarán participar en el estudio previa firma del consentimiento informado.

Exclusión

1. Sujetos de investigación con diagnóstico de enfermedad renal ya conocida y diagnosticada por médico tratante porque el objetivo de la presente investigación fue de tamizaje de daño renal.
2. Sujetos con diagnóstico de diabetes, ya que pudieran alterar los resultados de la evaluación de la oftalmoscopia.

Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medición
Daño renal	Es el término que se utiliza cuando los niveles de albúmina en la orina son ≥ 20 mg /dl ^{43,44,45} .	Se refiere sin daño renal con < 20 mg/dl, y daño renal ≥ 20 mg/ dl con el Micral-test	Cualitativa	Nominal dicotómica	1 Sin daño renal 2 Daño renal
Retinopatía hipertensiva	Se refiere a la presencia de lesiones en los vasos sanguíneos retinianos secundarios a la hipertensión arterial que pueden observarse mediante hallazgos fundoscópicos que estratifica la cronicidad de los daños ⁴⁶ .	Lesiones en los vasos sanguíneos retinianos secundarios a la hipertensión arterial: 1. Presente 2. Ausente	Cualitativa	Nominal dicotómica	1 Presente 2 Ausente
Grados de Retinopatía Hipertensiva	Se refiere a la presencia de lesiones en los vasos sanguíneos retinianos secundarios a la hipertensión arterial que pueden	Empleando la clasificación de Keith Wagener Barker se estratifica en: grado I comprende leve	Cualitativa	Nominal	1 Grado I 2 Grado II 3 Grado III 4 Grado IV

	<p>observarse mediante hallazgos fundoscópicos que estratifica la cronicidad de los daños⁴⁶.</p>	<p>constricción de arteriolas retinianas, grado II características propias del grupo I más datos de estrechamiento focal en arteriolas retinianas con muesca arteriovenosa (AV), grado III engloba características del grupo II y se agrega la presencia de hemorragias en forma de llama, con manchas de algodinosas y la aparición de exudados duros y grado IV incluye a las características del grupo III más las complicaciones de inflamación del disco óptico².</p>			
--	---	---	--	--	--

Género	Grupo al que pertenecen los seres humanos de cada sexo, entendido este desde el punto de vista sociocultural en lugar de exclusivamente biológico ⁴⁰ .	Reportada como mujer o como hombre.	Cualitativa	Nominal Dicotómica	1 Hombre 2 Mujer
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales ⁴⁰ .	Tiempo cronológico de vida cumplido por el sujeto el ser entrevistado expresado en números naturales de: 35 a 39 años. 40 a 45 años.	Cualitativa	Nominal	En años
Escolaridad	Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente ⁴⁰ .	Es el máximo grado de estudios que tiene el individuo al momento de la entrevista: analfabeta, educación básica completa/incompleta, bachillerato completo/incompleto,	Cualitativa	Nominal	1 Primaria 2 Secundaria 3 Preparatoria 4 Universidad 5 Maestría

		licenciatura completa/incompleta y posgrado.			
Ocupación	Trabajo, empleo, oficio ⁴⁰ .	Tipo de actividad laboral que desempeña el sujeto al ser entrevistado, lo cual le genera recursos económicos: campesina, obrera, empleada, técnica y profesional.	Cualitativa	Nominal	1 Ama de casa 2 Obrero 3 Empleado 4 Técnica 5 Profesionista
Tiempo de evolución de hipertensión	Se refiere al tiempo cronológico expresado en años de diagnóstico de la enfermedad ² .	Se reporta de 1-3 años, 4-5 años y ≥ 6 años.	Cualitativa	Nominal	1. 1-3 años 2. 4-6 años 3. > 6 años

Métodos para la recolección de la información

Hoja de recolección de datos (Instrumento)

Se llevó a cabo a través de un formato individual la recolección de datos elaborado por la autora, el cual incluía diez preguntas fundamentales; a continuación, se justifican las probables respuestas señaladas en nuestra hoja de recolección de datos.

Las preguntas 1, 2, 3, 4, 5 y 6 fueron aquellas relacionadas a las características sociodemográficas de relevancia dado que permitió la identificación correcta de los sujetos de investigación. Las opciones para el sexo solo se agruparon en dos⁴⁰, siendo las respuestas en hombre o mujer. La pregunta 4 que se refirió a la edad, lo cual fue importante porque fue un criterio de selección y se reportó en años, dado que se trata de una variable cuantitativa discreta tomando en cuenta el rango de edad será de 30 a 45 años⁶¹. La pregunta 5 se refirió al nivel de escolaridad⁴⁰ del sujeto de investigación se registró en 5 posibles respuestas. En la pregunta 6 se reportó la ocupación⁴⁰, que describió el tipo de actividad laboral que desempeñaba el sujeto y se agrupó en 5. En la pregunta 7, se contempló el tiempo de evolución de la hipertensión arterial definido de importancia clínica en el Programa de Acción Específico de la Secretaría de Salud 2013-2018, para la presente investigación se contempló 3 agrupaciones³ siendo de alta importancia porque también es un criterio de selección. En la pregunta 8, respecto al resultado que se obtuvo de la oftalmoscopia directa con el oftalmoscopio D-Eye portátil para iPhone 6S tomando como referencia a la Clasificación de Keith Wagener Barker y adaptandola a la presente investigación consideramos solo 2 posibles resultados reportados como si esta presente o no las lesiones en los vasos sanguíneos (retinopatía hipertensiva). La pregunta 9 se refirió a la presencia o no de daño renal, esto se realizó mediante la presencia de micro albuminuria en muestra puntual con Micral Test⁴³⁻⁴⁵(ver anexo 3).

El incremento en la frecuencia y persistencia de las enfermedades crónico degenerativas hace muy necesario el desarrollo de nuevos métodos de tamizaje más temprano que permitan detecciones antes de aparecer las complicaciones a

órgano blanco, en este caso, la micro albuminuria forma parte de este grupo, reportando Tagle R, et al, en su artículo Micro albuminuria y excreción urinaria de albúmina en la práctica clínica, elaborado en Chile en 2012 que la presencia de 1,5 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$, representa un estado normal que se encuentra dentro del percentil 90 (30 $\text{mg}/24$ horas)⁴⁷.

El empleo de las tiras reactivas para el examen general de orina tuvo la capacidad de cuantificar niveles de albumina superiores a 20 mg/dL que indica albuminuria, se denomina micro albuminuria a cifras que oscilan entre 20 a 300 $\text{mg}/24$ horas⁴⁸.

La persistencia de micro albuminuria refleja la elevada probabilidad de daño o lesión en la función de filtración glomerular y permite un abordaje diagnóstico en las enfermedades crónicas degenerativas⁴³.

El Micral-Test es una prueba mediante una tira que permite realizar una evaluación semicuantitativa de la concentración de albuminuria a varios niveles (0, 10, 20, 50, 100 mg/L), se ha verificado la sensibilidad y especificidad del mismo que refiere ser del $\geq 90\%$, así como la baja incidencia de interferencias al estar en contacto con cifras elevadas de glucosa, de un valor de pH modificado, cetonuria, por el almacenamiento de la muestra, o contaminación bacteriana de la misma⁴⁹.

El Micral-Test^{50,52} tiene como base para su función a la cromatografía y métodos inmunológicos donde la orina y la albúmina se absorben por la capa absorbente y se transportan cromatográficamente a la zona de amortiguamiento, permitiendo las reacciones químicas posteriores, la albúmina se une específicamente a un conjugado soluble de anticuerpos y enzima generando un complejo antígeno-anticuerpo-enzima.

En la matriz de captura el exceso de moléculas del anticuerpo-enzima-conjugado están unidos a la albúmina y por tanto eliminada de la reacción posterior. Al término en la almohadilla de reacción de color, la actividad enzimática separa el tinte del sustrato amarillo, resultando que la intensidad del color es proporcional a la concentración de albuminuria⁴³⁻⁵⁰.

El grado de retinopatía hipertensiva por la escala de Keith Wagener Barker

La fisiopatología de la retinopatía hipertensiva incluye la presencia y persistencia de lesiones micro vasculares, recordando las características que diferencian a los vasos arteriales retinianos con respecto a los demás (no tiene inervación simpática y la capacidad de autorregular su flujo sanguíneo), cuenta con una barrera hemoretiniana que sugiere que al presentarse un incremento en la presión arterial, está se refleja de forma directa en los vasos los que inicialmente generan un evento de vasoconstricción; pero de ocurrir un incremento extra de la presión arterial genera lesión ya en la capa muscular y como tal en el endotelio^{24,26}.

Los cambios fisiopatológicos se han delimitado en las siguientes fases de aparición de la retinopatía hipertensiva²⁴ que inician con la fase de vasoconstricción en los vasos sanguíneos de retina que implica la actuación de los mecanismos autorreguladores locales generando vaso espasmo y estrechamiento en las arteriolas que se manifiesta en la reducción de la proporción arteriola a vénula, recordando que el valor normal es de 2:3²⁴.

La siguiente fase es la esclerósante generada por el continuo incremento en los valores de la presión arterial que genera cambios en las paredes de los vasos, en la capa íntima se genera engrosamiento, en la capa intermedia con génesis de hiperplasia mientras que en la pared arteriolar hay degeneración hialina que conlleva a un estrechamiento grave arteriolar produciendo alteraciones de cruce arteriovenoso y ensanchamiento con el realce del reflejo luminoso, es decir la aparición de los hilos de plata y de cobre²⁴.

La tercera fase es la exudativa que se presenta en aquellos pacientes con cifras de presión arterial altamente elevados que representa la presencia de una ruptura en la barrera hematoencefálica con la respectiva pérdida hemorrágica y de plasma dirigida a la pared del vaso que frena la función de los mecanismos autorreguladores²⁴. La última fase y más severa de todas es la de hipertensión maligna, en la cual la hipertensión a nivel intracraneal ya es grave dado que desarrolla isquemia y edema del nervio óptico (papiledema), acompañándose de necrosis tipo fibrinoide en arteriolas coroideas que finalmente origina un infarto tipo segmentario en los coriocapilares²⁴.

Todos estos cambios que ocurren en la retina han sido estudiados, y reporta Wong et al., que en uno de sus estudios reconoció algunos de los signos de retina con relación a presentar un riesgo mayor para un accidente cerebrovascular, lo cuales fueron los signos de corte arteriovenoso, el estrechamiento arteriolar focal (este se relaciona con la arteriosclerosis), la presencia de micro aneurismas, de manchas algodonosas, de hemorragias en retina, ya sea tipo dot blot y en forma de llama, así como la modificación en la proporción AV⁴⁵.

Por lo que secundario a estos cambios vasculares existen múltiples clasificaciones de retinopatía hipertensiva, desde aquellas que la dividen por estados fisiopatológicos, por el grado de malignidad y por su asociación sistémica, sin embargo, todas parten de la más clásica que es la clasificación de Keith Wagener Barker que mediante hallazgos fundoscópicos estratifica la cronicidad de los daños que para fin de este estudio resulta útil y práctica^{5, 23}.

Grupo I: comprende una leve constricción a nivel de arteriolas retinianas.

Grupo II: con características propias del grupo 1 más datos de estrechamiento focal en las arteriolas retinianas con datos de muesca arteriovenosa (AV) ^{14,23}.

Grupo III: en este apartado, las características presentadas en el grupo 2 incluyen en este nivel a la presencia de hemorragias en forma de llama, con manchas de algodonosas y la aparición ya de exudados duros^{14,24}.

Grupo IV: en este nivel de caracterización ya incluye a las características del grupo 3 con las complicaciones de inflamación del disco óptico^{14,24}.

Existen otras clasificaciones como la que reporta Tsukikawa M, et al. la propuesta reciente de una nueva clasificación simplificada por Wong y Mitchell en el año 2004 que la divide en leve, moderada y severa.

Es importante reconocer, que al tratarse de una clasificación médica clínica no cuenta con alfa de cronbach, ni especificidad ni sensibilidad.

Descripción del estudio

El presente proyecto estuvo a cargo de la médica residente Rosalía Saraí Perdomo Gutiérrez quien cuenta con la licenciatura en médica cirujana y partera en proceso de formación como médico especialista y quien realizó la aplicación de la hoja de recolección de datos, la captura digital del fondo de ojo bilateral, la recepción y análisis de muestra de orina así como el resguardo de los resultados e información sensible manteniendo la privacidad de los participantes, quien a su vez estuvo supervisada en todo momento por la especialista médico familiar la Dra. Gisselle Carrillo Flores adscrita a la UMF No. 75 como investigador responsable y la médica especialista en oftalmología la Dra. Lilia Anahid González Delgado adscrita en HGZ No. 197 Texcoco como asesora de el análisis de datos y los informes de seguimiento técnico correspondientes en el aplicativo SIRELCIS.

