



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

“INDICE DE FILTRADO GLOMERULAR COMO MARCADOR TEMPRANO DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CRONICO – DEGENERATIVAS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE DEL 2012.”

**Tesis de Grado previa a la obtención
de Título de Médico General.**

AUTORA :

Patricia Estefanía Muñoz Guarnizo

DIRECTOR:

Dr. Jorge Cabrera

LOJA – ECUADOR

2012



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana

Doctor

Jorge Cabrera

Docente del Área de la Salud Humana

CERTIFICA:

Que el Srta:**PATRICIA ESTEFANÍA MUÑOZ GUARNIZO**, a realizado con éxito su Tesis con el Tema “INDICE DE FILTRADO GLOMERULAR COMO MARCADOR TEMPRANO DE DAÑO RENAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CRONICO – DEGENERATIVAS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LOJA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE DEL 2012”.la cual fue revisada y se autoriza su presentación.

Es cuanto certifico en honor a la verdad.

Atentamente

.....
Dr. Jorge Cabrera
Director de Tesis

AUTORIA

Las ideas, criterios, resultados, diseños, conclusiones, recomendaciones expuestas en el presente trabajo de investigación son de exclusividad y responsabilidad de autor.

.....
Patricia Estefanía Muñoz Guarnizo

AGRADECIMIENTO

A mi padre Dios por no desampararme y darme la fuerza necesaria para seguir adelante.

A mi madre por ser la gestora de mi vida, por su esfuerzo y comprensión incondicional.

A todos quienes de una u otra manera han contribuido en mi vida.

DEDICATORIA

En primer lugar a Dios por darme la existencia y porque ha estado conmigo en cada paso que doy, cuidándome y guiándome para continuar.

Con todo cariño a mi madre, pilar fundamental en mi vida, por haberme enseñado a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento. Me ha dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia y mi empeño, y todo ello con una gran dosis de amor y sin pedir nunca nada a cambio.

A mi padre, quien a lo largo de mi vida ha velado por mi bienestar y educación.

A mi tierno y amado hijo quien ilumina todo mi existir y acompaña a lo largo de mi camino brindándome la fuerza necesaria para continuar

A mis docentes, a lo largo de mi carrera por todas las enseñanzas impartidas, valores morales, éticos y de mucha humanidad

A cada persona que de una u otra manera, fueron un apoyo.

PATRICIA ESTEFANÍA MUÑOZ GUARNIZO

INDICE

CARATULA.....	I
CERTIFICACIÓN.....	II
AUTORÍA.....	III
AGRADECIMIENTO.....	IV
DEDICATORIA.....	V
INDICE.....	6 pág.
I. RESUMEN/SUMMARY.....	7 - 10 pág.
II. INTRODUCCIÓN.....	11 - 13 pág.
III. REVISIÓN DE LITERATURA.....	14 - 49 pág.
IV. MATERIALES Y METODOS.....	50 - 52 pág.
V. ANALISIS RESULTADOS.....	53- 61 pág.
VI. DISCUSIÓN.....	62 - 64 pág.
VII. CONCLUSIONES.....	65 pág.
VIII. RECOMENDACIONES.....	66 pág.
IX. BIBLIOGRAFIA.....	67- 69 pág.
X. ANEXOS.....	70- 79 pág.
Anexo 1.- Entrevista Aplicada a los pacts. del HRIA.....	70-71pág.
Anexo 2.- Cuadro de clasificación de IRC por el IFG.....	72-73pág.
Anexo 3.- Tríptico de HTA para pacientes con dicha patología como enfermedad de base.....	74-76pág.
Anexo 4.- tríptico de DM tipo 2 para pacientes con dicha patología como enfermedad de base.....	77-79pág.

I. RESUMEN

Se está convirtiendo la Insuficiencia Renal Crónica en un problema de salud pública de primer orden, dado la comorbilidad asociada y el coste económico que suponen las terapias sustitutivas. Las causas que explican este incremento son fundamentalmente el progresivo envejecimiento de la población y la elevada prevalencia de patologías como la hipertensión arterial y la diabetes.

En mi trabajo realizado su objetivo fundamental fue determinar el índice de filtrado glomerular por medio de la fórmula abreviada MDRD (Modified Diet in Renal Disease) en los pacientes con enfermedades crónico degenerativas hospitalizadas en el servicio de clínica del Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo abril-septiembre 2012.

La presente investigación es de tipo Descriptiva, Transversal, Prospectiva encontrando mediante la determinación de Índice de filtrado glomerular empleando dicha fórmula, que el 47% de la población estudiada se encuentra en estadio 2, seguida de un 27% en estadio 1 y un 25% en estadio 3.

De acuerdo a la edad se determinó que afecta principalmente entre los 60 a 69 años con un 33% en el sexo femenino y un 33% en la edad comprendida entre los 70 a 79 años en el masculino; según el género, se impone sobre el masculino el femenino con un 65%; Según la afectación por raza de las enfermedades crónico degenerativas es más frecuente con un 96% en la raza mestiza. Aunque cabe recalcar que se obtuvo el 4% de raza negra.

A lo que corresponde a la enfermedad crónico degenerativa más frecuente en mi estudio es la Diabetes Mellitus tipo 2 con un 28% en el género femenino y un 17% en el género masculino, seguido de un 20% que presentaron Hipertensión Arterial + Diabetes Mellitus tipo 2 en el género femenino y un 10% en el género masculino.

En cuanto al tiempo de evolución de las enfermedades crónico degenerativas para causar daño renal, la Diabetes Mellitus tipo 2 con un 38% presenta una evolución de 5 a 10 años. La Hipertensión Arterial presenta una evolución de 11 a 20 años con un 31% y de acuerdo la Hipertensión Arterial + Diabetes Mellitus tipo 2 de 11 a 20 años con un 44%.

La determinación sérica de creatinina en el 95% de las mujeres se encontró dentro de los rangos normales y en el 5% se encontró elevado. En el 90% de los hombres se encontró dentro de los parámetros normales y solamente el 10 % sobre los mismos.

Por todo lo mencionado se concluye que en un alto porcentaje de los pacientes estudiados se encuentra de estadio 2 de Insuficiencia renal crónica; es decir con un daño renal leve. El grupo etario más afectado en el presente estudio se encuentra en la edad comprendida entre los 60 y 69 años; siendo más frecuente en el género femenino y en la raza mestiza.

La enfermedad crónico degenerativa con mayor prevalencia fue la Diabetes Mellitus tipo 2 seguida de la Hipertensión Arterial; evidenciándose así que la Hipertensión Arterial tiene un tiempo de evolución de 11 a 20 años para producir daño renal; mientras que la Diabetes Mellitus tipo2 tienen un tiempo de evolución de 5 a 10 años para conllevar a un daño renal.

I. SUMMARY

It's becoming chronic renal failure a public health problem of the first order, given the associated morbidity and economic costs replacement therapies. The reasons for this increase are mainly the progressive aging of the population and the high prevalence of diseases such as hypertension and diabetes.

In my work its primary objective was to determine the glomerular filtration rate using the abbreviated formula MDRD (Modified Diet in Renal Disease) in patients hospitalized with chronic degenerative diseases in the clinical service Isidro Ayora Regional Hospital in the period April -September 2012.

This research is descriptive, transversal, Prospective finding by determining glomerular filtration rate using this formula, that 47% of the study population is in stage 2, followed by 27% in stage 1 and 25% Stage 3.

According to age is determined mainly affecting between 60 to 69 years with 33% in females and 33% in the age between 70 to 79 years in males, by gender, is imposed on the the feminine male with 65% involvement by race As of chronic degenerative diseases is more common with 96% in the mixed race. Although it should be emphasized that obtained on 4% black, a corresponding to the most common chronic degenerative disease in my study is the Diabetes Mellitus Type 2 with 28% in females and 17% in male, followed by 20% who had high blood pressure Diabetes Mellitus type + 2 in females and 10% in males.

Regarding the duration of chronic degenerative diseases to cause kidney damage, diabetes mellitus type 2 with 38% presents an evolution of 5-10 years. Hypertension presents a development of 11 to 20 years with 31% and according Hypertension + type 2 diabetes mellitus 11 to 20 years with 44%.

The determination of serum creatinine in 95% of women were found within normal ranges and the highest 5% was found. In 90% of the men was within the normal range and only 10% on them.

For all these reasons it is concluded that a high percentage of patients studied is stage 2 chronic kidney failure, a slight kidney damage. The most affected age group in this study is in the age between 60 and 69 years, being more frequent in females and in the mixed race.

Chronic degenerative disease was most prevalent type 2 Diabetes Mellitus Hypertension followed, evidenced so Hypertension has a duration of 11 to 20 years to produce kidney damage, while type 2 diabetes mellitus have a time evolution of from 5 to 10 years to lead to renal damage.

II. INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial. La incidencia y prevalencia de la misma han aumentado en las últimas 3 décadas, así como los costos derivados de su tratamiento.

En términos generales se registra una tasa de incidencia de 100 personas por cada millón de habitantes en la población adulta que presenta enfermedades capaces de ocasionar potencialmente daño en la estructura del riñón de forma irreversible y anualmente se reportan alrededor de 200 casos de insuficiencia renal.

“En el Ecuador existen hasta el momento cerca de 150.000 personas diagnosticadas con alguna enfermedad aguda y crónica, cifra que equivale al 15% de los ingresos hospitalarios. El índice de pacientes con insuficiencia renal que requieren de diálisis son 3000 aproximadamente, de los cuales alrededor de 700 son potencialmente candidatos a trasplante renal” (Ministerio de Salud Pública del Ecuador 2009)⁽¹¹⁾

En 2008, Venezuela presentó una prevalencia estimada de 0,04% de pacientes con ERC, lo que se traduce en 400 pacientes por millón de habitantes que padecen de algún tipo de afección renal. El programa de salud renal estima alrededor de 1 494 nuevos casos/año, conduciendo a tratamiento de diálisis peritoneal o hemodiálisis. El 34% de los pacientes son diabéticos y cerca de los 25% hipertensos, pasando a ser estas las principales causas de esta enfermedad. Para la nación, no sólo constituye un problema de salud pública por su morbilidad bruta del 20% anual y alto impacto social, sino que representa una traba económica sobre el sistema de salud pública.⁽¹²⁾

Independientemente de los factores causales, la ERC se divide en cinco estadios, los cuales se consideran como referencia para evaluar la pérdida funcional del riñón.

Las dos primeras causas de insuficiencia renal crónica y la entrada en programa de diálisis periódica en Ecuador, son la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial, muy presentes en pacientes adultos mayores. Muchos de estos, llegan tardíamente a los servicios de nefrología, algunos comienzan tratamiento sustitutivo antes de un mes de su primera visita nefrológica. Una incorrecta evaluación del filtrado glomerular (FG) pudiera explicar esta llegada a diálisis tan tardía.⁽²⁸⁾

Por lo antes mencionado el objetivo general del presente estudio fue determinar el índice de filtrado glomerular por medio de la fórmulas abreviada MDRD (ModifiedDiet in Renal Disease) en los pacientes con enfermedades crónico degenerativas hospitalizadas en el servicio de clínica de Hospital Regional Isidro Ayora en el periodo abril-septiembre 2012.

Determinar el grupo etario, género y raza más frecuente en que la lesión renal aparece en pacientes con Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus tipo 2.

Evidenciar que enfermedad crónico degenerativa es más frecuente en la población estudiada. Y conocer el tiempo de evolución más frecuente en el que un paciente diabético e hipertenso ha llegado a un deterioro de la función renal por disminución del índice de filtrado glomerular. Para así mejorar los estilos de vida en los pacientes con riesgo de daño renal.

En muchos de estos pacientes, la valoración de la función renal se realiza mediante la determinación de la creatinina plasmática, parámetro que no refleja el mismo grado de función renal en todos los pacientes, al estar influenciada por una serie de factores como la edad, sexo, raza, superficie corporal, tipo de dieta, el uso de ciertas drogas. Para evitar estas limitaciones, es necesario recurrir al aclaramiento de creatinina que refleja con mayor exactitud el filtrado glomerular y puede detectar precozmente el deterioro de la función renal, antes de la elevación de las cifras de creatinina.

Hoy día existen fórmulas alternativas para medir el aclaramiento de creatinina. Las más utilizadas son las de CockcroftGault y la MDRD y pueden ser incluso fiables. Se han publicado muchos trabajos que validan estas dos fórmulas.

La importancia de medir el aclaramiento, no es solo a una mejor valoración de la función renal, sino para detectar precozmente pacientes considerados normales mediante la determinación de creatinina plasmática.

La tasa de crecimiento anual de pacientes que inician terapia sustitutiva renal es del 6-8%. En EE.UU. se prevé un incremento desde 340.000 pacientes en 1999 hasta unos 651.000 en el año 2010. Este incremento obedece a múltiples factores.⁽²⁹⁾

Estos pacientes consumen una gran cantidad de recursos, el problema es de tal magnitud, que la NationalKidneyFoundation en EE.UU., ha propuesto un plan de acción que permita detectar la enfermedad renal, estimar su prevalencia y desarrollar un plan de actuación y de prevención.

Las estadísticas de la Fundación Renal del Ecuador indican que el 68% es por causa cardiovascular y el 10,5% infecciosa como lo señala la literatura mundial. La mortalidad es mayor en el grupo que solo se realiza dos sesiones a la semana (75%).⁽³⁰⁾

Se estima que cada año se registran en Guayaquil 600 nuevos casos de insuficiencia, el 35% de pacientes reciben un tratamiento debido a sus costos que van entre \$ 1.000 a \$ 1.300 que incluye los gastos por sesión más el gasto por medicamentos. De los 700 enfermos con atención, 500 están en el Seguro Social, 160 en el Hospital Luis Vernaza y 40 en clínicas privadas.⁽²⁹⁾

De acuerdo con la Sociedad Americana de Nefrología, se estima que 1 de cada 10 adultos sufre de insuficiencia renal en el mundo. En Ecuador esta institución registra que el 9 % de la población sufre de algún tipo de enfermedad en los riñones, con un crecimiento anual del 19 %.

