

UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA



Título:

Falla renal crónica

Subtítulo:

Estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo asociados a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018.

Alumna:

Shelvy Arleth Orozco Méndez

201416227

OR74

Quetzaltenango, enero 2021

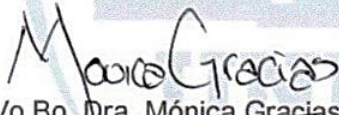
UNIVERSIDAD MESOAMERICANA
FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA
INVESTIGACIÓN

Título:

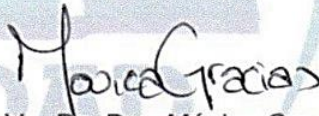
Falla renal crónica

Subtítulo:

Estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo asociados a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018.


Vo. Bo. Dra. Mónica Gracias
Asesor

Dra. Mónica Lucrecia Gracias
MEDICINA INTERNA
Céd. 17.985


Vo. Bo. Dra. Mónica Gracias
Revisor

Dra. Mónica Lucrecia Gracias
MEDICINA INTERNA
Céd. 17.985

Estudiante:

Shelvy Arleth Orozco Méndez

201416227

Quetzaltenango, enero 2021

FALLA RENAL CRÓNICA
ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A FALLA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE, SAN
JUAN DE DIOS DE QUETZALTENANGO, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2013 A
DICIEMBRE DE 2018.
OROZCO, S. ARLETH.

Definición: La falla renal crónica se define como la presencia de alteraciones en la estructura o función renal durante al menos tres meses y con implicaciones para la salud. (Gorostidi, y otros, 2014)

Objetivos: Determinar la asociación entre los factores de riesgo y falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a febrero de 2018.

Metodología: Estudio de casos y controles con una población de 278 pacientes, se efectuó una encuesta y posteriormente se realizó revisión sistemática de los expedientes clínicos.

Resultados: Con un total de 278 pacientes, perfil epidemiológico, el 51% de los pacientes fue de sexo femenino, el 28% de 51 a 60 años, 66% alfabetas, 42% ama de casa, con mayor procedencia de Quetzaltenango 42%. El 86% presentó elevación de creatinina. El 87% presentó un estadio G5 según el índice de filtrado glomerular. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo más predominante 44% en general, del cual el 63% desarrolló falla renal crónica. El 36% recibió tratamiento dialítico del cual el 87% fue hemodiálisis.

Conclusión: El sexo más común fue el femenino, la edad más frecuente fue de 51 a 60 años, la hipertensión fue el factor de riesgo más predominante en general y para desarrollar falla renal crónica, la mayor parte de pacientes presentó un estadio G5, el tratamiento más común fue hemodiálisis.

Palabras Clave: Falla renal crónica, factor de riesgo, tratamiento.

Quetzaltenango, enero de 2021

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano
Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario
Facultad de Medicina
Universidad Mesoamericana
Ciudad

Respetables doctores:

YO, Shelvly Arleth Orozco Méndez estudiante de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, me identifico con el número de carné 201416227, de manera expresa y voluntaria manifiesto que soy autora del trabajo de investigación denominado **"FALLA RENAL CRÓNICA"**, Estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo asociados a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018, el cual presento como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada. Por lo tanto, asumo totalmente la responsabilidad por el contenido del mismo, sometiéndose a las leyes, normas y disposiciones vigentes.

Sin otro particular

Atentamente,



Shelvly Arleth Orozco Méndez

201416227

Quetzaltenango, enero de 2021

Dr. Juan Carlos Moir Rodas, Decano

Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda, Coordinador Hospitalario

Facultad de Medicina

Universidad Mesoamericana

Ciudad

Respetables doctores:

De manera atenta me dirijo a ustedes para hacer de su conocimiento que revisé y asesoré el trabajo de investigación designado con el título “**FALLA RENAL CRÓNICA**”, Estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo asociados a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018, realizado por la estudiante Shelvy Arleth Orozco Méndez quien se identifica con el número de carné 201416227 como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciada, por lo que considero que el mismo reúne la calidad científica, teórica y técnica requerida por la Universidad Mesoamericana, y me permito emitir DICTAMEN FAVORABLE para que se le pueda dar el trámite correspondiente.

Sin otro particular

Atentamente,


Dra. Mónica Lucrecia Gracias

Asesora y Revisora del Trabajo de Investigación

Dra. Mónica Lucrecia Gracias
MEDICINA INTERNA
Carné 11122



AUTORIDADES DE UNIVERSIDAD MESOAMERICANA

CONSEJO DIRECTIVO

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa	Rector
Mgtr. Luis Fernando Cabrera Juárez	Vicerrector
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales	Tesorera
Mgtr. María Teresa García Kennedy-Bickford	Secretaria
Mgtr. Juan Gabriel Romero López	Vocal I
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet	Vocal II
Mgtr. Luis Roberto Villalobos Quesada	Vocal II

CONSEJO SUPERVISOR

Dr. Félix Javier Serrano Ursúa	Rector
Mgtr. José Raúl Vielman Deyet	Director General
Mgtr. Miriam Verónica Maldonado Reyes	Directora Académica
Mgtr. Ileana Carolina Aguilar Morales	Directora Financiera
Mgtr. Carlos Mauricio García Arango	Decano Facultad de Arquitectura
Mgtr. Juan Estuardo Deyet	Director del Departamento Redes y Programas
Mgtr. Alejandra de Ovalle	Consejo Supervisor

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Mgtr. Juan Carlos Moir Rodas	Decano Facultad de Medicina
Mgtr. Jorge Antonio Ramos Zepeda	Coordinador Área Hospitalaria

El trabajo de investigación con el título: **"FALLA RENAL CRÓNICA"**, Estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo asociados a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018, presentado por la estudiante Shelvy Arleth Orozco Méndez que se identifica con el carné número 201416227, fue aprobado por el Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Mesoamericana, como requisito previo para obtener el Título de Médica y Cirujana, en el grado de Licenciatura.



Quetzaltenango, enero 2021

Vo.Bo.



Dr. Jorge Antonio Ramos Zepeda
Coordinador Área Hospitalaria

Vo. Bo.



Dr. Juan Carlos Moir Rodas
Decano
Facultad de Medicina

AGRADECIMIENTOS

A Universidad Mesoamericana:

Por abrirme sus puertas y formarme como profesional.

A Hospital San Juan de Dios de Quetzaltenango:

Por confiar en mí para realizar esta investigación y permitir realizar mis prácticas hospitalarias.

A Dra. Mónica Gracias:

Por su apoyo incondicional durante el asesoramiento de esta tesis.

ACTO QUE DEDICO:

A Dios:

Por darme la sabiduría, paciencia, fuerza y amor durante toda la carrera, por los detalles que tenía a través de las personas que me apoyaron a lo largo de esta travesía y por nunca soltarme de la mano para caminar firme.

A mis padres:

Rudy y Magaly por su apoyo incondicional, por escucharme y motivarme a superarme cada día y por el amor para corregirme cuando lo necesitaba. Definitivamente sin ustedes nada hubiera sido posible.

A mi familia:

Por apoyarme, por estar pendiente de mí, gracias por estar siempre conmigo y alentarme cuando lo necesitaba. A mi hermana Ivonne por ser ejemplo de constancia y superación, a mi hermano Gustavo por siempre motivarme y que pronto sé que serás un excelente ingeniero. A mi cuñado Abner por su apoyo y a mis sobrinos José y Santiago por ser unos niños hermosos y sobre todo ocurrentes para hacer que olvidara el estrés.

A los hermanos en Cristo:

Por siempre llevarme en sus oraciones y siempre estar al pendiente de nuestra familia.

A mis amigos:

Por dejarme saber con sus actos que no estoy sola, por estar presentes en los momentos felices y aún más en momentos de dificultad. Indudablemente son un regalo de Dios.



ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	3
II.	JUSTIFICACIÓN	5
III.	MARCO TEÓRICO.....	6
A.	Funciones del riñón	6
1.	Excreción de productos metabólicos de desecho, sustancias químicas extrañas, fármacos y metabolitos de hormonas.....	6
2.	Regulación de la presión arterial.....	6
3.	Regulación del equilibrio acidobásico	7
4.	Regulación de la producción de eritrocitos	7
5.	Regulación de la producción de 1,25-dihidroxitamina D3.....	7
6.	Síntesis de glucosa.....	7
B.	Anatomía fisiológica de los riñones.....	8
1.	Organización general de los riñones y de la vía urinaria	8
2.	Irrigación renal	8
3.	La nefrona es la unidad funcional del riñón	9
4.	Filtrado Glomerular	11
C.	Enfermedad renal Crónica	12
D.	Categorías o grados de enfermedad renal crónica	12
1.	Evaluación de la enfermedad renal crónica	13
2.	Factores de riesgo	15
3.	Etiología	16
4.	Fisiopatología y bioquímica de la uremia.....	17
5.	Manifestaciones clínicas y de laboratorio de la nefropatía crónica y trastornos de líquidos, electrolitos y acidobásicos.....	18
E.	Diagnóstico de la insuficiencia renal crónica	27
F.	Tratamiento.....	31



1.	Tratamiento en la ERC no diabética	31
2.	Tratamiento en la ERC diabética.....	33
3.	Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal	33
IV.	OBJETIVOS.....	38
V.	HIPÓTESIS.....	39
VI.	METODOLOGÍA	40
A.	Tipo de estudio	40
B.	Universo.....	40
C.	Población	40
D.	Casos.....	40
E.	Control	40
F.	Proceso de investigación	40
G.	Variables	42
VII.	RESULTADOS	44
VIII.	ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	57
IX.	CONCLUSIONES.....	61
X.	RECOMENDACIONES	62
XI.	BIBLIOGRAFÍA.....	63
XII.	ANEXOS	67



I. INTRODUCCIÓN

La falla renal crónica es una enfermedad que se caracteriza por la disminución de la función renal, la cual se ha definido como una tasa de filtración glomerular menor que 60 mL/min/1,73m² o como la presencia de daño renal (lesión renal) durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia de los riñones o en forma indirecta por marcadores de daño en este órgano, tales como albuminuria o proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario e imagenológicas constituye uno de los problemas más importantes de salud pública en todo el mundo.

Según la Sociedad Española de Nefrología la incidencia y prevalencia de esta patología ha aumentado, así como los costos derivados de su tratamiento. Por lo tanto, de lograrse una oportuna detección temprana y un adecuado tratamiento, podrían prevenirse muchas de sus complicaciones y pobres desenlaces.

En la actualidad, afecta a un porcentaje importante de la población y está relacionada con fenómenos o enfermedades de alta prevalencia, como el envejecimiento, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y obesidad. Sin embargo, en los últimos 20 años, en muchos informes se ha descrito un número inusual de casos en la costa del Pacífico de Centroamérica. Según la Organización Panamericana de la Salud, la etiología no se asocia a las causas tradicionales, como diabetes o hipertensión arterial, se está desarrollando una epidemia que se presenta en poblaciones jóvenes, trabajadores del agro y asociada a múltiples factores como: exposición al calor, deshidratación severa, exposición a agroquímicos, uso de medicamentos antiinflamatorios, en un contexto de pobreza, malnutrición y un bajo peso al nacer, entre otros. Es importante recalcar que un paciente con ERC se ve afectado no solamente en cuanto a salud, sino también en el ámbito social, laboral y familiar; desafortunadamente en Guatemala los pacientes con mayor incidencia y mortalidad por dicha enfermedad son aquellos que tienen un perfil socioeconómico popular o marginal.

Debido al incremento en la prevalencia de enfermedades prevenibles, como lo es la falla renal crónica, en las últimas décadas el sistema de salud ha observado una demanda creciente de bienes y servicios vinculados relacionados a esta patología, por lo que se



considera alarmante. Por tanto, es importante que se pueda abordar desde el inicio e identificar los factores de riesgo asociados a falla renal crónica.

En el presente informe se evidencia científicamente el problema, permitiendo así al lector y ejecutor de prácticas sanitarias promover la prevención de la enfermedad.



II. JUSTIFICACIÓN

La falla renal crónica o enfermedad renal crónica, es un creciente problema de salud en todo el mundo, el número de muertes ha aumentado en las últimas décadas, encontrándose dentro de las primeras causas tradicionales reportadas mundialmente es la diabetes mellitus, hipertensión arterial, asociadas al estilo de vida y envejecimiento. Sin embargo, en América Central y el sur de México se ha reportado un alto incremento de la ERC, reportando una prevalencia en hombres agricultores menores de 60 años expuestos a agroquímicos. Por otro lado, Guatemala, se encuentra en el tercer lugar a nivel Centroamérica, no es sorpresa que cada día se diagnostiquen nuevos casos y el Hospital Regional de Occidente no es la excepción. Actualmente, existe mayor prevalencia de pacientes diagnosticados con enfermedad renal crónica, los cuales ignoran los factores de riesgo de esta patología combinando la centralización y regionalización de los servicios de nefrología que no permiten que está sea diagnosticada a tiempo.

Debido a la gran cantidad de pacientes ingresados en el Hospital Regional de Occidente al servicio de medicina interna con el diagnóstico de falla renal crónica y de tener uno o más factores de riesgo que la desencadena se propone realizar un diagnóstico oportuno, preciso y rápido para luego ser ingresados al servicio e iniciar sus sesiones de hemodiálisis para normalizar los niveles de creatinina y BUN sérico de ingreso mejorando así a la paciente clínica y hemodinámicamente. Por lo general, los pacientes son referidos a la Unidad Nacional de Atención al Enfermo Renal Crónico (UNAERC), para continuar con tratamiento y mejorar la calidad de vida de cada paciente.

Por lo tanto, la investigación sobre falla renal crónica se considera importante realizar con el propósito de aportar una diversidad de conocimientos nuevos sobre el tema, desde identificar los factores de riesgo, diagnóstico y selección de tratamiento, así como estrategias en las que se puede tomar para mejorar la calidad de vida del paciente.

Tomando en cuenta que la prevalencia de casos en el Hospital Regional de Occidente es bastante alta por lo que se considera viable y factible dicho estudio al contar con recurso humano para poder proporcionar alguna solución a esta problemática.



III. MARCO TEÓRICO

A. Funciones del riñón

Los riñones ejercen numerosas funciones homeostáticas, entre ellas las siguientes:

- Excreción de productos metabólicos de desecho y sustancias químicas extrañas.
- Regulación de los equilibrios hídrico y electrolítico.
- Regulación de la osmolalidad del líquido corporal y de las concentraciones de electrolitos.
- Regulación de la presión arterial.
- Regulación del equilibrio acidobásico.
- Secreción, metabolismo y excreción de hormonas.
- Gluconeogenia.