El presente proyecto de investigación fue evaluado por el Comité de ética en investigación 14088 y por el Comité de Investigación en Salud 1408, posterior a ello se procedió a realizar:

El recabado de información en la Unidad de Medicina Familiar No. 75 de la delegación México Oriente en Nezahualcóyotl. El área acondicionada para la valoración médica incluyó una mampara divisoria para mantener la privacidad de las personas de estudio, las personas de estudio fueron captadas en la sala de espera de la unidad tanto de la planta baja como de primer piso, mediante el muestreo aleatorio simple, por invitación directa en la unidad la cual se obtuvo por contacto directo de aquellos sujetos que acuden a consulta.

La investigadora principal se presentó ante el sujeto de investigación con vestimenta formal de blanco incluidos zapatos, portando su respectiva credencial con logos institucionales y de la unidad de adscripción, y utilizando cubrebocas de uso clínico, se identificó dando su nombre completo y cargo.

Se procedió a la invitación abierta a los sujetos que eran hipertensos y que cumplieron con los criterios de inclusión, se les explicó que las complicaciones más comunes de la hipertensión se presentan de forma asintomática y que avanzan

hasta llegar a una afectación severa como lo es la retinopatía y la presencia de daño renal, se dió a conocer la finalidad del estudio del cual aprobó ser participe, se hizo hincapié que fue con la finalidad de emplear un método de tamizaje oportuno para su patología. Aquellos sujetos que aceptaron participar se solicitó su firma autografa del consentimiento informado.

Posteriormente se otorgó una hoja de recolección de datos, indicándoles las instrucciones a seguir, la cual fue llenada de manera auto administrada e informando de forma amable y respetuosa que cualquier tipo de duda, inseguridad o dificultades debe tener la confianza de que va a ser auxiliado y apoyado desde el principio hasta el término del procedimiento.

Se hizo énfasis que la investigación tiene un riesgo mínimo porque se les solicitó datos personales así como una evaluación directa de ambos ojos sin aplicación de ningún fármaco en ellos al igual que la observación no será invasiva (el aparato no estuvo en contacto directo con el ojo ni la piel del sujeto de investigación), reconociendo que la investigadora utilizó un oftalmoscopio portátil D-Eye para iPhone 6S, el cual se encuentra aprobado por la Food and Drug Administration estadounidense como una cámara oftálmica, que tiene una longitud menor de 3 cm, para su funcionamiento se acopla de forma magnética al teléfono móvil, ha sido empleado en la telemedicina y teleoftalmología que permitió almacenar las imágenes obtenidas en la memoria interna del celular al igual que copia en medio electrónico con un folio para cada sujeto y de esta forma identificándolo en la base de datos con el folio respectivo para cada sujeto de investigación. El tiempo contemplado para realizar la oftalmoscopia directa a cada sujeto de investigación fue de aproximadamente 15 minutos.

Posterior a ello la investigadora realizó lavado de manos con la técnica de alcohol-gel de 20 a 30 segundos y entregó a cada sujeto de investigación un frasco de recolección de orina que fue etiquetado con los datos del participante y se dió la indicación de acudir al sanitario anexo al consultorio de laboratorio; previamente se le explicó a cada uno de los participantes realizar higiene de manos con la técnica adecuada, antes de abrir el frasco recolector de orina.

Se les explicó la técnica de recolección de orina puntual que para efecto de esta investigación no requirió ser la primera orina de la mañana, efectuar lavado de genitales ni colocar soluciones antisépticas previo a la toma de la muestra. Los pasos empleado fueron:

1. Iniciar la micción desechando el primer chorro de orina.
2. Recolectar la parte media de la micción (chorro medio) en el frasco estéril de boca ancha y tapón de rosca previamente entregado.
3. Deshechar el chorro final de la micción en el sanitario.
4. Cerrar el frasco.
5. Realizar lavado de manos antes de salir del sanitario.

Cada uno de los sujetos de investigación entregó la muestra obtenida a la investigadora.

Para la recepción de las muestras de orina la investigadora realizó lavado de manos y colocación de guantes estériles por cada uno de los sujetos de investigación.

Con respecto a la infraestructura se contó con una mesa que sirvió para colocar de forma ordenada las tiras de Micral-Test, una vez recibida la muestra se procedió a realizar la técnica para medición de albuminuria:

1. Se destapó el frasco de forma cuidadosa sin tocar el contenido ni el interior del mismo.
2. Se tomó una tira de Micral-Test y se introdujo verticalmente en el frasco que contiene la muestra de orina sin rozar los bordes sumergiendola en la orina hasta el indicador (almohadilla reactiva).
3. Se extrajo la tira reactiva después de 5 segundos y se depositó horizontalmente sobre el frasco recolector.
4. Después de 1 minuto se comparó mediante observación directa el color de la zona de reacción situada por encima de la inscripción "micral" con la escala cromática indicada en la etiqueta del tubo de tiras reactivas.
5. Se registró el resultado en la hoja concentradora de datos con el folio correspondiente a cada sujeto de investigación.

Al término de este proceso la investigadora cerró el frasco y lo desechó en el área de séptico de la unidad médica, seguido a esto se les entregó a cada sujeto de investigación un triptico que lleva información de la retinopatía y el daño renal generado por la hipertensión arterial, así como los datos de la investigadora responsable, que se comunicó vía correo electrónico (de preferencia) o en su defecto vía telefónica para la entrega de los resultados en tiempo aproximado de 15 días ya que se consideró requerir seguimiento médico.

Se solicitó al término que de presentar cualquier duda de forma respetuosa se les proporcionó información clara y precisa, y agradecemos al sujeto por su participación, por su tiempo y atención prestada a la presente investigación y se dió un mensaje de la importancia de contar con adecuado control de la presión arterial, de establecer adherencia terapéutica y de las medidas preventivas.

Al término de cada sesión de muestreo la investigadora concentró la información (hoja de recolección de datos).

La Dra. Lilia Anahid González Delgado, médico especialista en oftalmología adscrita en el Hospital General de Zona 197 de Texcoco evaluaró y aprobó el diagnóstico de retinopatía hipertensiva vía telemática, informando a la investigadora principal los resultados 15 días posteriores a su recepción.

Una vez concluyendo con la obtención del tamaño mínimo de muestra se organizarón los datos en el programa Excel, en el cual se tabularón para exportarlas al programa SPSS 22 (Paquete Estadístico de Ciencias Sociales) con el cual se pudo realizar el análisis de la información recolectada realizando a las variables cualitativas frecuencias y porcentajes simples, mientras que a las variables cuantitativas medidas de tendencia central, realizando tablas, gráficos de barras o de sectores para su representación gráfica. Con los datos obtenidos y posterior al análisis permitió describir las características sociodemográficas y la presencia de retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl.

Análisis estadístico

Una vez obtenida la información de las encuestas realizadas a los derechohabientes hipertensos de 30 a 45⁶¹ años de edad, se clasificó y tabuló con elaboración de cuadros y gráficas por medio del programa SPSS 22 (Statistical Package for the Social Sciences) que permitió realizar el análisis de la información recolectada, para las variables cualitativas frecuencias y porcentajes simples, mientras que a las variables cuantitativas medidas de tendencia central realizando tablas, gráficos de barras o de sectores para su representación gráfica, para describir las características sociodemográficas y la presencia de retinopatía hipertensiva y daño renal.

Estadística descriptiva

Se llevó a cabo mediante el cálculo de frecuencias simples y porcentajes para variables cualitativas como son: daño renal, retinopatía hipertensiva, sexo, escolaridad, ocupación, tiempo de evolución, tabaquismo y se representó mediante gráficos de barras y para la variable cuantitativa edad, se calculó medidas de tendencia central como media y mediana, desviación estándar y se realizarán gráficos de barras.

Aspectos éticos

En la presente investigación se debate el daño en órgano blanco como consecuencia de la hipertensión arterial específicamente a la retinopatía hipertensiva como marcador incipiente de daño renal, tratando de un estudio desarrollado en seres humanos por lo que fue muy importante guiarnos y permanecer dentro de las normativas estipuladas por comisiones específicas que fueron descritas en los párrafos siguientes.

Código de Nüremberg

Este documento determina las Normas éticas sobre experimentación en seres humanos, publicado el 20 de agosto de 1947. Resultado del Juicio de Nüremberg efectuado en agosto de 1945 a octubre de 1946, acompañados de la jerarquía nazi condenaron a varios médicos por severas faltas a los derechos humanos en sujetos de investigación biomédica, siendo el primer documento en manifestar y considerar determinadamente de forma obligada el solicitar el Consentimiento Informado como manifestación de la Autonomía del paciente y emitiendo nueve recomendaciones que son empleadas en esta investigación que tiene el objetivo ser útil para los sujetos hipertensos estudiados porque es un gran problema de salud mundial, con una prevalencia en aumento, que no le genere ningún gasto monetario al mismo, recibió información clara, oportuna y precisa que le permitió evaluar la presencia de complicaciones e iniciar su autocuidado. Se consideró en nuestra investigación una adecuada planeación así como ejecución de la misma, con la certeza de que no generaremos ningún grado de sufrimiento físico, mental o cualquier otro tipo de daño innecesario, siendo dirigida y asesorada por un investigador con amplia experiencia en los aspectos clínicos, bioéticos y de la metodología a efectuar. Recordando en todo momento que el sujeto de investigación con hipertensión arterial tuvo la facultad completa y absoluta así como toda la libertad de negarse a ser parte del estudio⁵⁴.

Declaración de Helsinki de Asociación Médica Mundial

En esta declaración surge de la necesidad de emitir recomendaciones que guían a todos los médicos al realizar cualquier tipo de investigación biomédica en humanos, que fue establecida y empleada a partir de Junio de 1964, en la 18va Asamblea Médica Mundial, en Helsinki, Finlandia.

Considerando fuertemente que el objetivo de cualquier investigación en medicina tiene como objetivo producir nuevo conocimiento anteponiendo siempre a los derechos humanos y los intereses del sujeto que acepta participar en la investigación.

Esta investigación tuvo como objetivo evaluar la retinopatía y el daño renal en adultos con hipertensión arterial, se protegió la vida, salud, dignidad, autodeterminación, intimidad así como la confidencialidad de los datos del sujeto de investigación por parte de la investigadora principal Dra. Rosalía Saraí Perdomo Gutiérrez médico Residente de segundo año de medicina familiar al solicitar su consentimiento informado a cada sujeto que aceptó participar, comprometiéndose y siendo responsable de salvaguardar los datos e información obtenida sin pretender afectar su estado físico, psicológico y/o mental, se recalco que éste tiene la libertad completa de indicar cuando no aceptaba participar o abandonar el presente estudio, con toda la seguridad de que no se tomaron represalias ni ningún tipo de consecuencias adversas o dañinas hacia su persona.

Recordando que el médico residente se encontró bajo supervisión continua y estrecha de un médico adscrito competente que es la Dra. Gisselle Carrillo Flores médico especialista en medicina familiar y de la Dra. Lilia Anahid González Delgado médico oftalmólogo adscrito en Hospital General de Zona 197 Texcoco, con lo que consideramos que cumplimos con las recomendaciones éticas de la declaración de Helsinki⁵⁵.

Informe de Belmont (Principios bioéticos de Belmont)

El informe Belmont establece principios que son la justificación básica ética para la investigación humana, y en este sentido, se establecen cuatro principios, que son: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia. En la presente investigación de evaluación de retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de 30 a 45 años⁶¹ de edad de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl cumplió con los principios dictados en dicho informe⁵⁶:

Respeto a la Autonomía

Los individuos con hipertensión arterial de 30 a 45 años de edad recibieron un trato respetuoso como seres autónomos y fueron capaces de decidir su participación en esta investigación (ya comentado en el tratado de Núremberg). Por lo que cuando se solicitó la recolección de datos y la examinación clínica se otorgó previa información, principalmente sobre la justificación, los objetivos, el uso que se le dió a los datos y resultados obtenidos, así como la forma de publicación de los mismos, especificando que se hizo uso del consentimiento informado (Anexo 1), donde los sujetos que aceptaron participar plasmaron su autorización^{56, 61}.