III. REVISION DE LITERATURA

Esquema de Revisión de Literatura

3.1 Anatomía

3.1.1 Estructura

3.2 Funcionamiento

3.2.1 Índice de infiltración glomerular

3.2.2 Funciones de los riñones

3.2.2.1 Funciones excretoras y de reabsorción

3.2.2.2 Función regulador del medio interno

3.2.2.3 Funciones endócrinas

3.3 Enfermedades renales

3.4 Neuropatía Diabética

3.5 Enfermedad cardiovascular

3.6 Hipertensión arterial

3.6.1 Fisiopatología del control de la presión arterial normal

3.6.2 Etiología de la hipertensión Arterial

3.6.3 Grados de la Hipertensión arterial

3.6.4 Diagnóstico

3.6.5 Tratamiento de la Hipertensión Arterial

3.7 Diabetes mellitus

3.7.1 Clasificación y otras categorías de la regulación glucídica

3.7.1.1 DBT tipo 1 (destrucción de células beta y posterior deficiencia absoluta de insulina)

3.7.1.2 DBT tipo 2 (desde resistencia a la insulina predominante con deficiencia relativa hasta un defecto secretor de la insulina con resistencia)

3.7.1.3 Otros tipos específicos de DBT

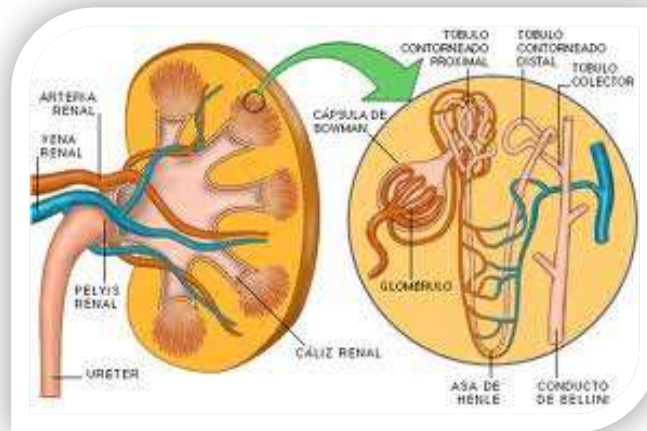
3.7.1.4 Defectos genéticos en la acción de la insulina

3.7.1.5 Enfermedades del páncreas exocrino

3.7.1.6 Endocrinopatías

- 3.7.1.7 DBT inducida por drogas o químicos
- 3.7.1.8 Infecciones
- 3.7.1.9 DBT gestacional
- 3.7.2 Categorías con alto riesgo de aparición de DBT
- 3.7.3 Criterios diagnósticos de DBT
- 3.8 Insuficiencia Renal Crónica
 - 3.8.1 Epidemiología
 - 3.8.1.1 Nivel Nacional
 - 3.8.2 Etiología y Fisiopatología
 - 3.8.3 Manifestaciones Clínicas
 - 3.8.4 Evolución de la Insuficiencia Renal Crónica
 - 3.8.4.1 Estadio 1
 - 3.8.4.2 Estadio 2
 - 3.8.4.3 Estadio 3
 - 3.8.4.4 Estadio 4
 - 3.8.4.5 Estadio 5
 - 3.8.5 Terapia de reemplazo renal
 - 3.8.5.1 Hemodiálisis
 - 3.8.5.2 Diálisis peritoneal
 - 3.8.5.3 Hemodiálisis o Diálisis peritoneal
 - 3.8.5.4 Trasplante renal

3. ANATOMÍA



FUENTE: dialisisyhemodialisis.wordpress.com

“El riñón es un doble órgano, situado en la parte más posterior del abdomen; uno de ellos queda junto a la columna, a la derecha, justo debajo del hígado; el otro se sitúa a la izquierda, justo debajo del bazo. Cada riñón pesa cerca de 150 gramos y mide de 11 a 12 cm”^(1,2).

3.1.1 ESTRUCTURA

El riñón está recubierto por una capa conjuntiva que, aunque delgada, es muy resistente. Visto en un corte longitudinal se observan dos zonas claramente diferenciadas: una zona externa, denominada corteza, y una zona interna, denominada medula. Existe una tercera zona, media entre las dos anteriores, donde se encuentra la pelvis renal, la cavidad colectora de orina, la cual se prolonga hacia abajo y une el riñón con las vías urinarias.

Cada riñón posee aproximadamente un millón de unidades de filtración independientes, denominadas nefronas. Cada nefrona está constituida por una membrana externa denominada capsula de Bowman, la cual encierra un nudo de capilares conocidos como glomérulo, por el que circula la sangre procedente de la arteria renal.

Desde la corteza a la medula y serpenteando de adentro afuera se extienden los llamados túbulos, de 2,5 a 5cm de longitud, los cuales se unen para formar otros tubos de mayor calibre, denominados tubos colectores, los cuales vierten su contenido a la pelvis renal y de aquí a las vías urinarias.⁽²³⁾

La porción en forma de “U” del túbulo es denominada asa de Henle y desempeña un papel muy importante en la selección de las sustancias que han de ser eliminadas o que han de captarse de nuevo hacia la sangre.

3.2 FUNCIONAMIENTO

Es un órgano extremadamente vascularizado, recibiendo la cuarta parte de toda la sangre que sale del corazón. La sangre que pasa por los riñones es filtrada, retirando los desechos a través de un proceso denominado filtración renal. Así que los riñones son órganos depuradores de sustancias indeseables o que estén en exceso en nuestro organismo y, por ello, deben eliminarse.^(3,4)

La orina producida a diario tiene un volumen de 700 a 1500 ml, y contiene sales (sodio, potasio, calcio, fósforo, amoníaco) además de otras sustancias, tales como urea, creatinina y ácido úrico. El volumen de orina aumenta o disminuye según la necesidad de eliminarse agua, evitando que falte o se acumule en el organismo. Además de eliminarse los desechos y controlar el volumen de los líquidos del organismo, los riñones producen hormonas. Entre las muchas hormonas que producen los riñones, se destacan la eritropoyetina, que ajusta la producción de glóbulos rojos y previene la anemia, y la vitamina D3 que regula la absorción del calcio en el intestino.

3.2.1 ÍNDICE DE FILTRACIÓN GLOMERULAR

El índice o tasa de filtrado glomerular (IFG o GFR por sus siglas en inglés) es el volumen de fluido filtrado por todos los glomérulos renales por unidad de tiempo. Normalmente se mide en mililitros por minuto (ml/m).

Se utiliza como medida de la función del riñón a nivel del glomérulo y da una idea de cuánto está filtrando el riñón en ese momento.^(4,5)

El filtrado glomerular se puede medir mediante una extracción de sangre que nos dirá los valores de la creatinina sérica. Luego, mediante una serie de fórmulas matemáticas que tienen en cuenta la creatinina sérica, la edad, el peso y el sexo del paciente se obtendrá el valor de la tasa de filtrado glomerular.

3.2.2 FUNCIONES DE LOS RIÑONES

3.2.2.1 FUNCIÓN EXCRETORA Y DE REABSORCIÓN

Los riñones eliminan por medio de la orina los productos de desecho provenientes del metabolismo o funcionamiento del cuerpo, dicho de otra forma, eliminan las sustancias tóxicas como la urea y la creatinina que el cuerpo ya no necesita.⁽⁶⁾

Cada uno de los riñones está formado aproximadamente por un millón de nefronas. Éstas funcionan como coladores o filtros que eliminan de la sangre las sustancias tóxicas o de desecho, reabsorben el agua y sales de acuerdo con las necesidades del cuerpo y concentran o diluyen la orina.

3.2.2.2 FUNCIÓN REGULADORA DEL MEDIO INTERNO

Los riñones regulan el equilibrio entre el sodio y el agua en el cuerpo y controlan la concentración de otras muchas sales como el potasio, calcio, fósforo y magnesio, entre otras; hacen que la orina sea más concentrada (tiene más color, porque tiene menos agua), o más diluida (tiene menos color, porque tiene más agua). También los riñones eliminan los productos ácidos (hidrogeniones) que se forman de la descomposición de los nutrientes, de esta forma controlan la acidez del organismo.^(6,7)

3.2.2.3 FUNCIÓN ENDOCRINA

El riñón fabrica una serie de hormonas con distintos cometidos. Distinguiremos tres funciones principales de las hormonas secretadas por el riñón:

- a.- Por medio de la renina, el riñón ayuda a controlar la presión arterial.

- b.- Los riñones secretan la eritropoyetina, hormona responsable de estimular la fabricación de glóbulos rojos, por lo que el descenso o ausencia de esta hormona, provoca inevitablemente anemia.

- c.- En el riñón es donde se activa la vitamina D, que permite la absorción de calcio y de fósforo en el intestino, elementos necesarios para la mineralización del hueso.

El riñón tiene múltiples funciones e interrelaciones con órganos y sistemas, es por ello que cualquier alteración en los riñones puede afectar seriamente a todo el organismo.

3.3 ENFERMEDADES RENALES

“Desafortunadamente, una en cada 5.000 personas suele enfermarse de los riñones por motivos distintos. Cuando se enferman los riñones, ellos no consiguen llevar a cabo las tareas para las cuales fueron programados, tornándose insuficientes.”^(8,9)

Las principales enfermedades que hacen incapaces o insuficientes los riñones son las siguientes:

- Nefritis (50%).
- Hipertensión arterial severa.
- Infección de los riñones.
- Diabetes (25%).
- Enfermedades hereditarias (riñón poli quístico)
- Piedra en los riñones (cálculos)

- Obstrucciones

De estas enfermedades, muchas se pueden evitar, cuando precozmente identificadas y monitoreadas por los médicos especializados en las enfermedades renales (nefrólogos), y así se prolongar la vida normal de los pacientes”

Generalmente, cuando surge una enfermedad renal, ella afecta a los dos riñones, raramente sólo un lado. Cuando la enfermedad se vuelve irreversible, en la mayoría de las veces, la pérdida de la función es lenta y progresiva. De ahí, la importancia del monitoreo y de la orientación médica, que tiene por objeto prolongar el funcionamiento adecuado de los riñones, incluso con algún grado de deficiencia.

La pérdida del 25%, 50% o hasta el 75% de las funciones renales presenta pocos problemas médicos. Sin embargo, pérdidas superiores al 75% de la función renal hacen alterar de tal modo el funcionamiento del organismo que suelen modificar la calidad de vida del paciente. ^(9,10)

Se pueden fácilmente identificar a los problemas clínicos que la insuficiencia renal provoca en los pacientes, quienes han perdido más del 75% de la función renal:

- ❖ Hipertensión arterial, de moderada a severa.
- ❖ Anemia severa, que no responde al tratamiento con sulfato ferroso.
- ❖ Edema en todo cuerpo, y aumento de peso.
- ❖ Piel pálida (color paja).
- ❖ Debilidad, cansancio, adelgazamiento, comezón en el cuerpo.
- ❖ Anorexia, náuseas, vómitos y gastritis.
- ❖ Olor desagradable en la boca (olor a orina).
- ❖ Deterioro de la presión arterial y aborto en mujeres embarazadas.
- ❖ Aumento del volumen y de la micción urinaria, con mayor volumen urinario nocturno.

- ❖ La orina es siempre muy clara y del mismo color.

Alteraciones de las pruebas plasmáticas, urea siempre superior a 150 mg% y la creatinina mayor que 6 mg%.

Cuando la enfermedad avanza, destruyendo el 90% de la capacidad funcional de los riñones, los 10% restantes poco podrán hacer para mantener la salud del paciente.⁽¹¹⁾

En este estadio de la enfermedad, el médico debe avisar que el tratamiento conservador sólo no tendrá más el efecto deseable y la diálisis va a sustituir el riñón irreversiblemente enfermo e incapaz de mantener la vida del paciente crónico.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.- La hipertensión arterial es tanto una causa como una complicación de la IRC. Como complicación, la hipertensión arterial puede manifestarse incluso con ligeras reducciones de la TFG. Los efectos adversos asociados a la hipertensión no controlada incluyen progresión acelerada de la IRC, desarrollo precoz y progresión más rápida de la enfermedad cardiovascular y mayor riesgo de accidente cerebrovascular.

El tratamiento antihipertensivo comprende cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico hasta mantener una presión arterial objetivo <130/80 mm Hg. Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y los bloqueadores del receptor de la angiotensina son los fármacos de primera elección. Además de disminuir la presión arterial, se ha demostrado que estos agentes reducen la proteinuria y ralentizan la progresión de la IRC.^(11,12)

ANEMIA.- Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con NC en las primeras fases presentan anemia renal; la tasa de prevalencia aumenta hasta aproximadamente el 75% en la fase terminal, cuando se hace necesaria la diálisis. Otros autores consideran que esta cifra puede llegar hasta el 95% en los pacientes dializados. Se espera que la carga de la anemia renal aumente

significativamente durante los siguientes años mientras siga aumentando la incidencia de enfermedades como la diabetes, una de las principales causas de IRC. ⁽¹¹⁾

La anemia consiste en la disminución de glóbulos rojos y hemoglobina en la sangre, que tiene como consecuencia una menor capacidad de ésta para transportar oxígeno. La principal causa de anemia en pacientes con NC es la incapacidad de los riñones afectados para secretar la cantidad suficiente de eritropoyetina, una hormona que regula la producción de glóbulos rojos. Otros factores que pueden contribuir a la anemia son la deficiencia de hierro, la menor vida de los glóbulos rojos en presencia de uremia, hemorragias Gastrointestinales, hipoparatiroidismo grave, malnutrición proteica e inflamación.

Los estudios realizados sugieren que el tratamiento de la anemia (cuando la concentración de hemoglobina sea < 13,5 g/dl en hombres y <11,5 g/dl en mujeres) puede ralentizar la progresión de la IRC.