1. Excreción de productos metabólicos de desecho, sustancias químicas extrañas, fármacos y metabolitos de hormonas

Los riñones son los principales medios de eliminación de los productos de desecho del metabolismo que ya no necesita el cuerpo. Estos productos son la urea (del metabolismo de los aminoácidos), la creatinina (de la creatina muscular), el ácido úrico (de los ácidos nucleicos), los productos finales del metabolismo de la hemoglobina (como la bilirrubina) y los metabolitos de varias hormonas. Estos productos de desecho deben eliminarse del cuerpo tan rápidamente como se producen. Los riñones también eliminan la mayoría de las toxinas y otras sustancias extrañas que el cuerpo produce o ingiere, como los pesticidas, los fármacos y los aditivos alimentarios. (Guyton & Hall, 2011)

2. Regulación de la presión arterial

Los riñones desempeñan una función dominante en la regulación a largo plazo de la presión arterial al excretar cantidades variables de sodio y agua. Los riñones también contribuyen a la regulación a corto plazo de la presión arterial mediante la secreción de hormonas y factores o sustancias vasoactivos, como la renina, que dan lugar a la formación de productos vasoactivos (p. ej., la angiotensina II). (Guyton & Hall, 2011)



3. Regulación del equilibrio acidobásico

Los riñones contribuyen a la regulación acidobásica junto a los pulmones y los amortiguadores del líquido corporal mediante la excreción de ácidos y la regulación de los depósitos de amortiguadores en el líquido corporal. Los riñones son los únicos medios de eliminar ciertos tipos de ácidos, como el ácido sulfúrico y el ácido fosfórico, que genera el metabolismo de las proteínas. (Guyton & Hall, 2011)

4. Regulación de la producción de eritrocitos

Los riñones secretan eritropoyetina, que estimula la producción de eritrocitos por células madre hematopoyéticas en la médula ósea. En las personas con una nefropatía grave o en los que se han extirpado los riñones y están en hemodiálisis, aparece una anemia grave debido a la menor producción de eritropoyetina. (Guyton & Hall, 2011)

5. Regulación de la producción de 1,25-dihidroxitamina D3

Los riñones producen la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxitamina D3 (calcitriol), mediante la hidroxilación de esta vitamina en la posición «número 1». Calcitriol es esencial para el depósito normal del calcio en el hueso y la reabsorción del calcio en el aparato digestivo. El calcitriol desempeña una función importante en la regulación del calcio y del potasio. (Guyton & Hall, 2011)

6. Síntesis de glucosa

Los riñones sintetizan glucosa a partir de los aminoácidos y otros precursores durante el ayuno prolongado, un proceso denominado gluconeogenia. La capacidad de los riñones de añadir glucosa a la sangre durante períodos prolongados de ayuno rivaliza con la del hígado.

En las nefropatías crónicas o en la insuficiencia renal aguda, estas funciones homeostáticas se interrumpen y aparecen con rapidez anomalías intensas en los volúmenes del líquido corporal y en su composición. Ante una insuficiencia renal completa se acumulan en el



cuerpo suficiente potasio, ácidos, líquido y otras sustancias como para causar la muerte en unos días, a no ser que se inicien intervenciones clínicas como la hemodiálisis para restablecer, al menos parcialmente, los equilibrios de los líquidos y los electrolitos corporales. (Guyton & Hall, 2011)

B. Anatomía fisiológica de los riñones

1. Organización general de los riñones y de la vía urinaria

Los riñones se disponen en la pared posterior del abdomen, fuera de la cavidad peritoneal. Cada riñón de un ser humano adulto normal pesa unos 150 g y tiene el tamaño aproximado de un puño cerrado. La cara medial de cada riñón contiene una región con una muesca, llamada hilio, por la que pasan la arteria y vena renales, los linfáticos, la inervación y el uréter, que transporta la orina final desde el riñón hasta la vejiga, donde se almacena hasta que se vacía. El riñón está rodeado de una cápsula fibrosa y tensa que protege sus estructuras internas delicadas. Si se cortan los riñones de arriba abajo, las dos regiones principales que pueden verse son la corteza externa y las regiones internas de la médula. La médula se divide en 8-10 masas de tejido en forma de cono llamadas pirámides renales. La base de cada pirámide se origina en el borde entre la corteza y la médula y termina en la papila, que se proyecta en el espacio de la pelvis renal, una continuación en forma de abanico de la porción superior del uréter. El borde externo de la pelvis se divide en bolsas abiertas, llamadas cálices mayores, que se extienden hacia abajo y se dividen en los cálices menores, que recogen la orina de los túbulos de cada papila. Las paredes de los cálices, la pelvis y el uréter contienen elementos contráctiles que empujan la orina hacia la vejiga, donde se almacena hasta que se vacía en la micción. (Guyton & Hall, 2011)

2. Irrigación renal

El riego sanguíneo de los dos riñones es normalmente de alrededor del 22% del gasto cardíaco, o 1.100 ml/min. La arteria renal entra en el riñón a través del hilio y después se ramifica progresivamente hasta formar las arterias interlobulares, las arterias arciformes, las arterias interlobulillares (también denominadas arterias radiales) y las arteriolas aferentes, que acaban en los capilares glomerulares, donde se filtran grandes cantidades



de líquido y solutos (excepto las proteínas plasmáticas) para comenzar la formación de orina. Los extremos distales de los capilares de cada glomérulo coalescen hasta formar la arteriola eferente, que llega a la segunda red capilar, los capilares peritubulares, que rodean a los túbulos renales.

La circulación renal tiene la particularidad de contar con dos lechos capilares, los capilares glomerulares y los peritubulares, que están dispuestos en serie y están separados por las arteriolas eferentes, que ayudan a regular la presión hidrostática en los dos grupos de capilares. La presión hidrostática alta en los capilares glomerulares (de unos 60 mmHg) da lugar a una filtración rápida, mientras que una presión hidrostática mucho menor en los capilares peritubulares (de unos 13 mmHg) permite una reabsorción rápida de líquido. Al ajustar la resistencia de las arteriolas aferente y eferente, los riñones pueden regular la presión hidrostática en los capilares glomerulares y peritubulares, cambiando el filtrado glomerular, la reabsorción tubular o ambas en respuesta a las demandas homeostáticas del cuerpo.

Los capilares peritubulares se vacían en los vasos del sistema venoso, que discurren paralelos a los vasos arteriolares. Los vasos sanguíneos del sistema venoso forman progresivamente la vena interlobulillar, la vena arciforme, la vena interlobular y la vena renal, que deja el riñón junto a la arteria renal y el uréter. (Guyton & Hall, 2011, págs. 304-305)

3. La nefrona es la unidad funcional del riñón

Cada riñón en el ser humano contiene alrededor de 800.000 a 1.000.000 de nefronas, cada una capaz de formar orina. El riñón no puede regenerar nefronas nuevas. Por tanto, en la lesión, la enfermedad o el envejecimiento normal renal, hay una reducción gradual del número de nefronas. Después de los 40 años, el número de nefronas funcionantes suele reducirse alrededor de un 10% cada 10 años de forma que a los 80 años muchas personas tienen un 40% menos de nefronas funcionantes que a los 40. Esta pérdida no pone en



peligro la vida porque los cambios adaptativos en el resto de las nefronas les permiten excretar las cantidades adecuadas de agua, electrólitos y productos de desecho.

Cada nefrona contiene: 1) un penacho de capilares glomerulares llamado glomérulo, por el que se filtran grandes cantidades de líquido desde la sangre, y 2) un túbulo largo en el que el líquido filtrado se convierte en orina en su camino a la pelvis del riñón.

El glomérulo contiene una red de capilares glomerulares que se ramifican y anastomosan que, comparados con otros capilares, tienen una presión hidrostática alta (de unos 60 mmHg). Los capilares glomerulares están revestidos de células epiteliales y todo el glomérulo está cubierto por la cápsula de Bowman.

El líquido filtrado desde los capilares glomerulares circula hacia la cápsula de Bowman y después al túbulo proximal, que se encuentra en la corteza del riñón. Desde el túbulo proximal, el líquido fluye hacia el asa de Henle, que desciende hasta la médula renal. Cada asa consta de una rama descendente y otra ascendente. Las paredes de la rama descendente y el segmento inferior de la rama ascendente son muy finas y por tanto se denominan segmento fino del asa de Henle. Después de que la rama ascendente del asa ha vuelto a la corteza, su pared se engruesa mucho y se denomina segmento grueso del asa ascendente.

Al final de la rama ascendente gruesa hay un segmento corto, que tiene en su pared una placa de células epiteliales especializadas conocida como mácula densa. Como diremos más adelante, la mácula densa es importante para controlar la función de la nefrona. Más allá de la mácula densa el líquido entra en el túbulo distal, que, como el túbulo proximal, se dispone en la corteza renal. A este le sigue el túbulo conector y el túbulo colector cortical, que conduce al conducto colector cortical. Las partes iniciales de 8 a 10 conductos colectores corticales se unen para formar un solo conducto colector mayor que discurre hacia abajo al interior de la médula y se convierte en el conducto colector medular. Los



conductos colectores se funden para formar progresivamente conductos cada vez mayores que finalmente se vacían en la pelvis renal a través de las puntas de las papilas renales. En cada riñón hay unos 250 conductos colectores muy grandes y cada uno recoge la orina de unas 4.000 nefronas. (Guyton & Hall, 2011, págs. 305-306)

4. Filtrado Glomerular

La formación de orina comienza con la filtración de grandes cantidades de líquido a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman. Como la mayoría de los capilares, los capilares glomerulares son relativamente impermeables a las proteínas, de manera que el líquido filtrado (llamado filtrado glomerular) carece prácticamente de proteínas y elementos celulares, incluidos los eritrocitos. Las concentraciones de otros constituyentes del filtrado glomerular, como la mayoría de las sales y moléculas orgánicas, son similares a las concentraciones en el plasma. Las excepciones a esta generalización son algunas sustancias con un peso molecular bajo, como el calcio y los ácidos grasos, que no se filtran libremente porque están unidas parcialmente a las proteínas plasmáticas. Por ejemplo, casi la mitad del calcio plasmático y la mayor parte de los ácidos grasos plasmáticos están unidos a proteínas y estas porciones unidas no se filtran a través de los capilares glomerulares.

El FG está determinado por: 1) el equilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y coloidosmóticas que actúa a través de la membrana capilar, y 2) el coeficiente de filtración capilar (K_f), el producto de la permeabilidad por el área superficial de filtro de los capilares. Los capilares glomerulares tienen una filtración mucho mayor que la mayoría de los otros capilares por una presión hidrostática glomerular alta y un gran K_f . En el adulto medio, el FG es de unos 125 ml/min, o 1801/día. La fracción del flujo plasmático renal que se filtra (la fracción de filtración) es de media de 0,2; esto significa que alrededor del 20% del plasma que fluye a través del riñón se filtra a través de los capilares glomerulares. La fracción de filtración se calcula como sigue: Fracción de filtración = FC/Flujo plasmático renal (Guyton & Hall, 2011)



C. Enfermedad renal Crónica

Según Flores, 2013. La enfermedad Renal Crónica (ERC) es tener una Velocidad de Filtración Glomerular (VFG) $<60 \text{ mL/mln}/1,73 \text{ m}^2$, y/o la presencia de daño renal, independiente de la causa, por 3 meses o más. (Flores, y otros, 2013)

Una VFG $<60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$ por sí sola define ERC, porque implica la pérdida de al menos la mitad de la función renal, lo que ya se asocia a complicaciones.

Si VFG es mayor o igual a $60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$, el diagnóstico de ERC se establece mediante evidencias de daño renal, que puede ser definido por:

- Alteraciones urinarias (albuminuria, micro-hematuria).
- Anormalidades estructurales (por ej: imágenes renales anormales).
- Enfermedad renal genética (riñones poliquísticos).
- Enfermedad renal probada histológicamente.

D. Categorías o grados de enfermedad renal crónica

Tras la confirmación diagnóstica, la ERC se clasificará según las categorías de FG y albuminuria y según la etiología (GR 1B). La causa de la ERC se establecerá según la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica con potencial afectación renal o mediante las alteraciones anatomopatológicas observadas o presuntas (GR, sin grado). Los grados de FG (G1 a G5) y de albuminuria (A1 a A3) se exponen en la tabla 2 (GR, sin grado). (Gorostidi, y otros, 2014)

Con respecto a la clasificación previa de la ERC, se conserva como definitorio el umbral de FG de $60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$, y el grado 3 se subdivide en G3a y G3b, según el FG esté entre 59 y 45 o entre 44 y $30 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$, respectivamente. Además, se deberá categorizar la albuminuria en cualquier grado de FG. También se recomienda sustituir el término «microalbuminuria» por el de albuminuria moderadamente elevada. Se clasificará la

albuminuria como A1, A2 o A3, según el cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina sea < 30, 30-300 o > 300 mg/g, respectivamente. (Gorostidi, y otros, 2014)

La reafirmación de considerar un FG < 60 ml/min/1,73 m² como definitorio de ERC ha sido objeto de debate, particularmente en sujetos de edad avanzada, dada la reducción del FG asociada a la edad. Este límite se basa en los resultados del metaanálisis del CKD Prognosis Consortium. Este estudio demostró la asociación de un FG < 60 ml/min/1,73 m² con los riesgos de mortalidad total, de mortalidad cardiovascular, de progresión de la ERC, de llegada a ERC grado 5 y de fracaso renal agudo tanto en población general como en grupos de riesgo cardiovascular elevado. Además, el riesgo de nefrotoxicidad por fármacos y de complicaciones metabólicas y endocrinológicas aumenta exponencialmente con un FG < 60 ml/min/1,73 m². (Gorostidi, y otros, 2014)

Tabla 2. Clasificación en grados de la enfermedad renal crónica

La clasificación de la ERC se basa en la causa^a y en las categorías del FG y de la albuminuria

Categorías del FG		
Categoría	FG ^b	Descripción
G1	≥ 90	Normal o elevado
G2	60-89	Ligeramente disminuido
G3a	45-59	Ligera a moderadamente disminuido
G3b	30-44	Moderada a gravemente disminuido
G4	15-29	Gravemente disminuido
G5	< 15	Fallo renal
Categorías de albuminuria		
Categoría	Cociente A/C ^c	Descripción
A1	< 30	Normal a ligeramente elevada
A2	30-300	Moderadamente elevada
A3	> 300	Muy elevada ^d

Fuente: guías de KIDGO 2014

1. Evaluación de la enfermedad renal crónica

Los objetivos básicos de la aproximación al paciente con ERC son la evaluación de la cronicidad, de la causa, del FG y de la albuminuria. La cronicidad se verificará de forma retrospectiva, revisando la historia previa, o bien de forma prospectiva cuando no existan determinaciones analíticas previas. La causa se determinará según la presencia o ausencia



de una enfermedad sistémica con potencial afectación renal o mediante las alteraciones anatomopatológicas observadas o presuntas. Además, se evaluarán la historia familiar de la enfermedad, la toma mantenida de fármacos nefrotóxicos, los factores medioambientales, como el contacto con metales como el plomo o el mercurio, y las pruebas de imagen.

La evaluación del FG se llevará a cabo mediante la determinación de la creatinina sérica y una fórmula para estimar el FG. La determinación de la creatinina sérica se realizará mediante una prueba específica con trazabilidad adecuada a los estándares internacionales de referencia y con la mínima desviación respecto al método de referencia de espectrometría de masas por dilución isotópica. Esta recomendación no varía con respecto a la de documentos previos. Las nuevas guías recomiendan el cambio de la ecuación para estimar el FG a la fórmula CKD-EPI (CKD Epidemiology Collaboration) de 2009.

La estimación del FG mediante fórmulas basadas en la creatinina sérica puede tener menos exactitud en determinadas circunstancias, como en individuos que siguen dietas especiales (vegetariana estricta o hiperproteica), con alteraciones importantes en la masa muscular (amputaciones, enfermedades con pérdida de masa muscular), con índices de masa corporal extremos ($< 19 \text{ kg/m}^2$ o $> 35 \text{ kg/m}^2$) o en el embarazo. En estas circunstancias y en determinadas situaciones en las que sea preciso optimizar la valoración del FG (por ejemplo, evaluación de potenciales donantes de riñón, casos con FG estimado entre 45 y 59 ml/min/1,73 m² sin otros marcadores de daño renal o pacientes que necesiten tratamientos de toxicidad renal elevada), se sugiere la determinación de la cistatina C y del FG estimado por una ecuación basada en la cistatina C (preferiblemente CKD EPI cistatina) o una evaluación del aclaramiento de creatinina previa recogida de orina de un período de tiempo determinado. Además, en situaciones de retención hidrosalina grave (cirrosis con descompensación hídrica, insuficiencia cardíaca congestiva, hipotiroidismo avanzado), al igual que en cualquier situación grave con inestabilidad hemodinámica, no es apropiado estimar el FG mediante una ecuación basada en la creatinina sérica.