Beneficencia

En todo momento nos relacionamos con trato ético a los sujetos de investigación, explicándoles que los procedimientos no fueron invasivos, no generaron ningún costo ni citas posteriores que fueran en detrimento de su tiempo y de sus actividades laborales y personales, que incluye un riesgo mínimo porque se realizó evaluaciones clínicas y se solicitó una muestra de orina puntual. El beneficio ofrecido para el derechohabiente que participó fue en que en aquellos que se encontró algún cambio que sugirió daño se tomaron las medidas diagnósticas y terapéuticas requeridas⁵⁶.

No maleficencia

En todo momento se respetó y cuidó la integridad física y emocional del sujeto que acepto participar en la presente investigación, para evaluar la presencia de retinopatía hipertensiva y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl.

Justicia

En el presente estudio de investigación no se negó a ningún derechohabiente la información sobre el contenido de la misma ni sobre los resultados obtenidos, así mismo se respetó el derecho de abandonar la investigación en cualquier momento sin objetar sus motivos, además de que el género, la edad, estrato social, religión durante todo el desarrollo de esta investigación no fueron motivo de exclusión para participar en la misma, ni para la difusión de los resultados entre los sujetos⁵⁶.

Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, título segundo de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos

En el presente protocolo de estudio que se llevó a cabo en la UMF 75 Nezahualcóyotl y se cumplieron con los artículos expuestos en la Ley General de Salud en Materia de investigación para la salud en donde se establece la regulación y supervisión de la investigación. Cumplimos con el artículo 13, 14, 20 y 21 al preservar el respeto a la dignidad de cada uno de los sujetos de investigación, respetando así el derecho de ser considerado como ser individual y social, durante la recolección de datos personales, al realizar la valoración oftalmológica y el análisis urinario correspondiente, no se generó ningún tipo de daño hacia los sujetos de investigación. Se contó con un comité de ética asesor, quien sugirió de forma crítica opiniones para llevar a cabo éticamente la presente investigación.

Así, contamos con consentimiento informado (Anexo 1), el cual fue un medio de autorización previa información por parte del sujeto de investigación para llevar a cabo la entrevista propuesta, con previa explicación clara y completa sobre la justificación, de los objetivos y procedimientos que se llevarán a cabo para la recolección de datos, cuyo proceso fue realizado y supervisado por profesionales de la salud. En el artículo 17 se explica el riesgo en el que una investigación puede caer según la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio.

De acuerdo a esta clasificación, la investigación sobre retinopatía hipertensiva y daño renal en pacientes hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl se consideró dentro de la clasificación “**Investigación con riesgo mínimo**”, ya que fue un estudio transversal, observacional, prospectivo que emplea una recolección de datos clínicos no invasivos, una valoración clínica (evaluación de fondo de ojo) y de una determinación bioquímica no invasiva y altamente confiable (se empleó una muestra de orina la cual se sometió a una determinación de albumina con Micral-Test), sin afectar la salud, ni generar ningún tipo de daño durante ni después de la realización de dichos procedimientos⁵⁷.

NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012

En esta norma se establecen los criterios de carácter administrativo, ético, metodológico, para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. El estudio de retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl tuvo como objetivo apegarse a la normatividad durante su realización. No se emplearon métodos de diagnóstico invasivos ni mucho menos acciones terapéuticas que vulnerarán la dignidad y la salud de los sujetos en estudio. En el apartado 8, la norma habla sobre las instituciones o establecimientos donde se realiza la investigación, por lo que nuestra investigación de retinopatía hipertensiva y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl, la cual incluyó la infraestructura y capacidad suficiente para llevar a cabo la captación, exploración y obtención de datos. Por otro lado, nuestro protocolo fue presentado ante un comité de ética y otro de investigación y nos guiarón bajo los regímenes que en el apartado 6 de la norma se establecen⁵⁸.

Ley Federal de Protección de datos personales en posesión de los particulares

Se establece en esta ley la cual tiene por objetivo la protección de los datos personales en posesión de los particulares, con la finalidad de regular su tratamiento legítimo, controlado e informado, garantizando la privacidad y el derecho a la autodeterminación informativa de las personas. Nuestra investigación de retinopatía hipertensiva y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl incluyó el uso de datos personales al autorizar el consentimiento informado, sin embargo los datos sensibles quedarán bajo resguardo de los investigadores y la institución siendo su uso y difusión exclusivamente para uso médico y/o de investigación cumpliendo con lo establecido en esta ley, y específicamente respetando el artículo 7, pues no obtuvimos los datos mediante métodos engañosos o fraudulentos, la información obtenida fue posterior a la lectura y firma de un consentimiento informado por escrito, y a partir de dicha información se creó una base de datos para su eventual descripción. La base de datos obtenida solamente fue utilizada para el análisis del presente estudio, es decir, con fines científicos, sin violar la privacidad y/o utilización para uso de publicidad u otros fines distintos a los propósitos de esta investigación, respetando así el artículo 12 y 13. Implementamos las medidas necesarias para proteger los datos de los sujetos en estudio, se reconoció la posibilidad de abandonar el estudio en cualquier momento, además se contó con el aviso de privacidad de manera escrita (Anexo 2) para la autorización del uso de los datos recabados durante el protocolo de investigación, sabiendo el sujeto de investigación pudo revocar en cualquier momento, sin presentar represalias en su contra⁵⁹.

Recursos, financiamiento y factibilidad

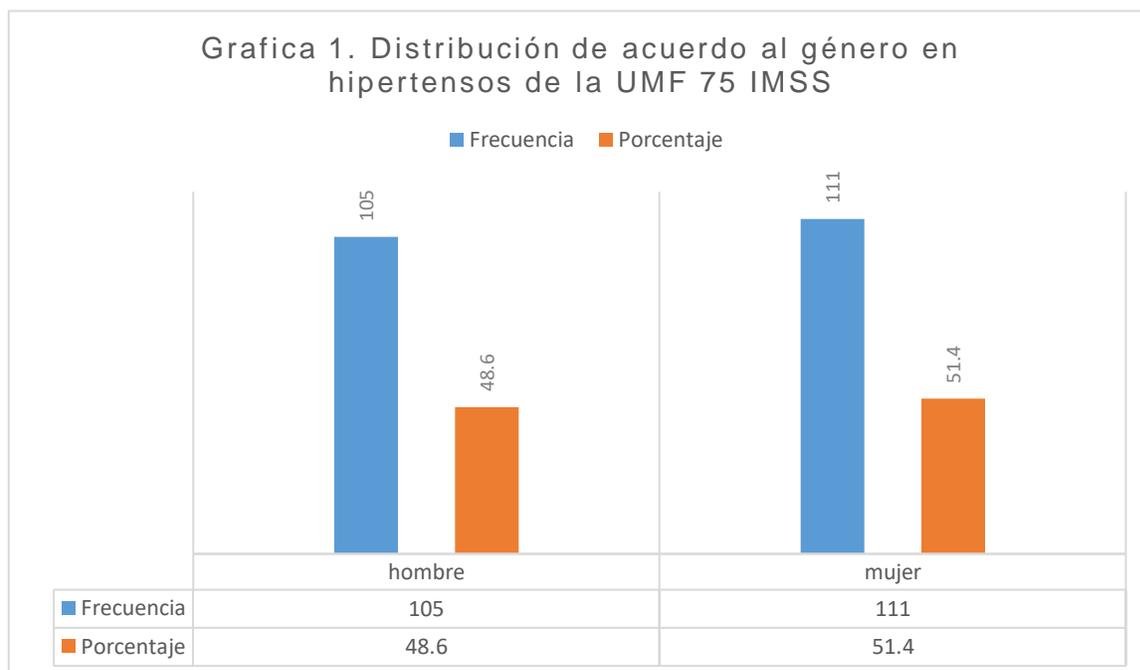
Para llevar a cabo la presente investigación se contó con los recursos humanos para para llevarla a cabo, se cuenta con un residente de Medicina Familiar, el cual llevó a cabo un seminario de investigación, así como la Doctora Carrillo Flores Gisselle quien es médico adscrito a la Unidad de Medicina Familiar número 75 quien cuenta con una amplia experiencia en la elaboración de este tipo de proyectos; los recursos físicos con los que se cuenta son la Unidad de Medicina Familiar 75 Nezahualcóyotl, en la que se contó con áreas adaptables para llevar a cabo la revisión clínica de los sujetos de investigación, para la recolección de la muestra de orina, el análisis de la muestra y la disposición de dichas excretas. Se necesitaron algunos recursos materiales (oftalmoscopio D-Eye para iPhone 6S, iPhone 6S, frascos recolectores y tiras de microalbuminuria Micral-Test, ordenador, sillas, mesa de apoyo, pizarrón) que fueron financiados por la investigadora principal quien aceptó voluntariamente.

Resultados

En el presente estudio de investigación, fue realizado en 216 sujetos hipertensos de 34 a 49 años de edad, de la Unidad de Medicina Familiar No. 75, Nezahualcóyotl del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el cual se encontró lo siguiente:

Tabla 1. Distribución de acuerdo al genero en hipertensos de la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
Hombre	105	48.6
Mujer	111	51.4
Total	216	100.0

*Fuente. Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



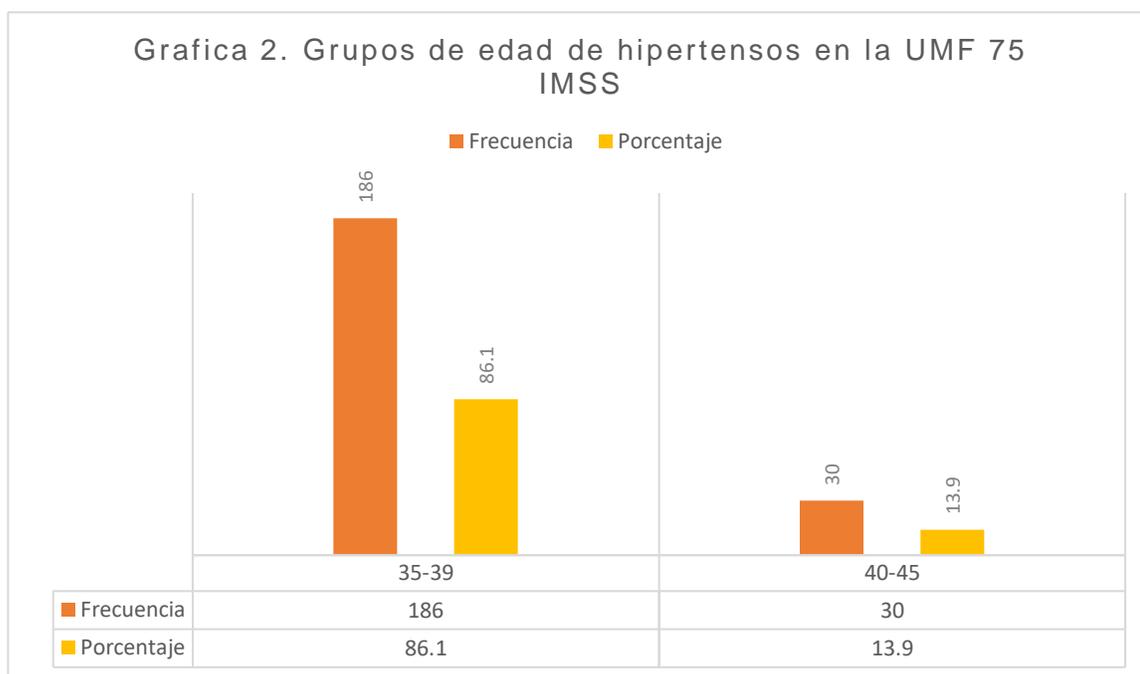
*Fuente. Tabla 1. Distribución de acuerdo al genero en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

Gráfica 1. De 216 hipertensos estudiados se encontró que 111 (51.4%) fueron mujeres y 105 (48.6%) fueron hombres.