DISLIPIDEMIA .- La dislipidemia es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y una complicación habitual de la IRC. La dislipidemia promueve la aterosclerosis, una enfermedad en la cual la placa cargada de colesterol se acumula en las paredes arteriales. La acumulación de placa produce un estrechamiento y una pérdida de elasticidad de las arterias que da como resultado un mayor riesgo de accidente cerebrovascular y de infarto agudo de miocardio. ⁽¹²⁾

Los enfoques del tratamiento de la dislipidemia engloban una dieta con un contenido alto en fibra y bajo en grasas saturadas, pérdida de peso y fármacos hipolipemiantes como las estatinas, por ejemplo, simvastatina y atorvastatina.

EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO .- Los trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo pueden manifestarse ya con la IRC en la etapa 3 y dar como resultado hiperparatiroidismo secundario y trastornos óseos

(osteodistrofiarenal). Los riñones desempeñan un importante papel en el mantenimiento de la salud ósea al activar la vitamina D, que aumenta la absorción del calcio por parte de los intestinos y que excreta el fosfato sobrante en la orina.

Los pacientes con IRC carecen de vitamina D activa y tienen retención de fosfato, lo que produce una deficiencia de calcio (hipocalcemia) y un exceso de fósforo (hiperfosfatemia) en la circulación. La deficiencia de calcio estimula la liberación de la hormona paratiroidea (PTH), que obtiene calcio de los huesos. Con el tiempo, las glándulas paratiroides se hiperactivan y cada vez segregan mayores cantidades de PTH. Este trastorno, conocido como hiperparatiroidismo secundario, causa importantes daños óseos, que provocan dolor de huesos, deformidades y un mayor riesgo de sufrir fracturas. ^(13,14)

El hiperparatiroidismo secundario anula la eritropoyesis y contribuye a la anemia en los pacientes con NC. Por otra parte, promueve la calcificación vascular, que a su vez aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Las estrategias para prevenir y tratar el hiperparatiroidismo secundario y los trastornos óseos abarcan la suplementación de vitamina D, la restricción del fósforo en la dieta, el uso de fijadores del fosfato (que reducen la absorción de fósforo de la sangre) y el uso de medicamentos que inhiben la secreción de PTH, como la vitamina D activa.

MALNUTRICIÓN.- Los pacientes con IRC corren el riesgo de sufrir malnutrición, asociada a una mayor morbimortalidad.

Diversos factores de la enfermedad renal aumentan el riesgo de malnutrición, incluyendo las restricciones de la dieta, los trastornos del metabolismo proteico y energético, los desequilibrios hormonales, la proteinuria, la pérdida de apetito y la sensación alterada del gusto relacionada con el empeoramiento de la función renal.

3.4 NEUROPATÍA

NEUROPATÍA DIABÉTICA.- La neuropatía se asocia habitualmente a la IRC. Los síntomas relacionados con la disfunción nerviosa aumentan su frecuencia y gravedad cuando la enfermedad renal progresa hacia la fase terminal.

Los síntomas del sistema nervioso central asociados a una reducción de la función renal incluyen fatiga, dificultad para concentrarse, problemas de memoria y trastornos del sueño. Cuando están afectados los nervios periféricos, los pacientes pueden manifestar sensaciones anómalas como prurito y escozor y calambres o debilidad muscular. ^(15,16)

Los síntomas de neuropatía autónoma incluyen trastornos del ritmo cardíaco y variaciones de la presión arterial. El desarrollo y la progresión de síntomas neurológicos pueden indicar la necesidad de iniciar un tratamiento de sustitución renal. Algunos síntomas pueden mejorar con la diálisis.

3.5 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad en los pacientes con IRC en cualquiera de sus fases. Las personas con NC son más propensas a morir de ECV que a desarrollar una insuficiencia renal.

Las principales manifestaciones de enfermedad cardiovascular incluyen la cardiopatía coronaria, la enfermedad cerebrovascular, la vasculopatía periférica y la insuficiencia cardíaca congestiva.

El mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en los pacientes con IRC da como resultado una elevada prevalencia de los factores de riesgo tradicionales y no tradicionales (relacionados con la enfermedad renal).⁽¹⁷⁾

3.6 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

3.6.1 Fisiología del control de la presión arterial normal

La presión arterial es la fuerza o presión que ejerce la sangre al pasar por las paredes de los vasos sanguíneos, este alcanza su valor más alto durante la sístole ventricular (Presión sistólica) y el más bajo durante la relajación cardíaca (Presión diastólica).

Aunque la presión arterial de un individuo varía de acuerdo con las diferentes actividades que realiza en el día los valores promedios o normales están cerca de los 140mmHg para la sistólica y 80mmHg para la diastólica. Hemodinamicamente la presión arterial depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular total, parámetros que son controlados por el sistema nervioso autónomo.

Como norma general mientras más alta es la presión arterial de un individuo mayor es la morbilidad que presenta, por lo tanto esta es una patología cardiovascular que afecta a varios órganos blancos o diana e incrementa la aparición de complicaciones cardiovasculares como la aterosclerosis coronaria, la falla cardíaca, y la enfermedad cerebro vascular.⁽¹⁹⁾

La presión arterial como rasgo cuantitativo: La presión arterial como parámetro biológico vital depende de un gran número de sistemas sincronizados que intervienen en su regulación, intentando en todo momento que esta se mantenga dentro de sus parámetros normales y con poca variabilidad durante el transcurso del día.

En la actualidad todavía desconocemos en donde se localiza el desajuste que provoca una alteración de la presión arterial en forma sostenida.

Es muy probable que varios factores en forma independiente el uno del otro provoquen una respuesta anormal de la tensión arterial como lo vamos a revisar. ^(18,19)

Determinantes de la cifra de presión arterial: En un individuo, factores genéticos, ambientales y demográficos contribuyen en el aumento de la presión arterial, mundialmente se acepta que un 90 a 95% de individuos con cifras altas de presión arterial no se ha logrado determinar la causa que la está provocando.

Nuestro interés debería centrarse en comprender la contribución cuantitativa (en milímetros de mercurio) de cada una de las características de un individuo, como su peso, talla, sexo, hábitos, entre otros.

Tanto la presión arterial sistólica como la presión arterial diastólica presentan determinantes comunes y en general los hombres independientemente de su peso se caracterizan por presentar tensiones arteriales tanto diastólicas como sistólicas mayores que en las mujeres (8 y 4 mm Hg. de mercurio respectivamente).

De los factores exógenos el que más afecta la presión arterial del individuo es su peso, expresado como el índice de masa corporal.

Si al tomar en cuenta estas características individuales los valores de presión de un individuo exceden los que serían normales para su sexo y edad.

Se considera que debe existir un determinante genético que predisponga a estos cambios observados en diferentes poblaciones del planeta. ^(15, 17)

3.6.2 Etiología de la hipertensión arterial

Como hemos venido mencionando existe un rol fundamental en la interacción del ambiente y de los genes en el desarrollo de la hipertensión arterial, en

especial debemos decir que la predisposición genética es modulada por los factores ambientales los mismo que son diferentes en cada una de las regiones demográficas del planeta.

Un 95% de los casos de hipertensos observados en los diferentes estudios sin embargo demuestran no tener un factor desencadenante de su enfermedad, lo que constituye la llamada hipertensión arterial esencial, también denominada primaria o idiopática, mientras que solo un 5% tienen causas identificables que las describimos a continuación. ⁽²⁰⁾

3.6.3 Grados de hipertensión arterial

Tabla 1. Clasificación y manejo de la PA en adultos

Clasificación PA	PAS* mmHg	PAD* mmHg	Estilos de Vida	Inicio Terapia	
				Sin indicación clara	Con indicación clara (ver Tabla 8)
Normal	<120	o < 80	Estimular	No indicado tratamiento farmacológico	Tratamiento Indicado***
Prehipertensión	120- 139	o 80- 89	Sí	Tiazidas en la mayoría. Considerar IECAs, ARA II, BBs, BCC ó combinaciones	Fármacos según las indicaciones presentes***. Otros antihipertensivos (diuréticos, IECAs, ARA II, BBs, BCC)
HTA: Estadio 1	140- 159	o 90- 99	Sí	Combinación dos fármacos en la mayoría** (usualmente tiazídicos, IECAs, o ARA II, BBs ó BCC)	según sea necesario
HTA: Estadio 2	>160	o >100	Sí		

* Tratamiento determinado por la elevación de la PA
 ** La terapia combinada inicial debe usarse con precaución cuando exista riesgo de hipotensión ortostática
 *** Tratamiento en enfermedad renal crónica o diabetes con objetivo PA <130/80 mmHg

FUENTE: Factores predictores de hipertensión arterial
www.saluddealtura.com/fileadmin/PDF/PROTOCOLOS/HTA.pdf

3.6.4 Diagnóstico

Los diferentes procedimientos diagnósticos empleados son los siguientes:

- ❖ Medición repetida de la presión arterial
- ❖ Historia clínica
- ❖ Exploración física
- ❖ Análisis y exploraciones complementarias estas que resultan ser obligatorias en todo hipertenso o alternativas dependiendo de la valoración clínica.
- ❖ Pruebas habituales: glucemia, colesterol total, HDL, LDL, Triglicéridos, ácido úrico, Creatinina, potasio, hemoglobina, hematocrito, EMO, electrocardiograma.
- ❖ Pruebas recomendables: Eco cardiograma, Ultrasonografía carotídea, micro albuminuria, proteinuria, fondo de ojo.⁽²¹⁾

3.6.5 Tratamiento de la hipertensión arterial

El tratamiento de la Hipertensión se basa en dos parámetros; primero las medidas no farmacológicas y las medidas farmacológicas. Pero estos dos métodos se las debe iniciar, primero determinando el riesgo cardiovascular del paciente y segundo de acuerdo a los niveles de presión arterial tanto Sistólica como Diastólica, pero el parámetro que nos indica que debemos actuar es la valoración del riesgo cardiovascular.^(24,25)

Los valores de presión arterial a los que debemos llegar en nuestro paciente es de 140/90 mmHg en hipertensos crónicos y en personas diabéticas se lo debe reducir a valores de 130/80 mmHg, que según diversas normas de hipertensión vigentes a nivel mundial, las mismas que indican que lograr disminuir más de estos valores es realmente difícil.

3.7 DIABETES MELLITUS

De acuerdo con la *American Diabetes Association (ADA)*, la diabetes (DBT) es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por la hiperglucemia

resultante de los defectos de la secreción o la acción de la insulina, o ambas.
(17)

Existen muchos procesos fisiopatogénicos involucrados en su aparición, que varían desde la destrucción autoinmunitaria de las células beta del páncreas hasta alteraciones que conducen a la resistencia a la acción de la insulina. La base de todas las alteraciones metabólicas es la acción deficiente de la insulina sobre los tejidos blanco. Esto último se debe a la secreción inadecuada de insulina o a la disminución de la respuesta tisular en alguno de los distintos puntos de la compleja vía de la hormona.

Entre las consecuencias agudas y potencialmente mortales de la DBT no controlada se encuentra la hiperglucemia con cetoacidosis o el síndrome hiperosmolar no cetósico. Entre las complicaciones a largo plazo, la retinopatía, la neuropatía periférica y la neuropatía autonómica, que causa síntomas gastrointestinales, cardiovasculares y disfunción sexual, entre otros. Los pacientes con DBT tienen mayor incidencia de enfermedad aterosclerótica cardiovascular, arterial periférica y cerebrovascular.

Si bien la gran mayoría de los casos de DBT se clasifican en dos categorías, la ADA considera que esta enfermedad podría estar presente pero sin haber alcanzado el suficiente grado de desarrollo para causar hiperglucemia. Así, distingue la glucemia alterada en ayunas (GAA) o la tolerancia alterada a la glucosa (TAG), que no alcanzan la categoría de DBT. De esta forma, el grado de hiperglucemia refleja la gravedad del proceso metabólico subyacente y su tratamiento, más que la naturaleza del proceso en sí mismo.^(18,19)

3.7.1 Clasificación y otras categorías de la regulación glucídica

La asignación del tipo de DBT a un individuo, con frecuencia depende de las circunstancias presentes en el momento del diagnóstico y muchos sujetos no pueden ser ubicados fácilmente en una clase. Por este motivo, la ADA considera que tanto para el médico como para el paciente es menos importante

determinar el tipo particular de DBT que comprender la patogenia de la hiperglucemia y tratarla de forma eficaz.

3.7.1.1 DBT tipo 1 (destrucción de células beta y posterior deficiencia absoluta de insulina).

La forma de DBT autoinmune representa el 5% al 10% de los pacientes diabéticos y es la resultante de la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas. El 85% al 90% de estos individuos presenta uno o más tipos de autoanticuerpos al momento de la detección de la hiperglucemia en ayunas. Además, esta enfermedad tiene una fuerte asociación con el sistema de histocompatibilidad HLA. La velocidad de destrucción de las células beta pancreáticas es variable, en algunos sujetos es rápida (bebés y niños) y algo más lenta en otros (adultos). La primera manifestación de la enfermedad, especialmente en el primer grupo, puede ser la cetoacidosis. ⁽¹⁸⁾

Otros pueden presentar hiperglucemia moderada en ayunas, capaz de cambiar rápidamente a hiperglucemia grave o a cetoacidosis, en presencia de causas desencadenantes. La destrucción autoinmune de las células beta tiene múltiples factores de predisposición y también se relaciona con factores ambientales poco definidos. Algunos pacientes presentan DBT1 idiopática y cursan su enfermedad con insulinopenia y propensión a la cetoacidosis, mas sin evidencias de daño autoinmune.

3.7.1.2 DBT tipo 2 (desde resistencia a la insulina predominante con deficiencia relativa hasta un defecto secretor de la insulina con resistencia).

Esta forma de DBT representa el 90% al 95% de la población diabética y abarca a los sujetos que presentan resistencia a la insulina acompañada por deficiencia relativa. Los pacientes no requieren de insulina en las primeras

etapas de la enfermedad y no se observan lesiones autoinmunes en el páncreas.