La albuminuria se evaluará inicialmente en una muestra aislada de orina de primera hora de la mañana mediante la determinación del cociente albúmina/creatinina. En caso de grados avanzados de albuminuria, el cociente proteínas/creatinina ofrece una mejor aproximación a la proteinuria, si bien esta determinación no se lleva a cabo de forma rutinaria en nuestro medio. Se contempla también la utilización de las clásicas tiras reactivas como método de despistaje. El hallazgo de un cociente albúmina/creatinina ≥ 30 mg/g se confirmará en una segunda muestra. La cuantificación de la excreción urinaria de albúmina o de proteínas en un determinado período de tiempo, por ejemplo, la clásica determinación en orina de 24 horas, se reservará para casos especiales en los que se considere necesaria una estimación más precisa. El término clásico de microalbuminuria debería ser abandonado (GR, sin grado), expresando la albuminuria en los citados grados A1, A2 o A3.

En todo caso, la albuminuria deberá considerarse como tal en ausencia de factores que puedan aumentarla circunstancialmente, como infecciones urinarias, ejercicio físico, fiebre o insuficiencia cardíaca. (Gorostidi, y otros, 2014)

KDIGO 2012			Albuminuria		
			Categorías, descripción y rangos		
Filtrado glomerular Categorías, descripción y rangos (ml/min/1,73 m ²)			A1	A2	A3
			Normal a ligeramente elevada	Moderadamente elevada	Gravemente elevada
			< 30 mg/g ^a	30-300 mg/g ^a	> 300 mg/g ^a
G1	Normal o elevado	≥ 90			
G2	Ligeramente disminuido	60-89			
G3a	Ligera a moderadamente disminuido	45-59			
G3b	Moderada a gravemente disminuido	30-44			
G4	Gravemente disminuido	15-29			
G5	Fallo renal	< 15			

Figura 1. Pronóstico de la enfermedad renal crónica según las categorías de filtrado glomerular y de albuminuria.

Fuente: guías de KIDGO 2014

2. Factores de riesgo

Es importante identificar los factores de riesgo que agravan el riesgo de la enfermedad renal crónica, incluso en sujetos con filtración glomerular normal. Los factores de riesgo incluyen:

- Edad mayor a 60 años
- Infecciones sistémicas
- Infecciones urinarias
- Litiasis urinarias
- Enfermedades obstructivas del tracto urinario
- Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos
- Nivel socioeconómico bajo
- Obesidad
- Dislipidemias
- Antecedente familiares de enfermedad renal crónica
- Enfermedad poliquística familiar
- Enfermedades autoinmunes
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Bajo peso al nacer
- Tabaquismo
- Exposición a altas temperaturas

3. Etiología

Es conveniente distinguir entre aquellos procesos capaces de causar lesión renal con posterior evolución a enfermedad renal crónica y los procesos que actúan independientemente de la enfermedad inicial y contribuyen a la progresión de la enfermedad. (Gómez, Muñana, & Jiménez, 2015)

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III.
- Glomerulonefritis mesangioproliferativas.
- Nefropatías tubulointersticiales:
 - Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
 - Pielonefritis crónica con obstrucción.
 - Nefropatía obstructiva congénita.
 - Pielonefritis idiopática.
- Nefropatías quísticas y displasias renales:
 - Poliquistosis AD.
 - Poliquistosis AR.
 - Enfermedad quística medular nefronoptosis.
 - Displasia renal bilateral.

<ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías por nefrotóxicos: <ul style="list-style-type: none"> • Analgésicos: AAS, paracetamol. • AINEs. • Litio. • Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas. • Ciclosporina A. • Metales: plomo, cadmio, cromo. 	<ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías heredofamiliares: <ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Alport. • Nefritis progresiva hereditaria sin sordera. • Enfermedad de Fabry.
<p><i>Enfermedades renales secundarias:</i></p>	
<ul style="list-style-type: none"> – Nefropatías vasculares. – Nefropatía isquémica (ateromatosis). – Enfermedad renal ateroembólica. – Nefroangiosclerosis. – Colagenosis. 	<ul style="list-style-type: none"> – Síndrome hemolítico-urémico. – Vasculitis. – Síndrome Goodpasture. – Sarcoidosis. – Disproteinemias.
<p>2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad</p>	
<ul style="list-style-type: none"> – Hipertensión arterial. – Hipertensión intraglomerular. – Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad. – Hipercalcemia. – Proteinuria > 1-2 g/día. – Hiperuricemia. – Obstrucción urinaria. – Reflujo. 	<ul style="list-style-type: none"> – Insuficiencia cardiaca congestiva. – Infecciones sistémicas víricas o bacterianas. – Malnutrición. – Ferropenia. – Dietas con alto contenido proteico y fósforo. – Factores genéticos. – Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...).

4. Fisiopatología y bioquímica de la uremia

Las concentraciones de urea y creatinina en suero se utilizan para evaluar la capacidad excretora renal, la acumulación de estas dos moléculas no ocasiona los muchos síntomas y signos que caracterizan al síndrome urémico en la enfermedad renal avanzada.

Se ha dicho que en el síndrome urémico participan cientos de toxinas que se acumulan por la enfermedad renal; incluyen compuestos hidrosolubles, hidrófobos, unidos a proteínas, con cargas eléctricas y también sin ellas. Algunas otras categorías de productos nitrogenados de excreción son los compuestos de guanida, uratos e hipuratos, productos del metabolismo de ácido nucleico, poliaminas, mioinositol, fenoles, benzoatos e indoles. Por esto, habría que considerar las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina como marcadores indirectos de cuantificación fácil, aunque incompleta de estos compuestos y la cuantificación seriada de las concentraciones de urea y creatinina en la persona con



disminución de la función renal constituye una simplificación excesiva y equívoca del estado urémico.

El síndrome urémico y las manifestaciones clínicas que surgen en la disfunción renal avanzada, abarcan algo más que la insuficiencia excretora renal. También hay deficiencia de diversas funciones metabólicas y endocrinas que normalmente realizan estos órganos, todo lo que culmina en anemia, malnutrición y metabolismo anormal de carbohidratos, grasas y proteínas. Además, con la insuficiencia renal cambian las concentraciones plasmáticas de muchas hormonas, como PTH, FGF-23, insulina, glucagón, hormonas esteroideas, incluidas vitamina D y hormonas sexuales, y prolactina, como consecuencia de retención en orina, menor degradación o regulación anormal. Por último, la disfunción renal progresiva se acompaña de empeoramiento de la inflamación sistémica. Se detectan mayores concentraciones de proteína C reactiva y de otros reactivos de fase aguda, mientras que con la deficiencia renal progresiva disminuyen las concentraciones de los llamados reactivos negativos de fase aguda como la albúmina y la fetuína. Por eso, la deficiencia renal es importante en el síndrome de malnutrición-inflamación-aterosclerosis/calcificación, que contribuye a su vez a la aceleración de las vasculopatías y otras enfermedades coexistentes provenientes de la nefropatía avanzada.

En resumen, los aspectos fisiopatológicos del síndrome urémico se pueden dividir en manifestaciones en tres esferas: 1) las que son consecuencia de la acumulación de toxinas que son excretadas normalmente por los riñones e incluyen productos del metabolismo de proteínas; 2) las que son consecuencia de la desaparición de otras funciones renales como la homeostasis de líquidos y electrolitos y la regulación hormonal, y 3) la inflamación sistémica progresiva y sus consecuencias vasculares y nutricionales. (Bargman & Skorecki, 2016)

5. Manifestaciones clínicas y de laboratorio de la nefropatía crónica y trastornos de líquidos, electrolitos y acidobásicos
 - a. Homeostasis de sodio y agua



En muchos sujetos con CKD (Chronic Kidney Disease) estable aumenta muy poco el contenido corporal total de sodio y agua, aunque quizás ello no se pueda identificar en la exploración clínica. La función renal normal garantiza que la resorción tubular del sodio y agua filtrados está compensada, al grado que la excreción urinaria equivale a la ingestión neta de los dos elementos. Muchas formas de nefropatía, como la glomerulonefritis, alteran el equilibrio glomerulotubular al grado que el sodio ingerido con los alimentos rebasa al que es excretado por la orina, de modo que este mineral es retenido y con ello surge expansión del volumen del líquido extracelular (ECFV, extracellular fluid volume), misma que puede contribuir a la hipertensión que en forma intrínseca acelera la lesión de las nefronas. Siempre y cuando el ingreso de agua no rebase la capacidad de excreción, la expansión del ECFV será isotónica y el individuo mostrará una concentración plasmática normal de sodio. En sujetos con CKD no suele observarse hiponatremia, pero cuando surge, mejora con la restricción hídrica. Si el paciente muestra manifestaciones de expansión del ECFV (edema periférico, a veces hipertensión que no mejora con tratamiento), habrá que orientarlo para que restrinja el consumo de sal de mesa. Los diuréticos tiazídicos tienen poca utilidad en la CKD de etapas 3 a 5, al grado que quizá se necesite administrar también diuréticos con acción en el asa de Henle, como furosemida, bumetamida o torsemida. La resistencia a los diuréticos con acción en el asa de Henle en la insuficiencia renal obliga a veces a administrar dosis mayores de las necesarias en sujetos con función renal casi normal. La combinación de diuréticos con acción en el asa de Henle y la metolazona, que inhibe el cotransportador de cloruro de sodio en el túbulo contorneado distal, puede favorecer la excreción renal de sodio. La resistencia constante a los diuréticos, con la aparición de edema e hipertensión resistentes en la fase avanzada de la CKD puede ser indicación para iniciar la diálisis. (Bargman & Skorecki, 2016)

Además de los problemas en la excreción de sodio y agua, algunas personas con CKD tienen, más bien, una menor conservación renal de ambas sustancias. Cuando está presente alguna causa extrarrenal de pérdida de líquidos, como las que ocurren por el aparato digestivo (GI), fácilmente hay agotamiento del ECFV, porque el riñón en etapa de disfunción pierde la capacidad de recuperar adecuadamente el sodio filtrado. Además, el referido agotamiento, por pérdidas gastrointestinales o por la administración excesiva de diuréticos, puede deteriorar aún más la función renal sobre bases “prerenales” y propiciará



una insuficiencia aguda sobreañadida a la crónica y con ello uremia manifiesta. En esta situación, la sustitución volumétrica cauta con solución salina normal puede normalizar el ECFV y restaurar la función renal al estado que tenía, sin necesidad de diálisis.

Homeostasis de potasio En la CKD, la disminución de la GFR no se acompaña necesariamente de una disminución correspondiente en la excreción urinaria de potasio, que es mediada predominantemente por los fenómenos secretorios en los segmentos distales de la nefrona, dependientes de la aldosterona. Otro mecanismo de defensa contra la retención de potasio en estos pacientes es su mayor excreción por el aparato digestivo. A pesar de las dos respuestas homeostáticas, algunos factores pueden desencadenar hiperpotasemia, como una mayor ingestión de potasio de alimentos, mayor catabolia de proteínas, hemólisis, hemorragia, transfusión de eritrocitos almacenados y acidosis metabólica. Además, muchos fármacos inhiben la excreción renal de potasio, lo que conduce a hiperpotasemia. Los fármacos más importantes en este sentido son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE, angiotensin-converting enzyme), los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARB, angiotensin receptor blockers), la espironolactona y otros diuréticos que ahorran potasio como amilorida, eplerenona y triamtereno. Algunas causas de CKD pueden vincularse con la perturbación más temprana y grave de los mecanismos de secreción de potasio en la porción distal de la nefrona, que no tiene proporción con el deterioro de la filtración glomerular. Dichas causas incluyen situaciones relacionadas con el hipoaldosteronismo hiporreninémico como diabetes y nefropatías, que afectan preferentemente la porción distal de la nefrona, como la uropatía obstructiva y la nefropatía drepanocítica. La hipopotasemia no es frecuente en la CKD y por lo general refleja una disminución extraordinaria en la ingestión de potasio de los alimentos, en particular la que surge junto con las dosis excesivas de diuréticos o las pérdidas concomitantes por el aparato digestivo. Por eso, hay que revalorar constantemente, conforme disminuye la filtración glomerular, el empleo de complementos de potasio y diuréticos que ahorran este mineral. (Bargman & Skorecki, 2016, pág. 1814)

b. Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es una perturbación frecuente en casos de CKD avanzada. La mayoría de los enfermos seguirá acidificando la orina, pero generan menos amoníaco y,



por consiguiente, no excretan la cantidad normal de protones en combinación con este amortiguador urinario. En caso de surgir hiperpotasemia, disminuye todavía más la producción de amoníaco. La combinación de hiperpotasemia y acidosis metabólica hiperclorémica suele observarse, incluso en fases más tempranas de CKD (fases 1-3) en individuos con nefropatía diabética o en aquellos en que predomina enfermedad tubulointersticial o uropatía obstructiva; se trata de una acidosis metabólica sin desequilibrio aniónica. Al empeorar la función renal, la excreción total neta de ácidos por orina suele limitarse de 30 a 40 mmol y en esta situación los aniones de los ácidos orgánicos retenidos pueden originar acidosis metabólica con desequilibrio aniónico; por esta razón, la acidosis metabólica sin desequilibrio aniónico que aparece en las primeras etapas de la CKD puede complicarse por la adición de otra con desequilibrio aniónico, conforme evoluciona la CKD. En muchos enfermos la acidosis metabólica es leve; el pH rara vez es <7.35 y se le corrige a menudo con complementos orales de bicarbonato de sodio. Los estudios en animales y seres humanos han sugerido que incluso grados leves de acidosis metabólica pueden acompañar a la aparición de catabolia de proteínas. La complementación con álcalis puede atenuar el estado catabólico y posiblemente reduce la progresión de la CKD y se recomienda si la concentración sérica de bicarbonato desciende a menos de 20 a 23 mmol/L. La carga concomitante de sodio obliga a vigilar el estado volumétrico y la posibilidad de administrar diuréticos. (Bargman & Skorecki, 2016)

c. Trastornos del metabolismo del calcio y el fosfato

Las complicaciones principales de las anomalías del metabolismo de calcio y fosfato en las nefropatías crónicas se observan en el esqueleto, el lecho vascular y a veces hay afectación grave de las partes blandas extraóseas. Es probable que tengan una relación mutua los trastornos del recambio óseo y los de la calcificación de vasos y partes blandas. (Bargman & Skorecki, 2016, pág. 1815)

d. Manifestaciones óseas de la CKD

Los principales trastornos de las osteopatías se clasifican en los que se acompañan de un gran recambio óseo con mayores concentraciones de PTH (incluidos la osteítis fibrosa



quística, que es la lesión clásica del hiperparatiroidismo secundario) y el recambio óseo reducido, con concentraciones menores o normales de PTH (osteopatía adinámica y osteomalacia).