De los cuales:

Tabla 2. Distribución de acuerdo a grupo de edad en hipertensos de la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
35-39	186	86.1
40-45	30	13.9
Total	216	100.0

*Fuente. Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



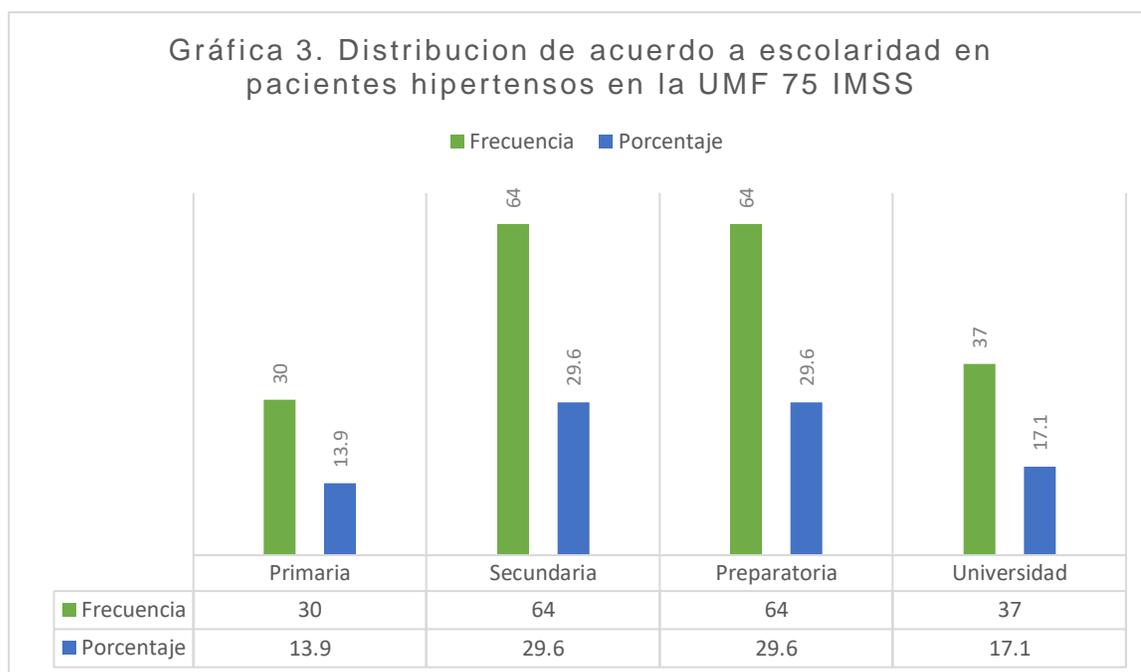
*Fuente. Tabla 2. Distribución de acuerdo a grupo de edad en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

Gráfica 2. De 216 hipertensos estudiados 186 (86.1%) están en el rango de edad de 35 a 39 años y 30 (13.9%) en el rango de 40 a 45 años.

En cuanto a la escolaridad con la que contaban:

Tabla 3. Distribución por escolaridad de pacientes hipertensos en la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	30	13.9
Secundaria	64	29.6
Preparatoria	64	29.6
Universidad	37	17.1
Maestría	21	9.7
Total	216	100.0

*Fuente. Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



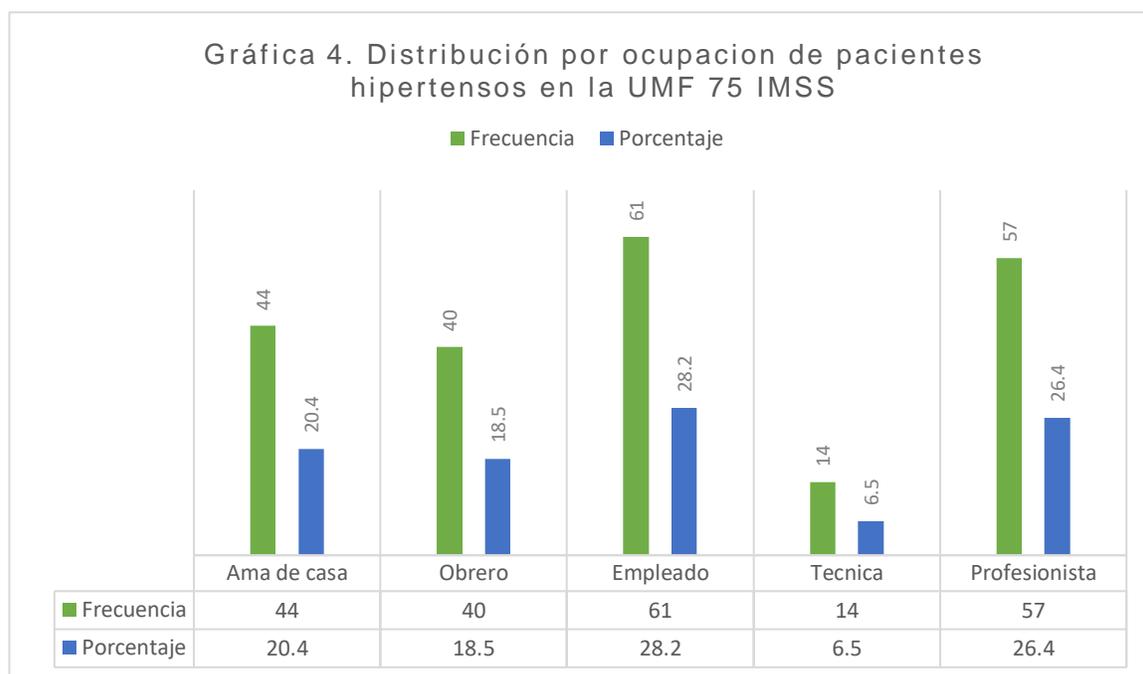
*Fuente. Tabla 3. Distribución de acuerdo a escolaridad en pacientes hipertensos en la UMF 75 IMSS.

Grafica 3. De 216 hipertensos evaluados, 30 (13.9%) cursaron primaria, 64 (29.6%) cursaron secundaria, 64 (29.6%) cursaron preparatoria y 37 (17.1%) cursaron una licenciatura.

Se encontró que a lo que refiere a la ocupación:

Tabla 4. Distribución de acuerdo a la ocupación en pacientes hipertensos en la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
Ama de casa	44	20.4
Obrero	40	18.5
Empleado	61	28.2
Técnica	14	6.5
Profesionista	57	26.4
Total	216	100.0

*Fuente. Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



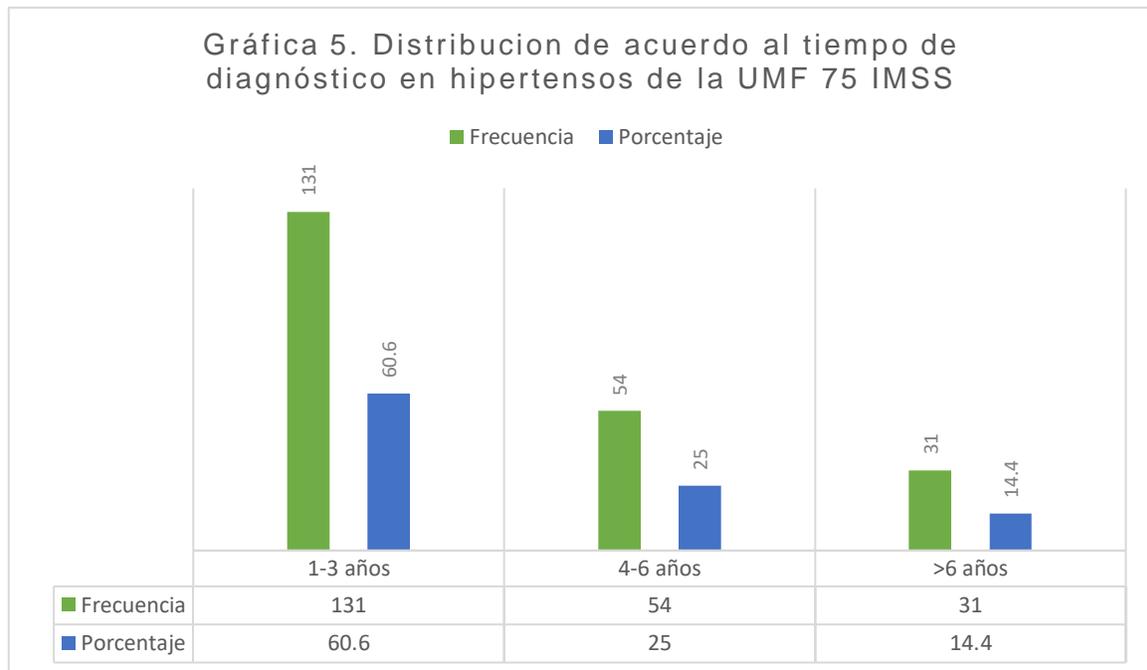
*Fuente. Tabla 4. Distribución por ocupación de pacientes hipertensos en la UMF 75 IMSS.

Gráfica 4. De 216 hipertensos estudiados, 44 (20.4%) son amas de casa, 40 (18.5%) son obreros, 61 (28.2%) son empleados, 14 (6.5%) son técnicos y 57 (26.4%) son profesionistas.

En cuanto al tiempo de diagnóstico de hipertensión en la población investigada, se encontro lo siguiente:

Tabla 5. Distribución de acuerdo al tiempo de diagnostico de pacientes hipertensos en la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
1-3	131	60.6
4-6	54	25.0
>6	31	14.4

*Fuente. Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



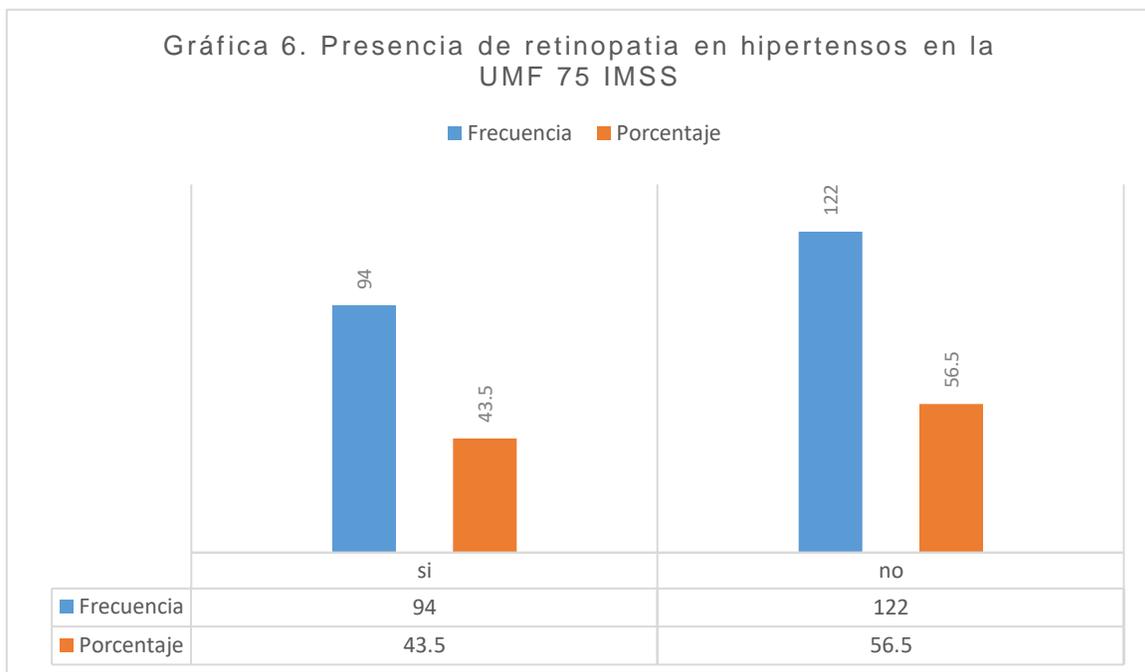
*Fuente. Tabla 5. Distribución de acuerdo al tiempo de diagnóstico en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

Gráfica 5. De 216 hipertensos estudiados encontramos que 131 (60.6%) fueron diagnosticados hace 1 a 3 años, 54 (25%) fueron diagnosticados hace 4 y 6 años, finalmente 31 (14.4%) fueron diagnosticados hace más de 6 años.