La mayoría de los casos presentan disposición adiposa central u obesidad, y la obesidad en sí misma provoca cierto grado de resistencia a la insulina. La cetoacidosis raramente aparece de forma espontánea; su presencia se asocia con el estrés o con otra enfermedad. Debido a que esta forma de DBT cursa sin diagnóstico por varios años, los individuos están en riesgo de presentar complicaciones tanto macrovasculares como microvasculares. La secreción de insulina es defectuosa y no alcanza a compensar la resistencia a la insulina. El riesgo de presentar este tipo de DBT aumenta con el envejecimiento, la obesidad y el sedentarismo.

Comúnmente se asocia con una predisposición genética fuerte, aunque esto último no está del todo definido.^(19, 20)

3.7.1.3 Otros tipos específicos de DBT

Defectos genéticos de las células beta. Muchas formas de DBT se asocian con defectos monogénicos de la función de las células beta. Se denominan *maturity-onset diabetes of the young* (MODY) y se caracterizan por la secreción alterada de insulina con defectos mínimos o nulos de la acción de la hormona. Se heredan en forma autosómica dominante y se conocen defectos en 6 *loci* de distintos cromosomas. Los dos defectos más comunes se hallan en los genes del factor nuclear hepatocítico-1alfa y de la glucoquinasa.

La ADA reconoce que las mutaciones puntuales del ADN mitocondrial se asociaron con DBT y sordera. En unas pocas familias también se identificaron alteraciones genéticas que impiden la conversión de la proinsulina en insulina.⁽²⁵⁾

3.7.1.4 Defectos genéticos en la acción de la insulina.

Existen casos inusuales de DBT resultantes de alteraciones genéticas en la acción de la insulina. Las alteraciones metabólicas asociadas con las mutaciones en los receptores de la insulina producen diversos grados de hiperglucemia.

3.7.1.5 Enfermedades del páncreas exocrino.

Cualquier proceso que afecte de forma difusa el páncreas puede causar DBT. Entre los procesos adquiridos, la pancreatitis, el trauma, las infecciones, la pancreatectomía y el carcinoma pancreático. La fibrosis quística y la hemocromatosis, cuando afectan todo el órgano, pueden causar DBT.⁽¹⁷⁾

3.7.1.6 Endocrinopatías.

Diversas hormonas (somatotrofina, cortisol, glucagón, epinefrina) antagonizan el efecto de la insulina y su exceso puede causar DBT.

3.7.1.7 DBT inducida por drogas o químicos.

Las drogas que alteran la secreción de insulina no causan DBT en sí mismas, sino más bien la precipitan en los individuos con resistencia a la insulina. Entre las toxinas, ciertos raticidas, mientras que entre los fármacos más comunes se hallan los glucocorticoides y el ácido nicotínico.⁽¹⁸⁾

3.7.1.8 Infecciones.

Algunos virus se asocian con la destrucción de las células beta, por ejemplo, en la rubeola, el coxsackievirus tipo B y el citomegalovirus, entre otros.

3.7.1.9 DBT gestacional

Durante muchos años, la DBT gestacional (DG) se definió como cualquier grado de intolerancia a la glucosa durante el embarazo. Sin embargo, la ADA recomienda que las mujeres de alto riesgo que presenten DBT en su primera consulta obstétrica, sean catalogadas como tales.

3.7.2 Categorías con alto riesgo de aparición de DBT

Los pacientes con GAA (glucemia en ayunas de 100 a 125 mg/dl) o TAG (prueba por vía oral de tolerancia a la glucosa con valores a las 2 horas de 140 a 199 mg/dl) representan un grupo intermedio que no cumple con los criterios para el diagnóstico de DBT. Por lo tanto, son denominados prediabéticos, lo que implica un riesgo relativamente alto de presentar DBT en el futuro. Los cambios en el estilo de vida, la reducción de peso y ciertas drogas han probado ser capaces de prevenir o demorar la aparición de la DBT.

Los pacientes con un nivel de hemoglobina glucosilada (HbA1c) por debajo del valor requerido para diagnosticar DBT (6.0% a menos de 6.5%) tienen riesgo muy alto de presentar esta enfermedad. Ciertos estudios prospectivos informaron que los pacientes con un nivel de HbA1c del 5.5% al 6.0% tienen incidencia acumulada del 12% al 25% a 5 años de presentar DBT. Tras analizar muchos estudios sobre el valor más apropiado de HbA1c para iniciar intervenciones preventivas, la ADA considera que éste es del 5.5% al 6.0%.⁽¹⁸⁾

Para diagnosticar DBT, el umbral de glucemia en ayunas de 100 mg/dl demostró ser más sensible pero menos específico que un valor de HbA1c del 5.7%. Además, este último tiene un mayor valor predictivo positivo para identificar a las personas en riesgo de evolucionar a DBT. Por lo tanto, la ADA considera que un valor de HbA1c del 5.7% al 6.4% es útil para identificar los sujetos con prediabetes.⁽²⁵⁾

3.7.3 Criterios diagnósticos de DBT

Un valor de glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl y la confirmación subsiguiente con glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas tras la prueba de tolerancia establecen el diagnóstico de DBT. Recientemente, luego de varias investigaciones, se incorporó al diagnóstico de la DBT un valor de HbA_{1c} $\geq 6.5\%$, que marca un punto de inflexión para presentar retinopatía.

La HbA_{1c} tiene más ventajas que la glucemia en ayunas para el seguimiento de los pacientes diabéticos ya que es más cómoda, es más estable y presenta menos variaciones diarias. Sin embargo, puede no ser lo suficientemente fidedigna en ciertas hemoglobinopatías.⁽²³⁾

A su vez, los pacientes con los síntomas característicos de hiperglucemia grave o crisis hiperglucémicas también pueden ser considerados diabéticos cuando presenten una determinación de glucemia al azar ≥ 200 mg/dl. Además, este diagnóstico también se basa en los valores de glucemia en ayunas y de la prueba por vía oral de tolerancia a la glucosa.

La ADA afirma que no hay una concordancia total entre los valores de glucemia en ayunas y las determinaciones de tolerancia oral, como tampoco entre los valores de HbA_{1c} y cualquiera de las dos pruebas anteriores. Además, menciona que se necesitan más investigaciones para determinar el porqué de la incongruencia entre las distintas pruebas glucémicas. Posiblemente, esto se deba a que cada una evalúa distintos procesos fisiológicos.

Al igual que en la mayoría de los estudios diagnósticos, es necesario repetir la prueba para confirmar el diagnóstico de DBT, salvo que exista una fuerte presunción clínica. Cuando las dos pruebas son distintas pero superan el umbral para el diagnóstico, éste se confirma.^(26, 27)

Cuando los resultados son discordantes, es necesario repetir la prueba que se

encuentre sobre el umbral. Es importante no sólo que el médico sepa qué prueba utilizar, sino también cuándo hacerlo.

3.8 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

En el año 2002 la NationalKidneyFoundation de Estados Unidos en las guías K/DOQI definió a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anormalidades estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de 60ml/min/1.73m².^(30, 31)

La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), es decir diálisis o trasplante renal para poder vivir.

La TFG es el mejor método para calcular la función renal. Esta consiste en medir la depuración renal de una sustancia, es decir el volumen de plasma del que puede ser eliminada una sustancia completamente por unidad de tiempo (Ajay K. Israni, 2007).

Las guías (KidneyDiseaseImproving Global Outcomes (KDIGO) , 2005) recomiendan la estimación de la TFG mediante la fórmula de MDRD (**ModifiedDiet in Renal Disease**) o la de **Cockroft-Gault**.

- **Cockroft-Gault** = $((140 - \text{edad}) \times \text{peso}) / 72 \times \text{Cr sérica} \times 0.85$ si es mujer
- **MDRD** = $(186 \times \text{Cr sérica}^{-1.154} \times \text{edad}^{-0.203}) \times 0.742$ si es mujer
x 1.212 si es de raza negra^(30, 31)

3.8.1 EPIDEMIOLOGÍA

3.8.1.1 NIVEL NACIONAL

Según César Vásconez, nefrólogo de la Clínica Internacional y del Instituto de Atención Renal Especializada (IARE), agrega que en el caso del Ecuador es importante que el Ministerio de Salud se sensibilice y piense en los pacientes renales terminales, como parte de un programa de salud permanente.

Las cifras indican que la enfermedad crece en el país. Cada año, se registran hasta 3000 nuevos casos. Es decir que, en 10 años se han acumulado hasta 30 mil pacientes, “de cuales, la mayoría ya murió”, añade Vásconez. ^(29, 30)

Para el nefrólogo Vásconez, el principal problema es que en el Ecuador no existe una lista nacional de pacientes en espera. Además, opina que el Organismo de Trasplante de Órganos y Tejidos (Ontot), encargado de regular este tema, no funciona. Rómulo Campaña, jefe del Servicio de Nefrología del hospital Carlos Andrade Marín, coincide con ese criterio.

Pero Roberto Proaño, director de Ontot comenta, por su parte, que viene trabajando con diferentes entidades públicas, semipúblicas y privadas, con el fin de derribar obstáculos sobre todo de tipo administrativo. “Busco que se trabaje interinstitucionalmente, de una manera armónica”, dice y agrega que este 2008 es el año del Programa de Trasplante de Órganos porque siente a todas las personas muy conectadas con el tema. Proaño reveló que por estos días planteará a la Asamblea la posibilidad de que en la cédula de ciudadanía conste la frase “soy donante”. ⁽³¹⁾

Las enfermedades de este tipo pueden producir complicaciones serias, como elevación de la presión sanguínea, anemia y problemas cardíacos.

Se calcula que más de 500 millones de personas las sufren. Eso quiere decir que uno de cada 10 adultos en el planeta tiene algún grado de daño en el órgano, dijeron expertos.

De acuerdo con las estadísticas del IESS, solo el 6% de ecuatorianos cuenta con terapias de reemplazo (hemodiálisis o trasplante) a través de su sistema; mientras que el 16% recibe asistencia por el apoyo de fundaciones y/o gestión personal. De otro lado, el 78% no tiene ningún seguro, ni dinero para recibir atención. ⁽³²⁾

Según el Registro latinoamericano de diálisis y trasplante 2007, presentado en el Congreso Mundial de Nefrología en abril pasado, en el Brasil se hacen 16 trasplantes por año, por cada millón de habitantes; en Uruguay, 22 pacientes por cada millón de habitantes; en Chile, 25 pacientes por millón de habitantes y en México, 14 pacientes por millón de habitantes, por citar algunos casos.

En el Ecuador los expertos manejan diversas cifras, solo en la ciudad de Guayaquil se registran al año 600 nuevos casos y según cifras de la Sociedad solo el 35% de pacientes reciben un tratamiento, debido a sus costos que van entre \$ 1.000 a \$ 1.300. ⁽³³⁾

De los 700 enfermos con atención, 500 están en el Seguro Social, 160 en el Hospital Luis Vernaza y 40 en las cinco clínicas que prestan el servicio de forma particular y todos ellos están a la espera de un donante.

3.8.2 Etiología y fisiopatología

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal, seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y

disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.^(29, 30)

La pérdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo.

En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.⁽²⁸⁾

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo.

En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma.⁽²⁹⁾

Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias

tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la β 2 microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas. El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórico proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis.

Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbimortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada. En pacientes con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como la hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como homocisteinemia, anemia, hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular.⁽³³⁾

3.8.3 Manifestaciones Clínicas

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniéndose agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.

La hipertensión arterial es la complicación más común de la IRC en presencia de uremia, siendo el aumento del volumen corporal su causa principal. Por sí misma, la hipertensión causa más daño renal, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal. Un alto porcentaje de pacientes con IRC desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo y cardiomiopatía dilatada.

La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de 30ml/min/1.73m

La anemia ocasiona un aumento del gasto cardiaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas, angina, insuficiencia cardiaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico.

La uremia produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemia, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos.⁽²⁸⁾

En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de 20 ml/min/1.73 m², se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico.

Los pacientes con IRC cursan con síntomas tempranos de disfunción del sistema nervioso central causados por la uremia como dificultad para concentrarse, somnolencia e insomnio.⁽³¹⁾

Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones. En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como estupor, convulsiones y finalmente coma. La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales.

Su presencia es una indicación firme de iniciar TRR. Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresa a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplegia flácida.

Algunas etiologías de la IRC, en particular la nefropatía diabética, alteran severamente los mecanismos de secreción de potasio en la nefrona, permitiendo el desarrollo de hiperkalemia. Se debe mantener un balance adecuado de potasio ya que su efecto en la función cardíaca puede ocasionar arritmias y resultar en un paro cardíaco. Por lo general no se observa hiperkalemia clínicamente significativa hasta que la TFG cae por debajo de 10 ml/min/1.73 m² o el paciente recibe una carga adicional de potasio. ^(33, 34)

Los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base en el organismo. En las etapas avanzadas de la enfermedad renal es común la acidosis debido a que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en el organismo. En un inicio los pacientes presentan acidosis de brecha aniónica normal, sin embargo, conforme progresa la enfermedad renal aumenta la brecha aniónica con una disminución recíproca del bicarbonato en sangre. En la mayoría de los pacientes se observa una acidosis leve, por lo general con pH superior a 7.3, sin embargo pueden presentarse manifestaciones severas de un desequilibrio ácido base cuando el paciente se expone a un exceso de ácido o pérdidas alcalinas, como ocurre en la diarrea. Los riñones y el hueso son importantes reguladores del metabolismo del calcio y del fósforo. Al deteriorarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, baja el nivel de calcio y aumenta el de fosfato.

La hiperfosfatemia se presenta en estadios avanzados de la insuficiencia renal, en pacientes con TFG menor a 20 ml/min/1.73m², siendo está una de las principales causas de hiperparatiroidismo en los pacientes con IRC. El exceso

de fosfato disminuye la síntesis de vitamina D activa y esto a su vez resulta en una caída del nivel sérico de calcio, que es el estímulo principal para la secreción de paratohormona (PTH). ^(28,29)

En aproximadamente 35% y 90% de los pacientes con IRCT existe evidencia de alteraciones óseas a nivel radiológico e histológico, respectivamente, a pesar de que menos del 10% presentan síntomas clínicos de enfermedad ósea antes de requerir diálisis. En los pacientes con enfermedad renal crónica se observan principalmente dos tipos de trastornos óseos, que se reflejan como fragilidad ósea: la osteítis fibrosa quística y la osteomalacia que progresa a enfermedad ósea adinámica.