Los aspectos fisiopatológicos del hiperparatiroidismo secundario y la osteopatía con recambio alto, que es su consecuencia, provienen de anomalías del metabolismo de minerales, por lo siguiente: 1) disminución de la filtración glomerular, con lo que hay una menor excreción de fosfato y como consecuencia, retención de este producto; 2) el fosfato retenido estimula la mayor síntesis de PTH y proliferación de la masa de las glándulas paratiroides, y 3) menores concentraciones de calcio ionizado que es consecuencia de la disminución en la producción de calcitriol renal en fase de disfunción y deficiencia, así como retención de fosfato que también estimula la retención de PTH. Las concentraciones reducidas de calcitriol contribuyen al hiperparatiroidismo porque ocasionan hipocalcemia y también por un efecto directo en la transcripción del gen de la hormona paratiroidea. Estos cambios empiezan a presentarse cuando la GFR desciende por debajo de 60 mL/min. (Bargman & Skorecki, 2016)

El factor 23 de crecimiento de fibroblastos (FGF-23) forma parte de una familia de fosfatoinas que fomentan la excreción renal de fosfato. Los estudios más recientes demuestran que la concentración de esta hormona, secretada por los osteocitos, aumenta al principio de la CKD. Defiende al fósforo sérico normal cuando menos de tres formas: 1) al aumentar la excreción renal de fosfato; 2) estimular la PTH, que también aumenta la excreción renal de fosfato y 3) suprimir la formación de 1,25(OH)₂D₃, lo que reduce la absorción de fósforo en el aparato digestivo.

Es interesante señalar que la concentración elevada de FGF-23 es también un factor de riesgo independiente de hipertrofia ventricular izquierda y mortalidad en los pacientes sometidos a diálisis. Además, la concentración alta de FGF-23 indica la necesidad de una intervención terapéutica (p. ej., limitación de fosfatos) incluso cuando la concentración sérica de fosfato se encuentra dentro de límites normales.



El hiperparatiroidismo estimula el recambio óseo y origina osteítis fibrosa quística. La imagen histológica del hueso señala la presencia de osteoide anormal, fibrosis ósea y, en estados avanzados, de la médula ósea, así como formación de quistes óseos, con elementos hemorrágicos, de forma que su color es pardo, por lo que se le conoce como tumor pardo. Las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo grave incluyen dolor y fragilidad ósea; tumores pardos y síndromes raros de compresión causados por estos tumores, así como resistencia a la eritropoyetina que depende en parte de la fibrosis de la médula ósea. Además, la PTH es una toxina urémica y sus concentraciones altas se acompañan de debilidad muscular, fibrosis del miocardio y síntomas generales inespecíficos. (Bargman & Skorecki, 2016)

La osteopatía con bajo recambio puede agruparse en dos categorías: enfermedad ósea adinámica y osteomalacia. La osteopatía adinámica ha aumentado su prevalencia, en particular en diabéticos y en ancianos. Se caracteriza por disminución en el volumen y en la mineralización ósea y puede ser consecuencia de la supresión excesiva de la producción de PTH, inflamación crónica, o ambas. Esto último puede ser consecuencia del empleo de preparados de vitamina D o de la exposición excesiva a calcio en forma de sustancias ligadoras de fosfato que lo contienen o soluciones con abundante calcio para diálisis. Algunas complicaciones de la osteopatía adinámica son la mayor incidencia de fracturas y una mayor calcificación de vasos y miocardio. En ocasiones, el calcio se precipita en los tejidos blandos y forma grandes concreciones llamadas “calcinosis tumoral”. (Bargman & Skorecki, 2016, págs. 1815-1816)

e. Calcio, fósforo y aparato cardiovascular

Algunos datos epidemiológicos recientes indicaron un vínculo importante entre la hiperfosfatemia y el incremento de la mortalidad por problemas cardiovasculares en individuos en la etapa 5 de la CKD e incluso en sujetos en etapas anteriores. La hiperfosfatemia y la hipercalcemia se acompañan de incremento de la calcificación vascular, pero no se sabe si la mortalidad excesiva es mediada por este mecanismo. Los estudios que han utilizado CT, y rastreo de CT con haz de electrones indican que las personas con CKD tienen calcificación de arterias coronarias e incluso de válvulas

cardiacas, que aparecen de magnitud mayor de las observadas en sujetos sin nefropatía. La magnitud de la calcificación es proporcional a la edad y la hiperfosfatemia y también se acompaña de menores concentraciones de PTH y disminución del recambio óseo. Es posible que, en sujetos con nefropatía avanzada, el calcio ingerido no se deposite en los huesos con bajo recambio y por ello sea depositado en zonas extraóseas como el lecho vascular y partes blandas. En este sentido es interesante que en la población general exista también un vínculo entre la osteoporosis y la calcificación vascular. Por último, hay pruebas recientes que señalan que la hiperfosfatemia induce un cambio en la expresión génica en células vasculares, hasta que muestran un perfil similar al de los osteoblastos, lo que conduce a calcificación vascular e inclusive osificación. (Bargman & Skorecki, 2016)

f. Anomalías cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa principal de morbilidad y mortalidad en sujetos en todas las etapas de CKD. El riesgo cada vez mayor de dichas enfermedades en individuos con CKD en comparación con personas de la población general de edad y género iguales, varía de 10 a 200 veces, según el estadio de la CKD. (Bargman & Skorecki, 2016)

g. Enfermedad vascular isquémica

La presencia de CKD en cualquier etapa constituye el factor principal de riesgo de enfermedad cardiovascular isquémica, incluidas las de tipo coronario oclusivo, vascular cerebral o vascular periférico. La mayor prevalencia de enfermedad vascular en individuos con CKD proviene de los factores de riesgo tradicionales (“clásicos”) y no tradicionales (vinculados con la CKD). Los factores tradicionales comprenden hipertensión, hipervolemia, dislipidemia, hiperactividad simpática e hiperhomocisteinemia. Los factores propios de la CKD comprenden anemia, hiperfosfatemia, hiperparatiroidismo, apnea del sueño e inflamación generalizada. El estado inflamatorio relacionado con la disminución de la función renal se refleja por una mayor concentración de reactivos de la fase aguda circulantes, como las citocinas inflamatorias y la proteína C reactiva, con una disminución correspondiente de los “reactivos negativos de fase aguda”, como la albúmina sérica y la



fetuína. El estado inflamatorio al parecer acelera la enfermedad oclusiva vascular y las concentraciones bajas de fetuína pudieran permitir una calcificación vascular más rápida, en particular en casos de hiperfosfatemia. (Bargman & Skorecki, 2016)

h. Insuficiencia cardiaca

La función cardiaca anormal que es consecuencia de la isquemia del miocardio, hipertrofia del ventrículo izquierdo y miocardiopatía franca, en combinación con la retención de sodio y agua que suele observarse en casos de CKD, suele culminar en insuficiencia cardiaca o incluso en episodios de edema pulmonar. La insuficiencia cardiaca puede ser consecuencia de una disfunción diastólica, sistólica o de ambas. En la etapa avanzada de la CKD aparece una forma de edema pulmonar “de baja presión” que se manifiesta por falta de aire y una distribución del líquido de edema alveolar en las radiografías de tórax, en forma de “ala de murciélago”. (Bargman & Skorecki, 2016)

i. Hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda

La hipertensión es una de las complicaciones más frecuentes de la CKD. Suele aparecer al inicio de la nefropatía y se vincula con resultados adversos, como la aparición de hipertrofia ventricular y una pérdida más rápida de la función renal. Muchos estudios han relacionado la presión arterial y la rapidez de evolución de las nefropatías diabética y no diabética. La hipertrofia del ventrículo izquierdo y la miocardiopatía dilatada son algunos de los factores más importantes de riesgo de complicaciones y muerte de origen cardiovascular en individuos con CKD. (Bargman & Skorecki, 2016)

j. Anemia

Se observa anemia normocítica normocrómica desde la CKD de etapa 3 y es un signo casi constante en la etapa 4. La causa primaria en sujetos con CKD es la producción insuficiente de eritropoyetina (EPO) por los riñones afectados. La anemia de la CKD tiene consecuencias fisiopatológicas adversas, como suministro y utilización menores de oxígeno en los tejidos, mayor gasto cardiaco, dilatación ventricular e hipertrofia ventricular. Las



manifestaciones clínicas incluyen angina, insuficiencia cardiaca, disminución de la agudeza psíquica y de las funciones cognitivas y deterioro de las defensas del hospedador. (Bargman & Skorecki, 2016)

k. Anomalías neuromusculares

Algunas complicaciones perfectamente identificadas de la CKD son las anomalías del sistema nervioso central (SNC) y periférico y la neuropatía autonómica, así como otras en la estructura y la función de músculos. Las manifestaciones clínicas sutiles de la enfermedad neuromuscular de origen urémico por lo general se evidencian desde la etapa 3 de la CKD. Las manifestaciones tempranas de las complicaciones en el sistema nervioso central incluyen perturbaciones leves de la memoria y la concentración y alteraciones del sueño. En etapas posteriores se observa irritabilidad neuromuscular, que incluye hipo, calambres y fasciculaciones o contracciones musculares. En la insuficiencia renal avanzada y no tratada aparecen asterixis, mioclono, convulsiones y coma.

La neuropatía nerviosa periférica por lo general se manifiesta clínicamente después de llegar a la etapa 4 de la CKD, pero desde antes aparecen signos electrofisiológicos e histológicos de ella. Al inicio, hay mayor afectación de los nervios sensitivos que de los motores, de las extremidades inferiores que de las superiores y de las zonas distales de las extremidades que de las proximales. El “síndrome de piernas inquietas” se caracteriza por sensaciones imprecisas de molestias a veces debilitantes de las piernas y los pies, que ceden con el movimiento frecuente de las mismas. Si no se inicia la diálisis inmediatamente después de que surjan las anomalías sensitivas, aparecerá afectación motora, incluida debilidad muscular.

Los signos de neuropatía periférica sin otra causa (como diabetes mellitus) constituyen una indicación firme para buscar el trasplante renal. Muchas de las complicaciones mostrarán resolución con la diálisis, aunque a veces persisten las alteraciones inespecíficas sutiles. (Bargman & Skorecki, 2016)



I. Anomalías del aparato digestivo

El hedor urémico, un olor a orina en el aliento, proviene de la degradación de la urea en amoníaco en la saliva y a menudo se acompaña de una sensación metálica desagradable (disgeusia). En individuos urémicos pueden surgir complicaciones en cualquier parte del aparato digestivo como gastritis, enfermedad péptica y ulceraciones de la mucosa y culminan a veces en dolor abdominal, náusea, vómito y hemorragia de tubo digestivo. El sujeto fácilmente presenta estreñimiento, que puede empeorar con la administración de complementos de calcio y hierro. La retención de las toxinas urémicas también puede ocasionar anorexia, náusea y vómito. (Bargman & Skorecki, 2016)

m. Anomalías de la piel

Las anomalías de la piel son prevalentes en la CKD progresiva. El prurito es muy frecuente. En la CKD avanzada, incluso en sujetos con diálisis, hay mayor pigmentación cutánea que, según expertos, refleja el depósito de metabolitos pigmentados retenidos o urocromos. Muchas de las anomalías de la piel mejoran con la diálisis, pero el prurito suele persistir. Los primeros pasos del tratamiento consisten en descartar dermatosis de otro origen, como la escabiosis, y controlar la concentración de fosfato. Se ha señalado mejoría con el uso de humectantes locales, glucocorticoides tópicos de acción poco intensa, antihistamínicos por vía oral y radiación ultravioleta. (Bargman & Skorecki, 2016, págs. 1814-1819)

E. Diagnóstico de la insuficiencia renal crónica

a. Anamnesis y exploración física

El paciente por lo general no muestra síntomas ni signos manifiestos de nefropatía, hasta que aparece la insuficiencia renal. De esta manera, el diagnóstico suele causar sorpresa al enfermo y puede ser causa de escepticismo y rechazo. Algunos aspectos de la anamnesis, propios de la nefropatía, son el antecedente de hipertensión (que puede causar CKD o quizá reflejarla), diabetes mellitus, anomalías de los análisis de orina y problemas con embarazos como preeclampsia o abortos de pocas semanas. Hay que buscar a propósito antecedentes de consumo de fármacos o drogas, ya que el individuo no siempre informa el



consumo de analgésicos. Otros fármacos son antiinflamatorios no esteroideos, sales de oro, penicilamina, antimicrobianos, antirretrovirales, inhibidores de la bomba de protones, catárticos intestinales con fosfato y litio, así como contacto previo con medios de contraste radiográficos. Al valorar el síndrome urémico se debe interrogar sobre el apetito, pérdida de peso, náusea, hipo, edema periférico, calambres musculares, prurito y piernas inquietas. También se buscan antecedentes familiares de nefropatía, además de valorar las manifestaciones en otros órganos y aparatos como anomalías auditivas, visuales, tegumentarias y otras que permitan establecer el diagnóstico de una variedad hereditaria de CKD (p. ej., síndromes de Alport o Fabry, cistinuria) o bien el contacto ambiental compartido a diversas sustancias nefrotóxicas (p. ej., metales pesados, ácido aristolóquico). Es importante señalar que en las familias se observan a menudo conglomerados de CKD, en ocasiones de causas distintas.

La exploración física debe centrarse en la presión arterial y el daño por hipertensión en órganos terminales. Por esta razón se realizarán exámenes de fondo de ojo y exploración del área precordial (impulso de ventrículo izquierdo, cuarto ruido cardiaco). El examen de fondo de ojo es importante en el diabético y hay que buscar signos de retinopatía que suelen acompañar a la nefropatía. Otras manifestaciones de CKD en la exploración física comprenden edema y polineuropatía sensitiva. Detectar asterixis o un roce pericárdico no atribuibles a otras causas suele denotar la presencia del síndrome urémico. (Bargman & Skorecki, 2016)

b. Estudios de laboratorio

Éstos deben orientarse a la búsqueda de signos del factor causal o del proceso patológico que agrava el problema y también el grado de daño renal y sus consecuencias. En toda persona >35 años con CKD no explicada se realizará electroforesis de proteínas en suero y orina, especialmente si existe anemia y una mayor concentración sérica de calcio o incluso si es inadecuadamente normal, en casos de insuficiencia renal manifiesta. Debe valorarse en presencia de glomerulonefritis, enfermedades autoinmunitarias como lupus e infección subyacente como hepatitis B y C e infección por VIH. Es importante hacer cuantificaciones seriadas de la función renal para conocer la rapidez con que sucede el deterioro renal y



asegurar que la enfermedad es verdaderamente crónica y no subaguda, y con ello, potencialmente reversible. También se medirán las concentraciones de calcio, fósforo y PTH en suero, en busca de osteopatía metabólica. Se hará también cuantificación de la concentración de hemoglobina, hierro, vitamina B12 y ácido fólico. El estudio de la orina de 24 h puede ser útil, porque la excreción de proteínas que rebase los 300 mg es indicación para administrar inhibidores de la ACE o antagonistas de los receptores de angiotensina. (Bargman & Skorecki, 2016, págs. 1819-1820)

c. Estudios de imagen

El estudio más útil de esta categoría es la ecografía, que verifica la existencia de los dos riñones, señala si son simétricos, permite una estimación de su tamaño y descarta tumoraciones y signos de obstrucción. Se necesita que transcurra tiempo para que los riñones se contraigan como consecuencia de enfermedad crónica y por ello la detección de riñones pequeños refuerza el diagnóstico de CKD crónica, con un componente irreversible de cicatrización. Si el tamaño de los riñones es normal, es posible que la nefropatía sea aguda o subaguda.

Las excepciones son la nefropatía diabética (que desde el inicio de la enfermedad aumenta el tamaño de los riñones incluso antes de que aparezca CKD con pérdida de la filtración glomerular), amiloidosis y nefropatía por VIH en que el tamaño renal puede ser normal aun en casos de CKD. La nefropatía poliquística que ha alcanzado algún grado de insuficiencia de estos órganos, casi siempre aparecerá con nefromegalia y múltiples quistes.

