



**UNIVERSIDAD NACIONAL**

**LOJA**

AREA DE LA SALUD HUMANA

**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**TÍTULO**

SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA  
HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA  
DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL

*TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL*

**Autor:**

María Gabriela Puchaicela Godoy

**Directora:**

Dra. Sara Felicita Vidal Rodríguez

**Loja – Ecuador  
2015**

## CERTIFICACIÓN

Dra. Internista, Sara Felicita Vidal Rodriguez  
**DIRECTORA DE TESIS**

### CERTIFICA

Haber asesorado, revisado detenida y minuciosamente durante todo su desarrollo, la tesis titulada: **“SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIALISIS EN RELACION A LA ETIOLOGIA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL”**. Realizada por el estudiante María Gabriela Puchaicela Godoy.

Esta tesis ha sido formulada bajo los lineamientos del Nivel de Pregrado del Área de la Salud Humana, y estructurada de acuerdo a la normatividad de la Universidad Nacional de Loja.

Por lo tanto, autorizo proseguir los trámites legales, pertinentes para su presentación antes los organismos de la institución.

Loja, 25 de Noviembre del 2015



.....  
Dra. Internista, Sara Felicita Vidal Rodriguez

**DIRECTORA DE TESIS**



## AUTORÍA

Yo, María Gabriela Puchaicela Godoy, declaro ser al autora del presente trabajo de tesis denominado: **“SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL”** y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos reclamos o acciones legales por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional - Biblioteca Virtual.

**Autor:** María Gabriela Puchaicela Godoy

**Firma:** 

**Cédula:** 1104644339

**Fecha:** 07 de diciembre del 2015

**CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.**

Yo, María Gabriela Puchaicela Godoy, declaro ser autora del presente trabajo de tesis titulada **“SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL”** cumpliendo con el requisito que me permite obtener el título de Médico General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, difunda con fines estrictamente académicos la producción intelectual de esta casa de estudios superiores.

Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se hace responsable por el plagio o copia injustificada de la presente tesis que sea realizada por un tercero. Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los siete días del mes de Diciembre del dos mil quince, firma el autor.

**Firma:** \_\_\_\_\_



**AUTOR:** María Gabriela Puchaicela Godoy

**Cédula:** 1104644339

**Dirección:** Barrio Pucacocha, Francisco Costa y Av. 8 de Diciembre

**Correo Electrónico:** gabitap\_92@hotmail.com

**Teléfono Celular:** 0980884227 - 2541229

**DATOS COMPLEMENTARIOS**

**Directora de Tesis:** Dra. Internista, Sara Felicita Vidal Rodríguez

**Tribunal de Grado:** Dr. Fernando Patricio Aguirre Aguirre (Presidente)

Dr. Internista, Cristian Alfonso Galarza Sánchez

Dra. Internista, Ximena Cleofe Vásquez Cabrera

## DEDICATORIA

Para triunfar en la vida no hace falta llegar primero, para triunfar simplemente hay que llegar. Dedico mi tesis:

**A MIS PADRES**, por su amor trabajo y sacrificios en todos estos años, gracias a ustedes he logrado llegar hasta aquí y convertirme en lo que soy. Es un privilegio ser su Hija. **A MI ABUELITA**, quien desde siempre ha querido mi bienestar y ha luchado por ello. **A MI HERMANO**, la fortaleza que me complementa.

*María Gabriela Puchaicela Godoy*

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por siempre hacerme saber que no existe el “no puedo”.

A mis padres, simplemente mi triunfo es suyo.

A mi abuelita quien cuidó de mí.

A mi directora de tesis Dra. Sara Vidal, quien me ha orientado con sus capacidades y conocimientos en el desarrollo de mi trabajo, guiándome y aportando importantes sugerencias para poder culminar con éxito el presente trabajo.

A la Universidad Nacional de Loja, por ser el establecimiento de mi formación.

Por último agradezco inmensamente al Hospital Isidro Ayora de Loja por abrirme sus puertas y colaborar con la presente investigación.

## **TÍTULO**

**“SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL”**

## RESUMEN

La supervivencia en los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), que inician tratamiento renal sustitutivo es baja, tienen una expectativa de vida tras ingresar a diálisis muy corta, de 3-5 años en promedio. En base a esto, realizo el presente estudio de tipo cuantitativo, descriptivo, retro-prospectivo y de corte transversal, cuyo objetivo principal fue determinar la supervivencia, de pacientes que se les realiza hemodiálisis en relación a la etiología básica de pérdida de la función renal en el Hospital Regional Isidro Ayora Loja, estudio realizado en un total de 60 pacientes. Encontrándose en ellos una supervivencia global del 73.33%, desglosando se obtiene, la Hipertensión Arterial con 35% de casos, la etiología base para desarrollar Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) con mayor sobrevivida a los 7 años y de manera específica, de acuerdo, a cada patología base de pérdida de la función renal sigue ocupando el primer lugar la Hipertensión Arterial con el 77.78% de los casos que sobreviven a los 7 años de hemodiálisis a diferencia del Riñón Poliquístico como patología base para el desarrollo de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) no alcanzan la supervivencia a los 7 años. En cuanto al género, no existe diferencia en la supervivencia, en relación al género masculino y femenino a los 7 años.

**PALABRAS CLAVE:** Hemodiálisis, Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), Supervivencia.



## **ABSTRACT**

Survival in patients diagnosed with Terminal Chronic Kidney Disease (TCKD), who start renal replacement therapy, is low, having a life expectancy from 3-5 years on average, after entering very short dialysis. Based on this, it was performed a quantitative, descriptive, retro-prospective and cross-sectional study, whose main aim was to determine survival from patients who undergo hemodialysis, according to the kidney loss function basic etiology, in Regional Hospital Isidro Ayora Loja, applying this study on a total of 60 patients. It was found on them an overall survival of 73.33%, with a breakdown it was obtained, hypertension with 35% of cases, the basis for developing Terminal Chronic Kidney Disease (TCKD) with longer survival to 7 years specifically; according to each pathology based on loss renal function, continues to rank first Hypertension with 77.78% of cases surviving 7 years of hemodialysis, unlike Polycystic Kidney disease as a basic pathology on developing Terminal Chronic Kidney Disease (TCKD), not reaching survival at 7 years. In gender terms, there is no difference in survival, to the male and female at age 7.

**Keywords:** Hemodialysis, Terminal Chronic Kidney Disease (TCKD), survival.

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Renal Crónica terminal se define como una disminución progresiva de la función renal, expresada por un filtrado glomerular o un aclaramiento de creatinina  $< 60 \text{ ml/ min/1.73 m}^2$ , o como la presencia de daño renal en ambos casos de forma persistente durante al menos 3 meses que lamentablemente, conduce hacia un desenlace fatal si no es tratada.

La hemodiálisis como técnica terapéutica en la Enfermedad Renal Crónica Terminal ha experimentado una mayor eficacia a lo largo de los últimos años, sin embargo, la supervivencia de los enfermos incluidos en programas de hemodiálisis periódicas sigue siendo una preocupación y motivo de nuevas revisiones. Se estima que el 10% de la población con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) se encuentra en tratamiento dialítico sustitutivo encontrándose entre las primeras 10 causas de mortalidad general, es la octava causa de defunción en el varón de edad productiva y la sexta en la mujer adulta. Siendo la supervivencia la cuestión más importante en el tratamiento de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada, la que puede estar influida por la terapia en sí misma o por otros factores propios de la población observada. La edad y el género junto con múltiples factores de comorbilidad previos a la inclusión en el tratamiento sustitutivo renal, influyen en la supervivencia y en el pronóstico de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal en técnicas de diálisis.

En los últimos años se han presentado cambios sustanciales en la población de pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal en tratamiento de hemodiálisis periódicas. El número de pacientes que acuden a las unidades de diálisis secundaria a su patología de base, es cada vez mayor.

En el Ecuador, anualmente se presentan 1500 casos de insuficiencia renal siendo la etiología base, en un 44.9% por Diabetes Mellitus seguida de un 27% por Hipertensión Arterial y en menor porcentaje patologías propias de riñón.

De acuerdo con los datos obtenidos de Enfermedad Renal Terminal, la Diabetes Mellitus y la Hipertensión Arterial son un grave factor etiológico que afecta la supervivencia a mediano plazo de la población que recibe hemodiálisis como tratamiento renal sustitutivo; en nuestro país y en especial en la ciudad de Loja estas enfermedades están entre las 10 causas más frecuentes de mortalidad.

Debido a la falta de información adecuada en nuestra localidad, acerca de la supervivencia de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal, y de manera particular la sobrevida de acuerdo a la patologías que la ocasionan como son Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Riñón Poliquístico y Glomerulopatía Primaria, se realiza la presente investigación: SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGIA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL, teniendo como principal objetivo determinar la supervivencia, de pacientes que se les realiza hemodiálisis en relación a la etiología básica de pérdida de la función renal en el Hospital Regional Isidro Ayora Loja. Dentro de los objetivos específicos tenemos, conocer la supervivencia de los pacientes diabéticos, los pacientes hipertensos, los pacientes con glomerulopatía primaria y con riñón poliquístico, al igual que la supervivencia de acuerdo al género de los pacientes que se les realiza hemodiálisis en el Hospital Isidro Ayora.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### 1. INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL

#### 1.1. Definición

La Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) se define por la presencia de daño renal por un período mayor a 3 meses, evidenciado por lo menos una de las siguientes situaciones: (Acuña et al., 2013)

- Índice de filtrado glomerular estimado (IFG) o medido menor a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
- Presencia de marcadores de daño renal: anormalidades del sedimento urinario, micro-hematuria persistente, presencia persistente de leucocitos, presencia de cilindros eritrocitarios o leucocitarios.
- Anormalidades estructurales detectadas por medio de estudios por imágenes, presencia en la ecografía de cicatrices renales, riñones pequeños o quistes renales múltiples y bilaterales que puedan corresponder a enfermedad poliquística.
- Biopsia que documente anormalidades.

#### 1.2. Clasificación

De acuerdo a la clasificación de las guías The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-K/DOQI) podemos clasificar la Enfermedad Renal en 5 estadios:

ESTADIO	DESCRIPCION	IFG ml/min/1,73
1	Daño renal con función renal normal o elevación del filtrado glomerular (FG).	> o = 90 ml/min
2	Daño renal con leve disminución del filtrado glomerular	60-89 ml/min
3	Moderada disminución del filtrado glomerular	30-59 ml/min
4	Severa disminución de la función renal	15-29 ml/min
5	Insuficiencia renal	<15 ml/min o diálisis

**Fuente:** Guías K/DOQI, 2014 (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)

### **1.3. Etiología**

Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus son los factores de riesgo más potentes y modificables de Enfermedad Renal Crónica (ERC).

**1.3.1. Etiología Hipertensiva.** La Hipertensión Arterial es el factor de riesgo modificable más importante de morbilidad renal.

**1.3.2. Etiología Diabética.** basado en el hallazgo de proteinuria en una persona con Diabetes Mellitus. Aproximadamente un tercio de los pacientes con diabetes tipo 1 desarrollan microalbuminuria, apareciendo casi siempre después de los 5 años del inicio de la enfermedad. La historia natural de la mayoría de ellos es progresión a proteinuria clínica e insuficiencia renal, pudiendo llegar a la fase terminal entre 50% y 75%. Del 20%- 40% de diabéticos tipo 2 con microalbuminuria, desarrollan nefropatía clínica, pero sólo 20% de ellos progresan a la fase terminal. (Flores et al., 2010)

### **1.4. Factores de riesgo (Gorostidi et al., 2014)**

**1.4.1. Factores de susceptibilidad.** Incrementan la posibilidad de daño renal: edad avanzada, historia familiar de Enfermedad Renal Crónica, masa renal disminuida, bajo peso al nacer, afroamericanos y otras minorías étnicas, Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus, obesidad, nivel socioeconómico bajo.

**1.4.2. Factores iniciadores.** inician directamente el daño renal: Enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis renal, obstrucción de las vías urinarias bajas, fármacos nefrotóxicos, principalmente antiinflamatorios no esteroideos (AINE), Hipertensión Arterial , Diabetes Mellitus.

**1.4.3. Factores de progresión.** Empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal: proteinuria persistente, Hipertensión arterial mal controlada, Diabetes Mellitus mal controlada,

tabaquismo, dislipemia, anemia, enfermedad cardiovascular asociada, obesidad.

**1.4.4. Factores de estadio final.** Incrementan la morbimortalidad en situación de fallo renal: dosis baja de diálisis (depuración de urea en el dializador “Kt/V”), acceso vascular temporal para diálisis, anemia, hipoalbuminemia, derivación tardía a nefrología.

### **1.5. Fisiopatología**

La Enfermedad Renal Crónica Terminal tiende a progresar a la uremia terminal en un tiempo más o menos prolongado, aunque no persista la causa de la nefropatía inicial. La reducción de masa de la nefrona desencadena una serie de cambios adaptativos en las nefronas restantes. En el glomérulo, se produce vasodilatación de la arteriola aferente, aumento de la presión intraglomerular y aumento de la fracción de filtración seguido de proteinuria, hipertensión e insuficiencia renal progresiva. (National Kidney Foundation NKF/KDOQI, 2014)

Histológicamente se produce glomeruloesclerosis y fibrosis túbulo intersticial inducidos por la angiotensina II (Ang II), que activa diferentes factores de crecimiento el más importante es el factor transformador del crecimiento (TGF- $\beta$ ), que inhibe la degradación de la matriz extracelular glomerular y facilita la síntesis de proteínas profibróticas. La angiotensina II también activa el factor de transcripción NF- $\kappa$ B (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas), que estimula la síntesis de citoquinas pro-inflamatorias y moléculas de adhesión. (Cenetec, 2014)

La aldosterona también actúa induciendo hipertensión arterial mediante la retención de sodio y expansión del espacio extracelular, por un mecanismo más directo, estimula la producción del factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) de actividad profibrótica en el riñón y el corazón. Otros mecanismos coadyuvantes son la proteinuria, la oxidación de

lipoproteínas a nivel glomerular y la hipoxia que inducen la síntesis de factores pro-inflamatorios y profibróticos que favorecen la esclerosis renal.

**1.5.1. Progresión de la enfermedad renal crónica.** La tasa media de disminución anual del filtrado glomerular es muy variable, siendo mayor en pacientes con proteinuria importante, Diabetes Mellitus o Hipertensión Arterial.

Tasa de progresión renal normal: 0,7-1 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> año a partir de los 40 años<sup>6</sup>. Se puede considerar que un paciente presenta progresión renal: descenso del filtrado glomerular > 5 ml/min/año o >10 ml/min en cinco años. La progresión de fallo renal se define de acuerdo a dos vertientes: (Martínez-Castelao et al., 2014)

- Progresión a una categoría superior o más grave de deterioro en la función renal (estadio 1-5) o de albuminuria (< 30, 30 - 299, > 300 mg/g).
- Porcentaje de cambio respecto a la situación basal (> 25 % de deterioro en el FG) o más del 50 % de incremento en el cociente albúmina/creatinina en orina (CAC).