Las manifestaciones dermatológicas de la uremia incluyen palidez, equimosis y hematomas, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones.

Comúnmente se observa una coloración amarillenta resultado de la anemia y la retención de pigmentos metabólicos. Algunos pacientes presentan una coloración grisácea a broncea debido a la acumulación de hierro secundaria a repetidas transfusiones, aunque se ve menos con la administración de eritropoyetina. En estados avanzados, la cantidad de urea presente en el sudor es tan alta que se precipita en forma de un fino polvo blanquecino conocido como escarcha urémica.

En la IRC hay una pérdida gradual de la función renal de modo que en las etapas tempranas con frecuencia los pacientes están asintomáticos y puede no detectarse la enfermedad hasta que el daño renal es muy severo. El daño renal puede diagnosticarse directamente al observar alteraciones histológicas en la biopsia renal, o bien indirectamente por albuminuria o proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en las pruebas de imagen. Debido a que la TFG disminuye con la edad, la prevalencia de la enfermedad renal crónica aumenta con la ella y se estima que aproximadamente el 17% de las personas mayores de 60 años tienen una TFG menor a 60ml/min/1.73m². ⁽²⁹⁾

3.8.4 Evaluación de la Insuficiencia Renal Crónica

La proteinuria es un marcador de la progresión de la enfermedad renal. Un individuo sano normalmente excreta una cantidad de proteínas mínima en orina < 150 mg al día.

La pérdida de proteínas en orina es detectable mediante las tiras reactivas cuando es mayor o igual a 300mg/L o 300 mg de albúmina/g creatinina, lo que se conoce como microalbuminuria, la cual ya no es detectable en tiras reactivas. Tanto la micro como macroalbuminuria son marcadores de riesgo de progresión de la enfermedad renal, especialmente en diabéticos, e indican un mayor riesgo de muerte cardiovascular.

La IRC se divide en cinco estadios según la TFG y la evidencia de daño renal. El estadio 1 se caracteriza por la presencia de daño renal con TFG normal o aumentada, es decir mayor o igual a 90ml/min/1.73m²

Por lo general la enfermedad es asintomática.

3.8.4.1 ESTADIO 1

Las guías de la NationalKidneyFoundation clasifican a los pacientes que tienen diabetes y microalbuminuria con una TFG normal.

3.8.4.2 ESTADIO 2

Se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m². Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.

3.8.4.3 ESTADIO 3

Es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m². Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m² y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m². Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas

en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y calambres musculares, cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

3.8.4.4 ESTADIO 4

Se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m². Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

3.8.4.5 ESTADIO 5 O INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL

La TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m². En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.^(29, 33)

3.8.5 Terapia de Reemplazo Renal

Las opciones de TRR para los pacientes en IRCT son el trasplante renal, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal con sus diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.

3.8.5.1 Hemodiálisis

La hemodiálisis consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para eliminar sustancias tóxicas y exceso de líquido. Los tres componentes principales de la diálisis son: el dializador, el sistema de transporte y la composición del líquido de diálisis. La sangre se pone en contacto con el líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable. El movimiento de sustancias y agua ocurre por procesos de difusión, convección y ultrafiltración.^(28, 29)

La difusión es el principal mecanismo por el cual se eliminan moléculas y depende de la diferencia entre la concentración plasmática y del líquido de diálisis, el área de superficie de la membrana semipermeable y el coeficiente de difusión de la membrana. El tamaño y la carga de la molécula influyen directamente en su paso por la membrana semipermeable. Mientras menor sea el peso molecular de una sustancia, su gradiente de difusión por la membrana aumenta. La convección permite la eliminación de solutos siguiendo el flujo del líquido. La ultrafiltración se refiere a la eliminación de agua libre debido a la aplicación de una presión hidrostática negativa, que puede ser manipulada dependiendo del exceso de volumen que se desea eliminar.⁽³³⁾

La hemodiálisis requiere establecer de manera temprana un acceso vascular que permita la entrada y salida de sangre. Existen diferentes tipos de acceso: la fístula arteriovenosa (FAV), el injerto y el catéter central. La FAV es una anastomosis que se realiza entre una arteria y una vena. Las más utilizadas son las fístulas radiocefálica, braquiocefálica y braquiobasílica.

Cuando no es posible realizar una FAV se utiliza un injerto para establecer una conexión entre una arteria y una vena. Los injertos tienen la ventaja de poder ser utilizados semanas después de su colocación y son relativamente fáciles de canular (Windus DW, 1992).

Cuando se requiere de hemodiálisis con urgencia, cuando ocurrió fracaso del primer acceso o cuando hubo remisión tardía del paciente al nefrólogo

se utiliza el catéter venoso central, que no es el más adecuado por su alto índice de complicaciones, siendo la bacteremia la más importante.

En la IRC la hemodiálisis debe ser iniciada el momento en el que todavía hay función renal residual suficiente como para que no haya una uremia manifiesta. Actualmente las técnicas de hemodiálisis siguiendo un régimen de 5 horas 3 veces por semana, solamente alcanzan una depuración equivalente a 20 ml/min en un individuo de 70 kg. ^(29, 31)

La hipotensión es la complicación más frecuente de diálisis, presentándose en un 20 a 50% de las sesiones de diálisis. La hipotensión intradialítica se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. Los calambres musculares son la segunda complicación más frecuente, ocurre en 20% de las sesiones y se asocia a tasas altas de ultrafiltración.

A la constelación de síntomas sistémicos y neurológicos se les refiere como síndrome de desequilibrio dialítico. Este síndrome incluye síntomas no específicos como náusea, vómito, cefalea, fatiga, inquietud e incluso convulsiones, coma y arritmias. El riesgo de muerte durante una sesión de hemodiálisis es de 1 en 75,000. ⁽³⁴⁾

3.8.5.2 Diálisis Peritoneal

El sistema de diálisis peritoneal consta de una bolsa que contiene el líquido de diálisis, conectada a un catéter a través del cual se introduce el líquido a la cavidad abdominal. Dentro del abdomen se lleva a cabo la diálisis en la membrana peritoneal y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un área de 1 a 2 m² en los adultos y está abundantemente vascularizado. La difusión de solutos mediada por las fuerzas oncóticas y líquido a través del peritoneo ocurre mediante un sistema de poros en los capilares peritoneales, los cuales proporcionan un área de intercambio extensa. Con el tiempo, el

transporte peritoneal se altera en el paciente en diálisis peritoneal, debido a diversos factores (Sharma A, 2007). Los episodios repetidos de peritonitis y la exposición crónica a líquido de diálisis con contenido de glucosa deterioran la membrana peritoneal. Ocurren alteraciones patológicas como pérdida del mesotelio, engrosamiento de la matriz, hialinosis, obliteración de las vénulas postcapilares y neoangiogénesis en la membrana peritoneal. El aumento neto de la vascularidad peritoneal resulta en un incremento del transporte de solutos, pero con disminución de la capacidad de ultrafiltración hasta que se vuelve insuficiente en los casos más severos.

La diálisis peritoneal en los pacientes con IRC es un proceso crónico por lo que se utiliza un catéter flexible de silicón que se coloca en un túnel subcutáneo en la pared abdominal de modo que estimula el crecimiento de células a su alrededor que forman una barrera contra la infección.

Existen diferentes variedades de catéteres, sin embargo todos ellos tienen una vida media del 85 al 90% al año y una tasa similar de complicaciones.

Las principales complicaciones relacionadas al catéter son la infección del túnel y del sitio de salida, las fugas y disfunción del catéter. ^(26, 29, 30)

Existen diferentes modalidades de diálisis peritoneal, siendo la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y la diálisis peritoneal automatizada o ciclada (DPA) las mayormente utilizadas. La DPCA es muy popular debido a que es un procedimiento sencillo que el paciente puede realizar fácilmente en su domicilio con un entrenamiento adecuado.

Por lo general se realizan tres o cuatro recambios de 1.5 a 2.5 L al día, con una duración de 4 a 6 horas durante el día y 8 a 9 horas durante la noche. Los pacientes en DPA tienen de 3 a 7 ciclos de 1.5 a 2.5 L durante un periodo de 9 horas en la noche. La situación socioeconómica del paciente y su capacidad de realizar el procedimiento son factores muy importantes al momento de prescribir la diálisis peritoneal.

Una vez que se ha logrado un nivel de depuración mínimo suficiente para preservar la vida y evitar las complicaciones agudas de la uremia, no se logra un beneficio adicional para el paciente incrementando la intensidad de la diálisis, sino al contrario, puede generar efectos negativos por sobreexposición a glucosa y costos excesivos. La depuración en el paciente en diálisis peritoneal es una suma del efecto de la diálisis y su función renal residual. ⁽²⁹⁾

3.8.5.3 Diálisis Peritoneal o Hemodiálisis

Aproximadamente 1 de cada 3 pacientes en diálisis peritoneal cambian a hemodiálisis anualmente, debido a episodios recurrentes o refractarios de peritonitis, aumento en la comorbilidad y deterioro progresivo de la salud. Por el contrario, sólo 1 de cada 33 pacientes cambian de hemodiálisis a diálisis peritoneal, debido a intolerancia cardiovascular o a fallas del acceso vascular.

3.8.5.4. Trasplante Renal

El trasplante renal consiste en colocar el riñón de otra persona en el cuerpo de un paciente mediante cirugía. El injerto es colocado en el interior de la parte baja del abdomen y generalmente se conectan la arteria y vena renal del injerto a la arteria iliaca externa y la vena iliaca del paciente. La sangre del paciente fluye a través del riñón trasplantado y el riñón donado comienza a producir orina y a realizar sus funciones. El trasplante renal es la única modalidad de TRR que realmente previene el desarrollo de uremia. No todos los pacientes con IRC son candidatos a trasplante renal por lo que su evaluación adecuada minimiza la morbilidad y mortalidad, al igual que mejora la calidad de vida. ^(29, 30)

Hay varias circunstancias que se consideran contraindicaciones para el trasplante renal, en general se acepta que los pacientes cuya esperanza de vida es menor a 2 años no son candidatos a trasplante renal.

Otras contraindicaciones son

- 1) Enfermedades sistémicas incorregibles con corta esperanza de vida.
- 2) Falla renal reversible.
- 3) Historia reciente de cáncer o malignidad intratable,
- 4) Enfermedad psiquiátrica grave y abuso de sustancias.
- 5) Falta de apego al tratamiento.
- 6) Infección crónica o activa.
- 7) Oxalosis primaria.
- 8) Potencial de rehabilitación limitado (Bunnapradist S).

La enfermedad cardiovascular no controlada también es un impedimento. La edad no es una contraindicación absoluta para un trasplante (García M, 2006), sin embargo, se debe considerar la condición general de los pacientes así como sus enfermedades para estimar su probable sobrevida.^(27, 29)

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

El presente es un estudio Descriptivo, porque me permitió determinar el IFG mediante la fórmula abreviada MDRD en los pacientes con enfermedades crónico degenerativas, además del grupo etario, género y raza más prevalente con daño renal. Y la enfermedad crónico degenerativa más frecuente en éste grupo de pacientes.

Es un estudio transversal porque me permitió conocer todos los casos de pacientes hospitalizados con descompensación de HTA Y DM tipo2 con daño renal que se presentaron en un periodo de 6 meses, sin importar por cuánto tiempo mantendrán esta característica ni tampoco cuando la adquirieron.

Es prospectivo porque me permitió realizar el seguimiento de estos pacientes mediante la aplicación de una entrevista, exámenes clínicos periódicos y así ayudar en el mejoramiento de su calidad de vida. La duración del seguimiento duro 6 meses del periodo comprendido de Abril a Septiembre del 2012.

4.2 LUGAR

El estudio se realizó en el Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja, el cual se encuentra ubicado en las calles Av. Manuel Agustín Aguirre entre las calles Juan José Samaniego y Manuel Ignacio Monteros

4.3 UNIVERSO

En el presente estudio se incluyen a todos los pacientes ingresadas al servicio de Clínicadel Hospital Provincial Isidro Ayora de Lojaen el periodo comprendido entre Abril a Septiembre del 2012.

4.4 MUESTRA

- Constituida por 60 pacientes que se hospitalicen por descompensación de su enfermedad base (HTA y DM tipo 2). En el servicio de Clínica del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja.
- Los pacientes cuyas edades oscilen entre los 40 a 85 años de edad.

4.5 DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Se definió como caso a todo paciente hospitalizado por descompensación de su enfermedad Base ya sea Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus tipo 2 o ambas, en el servicio de Clínica del Hospital Provincial Isidro Ayora de Loja durante el periodo Abril-Septiembre del 2012. Los datos obtenidos se registraron en el formulario del estudio (Anexo).

4.6 CRITERIOS DE INCLUSION:

- ✓ Pacientes que se hospitalicen por descompensación de su enfermedad base (HTA, DM tipo 2 o ambas)
- ✓ Los pacientes cuyas edades oscilen entre los 40 a 85 años de edad.
- ✓ Pacientes de cualquier género, raza y tiempo de evolución de su enfermedad base.

4.7 CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Pacientes que se hospitalicen con diagnóstico de Insuficiencia renal Aguda o crónica
- Pacientes con edades menores de 40 años y mayores de 85 años.

4.8 Métodos empleados

Estimación de IFG según la fórmula MRDR

Estima el FG usando la edad, el sexo, la raza y el valor de creatinina sérica (Levey y cols., 1999).

Hombres:

MDRD= $186 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (1,210 \text{ si es raza negra})$

Mujeres:

MDRD= $186 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times (0,742) \times (1,210 \text{ si es raza negra})$.

4.9 TÉCNICAS:

4.9.1 Observación: Esta me permitirá obtener información precisa, sobre el fenómeno que ha despertado mi interés, información sobre comportamientos espontáneos que suceden en la vida cotidiana y en sus medios naturales y así registrarla para su posterior análisis.