Los resultados de la presencia de retinopatía fuerón los siguientes:

Tabla 6. Presencia de retinopatía en hipertensos en la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
SI	94	43.5
NO	122	56.5
Total	216	100.0

***Fuente.** Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



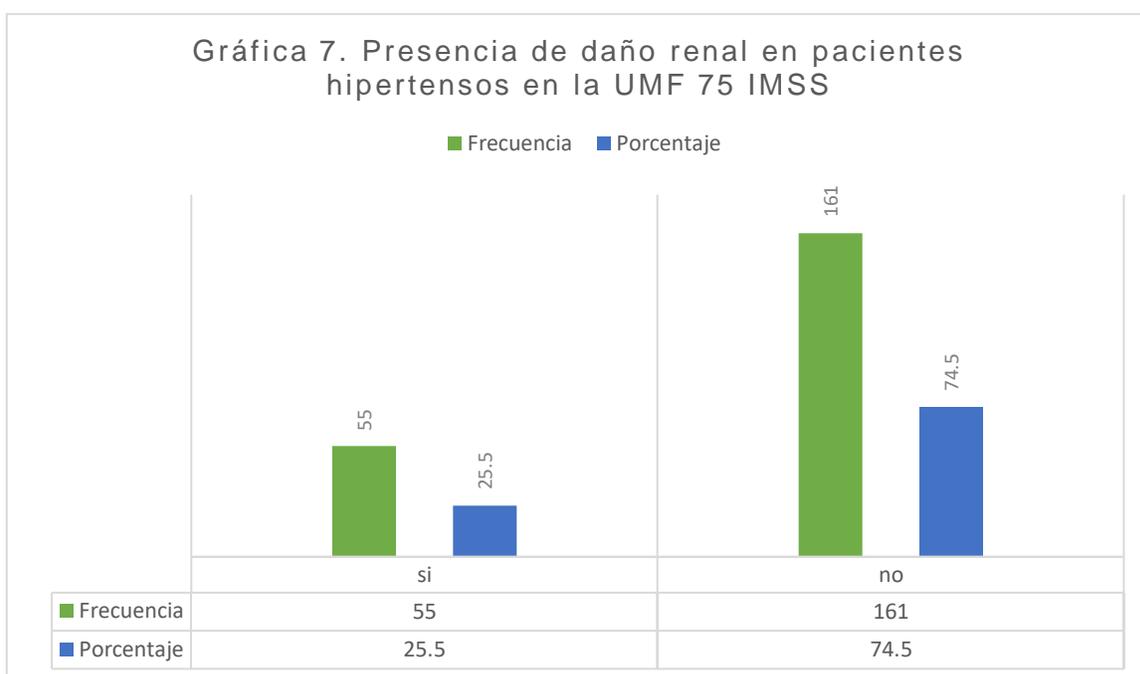
***Fuente.** Tabla 6. Presencia de retinopatía en hipertensos en la UMF 75 IMSS.

Gráfica 6. De 216 hipertensos evaluados se encontró que 94 (43.5%) presentaban retinopatía, 122 (56.5%) no la presentaron.

La presencia de daño renal en los sujetos estudiados fue la siguiente:

Tabla 7. Presencia de daño renal en pacientes hipertensos en la UMF 75 IMSS		
	Frecuencia	Porcentaje
SI	55	25.5
NO	161	74.5
Total	216	100.0

*Fuente. Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



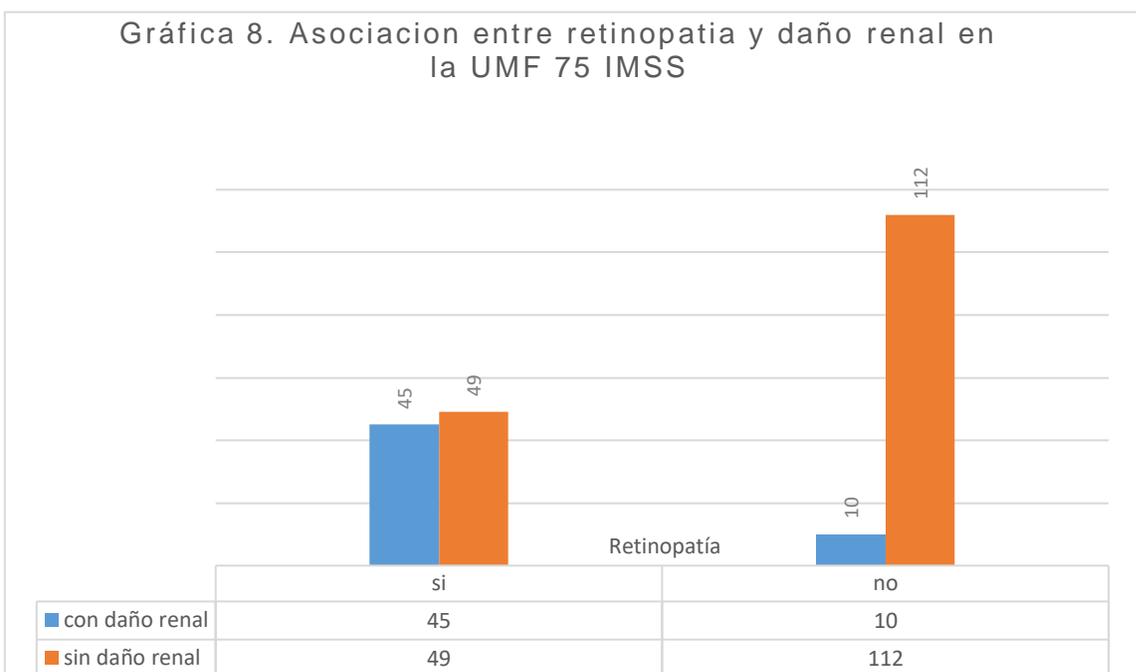
*Fuente. Tabla 7 Presencia de daño renal en pacientes hipertensos de la UMF 75 IMSS

Gráfica 7. De 216 pacientes hipertensos estudiados se encontró que 55(25.5%) presentan daño renal y 161 (74.5%) no presentaron daño renal.

Tabla 8. Asociación de retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF 75 IMSS

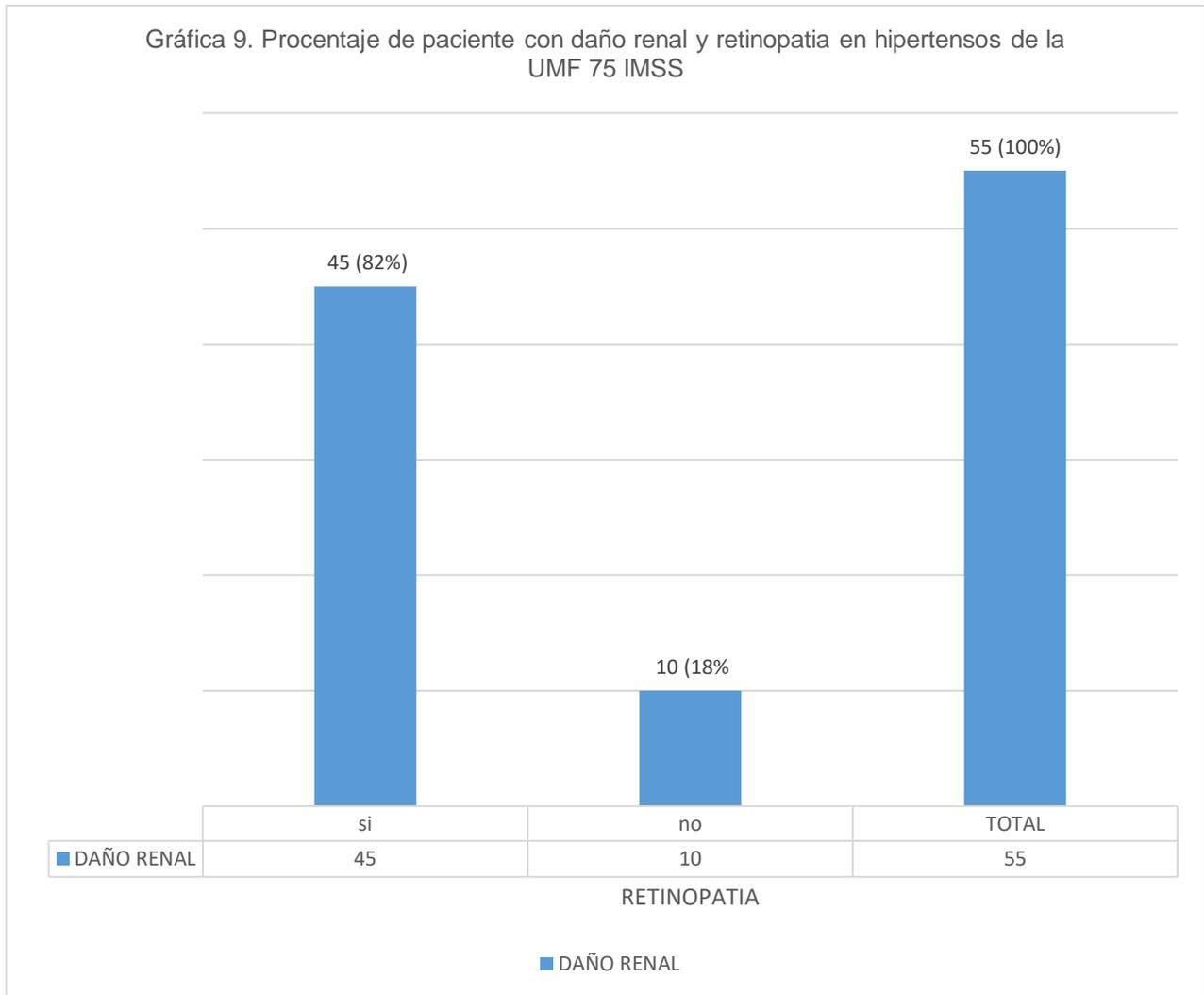
		Daño Renal		Total
		si	no	
Retinopatía	si	45	49	94
	no	10	112	122
Total		55	161	216

***Fuente.** Concentrado de datos obtenidos en sujetos hipertensos de la UMF No. 75.



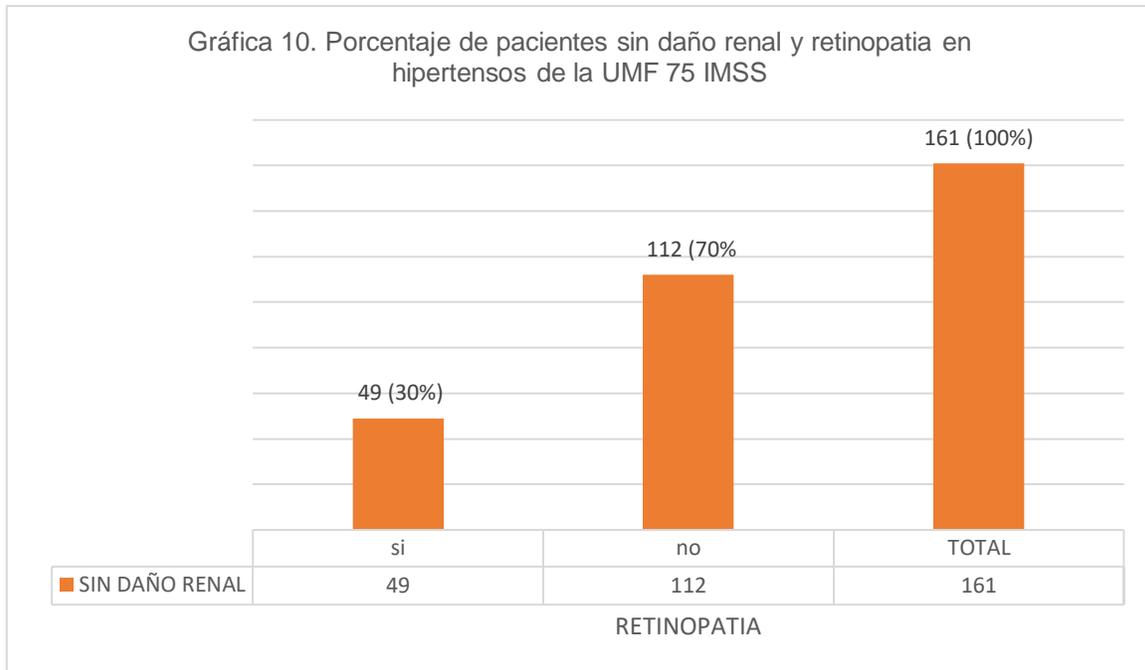
***Fuente.** Tabla 8. Asociación de retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

Gráfica 8. Asociación entre retinopatía y daño renal muestran que de 94 pacientes con retinopatía hay 45 (82%) pacientes con daño renal, 10 (18%) presentan solo retinopatía sin daño renal.