## **1.6. Cuadro clínico**

La Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) afecta a muchos órganos y sistemas. En fases precoces no suele haber expresión clínica, si bien pueden detectarse anomalías bioquímicas y moleculares: (Carracedo, Arias Muñana, & Jiménez Rojas, 2012)

- **Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.**
  - Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas.
  - Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.

- **Trastornos del metabolismo fosfocálcico.**
  - Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.
  - Disminución de 1,25 dihidroxicolecalciferol.
  - Osteodistrofia (osteomalacia, osteítis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis).
  
- **Alteraciones digestivas.** Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada), factor urémico (disociación de urea a amoniaco), pirosis, gastritis erosiva y duodenitis, hemorragia digestiva, hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis, pancreatitis, estreñimiento, diarrea.
  
- **Alteraciones endocrinas.** Amenorrea, esterilidad, atrofia testicular, disfunción ovárica, impotencia, intolerancia hidrocarbonada, hiperlipemia, hiperparatiroidismo secundario.
  
- **Alteraciones cardiorrespiratorias.**
  - Cardiomiopatía: Insuficiencia cardiaca y arritmias.
  - Neumonitis. Pleuritis fibrinosa, Edema pulmonar atípico.
  - Aterosclerosis acelerada: Cardiopatía isquémica, Hipertensión Arterial, Pericarditis urémica.
  - Alteraciones hematológicas. Anemia normocítica – normocrómica. linfopenia, coagulopatía.
  - Alteraciones dermatológicas. Palidez (anemia), piel cérea (depósito de urea), color amarillento (urocromos); prurito y excoriaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de calcio); equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).
  
- **Alteraciones neurológicas.**
  - Periféricas. Polineuropatía sensitivo motora y autonómica (piernas inquietas, disestesias, calambres, fatigabilidad muscular, hipo).



- Centrales Encefalopatía urémica (somnolencia, estupor, coma, alteraciones cognitivas, asterixis, mioclonías, desorientación, agitación, confusión).

## 1.7. Diagnóstico

### 1.7.1. Evaluación de la lesión renal.

**1.7.1.1. Albuminuria** (excreción urinaria de albúmina). La presencia de concentraciones elevadas de proteína o albúmina en la orina, de forma persistente, no solo es un signo de lesión renal, sino muchas veces también de “daño sistémico”.

El cociente albúmina/creatinina en orina (CAC) es un marcador más sensible que la proteinuria en el contexto de Enfermedad Renal Crónica secundaria a Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial o enfermedad glomerular, que son las causas más frecuentes de enfermedad renal crónica en el adulto. (Martínez-Castelao et al., 2014)

En el caso de pacientes con enfermedad renal crónica diagnosticada y proteinuria significativa (cociente albúmina/creatinina en orina  $> 300 - 500$  mg/g), se podría realizar la monitorización a partir del cociente proteínas/creatinina en orina por ser una determinación más económica y porque, a medida que se incrementa la proteinuria, especialmente en proteinuria nefrótica, el cociente albúmina/creatinina en orina (CAC) es menos sensible. Para considerar que una persona tiene albuminuria, son necesarios dos valores elevados en tres muestras obtenidas durante un período de 3 a 6 meses. (Martínez-Castelao et al., 2014) Es importante recordar que la determinación de proteinuria incluye no solo la cuantificación de albúmina, sino también la de proteínas de bajo peso molecular, como proteínas de origen tubular o cadenas ligeras de inmunoglobulinas.

**1.7.1.2. Alteraciones en el sedimento urinario.** La presencia en el sedimento urinario de hematuria y/o leucocituria durante más de tres meses, una vez se ha descartado la causa urológica o la infección de orina (incluida la tuberculosis urinaria), puede ser también indicio de enfermedad renal crónica.

**1.7.1.3. Imágenes radiológicas patológicas.** La ecografía renal permite, en primer lugar, descartar la presencia de patología obstructiva de la vía urinaria, pero también identificar anomalías estructurales que indican la presencia de daño renal, si hay antecedentes de poliquistosis, si existe hematuria macroscópica o microscópica. (National Kidney Foundation NKF/KDOQI, 2014)

### **1.7.2. Estimación del filtrado glomerular.**

La concentración de creatinina sérica no se debería utilizar como única prueba para evaluar la función renal, siendo el filtrado glomerular la mejor herramienta para hacerlo. El cálculo del filtrado glomerular a partir del aclaramiento de creatinina (medición de la concentración de creatinina en suero y orina de 24 horas) presenta una serie de inconvenientes, como son la sobreestimación del filtrado glomerular (FG) y la problemática que supone la recogida de orina de 24 horas tanto para el paciente como para los laboratorios. La medida del aclaramiento de creatinina mediante la recogida de orina de 24 horas no mejora, salvo en determinadas circunstancias. (Acuña et al., 2013)

La estimación del filtrado glomerular mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia, son más exactas que la medida de la creatinina sérica aislada. (Martínez-Castelao et al., 2014)

### 1.7.2.1. Fórmulas para calcular filtrado glomerular.

- **CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) (Acuña et al., 2013).**
  - Fórmula para "etnia negra".
    - Género femenino y creatininemia  $\leq 0.7$  mg/ml:  $IFG = 166 \times (\text{creatinina}/0.7) - 0.329 \times (0.993)^{\text{edad}}$ .
    - Género femenino y creatininemia  $> 0.7$  mg/ml:  $IFG = 166 \times (\text{creatinina}/0.7) - 1.209 \times (0.993)^{\text{edad}}$
    - Género masculino y creatininemia  $\leq 0.9$  mg/ml:  $IFG = 163 \times (\text{creatinina}/0.9) - 0.411 \times (0.993)^{\text{edad}}$
    - Género masculino y creatininemia  $> 0.9$  mg/ml:  $IFG = 163 \times (\text{creatinina}/0.9) - 1.209 \times (0.993)^{\text{edad}}$
  - Fórmula para "etnia blanca".
    - Género femenino y creatininemia  $\leq 0.7$  IFG =  $144 \times (\text{creatinina}/0.7) - 0.329 \times (0.993)^{\text{edad}}$
    - Género femenino y creatininemia  $> 0.7$  IFG =  $144 \times (\text{creatinina}/0.7) - 1.209 \times (0.993)^{\text{edad}}$
    - Género masculino y creatininemia  $\leq 0.9$  IFG =  $141 \times (\text{creatinina}/0.9) - 0.411 \times (0.993)^{\text{edad}}$
    - Género masculino y creatininemia  $> 0.9$  IFG =  $141 \times (\text{creatinina}/0.9) - 1.209 \times (0.993)^{\text{edad}}$ .
- **Ecuación MDRD (Modification of Diet in Renal Disease).**  $186 \times (\text{creatinina plasmática} - 1,154 \times \text{edad} - 0,203 \times (0,742 \text{ si es mujer}) \times (1,210 \text{ si etnia negra}))$ .
- **Ecuación de Cockcroft-Gault = Aclaramiento de Creatinina Estimado.**
  - Género masculino.  $140 - \text{Edad (años)} \times \text{Peso (kg)} \times \text{creatinina plasmática (mg/dl)}$ .
  - Género femenino.  $140 - \text{Edad (años)} \times \text{Peso (kg)} \times 0,85 \times \text{creatinina plasmática (mg/dl)}$ .

## **1.8. Tratamiento**

### **1.8.1. Diálisis.**

El inicio de la terapia dialítica se debe realizar de forma oportuna e individualizada, hay que considerar el tratamiento con diálisis cuando el filtrado glomerular sea inferior a  $15 \text{ ml/min/1,73m}^2$ , se debe considerar la tratamiento renal sustitutivo si existe síntomas de uremia, sobrehidratación, Hipertensión Arterial severa o deterioro progresivo .

**Inicio de Diálisis.** El tratamiento renal sustitutivo se plantea cuando el filtrado glomerular es  $< 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  o antes si aparecen signos o síntomas de uremia o dificultad en el control de la hidratación (hecho frecuente en el caso del paciente diabético), Hipertensión Arterial de difícil control o empeoramiento del estado nutricional. En general, se inicia diálisis cuando el filtrado glomerular está situado entre  $8$  y  $10 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  y es mandatorio con filtrado glomerular  $<6 \text{ ml/min/1,73 m}^2$  , incluso en ausencia de sintomatología urémica. En pacientes de alto riesgo, se debe plantear el inicio adelantado de diálisis, estableciéndolo de forma individualizada (Martínez-Castelao et al., 2014)

Las guías de la NKF-KDOQI “National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative” recomiendan comenzar el tratamiento renal sustitutivo cuando el filtrado glomerular desciende por debajo de  $10,5 \text{ ml/min/1.73m}^2$  e iniciarlo de manera inmediata cuando existe una pérdida de peso no intencional, un descenso en la ingesta de proteínas  $<0,8\text{g/kg/día}$  o presencia de signos o síntomas de uremia. (Gorostidi et al., 2014)

**Tiempo de Diálisis.** La NKF DOQI “National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative” recomienda que la frecuencia de tratamiento sea de tres veces/semana ya que una diálisis de dos veces/semana sólo se considera adecuada cuando la función renal residual es considerable. (Daugirdas & Depner, 2015)

**1.8.2. Hemodiálisis.** La hemodiálisis (HD) es una técnica de depuración extracorpórea que permite la excreción de los productos tóxicos derivados del catabolismo, eliminar el líquido retenido y regular el equilibrio ácido-base y electrolítico asociado a la insuficiencia renal crónica terminal. (Daugirdas & Depner, 2015)

**1.8.2.1. Tipo de acceso vascular.** El acceso vascular adecuado es imprescindible para el tratamiento renal sustitutivo hemodiálisis, debe reunir al menos tres requisitos: permitir el abordaje seguro y continuado del sistema vascular, proporcionar flujos suficientes para aportar la dosis de hemodiálisis adecuada y carecer de complicaciones. (Jimeno, Minguela, & Ocharan, 2011)

Los accesos vasculares pueden ser: (National Kidney Foundation NKF/KDOQI, 2014)

- Accesos arterio-venosos: fístulas, prótesis o injertos arteriovenosos
- Catéteres venosos centrales.

La fistula arterio-venosa interna (FAVI), es el acceso vascular más seguro y de mayor duración, se la debe considerar como la primera opción por tener la morbilidad y la tasa de complicaciones más bajas. Tiene como inconvenientes que el tiempo necesario para su maduración es largo, a veces no proporcionan el flujo adecuado y no siempre es posible realizar, por ejemplo, en pacientes diabéticos, con arteriosclerosis severa, obesos o personas con venas pequeñas y profundas.

El injerto arterio-venoso, es la opción cuando no se puede conseguir una fistula arterio-venosa Interna adecuada, se realiza la conexión arterio-venosa mediante un implante de un injerto tubular de material sintético. Es una solución más costosa económicamente y con más morbilidad para el paciente. Los injertos tienen como

ventajas la mayor superficie, canalización más fácil y corto tiempo de maduración. La desventaja fundamental es que a largo plazo la permeabilidad es menor que con una fistula.

El catéter venoso central se considera cuando no ha sido posible realizar una fistula arterio-venosa protésica o cuando sea necesario iniciar tratamiento renal sustitutivo sin disponer de otro acceso. Hay que tener en cuenta que su tasa de supervivencia es más baja, la eficacia para administrar la dosis de hemodiálisis es menor y tienen un alto riesgo de infección.

**1.8.2.2. Duración de cada sesión de hemodiálisis.** La hemodiálisis convencional consiste en 3 sesiones a la semana, con una duración por sesión de unas 4 horas y habitualmente se lleva a cabo en el hospital pero últimamente se ha reducido a tres horas para disminuir el tiempo de sujeción a la máquina y mejorar la calidad de vida de los pacientes. (Daugirdas & Depner, 2015) El tiempo necesario para cada sesión de hemodiálisis depende de:

- El grado de funcionamiento de los riñones del paciente.
- De la cantidad de líquido retenido entre una sesión y otra.
- El peso, estado físico y situación de salud del paciente.
- El tipo de riñón artificial que se utiliza.

**1.8.2.3. Diálisis peritoneal.** La diálisis peritoneal está indicada en todos los casos con Enfermedad Renal Crónica etapa 5, excepto en los que existe una clara contraindicación para la misma, generalmente derivada de un peritoneo inutilizable, de una situación psico-social concreta del paciente o cuando el enfermo o la familia se negara a este tipo de terapia. (Vargas Marcos, 2015)

Los factores que se asocian con una mayor supervivencia (> 7 años) en los pacientes que se encuentran en diálisis peritoneal son: menor prevalencia de diabetes mellitus y comorbilidad, menor tasa de peritonitis, elevado nivel de educación, adecuada nutrición y elevado nivel de la función renal residual y albúmina sérica. (Cenetec, 2014)

La diálisis peritoneal tiene mayor estabilidad hemodinámica, mejor control de la anemia, mayor tiempo de preservación de la función renal residual, mayor independencia y movilidad, no requiere un acceso vascular y no requiere anticoagulación.