4.9.2 Encuesta: Me permitió obtener datos de validez relevante mediante sus respuestas una vista amplia y objetiva del problema el cual a su vez implica el desarrollo de la patología.

4.9.3 Aspectos Éticos.- Para la realización del presente protocolo se obtuvo la autorización de las autoridades del centro hospitalario involucrado.

4.9.4 Análisis y Presentación de Resultados.- Todos los datos obtenidos de las historias clínicas fueron registrados y detallados en una base de datos EXEL. Y los resultados del estudio se realizaron en base de cuadros estadísticos y gráficos.

V. ANALISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

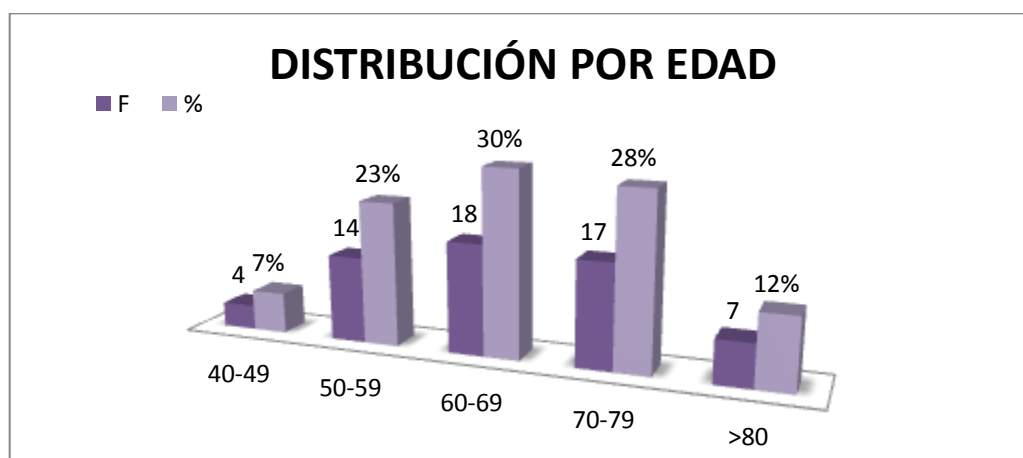
CUADRO N° 1

PACIENTES CON E.C.D SEGÚN LA EDAD HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012		
Edad	F	%
40-49	4	7%
50-59	14	23%
60-69	18	30%
70-79	17	28%
>80	7	12%
total	60	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 1



Se evidencia que 18 pacientes que corresponde al 30% en edades que oscilan de 60 – 69 años, 17 pacientes con el 28% se encuentran en edades de 70 a 79 años, 7 pacientes que corresponde al 12% son mayores de 80 años y finalmente 4 pacientes con un 7% dentro de las edades entre 40 a 49 años. Es decir que en la totalidad de nuestra muestra son adultos mayores la cual es factor de riesgo para daño renal.

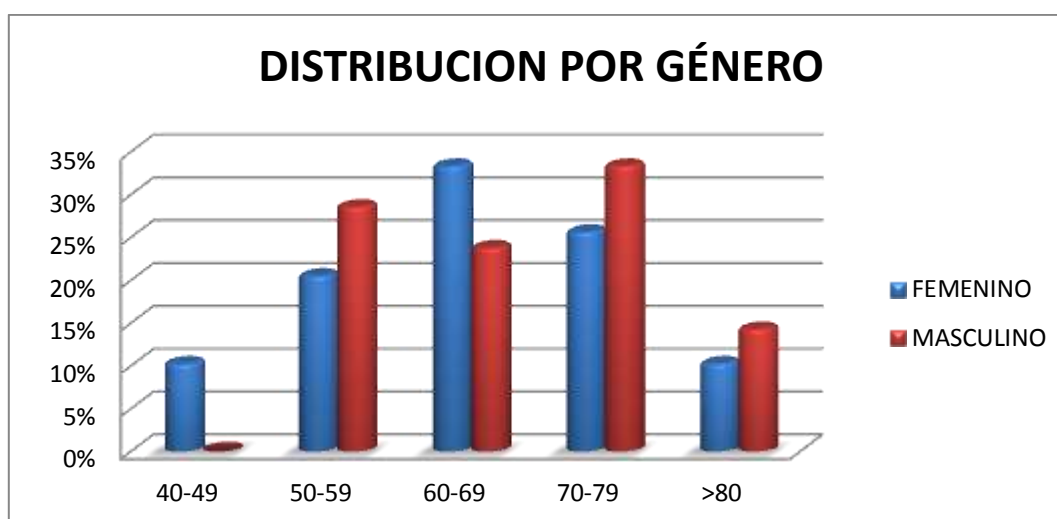
CUADRO N° 2

PACIENTES CON E.C.D SEGÚN EL GÉNERO Y LA EDAD HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012				
edad	FEMENINO	%	MASCULINO	%
40-49	4	10%	0	0%
50-59	8	21%	6	29%
60-69	13	33%	5	24%
70-79	10	26%	7	33%
>80	4	10%	3	14%
TOTAL	39	100%	21	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora

Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 2



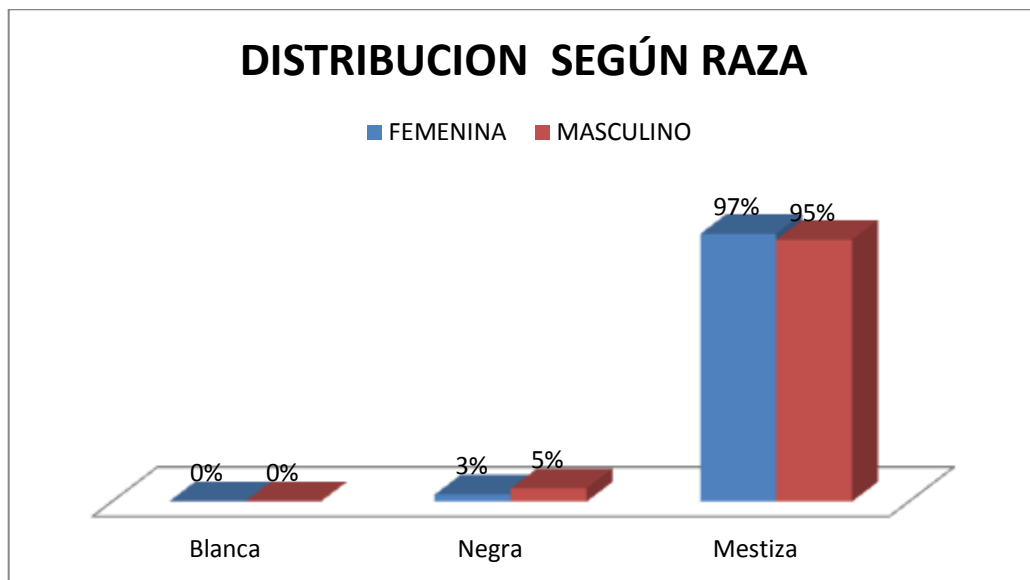
Según la distribución por género se evidencia que el género femenino se impone al masculino con 39 pacientes, en ellas existe mayor prevalencia en la edad comprendida entre los 60 a 69 años con un 33% y en el género masculino con un 33% en la edad comprendida entre 70 – 79 años. Por lo cual se evidencia que en género femenino es más vulnerable y precoz a la aparición de enfermedades crónico degenerativas y daño renal que el masculino.

CUADRO N° 3

PACIENTES CON E.C.D SEGÚN LA RAZA HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012				
Raza	Femenino	%	Masculino	%
Blanca	0	0%	0	0%
Negra	1	3%	1	5%
Mestiza	38	97%	20	95%
TOTAL	39	100%	21	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 3



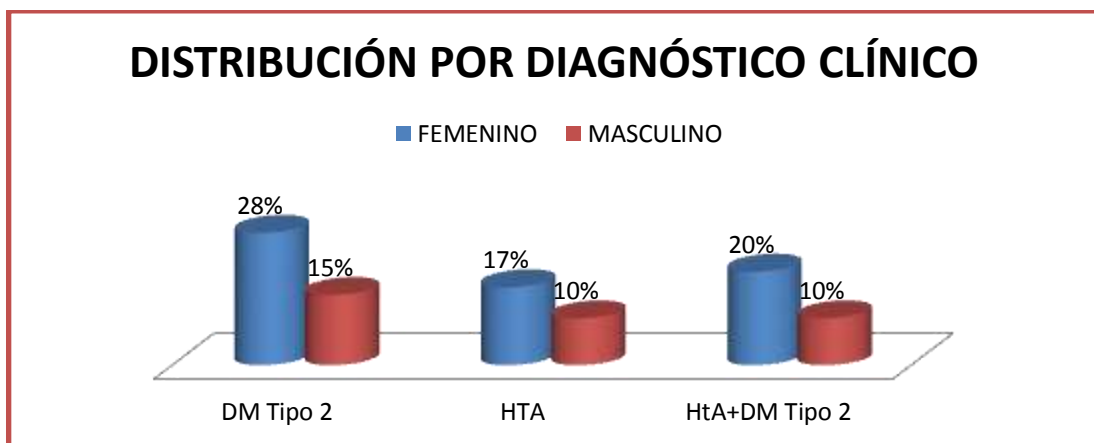
De acuerdo a la distribución por raza, Se evidencia que en el género femenino el 97% corresponde a la raza mestiza y el 3% a la raza negra; en el género masculino el 95% es de raza mestiza y el 5% de raza negra. Es importante la raza ya que la raza negra es un factor de riesgo para ciertas E.C.D como es el caso de la HTA y por ende para un daño renal posterior.

CUADRO N° 4

PACIENTES CON E.C.D SEGÚN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012				
Enfermedades Crónicas	FEMENINO		MASCULINO	
	F	%	F	%
DM Tipo 2	17	28%	9	15%
HTA	10	17%	6	10%
HtA+DM Tipo 2	12	20%	6	10%
Total	39	65%	21	35%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 4



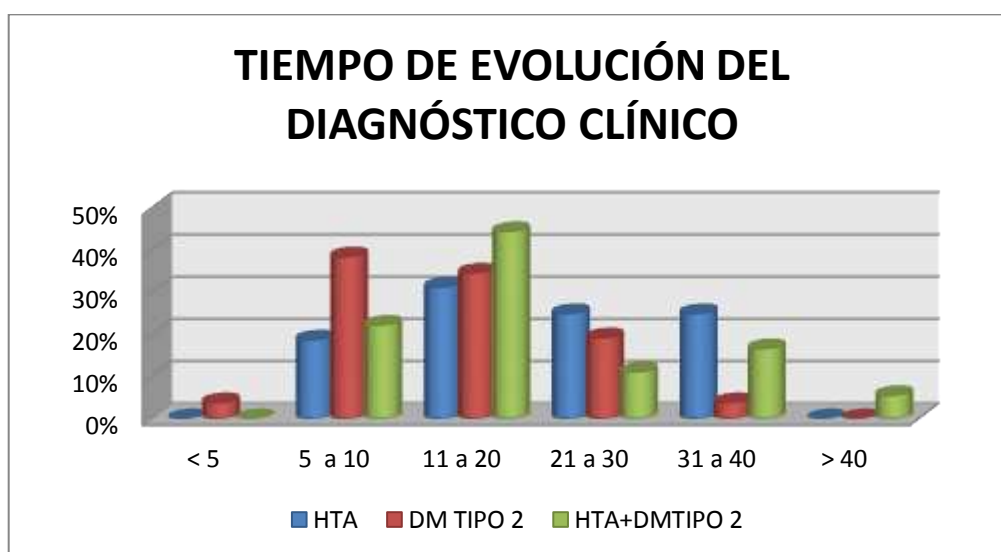
De acuerdo a las estadísticas generales del HRIA en el servicio de clínica en el periodo comprendido Abril – Septiembre del 2012, tenemos que la Enfermedad crónica más frecuente es la DM tipo 2 con un 28% en el género femenino y el 15% en el masculino; seguida de la HTA con un 17% en el género femenino y el 10% en el masculino y finalmente HTA + DM tipo 2 con un 20% en las mujeres y un 10% en hombres, por lo que se corrobora que estas son las dos patologías más frecuentes que pueden conllevar a una IRC.

CUADRO N° 5

PACIENTES CON E.C.D SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO CLÍNICO HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012						
AÑOS	HTA	%	DM TIPO 2	%	HTA + DM TIPO 2	%
< 5	0	0%	1	4%	0	0%
5 a 10	3	19%	10	38%	4	22%
11 a 20	5	31%	9	35%	8	44%
21 a 30	4	25%	5	19%	2	11%
31 a 40	4	25%	1	4%	3	17%
> 40	0	0%	0	0%	1	6%
TOTAL	16	100%	26	100%	18	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Investigador: El autor

GRÁFICO N. 5



En cuanto al tiempo de evolución de éstas enfermedades crónico degenerativas se evidencio que el tiempo de evolución de la HTA es de 11 a 20 años con un 31%; según la evolución de la DM tipo 2 el tiempo es de 5 a 10 años con un 38% y de acuerdo a la HTA+DM tipo 2 el tiempo de evolución es de 11 a 20 años con un 44%. Siendo La DM tipo 2 una patología que acelera el daño renal.