***Fuente.** Tabla 8. Asociación de retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

Gráfica 9. En esta gráfica podemos observar la asociación que existe entre la presencia de retinopatía y de daño renal en la muestra estudiada, reportando que de 94 pacientes con retinopatía hay 45 (82%) pacientes con daño renal, 10 (18%) presentan solo retinopatía sin daño renal.



***Fuente.** Tabla 8. Asociación de retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

Gráfica 10. En esta gráfica representa el resultado obtenido de porcentaje de pacientes hipertensos sin daño renal y de retinopatía.

Pruebas de chi-cuadrado ^c				
		Valor	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado	de	.000	.000	.000
Pearson				

***Fuente.** Tabla 8. Asociación de retinopatía y daño renal en hipertensos de la UMF 75 IMSS.

El resultado obtenido aplicando las pruebas de chi-cuadrado a las variables retinopatía y daño renal muestran un valor de .000 lo que se traduce como que la hipótesis tiene significancia estadística.

Discusión de resultados

Se analizaron 216 adultos de 35 a 45 años de edad con sus respectivas encuestas con diagnóstico reciente de hipertensión arterial exclusivamente de uno a más de seis años de evolución; de los que 110 participantes(50.93%) fueron mujeres y 106(49.07%) hombres.

En la presente investigación se identificó que si existe asociación entre diferencia de genero y de presentar daño renal; se encontró que 54(50.9%) participantes masculinos con daño renal en hombres que corresponde al 25% del total de la muestra y 57(49.1%) mujeres represento 24% del total de la muestra con un valor de $p < 0.05$ (0.156) por lo que los resultados demostraron una asociación entre el genero y el daño renal.

Con respecto al grupo de mujeres demuestra el efecto fisiologico que ocurre en el grupo del grupo de hombres con respecto a la generación de daño en órgano blanco, en este caso se evaluó el riñón, daño generado por la hipertensión arterial, se reconoce la presencia incrementada de receptores para angiotensina II en este grupo que implica un riesgo mayor para desencadenar de forma más temprana las complicaciones por la hipertensión arterial.

En contraste con los estudios realizados por De Epstein et al, realizado en 195,000 participantes en tratamiento con iSRAA, encontrarón discordancia de prevalencias de hiperpotasemia y su asociación con daño renal de 52,6% en mujeres y 47,2% en hombres; mientras que en el estudio de Einhorn et al, sobre la frecuencia de hiperpotasemia y su importancia en la ERC realizado con 245,808 participantes, reportarón prevalencias de 14,0% en hombres y 7,3% en mujeres. En comparación con los resultados obtenidos por Belmar Vega L, et al quienes encontrarón al estudiar la hiperpotasemia en aquellos con enfermedad renal crónica, la prevalencia

global (sin considerar el estadio) del 65,6% hombres contra 34,4% mujeres (con odds ratio 1,9:1), mientras por subgrupos poblacionales obtuvieron la misma proporción de 64,4% hombres contra 35,6% mujeres. A pesar y a diferencia de los estudios mencionados, en los resultados obtenidos en el presente estudio, encontramos significancia estadística para el género como un factor asociado para el desarrollo de daño renal temprano.

Respecto al resto de variables sociodemográficas (edad, escolaridad, ocupación, tiempo de evolución) no se encontró significancia estadística respecto a la presencia de retinopatía y daño renal.

La relación entre la presencia de retinopatía y el daño renal en sujetos hipertensos en un rango de edad entre 35 y 49 años se encontró ser estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.000$ que significa que la hipótesis planteada es verdadera.

Prakash D, estableció bajo las mismas variables estudiadas incluyendo daño en otros órganos diana, como lo es el corazón, en una población de 150 sujetos de entre $51,64 \pm 11,64$ años de edad en India, y con una participación activa multidisciplinaria, así como con recursos de difícil acceso y elevado costo, demostró la presencia de daño a órgano blanco no solo en retina sino a nivel renal y cardíaco simultáneamente, con la diferencia de que el tiempo de evolución de la enfermedad no fue establecido y la presencia de comorbilidades no fue factor de exclusión.

Estas evidencias de daño se asociaron a una mayor gravedad de la hipertensión arterial, concluyendo el autor que la prevención de este daño está directamente asociado con un control estricto de las cifras de tensión arterial²⁰.

Conclusiones

En el presente estudio se encontro que la evaluacion mediante un instrumento clinico como lo es la oftalmoscopia directa es util en la deteccion de lesion renal temprana al encontrar resultados estadisticamente significativos entre la retinopatia grado 1 y la presencia de microalbuminuria²⁶.

Este resultado es alentador dado que en la busqueda de estrategias efectivas y sencillas en el uso de un solo instrumento clinico permitiria una detección temprana y una estadificacion multiorganica de complicaciones tempranas, sin embargo existen algunas cuestiones a considerar, primero, la oftalmoscopia se llevo a cabo usando un instrumento al que no se tiene acceso en la institucion ni en el pais de forma habitual, de no ser por iniciativa privada, las ventajas que otorga este oftalmoscopio portatil son evidentes al evitar el uso de dilatacion pupilar para la obtencion y almacenamiento de las imágenes en un medio electronico, en segundo termino, es evidente que el personal medico debe ser capacitado para la realizacion de la oftalmoscopia sin ser especialistas en el area.

Concluyo que la oftalmoscopia como una evaluacion rutinaria de la consulta en medicina familiar aportaria datos invaluableles en la estadificacion y el seguimiento de nuestra poblacion hipertensa y probablemente con otras patologias.

El objetivo principal del presente trabajo, consistió en encontrar la posibilidad de que a través de una evaluación de fundoscopia directa, encontráramos en un grupo de población joven (35 a 45 años de edad) que padece hipertensión arterial la presencia de retinopatía y de esta forma demostrar que es el primer daño que se genera (en órgano blanco, es decir, la retina), pero no siendo así solo el primer gesto desencadenado, sino que cuando este aparece simultáneamente se acompaña de

daño renal demostrado por un procedimiento clínico, como lo es la medición de microalbuminuria.

La relación entre estas complicaciones generadas por la hipertensión arterial está demostradas a nivel mundial, sin embargo, precisan evaluaciones en la población de la tercera edad, así como realizar procedimientos diagnósticos muy costosos, invasivos y en la mayoría de los casos ya son irreversibles los cambios.

Se encontró un 81.8% que reafirmo la hipótesis comentada, es decir, la existencia de daño renal y de retinopatía.

Respecto a la estimación de riesgo, para el presente estudio no presenta relevancia alguna, dado que sabemos que estas complicaciones, es decir, el daño a órgano blanco son simultaneas con un origen en común, por lo que no existe la fisiopatología de que un evento genere al otro, sin demostrarse aún que evento aparece primero.

Actualmente la prevalencia de las enfermedades crónico degenerativas a representado los primeros lugares en la morbi mortalidad de los habitantes a nivel mundial, esta transición epidemiológica nos obliga a identificarlas así como indicar terapéutica específica y actualizada².

Recomendaciones

Se evaluó la importancia de hacer un diagnóstico oportuno, sabemos que actualmente la hipertensión arterial aparece en la población joven, reportado así a partir de los 20 años de edad; sin embargo, dadas las características de la población que acude a consulta en la UMF No. 75 se optó por delimitar un rango de edad para realizar la presente investigación en dos grupos, uno de 35 a 39 años de edad que fue el 86.1% del total de la muestra, de estos el 88.2% sin daño renal, realiza el porcentaje de el grupo de 40 a 45 años de edad en el cual el 20% si tuvo daño renal en comparación con el 11.8% de este grupo que no lo presento, por lo que se concluye que la edad es un factor (que como ya se ha estudiado y reportado) muy importante para presentar ya esta complicación generada por la hipertensión arterial.

Ciertamente la implementación de estas evaluaciones como rutina en la consulta de medicina familiar sería un gran avance en la evaluación integral no solo de la población que padece hipertensión, sino de la población en general, considero que en este momento no es factible la propuesta de que se haga parte del quehacer diario del medico familiar, sino que hay que encontrar las estrategias para la integración de este tipo de evaluaciones sin que se genere rechazo por la complejidad del mismo para efectuarlas.

Bibliografía

1. Tsukikawa M, Stacey AW. Una revisión de la retinopatía hipertensiva y la coriorretinopatía. *Optometría clínica*. Estados Unidos. 2020; 12:67-73. Disponible en: <https://www.dovepress.com/>
2. Secretaría de Salud. (2013-2018). Programa de Acción Especifico. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Programa Sectorial de Salud. Versión Electrónica, en proceso su publicación impresa. 2018: 11,15,25-31. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/211946/PAE_2013-2018.pdf
3. Modi P, Arsiwalla T. Hypertensive Retinopathy. [Updated 2020 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525980/>
4. Jordan J, Kurschat C, Reuter H. Arterial Hypertension. *Deutsches Ärzteblatt International| Dtsch Arztebl Int*, 2018; 115: 557–68. Disponible en: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0557>
5. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75:1334-1357. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>
6. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(2):160.e1-e78. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.10.1016/j.recesp.2018.11.022>
7. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el adulto mayor. Guía de Evidencias y Recomendaciones. Guía de Práctica Clínica. México, IMSS;2017 [15/03/2021]. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>

8. Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas en adultos en los tres niveles de atención. Guía de Práctica Clínica. Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2020 [15/03/2021]. Disponible en: <http://www.cenetecdifucion.com/CMGPC/GPC-SS-155-20/ER.pdf>
9. Ortellado J, Arbo G. Urgencias y Emergencias Hipertensivas. Acta Médica Colombiana. Abril-Junio 2019;44(2). Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/2019/01S-2019-14.pdf>
10. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, Journal of the American College of Cardiology, Volume 74, Issue 10, 2019, p 1376-1414, ISSN 0735-1097. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.009>
11. Reportes INEGI disponible en <https://www.inegi.org.mx/investigacion/pohd/2018/#Tabulados>
12. Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores-Coria A, Gómez-Álvarez E, Barquera S. Prevalencia, diagnóstico y control de hipertensión arterial en adultos mexicanos en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. Salud Publica Mex. 2019;61:888-897. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/10574>
13. Kim JE. Hypertensive Retinopathy. American Academy of Ophthalmology. EyeWiki. Diciembre/06/2019. Disponible en: <https://eyewiki.aao.org/Property:Authors>
14. Romero-Aroca P, Sagarra R. Los principales problemas de salud. La retinopatía diabética e hipertensiva. AMF. 2018;14(7):382-393:1,7-10. Disponible en: <http://www.comcordoba.com/wp-content/uploads/2018/08/La-retinopat%C3%ADa-diab%C3%A9tica-e-hipertensiva.-AMF-2018.pdf>
15. Wagner Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos. Rev Peru Ginecol Obstet. 2018;64(2)175-184. Disponible en: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2075>

16. Blankstein R, Libby P, Deepak L. Arterial Inflammation. The Heat Before the Storm. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;Vol. 73, No. 12. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.002>
17. Prakash D. Target organ damage in newly detected hypertensive patients. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. *J Family Med Prim Care* 2019; 8: 2042-6. Disponible en: DOI: https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_231_19
18. Marketou ME, Maragkoudakis S, Anastasiou I, et al. Salt-induced effects on microvascular function: A critical factor in hypertension mediated organ damage. *J Clin Hypertens*. 2019; 21:749–757. Disponible en: <http://doi.org/10.1111/jch.13535>
19. Mishima E, Funayama Y, Suzuki T, et al. Concurrent analogous organ damage in the brain, eyes, and kidneys in malignant hypertension: reversible encephalopathy, serous retinal detachment, and proteinuria. *Hypertens Res* 44, 88–97 (2021). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0521-2>
20. Pugh D, Gallacher P, Dhaun N. Management of Hypertension in Chronic Kidney Disease. *Therapy in practice*. *Drugs*. 2019;79:365-379. Disponible en <https://doi.org/10.1007/s40265-019-1064-1>
21. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Choriorretinopathy. *Clinical Optometry*. University of Washington, Seattle, USA: 2020:12. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/OPTO.S183492>
22. Modi P, Arsiwalla T. Hypertensive Retinopathy. [Updated 2020 Jul 10]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525980/>
23. PAAO. *Retina 2019* [Internet] [Citado 2020 Junio 15] pp, 93-101. Disponible en: <https://pao.org/wp-content/uploads/2016/05/LIBRO-RETINA-PAAO-2019-interactivo.pdf>
24. Fernández-Friera, et al. Prevalence, Vascular Distribution and Multi-territorial Extent of Subclinical Atherosclerosis in a Middle-Aged Cohort: The PESA (Progression of Early Subclinical Atherosclerosis) Study. *Circulation* *AHA*.