**1.8.3. Trasplante renal.** El trasplante de riñón ofrece al enfermo mayor supervivencia y mejor calidad de vida, es también la modalidad más económica para afrontar el importante problema de salud que representa el tratamiento sustitutivo en la Enfermedad Renal Crónica Terminal. El trasplante renal se basa en la inmunosupresión con el fin prevenir y tratar el rechazo agudo y evitar la lesión crónica del injerto, minimizando los efectos adversos de los inmunosupresores. (Bestard et al., 2012)

## 1.9. Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la Enfermedad Renal Crónica y su prevalencia según los grados de filtrado glomerular se exponen en la siguiente tabla. (Gorostidi et al., 2014)

Complicación	Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )				
	≥ 90	60-89	45-59	30-44	< 30
HTA <sup>b</sup>	18,3	41,0	71,8	78,3	82,1
Anemia <sup>c</sup>	4,0	4,7	12,3	22,7	51,5
Hiperparatiroidismo <sup>d</sup>	5,5	9,4	23,0	44,0	72,5
Hiperfosfatemia <sup>e</sup>	7,2	7,4	9,2	9,3	23,0
Déficit de 25(OH) Vit D <sup>f</sup>	14,1	9,1	10,7		27,2
Acidosis <sup>g</sup>	11,2	8,4	9,4	18,1	31,5
Hipoalbuminemia <sup>h</sup>	1,0	1,3	2,8	9,0	7,5

**Fuente:** Guías K/DOQI, 2014 (The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)

## **2. DIABETES MELLITUS**

### **2.1. Nefropatía diabética.**

El término de nefropatía diabética es una complicación vascular crónica, exclusiva de la diabetes mellitus la lesiones renales originadas por afección microangiopática en la que se afecta la microcirculación renal originando una serie de alteraciones funcionales y estructurales principalmente a nivel glomerular. (Fierro, 2010)

### **2.2. Epidemiología**

La nefropatía diabética es la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal (Lisset et al., 2015) en los países desarrollados y, prácticamente, en los que se hallan en vías de desarrollo como consecuencia del incremento global de la Diabetes Mellitus. Estimaciones de la *National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcome Qualitative Initiative* (NKF-K/DOQI), *Clinical Practice Guidelines on Chronic Kidney Disease* sostienen que la enfermedad renal crónica afecta al 11 % de la población estadounidense con alto riesgo de enfermedad cardiovascular y fallo renal con necesidad de terapia renal sustitutiva. Por otra parte, estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), indica que el número de individuos diabéticos era 221 millones en el 2010, y esto ha ido incrementando sobre todo en los países del tercer mundo. (Olmos et al., 2010)

### **2.3. Fisiopatología**

El deterioro renal en el paciente diabético es un proceso progresivo y se manifiesta en varias fases: (Olmos et al., 2010), (Daugirdas & Depner, 2015)

**2.3.1. Fase de hiperfiltración/microalbuminuria.** En condiciones de hiperglicemia, disminuye la contractilidad de la célula mesangial, debido a la depolimerización por glicosilación de las fibras de F-actina. El aumento consiguiente del diámetro capilar se suma a la vasoconstricción (dependiente de angiotensina-II) de la arteriola eferente, resultando en hipertensión capilar intra-glomerular, la que no sólo explica la hiperfiltración que se ve frecuentemente en los primeros años de diabetes, sino que



también produce daño mecánico directo en el glomérulo y un aumento de la permeabilidad de la membrana basal. También se produce la acumulación de matriz mesangial y lámina densa (compuestos de colágeno IV). A pesar de esto, la permeabilidad capilar aumenta debido a la suma de la alta presión hidrostática, más la glicosilación no enzimática del colágeno IV. Como resultado, comienza la microalbuminuria. Hasta este momento, se considera que el daño glomerular es reversible, siempre y cuando se corrijan tanto la hiperglicemia como la hipertensión arterial (si es que está presente).

**2.3.2. Fase de macroalbuminuria/insuficiencia renal.** Si se permite que la hiperglicemia persista por años, la célula mesangial expande su citoplasma mucho más por la disminución en la contractilidad, la matriz mesangial y la lámina densa se acumulan aún más; estos cambios constituyen la "expansión mesangial", que primero elevan la albuminuria por sobre los 300 mg/24 h (macroalbuminuria), y pasando muchas veces por una etapa de síndrome neurótico, llevan al estrangulamiento capilar y finalmente a la insuficiencia renal. La expansión mesangial se considera como el sello característico de la nefropatía diabética avanzada.

**Toxicidad de la Hiperglucemia.** En la célula mesangial, una parte significativa del metabolismo de la glucosa se desvía hacia la síntesis *de novo* de diacilglicerol (DG), activador de la proteína-kinasa C (PKC). En el núcleo de esta célula, la proteína-kinasa C y las proteína quinasas activadas por mitógenos (MAP-quinasas), estimulan la expresión de los genes de proteínas de matriz mesangial (contribuye a la acumulación de matriz mesangial) y también de factor de crecimiento transformante beta (TGF- $\beta$ ) que activa dos proteínas reguladoras (p21 y p27), que "detienen" el ciclo reproductivo de la célula mesangial. Se bloquea así la síntesis de ADN, y la célula mesangial duplica una y otra vez su volumen citoplasmático, en preparación para una mitosis que nunca ocurre dando lugar a una hipertrofia celular se suma a la acumulación de matriz mesangial, resultando en la "expansión mesangial" que, si no es detenida a tiempo, termina estrangulando los capilares glomerulares y llevando a la insuficiencia renal. (Lisset et al., 2015)

## 2.4. Evolución Clínica

### 2.4.1. Estadios evolutivos de la nefropatía diabética (Mogensen)

Estadio	Características	Estimado de Filtrado Glomerular	Albuminuria	Presión Arterial
<b>Estadio 1</b> Presente al momento del diagnóstico de DM	Hiperfiltración glomerular	Incrementada en DM 1 y 2	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal DM2: normal o incrementada
<b>Estadio 2</b> Primeros 5 años	Engrosamiento de la membrana basal y expansión del mesangio	Normal	Puede estar presente en forma episódica y reversible con control glucémico	DM1: normal DM2: normal o incrementada
<b>Estadio 3</b> 6 a 15 años	Microalbuminuria	Normal o disminuido en relación a su basal	30 a 300 mg/día	DM1: incrementada DM2: normal o incrementada
<b>Estadio 4</b> 15 a 25 años	Macroalbuminuria	Normal o disminuido y en descenso progresivo	> 300 mg/día	Hipertensión
<b>Estadio 5</b> 25 a 30 años	Insuficiencia renal terminal	0 a 10 ml/min	Disminuyendo	Hipertensión

- **Estadio 1.** Hipertrofia renal - hiperfunción, con aumento del filtrado glomerular. Hay aumento del volumen glomerular y de la superficie de los capilares glomerulares, cambios que son reversibles con el control de la glucemia. En esta fase la presión arterial es aún normal.
- **Estadio 2.** Lesión renal sin signos clínicos. Existe un aumento de grosor de la membrana basal y del mesangio, con elevación del filtrado glomerular. No hay presencia de albúmina en la orina: menor de 20  $\mu$  g/min (< 30 mg/24 h; < 30 mg/g de creatinina).
- **Estadio 3.** Nefropatía incipiente con microalbuminuria de 20-200  $\mu$  g/min (30-300 mg/24 h; 30-300 mg/g de creatinina). Aparece a los 6-15 años del diagnóstico de la Diabetes Mellitus. Fase aún reversible, es fundamental el control metabólico, conseguir valores de hemoglobina glicosilada (HbA1C) inferiores al 7% (incluso menores del 6,5%).
- **Estadio 4.** Fase de proteinuria o de nefropatía establecida con excreción urinaria de albúmina mayor de 200  $\mu$  g/min (> 300 mg/24 h; > 300 mg/g de creatinina), al menos en dos ocasiones en un intervalo de

tres meses, o mayor de 500  $\mu$  g/min en una sola determinación. El filtrado glomerular desciende una media del 10% por año. Es muy importante el control de la presión arterial. También el control lipídico debe ser más exigente en pacientes con Diabetes Mellitus, con cifras de colesterol-LDL (cLDL) menores de 130 mg/dl, de colesterol-HDL (cHDL) mayores de 35 mg/dl en varones y 45 mg/dl en mujeres, además de triglicéridos por debajo de 200 mg/dl.

- **Estadio 5.** Fase de Enfermedad Renal Crónica Terminal con filtrado glomerular menor de 10 ml/min, es irreversible. A medida que las complicaciones de la Diabetes Mellitus se van sucediendo, se incrementa el gasto económico en progresión geométrica.

La función renal se va deteriorando progresivamente, con proteinuria de rango nefrótico, aunque las proteínas totales y la albúmina plasmática conserven cifras en el límite de la normalidad hasta el momento del deterioro final de la función renal. Cuando la proteinuria alcanza cifras elevadas, existe una caída rápida del filtrado glomerular. En estos momentos puede haber síntomas de uremia, anemia, hiperparatiroidismo secundario a la insuficiencia renal y desnutrición secundaria a la pérdida proteica. (Ritz, 2010)

## 2.5. Diagnóstico

Generalmente el paciente suele estar asintomático y una de las primeras manifestaciones clínicas que se asocian con la microalbuminuria suele ser edema perimaleolar intermitente.

La determinación la creatinina y la tasa de filtración glomerular, se debe realizar en todos los pacientes diabéticos independientemente de la presencia o ausencia de microalbuminuria. Debe ser utilizada para establecer el grado de función renal para ello puede utilizarse la fórmula siendo la ecuación Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) la mejor validada. (Fierro, 2010)

Datos más importantes para confirmar esta etapa es la persistencia de la albuminuria que se expresa por la relación albúmina/creatinina; la medición

puede realizarse en muestras de la primera orina de la mañana, de las 12 horas nocturnas o diurnas.

## **2.6. Tratamiento**

El control de la nefropatía diabética en la actualidad se dirige no sólo al manejo de las etapas avanzadas, sino a evitar el desarrollo de la misma o retardar la progresión del daño de estadios tardíos.

**2.6.1. Control de la hiperglucemia.** Mantener una hemoglobina glicosilada <7% reduce el riesgo de microalbuminuria en un 39% y el riesgo de albuminuria (>300 mg/d) en 54%. Recordar que el control demasiado estricto de la glicemia (hemoglobina glicosilada “HbA1c” < 6%) también se traduce en aumento de los episodios de hipoglucemia. Tener presente que la mayoría de los antidiabéticos orales se acumulan en insuficiencia renal y pueden causar hipoglucemia de manera que los hipoglucemiantes y la insulino terapia deben ser ajustadas a esta condición. (Fierro, 2010), (Gómez-Huelgas et al., 2014)

**2.6.2. Restricción proteica.** La cantidad recomendada de proteínas es de 0.8 a 1.0g/kg/ peso al día, y si existe nefropatía diabética manifiesta se recomienda de 0.6 a 0.8g/kg/peso al día.(Alfaro, Simal, & Botella, 2010)

**2.6.3. Control de la presión arterial.** La meta es una presión arterial menor o igual a 130/80 mmHg. El monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) constituye una valiosa herramienta que permite optimizar el tratamiento antihipertensivo y la estimación de riesgo cardiovascular. Se debe utilizar fármacos como los IECA (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) o ARA II (antagonistas de receptores de angiotensina II); si la hipertensión es de predominio sistólico idóneo es combinar con bloqueadores del calcio. También requiere indicar diuréticos como la furosemida. (Fierro, 2010)

**2.6.4. Control de la dislipidemia.** La hipercolesterolemia, aunque más acentuada la hipertrigliceridemia, son factores de riesgo cardiovascular, y contribuyen al daño renal. Los fibratos o los inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa), están indicados en el tratamiento de la dislipidemia, de pacientes que no responden al tratamiento dietético. (L. Velázquez, M. Acosta, 2013)

**2.6.5. Tratamiento de la insuficiencia renal establecida.** Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) tienen efectos renales selectivos disminuyendo los incrementos de la presión glomerular, disminuyen el volumen renal, además mejoran la resistencia a la insulina, reducen la albuminuria y sus efectos en los perfiles de lípidos son neutrales. En consecuencia, deben ser los fármacos iniciales de preferencia para el tratamiento de la hipertensión en diabéticos. (Vargas Marcos, 2015)

**2.6.6. Tratamiento de la insuficiencia renal en etapa terminal.** No difiere en cuanto al control metabólico, el aporte de proteínas y control antihipertensivo, se debe tener cuidado con el uso de insulina, ya que su vida media se prolonga; en el paciente con anuria debe haber una restricción rigurosa de sodio, potasio, fósforo y líquidos.

**2.6.6.1. El inicio de tratamiento con diálisis,** El paciente diabético tolera peor la uremia y necesita iniciar la diálisis más tempranamente que el paciente con nefropatía de otro origen. Se recomienda iniciar antes  $10\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$  de filtrado glomerular. (Lozano, 2014)

En pacientes con insuficiencia renal terminal, existe la posibilidad de realizar un trasplante renal o un trasplante de riñón (Nefrología & Slanh, 2010)

### **3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

#### **3.1. Nefropatía hipertensiva (Nefroesclerosis, Nefroangioesclerosis)**

La Nefroangioesclerosis (NAE) es la enfermedad renal que presenta un paciente hipertenso de larga evolución en el que se descartan otras causas de patología renal y caracterizado por un variable grado de disminución del filtrado glomerular (FG) y la presencia en orina de proteinuria en rango moderado, que se corresponde con lesiones de isquemia y fibrosis renal a nivel histológico. (Diez Ojea et al., 2010a)

#### **3.2. Clínica**

La primera manifestación de la Nefroangioesclerosis (NAE) suele ser la nicturia, debido a la pérdida de concentración renal como consecuencia de la lesión intersticial. La progresión de la enfermedad renal es lenta en la mayoría de los casos, y la función renal puede continuar estable durante largos períodos de tiempo si se controla de manera adecuada la presión arterial. (Diez Ojea et al., 2010a).

Esta progresión puede verse favorecida por procesos añadidos, sobre todo el Síndrome Metabólico, la Diabetes Mellitus tipo 2, la hiperuricemia, la dislipemia y la obesidad, que lleva al desarrollo de lesiones ateroscleróticas en la aorta y arterias renales principales, pudiendo dar lugar a la nefropatía isquémica. (Sánchez et al., 2010) La nefropatía hipertensiva se suele diagnosticar a partir de los 50 años y la edad de aparición de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) debido a ésta patología se ha evidenciado, entre los 65 – 70 años.

La nefroangioesclerosis (NAE) se acompaña de signos y síntomas del síndrome metabólico, y de lesiones arterioscleróticas como: arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica o enfermedad isquémica cerebral e incluso nefropatía isquémica sobreañadida como manifestación de lesión arteriosclerótica en la arteria renal principal. (Diez Ojea et al., 2010a)

### 3.3. Diagnóstico

El diagnóstico suele hacerse por exclusión, ante la ausencia de datos de otro tipo de nefropatía y por una situación clínica indicativa de hipertrofia del ventrículo izquierdo, Insuficiencia renal inicialmente ligera y aparición de microalbuminuria (MAIb), indicando probablemente el inicio y progresión de la lesión renal de la Hipertensión Arterial; normalmente la proteinuria suele ser inferior a 500 – 1000 mg cada 24 horas, aunque a veces puede encontrarse una proteinuria en rango nefrótico de más de 3000 mg al día. Un hecho importante desde el punto de vista diagnóstico es que la Hipertensión Arterial precede al desarrollo de proteinuria o enfermedad renal y que no existen otras causas de ésta patología. (Gómez-alamillo, Fernández-fresnedo, Barrón, & Rodríguez, 2011)

La hiperuricemia se presenta de manera precoz en la Nefroangioesclerosis, refleja una reducción en el flujo sanguíneo renal (FSR) inducido por la enfermedad vascular. El sedimento urinario es típicamente anodino, con escasas células o cilindros.(Gómez-alamillo et al., 2011)

**Proteinuria.** El valor normal es menor de 30 mg/dl en muestra aislada o tira reactiva o menos de 300 mg al día. El valor normal de albuminuria es menor de 30 mg al día o menor o igual a 20 mcg/minuto o menor de 10 mg/dl en una muestra aislada. Una albuminuria persistente entre 30 y 300 mg al día define la microalbuminuria (MAIb), una albuminuria superior a 300 mg al día es equivalente a una proteinuria positiva por tira reactiva, denominándose macroalbuminuria.(Sánchez et al., 2010)

Existen situaciones que deben tenerse en cuenta a la hora de interpretar la albuminuria; así, la fiebre, el ejercicio intenso, la insuficiencia cardíaca y el pobre control glucémico son factores que pueden causar microalbuminuria (MAIb) transitoria. (Gómez-alamillo et al., 2011)

La biopsia renal muestra arterioloesclerosis con hipertrofia y fibrosis de la media, engrosamiento y fibrosis de la íntima de los vasos grandes y de

mediano tamaño con glomeruloesclerosis, lesiones de hialinosis focal y segmentaria así como fibrosis intersticial.