CUADRO N° 6

PACIENTES MUJERES CON E.C.D SEGÚN LA Cr SÉRICA HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012		
Rango	F	%
menor 0,3mg/dl	0	0%
0.3 - 1,1mg/dl	37	95%
mayor 1,1mg/dl	2	5%
TOTAL	39	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 6



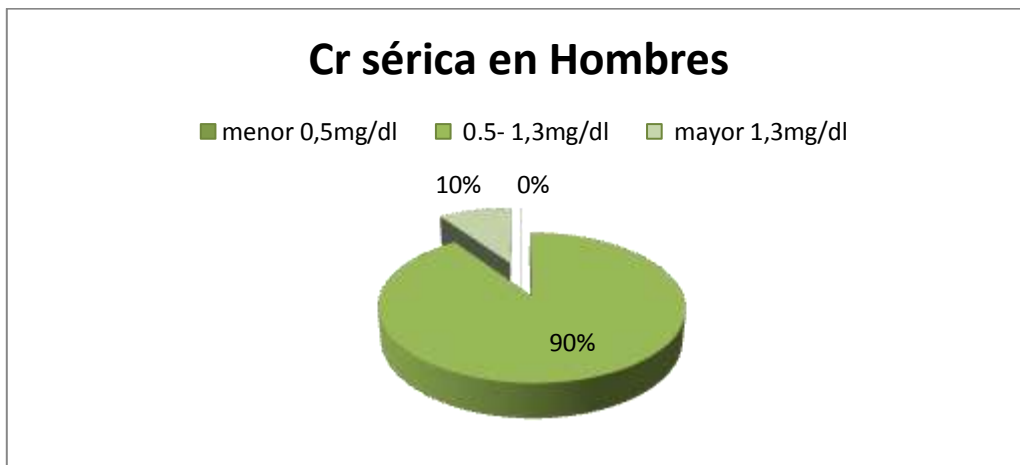
Según la determinación de creatinina sérica en mujeres el 95% se encuentra dentro de los rangos normales y el 5 % mayor de 1.1 mg/dl. Teniendo en cuenta que los valores normales de cr sérica en mujeres es de 0.3 a 1.1 mg/dl.

CUADRO N° 7

PACIENTES HOMBRES CON E.C.D SEGÚN LA Cr SÉRICA HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012		
Rango	F	%
menor 0,5mg/dl	0	0%
0.5- 1,3mg/dl	19	90%
mayor 1,3mg/dl	2	10%
TOTAL	21	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 7



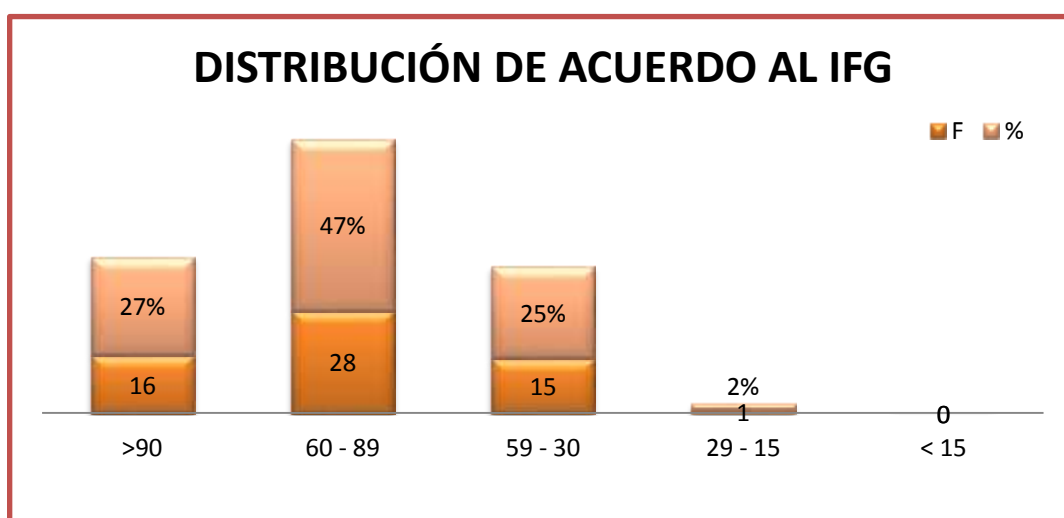
Según la determinación de creatinina sérica en Hombres el 90% se encuentra dentro de los rangos normales y el 10 % mayor de 1.3 mg/dl. Teniendo en cuenta que los valores normales de creatinina sérica en hombres maneja rangos más altos que las mujeres como lo es de 0.5 a 1.3 mg/dl.

CUADRO N° 8

PACIENTES CON E.C.D DISTRIBUIDOS DE ACUERDO AL IFG HOSPITALIZADAS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012		
IFG mL/min/1.73m ²	F	%
>90	16	27%
60 – 89	28	47%
59 – 30	15	25%
29 – 15	1	2%
< 15	0	0%
TOTAL	60	100%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 8



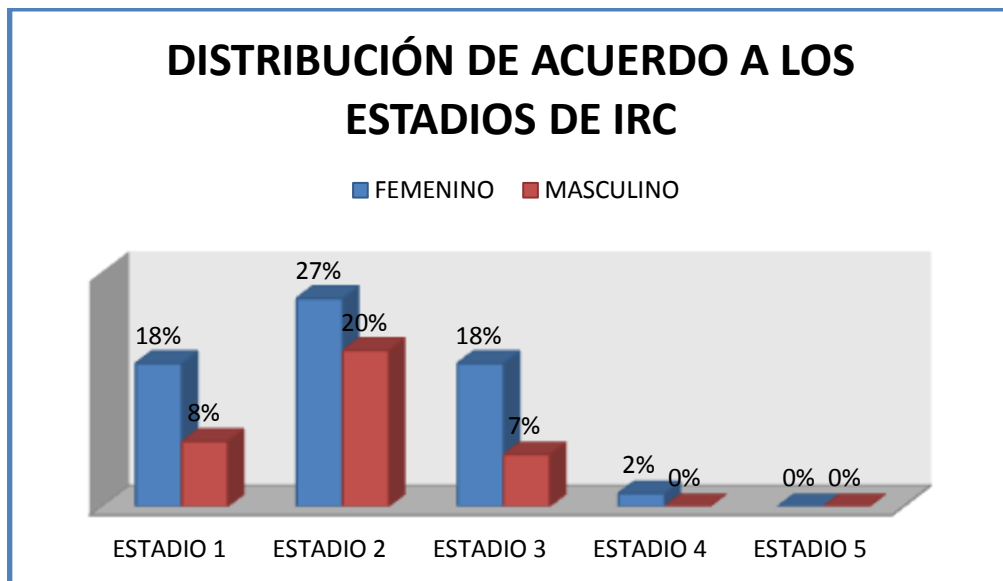
De acuerdo a las estadísticas generales del HRIA en el servicio de clínica en el periodo comprendido Abril – Septiembre del 2012, fueron hospitalizados 60 pacientes por descompensación de su enfermedad base (HTA, DM tipo 2 u ambas), en las cuales se evidencio que el 47% se encuentran en ESTADIO 2; el 27% se encuentra en estadio1 y el 25% en estadio 3. Es decir el mayor porcentaje aún se encuentra en daño renal leve.

CUADRO N° 9

PACIENTES CON E.C.D DISTRIBUIDOS DE ACUERDO A LOS ESTADIOS DE IRC HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HRIA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE 2012				
ESTADIO	FEMENINO	%	MASCULINO	%
ESTADIO 1	11	18%	5	8%
ESTADIO 2	16	27%	12	20%
ESTADIO 3	11	18%	4	7%
ESTADIO 4	1	2%	0	0%
ESTADIO 5	0	0%	0	0%
TOTAL	39	65%	21	35%

Fuente: Pacientes hospitalizados en el servicio de clínica del Hospital Isidro Ayora
Elaborado: El Autor

GRÁFICO N° 9



Se evidencia que afecta más al género femenino con un 27 % el cual se encuentra en estadio 2 y el género masculino con el 20%, en el mismo estadio. Mientras que en el estadio 4 se evidencia un 2% de las mujeres es decir con daño renal severo. Y ningún hombre en este mismo estadio. Por lo que las mujeres tienen mayor tendencia a padecer daño renal.

VI. DISCUSIÓN

La identificación precoz de los pacientes con insuficiencia renal (IR) permite retrasar la progresión de la enfermedad renal y modificar los factores de riesgo asociados. En esta labor de detección el papel clave lo juegan los equipos de atención primaria. Dado que, en sus estadios iniciales, la enfermedad renal es habitualmente asintomática, su identificación suele tener lugar de forma accidental o en análisis solicitados en pacientes de riesgo, como hipertensos o diabéticos⁽¹²⁾.

Considerando que la enfermedad renal, habitualmente comienza en una etapa tardía de la vida y que además progresa en forma lenta, la mayoría de las personas con una velocidad de filtración glomerular (VFG) reducida, muere de una enfermedad cardiovascular (ECV) antes de desarrollar una IRC terminal.

En un estudio realizado en el hospital de Verdi Cevallos Balda de la ciudad de Portoviejo en el periodo Enero – Junio del 2011⁽²⁹⁾ se estudiaron 511 pacientes ingresados con HTA O DM Tipo 2 a los cuales se les determino el índice de filtrado glomerular por medio de la fórmula de COCKCROFT GAULT O MDRD, en el cual se obtuvo que el 48% de los pacientes se encontraban en estadio 4 de IRC, un 36% en estadio 3, en estadio 2 un 16% y finalmente ninguno en estadio 1⁽²⁹⁾; con lo que se puede decir que la mayor parte de los pacientes ya presentaban fallo renal; pero en mi estudio realizado en el HRIA de la ciudad de Loja se evidencia que de los 60 pacientes ingresados al servicio de clínica en el periodo abril – septiembre del 2012, por medio de la fórmula abreviada MDRD se determina el IFG, obteniéndose que en un 47% de los pacientes se encontraban en estadio 2, un 27% en estadio 1, un 2% en estadio 4 y ninguno en estadio 5; lo cual no se correlaciona con los hallazgos de estudio anterior, pero hay que recalcar que el estudio tomado es de la región costa y éste de la sierra, por lo que sería importante determinar los factores de riesgo que podrían conllevar de una manera rápida y progresiva a un daño renal irreversible.

De acuerdo a los resultados del Hospital de Verdi Cevallos Balda de Portoviejo tenemos que el 52% de los pacientes corresponden al género femenino y el 48% al género masculino⁽²⁹⁾, mientras que en el estudio realizado en el HRIA de la ciudad de Loja se evidencia que de los 60 pacientes ingresados, un 65% corresponde al género femenino el cual se impone al masculino el cual ocupa un 35% del total; por lo que los dos estudios se asimilan en cuanto al género.

En cuanto al grupo etario más frecuente para presentar un posible daño renal de acuerdo al presente estudio es entre 60 a 69 años y de acuerdo al estudio realizado en el hospital de Portoviejo en el 2011⁽²⁹⁾, tenemos que existe una mayor frecuencia en edades comprendidas de 36 a 65 años lo que evidencia el alto índice de daño renal en la población adulta, y se relacionan ambos estudios, aunque suele en la costa ser prematuro su inicio. Del mismo modo se apreció que hay un valor medio del 96% los cuales son de raza mestiza y el 4% de raza negra, por lo que no se puede correlacionar con el estudio del Hospital de Verdi Cevallos Balda de Portoviejo ya que aquí predomina en un 93% la raza negra, ya que se debe tener en cuenta que esta raza es un factor de riesgo para ciertas enfermedades crónico degenerativas que conllevarían a una progresiva IRC.

De acuerdo a las enfermedades crónico degenerativas más frecuentes tenemos que en el estudio realizado en el 2011 en el Hospital de Verdi Cevallos Balda de Portoviejo hay un predominio de Hipertensión Arterial en un 58% de los pacientes seguido de la Diabetes Mellitus tipo 2 en un 42% del total⁽²⁹⁾, resultados que no se relacionan con los obtenidos en la ciudad de Loja en el HRIA en los cuales se encuentra que la enfermedad Base más frecuente es la DM tipo 2 en un 43% del porcentaje total seguido de la HTA con un 27%, ambas patologías con predominio del género femenino.

En lo referente al tiempo de evolución de éstas enfermedades en los pacientes con Hipertensión arterial es de 11 a 20 años con un 31%; según la evolución de la DM tipo 2 el tiempo es de 5 a 10 años con un 38% y de acuerdo a la

HTA+DM tipo 2 el tiempo de evolución es de 11 a 20 años con un 44%, Con una media de 10 años para el inicio progresivo de daño renal.

Para concluir éste estudio se analizó los valores de creatinina sérica los cuales tanto en hombres como en mujeres se encontraron en un porcentaje medio del 93% normal y en una media de 7% por arriba de los valores máximos.