Los estudios radiográficos con medio de contraste no son particularmente útiles en la investigación de CKD. Es mejor no utilizar medios de contraste intravenosos o endoarteriales en la medida de lo posible, en el sujeto con CKD, en particular en casos de nefropatía diabética, por el riesgo de que surja insuficiencia renal inducida por estas sustancias. (Bargman & Skorecki, 2016, pág. 1820)

d. Biopsia renal

Si ambos riñones son pequeños, no conviene obtener material de biopsia porque: 1) es un procedimiento técnicamente difícil y conlleva la mayor posibilidad de originar hemorragia y otras consecuencias adversas; 2) por lo general hay tantas cicatrices que quizá no se identifique el trastorno principal primario, y 3) ha pasado el margen de oportunidad para emprender el tratamiento específico contra la enfermedad.

Otras contraindicaciones de la biopsia renal incluyen:

- Hipertensión no controlada
- Infección activa de vías urinarias
- Diátesis hemorrágica
- Obesidad patológica

La técnica preferida es la biopsia percutánea guiada por ecografía, pero a veces se necesita una vía de acceso quirúrgica o laparoscópica, en particular en el sujeto con un solo riñón, en que son de máxima importancia la visualización directa y detener la hemorragia.

Comprobación del diagnóstico y causa de la CKD

La medida diagnóstica inicial más importante es distinguir una CKD nueva de la insuficiencia renal aguda o subaguda, ya que estas últimas dos pueden responder al tratamiento enfocado.

Son particularmente útiles en este sentido las cuantificaciones previas de la concentración de creatinina plasmática. Los valores normales en meses o años recientes sugieren que la disfunción renal pudiera ser aguda y, por ende, reversible, de lo que podría apreciarse en la realidad. A diferencia de ello, la mayor concentración de creatinina plasmática en el pasado sugiere que la nefropatía tiene una evolución crónica. Incluso si hay datos de carácter crónico, existe la posibilidad de un trastorno agudo sobreañadido, como la depleción del ECFV, agregado al problema crónico.



Si los datos de la anamnesis sugieren manifestaciones sistémicas múltiples de inicio reciente (como fiebre, poliartritis y erupciones) se debe suponer que la insuficiencia renal es parte de una enfermedad sistémica aguda.

Cuando no se tiene un diagnóstico clínico, la biopsia renal quizá pueda ser el último recurso para identificar la causa en casos de CKD incipiente. Sin embargo, como se señaló en párrafos anteriores, una vez que ha avanzado la CKD y los riñones tienen cicatrices y son pequeños, tiene escasa utilidad corroborar un diagnóstico específico y conlleva notables riesgos. Las pruebas genéticas tienen un repertorio cada vez mayor de estudios diagnósticos, ya que los patrones de lesión y las anomalías morfológicas renales a menudo reflejan mecanismos causales superpuestos cuyos orígenes a veces se atribuyen a factores genéticos predisponentes o causales. (Bargman & Skorecki, 2016, págs. 1820-1821)

F. Tratamiento

1. Tratamiento en la ERC no diabética

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) es lo muy importante para lograr reducir la progresión de la ERC y reducir los eventos CV. Estudios observacionales han mostrado un mayor riesgo de progresión si la presión arterial (PA) es mayor de 130/80mm Hg. (Jafar, Stark, Schmid, & et al, 2003)

Los objetivos de presión arterial en ERC son menores a la población general, del orden de 125–135/75–85mm Hg. Algunos estudios han sugerido que niveles menores serían aún más beneficiosos en retardar la progresión del daño renal: una PA media de 92mm Hg (~ PA < 125/75mm Hg). Este objetivo ha sido demostrado especialmente en algunos subgrupos, como los pacientes con proteinuria >1gramo/día o con seguimiento prolongado. (Sarnak, Greene, Wang, & et al, 2005) Otros estudios en cambio no han demostrado beneficio con objetivos de PA más estrictos (PA < 130/80mm Hg).



Los fármacos mejor estudiados en retardar la progresión de la ERC son los inhibidores de la enzima de conversión (IECA). Su efectividad ha sido probada en el subgrupo de pacientes con ERC y proteinuria y son la primera línea de tratamiento en estos casos. En pacientes con proteinuria mayor de 500mg/día, el riesgo de falla renal avanzada o de doblar la creatinina plasmática se ve reducido en un 40% al utilizar IECA comparado a otros antihipertensivos (Jafar, Schmid, Landa, & et al, 2005).

Los riesgos clínicos de esta terapia son la falla renal aguda sobre agregada y la hiperkalemia. (Einhorn, Zhan, Hsu, & et al, 2009) En pacientes con ERC en etapas iniciales e HTA y sin proteinuria, no hay evidencia que favorezca a los IECA sobre otros antihipertensivos en reducir la progresión del daño renal. Sin embargo, hay estudios que apuntan a una reducción de los eventos CV con el uso de IECA en pacientes con falla renal leve, aunque no está claro si este efecto es independiente del control de la presión arterial.

Los efectos de los bloqueadores del receptor de angiotensina 2 (ARB) sobre la progresión de ERC han sido menos estudiados que los de los IECA. Un meta análisis sugiere que los ARB son fármacos igual de eficaces que los IECA en controlar la presión arterial y proteinuria en pacientes con ERC. (Kunz, Friedrich, Wolbers, & Mann, 2008) Son una alternativa en aquellos pacientes que no toleran los IECA por tos o angioedema.

La combinación de IECA y ARB ofrece efectos sinérgicos en reducir la proteinuria, lo que teóricamente sugiere una mejor renoprotección. Los pacientes con ERC requieren en general varios tipos de antihipertensivos distintos para lograr un buen control de su HTA, especialmente con los objetivos ya señalados de PA. Los diuréticos de asa o tiazídicos logran mejorar el componente de expansión de volumen de la HTA y además evitan el desarrollo de hiperkalemia al caer la VFG. A su vez los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos, adicionan un efecto potente sobre la HTA sistólica y pueden reducir la proteinuria aún más.

2. Tratamiento en la ERC diabética

El mal control glicémico se ha asociado a mayor riesgo de nefropatía diabética y progresión rápida de la ERC. Los estudios dónde se han buscado metas de hemoglobina glicosilada menor de 6%, han demostrado menor incidencia de nuevos casos de micro o macroalbuminuria en diabéticos tipo 1 y 2. Los beneficios de un control estricto de la glicemia deben balancearse contra los riesgos de hipoglicemia, evento que es más frecuente en pacientes con una VFG reducida. Intervenciones que reducen el riesgo cardiovascular.

Los estudios clínicos en pacientes con ERC son escasos, por esto debemos extrapolar los datos de trabajos en población general o de subgrupos con ERC. Las estatinas no han demostrado beneficios claros en los pacientes sometidos a hemodiálisis. El subgrupo de dializados que pudiera beneficiarse es aquel con el mayor nivel basal de LDL. Sí se observa una reducción de la mortalidad global y tasa de eventos cardiovasculares con estatinas, en pacientes con una VFGe entre 30–60ml/min. La aspirina (ASA) es prescrita con frecuencia en pacientes con riesgo de ERC (HTA o DM), por su rol en la prevención cardiovascular secundaria. No existen estudios que sugieran que ASA pueda retardar la progresión de la enfermedad renal. Los antecedentes no apuntan a un mayor riesgo de hemorragia en pacientes con ERC tratados con dosis bajas de ASA. El uso de ASA u otro antiagregante plaquetario, debe individualizarse según el riesgo cardiovascular versus el riesgo de hemorragia del paciente. (Lachin, Genuth, Cleary, & et al, 2010)

3. Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal

Algunos criterios aceptados para iniciar la diálisis de mantenimiento son la presencia de síntomas urémicos, hiperpotasemia que no mejora con medidas conservadoras, persistencia de la expansión volumétrica extracelular a pesar del uso de diuréticos, acidosis resistente a las medidas médicas, diátesis hemorrágica y una depuración de creatinina o filtración glomerular (GFR, glomerular filtration rate) <10 mL/min por 1.73 m².



En la ESRD (end-stage renal disease), las opciones terapéuticas incluyen hemodiálisis (en un hospital o en el hogar), diálisis peritoneal en la forma de diálisis peritoneal ambulatoria continua (CAPD, continuous ambulatory peritoneal dialysis) o cíclica continua (CCPD, continuous cyclic peritoneal dialysis) o el trasplante renal. (Liu & Chertow, 2016)

a. Hemodiálisis

La hemodiálisis se basa en los principios de difusión de solutos a través de una membrana semipermeable. El desplazamiento de los productos de desecho metabólicos se efectúa de acuerdo con el gradiente de concentración desde la circulación hasta el dializado (líquido de diálisis). La velocidad del transporte por difusión aumenta en reacción a algunos factores como la magnitud del gradiente de concentración, el área de superficie de la membrana y el coeficiente de transferencia de masa de la membrana. Este último es efecto de la porosidad y el grosor de la membrana, el tamaño de las moléculas de soluto y la situación del flujo en los dos lados de la membrana. Con base en las leyes de difusión, cuanto mayor es la molécula, más lenta es su transferencia a través de la membrana. Una molécula pequeña como la de la urea (60 Da) se elimina en gran cantidad, en tanto que otra mayor como la creatinina (113 Da) lo hace con menor eficiencia.

Además de la eliminación por difusión, el desplazamiento de los productos de desecho desde la circulación hasta la solución de diálisis puede ser consecuencia de ultrafiltración. La eliminación por convección se observa por el “arrastré de solvente” en el cual los solutos son “arrastrados” junto con el agua, a través de la membrana semipermeable de diálisis. (Liu & Chertow, 2016)

El procedimiento de hemodiálisis consiste en bombear sangre heparinizada a través del dializador a una velocidad de flujo de 300 a 500 mL/min, mientras el dializado fluye a contracorriente a 500 a 800 mL/min. La eficiencia del método depende del flujo de la sangre y del dializado por el aparato y también de las características de este último. (Liu & Chertow, 2016)

- complicaciones durante la hemodiálisis

La hipotensión es la complicación aguda más frecuente de la hemodiálisis, en particular en diabéticos. Innumerables factores incrementan al parecer el peligro de que surja y entre ellos figuran la ultrafiltración excesiva con un llenado compensatorio vascular inadecuado, la disminución de las respuestas vasoactivas o del sistema autónomo, los desplazamientos osmolares, “empleo excesivo” de antihipertensivos y menor reserva cardíaca. En sujetos con fístulas e injertos arteriovenosos puede aparecer insuficiencia cardíaca de gasto alto al desviarse la sangre a través del acceso de diálisis; en raras ocasiones, ello obliga a ligar la fístula o el injerto.

Los calambres musculares durante la diálisis también constituyen una complicación. No se ha identificado su origen. Los cambios en la perfusión muscular debidos a la pérdida de volumen demasiado rápida (p. ej., >10 a 12 mL/kg por h) o la reducción planeada hasta un valor menor al peso seco calculado del paciente causan a menudo calambres relacionados con diálisis. Algunas medidas para evitar los calambres son: no extraer tanto volumen durante la diálisis, el perfil de la ultrafiltración y el empleo de modelado de sodio. (Liu & Chertow, 2016)

b. Diálisis peritoneal

En esta variedad de diálisis se introducen en la cavidad peritoneal 1.5 a 3 L de una solución glucosada y se deja en ella un lapso prefijado, por lo regular 2 a 4 h. Tal y como ocurre con la hemodiálisis, los materiales tóxicos se eliminan gracias a una combinación de mecanismos de convección generados a través de la ultrafiltración y eliminación por difusión contra un gradiente de concentración. La eliminación de solutos y agua durante el intercambio por diálisis peritoneal depende del equilibrio entre el desplazamiento del soluto y el agua y su paso a la cavidad peritoneal en contra de la absorción desde la cavidad. La velocidad de difusión disminuye con el tiempo y al final cesa cuando se alcanza un equilibrio entre el plasma y la solución de diálisis. La absorción de solutos y agua desde la cavidad peritoneal se efectúa a través de la membrana peritoneal y de ahí a la circulación capilar del peritoneo y por los linfáticos peritoneales en la circulación linfática. La velocidad del



transporte de solutos por peritoneo varía con el enfermo y puede alterarse por la presencia de infección (peritonitis), fármacos y factores físicos como la posición y el ejercicio. (Liu & Chertow, 2016)

- Tipos de diálisis peritoneal

La diálisis peritoneal se puede realizar por la variante ambulatoria continua (CAPD), la cíclica continua (CCPD) o por una combinación de ambas. En la primera variante se introduce en forma manual la solución de la diálisis en la cavidad peritoneal durante el día y se cambia tres a cinco veces en ese lapso. La fracción de dializado nocturna se introduce a menudo a la hora de acostarse para que permanezca en la cavidad abdominal durante la noche. En la CCPD, los cambios se realizan en forma automatizada por lo general durante la noche; el individuo está conectado a un ciclador automatizado que se encarga de realizar ciclos de cambio durante el sueño de la persona. El número de ciclos necesario para llevar a nivel óptimo la eliminación de solutos peritoneales varía con las características de la membrana peritoneal; al igual que la hemodiálisis, la eliminación de soluto debe seguirse para asegurar la “adecuación” de la diálisis.

Se pueden obtener soluciones de diálisis peritoneal en volúmenes que en forma típica varían de 1.5 a 3.0 L. La principal diferencia entre el dializado usado para la diálisis peritoneal y la hemodiálisis es que el carácter hipertónico de las soluciones para diálisis peritoneal impulsa la eliminación de solutos y líquido, mientras que la eliminación de solutos en la hemodiálisis depende de los gradientes de concentración, y la eliminación de líquido requiere presión transmembrana. Por lo general, las distintas concentraciones de dextrosa contribuyen a la hipertonicidad del dializado peritoneal.

La icodextrina es un carbohidrato no absorbible que puede usarse en lugar de la dextrosa. Los estudios demuestran ultrafiltración más eficiente con soluciones con icodextrina respecto de las que contienen dextrosa. Por lo general, la icodextrina se emplea como “último relleno” para pacientes con CCPD o para la permanencia más prolongada en enfermos con CAPD. Los aditivos que se agregan con mayor frecuencia a las soluciones de diálisis peritoneal son heparina, para evitar la obstrucción del interior del catéter con



fibrina, y antibióticos durante un episodio de peritonitis aguda. En diabéticos se puede agregar insulina. (Liu & Chertow, 2016)

- Complicaciones durante la diálisis peritoneal

Las principales complicaciones de la diálisis peritoneal son peritonitis, infecciones no peritoneales que surgen con la presencia del catéter, incremento ponderal y otras complicaciones metabólicas y uremia residual (en particular en sujetos que ya no tienen función renal residual). En forma típica surge la peritonitis si ha habido alguna alteración en la técnica estéril durante una o más de las sesiones de recambio. La peritonitis se define como un mayor número de leucocitos en el líquido peritoneal (100 células/ μ L, de las cuales, en promedio, la mitad son polimorfonucleares); estos umbrales son menores que en la peritonitis bacteriana espontánea gracias a la presencia de dextrosa en las soluciones para la diálisis peritoneal y la proliferación bacteriana rápida en este ambiente sin antibioticoterapia. Por lo regular, las manifestaciones iniciales incluyen dolor y enturbiamiento de la solución de diálisis, a menudo con fiebre y otros síntomas generales. Los microorganismos causales más comunes son cocos grampositivos como *Staphylococcus*, lo cual indica que provienen de la piel. Las infecciones por bacilos gramnegativos son menos frecuentes; han surgido micosis e infecciones ocasionales por micobacterias, en particular después de antibioticoterapia. (Liu & Chertow, 2016)



IV. OBJETIVOS

General

1. Determinar la asociación entre los factores de riesgo y falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a febrero de 2019.