El estudio del fondo de ojo debe ser una parte del examen físico de un paciente con nefroangioesclerosis; la lesión ocular de la Hipertensión Arterial consiste en cambios en la microvasculatura retiniana conocidos como retinopatía hipertensiva. (Eva, Boscá, García, & Sánchez, 2012)

### **3.4. Tratamiento**

El objetivo del tratamiento hipertensivo en presencia de enfermedad renal crónica está enfocado a: disminuir las cifras de presión arterial, disminuir la progresión de la enfermedad renal y reducir el riesgo cardiovascular. (Sánchez et al., 2010)

#### **3.4.1. Medidas no farmacológica.**

- Dieta individualizada, adecuada para mantener un control metabólico y glicémico adecuados; restringir el sodio para alcanzar la meta antihipertensiva (< 3 g de sal al día).
- Reducir peso corporal.
- Restricción de proteínas en casos de deterioro moderado y severo de la función renal.
- Ejercicio físico de tipo aeróbico 30 a 45 min 3 a 4 veces a la semana.
- Abandono del hábito tabáquico, la ingesta de alcohol.
- Nefrotoxicidad potencial de algunos alimentos, fármacos, medios de contraste y condiciones patológicas transitorias (deshidratación) que exacerban el daño renal preestablecido y aceleran la progresión de la enfermedad renal.



### 3.4.2. Tratamiento farmacológico.

**Disminución de la progresión de la enfermedad renal.** El objetivo es reducir la proteinuria a  $< 0,5$  g/24 h, o lograr un cociente albúmina/creatinina  $< 200$  mg/g o cociente proteínas/creatinina  $< 500$  mg/g. (Antonio, 2013)

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) han demostrado ser la terapia farmacológica de elección en presencia de daño renal independientemente de la enfermedad subyacente y del grado de proteinuria; la combinación con los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) no resulta en un mayor beneficio, y sí, en efectos adversos graves como hipercalemia, inclusive potencialmente letales, que incluyen síndrome de muerte súbita. (Antonio, 2013)

Los diuréticos ocupan la segunda línea de manejo, los cuales por sí solos no tienen potencia hipertensiva como monoterapia, pero sí potencializan el efecto de previos si se emplean de manera conjunta.

Las tiazidas están indicadas con una tasa de filtración glomerular (TFG)  $> 30$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, y los diuréticos con TFG  $< 30$  ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, se pueden emplear la combinación de ambos en presencia de hipervolemia. Los antagonistas del calcio o beta bloqueadores son la tercer línea de manejo, los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos son considerados la primer elección en caso de contraindicación de los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y de los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAII) (el verapamil y el diltiazem tienen mayor capacidad antiproteinúrica que las dihidropiridinas). (Gómez-alamillo et al., 2011)

Una cuarta opción de manejo son los antagonistas del calcio o betabloqueadores, si no se han usado los alfa bloqueadores y los agentes de acción central.

### **3.5. Evolución a Insuficiencia Renal Terminal**

En la nefropatía hipertensiva se presentan diversos mecanismos que aceleran el deterioro de la función renal, destaca a nivel intrínseco renal el incremento en la presión arterial que afecta la microvasculatura renal-glomerular debido a una vasoconstricción preglomerular sostenida que se transmite al glomérulo, en donde los mecanismos regulatorios se encuentran alterados y disminuidos permitiendo el incremento de la presión hidrostática, la hiperfiltración, proteinuria y el daño glomerular; por otra parte, la activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) que ocurre de forma proporcional al deterioro de la función renal. (Maqueda et al., 2010)

**3.5.1. Inicio de Tratamiento Renal sustitutivo.** En la nefroangioesclerosis se requiere de una tasa de filtrado glomerular por debajo de  $15\text{mL}/\text{min}71,73\text{m}^2$  similar a otras nefropatías que requieren tratamiento dialítico para su inicio. (Daugirdas & Depner, 2015).

El pronóstico de la Hipertensión Arterial para el desarrollo de Enfermedad Renal Crónica Terminal es peor cuanto más factores de riesgo asociados existan: cuanto más joven sea el paciente en el momento de detectarse la Hipertensión Arterial, mayor será la reducción de la esperanza de vida si no se instaura el tratamiento; los individuos de etnia negra en ambientes urbanos tienen una mayor prevalencia de hipertensión arterial además de una mortalidad cuatro veces superior que en la etnia blanca. Las mujeres tienen una mayor y mejor esperanza de vida. La arteriosclerosis se acelera ante la presencia de Hipertensión Arterial debido a alteraciones lipídicas, tabaquismo intolerancia a la glucosa, éstos factores cambian la evolución de la Hipertensión Arterial por su efecto sobre la coronariopatía isquémica. (Diez Ojea et al., 2010b)

## **4. RIÑÓN POLIQUÍSTICO**

### **4.1. Definición**

La enfermedad renal poliquística (PKD) se desarrollan quistes en el epitelio renal, que van aumentando de tamaño hasta destruir el parénquima, lo que lleva a falla renal. Es una enfermedad multisistémica, bilateral, de inicio tardío si es autosómica dominante y de inicio temprano si es recesiva. (Revisi, 2013)

### **4.2. Etiología**

La poliquistosis renal se produce por mutaciones en varios loci humanos.(Revisi, 2013)

- Poliquistosis renal de tipo autosómica dominante por mutación de PKD1 (85% casos) en el cromosoma 16p13 y PKD2(15%) en el cromosoma 4q21- 23.
- Poliquistosis renal de tipo autosómica recesiva por PKDH1 localizado en el cromosoma 6p21 y codifica una proteína nueva la fibroquistina o poliductina.

### **4.3. Fisiopatología**

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD), es el trastorno monogénico más frecuente del riñón; se presenta en 1:1000 individuos, y clínicamente se caracteriza por la progresiva formación y crecimiento de quistes renales de manera que el riñón no conserva su silueta típica. El proceso cystogénico comprende un incremento de proliferación y apoptosis, alteraciones de membrana, función secretoria y desorganización de la matriz extracelular en las células del epitelio tubular. (Cossio et al., 2012)

La inflamación y fibrosis del túbulo-intersticial, así como apoptosis a nivel de células epiteliales, son los predictores histopatológicos más significativos de progresión al fallo renal, siendo la probabilidad de llegar al estadio terminal de la enfermedad renal crónica, y el consiguiente requerimiento de diálisis o trasplante.(Using & Artery, 2014)

#### **4.4. Factores determinantes de progresión a Enfermedad Renal Crónica Terminal.**

Existen una serie de factores de progresión que determinan la evolución de la poliquistosis renal a Enfermedad Renal Crónica hasta ser necesario, en muchos casos, el inicio del tratamiento renal sustitutivo (TRS). Los principales factores son: genéticos, volumen renal e hipertensión arterial.

- Los factores genéticos dependen del gen mutado (la mutación en PKD1 tiene peor pronóstico, iniciando tratamiento renal sustitutivo a los 58 años versus 79 años en PKD2) y del tipo de mutación (siendo más graves las de tipo truncante).
- El volumen renal es el mejor predictor de la progresión de la Enfermedad Renal Crónica, siendo el deterioro renal más rápido cuando el volumen total del riñón es mayor de 1500 ml.
- La Hipertensión Arterial se asocia con un mayor volumen renal, se presenta un trastorno de la capacidad de concentración urinaria que se manifiesta con poliuria y de la capacidad de acidificación, lo que contribuye a la nefrocalcinosis además puede presentar infecciones urinarias recurrentes, astenia, anorexia y retraso de crecimiento, desproporcionado para el grado de enfermedad renal crónica y finalmente la Enfermedad Renal Crónica Terminal que alcanza aproximadamente el 30-70% entre los 5 y los 15 años, según los diferentes estudios. (Pedi, Docente, & Soler, 2007)
- Otros factores de progresión son: proteinuria (no es un marcador habitual de la enfermedad), edad de inicio de los síntomas (primer episodio de hematuria antes de los 30 años), hipertrofia del ventrículo izquierdo, incapacidad de concentración urinaria o niveles bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL-colesterol). (Ars et al., 2012)

#### 4.5. Diagnóstico

**Ecografía.** Método de elección para el diagnóstico pre-sintomático por su rapidez, sensibilidad, seguridad y costo, aunque antes de los 20 años el número de falsos negativos es elevado. Los criterios ultrasonográficos de Ravine modificados, los más aceptados para establecer un diagnóstico de sospecha (Ars et al., 2012)

#### Criterios Ultrasonográficos de Ravine Modificado

<b>Al menos uno de los siguientes criterios en presencia de historia familiar de PQRAD</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Criterios ultrasonográficos de Ravine modificados en individuos con riesgo de PQRAD<ul style="list-style-type: none"><li>≥3 quistes renales (unilaterales o bilaterales) en individuos de edades comprendidas entre 15 y 39 años con genotipo desconocido</li><li>≥2 quistes renales por riñón en individuos entre 40 y 59 años</li><li>≥4 quistes renales por riñón en individuos ≥ 60 años</li></ul></li><li>• Identificación de una mutación conocida en <i>PKD1</i> o <i>PKD2</i> mediante análisis secuencial o diagnóstico genético basado en <i>linkage analysis</i></li></ul>
<b>En ausencia de historia familiar de PQRAD</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Más de 10 quistes por riñón en ausencia de otras manifestaciones que sugieran otra enfermedad quística (diagnóstico presuntivo)</li><li>• Hallazgo de una mutación en <i>PKD1</i> o <i>PKD2</i> en un análisis secuencial</li></ul>

#### 4.6. Tratamiento

La efectividad de la terapia es difícil de demostrar en estadios tardíos de la enfermedad y además se requiere un seguimiento por largos períodos de tiempo para demostrar resultados .(Tobal & Noboa, 2014)

**3.5.2. Tratamientos no específicos dirigidos a disminuir el riesgo cardiovascular y prevenir complicaciones.** Frecuentemente la hipertensión arterial antecede al desarrollo de los quistes y al agrandamiento renal. EL estudio HALT PKD (Progression of Polycystic Kidney Disease HALT PKD) intenta determinar si un tratamiento combinado con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARAI) es superior, a un tratamiento único con un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, en enlentecer la progresión de

la enfermedad quística a una pérdida de la función renal. (Tobal & Noboa, 2014)

#### **4.6.1. Tratamientos específicos para enlentecer la progresión de la enfermedad.** (Tobal & Noboa, 2014)

- **Antagonistas de la vasopresina (V2R).** la vasopresina actúa aumentando la permeabilidad al agua en el tubo contorneado distal, estimulando la producción de adenina monofosfato cíclico (AMPc) a través de la unión con el receptor V2. Los antagonistas de los receptores V2 logran disminuir el adenina monofosfato cíclico (AMPc) y el aumento del volumen renal total y pérdida de la función, regulando los niveles de adenilciclasa.
- **Análogos de la somatostatina.** La somatostatina actúa sobre receptores específicos, inhibiendo el acumulo de adenin-monofosfato cíclico (AMPc) en el riñón y en el hígado.
- **Inhibidores de mTOR.** La mTOR. Evitan el crecimiento, la proliferación y diferenciación celular al bloquear la síntesis proteica e impiden la transición de la fase G0 a G1 del ciclo celular.

**4.6.2. Evolución del tratamiento renal sustitutivo.** Los pacientes con poliquistosis renal autosómica dominante pueden utilizar cualquier forma de tratamiento sustitutivo. Los pacientes con poliquistosis renal en tratamiento con hemodiálisis presentan menos complicaciones que los tratados con igual técnica pero por enfermedad renal no poliquística. La sobrevida de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo por poliquistosis renal es superior a la de pacientes en diálisis por otra nefropatía con excepción de las glomerulopatías. (Tobal & Noboa, 2014)

## 5. GLOMERULOPATÍA PRIMARIA

### 5.1. Definición

Las glomerulopatía primarias (GNP) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades en las cuales el glomérulo es la estructura más afectada y en las que no se puede demostrar un agente etiológico o una enfermedad sistémica que genere el daño glomerular. (Valencia et al., 2014)

### 5.2. Clasificación

Varios autores indican cinco tipos principales de glomerulonefritis primarias: (Agenda, 2012)

- La enfermedad de cambios mínimos,
- Glomeruloesclerosis segmentaria focal,
- Nefropatía membranosa,
- Nefropatía IgA
- Glomerulonefritis membrano-proliferativa.

#### 5.2.1. Enfermedad de Cambios Mínimos.

La enfermedad por cambios mínimos (ECM) o síndrome nefrótico infantil. Es una podocitopatía de etiología desconocida con lesión podocitaria inmunológica/estructural del diafragma de filtración glomerular. Los glomérulos de las personas con enfermedad por cambios mínimos (ECM) aparecen normales bajo un microscopio ordinario pero bajo un microscopio de alta potencia, se pueden observar los "cambios mínimos" en los glomérulos. (Peña & Mendizabal, 2008)

**Fisiopatología.** En el glomérulo normal la barrera de filtración la conforman la membrana basal glomerular (MBG) y el diafragma de filtración. (Fernández-Fresnedo, 2015) El podocito rodea al capilar glomerular en su totalidad a través de los pedicelos, los cuales se interdigitan con los de podocitos vecinos, el espacio entre pedicelos adyacentes forma las hendiduras de filtración (30-40nm), las cuales están unidas por uniones estrechas modificadas (diafragmas) que forma un cinturón alrededor del podocito que polariza la membrana, ya que contiene podocalyxina, una sialoglico-proteína

con carga negativa, fundamental para el mantenimiento de los diafragmas abiertos para la filtración. (Castro, Huertas, & Hurtado, 2011)

La lesión del podocito puede causar fusión de los pedicelos al interferir con el metabolismo necesario que mantiene el citoesqueleto y el glicocálix de los podocitos ocasionando la pérdida de integrinas. (Contreras & Sandoval, 2008)

La pérdida de la integridad de la interacción podocito-endotelio a través de una membrana basal glomerular enferma puede evolucionar al colapso capilar, pérdida del endotelio, formación de cicatrices y adherencias a la cápsula de Bowman. (Castro et al., 2011)

***Mecanismos inmunológicos.*** Las alteraciones de los linfocitos T, linfocitos B y factores de permeabilidad vascular generan disfunción, desestructuración y pérdida de carga negativa de la membrana basal glomerular, aumento de permeabilidad endotelial, alteración del balance de fluidos, retención tubular de sodio y edema. (Noguera & Madrigal, 2010)

***Mecanismos genéticos.*** Se identifican mutaciones en los genes que codifican las proteínas podocitarias a distintos niveles:

- Proteínas podocitarias. nefrina (gen NPHS1), podocina (gen NPHS2), proteína que interactúa con el dominio citoplasmático de la molécula de adhesión CD2 (CD2AP), receptor transitorio de potencial de canal de cationes subfamilia C, miembro 6 (gen TRPC6);
- Proteínas de adhesión. Conectan la base de los podocitos a la membrana basal: laminina b2 (gen LAMB2);
- Proteínas del citoesqueleto:  $\alpha$ -actinina-4 (gen ACTN4).