VII. CONCLUSIONES

1. Mediante la determinación del índice de filtrado glomerular por medio de la fórmula abreviada MDRD se concluye que un alto porcentaje de los pacientes estudiados se encuentra de estadio 2 de Insuficiencia renal crónica, es decir con daño renal leve.
2. Se evidencio que el grupo etario más afectado en el presente estudio se encuentra en la edad comprendida entre los 60 y 69 años; siendo más vulnerable el género femenino y la raza mestiza.
3. En el estudio realizado en el HRIA la enfermedad crónico degenerativa con mayor prevalencia en los pacientes hospitalizados por descompensación de su enfermedad base fue la Diabetes Mellitus tipo 2 seguida de la Hipertensión Arterial. Dos patologías principales que aceleran el daño renal.
4. Según la evolución de las enfermedades crónico degenerativas se evidencia que la HTA tiene un tiempo de evolución de 11 a 20 años para producir daño renal; mientras que la DM tipo2 tienen un tiempo de evolución de 5 a 10 años para conllevar a un daño renal.
5. Se realizó la entrega de un tríptico a cada uno de los pacientes, con un enfoque a mejorar los estilos de vida de cada uno de ellos, para así prolongar la aparición de daño renal.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Incentivar a los médicos generales y especialistas a la aplicación de la fórmula abreviada MDRD (Modified Diet in Renal Disease) en la atención primaria como indicador temprano de daño renal en pacientes con enfermedades crónico degenerativas como lo son la DM tipo 2 y la HTA, para así evitar la aparición de manera precoz de la IRC.
2. Aumentar la accesibilidad a los servicios básicos de salud para la detección oportuna y temprana de las patologías de base como: Hipertensión Arterial y Diabetes mellitus tipo 2 para evitar así una futura IRC.
3. En los pacientes hospitalizados diagnosticados de enfermedades crónico degenerativas, realizar un estudio del índice de filtrado glomerular para establecer el grado de compromiso renal.
4. Concientizar a los pacientes a mejorar la calidad y estilos de vida que llevan mediante la realización de mayor actividad física y adecuar una dieta equilibrada hiperproteica, hipocarbonada, hiposódica.
5. Se sugiere seguir los diferentes esquemas terapéuticos recomendados para los diferentes estadios de las enfermedades crónico degenerativas para así disminuir el uso irracional de los fármacos utilizados en estas patologías.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. HARRISON, "PRINCIPIOS DE MEDICINA Interna"; 17 edición Edit. McGraw-Hill-INTERAMERICANA DE ESPAÑA S.A.U; Madrid España 2009.
2. DATOS ESTADÍSTICOS ANUALES DE LATINOAMERICA, <http://www.alad-latinoamerica.org/phocadownload/guias%20alad.pdf>.
3. VELEZ A. Hernán y otros; "fundamentos de medicina ENDOCRINOLOGICA" Octava Edición; Edit. Quebecor Word Bogota S.A. Colombia; 2006
4. CONTROL METABOLICO Y COMPLICACIONES TARDIAS; <http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/spmi/v16n1/efectos.htm>.
5. Acosta, L., Levy, G.; Martín, M., Acosta, L. y Domitrovic, L. 2006. MODIFICACIONES DEL CLEARENCE DE CREATININA CON LA EDAD Y CORRELACIÓN ENTRE EL HALLADO POR LA FÓRMULA Y POR CORRELACIÓN DE ORINA DE 24 HORAS. Nefrol., 75: 288-290.
6. Fernández, G., De Francisco, A., Rodrigo, E., Pinera, C., Herráez, I., Ruíz, J. y Arias, M. 2008. INSUFICIENCIA RENAL OCULTA POR VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL MEDIANTE LA CREATININA SÉRICA. Nefrol., 22(29): 95-97.
7. Guyton y Hall: Tratado de Fisiología Médica, 10ª ed., Ed. McGraw-Hill, España, 2001, pp. 339-380
8. Tortora y Grawoski: PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA, 9ª ed., Ed. Gráficos Editoriales S.A., México, 2002, pp. 923-95
9. Fórmulas de cálculo de la función renal: FORTALEZAS Y DEBILIDADES; NEFROLOGÍA 2009;29(Sup. Ext. 5):94-100.
10. Fernández, G., De Francisco, A., Rodrigo, E., Pinera, C., Herráez, I., Ruíz, J. y Arias, M. 2008. INSUFICIENCIA RENAL OCULTA POR VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL MEDIANTE LA CREATININA SÉRICA. Nefrol., 22(29): 95-97.

11. *ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA* - SciELO:
www.scielo.cl/pdf/rmc/v137n1/art26.pdf
12. Sociedad Chilena de Nefrología 2009: *ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA: CLASIFICACIÓN, IDENTIFICACIÓN, MANEJO Y COMPLICACIONES.* -<http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v137n1/art26.pdf>
13. *AVANCES EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA:* Revista Nefrología2008 ;www.revistanefrologia.com/revistas/P5.../P5-E36-S1464-A10079.pdf
14. MSD - *Ecuador*. *INCIDENCIA DE DIABETES MELLITUS.*
www.msd.com.ec/msdec/patients/diabetes/factores.html
15. *DIABETES MELLITUS TIPO 2.*
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2004/im042d.pdf>
16. *DIABETES MELLITUS TIPO 2.*
<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v129n09a13109554pdf001.pdf>
17. *DIABETES MELLITUS TIPO 2 – ALAD.* - www.alad-latinoamerica.org/phocadownload/guias%20alad.pdf
18. *DIABETES MELLITUS* Escuela de Medicina
escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/.../DiabetesMellitus.pdf
19. *DIABETES MELLITUS TIPO 2: - SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES:* www.sediabetes.org/gestor/upload/file/00003582archivo.pdf
20. *FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2*
webs.uvigo.es/endocrinologia/...05/.../Fisiopat_DM2_MATome.pdf
21. *HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA: FISIOPATOLOGÍA*
www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple2a.html
22. *FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL - SCIELO*
www.scielo.org.pe/pdf/afm/v71n4/a03v71n4.pdf

23. *TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL* geosalud.com/hipertension/tratamiento1.htm
24. *HIPERTENSIÓN ARTERIAL: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y CONTROL* http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S086421251999000100009&script=sci_arttext
25. *ACTUALIZACIÓN (2003) DE LAS GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL*; JR González-Juanatey, P Mazón, F Soria, V Barrios... - *RevEsp ...*, 2003 - rocheusa.com
26. *IESS VIGILA CENTROS DE HEMODIÁLISIS* www.elcomercio.com/.../IESS-vigila-centros-hemodialisis
27. *DIÁLISIS PERITONEAL* - oc.lm.ehu.es
www.oc.lm.ehu.es/Fundamentos/.../Dialisis%20Peritoneal.PDF
28. *GUÍA CLÍNICA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL 2005* www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/INsuficienciaRenal.pdf
29. *INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA* www.segg.es/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2062_III.pdf
30. *LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA* | Fedialisis.com
fedialisis.com/informacion-medica/la-insuficiencia-renal-cronica/
31. *PROGRAMA NACIONAL DE PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, EVALUACIÓN Y CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL* .- C Martínez, R Pérez González... - *Rev Cubana MedGen ...*, 1999 - scielo.sld.cu
32. *DIABETES MELLITUS E HIPERTENSIÓN: Estudio en el nivel primario de salud* Crespo Mojena, A Martínez Hernández... - *Revista Cubana de .* 2002 <http://dspace.esPOCH.edu.ec/handle/123456789/1894>
33. *HIPERTENSIÓN ARTERIAL E INSUFICIENCIA RENAL* www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol21/suple1/suple7a.html
34. *GUÍA CLÍNICA AUGE 2005. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL*; http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000300001

X. ANEXOS

Anexo 1.- Entrevista Aplicada a los Pacientes del HRIA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD

MEDICINA HUMANA

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TEMA:

INDICE DE FILTRADO GLOMERULAR COMO MARCADOR TEMPRANO DE DAÑO RENAL EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDADES CRONICO – DEGENERATIVAS HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA EN EL PERIODO ABRIL – SEPTIEMBRE DEL 2012.

N° de HCL.....

Nombre Paciente.....

Fecha.....

A. Datos generales

Edad:.....Sexo:.....

Raza:.....

B. Diagnóstico Clínico y tiempo de evolución

.....

C. Valores de creatinina plasmática

-
- a) NORMAL
 - b) Aumentada
 - c) Disminuida

D) Índice de filtrado glomerular

-
- a) Estadio 1
 - b) Estadio 2
 - c) Estadio 3
 - d) Estadio 4
 - e) Estadio 5

ANEXO 2.

CUADRO DE CLASIFICACIÓN DE **INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC) POR EL** **ÍNDICE DE FILTRADO GLOMERULAR**

Estadio	Descripción	FG (mL por minuto por 1,73 m ²)	Plan de Acción
-	Riesgo incrementado para insuficiencia renal crónica	> 90 (con factores de riesgo para insuficiencia renal crónica)	Screening, reducción de los factores de riesgo para insuficiencia renal crónica
1	Daño renal con FG normal o elevado	≥ 90	Diagnóstico y tratamiento, tratamiento de comorbilidades, intervenciones para enlentecer la progresión de la enfermedad y reducción de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con disminución leve del FG	60 a 89	Estimación de la progresión de la enfermedad
3	Disminución moderada del FG	30 a 59	Evaluación y tratamiento de las complicaciones de la enfermedad
4	Disminución severa del FG	15 a 29	Preparación para la terapia de reemplazo renal (diálisis, trasplante)
5	Fallo renal	< 15 (o diálisis)	Terapia de reemplazo renal si la uremia está presente

ANEXO 3.

TRIPTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL **PARA PACIENTES CON DICHA PATOLOGÍA** **COMO ENFERMEDAD DE BASE**

NO fumar, la combinación de tabaco e hipertensión puede originar diversas cardiopatías (enfermedades del corazón)



ACTIVIDAD FÍSICA

- ♦ Sería un error esperar a padecer hipertensión para comenzar a tomar medidas preventivas.
- ♦ Desde la juventud se debe tener una vida saludable.
- ♦ Es beneficioso practicar ejercicio aeróbico moderado como: correr, caminar, montar



ENFERMEDAD CARDÍACA HIPERTENSIVA

Es una complicación tardía de la hipertensión arterial



La hipertensión arterial es el factor de riesgo más común para la enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular

RECUERDE

Nunca comparta su medicamento con otras personas, y no utilice medicamentos que no le haya recetado su médico

“NATURAL” no significa que un producto sea seguro para el consumo humano



1.1.1.4 UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

1.1.1.5 AREA DE LA SALUD HUMANA

HIPERTENSIÓN ARTERIAL



“Mejor prevenir que curar”

2 HIPERTENSIÓN

DEFINICIÓN:



La hipertensión arterial se define como la elevación persistente de la presión arterial por encima de 120 mmHg de sistólica y 80 mmHg de diastólica o ambas.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que hacen que una persona sea más propensa a padecerla son:

- ◆ Obesidad
- ◆ Consumo elevada de alcohol
- ◆ Alcohol
- ◆ Tabaco
- ◆ Café
- ◆ Dieta inadecuada



TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



Aunque la Hipertensión arterial no puede ser definitivamente curada, existen una serie de hábitos de vida que, unidos a la acción de los medicamentos antihipertensivos, pueden llegar a controlarla de forma sustancial y evitar así sus consecuencias.

A continuación se menciona una serie de consejos de gran utilidad para la prevención de la hipertensión y su control.

- ⇒ Todo adulto de más de 40 años debe vigilar periódicamente su tensión arterial, más aún, si sus padres o abuelos han sido hipertensos.
- ⇒ Perder peso.
- ⇒ Reducir el consumo de sal.
- ⇒ Tomar alimentos ricos en potasio (plátano, naranja, aguacate, frijoles secos).
- ⇒ Disminuir el consumo de bebidas alcohólicas.
- ⇒ Practicar ejercicio.
- ⇒ Dieta rica en fibra.
- ⇒ Recibir terapia anti-estrés.



Es importante recordar que la hipertensión es un poderoso factor de riesgo cardiovascular que se potencia cuando se asocia a colesterol elevado, diabetes o ácido úrico, por lo que se debe controlar, además de los niveles de tensión, estos otros factores de riesgo citados.

ALIMENTACIÓN

- ◆ La dieta es un factor muy importante por lo que debe vigilarse.
- ◆ Reducir el consumo de grasa, ya que un exceso de grasa en la sangre favorece la formación de depósitos de colesterol en las paredes internas de los vasos sanguíneos, lo que reduce su calibre y eleva la presión.
- ◆ Reducir el consumo de carbohidratos: arroz, pastas, papas, yuca, harinas, pan blanco.
- ◆ No consumir cafeína (café, té, y refrescos como la coca-cola)



ANEXO 4.

TRIPTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 **PARA PACIENTES CON DICHA PATOLOGÍA** **COMO ENFERMEDAD DE BASE**

LA DIABETES

2.1.1.1.1.1 ALIMENTACION

En cuanto a los lácteos son convenientes la leche descremada y el yogurt descremado.

ALIMENTOS INCOVENIENTES: Son los carbohidratos simples como el azúcar, la panela, miel, melazas, chocolates, postres endulzados con azúcar, halados, bocadillos, mermeladas, dulces en general y gaseosas corrientes.

Todos son inconvenientes las grasas de origen animal como las carnes gordas, embutidos, mantequilla, crema de leche, mayonesa, manteca, tocino, quesos con doble crema.

ACTIVIDAD FISICA:

La actividad física mejora la administración de las reservas de azúcares del organismo y regula la glucemia (cantidad de azúcar en la sangre)

Las personas con diabetes mellitus deben tomar precauciones antes, durante y después de cualquier ejercicio o actividad física intensa.

Es importante:

- Utilizar el calzado correcto para evitar lesiones en los pies
- Controlar los niveles de glicemia antes y después de hacer ejercicio para evitar hipoglucemia durante el ejercicio



La diabetes no es ni una bendición ni una maldición:

ES UNA OPORTUNIDAD.

“Aspiro a que la salud sea finalmente considerada un derecho humano por el que luchar, no una bendición divina por la que debemos rezar”



3 La diabetes

3.1.1.1.1 ALIMENTACION EN LA DIABETES

¿QUE ES LA DIABETES?

En medicina, el termino diabetes comprende un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por un aumento de la concentración de glucosa en el plasma sanguíneo.

¿CUÁLES SON LOS FACTORES DE RESGO?

Los factores de riesgo mas importantes para la aparición de la diabetes mellitus tipo 2 son:

- Resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa
- Exceso de peso
- Falta de ejercicio
- Hipercolesterolemia
- Antecedentes familiares de diabetes

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Son todas las medidas que se emplean para aliviar o sobrellevar una enfermedad a excepción de los medicamentos

El tratamiento de la diabetes debe incluir:

Mantener una dieta sana es una de la mejores manera de tratar la diabetes, ya que no hay tratamiento alguno que la elimine.

Las personas que padecen esta enfermedad deben comer cada 3 o 4 horas (alimentación fraccionada), ya que de esta manera se evita una hipoglucemia o bajo nivel de azúcar en la sangre.

ALIMENTOS MUY CONVENIENTES: son los que contienen mucha agua y pueden comerse libremente como la acelga, apio, berros, brócoli, zapallo, cebolla colorada, pepino, coliflor, espinacas, haba, lechuga, rábanos, pimiento y tomate.

ALIMENTOS CONVENIENTES: Son los alimentos que pueden ser consumidos por las personas diabéticas sin exceder la cantidad estos son: arroz, papa, yuca, maíz, plátano, avena, cebada, frejol, lenteja, soja, arveja, zanahoria, pan integral, galletas



En las frutas son convenientes las fresas, guayabas, mandarinas, papayas, melón, piña, pera, manzana, granadilla, mango, maracuyá, mora, naranja, durazno, zapote, tomate de árbol y chirimoya.



La primera riqueza es la salud