Específicos

1. Determinar el perfil epidemiológico del paciente con falla renal crónica.
2. Determinar el factor de riesgo más frecuente que lleva a desarrollar falla renal crónica.
3. Estadificar la función renal por medio del índice de filtrado glomerular.
4. Determinar la cantidad de pacientes que reciben tratamiento dialítico.



V. HIPÓTESIS

Ha:

Si existe relación estadísticamente significativa de los factores de riesgo para desarrollar falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018.

Ho:

No existe relación estadísticamente significativa de los factores de riesgo para desarrollar falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018.



VI. METODOLOGÍA

A. Tipo de estudio

Casos y Controles

B. Universo

Pacientes con falla renal crónica del Hospital Regional de Occidente San Juan de Dios de Quetzaltenango.

C. Población

Casos de pacientes con falla renal crónica hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente.

D. Casos

Paciente con falla renal crónica y factor de riesgo.

E. Control

Pacientes sin falla renal crónica con factor de riesgo.

F. Proceso de investigación

Selección del tema

El tema se decidió investigar por la incidencia de casos que existen el Hospital Regional de Occidente durante los últimos años.

Planteamiento del Problema

Debido al aumento en la incidencia a nivel mundial, nacional y regional de pacientes con falla renal crónica, se decide realizar un estudio de casos y controles sobre los factores de riesgo de falla renal crónica en los pacientes que consultan al servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, considerando que la mayor parte de la población desconoce de los factores desencadenantes de esta patología.



Marco Teórico

La información se obtiene de fuentes actualizadas, que consta de definición de falla renal crónica, clasificación, etiología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Población

Pacientes con falla renal crónica del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango.

Recopilación de datos

Los datos serán recopilados a través de los expedientes del área de registros del HRO desde de enero de 2013 a diciembre de 2018.

Análisis de resultados

El análisis de los resultados se realizará a través de un χ^2 y OR y se determinará si hay una relación causal entre en los factores de riesgo y el padecimiento de la falla renal crónica.

G. Variables

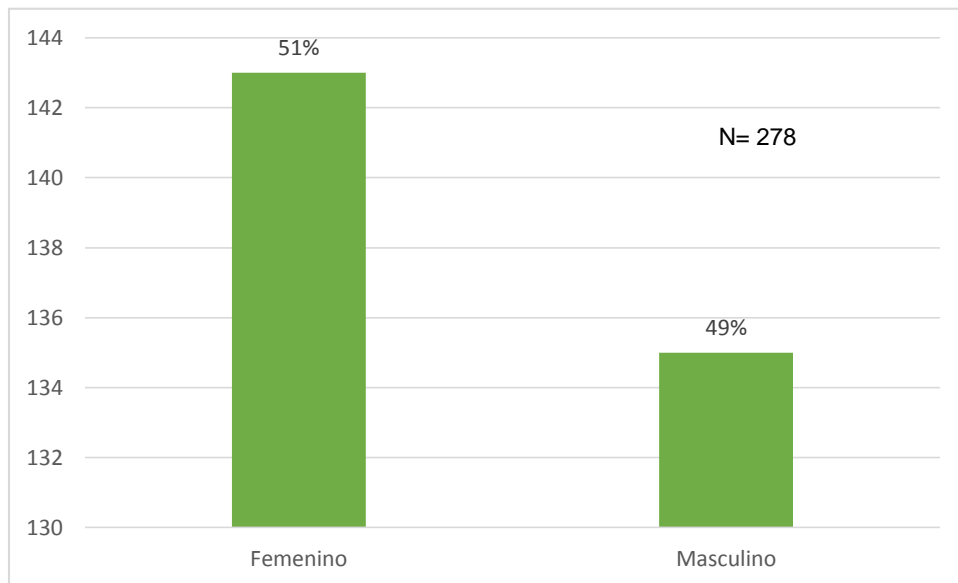
Variables	Definición conceptual	Tipo de variable	Dimensión de variable	Escala de dimensión	Instrumento de medición
Sexo	Condición fenotípica que distingue el macho de la hembra. (RAE, 2020)	Cualitativa	Femenino Masculino	Nominal	Historia Clínica
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo. (RAE, 2020)	Cuantitativa	10-20 21-30 31-40 41-50 51-60 61 o más	De intervalo	Historia Clínica
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva algo. (RAE, 2020)	Cualitativa	Quetzaltenango San Marcos Totonicapán Retalhuleu Otro	Nominal	Historia Clínica
Ocupación	Trabajo u oficio que representa una persona. (Léxico, 2020)	Cualitativa	Agricultor Ama de casa Estudiante Comerciante Sin oficio Otro	Nominal	Historia Clínica
Alfabetismo	Capacidad para leer y escribir. (RAE, 2020)	Cualitativa	Sí No	Nominal	Historia Clínica
Creatinina	Producto del metabolismo muscular cuyos niveles elevados en la sangre indican generalmente trastornos renales. (RAE, 2020)	Cualitativa	Si No	Nominal	Historia Clínica

BUN	Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo. (Navarra, 2020)	Cualitativa	Si No	Nominal	Historia Clínica
Factores de Riesgo	Es una circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad. (OMS, 2020)	Cualitativa	Hipertensión arterial Diabetes Mellitus Exposición a altas temperaturas Antecedente falla renal aguda Infección Urinaria Dislipidemias	Nominal	Historia Clínica
Tratamiento Dialítico	Técnica de depuración extracorpórea periódica que se aplica a pacientes con ERC. (Vera Rivera, y otros, 2018)	Cualitativa	Sí No	Nominal	Historia Clínica

VII. RESULTADOS

Gráfica No. 1

Sexo de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

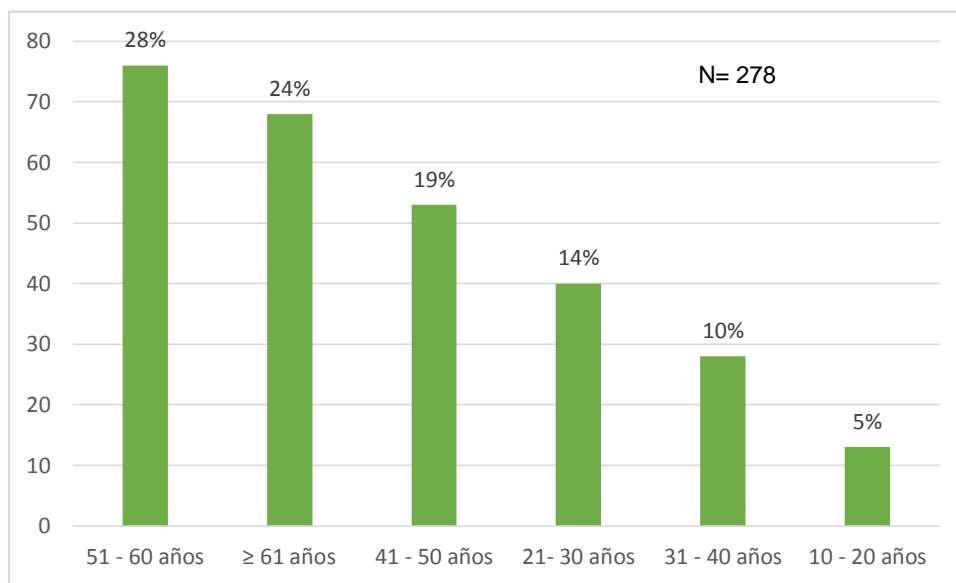


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 1 se observa el sexo de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica donde el sexo femenino representa el 51% siendo un total de 143 en la población general y el sexo masculino representa el 49%, siendo un total de 135 en la población general.

Gráfica No. 2

Edad de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

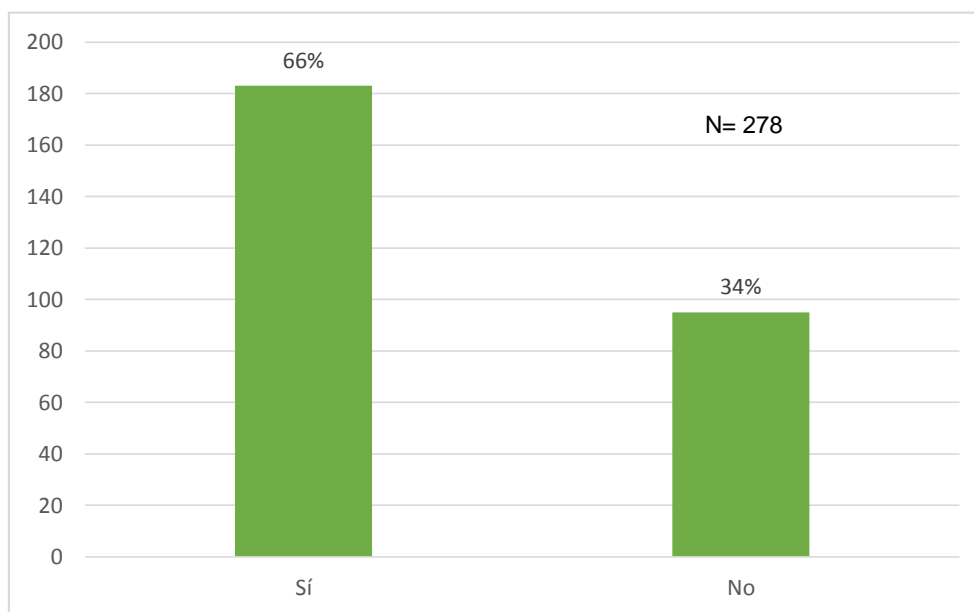


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 2 se observa la edad de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde la edad con mayor cantidad de casos fue el rango de 51 a 60 años, siendo un total de 76 en la población general. Por otro lado, la edad con menor cantidad de casos fue el rango de 10 a 20 años, siendo un total de 13 casos en la población general.

Gráfica No. 3

Alfabetismo de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

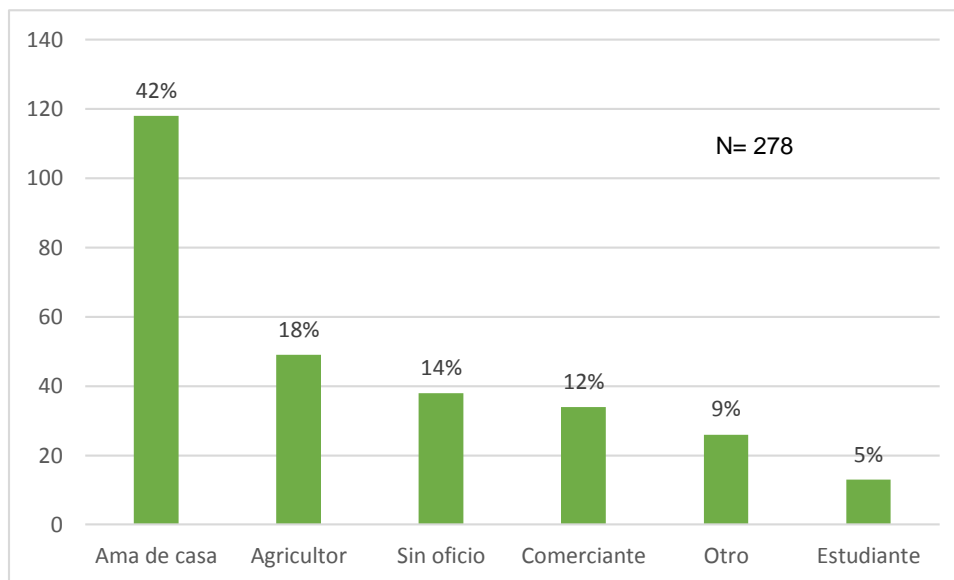


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 3 se observa el alfabetismo de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde el alfabetismo representa el 66%, siendo un total de 183 casos de la población general. Por otro lado, el analfabetismo representa el 34%, siendo un total de 95 casos de la población general.

Gráfica No. 4

Ocupación de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

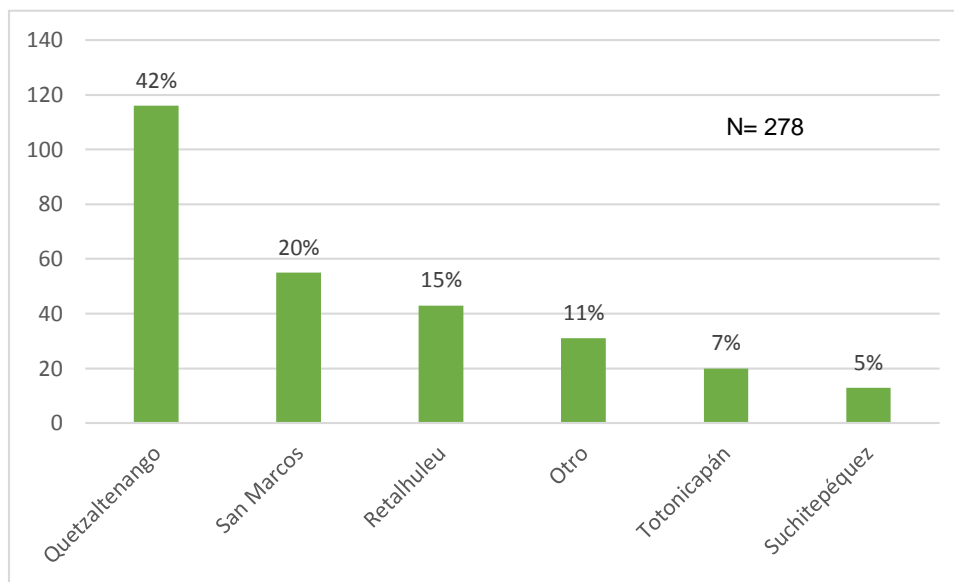


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 4 se observa la ocupación de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde ama de casa representa el 42%, siendo un total de 118 en la población general. Por otro lado, estudiante representa el 5%, siendo un total de 13 casos en la población general.

Gráfica No. 5

Procedencia de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

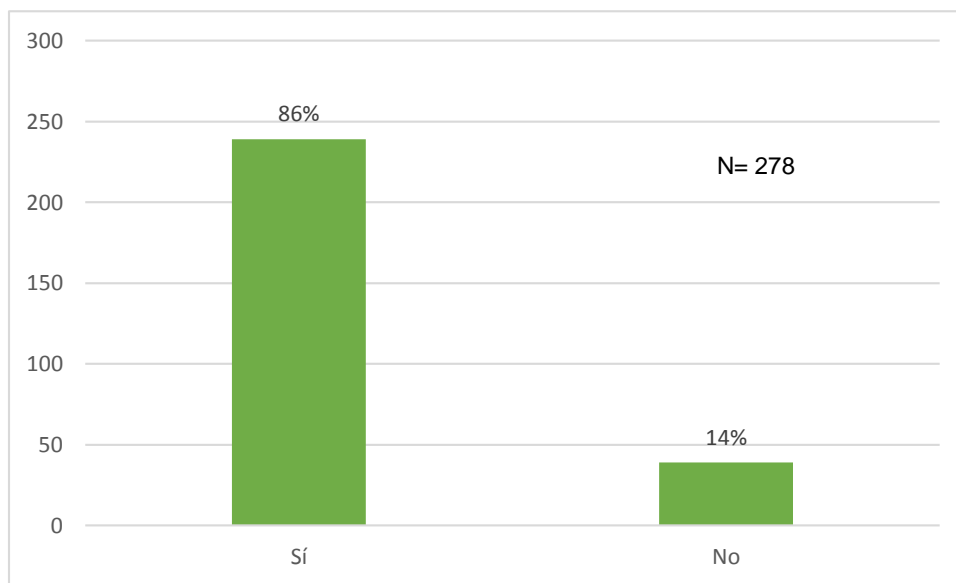


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 5 se observa la procedencia de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde Quetzaltenango representa el 42%, siendo un total de 116 casos de la población en general. Por otro lado, Suchitepéquez representa el 5%, siendo un total de 13 casos de la población general.