### **5.2.2. Glomeruloesclerosis segmentaria y focal.**

Daño glomerular caracterizado por la presencia de lesiones hialinas que se distribuyen de forma segmentaria en el interior de los ovillos glomerulares y no afectan a todos los glomérulos por igual. (Valencia et al., 2014) Responsable del síndrome nefrótico en el niño (<10%) pero su frecuencia aumenta a medida que avanza la edad llegando a un 20% en adolescentes y adultos jóvenes. No hay diferencias en el sexo.

**Fisiopatología.** La función normal requiere que los tres componentes principales del filtro glomerular (células endoteliales, los podocitos y la membrana basal glomerular) estén intactas y capaces de proporcionar una permeabilidad selectiva de la barrera de filtración. (Reidy & Kaskel, 2009)

La glomeruloesclerosis focal segmental (GSFS) tiene como factor patogénico, el daño y pérdida de los podocitos. El daño al podocito hace que reaccione con retracción de sus pies dándole una apariencia aplanada, además dispara su apoptosis y esfacelación de la membrana basal glomerular, cayendo al espacio de Bowman y dejando a la membrana con exposición relativa, lo cual lleva a su interacción mal adaptativa con las células epiteliales parietales y formación de sinequias cuya expansión y escape de proteínas hacia el espacio de Bowman resultan en depósitos de colágeno con posterior colapso de las luces capilares y pérdida de las células endoteliales. (Valencia et al., 2014)

Limitaciones en la función de los podocitos favorece a la glomeruloesclerosis focal segmental (formas primarias), pero también por incremento en el área de superficie de filtración glomerular (aumento en el volumen glomerular) con un número estable de podocitos (célula terminalmente diferenciada e incapaz de proliferar) como se presenta en formas secundarias de glomérulo esclerosis segmental focal con hipertrofia glomerular, la cual ante la incapacidad del podocito de proliferar es compensada por hipertrofia de los mismos.

***Evolución a Enfermedad Renal Crónica Terminal.*** La glomeruloesclerosis segmentaria y focal representa 10-20% de la etiología de la Enfermedad Renal Crónica de los niños que reciben tratamiento de hemodiálisis o trasplante renal en Europa, es precisamente esta entidad la de mayor porcentaje de recaída post trasplante (30-40% de los casos), constituyendo un factor determinante en la evolución del injerto renal. (Arencibia, 2010)

### **5.2.3. Nefropatía membranosa.**

La nefropatía membranosa caracterizada por un engrosamiento uniforme de la pared de los capilares glomerulares debido al depósito de complejos inmunes a lo largo del espacio sub-epitelial en ausencia de inflamación o cambios proliferativos en el resto del glomérulo. Todos los glomérulos se hallan afectados, en general en modo y grado similar. Es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en el adulto. (25-30%).(Sobarzo & Vilches, 2012)

***Fisiopatología.*** La nefropatía membranosa se considera como una nefropatía crónica ocasionada por complejos inmunes, dado que el hallazgo de complejos inmunes circulantes, es inconstante, los antígenos (proteína podocitaria, el receptor de la fosfolipasa A2 del tipo M) constituye el antígeno responsable de un 70-80% de las nefropatía membranosa, se depositan primero entre la membrana basal glomerular y los podocitos, y a continuación los anticuerpos atraviesan la membrana basal glomerular para acoplarse con ellos dando lugar a la formación in situ de los complejos inmunes y dando lugar a un engrosamiento uniforme y difuso de la pared de los capilares glomerulares, sin proliferación celular asociada. (Fernández, Médico, Nefrología, Universitario, & Valdecilla, 2012)

***Evolución a Enfermedad Renal Crónica Terminal.*** La nefropatía membranosa se caracteriza por un curso lentamente progresivo, aunque son posibles, diversos tipos de evolución de los cuales el 10% de los casos observados en la infancia y alrededor del 30% de los que afectan a adultos

evolucionan hacia a la Enfermedad Renal Crónica Terminal, algunas veces de forma rápida.

Entre las causas que pueden provocar un deterioro rápido de la función renal se incluyen la trombosis de las venas renales, el desarrollo de una Glomerulopatía sobreañadida o la aparición de una nefritis intersticial por hipersensibilidad a fármacos.

La supervivencia renal de los pacientes no tratados es alrededor del 75% a los 10 años y alcanza el 85-90% en aquellos con proteinuria no nefrótica. El pronóstico es peor en aquellos adultos que pertenecen al sexo masculino, mantienen una proteinuria intensa (más de 10 g/día) y presentan déficit de la función renal en el momento del diagnóstico.

#### **5.2.4. Nefropatía por Inmunoglobulina A.**

Es una patología glomerular proliferativa mesangial, causada por el depósito de globulina tipo A. Se presentarse en la segunda y tercera década de la vida; su incidencia es más elevada en varones. Es el resultado de la activación de complemento tras el depósito de inmunocomplejos circulantes, sobre todo Inmunoglobulina A.(Fernández et al., 2012)

**Fisiopatología.** La nefropatía por inmunoglobulina A (IgA) es mediada por depósitos mesangiales de inmunoglobulina A (IgA), que contienen complejos inmunes de la circulación provocando expansión segmentaria e hiper celularidad de la matriz mesangial. (Cebri, Santove, Joan, Infantil, & La, 2014)

**Evolución a Enfermedad Renal Crónica Terminal.** La progresión de la nefropatía por inmunoglobulina A (IgA) hacia la insuficiencia renal crónica se caracteriza por la aparición de infiltrado linfomonocitario que precede a la fibrosis intersiticial.

Los mecanismos a través de los cuales se produce la quimio-atracción de linfocitos y monocitos al intersticio renal no son conocidos, pero

necesariamente por analogía con otros procesos, debe implicar la expresión de selectinas en los capilares peritubulares seguida de la estimulación linfomonocitaria por quimiocinas específicas y de la migración transendotelial mediada por interacción con integrinas.

Para que se produzca la Enfermedad Renal Crónica, la inmunoglobulina A gal deficiente debe depositarse en el mesangio renal y, una vez allí, bien por interacción con receptores específicos (CD71), por activación directa del complemento o por ser la diana de una respuesta autoinmune inmunoglobulina G (IgG), anti-inmunoglobulina A, que induce la activación, proliferación y aumento de síntesis de la matriz mesangial y, finalmente, la lesión celular. Paralelamente, la inmunoglobulina A1 gal deficiente, a través de la interacción con el receptor Fc alfa/gamma linfomonocitario, podría activar los linfocitos y monocitos circulantes, y aumentar su respuesta a los quimio atacantes producidos por la célula mesangial, causando, de esta manera, el infiltrado inflamatorio que iniciaría y mantendría la lesión intersticial (Segarra, 2010).

#### **5.2.5. Glomerulonefritis membrano-proliferativa.**

Glomerulonefritis membrano-proliferativa es el incremento de la matriz y/o de la celularidad a nivel mesangial, sin alteraciones de la membrana basal capilar con presencia de depósitos de inmunoglobulina G, inmunoglobulina M o inmunoglobulina A, a nivel mesangial. La glomerulonefritis membrano-proliferativa (GNMP) primaria afecta principalmente a niños entre 8-16 años, sin diferencias según el género.(Fernández et al., 2012)

**Fisiopatología.** La formación de inmunocomplejos circulantes o in situ requiere la participación de elementos amplificadores del complemento, de las prostaglandinas y de la coagulación. Los inmunocomplejos circulantes no se detectan en todos los casos de glomerulonefritis membrano-proliferativa, No obstante, es factible que una cantidad variable pero subliminal de inmunocomplejos active los sistemas humorales-celulares que producen y perpetúan la inflamación (y la esclerosis) glomerular mediante la acción de

enzimas proteolíticas producidas por los leucocitos polimorfonucleares y mononucleares causando la necrosis glomerular. (Cossio et al., 2012)

La glomerulonefritis membranoproliferativa mediada por complejos inmunes se produce a causa de la presencia de una antigenemia persistente que genera la formación de complejos antígeno-anticuerpo circulantes. Los complejos desencadenan la activación de la vía clásica del complemento y el depósito de varios de sus factores junto con inmunoglobulinas en la membrana basal y el mesangio, con el patrón característico de la glomerulonefritis membrano-proliferativa. (Cebri et al., 2014)

Otro mecanismo que puede provocar ésta patología es un factor derivado de las plaquetas sería sintetizado bajo la influencia de macrófagos mononucleares provenientes de la médula ósea y localizados en el glomérulo, junto con las plaquetas, producen la fibronectina que tapiza los tejidos dañados y estimula la adhesión de histiocitos u otras células y la producción de colágeno. (Cossio et al., 2012) El resultado final, que consiste en esclerosis glomerular progresiva e insuficiencia renal terminal, se observa cuando la síntesis de colágeno alcanza un nivel crítico.

### **5.3. Evolución a Insuficiencia Renal Terminal**

Las glomerulopatías primarias constituyen una causa importante de insuficiencia renal crónica terminal. Varios factores pueden influir negativamente en su pronóstico; de entre ellos destaca la hipertensión arterial.(Fernández et al., 2012)

La presencia de Hipertensión Arterial mantenida, un patrón histológico de glomerulopatía primaria y el hallazgo de fibrosis intersticial representan un mal pronóstico en la evolución de la enfermedad. Es así en la nefropatía por inmunoglobulina A del total de paciente que la padecen la cuarta parte de los pacientes progresan hacia la insuficiencia renal crónica terminal, 10 años después de su presentación clínica aparente; hace que la enfermedad represente un serio problema de salud por el creciente número de pacientes

que van a ingresar en los próximos años a los programas de diálisis y trasplante renal.

En la glomerulopatía segmentaria y focal primaria se estima que el 50% de los pacientes con proteinuria en rango nefrótico persistente, progresarán a Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) en el lapso de 5 a 10 años. Los pacientes sin tratamiento, tienen un pobre pronóstico, alcanzando el estadio terminal en el lapso de 3 a 6 años. (Cebri et al., 2014)

## 6. SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA FUNCIÓN RENAL

### 6.1. Definición

La supervivencia se denomina al tiempo que transcurre hasta que sucede un evento de interés, como puede ser tiempo de recurrencia, tiempo que dura la eficacia de una intervención, tiempo de un aprendizaje determinado, etc. de manera que ésta medida no queda limitada a los términos de vida o muerte. (Arribalzaga, 2007)

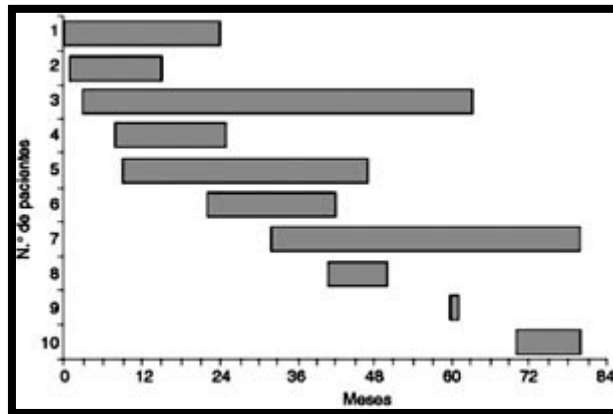
El análisis de la supervivencia es una técnica muy apropiada para estudios longitudinales que se caractericen por: (Rebasa, 2013)

**6.1.1. Duración variable del seguimiento.** Los estudios de seguimiento tienen fechas muy bien definidas de inicio y de cierre.

**6.1.2. Observaciones incompletas.** En la fecha de cierre del estudio aún no se ha producido el evento terminal en ciertos sujetos (sujetos retirados “vivos”). Además, puede haber pérdidas (sujetos perdidos). (Rebasa, 2013)

Para realizar un estudio de supervivencia, en realidad, sólo se necesitan un par de valores: el tiempo de seguimiento del sujeto y una variable binaria que indica si es un tiempo completo o censurado (incompleto). Es necesario distinguir: (Rebasa, 2013)

- **Tiempo calendario.** Cada barra representa la fecha de inicio de tratamiento y la fecha final de seguimiento en años de una enfermedad o la fecha de último control si no han transcurrido éste tiempo para cada uno de los pacientes del estudio.(Figura. 1)



- **Tiempo de seguimiento.** Son los mismos pacientes analizados en el tiempo calendario pero, ordenados de menor a mayor tiempo de seguimiento, preparados para su análisis descriptivo.
- **Fecha de inicio y fecha de cierre.** Determinan la duración del estudio. La primera diferencia a tener en cuenta con otros estudios es que los sujetos entran con una fecha diferente para cada uno, y que no tiene por qué coincidir con las fechas de inicio y final del estudio.
- **Fecha de la última observación.** No significa finalización del estudio, sino la última noticia que se tiene de un enfermo, y principalmente, el estado clínico del mismo. No asumir si está vivo o fallecido, también un error muy frecuente en la recolección de datos.
- **Tiempo de seguimiento.** Tiempo que transcurre entre la fecha de entrada en el estudio hasta la fecha registrada en la última observación. Será una de las dos variables fundamentales para efectuar el análisis.
- **Evento terminal.** Se considera un solo estado terminal, que puede ser muerto o recidiva, y se presenta una sola vez. En el estudio sobre LA SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA, el evento terminal es la defunción del sujeto. También alcanzar el alta, la remisión de la enfermedad, un fallo de sutura o cualquier otro incidente que



pueda tener dos estados bien definidos: "vivo" o "fallecido".(Remón, Quirós, Portolés, & Marrón, 2015)

- **Tiempo de supervivencia.** Si el estado del sujeto es “fallecido”, el tiempo de seguimiento se llama “tiempo de supervivencia”. Se trata de un tiempo completo, o no censurado.
- **Tiempos incompletos o censurados.** Existe cuando el estado del paciente es "vivo" en la última observación al no haberse producido el evento terminal.
- **Sujetos “retirados vivos”.** Son los sujetos seguidos regularmente que en el momento del cierre del estudio no han presentado el evento terminal.
- **Sujetos “perdidos”.** Los sujetos perdidos, bien porque han cambiado de domicilio o porque han fallecido por otras razones no relacionadas con el estudio, producen tiempos incompletos.