España 2015. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014310>

25. Su D, Garg S. The retinal function imager and clinical applications. *Eye and Vision*. 2018; Vol. 5:20. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40662-018-0114-1>
26. Sievers L, Eckardt K. Review. Molecular Mechanisms of Kidney Injury and Repair in Arterial Hypertension. *Int J Mol Sci*. 2019;20:2138. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms20092138>
27. Chang A, Lóser M, Malhotra R, Appel L. Blood Pressure Goals in Patients with CKD. A Review of Evidence and Guidelines. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019;14:161-169. Disponible en: <https://doi.org/10.2215/CJN.07440618>
28. Ku E, Lee B, Wei J, Weir R. Hypertension in CKD: Core Curriculum 2019. *AJKD*. Julio 2019;74(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.12.044>
29. Kétszeria M, Kirsch A, Frauschera B, et al. MicroRNA-142-3p improves vascular relaxation in uremia. *Atherosclerosis*. 2019; Vol. 280: 28-36. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2018.11.024>
30. Wang Z, Wang S, Zhao J, et al. Naringenin Ameliorates Renovascular Hypertensive Renal Damage by Normalizing the Balance of Renin-Angiotensin System Components in Rats. *Int J Med Sci*. 2019;16. Disponible en: <https://doi.org/10.7150/ijms.31075>
31. Cheung A, Chang T, Cushman W, et al. Blood pressure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney International*. 2019;95:1027–1036:1,3,4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.12.025>
32. Nelson AJ, Raggi P, Wolf M, Gold AM, Chertow GM, Roe MT. Targeting Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease. *JACC: BASIC TO TRANSLATIONAL SCIENCE*. 2020; Vol. 5, No. 4: 398-412. Disponible en: [Downloaded free from <http://www.jfmpc.com> on Tuesday, March 16, 2021, IP: 189.203.174.248]
33. Castillo-Rodríguez E, Fernandez-Fernandez B, Alegre- Bellassai R, et al. The chaos of Hypertension guidelines for chronic kidney disease patients. *Clinical*

- Kidney Journal. 2019;12(6):771-777. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfz126>
34. Lopez-Giacoman S, Madero M. Biomarkers in chronic kidney disease, from kidney function to kidney damage. World Journal of Nephrology. 2015 February 6; 4(1): 57-73. Disponible en: <https://doi.org/10.5527/wjn.v4.i1.57>
 35. Herrett E, Gadd S, Jackson R, et al. Eligibility and subsequent burden of cardiovascular disease of four strategies for blood pressure-lowering treatment: a retrospective cohort study. Lancet 2019; 394: 663–71. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31359-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31359-5)
 36. Guía de práctica clínica para el tamizaje, diagnóstico y manejo de la enfermedad renal crónica en los Estadios 1 al 3. GPC N° 33. Mayo 2020. Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Lima, Perú;2020. Disponible en: <https://doi.org/10.35663/amp.2020.374.1843>
 37. Rivera F, Anaya S, Romera A, Rivera I, Vozmediano C. Síndromes Clínicos en Nefrología. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds) . Nefrología al día. Síndromes Clínicos en Nefrología. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/258> Consultado 27 Mar 2021.
 38. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, CENETEC; 2019 [fecha de consulta]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
 39. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2016. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Disponible en: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_559_ERC_IACS_compl.pdf
 40. INEGI. El inegi presenta resultados de la quinta edición de la Encuesta nacional de salud y envejecimiento. Comunicado de prensa núm. 450/20. 1 de octubre de 2020. Página 1/3. Disponible en:

https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2020/ENASEM/Enasem_Nal20.pdf

41. Real Academia Española, 2021. Felipe IV, 4 - 28014 Madrid - Teléfono: (34) 914201478. Disponible en: <https://dle.rae.es/contenido/actualizaci%C3%B3n-2020>
42. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Disponible en: https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/es/
43. Fiuza M. Control of risk factors in hypertensive patients: A task to fulfill. Control de factores de riesgo en pacientes hipertensos --- una tarea difícil. Rev Port Cardiol. 2019;38(6):439---440. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.09.011>
44. Hasslacher C. Clinical Significance of Microalbuminuria and Evaluation of Micral-Test. Clin Biochem, Vol. 26, pp. 283-287, 1993. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0009-9120\(93\)90126-Q](https://doi.org/10.1016/0009-9120(93)90126-Q)
45. Tagle R, González F, Acevedo M. Microalbuminuria y excreción urinaria de albúmina en la práctica clínica. Rev Med Chile 2012; 140: 797-805
46. Méndez Durán A, Rivera Rivera G. Microalbuminuria, recurso diagnóstico infravalorado en la detección oportuna de enfermedad renal crónica. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas Volumen 15, Núm. 4, octubre-diciembre, 2010. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47316086009>
47. Jerabek S, Bar D, Valeira M, et al. Retinopatía hipertensiva Reporte de caso [Internet]. México: CREATIVE LATIN MEDIA PRODUCT - Política de Privacidad CLM ©; 03 de Julio de 2020 [Consultado 2 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://oftalmologaldia.com/blog/2020/07/03/retinopatia-hipertensiva-reporte-de-caso/>
48. Brissón C, Cuestas V, Prono-Minella P, Denner S, Fernández V, Bonifacio-Belzarena R, et al. Valor de corte del cociente proteinuria/creatininuria. Predictor de proteinuria = 150 mg/24 h en una muestra de estudiantes argentinos. Utilidad de su aplicación para categorización de la proteinuria. Rev Colomb Nefrol. 2018;5(2):494-500. Disponible en: <https://doi.org/10.22265/acnef.0.0.309>

49. Vuljanić D, Dojder A, Špoljarić V, et al. Analytical verification of 12 most commonly used urine dipsticks in Croatia: comparability, repeatability and accuracy. *Biochem Med (Zagreb)* 2019;29(1):010708. Disponible en: <https://doi.org/10.11613/BM.2019.010708>
50. Farías R, Páez N, Acosta García E, et al. Correlación entre cociente proteína/creatinina y proteinuria de 24 horas en pacientes con enfermedad renal. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2015; 49 (2): 215-20. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=53541089005>
51. Haridasan S, Priyamvada PS, Puthiyottil D, Pradeep A, Parameswaran S, Srinivas B H, et al. Characteristics and outcome of biopsy-proven malignant hypertension with severe kidney injury: A retrospective study. *Indian J Nephrol* [Epub ahead of print] [cited 2021 Jul 3]. Disponible en: <http://doi.org/10.4103/ijn.IJN-187-20>
52. Executive summary of the KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International* Vol. 99 Issue 3. Disponible en: DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.11.003>
53. Campuzano Mg, Arbeláez Gómez M. El Uroanálisis: Un gran aliado del médico. *Revista Urología Colombiana* [Internet]. 2007;XVI(1):67-92. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=149120468005>
54. Código de Nuremberg Normas éticas sobre experimentación en seres humanos. [Internet]. Conbioetica [Consultado 30 de abril de 2021]. Disponible en: http://www.conbioetica-mexico.salud.gob.mx/descargas/pdf/normatividad/normatinternacional/2.INT.L.Cod_Nuremberg.pdf
55. Declaración de Helsinki de la AMM. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Adoptado por la 64^a Asamblea General, Fortaleza, Brasil, octubre 2013.
56. Informe Belmont. Principios y guías éticos para la protección de los sujetos humanos de investigación. Comisión Nacional para la protección de los

- sujetos humanos de investigación biomédica y comportamental. 1979.
Disponible en: Disponible en: <http://www.unav.es/cdb/usotbelmont.html>
57. Reglamento de la ley general de salud en materia de prestación de servicios de atención médica. Subdirección de Informática Jurídica. Dirección general de Tecnologías de información y Comunicaciones. Comisión Nacional de los Derechos Humanos. 17 de Julio 2018.
58. NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.
59. Ley Federal de Protección de datos personales en posesión de los particulares. Nueva Ley DOF 05-07-2010
60. OMS. Hipertensión. 13 de septiembre de 2019. [consultado Mayo 13, 2020]
Disponible En: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
61. Baglietto-Hernández JM, Mateos-Bear A, Nava-Sánchez JP, Rodríguez-García P, Rodríguez-Weber F. Nivel de conocimiento en hipertensión arterial en pacientes con esta enfermedad de la Ciudad de México. Med Int Méx. 2020 enero-febrero;36(1):1-14. Disponible En: <https://doi.org/10.24245/mim>.
62. Hernández-Alfonso JL, Zamarbide-Capdepón I, De la Fuente-Batista S, De la Calle-Cuevas M. La oftalmoscopia en la era del teléfono inteligente. Dispositivos actuales y comentarios sobre nuestra breve experiencia. Rev Neurol. 2020;71:388-390. Disponible En: <https://doi:10.33588/m.7110.2020193>.

Anexos

Anexo 1 Carta de consentimiento informado

	<p style="text-align: center;">Consentimiento Informado. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD Carta de consentimiento informado para participación en protocolos de investigación</p>
Nombre del estudio:	Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl
Patrocinador externo:	Ninguno
Lugar y fecha:	Av. Chimalhuacán esquina con Av. López Mateos S/N Col. El Palmar C.P. 57450 Nezahualcóyotl, Estado de México. 01 de Septiembre 2021
Registro Institucional:	R-2021-1408-037
Justificación y objetivo del estudio:	Se le está invitando a participar en una investigación la cual tiene como objetivo evaluar la retinopatía y el daño renal en hipertensos de la UMF No. 75 para evaluar si presenta alguna lesión o cambios en sus ojos y en sus riñones a causa de la hipertensión.
Procedimientos:	Si usted acepta participar en el presente estudio le pediremos que nos permita revisar cada uno de sus ojos con la ayuda de un aparato especial que no requerirá de la aplicación de medicamentos y se tomará una imagen para buscar si tiene alguna lesión en ellos. También se le pedirá una muestra de orina en un frasco recolector para medir como funciona su riñón.

Posibles riesgos y molestias:	<p>En la presente investigación existe un riesgo mínimo ya que el tiempo estimado será de entre 25 y 30 minutos y ninguno de los dos estudios le generará daño físico ni psicológico además de que no se necesita ningún tipo de medicamento o gotas para hacer el examen de sus ojos.</p> <p>Respecto a las posibles molestias existe la posibilidad de una sensación de deslumbramiento en sus ojos producido por la revisión, la cual se corrige en cuestión de minutos espontáneamente.</p>
Probables beneficios a recibir participando:	<p>Si usted acepta participar se le realizarán dos estudios, que no se realizan comúnmente en la unidad, estos no tendrán costo para usted y se le entregará un material informativo con las medidas preventivas para controlar su hipertensión así como dichas complicaciones.</p>
Información y resultados:	<p>Los datos recopilados, las imágenes de sus ojos y el resultado de su estudio de orina serán resguardadas y utilizados únicamente por la investigadora.</p> <p>Si se encontrará alguna alteración en sus estudios será contactado a través de su correo electrónico (preferentemente) o a su número telefónico 15 días posteriores a esta valoración, cuidando en todo momento sus datos personales.</p>
Participación o retiro:	<p>Usted es libre de decidir de participar en este estudio y podrá retirarse del mismo en el momento que lo desee, sin que su decisión repercuta en la atención de su salud o de sus familiares.</p>
Privacidad y confidencialidad:	<p>Los datos recabados serán usados solamente con fines de investigación, y serán resguardados y protegidos de tal forma que solo puede ser identificado por los integrantes del grupo de investigación.</p>
<p>Declaración de consentimiento: Después de haber leído y habiéndome explicado mis dudas acerca de este estudio:</p>	
<input type="checkbox"/>	No acepto participar

<input type="checkbox"/>	Sí acepto participar
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Responsables:	Residente de Medicina Familiar Perdomo Gutiérrez Rosalía Saraí Mat. 96154413. Correo electrónico: rossper.89@gmail.com Teléfono: 5549098099 // Carrillo Flores Gisselle Matricula: 99389372. Correo: gisselle85_@hotmail.com . Tel: 5541414460
Colaboradora:	Lilia Anahid González Delgado Matricula: 96152825. Médico especialista en oftalmología adscrito en el HGZ No. 197 Texcoco. Correo: anahid_lilia@hotmail.com . Tel: 3314579353
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité de Ética de Investigación en Salud del CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, correo electrónico: comité.eticainv@imss.gob.mx	
Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento	Nombre y firma del aceptante
Testigo 1 Nombre y firma	Testigo 2 Nombre y firma
Clave: 2810-009-013	

Anexo 2. Hoja de recolección de datos

Folio: F2021-1408-037



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Título: Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl

Objetivo General: Asociar la retinopatía hipertensiva con daño renal en hipertensos de la UMF No. 75.