Gráfica No. 6

Elevación de la creatinina en los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

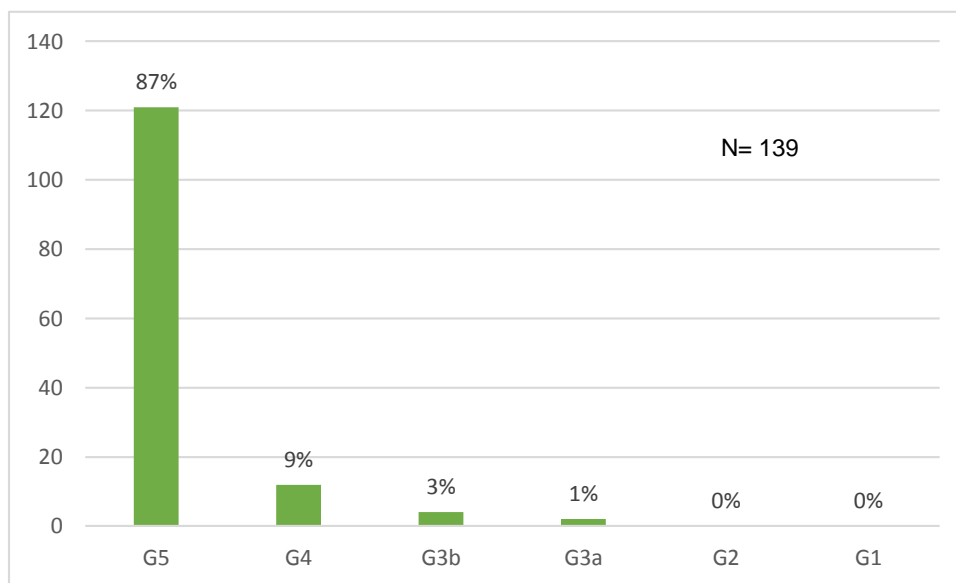


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 6 se observa la elevación de la creatinina de los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde 86% representa los pacientes que tienen elevación de la creatinina, siendo un total de 239 pacientes en la población general. Por otro lado, el 14% representa los pacientes que no tienen elevación de la creatinina, siendo un total de 39 pacientes en la población general.

Gráfica No. 7

Función renal según el IFG en los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

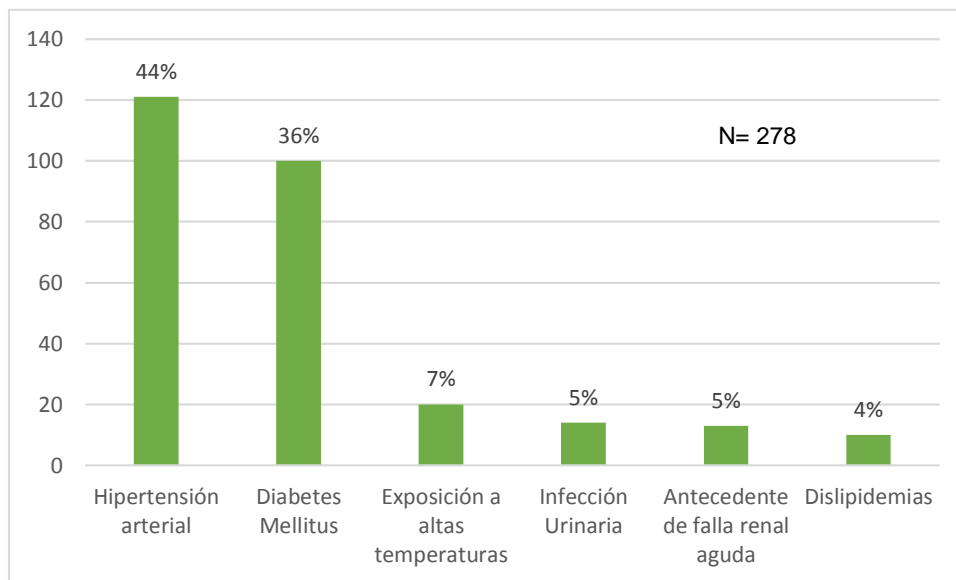


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 7 se observa la función renal según el IFG en los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde el 87% representa al estadio G5, siendo un total de 121 casos. Por otro lado, el estadio G3a representa el 1%, siendo un total de 2 casos de 139 casos.

Gráfica No. 8

**Factores de riesgo asociados a falla renal crónica en pacientes
ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital
Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango,
en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018**

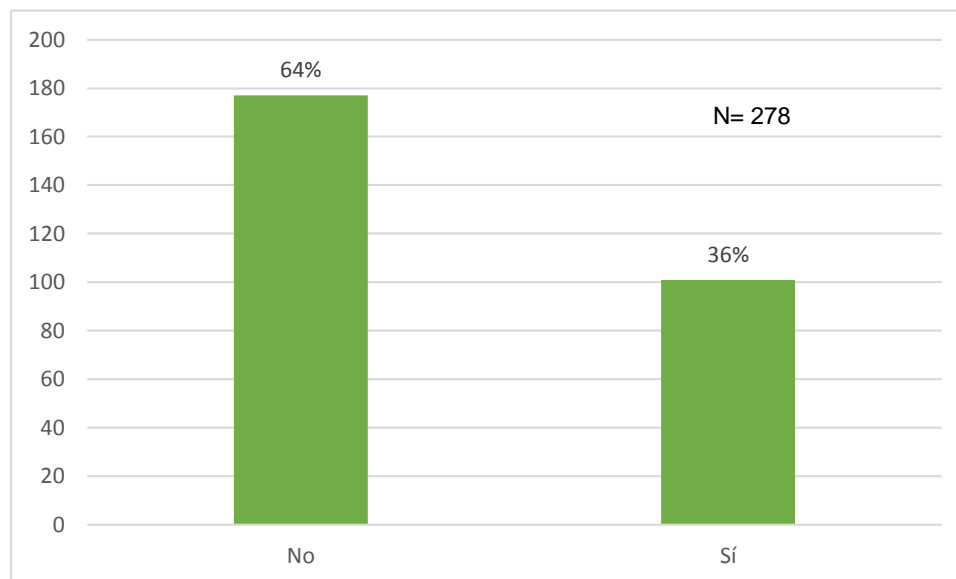


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 8 se observan los factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde el 44% representa la hipertensión, siendo un total de 121 casos en la población general. Por otro lado, las dislipidemias representan el 4%, siendo un total de 10 casos en la población general.

Gráfica No. 9

Tratamiento dialítico en pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

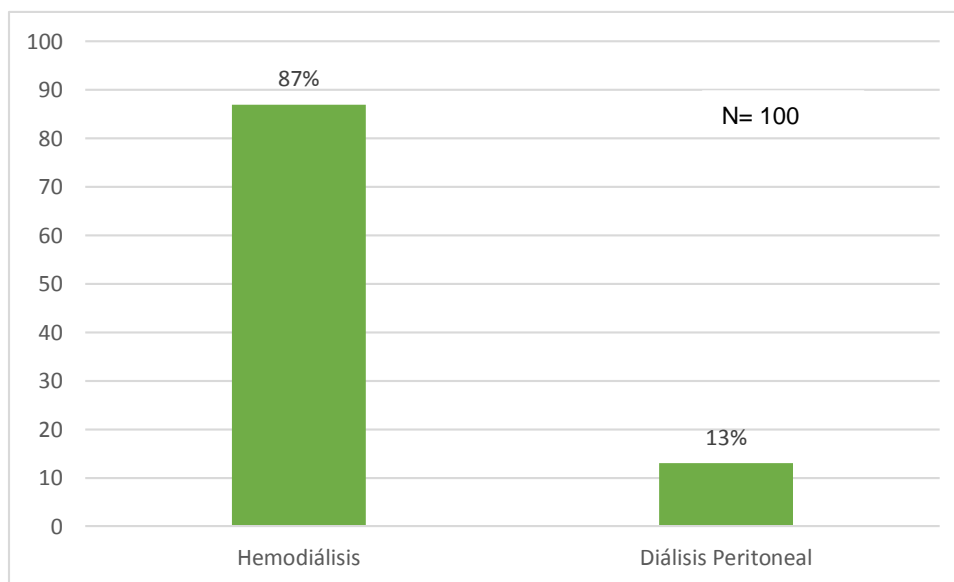


Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 9 se observa los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica que recibieron tratamiento dialítico en donde el 64% representa los pacientes que no recibieron ningún tratamiento dialítico, siendo un total de 178 casos en la población general. Por otro lado, el 36% si recibió algún tratamiento dialítico, siendo un total de 100 casos en la población general.

Gráfica No. 10

Tratamiento dialítico en pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018



Fuente: Boleta de datos

Gráfica No. 10 se observa el tipo de tratamiento dialítico que recibieron los pacientes con factores de riesgo asociados a falla renal crónica, donde el tratamiento con hemodiálisis representa el 87%, siendo un total de 87 casos de 100 casos. Por otro lado, el tratamiento con diálisis peritoneal representa el 13%, siendo un total de 13 casos de 100 casos.

Tabla No. 1

Hipertensión arterial como factor de riesgo asociado a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

Hipertensión Arterial	Falla Renal Crónica		
	Sí	No	Total
Sí	76	45	121
No	63	94	157
Total	139	139	278

Fuente: Boleta de datos

Tabla No. 1 se observa la relación entre hipertensión arterial como factor de riesgo asociado a desarrollar falla renal crónica, en pacientes ingresados al servicio de medicina interna, del Hospital Regional de Occidente, con un resultado de 76 pacientes que representan los hipertensos que llegaron a desarrollar falla renal crónica. Teniendo un Odds Ratio (OR) en 2.51 lo cual significa que hay 2.51 veces más probabilidades que un paciente hipertenso desarrolle falla renal crónica. Y un χ^2 en 14.06 lo que refleja que ser hipertenso si es estadísticamente significativo para desarrollar falla renal crónica.

Tabla No. 2

Diabetes mellitus como factor de riesgo asociado a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

Diabetes Mellitus	Falla Renal Crónica		
	Sí	No	Total
Sí	56	44	100
No	83	95	178
Total	139	139	278

Fuente: Boleta de datos

Tabla No. 2 se observa la relación entre diabetes mellitus como factor de riesgo asociado a desarrollar falla renal crónica, en pacientes ingresados al servicio de medicina interna, del Hospital Regional de Occidente, con un resultado de 56 pacientes que representan diabéticos que llegaron a desarrollar falla renal crónica. Teniendo un Odds Ratio (OR) en 1.45 lo cual significa que hay 1.45 veces más probabilidades que un paciente diabético desarrolle falla renal crónica. Y un χ^2 en 2.25 lo que refleja que ser diabético no es estadísticamente significativo para desarrollar falla renal crónica.

Tabla No. 3

Exposición a altas temperaturas como factor de riesgo asociado a falla renal crónica en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Occidente, San Juan de Dios de Quetzaltenango, en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2018

Exposición a altas temperaturas	Falla Renal Crónica		
	Sí	No	Total
Sí	7	13	20
No	132	126	258
Total	139	139	278

Fuente: Boleta de datos

Tabla No. 3 se observa la relación entre exposición a altas temperaturas como factor de riesgo asociado a desarrollar falla renal crónica, en pacientes ingresados al servicio de medicina interna, del Hospital Regional de Occidente, con un resultado de 7 pacientes que representan los pacientes expuestos a altas temperaturas que llegaron a desarrollar falla renal crónica.

Teniendo un Odds Ratio (OR) en 0.51 lo cual significa que hay 0.51 veces más probabilidades que un paciente expuesto a altas temperaturas desarrolle falla renal crónica. Y un χ^2 en 1.94 lo que refleja que estar expuesto a altas temperaturas no es estadísticamente significativo para desarrollar falla renal crónica.



VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos en esta investigación evidencian que tanto en el total de pacientes como los diagnosticados con falla renal crónica hay predominio del sexo femenino con 143 y 71 pacientes respectivamente. Según Torres y otros, en la investigación “Factores de riesgo de enfermedad renal crónica en pacientes del municipio de Il Frentese” observan un predominio del sexo femenino (55,9 %); sin embargo, en los enfermos con daño renal primaron los varones (69,2 %), mientras que en quienes no presentaron este daño prevalecieron las féminas (68,5%), con un nivel de significación de 5 % y una asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la ERC. (Torres, Bandera, Matínez, & Amaro, 2017). Sin embargo, debe señalarse que los resultados también concuerdan con los encontrados por Santi y otros en 2011 realizado en el hospital San Juan de Dios, Hospital Roosevelt e IGSS. (Santis, Alonzo, & López, 2011)

Por otra parte, la edad más frecuente fue de 51 a 60 años con un total de 76 paciente, lo que correspondiendo a un 28% del total. Más de la mitad de los pacientes tuvo entre 21 y 60 años. Cabe resaltar que este grupo etario está incluido dentro de la población económicamente activa, hecho que, sumado a la sobrecarga económica que la enfermedad renal crónica representa a los servicios sanitarios, tiene un impacto importante al presupuesto anual asignado a salud. Según Santis, del total de pacientes con IRC ingresados en los servicios de Medicina Interna puede observarse que la mayor parte de los pacientes se encontraron en el rango de 57 a 64 años, correspondiendo a un 18% del total, seguido por el rango de 49 a 56 años con un 14%; 47% de los pacientes se encontró entre 17 a 56 años. (Santis, Alonzo, & López, 2011) Sin embargo, Ramírez y otros en 2016 realizaron un estudio de “Caracterización clínico epidemiológica de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada” donde el total de la muestra estuvo constituido por 110 pacientes, el grupo de mayor edad se encontró entre 65 y 74 años (37 pacientes, para un 33.64%), seguido de los pacientes de 75 y más años (30, 27.27%). (Ramírez, Martínez, González, & Santos, 2016)

Así mismo, se observa que el grado de alfabetismo fue predominante en 66% lo que corresponde a 183 casos del total. Según Pezzarossi y otros en 2018, se realizó el estudio “Caracterización de la enfermedad renal crónica en el adulto” en el cual el 90 % de los



pacientes tiene algún grado de escolaridad y el 10% ninguna de un total de 281 pacientes. (Pezzarossi, y otros, 2018)

Las tres ocupaciones más frecuentes referidas por los pacientes fueron: ama de casa 42% (118), agricultor 18% (49), sin oficio 14% (38). Se observa que ama de casa es la ocupación más frecuente, pero no es estadísticamente significativa. Sin embargo, el estudio de Caicedo en 2013, evidenció que cerca del 50% de los pacientes con ERC se dedicaban al hogar, lo que puede estar relacionado con las limitaciones físicas y emocionales que le impiden a este grupo de pacientes realizar trabajos o actividades. (Gaicedo, y otros, 2013) Por otro lado, Pezzarossi, evidenció que las cinco ocupaciones más frecuentes referidas por los pacientes fueron: agricultor 12.10% (34), ama de casa 11.03% (31), vendedor 6.41% (18), maestro 4.98% (14) y piloto 3.91% (11). Es importante resaltar, que la agricultura, como segunda causa frecuente, conlleva a que los trabajadores realicen jornadas largas expuestos al sol, por tratarse de una ocupación que requiere trabajo físico intenso, potencia el riesgo de deshidratación severa, situación que predispone a una persona a padecer enfermedad renal crónica de causas no tradicionales, como la observada en un estudio realizado por Herrera et al. en El Salvador. (Herrera, y otros, 2014)