El análisis de supervivencia tiene una característica que lo diferencia claramente de otros análisis estadísticos, y es que algunos individuos experimentan el evento terminal y otros no, lo que hace que el tiempo de supervivencia de los que no lo han experimentado sea un tiempo desconocido.

El censurado puede suceder por 3 vías diferentes:

- a. El paciente no ha sufrido (aún) el evento terminal en la fecha de fin del estudio
- b. El paciente se ha perdido
- c. El paciente experimenta un evento diferente pero que imposibilita el seguimiento.

De manera que el paciente de nuestro estudio, que es seguido durante 7 años y al cual se le da el alta, es un sujeto retirado vivo, y por tanto, da un

“tiempo incompleto o censurado”; en otro caso de un paciente con enfermedad renal terminal, medida la mortalidad por su etiología básica que lo llevo al tratamiento dialítico y que fallece a los 6 meses por accidente de tráfico, es un “retirado vivo” y por tanto un tiempo censurado porque el evento terminal, la defunción por su Enfermedad renal terminal, no se ha presentado, entonces los que fallecen por otras causas son “retirados vivos” y por tanto, censurados por la derecha.

### **6.2. Duración del seguimiento.**

Normalmente es el diseño de un estudio lo que marca cómo se analizará y qué seguimiento se hará. Por ejemplo, para estudio de Hemodiálisis, con un seguimiento de 5 a 7 años suele ser suficiente.

### **6.3. Seguimiento completo.**

Cada paciente que no tenga el evento terminal puede ser incluido en el análisis de supervivencia por el período en que se ha recogido su seguimiento, y será un tiempo censurado. Sin embargo, el seguimiento completo de estos pacientes es muy importante y se relaciona con lo que hemos dicho de los censurados no informativos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### TIPO DE ESTUDIO

El estudio fue cuantitativo, descriptivo, retro-prospectivo y de corte transversal.

**Cuantitativo.-** Permitió medir los datos obtenidos mediante la utilización de técnicas estadísticas.

**Descriptivo.** La recolección de datos sobre la base de una teoría, ha permitido describir la supervivencia de los pacientes en tratamiento renal sustitutivo de acuerdo a su etiología básica de pérdida de la función renal, los resultados se exponen de manera sistemática y se interpretan objetivamente.

**Retroprospectivo.-** La información se recopiló de manera retrospectiva a través de registros en la Historia Clínica y prospectiva por datos obtenidos durante el estudio investigativo.

**Corte transversal.-** Permitió medir las variables en un lapso de tiempo determinado.

### ÁREA DE ESTUDIO

La presente investigación se llevó a cabo en la Unidad de Hemodiálisis del Hospital Regional Isidro Ayora, ubicado; en las calles Av. Iberoamérica y Juan Samaniego en el Barrio Semilla de Oro de la parroquia Sucre del Cantón Loja en provincia de Loja del Ecuador. Cuenta con su propia área física ubicada en la parte sur de la Institución.

### UNIVERSO

Estuvo conformado por todos los pacientes que estaban recibiendo Hemodiálisis por enfermedad renal crónica terminal, en el Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja.

## **MUESTRA**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Pacientes con Diabetes Mellitus que están en tratamiento de Hemodiálisis desde enero del 2009
- Pacientes con Hipertensión Arterial que están en tratamiento de Hemodiálisis desde enero del 2009.
- Pacientes con Enfermedad Renal Poliquística que están en tratamiento de Hemodiálisis desde enero del 2009.
- Pacientes con Glomerulopatías Primaria que están en tratamiento de Hemodiálisis desde enero del 2009.
- Pacientes con Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Riñon Poliquístico o con Glomerulopatía Primaria que están en tratamiento de hemodiálisis desde enero del 2009, y que aceptan voluntariamente ser parte del estudio.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Pacientes con Enfermedad Renal Terminal de etiología desconocida en tratamiento de Hemodiálisis desde enero 2009.
- Pacientes con Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Riñon Poliquístico o con Glomerulopatía Primaria que están en tratamiento de hemodiálisis desde enero del 2009, que no aceptan formar parte de la investigación.

## **TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

### **Técnicas**

En el presente Estudio se utilizó:

- Investigación bibliográfica en textos, revistas, internet, obteniendo conocimientos teóricos necesarios y esenciales para la comprensión de la problemática a investigar.
- Datos procedentes de las historias clínicas de los pacientes que reciben tratamiento de hemodiálisis.

## **PROCEDIMIENTO TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS**

Para la presente investigación se obtuvo los permisos correspondientes por parte del director del Hospital Regional Isidro Ayora de Loja y del director de la Unidad de Hemodiálisis, con el fin de que nos proporcionen el acceso a las Historias clínicas de los pacientes que entraran al estudio.

Con la revisión de las historias clínicas de los pacientes hemodializados, se realizó la inclusión y exclusión de los mismos. Luego se realizó el seguimiento de cada uno de ellos, además de aplicar un instrumento el cual nos permitió conocer más sobre el paciente y la patología de base, el seguimiento se lo hizo mensual y se definió el diagnóstico la fecha de ingreso y de fallecimiento.

Con los datos obtenidos de las Historias Clínicas, se realizó las tabulaciones con lo cual se determinó el tiempo de supervivencia según la patología de base que desencadenó la Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), tomando en cuenta el tiempo de 7 años desde el inicio de la primera hemodiálisis sin entrar en el estudio pacientes con diagnósticos a mediados del estudio, a la interpretación y análisis con sus respectivas conclusiones y recomendaciones, fue obtenida, a base del programa Excel.

## RESULTADOS

### SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÈRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA LOJA DURANTE EL PERÍODO 2009-2015

Tabla 1

VARIABLE	Pacientes en estudio	Pacientes vivos al finalizar estudio	Porcentaje de Supervivencia
<b>Diabetes Mellitus</b>	<b>28</b>	<b>20</b>	<b>33,33%</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	<b>27</b>	<b>21</b>	<b>35%</b>
<b>Glomerulopatía primaria</b>	<b>4</b>	<b>3</b>	<b>5%</b>
<b>Riñón Poliquístico</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>60</b>	<b>44</b>	<b>73,33%</b>

Fuente: Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

Elaborado por: María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal en tratamiento sustitutivo es del 73.33%, de estos el 35% que tuvieron como base la Hipertensión Arterial seguido de la Diabetes Mellitus con el 33.33%, el 5% de pacientes con diagnóstico base de Glomerulopatía primaria, mientras que los pacientes con patología previa de Riñón Poliquístico no alcanzan la supervivencia a los 7 años.

**MORTALIDAD DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA LOJA DURANTE PERIODO 2009 - 2015**

Tabla 2

AÑO	DIABETES MELLITUS	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	POLIQUISTOSIS RENAL	GLOMERULOPATIA PRIMARIA	TOTAL	
					FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>2009</b>	0	1	0	0	1	6,25%
<b>2010</b>	1	0	0	0	1	6,25%
<b>2011</b>	1	0	0	0	1	6,25%
<b>2012</b>	0	1	0	0	1	6,25%
<b>2013</b>	2	1	0	1	4	25%
<b>2014</b>	3	0	1	0	4	25%
<b>2015</b>	1	3	0	0	4	25%
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>16</b>	<b>100%</b>

Fuente: Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

Elaborado por: María G. Puchaicela G.

La mortalidad por año y según etiología fue del 25% de pacientes fallecidos correspondiente a los años 2013, 2014 y 2015; siendo los pacientes diabéticos con mayor predominio de mortalidad. Además se evidencia que la mortalidad se incrementa a partir del quinto años de tratamiento sustitutivo.

**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS  
EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN  
RENAL. DIABETES MELLITUS DURANTE EL PERIODO 2009 - 2015**

Tabla 3

<b>VARIABLE</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>PACIENTES VIVOS</b>	<b>20</b>	<b>71,43%</b>
<b>PACIENTES FALLECIDOS</b>	<b>8</b>	<b>28,57%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) y con base previa de Diabetes Mellitus, es del 71.43%, al terminar el estudio.



**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL. HIPERTENSIÓN ARTERIAL DURANTE EL PERIODO 2009 - 2015**

**Tabla 4**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>PACIENTES VIVOS</b>	<b>21</b>	<b>77,78%</b>
<b>PACIENTES FALLECIDOS</b>	<b>6</b>	<b>22,22%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) y con base previa de Hipertensión Arterial, es del 77.78%, al terminar el estudio.

**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS  
EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN  
RENAL. RIÑÓN POLIQUÍSTICO DURANTE EL PERIODO 2009 - 2015**

**Tabla 5**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>PACIENTES VIVOS</b>	0	0%
<b>PACIENTES FALLECIDOS</b>	1	100%
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años del paciente con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) y con base previa de Riñón Poliquístico, es del 0% pero se alcanzó un nivel de sobrevida de 6 años.

**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS  
EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN  
RENAL. GLOMERULOPATÍA PRIMARIA DURANTE EL PERIODO  
2009 - 2015**

**Tabla 6**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>PACIENTES VIVOS</b>	3	75%
<b>PACIENTES FALLECIDOS</b>	1	25%
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) y con base previa de Glomerulopatía Primaria, es del 75%, al terminar el estudio.

**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL DE ACUERDO AL GÉNERO DURANTE EL PERÍODO 2009-2015**

**Tabla 7**

VARIABLE	Paciente en estudio	Pacientes vivos	Porcentaje de Supervivencia
<b>Masculino</b>	34	25	73.52%
<b>Femenino</b>	26	19	73.07%

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal ambos géneros en igual proporción.

**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS  
EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN  
RENAL DURANTE EL PERÍODO 2009-2015.  
GÉNERO MASCULINO**

**Tabla 8**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>PACIENTES VIVOS</b>	25	73,52%
<b>PACIENTES FALLECIDOS</b>	9	26,48%
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) del género masculino, es del 73.52%, al terminar el estudio.

**SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS  
EN RELACIÓN AL GÉNERO FEMENINO DURANTE EL PERÍODO 2009-2015**

**Tabla 9**

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>PACIENTES VIVOS</b>	19	73,07%
<b>PACIENTES FALLECIDOS</b>	7	26,93%
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

**Elaborado por:** María G. Puchaicela G.

La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) del género femenino, es del 73.07%, al terminar el estudio.

**MORTLIDAD DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS  
EN RELACIÓN AL GÉNERO EN EL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA  
LOJA DURANTE EL PERIÓDO 2009-2015**

Tabla 10

AÑO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	
			FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>2009</b>	0	1	1	6,25%
<b>2010</b>	1	0	1	6,25%
<b>2011</b>	0	1	1	6,25%
<b>2012</b>	1	0	1	6,25%
<b>2013</b>	4	0	4	25%
<b>2014</b>	1	3	4	25%
<b>2015</b>	2	2	4	25%
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>7</b>	<b>16</b>	<b>100%</b>

Fuente: Historias Clínicas Unidad de Hemodiálisis HIAL

Elaborado por: María G. Puchaicela G.

La mortalidad según el género es mayor en los pacientes de sexo masculino ya que se reportan 9 casos y solo 7 casos de sexo femenino. De igual manera la mortalidad fue mayor en los años 2013, 2014 y 2015 con el 25% respectivamente. Sin embargo hay que destacar que 36 pacientes son del género masculino, y 24 pacientes del género femenino, por tanto la mortalidad de acuerdo al total de pacientes en cada género fue del 26.47% para el masculino y 26.92% para el femenino, siendo en igual proporción.

## DISCUSIÓN

Siendo la Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) una de las diez primeras causas de muerte según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En Ecuador, según las estadísticas la Enfermedad Renal Crónica va en aumento, ya que cada año se registran hasta 3000 nuevos casos; es decir que en 10 años se han acumulado hasta 30 mil pacientes.(Gavilánez Azogue, 2012)

La supervivencia de los pacientes con enfermedad renal crónica que inician tratamiento renal sustitutivo es un problema a resolver, su expectativa de vida tras ingresar a diálisis es muy corta, de 3-5 años en promedio. Aunque en la supervivencia global de la Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) influyen múltiples factores, la etiología base de su desarrollo, es un aspecto esencial que condicionan la evolución de estos enfermos.

En el presente estudio, se recolectó la información , de 60 historias clínicas de pacientes en Hemodiálisis, desde el año 2009, reportando que la supervivencia general a los 7 años es del 73.33%, de estos el 35% de casos que tuvieron como base la Hipertensión Arterial para el desarrollo Enfermedad Renal Crónica Terminal, tienen mayor sobrevida a los 7 años, seguido de la Diabetes Mellitus con el 33.33%, el 5% de pacientes con diagnóstico base de Glomerulopatía primaria, mientras que los pacientes con patología previa de Riñón Poliquístico y desarrollo Enfermedad Renal Crónica Terminal no alcanzan la supervivencia a los 7 años, al comparar con el estudio realizado en España para el año 2013, en el Hospital Universitario La Paz, la supervivencia global a los 7 años de seguimiento de los pacientes dializados fue del 36% inferior al de la presente investigación.(De Sousa-Amorim et al., 2013). Datos similares se reportaron en un centro dialítico privado en Perú en el año 2011 en el cual se reportó que la supervivencia general es del 57,2% a los cinco años y 39% a los 10 años. (Carrera & Zevallos, 2011)



Los resultados obtenidos de la población estudiada, la principal etiología base para el desarrollo de enfermedad Renal crónica terminal es la Diabetes Mellitus con 28 pacientes seguido de la Hipertensión Arterial con 27 pacientes en tercer lugar la Glomerulopatía primaria con 4 pacientes y Riñón poliquístico con 1 paciente lo cual se corrobora con un estudio epidemiológico en Madrid (España) en el año 2010, donde determinan que la Hipertensión Arterial constituye la segunda causa de Enfermedad Renal Crónica Terminal. (Martín, Gorostidi, & Díez Ojea, 2010); en otro estudio realizado en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba, 2011 reportó que la hipertensión arterial y la diabetes mellitus fueron las principales causas de Enfermedad Renal Crónica Terminal con 25% y 21,9% respectivamente.(Arencibia et al., 2011). De la misma manera en la Pontificia Universidad Católica Del Ecuador en el año 2013, confirmó que la causa más frecuente de Enfermedad Renal Crónica Terminal es la hipertensión arterial seguida por la diabetes mellitus es así que en el estudio se vio una relativa homogeneidad en las dos patologías.(Gabela Rosales, 2013)

Con respecto a la Hipertensión Arterial representa una de las principales etiologías de Enfermedad Renal Crónica Terminal en la mayoría de los estudios realizados, se puede señalar que la supervivencia a los 7 años de los 27 pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal y con base previa de Hipertensión Arterial, es del 77.78%; datos bajos indica el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, Cuba 2011, cuya supervivencia pacientes Hipertensos fue del 26,6% a los 5 años de manera que a los 7 años la estadística hace presumir datos menores. (Arencibia et al., 2011), determinando una mejor tasa de sobrevida en Ecuador.