Instrucciones: A continuación el investigador preguntará y seleccionará la opción que más se adecue acorde a las respuestas del sujeto de investigación.

Correo electrónico preferentemente o en su defecto
teléfono: _____ Fecha: __/__/__

Numero de pregunta	Pregunta y opción de respuesta
1	Nombre completo: Respuesta
2	Número de seguridad social Respuesta
3	¿Cuál es su sexo? 1) Hombre 2) Mujer
4	Edad Respuesta
5	¿Cuál es su escolaridad? 1) Primaria 2) Secundaria 3) Nivel medio Superior 4) Nivel superior o licenciatura 5) Maestría o postgrado

6	¿Cuál es su ocupación?	1) Ama de casa 2) Obrero 3) Empleado 4) Técnica 5) Profesionista
7	¿Hace cuánto tiempo le hicieron el diagnóstico de hipertensión arterial?	1) De 1-3 años 2) De 4-6 años 3) >6 años
8	¿Existe retinopatía hipertensiva?	2) Sí 2) No
9	¿Existe daño renal?	1) Sí 2) No

Anexo 3. Matriz de la base de datos

Tabla de recolección de datos	
Encuestado/folio	Codificación
Genero	1. Hombre 2. Mujer
Edad	1. 34-39 años 2. 40-45 años
Escolaridad	1. Primaria 2. Secundaria 3. Preparatoria 4. Profesional 5. Maestria
Ocupación	1. Ama de casa 2. Obrero 3. Empleado 4. Técnico 5. Profesionista
Tiempo de diagnóstico de hipertensión arterial	1. De 1-3 años 2. De 4-6 años 3. >6 años
Retinopatía hipertensiva	1. Sí 2. No
Daños renal	1. Si 2. No

Anexo 4. Triptico

¿Es posible prevenir ambas complicaciones de la hipertensión arterial?



Si es posible prevenir las:

- Manteniendo un control de la presión arterial, que incluye adaptar estilos de vida saludable, como una alimentación baja en grasas y en sal, realizando actividad física de forma regular.
 - No fumar.
- Evitando el consumo de alcohol.
- Acudiendo a sus citas de control en su UMF^{3,4}.
- Tomar su tratamiento para la hipertensión arterial siguiendo las indicaciones de su médico familiar.
- En caso de presentar datos de alarma, acudir a consulta inmediatamente en su UMF.

Bibliografía

1. Zeng Z, Chen J, Xiao C and Chen W. 2020. A global view on prevalence of hypertension and human develop index. *Annals of global health*, 86(1),p67. Doi: <http://doi.Org/10.5334/aogh.2591>
2. Prakash D. Target organ damage in newly detected hypertensive patients. *Journal of family medicine and primary care*. J family med prim care 2019; 8: 2042-6. Disponible en: doi: https://doi.Org/10.4103/jfmpc.Jfmpc_231_19
3. Mills KT, Stefanescu, A. & He, J. La epidemiología global de la hipertensión. *Nat rev nephrol* 16, 223–237 (2020). <https://doi.Org/10.1038/s41581-019-0244-2>
4. Lorenzo V, López Gómez JM (eds). . Nefrología al día. Enfermedad renal crónica. España,2020. Disponible en: <https://www.Nefrologiaaldia.Org/136>.
5. Aldrete-Velasco JA, Chiquete E, Rodríguez-García JA, Rincón-Pedrero R, Correa-Rotter R, García-Peña R, et al. Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México. *Med int méx*. 2018 julio-agosto;34(4):536-550. Doi: <https://10.24245/mim.V34i4.1877>
6. Reportes inegi disponible en <https://www.Inegi.Org.Mx/investigacion/pohd/2018/#tabulados>
7. Tamayo y Orozco JA, Lastiri Quirós HS. Enfermedad renal crónica en México hacia una política nacional para enfrentarla. *Conacyt*. México;2016; pp 3-31.

Dirección

Ciudad Nezahualcóyotl, Av. Chimalhuacán esquina con Av. López Mateos S/N Col. El Palmar C.P. 57450 Nezahualcóyotl, Estado de México

Tel: (55) 57353322 Ext. 51407

Instituto Mexicano del Seguro Social



Unidad de Medicina Familiar No. 75
Nezahualcóyotl

Retinopatía y daño renal en adultos hipertensos de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl

Autora:

Dra. Rosalía Saraí Perdomo Gutiérrez
Médico Residente de Segundo Año de Medicina Familiar

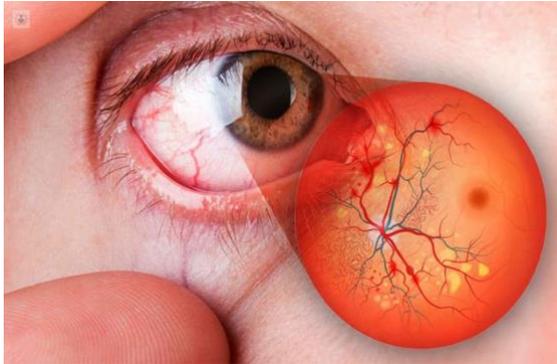
Asesoras:

Dra. Carrillo Flores Gisselle
Dra. Lilia Anahid González Delgado

Retinopatía hipertensiva

¿Qué es?

Es una secuencia de cambios que ocurren en los vasos sanguíneos del ojo como resultado de diversas enfermedades, como lo es la hipertensión arterial¹.



¿Qué lo causa? La hipertensión arterial como respuesta a eventos agudos o crónicos de la misma².

¿cuáles son las causas más comunes^{1,2}?

- Hipertensión arterial de larga evolución y sin control.
- Elevaciones de la presión arterial de forma aguda.
- Engrosamiento de venas y arterias del ojo.
 - Personas que fuman.

¿Qué síntomas causa la retinopatía hipertensiva?

- Cuando inicia este padecimiento, generalmente es asintomático.
 - Dolor en su ojos.
 - Visión borrosa.
- Dolor de cabeza frecuente y muy dolorosa que puede acompañarse de náuseas, vómito y/o mareos.
 - En casos graves, puede presentar espontáneamente pérdida de la visión.

Daño renal hipertensivo

Se trata de un padecimiento que afecta a los riñones secundario a la presión arterial elevada persistente³.

¿Quién puede padecer daño renal hipertensivo?

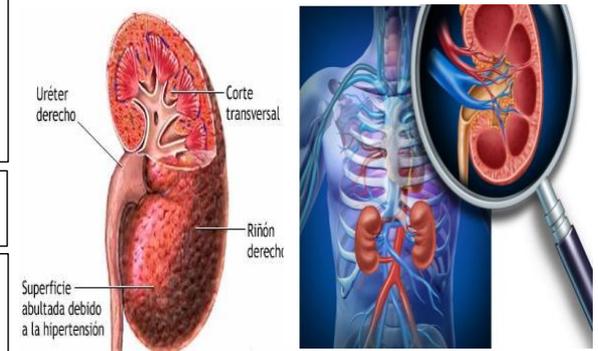
Cualquier persona de cualquier edad que padesca hipertensión arterial o que tenga algún familiar que haya tenido enfermedad renal crónica⁴.

¿Qué lo provoca?

La hipertensión arterial persistente sin control y/o sin tratamiento⁴.

¿Qué situaciones pueden aumentar el riesgo para presentarla?

Edad avanzada, sexo masculino (más frecuente), alteraciones genéticas, alteraciones renales por exposición a sustancias tóxicas (tabaco, alcohol, entre otros) o enfermedades (obesidad, hipertensión arterial, entre otros^{5,6}).



¿Qué síntomas causa?

- Más cansancio y se siente con menos energía.
 - La orina es clara o sin color.
- Aumenta la cantidad y frecuencia de orina (incluso por la noche).
- En casos graves, es decir, casos avanzados, hay pérdida de apetito, náuseas, falta de ganas para actividades cotidianas, cansancio, hormigueo en brazos y piernas, problemas para concentrarse, dificultad para dormir.
- Calambres por la noche, piel seca y sensación de piquetes.
 - Los pies y tobillos, así como sus ojos lucen hinchados (más por las mañanas), entre otras⁷.

Anexo 5. Aviso de privacidad

El investigador Perdomo Gutiérrez Rosalía Saraí, el asesor Dra. Carrillo Flores Gisselle médico adscrito en la UMF No. 75 Nezahualcóyotl y la Dra. Lilia Anahid González Delgado médico oftalmólogo adscrito en el Hospital General de Zona 197 Texcoco son los responsables del tratamiento de los datos personales que usted nos proporcione con motivo de la participación del presente proyecto de investigación, los investigadores cuentan con domicilio en: UMF 75. Ciudad Nezahualcóyotl, Av. Chimalhuacán esquina con Av. López Mateos S/N Col. El Palmar C.P. 57450 Nezahualcóyotl, Estado de México. También puede localizarlos mediante el Tel: (55) 57353322 Ext. 51407. La finalidad de recabar los datos solicitados es solamente para identificación y localización para notificarles los resultados de la investigación, esto con fines meramente científicos. No se vulneran los datos personales, y se protegerán los datos sensibles recabados como su identidad, edad, sexo, escolaridad, número telefónico y/o correo electrónico evitando en todo momento se usen para fines distintos a los científicos, protegeremos su identidad de acuerdo a lo establecido en los artículos 6,7 y 8 de la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de Particulares. Solo los investigadores podrán acceder a sus datos proporcionados, derivado de la carta de consentimiento informado anteriormente requisitada y firmada. Usted podrá ejercer su derecho de acceso, rectificación, cancelación u oposición de sus datos personales en el momento que lo desee. Le aseguramos no se transferirán los datos proporcionados, no se realizará un cambio de aviso de privacidad, y se omitirá en todo momento el nombre de los participantes, así como de los datos personales sensibles.

FIRMA DEL PARTICIPANTE: _____

Anexo 6. Desglose financiero

Material	Cantidad	Costo en pesos mexicanos
Copias de hoja de recolección de datos	200	\$200
Tabla de apoyo	1	\$50
Bolígrafo tinta azul	10	\$ 50
Paquetería Office 365 personal	1	\$1,000
USB	1	\$200
Programa SPSS	1	\$435
Vaso recolector de orina	200	\$2,000
Tira reactiva para detección albumina en orina	200	\$ 5,000
Oftalmoscopio portátil D-eye para iPhone 6s	1	\$ 20,000
iPhone 6s	1	\$4,000
Total		\$32,935.00

Anexo 7. Cronograma

		2021							2022							
			Junio	Julio	Agosto	Septiemb	Octubre	Noviembr	Diciembr	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Elaboración del protocolo	P															
	R															
Autorización por comité de ética en Investigación y comité local de investigación	P															
	R															
Obtención de número de registro Sirelcis	P															
	R															
Aplicación de encuestas Estandarización de métodos e instrumentos	P															
	R															
Elaboración de base de datos Recolección de datos	P															
	R															
Captura de información	P															
	R															
Análisis de resultados y estadístico	P															
	R															
Redacción del escrito final	P															
	R															

P: Programado ■ R: Realizado ■ Créditos ■

CRÉDITOS

Tesista. M. C. Perdomo Gutiérrez Rosalía Sarai

Asesor de tesis: E. en M. F. Dra. Carrillo Flores Gisselle

Colaboradores: E. en O. Dra. González Delgado Lilia Anahid

Créditos: para efectos de publicación, presentación en foros locales, nacionales de investigación o congresos, el tesista siempre deberá aparecer como primer autor y el asesor, como segundo autor, así como los respectivos colaboradores en orden secuencial de participación, que están descritos en la presente. Esto deberá realizarse en todos los casos con el fin de proteger los derechos de autor.

PERDOMO GUTIÉRREZ ROSALÍA SARAÍ

TESISTA

E. EN M. F. CARRILLO FLORES GISSELLE

ASESORA PRINCIPAL

E. EN O. GONZÁLEZ DELGADO LILIA ANAHID

COLABORADORA