La procedencia de la mayoría de los pacientes es la región sur occidente Quetzaltenango 42% (116), San Marcos 20% (55) y Retalhuleu 15% (43). El resto constituye el 23 % de la procedencia total de los pacientes. Los resultados anteriores del estudio se justifican por el hecho de que el hospital estudiado se encuentra en la región occidente, teniendo mayor número de casos los pacientes provenientes de Quetzaltenango. Según Colop, la distribución de casos por departamento muestra que en 2018 los departamentos con mayor número de casos de falla renal crónica fueron: Guatemala, seguido por Santa Rosa, Petén y Escuintla. Del año 2008 a 2018, se observó frecuentemente mayor riesgo estimado por tasa de prevalencia en Santa Rosa, Suchitepéquez, Jutiapa, Escuintla, Guatemala, Petén y Quetzaltenango. (Colop, 2020)

La elevación de la creatinina se pudo observar en el 86% (239) del total de pacientes, de los cuales el 58% (139) desarrollaron falla renal crónica, de estos el 87% (121) se encontraron en un estadio G5 según el índice de filtrado glomerular (IFG). Así como los resultados presentados por Castillo en 2009, donde los estadios IV y V son los de mayor porcentaje de casos encontrados. (Orellana, 2009) Similar a lo escrito por Martín en 1994



quien afirma que la enfermedad renal crónica en la mayoría de las ocasiones, evoluciona de forma asintomática y por consiguiente no se detecta hasta estadios avanzados, donde únicamente se da tratamiento renal sustitutivo. (Valderrabano, 1994)

La hipertensión arterial fue el factor de riesgo con mayor frecuencia entre los pacientes estudiados en general con 44% (121). Sin embargo, de estos pacientes 63% (76) tuvieron un riesgo de 14 veces mayor (OR = 14.06) de desarrollar falla renal crónica. Seguido por diabetes mellitus 36% (100), de los cuales 56% tuvieron 1.45 (OR = 1.45) más probabilidades de desarrollar falla renal crónica. Según el estudio presentado por Torres, existió un liderazgo de pacientes con hipertensión arterial (56,9 %), hallazgo más evidente en los aquejados de ERC (84,6 %), pues de aquellos que no la padecían solo 43,1 % eran hipertensos; estas diferencias fueron altamente significativas (nivel de significación de 5 %). Asimismo, los pacientes con HTA tuvieron un riesgo 7 veces mayor (OR=7,26) de desarrollar una ERC que los no hipertensos. (Torres, Bandera, Matínez, & Amaro, 2017) En este mismo estudio, la mayoría de los pacientes estudiados no presentaron diabetes mellitus (54,9 %); sin embargo, la manifestación de dicha enfermedad difiere según la tenencia o no de una ERC.

El siguiente factor fue exposición a altas temperaturas 7% (20), de estos 35% (7) tuvieron un riesgo de 0.51 veces más (OR = 0.51) de desarrollar falla renal crónica. El resto de causas corresponde a infección urinaria 5% (14), antecedente de falla renal aguda 5% (13) y dislipidemias 4% (10), de los 3 anteriores ninguno llegó a desarrollar falla renal crónica, considerando que fue un estudio al azar y que la cantidad de pacientes que se encontraron con estas patologías no fue estadísticamente significativa, por lo tanto, se acepta la hipótesis nula. Según Poll en 2017, se realizó un estudio, donde 49,1 % (53) de los pacientes presentaron dislipidemia primaria con predominio de los controles 25,9 % (28). La OR obtenida evidenció que los afectados tenían 4,26 más probabilidades de presentar la enfermedad renal crónica que los no expuestos. (Poll, Rueda, Poll, Mancebo, & Arias, 2017)

El 64% (178) de los pacientes ingresados no recibieron tratamiento dialítico, y el 36% (100) recibió tratamiento dialítico siendo en su mayoría el 87% que requirió hemodiálisis y el 13% restante diálisis peritoneal. Lo anterior concuerda con Batista 2010, donde la hemodiálisis predominó como tratamiento sustitutivo en pacientes hospitalizados. (Batista, y otros, 2010)



Se debe hacer énfasis, que todos los pacientes diagnosticados con falla renal crónica, en el Hospital San Juan de Dios de Quetzaltenango, que requieren tratamiento sustitutivo se refieren a UNAERC, para un mejor seguimiento. Sin embargo, no todos los pacientes están de acuerdo o por algún motivo deciden no recibir dicho tratamiento.



IX. CONCLUSIONES

1. El sexo femenino tiene mayor frecuencia (50%) de falla renal crónica respecto al sexo masculino; La edad más frecuente fue de 51 a 60 años (28%); los pacientes en su mayoría fueron alfabetas (66%); la ocupación más común fue ama de casa (42%), seguida por agricultor (18%); el departamento de más procedencia común fue Quetzaltenango (42%), seguido de San Marcos (20%) y Retalhuleu (15%).
2. El factor de riesgo con mayor frecuencia a desarrollar falla renal crónica y que fue estadísticamente significativo fue la hipertensión arterial (63%), siendo el único factor de riesgo en este estudio que rechaza la hipótesis nula.
3. La mayor cantidad de pacientes tuvo elevación de la creatinina 86% del total de pacientes, de los cuales el 58% desarrollaron falla renal crónica, de estos el 87% se encontraron en un estadio G5 según el índice de filtrado glomerular (IFG).
4. El 64% de los registros clínicos de los pacientes ingresados indican que los mismos no recibieron tratamiento dialítico, contra el 36% (100) que recibió tratamiento sustitutivo, de los cuales el 87% recibió hemodiálisis y el 13% diálisis peritoneal.



X. RECOMENDACIONES

1. Crear programas eficaces para la prevención, detección temprana y tratamiento precoz de enfermedades crónicas, principalmente la hipertensión arterial, diabetes mellitus y falla renal crónica.
2. Informar a la población, sobre todo a la que labora en el sector agrícola, acerca de la importancia de mantener una adecuada hidratación.
3. Apoyar la realización de investigaciones por parte de estudiantes en la población de los departamentos con mayor prevalencia de falla renal crónica y establecer la causalidad de la misma.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Bargman, J., & Skorecki, K. (2016). Nefropatía Crónica. En Kasper, H. D., J. S., L. MD, F. PhD, L. A., . . . J., Harrison Principios de Medicina Interna (págs. 1814-1819). México: Mc Graw Hill.
2. Batista, L., Biela, R., Herrmann, M., Matsuo, T., Kyung, H., Camargo, M., . . . Usocovich, V. (2010). Epidemiological study of end-stage western Paraná. An experience of 878 cases in 25 years. Argentina. Obtenido de https://www.scielo.br/pdf/jbn/v32n1/en_v32n1a10.pdf
3. Colop, B. (2020). Prevalencia y mortalidad de Enfermedad Renal Crónica en Guatemala 2008-2018. Ciencia, Tecnología y Salud, 4. Obtenido de file:///C:/Users/Usuario/Downloads/881-3589-1-PB.pdf
4. Dr. Poll, J., Dra. Rueda, N., Dr. Poll, A., Dra. Mancebo, A., & Dra. Arias, L. (2017). Factores de riesgo asociados a la enfermedad renal crónica en adultos mayores. SCIELO.
5. Einhorn, L., Zhan, M., Hsu, V., & et al. (2009). The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. Medscape, 1156-1162.
6. Flores, J., A., M., B., H., M., J., V., J., Z. C., . . . J. (2013). Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. Scielo.
7. Gaicedo, S., Cardenas, A., González, L., Marrugo, L., Zapata, A., & al, e. (2013). Calidad de vida en pacientes con Enfermedad Renal Crónica de una Institución de Hemodiálisis de Cartagena. Medigraphic. Obtenido de Medigraphic.
8. Gómez, A., Muñana, E., & Jiménez, C. (2015). Enfermedad Renal Crónica. Tratado de Geriatria para residentes.
9. Gorostidi, M., S., R., A., R., F., G., G., J., G., . . . Al, P. e. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías de KIDGO para la evaluación y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Revista de nefrología.



10. Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández, G., Galcerán, J., Goicoechea, M., . . . Segura, J. (2014). Documento de la sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Revista de Nefrología*.
11. Guyton, A., & Hall, J. (2011). Filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. En A. Guyton, & J. Hall, *Fisiología Guyton* (págs. 303-304). España: Elsevier.
12. Herrera, R., Orantes, C., Almaguer, M., Alfonso, P., Bayarre, H., Leyva, I., & al, e. (2014). Características clínicas de la enfermedad renal crónica de causas no tradicionales en las comunidades salvadoreñas. *Medigraphic*, 3-9. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicreview/mrw-2014/mrw142g.pdf>
13. Jafar, T., Schmid, C., Landa, M., & et al. (2005). Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis of patient-level data. *Annals of Internal Medicine*, 73-87.
14. Jafar, T., Stark, P., Schmid, C., & et al. (2003). Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 244-252.
15. Kunz, R., Friedrich, C., Wolbers, M., & Mann, J. (2008). Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the reninangiotensin system on proteinuria in renal disease. *Annals of internal medicine*, 30-48.
16. Lachin, M., Genuth, S., Cleary, M., & et al. (2010). Retinopathy and Nephropathy in Patients with Type 1 Diabetes Four Years after a Trial of Intensive Therapy. *The New England Journal of Medicine*.
17. Léxico, O. (05 de 2020). Oxford Léxico. Obtenido de Oxford Léxico: <https://www.lexico.com/es/definicion/ocupacion>
18. Liu, K. D., & Chertow, G. M. (2016). Diálisis en el tratamiento de la insuficiencia renal. En Kasper, H. D., J. S., L. MD, F. PhD, L. A., . . . J., *HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA* (págs. 1822-1825). México: Mc Graw Hill.



19. Loaiza, J., Hernández, A., & Sánchez, V. (Abril de 2017). SITUACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN GUATEMALA. Guatemala.
20. Navarra, C. U. (05 de 2020). Clínica Universidad de Navarra. Obtenido de Clínica Universidad de Navarra: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/bun>
21. OMS. (05 de 2020). OMS. Obtenido de OMS: https://www.who.int/topics/risk_factors/es/
22. Orellana, F. (2009). CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL Y PROPUESTA DE ACCIONES PREVENTIVAS PARA DISMINUIR SU INCIDENCIA EN EL HOSPITAL DEL INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL DE ESCUINTLA, GUATEMALA ENERO A MARZO 2009. Tesis Posgrado, Guatemala. Obtenido de <http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesisjcem/2015/09/11/Castillo-Flor.pdf>
23. Pezzarossi, G., Arana, S., Hernández, R., Solares, B., Quintanilla, C., & al., e. (Julio de 2018). "CARACTERIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA EN EL ADULTO". Tesis pregrado, Guatemala. Obtenido de Repositorio USAC: <http://www.repositorio.usac.edu.gt/9918/1/Pezzarossi%20Jim%C3%A9nez%20Guiselle%20Marie.pdf>
24. Poll, J., Rueda, N., Poll, A., Mancebo, A., & Arias, L. (2017). Factores de riesgo asociados a la enfermedad renal crónica en adultos mayores. Scielo, 1-8. Obtenido de <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v21n9/san06219.pdf>
25. RAE. (05 de 2020). Real Academia Española. Obtenido de Real Academia Española: <https://dle.rae.es>
26. Ramírez, L., Martínez, Y., González, Y., & Santos, Y. (2016). Caracterización clínico epidemiológica de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada. Acta Médica del Centro , 3.
27. Santis, M., Alonzo, F., & López, C. (Febrero-marzo de 2011). "CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA, CLÍNICA Y TERAPÉUTICA DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA". Tesis , Guatemala. Obtenido de Biblioteca USAC: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8739.pdf



-
28. Sarnak, M., Greene, T., Wang, X., & et al. (2005). The effect of a lower target blood pressure on the progression of kidney disease: long-term follow-up of the modification of diet in renal disease study. *Annals of Internal Medicine*, 342-35.
 29. Torres, G., Bandera, Y., Matínez, P., & Amaro, I. (2017). Factores de riesgo de enfermedad renal crónica en pacientes del municipio de Il Frente. *MEDISAN*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisan/mds-2017/mds173d.pdf>
 30. Valderrabano, F. (1994). Tratamiento sustitutivo de la Insuficiencia renal crónica en España. En F. Valderrabano, *Nefrología* (págs. 27-34). España.
 31. Vera Rivera, M., Romano, B., Yuguero, A., Mayordomo, Á., López, M., Monereo, M., & Quintela, M. (20 de 02 de 2018). *Clinic Barcelona*. Obtenido de *Clinic Barcelona*: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/pruebas-y-procedimientos/dialisis/definicion>



XII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO
ASOCIADOS A FALLA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE, SAN
JUAN DE DIOS DE QUETZALTENANGO, EN EL PERIODO DE ENERO DE 2013 A
DICIEMBRE DE 2018**

Instrucciones: Seleccionar cada ítem según corresponda

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO

Sexo: <input type="radio"/> Masculino <input type="radio"/> Femenino	Edad: <input type="radio"/> 10-20 <input type="radio"/> 21-30 <input type="radio"/> 31-40 <input type="radio"/> 41-50 <input type="radio"/> 51-60 <input type="radio"/> 61 o más	Alfabeto: <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	Ocupación: <input type="radio"/> Agricultor <input type="radio"/> Ama de casa <input type="radio"/> Estudiante <input type="radio"/> Comerciante <input type="radio"/> Sin oficio <input type="radio"/> Otro	Procedencia: <input type="radio"/> Quetzaltenango <input type="radio"/> San Marcos <input type="radio"/> Totonicapán <input type="radio"/> Retalhuleu <input type="radio"/> Suchitepéquez <input type="radio"/> Otro
-----------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

2. ¿Está diagnosticado con falla renal crónica?

- Sí
 No

3. ¿Tiene elevación de la creatinina?

- Sí
 No

4. Categoría de la función renal según IFG

- | | |
|---------------------------------|---------------------------|
| <input type="radio"/> No aplica | <input type="radio"/> G3b |
| <input type="radio"/> G1 | <input type="radio"/> G4 |
| <input type="radio"/> G2 | <input type="radio"/> G5 |
| <input type="radio"/> G3a | |



5. Factores de riesgo para desarrollar falla renal crónica

- Hipertensión arterial
- Antecedente de falla renal aguda
- Diabetes mellitus
- Infección urinaria
- Dislipidemias
- Exposición a altas temperaturas

6. ¿Recibe tratamiento dialítico?

- Sí
- No

7. ¿Qué tratamiento dialítico recibe?

- Hemodiálisis
- Diálisis Peritoneal



GOBIERNO de
GUATEMALA

DR. ALEJANDRO CIAMMATTEI

MINISTERIO DE
SALUD PÚBLICA Y
ASISTENCIA SOCIAL
HOSPITAL REGIONAL
DE OCCIDENTE,
QUETZALTENANGO

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
Comité De Docencia E Investigación

Quetzaltenango 10 de diciembre de 2020

Bachiller:

SHELVY OROZCO MÉNDEZ

Ciudad:

En relación a su solicitud para realizar el trabajo de tesis titulado "**ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES SOBRE LOS FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FALLA RENAL CRÓNICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**". Estudio a realizarse en el Departamento de Medicina Interna durante enero de 2013 a diciembre de 2018. En representación del Comité de Docencia e Investigación se aprueba la realización de dicho estudio, así mismo se le informa que deberá de presentar al finalizar de su trabajo de investigación una copia en forma digital a este comité y al Departamento de Registros Médicos y Estadística.

Sin otro particular me suscribo de usted, atentamente.

Por El Comité De Docencia E Investigación"

Elie A. de León N.
NEUROLOGO PEDIATRA
COL. No. 10435

Dr. Elie Alberto de León Natareno
Coordinador Comité de Docencia e Investigación
Hospital Regional de Occidente