En relación a los 28 pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal y con base previa de Diabetes Mellitus la supervivencia a los 7 años es del 71.43% corroborando el estudio del Hospital de la Paz, España en el año 2013 que indica que la Diabetes Mellitus como etiología previa para el desarrollo de Enfermedad Renal Crónica Terminal es condicionante para la supervivencia del paciente en diálisis. (De Sousa-Amorim et al., 2013) Es así que en el Hospital

de Holguin, Cuba 1986 – 1994 la supervivencia a los 7 años de los diabéticos fue de 0%. (Barak & Rodríguez, 1996) , de manera que dichos estudios indican que a nivel de Latino América la sobrevida es mayor que en años anteriores.

En el Hospital Clínico – quirúrgico Hermanos Ameijeira de Cuba durante el año 2006 indicó que durante los últimos años el número de pacientes con Glomerulopatía primaria se ha acrecentado llevando durante años un deterioro crónico de la función renal hasta la pérdida definitiva de la función renal total. De acuerdo con nuestro estudio a partir del año 2009 el número de pacientes con glomerulopatía primaria fue de 4 y una supervivencia a los 7 años del 75%.

Respecto a la poliquistosis renal patología que afecta a una de cada 1000 personas, responsable del 7-10% de los casos de insuficiencia renal crónica terminal que precisan tratamiento renal sustitutivo. (Fraile Gómez, García-Cosmes, Corbacho Becerra, & Taberero Romo, 2010) Es así en un estudio multicéntrico español en el año 2002 indica que dentro de las principales etiologías de Enfermedad Renal Crónica Terminal la poliquistosis renal con el 5,8% ocupa el ultimo puesto (Górriz et al., 2015); datos que se corroboran en nuestro estudio que con tan solo un paciente con Riñón Poliquistico en tratamiento renal sustitutivo ocupa el cuarto puesto como etiología base para el desarrollo de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) no alcanzando una sobrevida satisfactoria a los 7 años.

De acuerdo a la supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal en tratamiento sustitutivo, de las 26 pacientes del género femenino, es del 73.07% y un 73.52% de los 34 pacientes del género masculino siendo su sobrevida en igual proporción, a diferencia de un estudio realizado en Cuba para el año 2011 que halló un predominio del sexo masculino 76,0%. (Arencibia et al., 2011)

Según el género al inició del estudio, los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) que se encuentra en tratamiento sustitutivo, el

56,67%(34 pacientes) corresponden al género masculino y el 43,33% (26 pacientes) son del género femenino, datos similares se indican en Ibarra 2009-2010 en la Unidad de diálisis del Hospital San Vicente de Paúl donde el 51% de los pacientes que reciben tratamiento de hemodiálisis son del género masculino y en un 49% de género femenino, evidenciándose que no existe diferencia significativa según ésta variable en la incidencia de Enfermedad Renal Crónica Terminal; además se corroboran con el estudio realizado en, el Hospital Carlos Andrade Marín, Quito en el año 2013 donde el 56% fueron del género femenino y 44% del género masculino.

## CONCLUSIONES

1. Que la supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) que se encuentran en tratamiento sustitutivo en la Unidad de Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora es del 73.33%, siendo la Hipertensión Arterial con 35% de casos, la etiología base para desarrollar Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) con mayor sobrevivencia a los 7 años.
2. La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) y con etiología previa de Diabetes Mellitus, es del 71.43%, al terminar el estudio.
3. La supervivencia de los pacientes con diagnóstico base de Hipertensión arterial y posterior desarrollo de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT), es del 77.78%.
4. La supervivencia a los 7 años de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) y con diagnóstico base de Glomerulopatía Primaria, es del 75%.
5. Que el Riñón Poliquístico, como patología base para el desarrollo de Enfermedad Renal Crónica Terminal (ERCT) no alcanzan la supervivencia a los 7 años.
6. Que no existe diferencia en la supervivencia, en relación al género masculino y femenino a los 7 años.

## RECOMENDACIONES

1. Promover el desarrollo de programas preventivos para la comunidad, bajo la dirección de las unidades operativas de salud, que se encuentran en contacto directo con pacientes afectados por patologías crónicas que pueden llevar al desarrollo de Enfermedad Renal Terminal.
2. Promover estudios de pesquisa activa y seguimiento de los pacientes con la finalidad de conocer de forma temprana el diagnóstico de la enfermedad renal crónica terminal y en las unidades de diálisis valoraciones periódicas de riesgo de morbimortalidad como elemento indispensable para disminuirla.
3. Se recomienda un manejo multidisciplinario e interdisciplinario, de los pacientes con Enfermedad Renal Crónica Terminal, enfocándose en su patología de base, y así aumentar los niveles de supervivencia de los mismos.
4. Informar a la comunidad médica el índice de supervivencia de los pacientes que reciben diálisis en relación a su etiología base, esto en beneficio de los pacientes que acuden a la consulta y reciben consejería preventiva, para evitar el progreso a Enfermedad Renal Crónica Terminal.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acuña, M., Canel, O., Greco, G., Weisman, C., Procupet, A., Kaufmann, R., & Jaime, C. (2013). Hacia un abordaje integral de la Enfermedad Renal Crónica. *Archivos de Medicina Familiar Y General*, 10(1), 51–55. Retrieved from <http://archivos.famfyg.org/revista/index.php/amfyg/article/view/118>
- Agenda, G. E. (2012). comienza en un momento conocido y habitualmente con síntomas claros. Suele cursar con hematuria, a veces proteinuria, edemas, hipertensión (HTA) e insuficiencia renal (IR)., 1–12. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2790>
- Alfaro, J., Simal, A., & Botella, F. (2010). Tratamiento de la diabetes mellitus. *Sistema Nacional de Salud*, 33–43. Retrieved from Tratamiento de la diabetes mellitus Alfaro J\*
- Antonio, M. D. (2013). Tratamiento de la hipertensión arterial en presencia de enfermedad renal crónica. *Servicio de Nefrología. Hospital General Regional N°25. Instituto Mexicano Del Seguro Social*, 12–21. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2013/un133c.pdf>
- Arencibia, J. V. (2010). Factores De Riesgo Para La Supervivencia En Pacientes Renales Crónicos En Hemodiálisis Y Trasplante Renal.
- Arencibia, J. V., Gutiérrez, I. C. G., Janete, I. I., Ramírez, T., Felipe, D. M., Fernández, V. I., & Vi, M. (2011). Carlos Gutiérrez Gutiérrez , 2011(December 2004), 111–120. Retrieved from <http://files.sld.cu/cimeq/files/2011/12/imq-2011-3-2-111-la-hipertension-arterial-como-factor-de-riesgo.pdf>
- Arribalzaga, E. B. (2007). Interpretación de las curvas de supervivencia. *Revista Chilena de Cirugía*, 59(1), 75–83. <http://doi.org/10.4067/S0718-40262007000100013>
- Ars, E., Bernis, C., Fraga, G., Martins, J., Ortiz, A., Sans, L., & Torra, R. (2012). Renal Dominante. *Red Española de Investigación Renal*, 3 – 15. Retrieved from <http://www.airg-e.org/LinkClick.aspx?fileticket=LdIPsYMJ18Q=&tabid=39>
- Barak, A., & Rodríguez, M. P. (1996). Supervivencia de pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en Holguin \*. *Hospital General Docente V. I. Lenin. Servicio de Nefrología. Facultad de Ciencias Médicas Mariana Grajales, Holguin*, XVI, 249–252. Retrieved from <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-supervivencia-pacientes-con-insuficiencia-renal-cronica-terminal-holguin-X0211699596008577>
- Bestard, O., Campistol, J. M., Morales, J. M., Sánchez-Fructuoso, A., Cabello, M., Cabello, V., ... Grinyó, J. M. (2012). Advances in immunosuppression for kidney transplantation: new strategies for preserving kidney function and reducing cardiovascular risk. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 32(3), 374–84. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2012.Jan.11176>

- Carracedo, A., Arias Muñana, M., & Jiménez Rojas, C. (2012). Insuficiencia renal crónica. *Química.Es*, 637–646. Retrieved from [http://www.quimica.es/enciclopedia/Insuficiencia\\_renal\\_cr?nica.html](http://www.quimica.es/enciclopedia/Insuficiencia_renal_cr?nica.html)
- Carrera, J. H., & Zevallos, J. C. (2011). Sobrevida en hemodiálisis según el periodo de ingreso de pacientes entre 1982 y 2007 en Lima , 22(4), 157–161.
- Castro, A. L., Huertas, J. F., & Hurtado, J. S. (2011). Glomerulonefritis aguda con énfasis en compromiso rápidamente progresivo, 42.
- Cebri, R., Santove, A. Z., Joan, S., Infantil, H., & La, U. (2014). Glomerulonefritis crónicas. *Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de La AEP: Nefrología Pediátrica*, (1), 315–332.
- Cenetec, P. P. (2014). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GPC Tratamiento sustitutivo de la función renal . DIÁLISIS Y HEMODIÁLISIS EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA segundo y tercer nivel de atención Evidencias y Recomendaciones Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica:IMSS-727-14. *Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica:IMSS-727-14*, 11 – 19. Retrieved from <http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-727-14-DialisisyhemodialisisIRC/727GER.pdf>
- Contreras, P. R., & Sandoval, C. I. V. (2008). Síndrome nefrótico de cambios mínimos : Actualidad, 29–32. Retrieved from [http://www.hsj.com.mx/Content/Images/Rev 06 Síndrome nefrótico de cambios mínimos - Actualidad.pdf](http://www.hsj.com.mx/Content/Images/Rev%2006%20Síndrome%20nefrótico%20de%20cambios%20mínimos%20-%20Actualidad.pdf)
- Cossio, M. L. T., Giesen, L. F., Araya, G., Pérez-Cotapos, M. L. S., VERGARA, R. L., Manca, M., ... Héritier, F. (2012). No Title No Title. *Uma ética Para Quantos?*, XXXIII(2), 81–87. <http://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2>
- Daugirdas, J., & Depner, T. (2015). KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 Update. *American Journal of Kidney Diseases*, 66(5), 884–930. <http://doi.org/10.1053/j.ajkd.2015.07.015>
- De Sousa-Amorim, E., Bajo-Rubio, M. a, del Peso-Gilsanz, G., Castro, M. J., Celadilla, O., & Selgas-Gutierrez, R. (2013). Thirty years in a peritoneal dialysis unit: long-term survival. *Nefrología*, 33(4), 546–551. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Apr.11956>
- Diez Ojea, B., Marín, R., Coto, E., Fernández Vega, F., Alvarez Navascués, R., Fernández Fresnedo, G., ... Ortega, F. (2010a). [Clinical and genetic basis of hypertensive nephrosclerosis. NEFROSEN Study]. *Nefrología : Publicacion Oficial de La Sociedad Espanola Nefrologia*, 30(6), 687–697. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10372>
- Diez Ojea, B., Marín, R., Coto, E., Fernández Vega, F., Alvarez Navascués, R., Fernández Fresnedo, G., ... Ortega, F. (2010b). [Clinical and genetic basis of hypertensive nephrosclerosis. NEFROSEN Study]. *Nefrología : Publicacion Oficial de La Sociedad Espanola Nefrologia*, 30(6), 687–697. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10372>

- Eva, B., Boscá, A., García, C., & Sánchez, M. (2012). Hipertensión arterial, 1–82.
- Fernández, G., Médico, F., Nefrología, S. De, Universitario, H., & Valdecilla, M. De. (2012). Glomerulonefritis primarias. *Sociedad Española de Nefrología*, 1 – 8. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.2010.pub1.ed80.chapter2790>
- Fernández-Fresnedo, G. (2015). Nefrología al día. *Revista de Nefrología*. Retrieved from <http://www.revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-glomerulonefritis-primarias-XX342164212000540>
- Fierro, J. A. (2010). Abc of Diabetic Nephropathy : a Practical Guide for the General Practitioner. *Revista Medica Clinica de Los Condes*, 21(4), 579–583. Retrieved from [http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED\\_21\\_4/09\\_Dr\\_Fierro.pdf](http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_21_4/09_Dr_Fierro.pdf)
- Flores, J. C., Alvo, M., Borja, H., Morales, J., Vega, J., Zúñiga, C., ... Münzenmayer, J. (2009). Sociedad Chilena de Nefrología Enfermedad renal crónica: Clasificación, identificación, manejo y complicaciones. *Revista Medica de Chile*, 137(1), 137–177. <http://doi.org/10.4067/S0034-98872009000100026>
- Fraile Gómez, P., García-Cosmes, P., Corbacho Becerra, L., & Tabernero Romo, J. M. (2010). Análisis clínico de una población con poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología (Madrid)*, 30(1), 87–94. Retrieved from [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0211-69952010000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952010000100011&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Gabela Rosales, M. C. (2013). Valoración del perfil del estado de salud de los pacientes con insuficiencia renal crónica en fase terminal de la unidad de diálisis satélites del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social respecto a los pacientes que recibieron un trasplante renal en el. *PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR*. Retrieved from <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/7300>
- Gavilánez Azogue, B. M. (2012). Marzo, 2012. Retrieved from [http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/3157/1/Gavilánez\\_Azogue\\_Bélgica\\_Margoth.pdf](http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/3157/1/Gavilánez_Azogue_Bélgica_Margoth.pdf)
- Gómez-alamillo, C., Fernández-fresnedo, G., Barrón, M. A. R., & Rodríguez, M. A. (2011). Protocolo diagnóstico de la nefropatía hipertensiva. *Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. España.*, 10(81), 5505–5509. Retrieved from [http://www.researchgate.net/publication/251563700\\_Protocolo\\_diagnostico\\_de\\_la\\_nefropata\\_hipertensiva](http://www.researchgate.net/publication/251563700_Protocolo_diagnostico_de_la_nefropata_hipertensiva)
- Gómez-huelgas, R., Martínez-castelao, A., Artola, S., Górriz, J. L., Menéndez, E., Tabajo, D., & Consenso, D. (2014). Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica \*, 142(2), 34–45. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Nov.12369>
- Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-Fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., ... Ruilope, L. M. (2014). Spanish Society of Nephrology



- document on KDIGO guidelines for the assessment and treatment of chronic kidney disease. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 34(3), 302–316. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12464>
- Górriz, J. L., Sancho, A., Pallardó, L. M., Amoedo, M. L., Martín, M., Sanz, P., ... Selgas, R. (2015). Significado pronóstico de la diálisis programada en pacientes que inician tratamiento sustitutivo renal . Un estudio multicéntrico español, *XXII*, 49–59.
- Jimeno, I., Minguela, J., & Ocharan, J. (2011). Indicaciones y tipos de accesos para hemodiálisis. *Diálisis Y Trasplante*, 29(4), 173–176. [http://doi.org/10.1016/S1886-2845\(08\)75061-6](http://doi.org/10.1016/S1886-2845(08)75061-6)
- L. Velázquez, M. Acosta, E. D.-S. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Medica Instituto Mexicano Seguro Social*, 51(1), 1–16. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im131o.pdf>
- Lisset, M., Regal, L., Hermes, L., Otero, G., Alina, Z., Otero, G., & Omar, J. (2015). Etiopatogenia de la microangiopatía diabética . Consideraciones bioquímicas y moleculares Etiology and Pathogenesis of Diabetic Microangiopathy ., 2–12. Retrieved from <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/242/1149>
- Lozano, Á. (2014). Algunas consideraciones sobre la diabetes mellitus. *Algunas Consideraciones Sobre La Diabetes Mellitus*, 18(1), 122–125. Retrieved from <http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v18n1/ccm16114.pdf>
- Maqueda, I. G., Rodríguez, C. C., Cervantes, C. E., García, A., Moral, J. R. P., Prieto, E., & Tejero, C. (2010). B LOQUEO D E L S I S T E M A R E N I N A - A N G I O T E N S I N A E N L A E N F E R M E D A D O N T A R G E T Enfermedad cardiovascular y función renal . Mecanismos patogénicos. *ONTARGET*, 10 – 19. Retrieved from [http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=13128800&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=25&ty=104&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v8nSupl.Ea13128800pdf01.pdf](http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13128800&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=104&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v8nSupl.Ea13128800pdf01.pdf)
- Martín, R., Gorostidi, M., & Díez Ojea, B. (2010). Nephrosclerosis. The Cinderella of chronic kidney disease. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 30(3), 275–279. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Apr.10329>
- Martínez-Castelao, A., Górriz-Teruel, J. L., Bover-Sanjuán, J., Segura-de la Morena, J., Cebollada, J., Escalada, J., ... Tranche, S. (2014). Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 34(2), 243–262. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Feb.12455>
- National Kidney Foundation NKF/KDOQI. (2014). *K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Clasification and Stratification*. *American Journal of Kidney Diseases* (Vol. 39). <http://doi.org/10.1634/theoncologist.2011-S2-45>

- Nefrología, D., & Slanh, H. (2010). Prevención , diagnóstico y tratamiento temprano de la Nefropatía Diabética Recomendaciones de la Asociación Latinoamericana de, 1–8.
- Noguera, R., & Madrigal, G. (2010). Síndrome nefrótico primario: análisis clínico patológico. *Rev Cubana Pediatr*, 79(3). Retrieved from <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v79n3/ped02307.pdf>
- Olmos, P., Araya-Del-Pino, A., González, C., Laso, P., Iribarra, V., & Rubio, L. (2010). Fisiopatología de la retinopatía y nefropatía diabéticas. *Revista Medica de Chile*, 137(10), 1375–1384. <http://doi.org/10.4067/S0034-98872009001000015>
- Pedi, H., Docente, P., & Soler, W. (2007). Enfermedad renal poliquística autosómica dominante. *Scielo Revista Cubana Pediatr*, 79(3), 11–13. Retrieved from <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v79n3/ped10307.pdf>
- Peña, A., & Mendizabal, S. (2008). Síndrome nefrotico en la edad pediátrica. *Aeped.Es*, 154–167. Retrieved from [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14\\_3.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/14_3.pdf)
- Rebasa, P. (2013). Artículo especial Conceptos básicos del análisis de supervivencia. *Cirugia Española*, 78(4), 36–44. Retrieved from [http://mail.aecirujanos.es/revisiones\\_cirugia/2005/Octubre2\\_2005.pdf](http://mail.aecirujanos.es/revisiones_cirugia/2005/Octubre2_2005.pdf)
- Reidy, K., & Kaskel, F. J. (2009). Pathophysiology of focal segmental glomerulosclerosis. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*, 22(3), 350–4. <http://doi.org/10.1007/s00467-006-0357-2>
- Remón, C., Quirós, P. L., Portolés, J., & Marrón, B. (2015). en diálisis. *Servicios de Nefrología. 1 Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz. 2 Hospital de Alcorcón. Madrid. 3 Renal Medical Affaires Baxter. España*, 8–14. Retrieved from [file:///Users/gaby/Downloads/X2013757510002372\\_S300\\_es.pdf](file:///Users/gaby/Downloads/X2013757510002372_S300_es.pdf)
- Revisi, C. D. E. (2013). Actualidad de la enfermedad renal poliquística, 54(1), 53–68. <http://doi.org/ISSN 0041-9095>
- Ritz, E. (2010). Nefropatía Diabética. *Pontificia Universidad Católica de Chile*, 118(8), 312–317. Retrieved from <http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicinaInterna/DM.PDF>
- Sánchez, R. a, Ayala, M., Baglivo, H., Velázquez, C., Burlando, G., Kohlmann, O., ... Zanchetti, A. (2010). Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. *Revista Chilena de Cardiología*, 29(1), 117–144. <http://doi.org/10.4067/S0718-85602010000100012>
- Segarra, a. (2010). [Progress in understanding the pathogenesis of IgA nephropathy: new perspectives for the near future?]. *Nefrología: Publicación Oficial de La Sociedad Española Nefrología*, 30(5), 501–7. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Jul.10526>
- Sobarzo, M., & Vilches, A. (2012). Artículo Especial. *MEDICINA (Buenos Aires)*, 65, 63–69. Retrieved from <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v64n1/v64n1a14.pdf>

- Tobal, D., & Noboa, O. (2014). Poliquistosis renal autosómica dominante: necesidad de diagnóstico y tratamiento oportuno. *Revista Médica Del Uruguay*, 30(3), 184–192. Retrieved from [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-03902014000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902014000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Using, T., & Artery, S. (2014). CASUÍSTICA HEMATURIA INCOERCIBLE EN POLIQUISTOSIS RENAL: TRATAMIENTO EXITOSO MEDIANTE EMBOLIZACIÓN ARTERIAL SUPER-SELECTIVA INCOERCIBLE HEMATURIA IN POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE : SUCCESSFUL.
- Valencia, V. C., Orizaga, C., Cruz, D. La, Guillermo, J., Fuentes, B., Ramírez, F. F., ... García, A. (2014). Revisión de una base de datos, 403–408. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2014/gm145c.pdf>
- Vargas Marcos, F. (2015). Documento Marco sobre Enfermedad Renal Crónica dentro de la Estrategia de Abordaje a la Cronicidad en el SNS. *Ministerio De Sanidad Servicios Sociales E Igualdad*, 54. Retrieved from [http://www.senefro.org/modules/news/images/enfermedad\\_renal\\_cronica\\_2015.pdf](http://www.senefro.org/modules/news/images/enfermedad_renal_cronica_2015.pdf)

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Nombre:
2. Historia clínica:
3. Género:
4. Fecha inicio hemodiálisis:
5. Etiología:
  - a. DIABETES MELLITUS:
  - b. HTA:
  - c. GLOMERULOPATIA PRIMARIA:
  - d. RIÑÓN POLIQUISTICO:
  
6. sujeto retirado vivo
  - a. si ( )
  - b. no ( )
  
7. Fecha de muerte:

## ANEXO 2

### AUTORIZACION DE INGRESO A HOSPITAL ISIDRO AYORA DIRIGIDO A DIRECTOR DEL HOSPITAL

Loja, 08 de Julio del 2014

**Dr.**  
**Jorge Guapulema**  
**DIRECTOR DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA**

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo **María Gabriela Puchaicela Godoy** portadora de la cédula de identidad N° 1104644339 estudiante del decimo módulo de la Carrera de Medicina Humana UNL por medio de la presente me dirijo ante su digna autoridad para solicitarle muy comedidamente su aprobación para que se me autorice el ingreso a la Unidad de Hemodiálisis dirigida por el Dr. Luis Guerrero con el fin de adquirir información de las Historias Clínicas necesarias para la recolección de datos de tesis que lleva como tema: **SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGIA BÁSICA DE PÈRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL.**

Por su favorable atención que se digne dar a la presente le antelo mis más sinceros agradecimientos.

Atentamente:

---

María Gabriela Puchaicela Godoy  
C.I. 1104644339

### ANEXO 3

#### PERMISO DE INGRESO A UNIDAD DE HEMODIÁLISIS DE HOSPITAL ISIDRO AYORA

Loja, 08 de Julio del 2014

Dr.  
**Luis Guerrero**  
**DIRECTOR DE LA UNIDAD DE HEMODIALISIS DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA LOJA**

Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo **María Gabriela Puchaicela Godoy** portadora de la cédula de identidad N° 1104644339 estudiante del décimo módulo de la Carrera de Medicina Humana UNL por medio de la presente me dirijo ante su digna autoridad para solicitarle muy comedidamente su aprobación para que se me autorice el ingreso a la Unidad de Hemodiálisis con el fin de adquirir información de las Historias Clínicas necesarias para la recolección de datos de tesis que lleva como tema: **SUPERVIVENCIA DE PACIENTES QUE SE LES REALIZA HEMODIÁLISIS EN RELACIÓN A LA ETIOLOGÍA BÁSICA DE PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN RENAL.**

Por su favorable atención que se digne dar a la presente le antelo mis más sinceros agradecimientos.

Atentamente:

---

María Gabriela Puchaicela Godoy  
C.I. 1104644339

## ANEXO 4

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### TEMA DE INVESTIGACIÓN

*“Supervivencia de pacientes que se les realiza hemodiálisis en relación a la etiología básica de pérdida de la función renal”*

#### HOJA DE INFORMACIÓN A LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

El presente estudio, de autoría de la investigadora María Gabriela Puchaicela Godoy que consiste en determinar que pacientes que se les realiza hemodiálisis sobreviven más años. La pérdida del funcionamiento del riñón ocasionada por múltiples enfermedades como la Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Riñón Poliquístico o Glomerulopatías Primaria, llevan al pacientes al tratamiento en hemodiálisis ideal para mejorar la calidad de vida, disminuir la aparición de otras enfermedades y/o evitar el fallecimiento temprano, por eso mediante el siguiente estudio quiero conocer que pacientes sobreviven más al tratamiento en hemodiálisis de acuerdo a su enfermedad de base y así ayudar con datos reales que permitan tomar medidas cautelares por parte de los profesionales de la salud y del paciente.

Yo..... con  
C.I.....

Certifico que he leído la información que se me ha entregado y he podido realizar las preguntas necesarias sobre el tema de estudio a la señorita, María Gabriela Puchaicela Godoy en calidad de investigadora y por lo tanto comprendo que:

- **Mi participación es voluntaria.**
- **Que puedo retirarme del estudio previo aviso al investigador, sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.**
- **Expreso libremente mi conformidad para participar en el estudio.**

Fecha:.....

\_\_\_\_\_  
Firma del participante

\_\_\_\_\_  
María Gabriela Puchaicela Godoy

## ÍNDICE DE CONTENIDO

CERTIFICACIÓN .....	¡Error! Marcador no definido.
AUTORÍA.....	¡Error! Marcador no definido.
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR.....	¡Error! <b>Marcador no definido.</b>
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO .....	vi
TÍTULO .....	1
RESUMEN .....	2
ABSTRACT .....	3
INTRODUCCIÓN .....	4
1. INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL .....	6
1.1. Definición .....	6
1.2. Clasificación .....	6
1.3. Etiología .....	7
1.4. Factores de riesgo.....	7
1.5. Fisiopatología.....	8
1.6. Cuadro clínico .....	9
1.7. Diagnóstico .....	11
1.7.1. Evaluación de la lesión renal.....	11
1.7.2. Estimación del filtrado glomerular.....	12
1.7.2.1. Fórmulas para calcular filtrado glomerular.....	13
1.8. Tratamiento .....	14
1.9. Complicaciones.....	17
2. DIABETES MELLITUS.....	18
2.1. Nefropatía diabética.....	18
2.2. Epidemiología .....	18
2.3. Fisiopatología.....	18



2.4.	Evolución Clínica.....	20
2.4.1.	Estadios evolutivos de la nefropatía diabética.....	20
2.5.	Diagnóstico .....	21
2.6.	Tratamiento .....	22
3.	HIPERTENSIÓN ARTERIAL .....	24
3.1.	Nefropatía hipertensiva .....	24
3.2.	Clínica .....	24
3.3.	Diagnóstico .....	25
3.4.	Tratamiento .....	26
3.4.1.	Medidas no farmacológica.....	26
3.4.2.	Tratamiento farmacológico.....	27
	Disminución de la progresión de la enfermedad renal .....	27
3.5.	Evolución a Insuficiencia Renal Terminal.....	28
4.	RIÑÓN POLIQUÍSTICO.....	29
4.1.	Definición .....	29
4.2.	Etiología .....	29
4.3.	Fisiopatología.....	29
4.4.	Factores determinantes de progresión a Enfermedad Renal Crónica Terminal.....	30
4.5.	Diagnóstico .....	31
	Criterios Ultrasonográficos de Ravine Modificado.....	31
4.6.	Tratamiento .....	31
3.5.2.	Tratamientos no específicos dirigidos a disminuir el riesgo cardiovascular y prevenir complicaciones .....	31
4.6.1.	Tratamientos específicos para enlentecer la progresión de la enfermedad .....	32

5. GLOMERULOPATÍA PRIMARIA .....	33
5.1. Definición .....	33
5.2. Clasificación .....	33
5.2.1. Enfermedad de Cambios Mínimos. ....	33
5.2.2. Glomeruloesclerosis segmentaria y focal. ....	35
5.2.3. Nefropatía membranosa. ....	36
5.2.4. Nefropatía por Inmunoglobulina A. ....	37
5.2.5. Glomerulonefritis membrano-proliferativa. ....	38
5.3. Evolución a Insuficiencia Renal Terminal. ....	39
6. SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE CON TRATAMIENTO SUSTITUTIVO DE LA FUNCIÓN RENAL. ....	41
6.1. Definición .....	41
6.2. Duración del seguimiento. ....	44
6.3. Seguimiento completo. ....	44
MATERIALES Y MÉTODOS .....	45
TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS .....	46
RESULTADOS .....	48
DISCUSIÓN .....	58
CONCLUSIONES .....	62
RECOMENDACIONES .....	63
BIBLIOGRAFÍA .....	64
ANEXOS .....	70
ÍNDICE DE CONTENIDO .....	74
ÍNDICE DE TABLAS .....	77

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	48
Tabla 2.....	49
Tabla 3.....	50
Tabla 4.....	51
Tabla 5.....	52
Tabla 6.....	53
Tabla 7.....	54
Tabla 8.....	55
Tabla 9.....	56
Tabla 10.....	57